

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

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

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE -ALGER

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر

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

THEME

**Recherche de *Cryptosporidium* spp. chez les veaux
dans la ferme pilote de Baba Ali et étude de la
transmission couple mère-veau.**

**Présenté par : - BECHIM ABBAS
-BOUZIDI MOUNIR
- BENABBAS ABDERRAHIM**

Soutenu le : 27 JUIN 2012

Le jury :

**Président : M^{me} AISSI. M
Promoteur : Mr BAROUDI. D
Examineur 1 : Mr KHELLEF. D
Examineur 2 : YAKOUBI. N**

**Professeur à ENSV
Maître Assistant classe A à l'ENSV
Maître de conférences à l'ENSV
Maître Assistant classe B à l'ENSV**

Année universitaire : 2011/2012

REMERCIEMENT

Nous remercions en premier lieu, Dieu le clément et miséricordieux, qui par sa grâce, nous a permis de réaliser ce modeste travail.

*On adresse nos remerciements à notre promoteur **Mr BAROUDI Djamel** (Maître assistant à l'ENSV), pour avoir dirigé notre présent travail, pour ses encouragements et son sourire rassurant. Qu'il veuille bien recevoir ici l'hommage de notre profond respect.*

*Nous remercions sincèrement **M^{me} AISSI** pour avoir accepté de présider notre jury, qu'il trouve en ce modeste travail l'expression de notre profond respect.*

***Mr YAKOUBI**, qui a accepté de juger ce travail, à qui nous devons toute notre gratitude.*

***Mr KHELLEF**, qui a bien accepté de juger notre travail, et à qui nous adressons nos plus vifs remerciements.*

*Nous tenons à remercier tous le personnel de l'ENSV, pour leur aide et leur patience, et surtout les responsables du service de la bibliothèque et le service de laboratoire de parasitologie surtout **AMI AHMED**.*

Nous remercions les étudiants de 5^{ème} année, promotion 2012.

Que soit associé à ces remerciements, l'ensemble du corps enseignant de l'ENSV.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

A mes très chers parents pour tous l'amour et l'affection, un merci ne suffi pas pour vos sacrifices et votre patience.

A mes grands parents qui mon encouragé et soutenu pour ma réussite.

Au bonheur de ma vie mes frères

A mes sœurs

A toutes mes tentes et mes oncles en particulier

A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin

-ABBES-

Dédicace

A mes très chères parents , MADANI ET RACHIDA je ne pourrais jamais assez exprimer mon éternel amour, respect et gratitude. Pour votre amour, vos sacrifices, patience et tendresse, je vous dédie ce modeste travail qui n'est que le fruit de votre aide, conseils et encouragements.

A ma chère frères :NADJIM

A mes chères sœurs :SARA, CHAIMA, HOUDA ET YASMINE

A ma grande famille.

A tous mes amis, surtout EL YAMINE , ADEL, OUALID, BILLEL ALAA , KHALIL, HACEN, TOUFIK pour les moments inoubliable passés ensemble et ceux à venir.

- MOUNIR-

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

Je dédie ce modeste travail à mes chers parents DJOUDI et SADIA pour leur soutien et leur présence permanente à mes côtés et leurs inquiétudes pour ma réussite.

A mes frères chacun à son nom

MEFTAH, ABDELLEAH, SAID, OMAR et HASNI

Et mes sœurs

HADJIRA, FOUZIA et NEDJMA

ET KATKOUTA AMANI

A tous mes proches et à tous mes amis

A tous mes frères de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire sans exception.

-ABDERRAHIM-

La liste des figures et photos

Figure 1 : Représentation schématique d'un oocyste de <i>Cryptosporidium</i> d'après Euzeby, 1987b).....	6
Figure 2 : Représentation schématique d'un sporozoïte (Euzeby, 1987a).....	8
Figure 3 : cycle évolutif des cryptosporidies.....	9
Figure 4 : Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> dans l'exploitation de Baba Ali.....	31
Figure 5 : Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> en fonction de statut clinique des veaux.....	32
Figure 6 : Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> en fonction de sexe.....	34
Figure 7: Distribution de l'infestation des cryptosporidies par tranches d'âges chez les veaux.....	36
Figure 8 : Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> chez le veau en fonction de statut sanitaire de la mère...	39
Figure 9 : Fréquence des cryptosporidies chez les veaux négatifs à mères négatifs.....	41
Photo originale 1 : Un prélèvement infectée par <i>Cryptosporidium</i> , observé en microscope optique (X100) après coloration de ZiehlNeelsen modifié par Henriksen et Pohlenz.....	30
Photo 2 :Mode opératoire de la technique de Ritchie	
Photos 3 :Mode opératoire de la technique de Ziehl-Neelsen	

La liste des tableaux

Tableaux 1 : Position systématique de <i>Cryptosporidium</i>	4
Tableau 2 : Résultats globaux dans l'exploitation de Baba Ali.....	31
Tableau 3 : Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> en fonction de statut clinique des veaux.....	32
Tableau 4 : Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> en fonction du sexe.....	34
Tableaux 5 : Distribution de l'infestation de <i>Cryptosporidium</i> par tranches d'âges chez les veaux et appréciation du degré d'infestation.....	35
Tableau.6. Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> chez le veau en fonction de statut sanitaire de la mère...	39
Tableau7: Fréquence des cryptosporidies chez les veaux négatifs à mères négatifs.....	40

La liste des abréviations

Afssa : Association française de la sécurité et santé alimentaire

C° : degré centigrade

C : Cryptosporidium

E .Coli : Escherichia Coli

ELISA: Enzyme Linked Immuno sorbent Assay

gr: Gramme

gr/l: gramme par litre

μ : micromètre

Nbre : Nombre

N .S.D : Nombre des selles diarrhéiques

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

PPM : Petite poids moléculaire

S.D : Selles diarrhéiques

S.D+ : Selles diarrhéiques positifs

S.N.D : Selles non diarrhéiques

S.N.D+ : Selles non diarrhéiques positifs

U .V : Ultraviolet

X40 : grossissement 40

X100 : grossissement 100

J : jours

% : pour cent

< : Inferieur

> : Supérieur

ITELV : Institut technique d'élevage

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
--------------------------	----------

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. DEFINITION	2
----------------------------	----------

II. HISTORIQUE.....	2
----------------------------	----------

III. BIOLOGIE DE PARASITE	4
--	----------

III.1.Taxonomie	4
-----------------------	---

III.2.Localisation du parasite.....	5
-------------------------------------	---

III.3.Morphologie.....	5
------------------------	---

III.4.Cycle biologique	8
------------------------------	---

IV. EPIDEMIOLOGIE.....	10
-------------------------------	-----------

IV.1.Répartition géographique.....	10
------------------------------------	----

IV.2.Prévalence de la cryptosporidiose chez le veau.....	10
--	----

IV.3.Espèces affectées.....	10
-----------------------------	----

IV.4. Mode de transmission.....	10
---------------------------------	----

IV.4.1.Direct.....	10
--------------------	----

IV.4.2.Indirect.....	11
----------------------	----

IV.5.Source de contamination.....	11
-----------------------------------	----

IV.6.Réceptivité –Sensibilité.....	12
------------------------------------	----

6.1. Espèce hôte.....	12
-----------------------	----

6.2.âge.....	12
--------------	----

6.3. Statut immunitaire.....	12
------------------------------	----

6.4. Facteurs liés aux parasites.....	13
6.5. Dose infectante.....	14
6.6. Conditions d'élevage.....	14
V. PATHOGENIE.....	14
VI. IMMUNITE.....	15
VII. SYMPTOMES.....	15
VIII. DIAGNOSTIC.....	17
VIII.1. Diagnostic épidémio-clinique.....	17
VIII.3. Diagnostic différentiel.....	17
VIII.2. Diagnostic expérimental.....	17
IX. TRAITEMENT.....	20
IX.1. Traitement spécifique.....	20
IX.2. Traitement symptomatique.....	20
X. PROPHYLAXIE.....	22
X.1. Prophylaxie médicale.....	22
X.2. Prophylaxie sanitaire.....	22
PARTIE EXPERIMENTALE	
I. OBJECTIFS.....	24
II. MATERIEL ET METHODES.....	24
II.1. Matériel.....	24
II.1.1. Elevage.....	24
II.1.2. Matériel de laboratoire.....	24
II.1.3. Autres matériels.....	26

II.2.Méthodes.....	26
II.2.1.Protocole de prélèvement.....	26
II.2.2.Technique de laboratoire utilisé.....	27
II.2.2.a. Technique de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley.....	27
II.2.2.b. Technique de Ziehl-Neelsen Modifiée par Henriksen et Pohlenz.....	28
III. RESULTATS ET DISCUSSION	31
III.1.Résultats globaux chez le veau	31
III.2.Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> en fonction du statut clinique de veau.....	32
III.3. Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> en fonction de sexe.....	34
III.4. Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> en fonction de l'âge.....	35
III.5. Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> chez le veau en fonction de statut sanitaire de la mère.....	39
III.5. 1.Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> chez le veau à mères positifs.....	39
III.5. 2.Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> chez le veau à mères négatifs.....	40
CONCLUSION.....	42

INTRODUCTION

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

La cryptosporidiose est fortement incriminée dans ces étiologies, il s'agit d'une protozoose due à un protozoaire du genre *Cryptosporidium*. C'est une affection qui touche plusieurs espèces animales et l'homme. Elle se traduit principalement par des troubles entéritiques, résultat des perturbations provoquées par le parasite dans les cellules épithéliales intestinales.

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

Dans cette maladie plusieurs facteurs de risque ont été bien étudiés, la transmission des mères à leurs produits a été aussi évoquée, en dépit de manque d'études sur ce facteur.

En Algérie, plusieurs études ont concerné cette parasitose, sur plusieurs aspects, mais aucune sur la transmission précoce des mères à leurs veaux.

Sur ce, notre objectif dans ce travail est, rechercher *Cryptosporidium* chez les veaux au niveau de l'exploitation de Baba Ali (ITELV) et étudier les cas de transmission du parasite des mères à leurs veaux.

I. DEFINITION

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

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

Chez les bovins deux espèces ont été décrites : *Cryptosporidium muris*, rare à développement asymptomatique dans l'abomasum et *Cryptosporidium parvum* très fréquent, à localisation intestinale, responsable des diarrhées néonatales graves (Naciri et al., 1999a). Actuellement et avec le développement des techniques de biologie moléculaire, d'autres espèces sont aussi retrouvées notamment chez les veaux sevrés, *C. bovis* et *C. ryani* (Certad, 2008)

II. HISTORIQUE

La découverte pour chaque espèce par ordre chronologique est comme suit :

- En 1907 : Ernest Edward Tyzzer décrit pour la première fois, un parasite unicellulaire vivant dans l'épithélium gastrique d'une souris de laboratoire (*mus musculus*), qu'il nomme *Cryptosporidium muris* (Morin, 2002).

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

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

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

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

- En 1926 : Tyzzer décrit *Cryptosporidium* du lapin (Cenac et al., 1984)

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

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

- En 1971 : Panciera et al., décrivent une cryptosporidiose clinique supposée sur une génisse de 08 mois. Mais, l'âge de la vèle et la chronicité de la diarrhée font penser à un état d'immunodéficience (Chermette et Boufassa, 1988).

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

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

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

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

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

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

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

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

III. BIOLOGIE DE PARASITE

III.1. Taxinomie

Tableaux 1 : Position systématique de *Cryptospridium*

Règne	Protozoaire
Embranchement	Apicomplexa
Classe	Sporozoaires
Sous-classe	Coccidies
Ordre	Euccidies
Sous-ordre	Eimeria
Famille	Cryptosporididae
Genre	Cryptospridium
Espèce	Cryptospridium parvum

La connaissance sur la taxinomie du genre *Cryptospridium* et l'identification des espèces reposent sur les outils récents de la biologie moléculaire. Des nouvelles données viennent constamment compléter ou corriger l'état actuel des connaissances concernant la systématique de *Cryptospridium*, qui fait encore l'objet de publications quasi mensuelles.

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

- *Cryptosporidium parvum* semble avoir l'éventail d'hôtes le plus large avec plus de 150 espèces de mammifères. Cependant, dans la plus part des cas, le parasite a été identifié comme étant *C. parvum*, sur des critères morphologiques des oocystes retrouvés. Ces critères sont en fait insuffisants et seul la biologie moléculaire permettra de préciser s'il s'agit de sous types de *C. parvum* ou d'espèces distinctes comme cela a été le cas pour *C. hominis* (ex : *C. parvum* génotype 1) et *C. canis* (ex : *C. parvum* génotype « chien ») (Fayer, 2004) les autres espèces de *Cryptosporidium* ont une plus forte spécificité d'hôte mais cette spécificité n'est pas stricte (Appelbee et al., 2005).

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

La première, *Cryptosporidium andersoni*, peut être retrouvée dans la caillette des ruminants jeunes ou adultes, elle serait ressemblé d'une gastrite chronique chez des bovins de tout âge (Chartier, 1999).

La seconde, *Cryptosporidium parvum*, est l'agent de diarrhées néonatales (Naciri, 1994).les petites ruminants hébergeraient le même type que les bovins.

III.2. Localisation du parasite

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

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

III.3. Morphologie :

Le stade exogène et la forme de dissémination du parasite est l'oocyste.

a) L'oocyste

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

Ils possèdent une paroi épaisse (Euzeby, 2002), un cytoplasme finement granuleux présentant une tache sombre centrale ou latérale qui présente le corps résiduel ou reliquat oocytal (Euzeby, 1987a ; Chermette et Boufassa, 1988 ; Chartier, 2003).

Il contient quatre taches plus petites en forme de croissant ou vermiciformes (Chartier,2003),ce sont les sporozoïtes et chaque sporozoïte contient un petit noyau non renfermé dans un sporocyste (Euzeby,1987a ;Chermette et Boufassa,1988 ; Morin,2002 ;Chartier,2003).

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

En microscope électronique, la paroi de l'oocyste apparaît lisse, d'environ 50 nm d'épaisseur .Elle est composé de 2 couches denses ou électrons, séparées par un fin espace transparent (Fayer et Ungar, 1986).

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

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

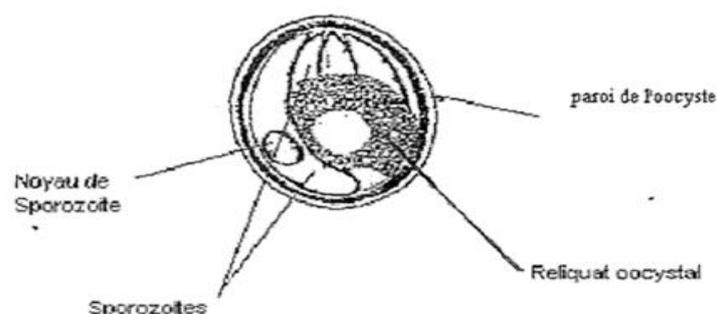


Figure 1 : Représentation schématique d'un oocyste de *Cryptosporidium* d'après (Euzeby, 1987b)

b) Le sporozoïte

C'est une cellule mobile, allongée, falciforme, entourée d'une double membrane. Il contient un noyau polaire, un réticulum endoplasmique abondant, un appareil de Golgi, des petits corps électrodenses et des organites spécialisés (micronèmes, complexe conoïdal, rophries, anneau polaire). Cette ultrastructure caractérise l'embranchement des Apicomplexa (Chermette et Boufassa, 1988) (schéma n°2).

C) Le trophozoïte

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

d) Les schizontes mûrs (mâtures)

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

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

e) Le macrogamétocyte

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

f) Les microgamétocytes

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

a) Microscopie optique (Baker)-

b) Microscopie électronique

(Scholtysek)-

c) Complexe apical

1. Plasme ; 2 : Membrane interne;

3 : Anneau polaire ; 4 : Conoïde ;

5 : Microtubules ;

6 : Anneau polaire postérieur ; 7 :

Micropore

8 : Rhoptries ; 9 : Appareil de Golgi

10: Réticulum endoplasmique; 11 : Noyau 12 : micronèmes ; 13: Mitochondrie.

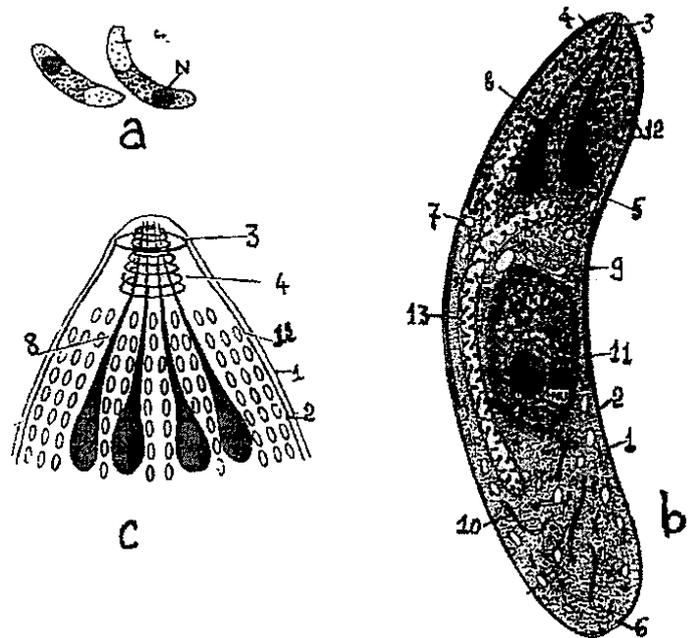


Figure 2 : Représentation schématique d'un sporozoïte (Euzeby, 1987a)

III.4. Cycle biologique de *C. parvum*

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

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

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

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

Une phase interne, qui se déroule chez l'hôte, et qui comprend trois étapes classiquement décrites chez les coccidies (Chermette et Boufassa, 1986 et 1988), schizogonie ou mérogonie

(reproduction asexuée), gamogonie ou gamétogonie (reproduction sexuée) et sporogonie (sporulation) (Chermette et Boufassa, 1988).

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

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

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

Oocystes à paroi mince qui évoluent dans l'intestin (Euzéby, 2002) et seront recyclées.

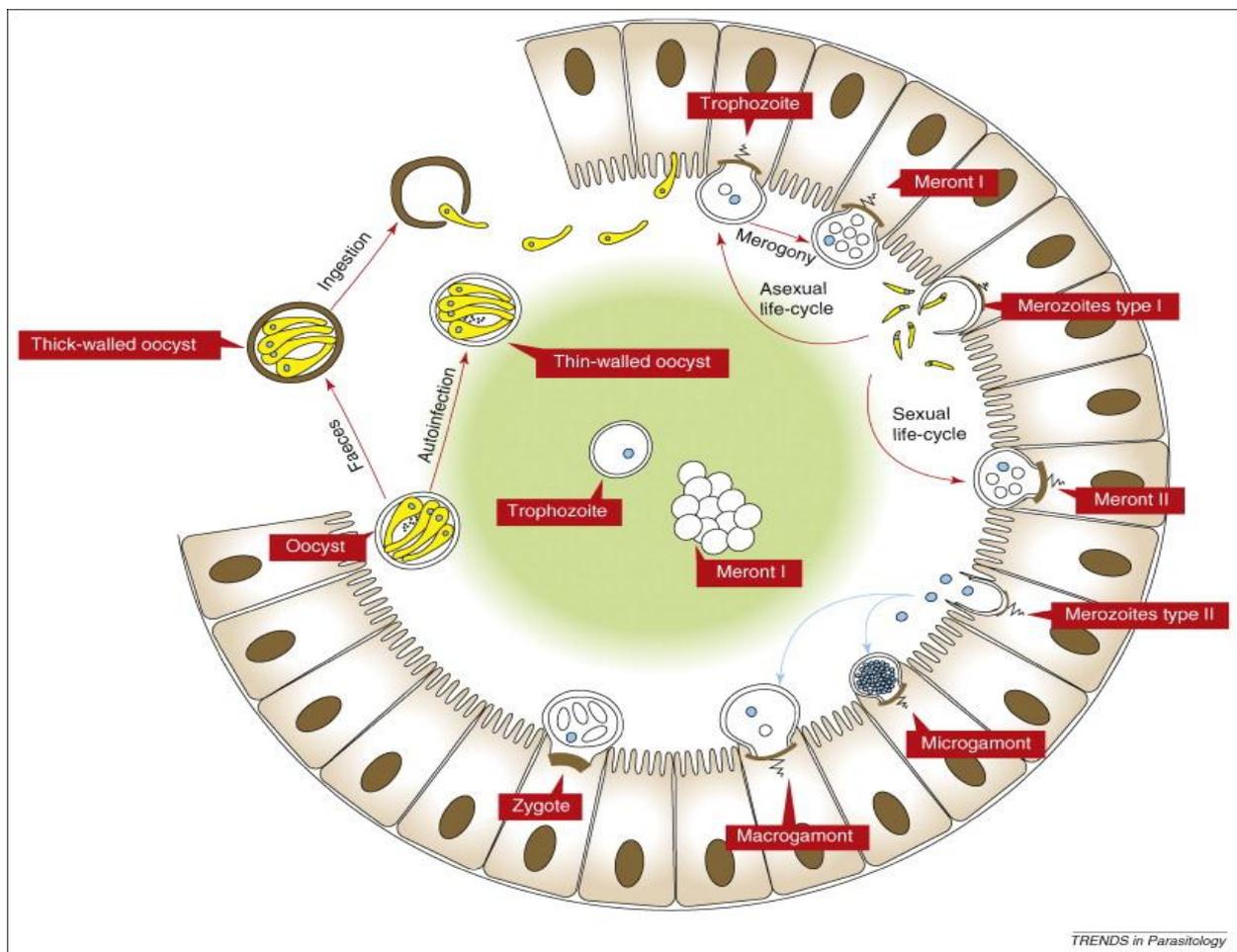


Figure 3 : cycle évolutif des cryptosporidies

IV. ÉPIDÉMIOLOGIE

IV.1. Répartition géographique

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

IV.2. Prévalence de la cryptosporidiose

Selon la région, des explosions saisonnières peuvent être relevées, en relation avec le nombre de naissances, la température ambiante et la densité animale dans les bâtiments. Les études québécoises ont estimé la prévalence de la cryptosporidiose à 88,7% dans les élevages des veaux laitiers. Dans l'élevage ovin la prévalence de la cryptosporidiose est plus élevée chez les sujets âgés de moins de trois semaines à l'instar de ce qu'est décrit dans les troupeaux de bovins laitiers et de boucherie (Daignaut et al., 2009).

IV.3. Espèces affectées

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

IV.4. Le mode de transmission

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

IV.4.1. Directe

La transmission se fait principalement selon le mode oro-fécale (Euzeby, 1987b ; Chermette et Boufassa, 1988 ; Bussiéras et Chermette, 1992 ; Tartera, 2000a ; Morin, 2002 ; Euzeby, 2002), par ingestion dès la naissance d'oocystes sporulés, mais la voie aérienne par inhalation de poussières chargées d'oocystes est également suspectée (Euzeby, 1987b ; Navetat et al., 1995 ; Naciri et al., 2001) bien qu'elle soit très peu étudiée chez les ruminants (Chermette et Boufassa, 1988). Ainsi, le veau s'infecte dès la naissance par voie orale, la phase critique étant la période néonatale (Tartera, 2000a). Les oocystes contaminants sont absorbés dès les premières heures de vie, soit par contact étroite avec les animaux porteurs sains ou malades, soit par l chage de litières

souillés, avec d'autres animaux ou de la mamelle souillée de leurs mères (pis) (Euzeby, 1987b ; Tartera, 2000a).

En seconde position c'est la consommation d'aliment souillé qui assure la contamination.

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

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

IV.4.2. Indirecte

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

IV.5. La source de contamination

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

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

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

La transmission de mère au veau, surtout l'allaitante joue un rôle importante dans la contamination de ses nouveau-nés. De ce fait, un veau qui se nourrit à la mamelle souillée de sa mère peut s'infecter dès sa première tétée (Bourgouin, 1996 ; Tartera, 2000a ; Naciri et al., 2001).

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

Toutefois, leur importance globale est probablement plus réduite et variable en fonction des élevages et des saisons (selon le saison de vêlage) (Naciri et al., 2007).

IV.6.Réceptivité- sensibilité

IV.6.1.Espèce hôte

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

IV.6.2.L'âge des animaux

C'est un paramètre important dans l'infection cryptosporidienne. En effet, l'âge des sujets atteints joue un rôle primordial, les très jeunes animaux (quelques jours à 1 mois) sont beaucoup plus réceptifs et plus sensibles que les adultes avec, chez les mammifères, une incidence maximale entre 8 et 15 jours (Chermette et Boufassa, 1988 ; Tartera, 2000 ; Naciri et al., Afssa, 2002 ; Chartier, 2003) . Cependant, il arrive aussi que des individus plus âgés, entre 6 et 8 mois, soient touchés (Euzeby, 1987b).

Cette sensibilité liée à l'âge a été confirmée par des études, réalisées dans les conditions naturelles mais aussi dans des expérimentations (Chermette et Boufassa, 1988). Cela serait probablement et en partie liée à l'immaturation de leur système immunitaire à cet âge (Chermette et al, 1984 ; Portejoie, 1995 ; Morin, 2002).

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

IV.6.3.Statut immunitaire

Le rôle du statut immunitaire dans l'expression de la cryptosporidiose est difficile à établir en médecine vétérinaire. Il est clair que la cryptosporidiose affecte les individus très jeunes, dont le système immunitaire est encore immature (Euzeby, 1987b). Néanmoins par des études expérimentales sur des animaux de laboratoire préalablement immunodéprimés ou des adultes (Nudes, athymiques) (Chermette et Boufassa, 1988), l'expérimentation n'a entériné aucune modification de la réceptivité ou la sensibilité.

Par contre, la contamination des souris Nudes provoque une augmentation de la durée d'excrétion d'oocystes et l'apparition des symptômes cliniques de la maladie chez certains individus (Chermette et Boufassa, 1988).

Dans ce cas, ces deux facteurs c'est-à-dire l'âge et le statut immunitaire semblent agir conjointement sur la réceptivité et la sensibilité de ces animaux (Chermette et Boufassa, 1988). Cette constatation peut être extrapolée sur la majorité des animaux réceptifs.

IV .6.4.facteurs liés aux parasites

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

Des différences de virulence sont clairement identifiées entre les isolats au sein de l'espèce *C. parvum*. Celles-ci peuvent, également exister avec les autres espèces plus rarement rencontrées chez le veau non sevré comme *C. bovis*, *C. andersoni* sont deer-like génotype.

En effet, l'impossibilité de manipuler génétiquement les cryptosporidies, empêche de vérifier si la suppression d'un facteur de virulence supposé est associée à une baisse du pouvoir pathogène et de comparer des parasites ne variant que pour ce seul facteur de virulence.

Des protéines sont toutefois suspectées d'être responsables de la virulence du parasite comme la GP90, qui interviendraient dans l'adhésion et le pouvoir infectieux du parasite, ou encore des protéases impliquées dans les processus d'excitation et de pénétration (Okhuysen et Chappell., 2002).

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

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

IV.6.5. La dose infectante

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

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

IV.6.6. Conditions d'élevages

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

Par ailleurs, le mélange de veaux d'âge différents est un facteur très favorable pour entretenir l'infection. De même, les conditions d'ambiances (température, hygrométrie, vitesse de l'air et qualité chimique de l'air favorisent une pollution ce qui rend l'animal sensible aux infections.

V. PATHOGENIE

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

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

Sa multiplication aboutit à la destruction des microvillosités de l'iléon, à l'origine d'une malabsorption. Un processus sécrétoire (inflammatoire), dû à une production accrue de prostaglandines au niveau de la muqueuse et à l'hyperplasie des cryptes, renforce la diarrhée, par exsudation. Ces phénomènes expliquent la diarrhée et la perte de poids observées. (Chambon, 1990 ; Smith et Sherman, 1994, Chartier, 2002a, Fayer, 2004).

VI. IMMUNITE

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

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

Bien que la défense de l'organisme contre la *Cryptosporidium* se fasse principalement via l'immunité à médiation cellulaire (globules blancs), les anticorps pourraient jouer un rôle majeur en inhibant l'attachement des futurs œufs à la surface des cellules intestinales. L'insuffisance de la réponse immunitaire explique également le phénomène de réinfection endogène à partir d'oocystes sporulés ouverts dans la lumière intestinale (Euzéby, 1987b).

Il n'existe pas malheureusement de vaccin pour prévenir la cryptosporidiose, le colostrum semble toutefois jouer un rôle protecteur, du fait qu'il diminue la gravité des autres maladies entériques néonatales.

VII. SYMPTOMES

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

VII.1.Les symptômes généraux

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

La déshydratation est modéré et n'apparait pas de façon aiguë (Naciri et al Yvove 1988 ; Chermette et Boufassa, 1988 ; Amédéo, 1995 ; Naciri et al., 2001 ; Morin, 2002).

Elle peut cependant être sévère , en relation avec l'intensité de la diarrhée(Boussier et Dumont, 1984Euzeby,1987b ;Navetat et al.,1995 ; Naciri et al., 1999a ; Morin,2002),visualiser par la persistance de pli cutané (Gapihan,1982 ; Beugnet.2000).Elle représente une complication du

Syndrome diarrhéique. Une soif intense (Euzeby,1987b ; Morin,2002).Une perte de poids accompagne le plus souvent l'épisode diarrhéique et peut aller jusqu'à la cachexie (Naciri et Yvove, 1983 ;Boussier et Dumont,1984Euzeby,1987b ; Chermette et Boufassa,1988 ;Naciri et al.,1993 ;Bourgouin,1996 ;Tertra,2000a ; Naciri et al., 2001 ; Morin,2002).

VII.2.Les symptômes digestifs

La diarrhée est le principal symptôme de l'infection cryptosporidienne (Naciri et al., 2001).

Mais, l'aspect de cette dernière n'est pas évocateur (Chartier, 2003). Elle est liquide (Amédéo, 1995), profuse (Euzeby ; Chermette et Boufassa, 1988 ; Naciri et al., 1993 Amédéo,1995 ; Morin,2002) mais non hémorragique (Naciri et Yvove,1983). De consistance très liquide au début de diarrhée (Naciri et al Yvove, 1983 ; Chermette et Boufassa,1988 ; al.,1993 ; Tertra, 2000a),elle devient de type « mayonnaise », pâteuse et parfois un peu muqueuse ou glaireuse à partir de deuxième ou de troisième jour (Naciri et al Yvove, 1993 ;Euzeby,1987b ;Tertra,2000a). Elle est de couleur allant de jaunâtre (Naciri et al Yvove, 1993 ; Antoine et Pivont 1984 ;Euzeby,1987b ; Chermette et Boufassa,1988 ;Tartera,2000a),à blanchâtre , à gris verdâtre, à marron foncé (Heine et al.,1984 ; Naciri et al,1993 ; Navetat et al., 1995 ;Bourgouin ,1996 ; Morin 2002) et peuvent contenir de lait non digéré (Fayer et Unger,1996 ;Naciri et al,1993 ; Navetat et al., 1995 ;Bourgouin ,1996 ; Morin 2002). Les selles ont une odeur faiblement fétide on nauséabonde (Naciri et Yvove ,1983 ; Antoine et Pivont ,1984 ; Baussier et Dumont, 1984 ; Tartera, 2000a).On peut constater deux périodes de diarrhée de 48 heures chacune séparée par une période de rémission

de 2 jours environ. La diarrhée correspondant à la période d'excrétion maximale d'ocystes de *Cryptosporidium* (Chermette et Boufassa, 1988).

Des douleurs abdominales sont décrites, avec parfois des coliques révélés par la palpation des ventre, des ballonnements et un dos voté (Beugnet, 2000 ; Tatrera, 2000a ; Naciri et al ., 2001).

VIII.DIAGNOSTIC

VIII.1.Diagnostic épidémiologique

L'ensemble des signes cliniques digestifs et généraux (diarrhée, abattement, anorexie et douleur abdominale, etc.) observés chez les veaux atteints de diarrhée néonatale, peuvent orienter le praticien vers la préemption d'une cryptosporidiose (Morin, 2002). Bien qu'aucune de ces éléments cliniques n'aient spécifiques pour poser un diagnostic de certitude. En effet, d'autres agents entéropathogènes interviennent dans ce syndrome diarrhéique à savoir les viroses, les colibacillooses les salmonelloses et les autres parasitoses (Giardiose et coccidiose) (Chartier ; 2003, Morin, 2002, Baroudi, 2005).

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

VIII.2.Diagnostic différentiel

Selon certain auteur le diagnostic différentiel est inopportun (Morin, 2002), car en doit prendre en considération l'ensemble des agents pathogènes de complexe « diarrhée néonatale des ruminants » (Chartier, 2003). Le seul diagnostic différentiel qui peut être fait, doit être entre les diarrhées infectieuses et/ ou parasitaires et les diarrhées d'origine alimentaire (Morin, 2002).

VIII.3.Diagnostic expérimental

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

- Les techniques d'enrichissements par flottaison ou sédimentation suivi éventuellement d'une coloration.
- Les techniques de coloration.
- Les méthodes immunologiques (E.L.I.S.A., I.F...).
- Les méthodes moléculaires.

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

1. Technique d'enrichissement

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

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

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

2. Technique de flottation

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

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

1. Technique de sédimentation

Cette méthode utilise des liquide de mélange comme formol /éther et formol/ acétate d'éthyle. Elle est souvent associée à une centrifugation des prélèvements analysés ou les parasites seront plus rapidement déposés, tendant à l'amélioration des rendements de cette technique (O.I.E. ,2005).

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

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

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

4. Techniques de coloration

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

4.1. La coloration de Ziehl-Neelsen modifiée

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

4.2. La coloration de l'auramine phénol

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

5. Technique de Heine

Elle a été décrite par Heine en 1982, et dans laquelle, les fèces analysées sont mélangées avec la fuschine de Ziehl puis étalées en couche mince. Immédiatement après séchage les frottis préparés sont recouverts d'huile d'immersion puis d'une lamelle et examinés au grossissement $\times 100$ à l'aide d'un microscope à contraste de phase. Cette méthode est douée d'un caractère semi quantitatif et le nombre d'oocyste est compté par champ microscopique. Une note de 0 à 5 est attribuée : 0 : (absence d'oocystes) ; 1 : (moins d'une oocyste par champ) ; 2 : (1-10 oocystes) ; 3 : (11-20 oocystes) ; 4 : (21-30 oocystes) ; 5 : (plus de 30 oocystes) (Chartier et al.,2002). Les techniques de coloration apparaissent simples, peu onéreuses mais requièrent un œil exercé .Toutefois, ces techniques sont caractérisées par

relative subjectivité de lecture, pouvant entraîner des défauts de spécificité et s'accompagner d'une faible sensibilité et un résultats de type qualitatif (Chartier et al., 2002).

IX. TRAITEMENT

IX.1. Traitement spécifique

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

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

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

Le Décoquinatate et le Lasalocide sont deux molécules coccidiostatiques, parfois utilisées empiriquement sur le terrain pour la cryptosporidiose. Elles ont montré une certaine efficacité en cours d'essais en conditions expérimentales. Cette efficacité reste controversée (Chartier, 2002a).

IX.2. Traitement symptomatique

Puisqu'aucune médicaments ne semble donner entière satisfaction, le traitement de support demeure encours la seule approche valable et il consisterait à :

IX.2.1. Réhydrater l'animal

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

IX.2.2.Lutter contre la mal digestion

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

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

IX.2.3.Les anti-inflammatoire

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

-Les anti-inflammatoires stéroïdiens déconseillé à cause de leurs effets secondaires immunodépresseur, retard de cicatrisation et augmentation des catabolismes protéique (Bussiéras et Chermette, 1992) et peuvent par conséquent, aggraver la Cryptosporidiose

IX.2.4.Protéger la muqueuse intestinale

-L'utilisation de topique intestinale peut être recommandé

-La smectite contribue à la protection de la muqueuse intestinale grâce à son pouvoir couvrant. Elle se lie aux glycoprotéines du mucus, rendu ainsi plus résistant.

-La smectite possède aussi des propriétés adsorbant et absorbant.

-Le kaolin est intéressant également pour son pouvoir adsorbant des acides organique issus de la mal digestion, il réduit ainsi la diarrhée osmotique.

-La pectine protège la muqueuse intestinale et ralentit le transit digestif, elle limite la mal digestion. (KAOPECTATE ND kaolin et pectine)

-Le charbon activé possède un fort pouvoir adsorbant, il parfois conseillé. (Chambon, 1990)

Ces produits sont des traitements adjuvants, leur efficacité n'est pas toujours reconnue.

Ces soins doivent être dispensés tous les jours et sur plusieurs jours.

IX.2.5.Prévenir les surinfections

Certains auteurs préconisent de ne pas recourir aux antibiotiques qu'en cas de co-infections avérées par des bactéries. Les antibiotiques agissent en effet sur la flore intestinale normale ce qui peut réduire la résistance aux Cryptosporidies (Dubey et al .1990).

X. PROPHYLAXIE

X.1.1.Vaccination des mères

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

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

La protection n'est réellement efficace que lorsque la concentration en anticorps clostraux protecteurs dans les lumières intestinales est élevée et maintenue comme telle entre la naissance et la fin de la période prépatente (Jenkins et al .1998).

La vaccination des mères par des antigènes fortement et précocement impliqués dans l'immunité intestinale passive des jeunes s'est avérée particulièrement intéressante (Antigène CP15-ADN ou protéine recombinante Rc7) (Rocques ,2006).

X .1.2Vaccination des nouveau-nés

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

X.2.Sanitaire

En l'absence de molécules totalement efficaces, les mesures d'hygiène sont essentielles pour minimiser le risque d'apparition de la cryptosporidiose en élevage. Il s'agit de réduire le nombre d'oocystes présents dans l'environnement des ruminants. Dès les premières naissances et de maintenir cette contamination à son plus faible niveau : entre chaque bande, il est recommandé de retirer la litière, de curer les locaux, d'assurer ensuite un nettoyage à chaud haute pression puis de réaliser un vide sanitaire.

-Le nettoyage et la désinfection quotidienne du matériel à l'aide de produits actifs contre les oocystes (ammoniaque entre 5 et 10%) permettent de réduire la contamination de l'environnement et l'incidence de la maladie.

-Maintien d'un environnement propre et sec, et cela par un paillage abondant et fréquemment renouvelé en raison de 1Kg de paille par 1 m² tous les 2 jours.

-Elevage en box individuel jusqu'à l'âge de 2 à 3 semaines, dans un but de retarder le plus possible l'exposition des animaux aux parasites.

-Isolement des malades dès les premiers symptômes.

-Le matériel utilisé à leur contact doit être nettoyé et désinfecté systématiquement.

-La population de mouches doit être maîtrisée (Dubey et al., 1990 ; Harp et al., 1998 ; Chartier, 2002a, Moore et al., 2003).

-Utilisation de bottes et de vêtements spécifiques pour les soins des lots malades.

-Vaccination contre les autres entéropathogènes.

-L'administration précoce de colostrum, s'il ne suffit pas à protéger contre la cryptosporidiose, protège au moins contre les autres infections (Baroudi, 2005).

I. OBJECTIF

Rechercher *Cryptosporidium* chez les veaux dans la ferme pilote de Baba Ali et évaluer le degré de transmission du parasite des mères à leurs veaux.

II. MATERIEL ET METHODES

II.1. Matériel

II. 1.1. Elevages

Le travail a concerné l'élevage de bovin de l'exploitation de Baba Ali, les veaux nouveau-nés dans cette exploitation sont laissés avec leurs mères pendant 3 jours dans une salle à vêlage (phase maternelle), puis ils sont mis dans des box individuelles (phase post-maternelle), en cas de surcharge de vêlage, les veaux sont mis dans des box collectifs avec mélange d'âge différent. Notre travail effectué sur 159 prélèvements de matières fécales de veaux et 21 de leurs mères .

II.1.2. Matériel de laboratoire

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

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

Réactifs

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

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

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

Réactifs

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

Solution A

Fuchsine basique..... 15 g

Ethanol à 95 %.,.... 100ml

Solution B

Phénol 5 g

(Eau distillée100ml)

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

- Acide sulfurique à 2%, préparé au laboratoire

Composition

-196ml d'eau distillée

-4 ml d'acide sulfurique concentré

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

- Vert de malachite à 5%, préparé comme suit

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

-eau distillée 100ml

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

II.1.3.Autres matériels

- Glacière pour l'acheminement des prélèvements vers le laboratoire.

-Pots en plastique propres ou stériles pour les prélèvements des matières fécales.

-Etiquettes autocollantes pour inscrire les renseignements.

-Gants

II.2.Méthodes

II.2.1. Protocole de prélèvement

Les prélèvements de matières fécales ont été effectués dès leur émission spontanément, ou après excitation de l'orifice anal, dans des récipients, hermétiquement fermés et étiquetés. Tous les veaux dont l'âge varie de 1 jour à 03mois diarrhéiques ou non ont fait l'objet d'un prélèvement. Les selles ont été acheminées à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, et conservées à + 4°C jusqu'à leur analyse parasitologique.

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

- Age du veau
- Sexe
- Consistance des matières fécales

II.2.2. Techniques de laboratoire utilisées

II.2.2.a. Technique de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley

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

Principe

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

Mode opératoire

1. Déposer quelques grammes des selles (3 à 5 g) dans un verre à pied conique à l'aide d'un agitateur en verre.
2. Verser dans le verre à pied un volume d'eau formolée à 10 % ,2 à 3 fois supérieur à celui des selles.
3. Agiter à l'aide d'un agitateur en verre jusqu'à l'obtention d'une dilution homogène.
4. Laisser décanter quelques minutes (1 à 2 minutes), pour éliminer les gros débris fécaux.
5. A l'aide d'une pipette Pasteur aspirer une partie de surnageant et verser dans un tube conique en verre équivalent à 2/3 du volume total à émulsionner.
6. Ajouter un volume d'éther correspondant à 1/3 du volume total à émulsionner.
7. Boucher le tube avec un bouchon en caoutchouc, tout en prenant soin de laisser un espace vide pour le liquide d'environ 1 cm, pour permettre l'émulsion.
8. Agiter le tube vigoureusement pendant une minute.
9. Peser les tubes pour équilibrer avant la centrifugation.

10. Centrifuger à 2500 tours /minutes pendant 5 minutes

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

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

11. Jeter énergiquement le surnageant et garder le culot.

Lecture

Prélever une goutte du culot à l'aide d'une pipette Pasteur (après homogénéisation) déposer là sur une lame, mélanger avec une goutte de lugol, couvrir d'une lamelle et examiner à l'objectif X 10 puis X40 pour la recherche des œufs d'helminthes, de *Cryptosporidium*.

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

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

Mode opératoire

1-Confection d'un frottis fécal

Le frottis doit être mince et adhérent à la lame. Ce frottis est réalisé à partir du culot de centrifugation de la méthode de Ritchie simplifiée déjà décrite.

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

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

2- Fixation, coloration du frottis

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

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

Cette technique permet de visualiser nettement les oocystes de *Cryptosporidium*, qui sont colorés par cette technique en rouge vif, parfois en rose sur un fond vert. Ce sont des éléments ronds à ovoïdes de 4-6 µm de diamètre en moyenne, la paroi est épaisse, dans le cytoplasme il y a une zone centrale ou latérale plus claire, non colorée qui correspond au corps résiduel (reliquat oocytal), et en périphérie ou au centre des granulations noirâtres au nombre de quatre ou plus, qui correspondent aux sporozoites.

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

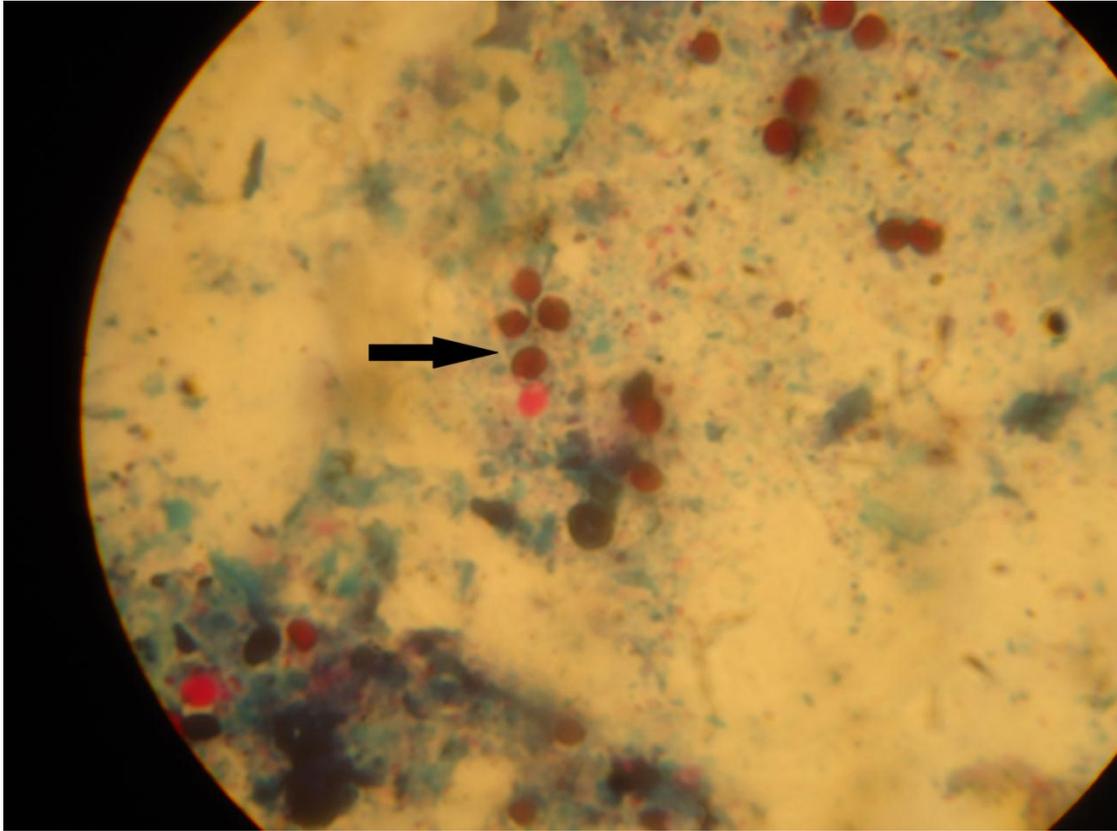


Photo originale 1 : Prélèvement infecté par *Cryptosporidium*, observé en microscope optique (X100) après coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz

III.1. Résultats globaux dans l'exploitation de Baba Ali

Tableau 2 : Résultats globaux dans l'exploitation de Baba Ali

Elevage	Nombre d'examens coprologiques sur veaux	Nombre de Résultats positifs	% pourcentage
Baba Ali(ITEL)	159	56	35.22%

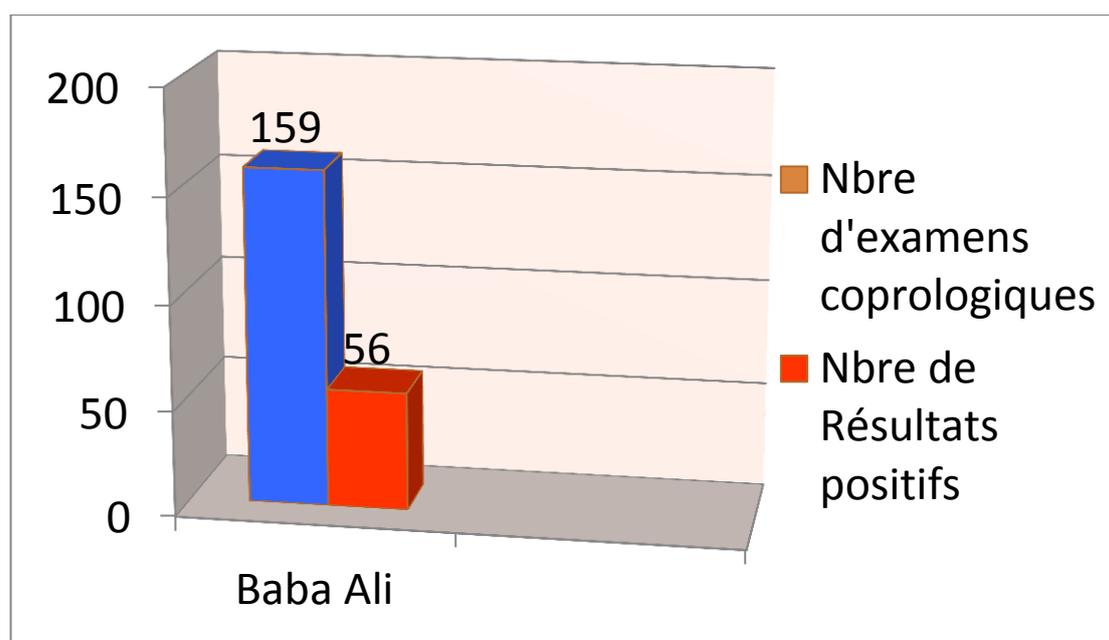


Figure 4 : Fréquence de *Cryptosporidium* dans l'exploitation de Baba Ali

Le tableau 2, montre la fréquence de *Cryptosporidium* dans l'élevage suivi.

En effet, sur 159 prélèvements analysés, 56 sont positifs au *Cryptosporidium* soit 35.22%. Cette fréquence rejoint dans l'ensemble ceux retrouvées dans d'autres pays dont la France avec 43.7% ; l'Irlande 44.4% ; l'Espagne 52.3%. Pays-Bas 55% ; l'Allemagne 40 -44% (Afssa ,2002) et par d'autres auteurs ,en France (Amédeo, 1995) 44à56%, Bourgouin,1996 (47.7%).

En effet 37.95% ; 40.56% retrouvés respectivement à Tipaza et Alger (Baroudi, 2005).

Le taux de 35.22% retrouvé dans l'exploitation de Baba Ali se situe dans la moyenne retrouvée par Akam et al. 2005a qui était 18% à 54% dans la même région.

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

Tableau 3 : Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction de statut clinique

Elevage	Nombre D'examens Sur veaux	Nbre de cas positifs	Nbre S.D	Nbre S.N.D	Nbre S.D+	% S.D+	Nbre S.N.D+	% S.N.D+
Baba Ali	159	56	37	122	18	46.15	38	31.14

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

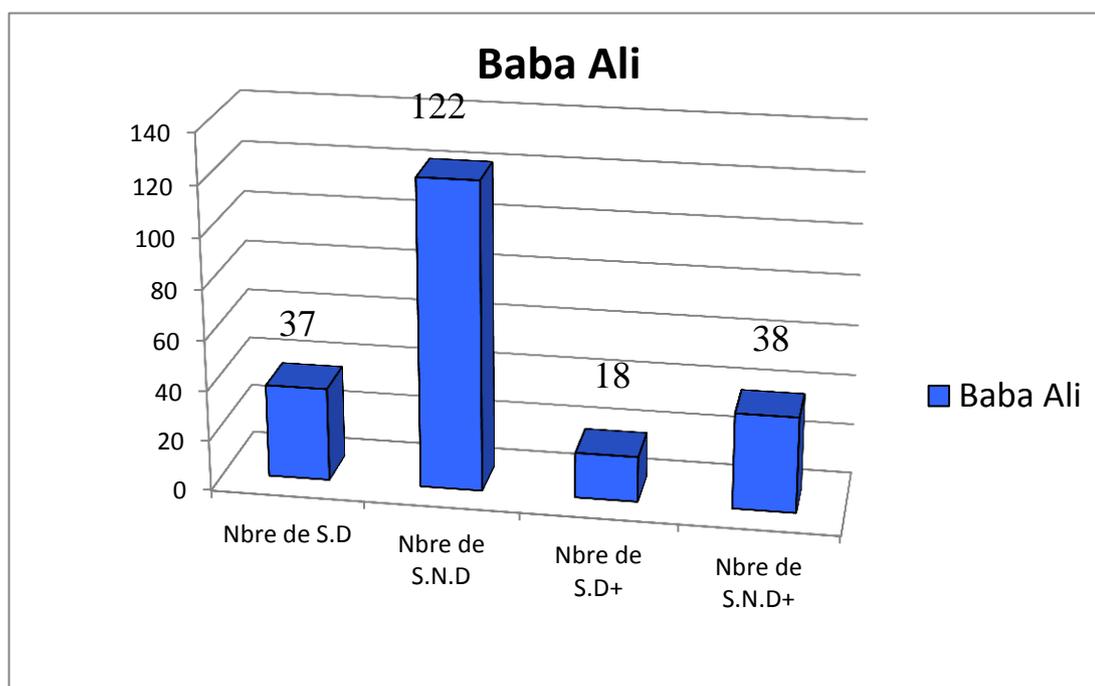


Figure 5 : Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction de statut clinique

Le tableau 3, montre que les cryptosporidies sont retrouvées aussi bien chez les animaux diarrhéiques que chez ceux ne présentant pas ce symptôme.

En effet, sur 159 prélèvements, 37 étaient diarrhéiques et 122 non diarrhéiques.

Les cryptosporidies ont été retrouvées dans 18 /56 selles diarrhéiques soit 46.15% et 38 /122 selles non diarrhéiques soit 31.14%.

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

La prévalence mondiale chez les veaux diarrhéiques varie entre 10 et 75 % (Naciri et al, 1999a). Sevinc et al, 2003 en Turquie, trouvent 63,92% chez les veaux diarrhéiques et 9,35% chez les veaux sans diarrhée. Pour notre part la prévalence chez les veaux non diarrhéiques étaient beaucoup plus importante (31.14%).

En France, on retrouve des prévalences chez les veaux diarrhéiques de 47,7%, alors que chez les veaux non diarrhéiques elle est de 18% (Amédeo, 1995). Constant, 2001 trouve des prévalences de 51,3% et 52,3% chez des veaux diarrhéiques dans deux études. Tartera, 2000a, signale une prévalence de 36,8% chez les veaux non diarrhéiques laitiers, ce qui rejoint nos résultats 31.14%.

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

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

En Algérie, Akam et al., 2005a, isolent le parasite de façon significative chez les veaux diarrhéiques par rapport à ceux ne présentant pas ce symptôme soit 40,4% contre 13,6%.

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

Ceci démontre que, la diarrhée est un signe majeur qui doit faire suspecter la cryptosporidiose, mais qui n'apparaît pas d'une façon systématique et très souvent l'infection cryptosporidienne évolue à

bas bruit sans signe clinique. Ces animaux sont donc des immunocompétents ou ils n'ont pas subi une forte dose infectante et c'est d'ailleurs ces animaux qu'il faudra diagnostiquer précocement pour limiter l'infestation dans un troupeau (Mac Cluskey et al., 1995 ;Olson et al., 1997 ;Courouble ,1998 ;Morin, 2002).

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

Tableau 4 : Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction du sexe

Elevage	Nombre prélèvements effectués veaux	Nombre prélèvements mâles	Nombre prélèvements femelles	Nombre prélèvements mâles positifs	% +	Nombre prélèvements femelles positifs	% +
Baba Ali	159	74	85	25	33.78	31	36.47

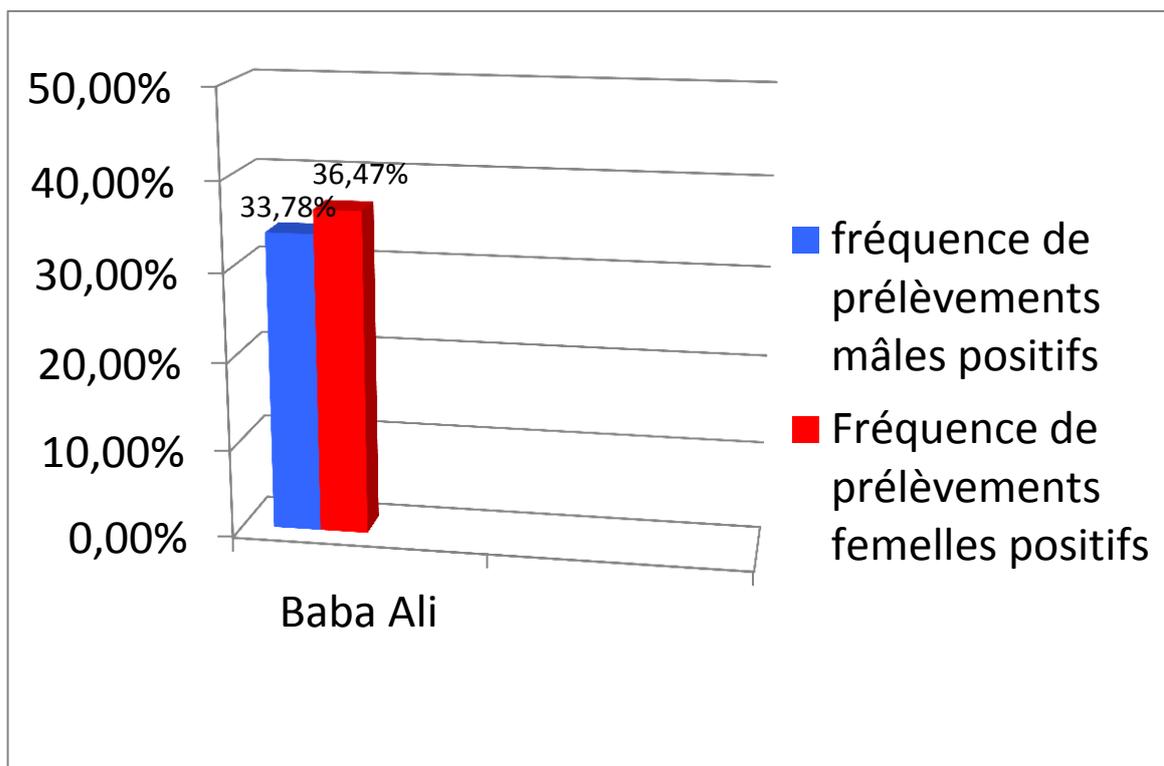


Figure 6: Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction de sexe

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

En effet, sur 74 prélèvements chez des mâles ,25 se sont révélés positifs à la cryptosporidiose, soit 33.78 % et sur 85 prélèvements chez des femelles ,31 se sont révélés positifs, soit 36.47 %.

Ces résultats montrent que l'infection cryptosporidienne touche de façon indifférente les deux sexes. Cela suppose que le sexe, ne soit pas un facteur épidémiologique influençant. Cette faible différence serait due alors à la fluctuation d'échantillonnage.

Nos résultats rejoignent ceux d'Akam et al, 2005a, dans une étude faite au niveau de la Mitidja (Algérie), et qui ne trouvent aucune différence significative entre les sexes. La différence de sensibilité à la cryptosporidiose entre les deux sexes serait liée pour certains auteurs dont Vallet, 1982, au fait que les mâles plus lourds à la naissance sont plus fragiles alors que les femelles sont plus résistantes par leur structure hormonales.

III.4.Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction de l'âge

Tableaux 5 : Distribution de l'infestation de *Cryptosporidium* par tranches d'âges chez le veau et appréciation du degré d'infestation.

L'âge des veaux examinés	Nombre d'examens coprologiques	Nombre de cas positifs	% +
2à4j	17	5	29.41
5à10j	21	7	33.33
11à16j	20	8	40
17à21j	19	10	52.63
22à26j	21	10	47.61
27à45j	19	6	31.57
>45j	42	10	23.80
Total	159	56	35.22

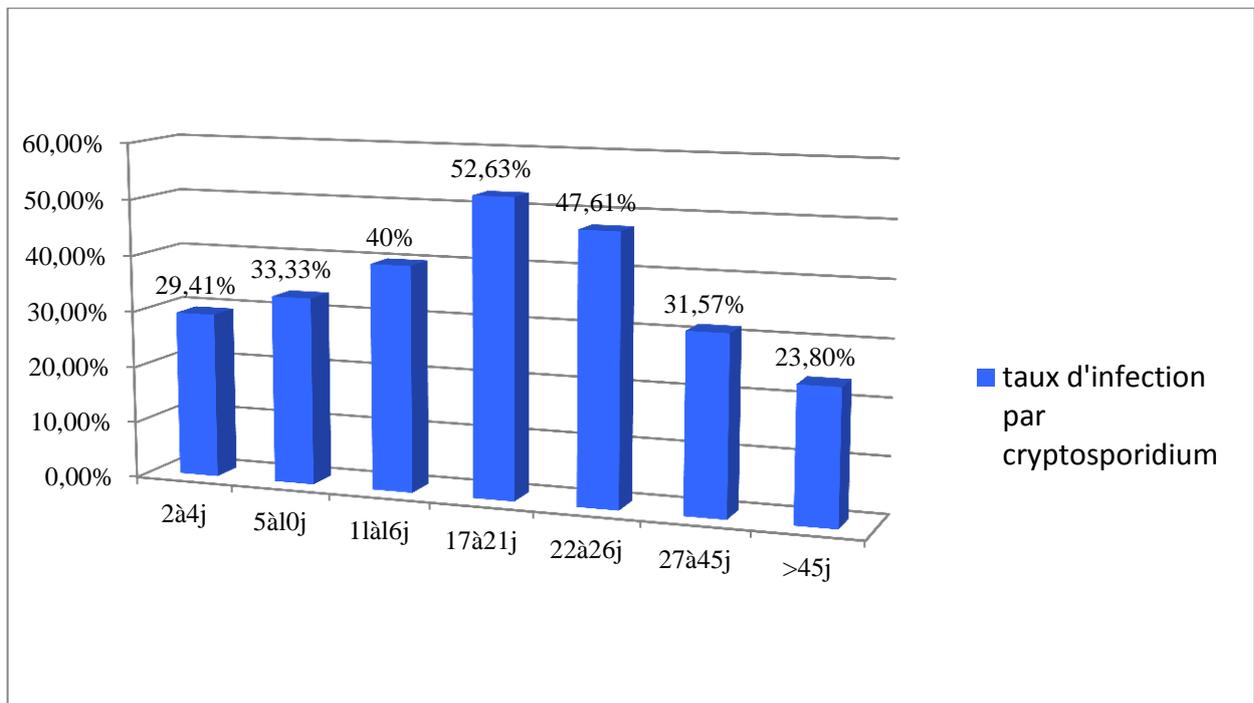


Figure 7 : Distribution de l'infestation des cryptosporidies par tranches d'âges chez les veaux

L'âge des animaux semble jouer un rôle sur l'excrétion du parasite.

Néanmoins, il convient de signaler qu'au cours de notre enquête, la ferme était à jour du point de vue enregistrement des dates de naissance de leurs veaux, par conséquent les prélèvements étaient effectués avec une connaissance de l'âge exact de ce dernier.

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

Ces résultats, montrent une évolution de la pathologie en fonction de l'âge. La positivité commence très tôt et évolue en diminuant à partir de 45 jours de vie. Ceci étant liée à la maturité du système immunitaire qui devient actif et dans ce cas le veau devient porteur asymptomatique (Harp et Goff, 1995).

La cryptosporidiose s'exprime en général à partir du 2^{ème} jour de vie. Révélés positifs, en effet 05 cas à 2à4 jours de vie. Ces résultats témoignent de la précocité de la contamination et qui serait d'origine maternelle mais non transplacentaire. L'expression clinique de la cryptosporidiose à deux jours s'explique par le cycle très court du parasite, 12 heures, selon Fleming et al., 2004. De même, plusieurs auteurs rapportent qu'une période prépatente de seulement deux jours peut être parfois rencontrée chez le veau et que la diarrhée peut survenir dès l'âge de deux jours (Mac Cluskey et al., 1995; O'Donoghue,

1995).En outre, Robert et al.,1991 in (Morin,2002) mettent en évidence des oocystes de *Cryptosporidium* dans les selles d'un veau âgé de seulement deux jours. Cette précocité de la diarrhée est due au phénomène de rétro-infection. Nous pouvons donc avancer que le veau se contamine dès sa naissance en prenant le colostrum de la mamelle de sa mère .Concernant notre élevage (Baba Ali) qui possède une maternité et dont les veaux sont séparés de leurs mères après 3 jours. Pour ce cas de figure nous adoptons totalement l'explication donnée par Maldonado-Camargo et al., 1998, qui trouvent que l'utilisation de litière paillée dans la maternité, le cas de cette ferme, s'accompagne d'une augmentation du risque d'infection des veaux ,en comparaison avec une litière de sable ,de sciure de bois ou même en l'absence de litière .

En effet, la paille pourrait créer un milieu humide et protecteur pour les oocystes et favorise la pullulation des rongeurs. A travers ces résultats, on peut constater que l'infection cryptosporidienne évolue en fonction de l'âge avec une incidence majeure dans la tranche d'âge comprise entre 05 et 21 jours soit respectivement 33.33% et 52,63 %.

A titre comparatif nous rapportons quelques résultats trouvés en Algérie. :

Les résultats globaux obtenus par HANI en 2003 dans la région de Blida et Tipaza étaient comme suit : sur 520 examens coproscopiques.

- 2,17% des veaux, étaient âgé entre 1 et 3 jours.
- 26% des veaux âgés de 4 à 7 jours.
- 35,20% des veaux, dont l'âge est compris entre 8 et 14 jours.
- 52,83% des veaux âgés de 15 à 21 jours.
- 27,37% des veaux âgés de 22 à 30 jours.
- 12,94% des veaux âgés de 1 à 2 mois.
- Et 13,16% des veaux âgé de 3 à 5 mois.

Aucun résultat n'était positif chez les veaux dont l'âge était compris entre - 6 et 12 mois.

*Les résultats globaux obtenus par Baroudi en 2005 dans la région d'Alger, Boumerdes et Tipaza étaient comme suit : sur 454 examens coproscopiques.

- 31.18% des veaux, étaient âgé entre 2et 4 jours.

- 48.71% des veaux âgés de 5 à 10 jours.
- 59.01% des veaux, dont l'âge est compris entre 11 à 16 jours.
- 61.53% des veaux âgés de 17 à 21 jours.
- 51.28% des veaux âgés de 22 à 26 jours.
- 46.57% des veaux âgés de 27 à 45 jours.
- Et 27.27% des veaux âgé de plus de 45 jours.

De ces résultats, il ressort que l'âge joue un rôle primordial dans la sensibilité au parasite. En effet, les veaux de la tranche d'âge 1 à 4 jours, excrètent le parasite avec un faible degré, cela semble être du à la période prépatente qui est variable (Fleming et al., 2004)

Après les 04 premiers jours la réceptivité augmente et l'excrétion du parasite devient remarquable. Nos résultats rejoignent ceux de Baroudi, 2005 et Hani, 2003.

Dans notre enquête les tranches d'âges les plus touchées sont celles entre 11-16 jours de vie avec une fréquence de 40% et la tranche d'âge entre 17-21 jours avec 52.63%. Nos résultats sont proches de ceux de Hani, 2003 à savoir 52,08% entre 15-21 jours et Baroudi, 2005, 61.53% entre 17à21 jours.

Enfin, il est important de rappeler que parmi les facteurs de risque de contamination des nouveaux nés, on note le mélange des animaux de classes d'âges différentes ' avec une forte concentration animale.

Une maternité collective accroît le risque infectieux car les veaux naissants peuvent être contaminés à la naissance (Galber et al., 1994 ; Maldonado-Camalgo, 1998).Le seul moyen de limiter cette contamination est de mettre les veaux nouveaux nés dans des box individuels jusqu'à l'âge d'un mois et cela dans le but de retarder au maximum le contact avec le parasite. Avant cet âge l'immunité étant encore immature.

III.5. Fréquence de *Cryptospridium* chez le veau en fonction de statut sanitaire de la mère

III.5.1. Fréquence des cryptosporidies chez les veaux à mères positives

Tableau. 6. Fréquence de *Cryptospridium* chez les veaux à mères positives

Elevage	Nombre d'examens chez les mères	Nombre d'examens + chez les mères	Nombre d'examens chez les veaux 2à4 jours	Nombre d'examens +chez les veaux 2à4 jours	Nombre d'examens des veaux + à mère +	%	Nombre d'examens des veaux + à mère -	%
Baba Ali	21	7	17	5	3	60	2	40

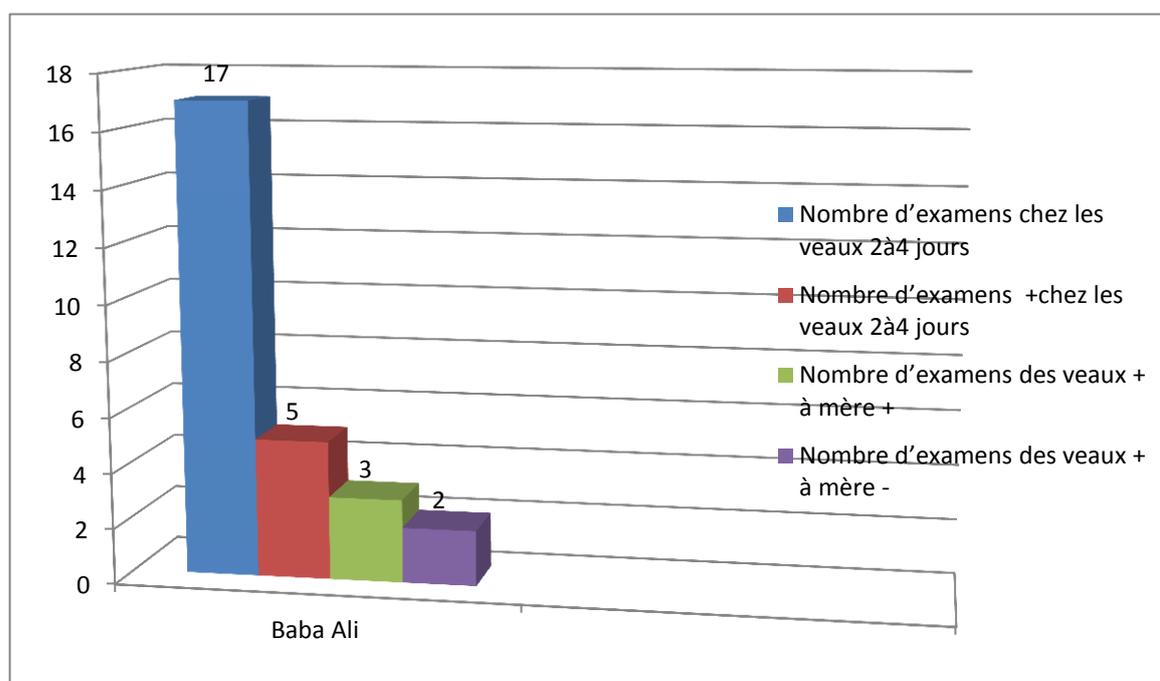


Figure.8 : Fréquence de *Cryptospridium* chez les veaux à mères positives

Le tableau 6 montre la fréquence du parasite chez les mères et leurs veaux .En effet, sur 21 vaches analysées 7 cas se sont révélées positifs au *Cryptospridium* et parmi les 17 veaux prélevés, 5 sont porteurs du parasite. S'agissant de couple mère-veau, les analyses ont permis de détecter le parasite dans 03 cas des mères et leurs veaux positifs soit 60%.

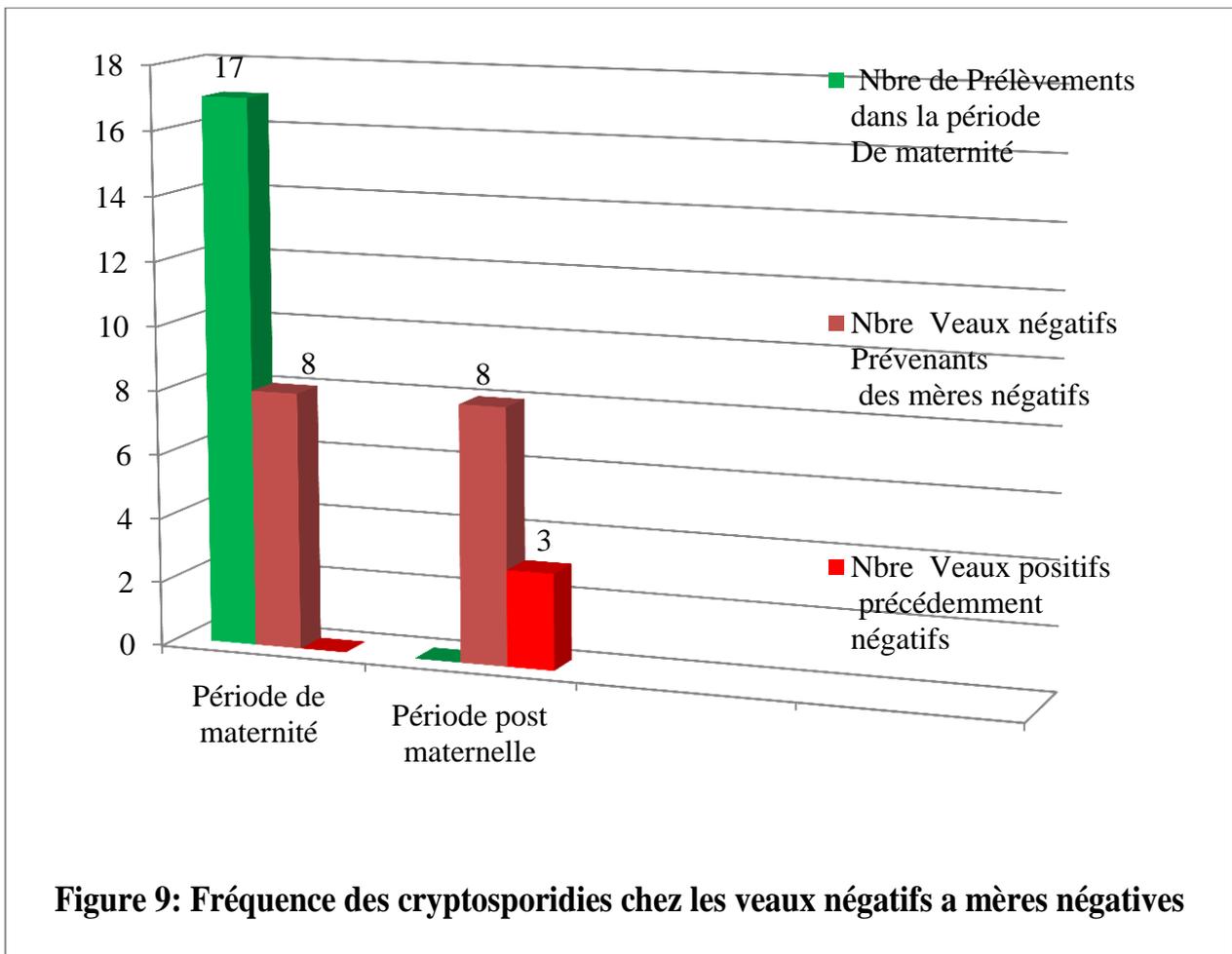
Ces résultats montrent clairement que les mères contaminées peuvent être une source précoce de contamination aux veaux nouveau-nés et notamment durant la période maternelle c.-à-d. les 03 premiers jours de la vie.

Cette transmission se fait principalement selon le mode oro-fécale (Euzeby, 1987b ; Chermette et Boufassa, 1988 ; Bussiéras et Chermette, 1992 ; Tartera, 2000a ; Morin, 2002 ; Euzeby, 2002), par ingestion dès la naissance d'oocystes sporulés, (Chermette et Boufassa, 1988) , en prenant le colostrum ou le premier lait d'une mamelle souillée (pie) voire à partir des seaux contaminés d'oocystes maternels (Tartera, 2000a). D'une manière générale, cette contamination péripartum entre dans le contexte de facteur de risque le plus documenté qui concerne le mélange des classes d'âges différentes, car les adultes sont généralement considérés comme des porteurs sains et constituent de ce fait une véritable source de contamination aux veaux qui naissent immunodéprimés et dès leur naissance expriment une grande sensibilité au *Cryptosporidium* (Euzeby, 1987b ; Tartera, 2000a, Chartier, 2001).

III.5.2. Fréquence des cryptosporidies chez les veaux à mères négatives

Tableau 7 : Fréquence des cryptosporidies chez les veaux négatifs à mères négatives

Période de maternité « 3 premiers jours »			Période post maternelle \geq 4 jours	
Nombre de prélèvements dans la période de maternité	Nombre des veaux négatifs prévenants des mères négatives	%	Nombre des veaux positifs et négatifs dans la période maternelle	%
17	8	47,05	3	37,5



Le tableau 7 montre la fréquence des cryptosporidies chez les mères qui sont négatifs au parasite ainsi que leurs veaux négatifs. En effet, sur 17 veaux prélevés en période de maternité 8 analyses se sont révélées négatives au *Cryptosporidium* soit 47,05%. Cependant, parmi ces 8 examens négatifs 3 ont contracté le parasite dans la période post maternelle, soit 37,5%.

Ce résultat montre encore une fois que dans période de maternité, le veau s'infecte directement à partir de sa mère porteuse du parasite, cette relation mère-veau est plus justifiée par le fait que les veaux révélés négatifs au parasite leurs mères sont également négatives.

En période post maternelle, les veaux non infectés négatifs dans la période de maternité devient positifs au parasite, ceci explique clairement la contamination des veaux à postériori par l'intermédiaire de l'environnement contaminé (matériel, litière, aliment, eau...). (Naciri et al., 2001 ; Morin, 2002).

Conclusion

A la lumière de ce travail, on peut conclure que la cryptosporidiose existe dans l'exploitation de Baba Ali, avec une fréquence relativement importante (35,22%) et qui rejoint globalement ceux retrouvés par d'autres auteurs en Algérie.

On peut affirmer que, en plus de l'environnement hostile aux veaux durant la période néonatale, le parasite peut être aussi transmis précocement par les mères immédiatement après le part.

En raison de cette précocité de transmission, il est recommandé à la ferme de Baba Ali d'utiliser des moyens de lutte drastique dans la période de péripartum, qui consiste en une bonne maîtrise de conditions d'hygiène, notamment de la mère avant et après le part et enfin isolé les veaux dans des boxes individuelle et éviter le mélange des animaux de différents âges.

BIBLIOGRAPHIE

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

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

Amadeo. J. 1995, La Cryptosporidiose de plus en plus fréquente. Production laitière moderne, N°247, pp 40-41

Angus K. W. 1990 Cryptosporidiosis in ruminants. Cryptosporidiosis in man and animals. Editors: Dudley J.P., Speer C.A. and Fayer R., CRC Press Boca Raton, Florida, USA., pp83-103.

Anonyme, Groupe scientifique sur Peau (G.S.E). Mai 2003 Fiche Cryptosporidium. Institut national de santé publique du Québec,.

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

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

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

Baroudi. D. (2005). La cryptosporidiose bovine dans certaines fermes d'Alger et de ses environs et son impact sur la santé humaine. Thèse de Magistère. *Ecole Nationale Vétérinaire EL Harrach - Alger.*

Baussier. M. ; Dumont. M. décembre, 2003 La cryptosporidiose : observations cliniques dans la région de Montceau-les-mines. Cryptosporidiose du jeune ruminant, fondation Marcel Mérieux, Lyon, 16 novembre 1984. Société française de buiatrie. Cryptosporidiose expérimentale s'accompagne de perturbations de l'histologie intestinale indépendantes de la charge parasitaire et sans adaptation dans les zones pauci-parasitées. Congrès de la société française de parasitologie, Maison -Alfort,.

Beugnet. F. 2000 La cryptosporidiose des veaux nouveau-nés. Maladie des bovins, édition France Agricole , 3^{ème} édition, , PP 148-149, 540 pages.

Bourgouin. H. 1996 La place de la cryptosporidiose dans les maladies néonatales du veau en Corrése. *Bulletin des GTVN*°2: pp 19-41,.

Bussiéras. J.; Chermette. R. 1992 Parasitologie vétérinaire. Protozoologie.

Service de parasitologie .E.N.V d'Alfort, Maison Alfort cedex (France), pp. 142.144.

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

Certad G. (2008). De la caractérisation génétique et phénotypique de *Cryptosporidium*(Alveolata : Apicomplexa) à la mise en évidence du rôle de *C. parvum* dans l'induction de néoplasie digestive. Thèse de doctorat des sciences de l'université de Lille 2.

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

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

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

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

Chartier. C;Mallereau-Pellet. M. P ; Mancassola. R ; Nussbum. IX Détection des oocystes de *Cryptosporidium* dans les fèces du caprins : comparaison entre un test d'agglutination au latex et trois autres techniques conventionnelles .INRA, EDP sciences, Vet.Res, (33) pp 169-177,.

Chartier C. 2002 Cryptosporidiose des ruminants : actualités en matière d'épidémiologie, de diagnostic et de [contrôle. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes .Editions Tec et Doc., 2003, pp 1559-1568.

Chermette. R. ; Polack. B ; Boufassa. S ; Bariaud. F. novembre1984 Observations de cryptosporidies chez des bovins adultes. Cryptosporidiose du jeune Ruminant. Fondation Marcel Mérieux, Lyon, 16.Société française de buiatrie.

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

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

Courouble. F. 1998 Coccidiose et cryptosporidiose : à ne pas négliger chez les ruminants La dépêche vétérinaire, ,571.18-

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

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

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

850, séance du.

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

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

Fayer. R.; Ungar L. P. Dec 1986 *Cryptosporidium* spp and cryptosporidiosis. Microbiological Reviews, , Vol 50, N°4, pp 458-483.

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

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

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

Gapihan. G. 26 février 1982 Témoignage d'une stratégie de diffusion. Les gastro-entérites diarrhéiques des veaux. Compte rendu de la journée d'information du I.N.R.A. I.T.E.B.

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

Hani. F. A (2003). Etude étiologique des diarrhées néonatales du veau et influence des conditions zootechniques. Thèse de Magistère. *Ecole Nationale Vétérinaire EL Harrach - Alger*.

Hanna. G 2002. *Cryptosporidium parvum* : an emerging pathogen Kenyon College,.

<http://www2.Kenyon.edu/depts/biology/slonc/bio38/hanna/crvpto.htm>

Harp. J. A ; Goff. J. P. , 1995 Protection of calves with a vaccine against *Cryptosporidium parvum*. *The Journal of Parasitology*, 81(1). pp 54-57.

Harris. J. R and Frazsetry. P. 1999, *Cryptosporidium parvum*: structural components of the oocyst wall. *The Journal of Parasitology*, 85 (5), pp 839-849.

Heine J.; Pohlenz J. F. L.; Moon H. W.; Woode G. N. 1984, Enteric lesions and diarrhoea in gnotobiotic calves monoinfected with *Cryptosporidium* species. *The Journal of Infectious Diseases*, 150(5). pp 768-775;

Huetink. R. E. C.; Van der Giesen. J. W. B; Noordhuizen. J. P. T. M et Ploeger. H. W. 3 December 2001, *Epidemiology of Cryptosporidium spp. and Giardia duodenalis on a dairy farm.* *Veterinary parasitology* volume 102, issues 1-2, Pages 53-67.

Jenkins M.C., O'Brien C., Trout. J., Guidry A., Fayer R., (1998),

Hyperimmunebovinecolostrum spécifié for recombinant *C- parvum* antigen confers partial protection against cryptosporidiosis in immunosuppressed adultmice, *Vaccine*, **17**, 2453-2460.

Quilez J.; Sanchez-Acedo C.; Del cacho E. ;Clavel A Causape A. C. 1996, Prevalence of *Cryptosporidium* and *Giardia* infections in cattle in Aragon (northeastern Spain)..

VeterinaryParasitology, 66. Ppl39-146.

Khelef. D. Mars 2002, Les colibacillooses chez le veau, essai de vaccination.Congrès vétérinaire Maghrébin, Tunis.

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

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

MacCluskeyB. J.; Greiner E. C.; Donovan G. A. 1995. Patters of *Cryptosporidium*ooocyst shedding in calves and a comparison of two diagnostic methods .*Veterinary Parasitology* , 60.185-190.

Maldonado-Camargo S.; Atwill E. R.; Saltijeral-Oaxaca J. A.; Herrera-Alonso L. C. 1998.

Prévalence of and risk factors for shedding of *cryptosporidium parvum* in holsteinfreisian dairy calves in central Mexico. *PreventiveVeterinaryMedecine*, 36.pp95-107.

Mccole DF;Lan vent; Echamannl; Kagnoff. MF. (2000),intestinal épithélial cellapoptosisfollowing*cryptosporidiumparvum*infection.*infect immun*; 68:1710-1713

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

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

Naciri. M et Yvore. P. 1983. La cryptosporidiose des bovins. Les entérites des bovins *Réc.Méd.vét*| 159(3).pp221-226.

Naciri. M. 16 novembre 1984 (b) Obtention du cycle de *Cryptosporidies* sur œufs embryonnés et cultures cellulaires.*Cryptosporidiose du jeune Ruminant*, fondation Marcel Mérieux, Lyon ,.Société française de buiatrie.

Naciri M. (1983) *Cryptosporidiose: nouveautés bibliographiques et observations personnelles*. *Bull. des G.T.V.* **1987**, 3,39-42.

Naciri. M. ; Mancassola. R.; Yvore. P.; Peeters J R. 1993 Jan The effect of halofuginone lactates on experimental *Cryptosporidium parvum* infections in calves.*Veterinary Parasitology*.; 45 (3-4):pp 199-207.

Naciri.M. 1994, *Cryptosporidiosedes ruminants et santé publique*.*Lepoint vétérinaire*, 26

(N°spécial) .pp875-881.

Naciri. M. ; Lefay M. P. ; Mancassola. R ; Hougrgon. M. ; Ploly L et' Chermette. R. 1999
(a) **Efficacité d'une nouvelle formulation du lactate d'halofuginone sur la cryptosporidiose du veau nouveau-né..pp 183-186. (INRA-Accueil Tours).**

Naciri. M.Lacroix S.; Laurent F. 2000, La cryptosporidiose des ruminants (1ère partie)
L'action vétérinaire, N° 1536 .pp 17-23.

Naciri M. Lacroix. Laurent F. 2001, La cryptosporidiose des ruminants (2ème partie) :
Diagnostic, moyens de lutte et risques pour l'homme. L'action vétérinaire, N°1543.ppll-

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

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

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

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

Perryman L.E; Kapil J. S; Jones M. L and Hunt.E. L. April 1999 Protection of calves against
cryptosporidiosis with immune bovine colostrum induced by a *Cryptosporidium parvum*
recombinant protein. Vaccine, volume 17, Issue 17,23, pages 2142-2149.

Portejoie. Y. 1995. Etiologie des diarrhées néonatales, commentaires des résultats d'analyses de
différentes régions. Pathologies et chirurgies néonatales, Journées Nationales des GTV. Edité par
SNGTV, Paris, pp 175-177.

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

O'Donoghue P. J. 1995 *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis in man and animals.

International Journal For Parasitology, ,25(2). 139-195.

Radostis et al, (2000), Cryptosporidiosis, vétérinaire médecine 9th ed. 1310-1313.

ROCQUES ,2006.1a cryptosporidiose du chevreau, données bibliographique et essai
thérapeutique de la nitazoxanide pp31.

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

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

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

Vallet. A. 26 février1982 Gastro-entérites néonatales des veaux. Compte rendu de la journée

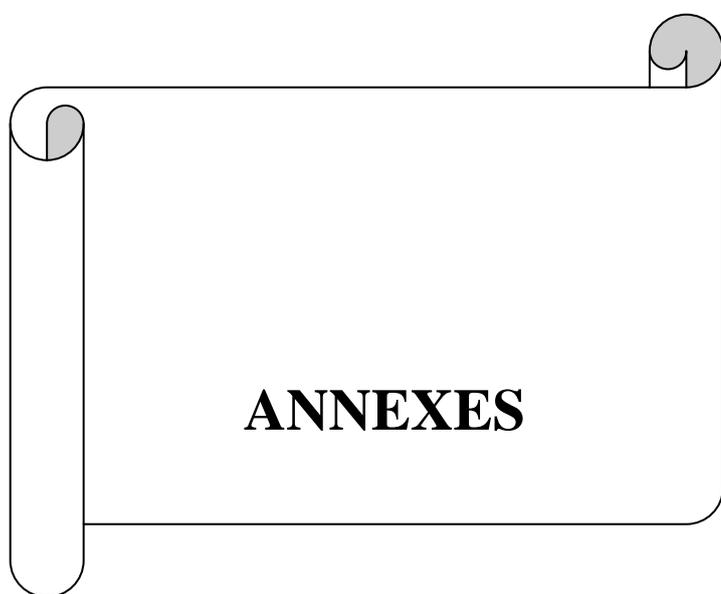
d'information du I.N.R.A. I.T.E.B.

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

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

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

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

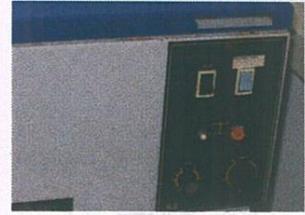


Annexes :

Photo 2 : Mode opératoire de la technique de Ritchie



1- Déposer quelques grammes de M-F



9- Centrifuger à 1500t/minutes pendant 05minutes



2- Verser une quantité suffisante de Formol à 10%



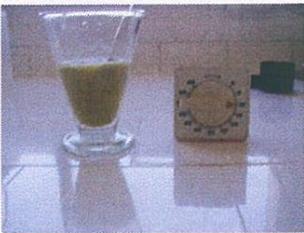
10- les 04 phases après centrifugation



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



11- Jeter le surnageant et garder le culot



04- Laisser reposer quelques min.



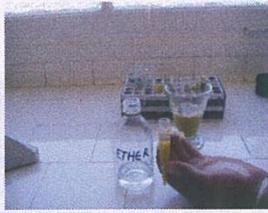
12- Déposer 1 à 2 goutte du culot sur le bord d'une lame



05- Verser le surnageant dans un tube conique



13- Confectionner un Frottis



6-Verser une quantité d'Ether $V=1/3$



14- Laisser sécher à l'air



7-Fermer le tube par un bouchon et agiter pendant une minute



15-Observer une goutte du culot au grossissement X40



08- Peser les tubes pour équilibrer

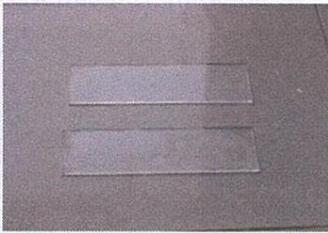
Photos 3 : Mode opératoire de la technique de Ziehl-Neelsen



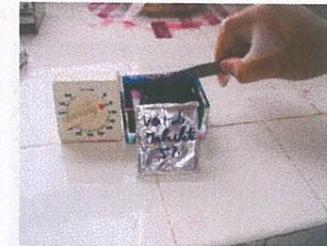
01-Fixer les frottis dans du méthanol pendant 5 min.



06-Laver abondamment par l'eau de robinet.



02-Laisser sécher à l'air



07-Contre colorer dans du vert de Malachite à 5 % pendant 5 min.



03- Déposer les frottis dans de la fuschine phéniquée pendant 01 heure



08-Laver abondamment à l'eau de robinet



04- Laver les lames abondamment dans de l'eau de robinet



09-Laisser sécher à l'air



05- Différencier dans de l'acide sulfurique à 2% (20 secondes)



10- Observer au microscope optique au grossissement X100

Résumé:

Durant la période allant d'octobre 2011 à Avril 2012, une étude a été menée portant sur la recherche de *Cryptosporidium* et les cas de transmission maternelle de ce parasite, chez les veaux élevés dans la ferme pilote de Baba-Ali. Au cours de laquelle 159 échantillons de fèces de veaux et 21 de leurs mères ont été prélevés, conservés sous couvert du froid au laboratoire de Parasitologie-Mycologie de l'ENSV d'Alger. Les analyses parasitologiques ont été effectuées par l'utilisation de méthode d'enrichissement, Ritchie simplifiée, suivie de la coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz. A l'issue, parmi les 159 échantillons des veaux et les 21 des mères, 56 veaux se sont révélés positifs au parasite soit 35,22% et 7 mères positives soit (33.33%). De plus, l'analyse de degré d'atteinte de la tranche d'âge comprise entre 0 à 4 jours, a permis de révéler un taux plus élevé chez les veaux dont les mères sont positives 3/5 soit 60% contre 2/5 des négatifs soit 40%. Par ailleurs, les veaux dont les mères étaient négatives n'ont exprimé leur positivité que après. Ce travail a permis de démontrer d'une part l'importance de la fréquence de *Cryptosporidium* dans cette ferme étatique à l'instar des autres fermes de la région, avec une concordance dans les paramètres favorisant la maladie et d'autre part de dévoiler le rôle potentiel qui jouent les mères dans la transmission précoce du parasite à leurs produits. Ceci suggère de la bonne prise en charge sanitaire des vaches pendant la période de péripartum.

Mots-clés: Fréquence - *Cryptosporidium* - Veau-Mère-Baba Ali

Summary:

During the period going from October 2011 to April 2012, a study was undertaken bearing on the search for *Cryptosporidium* and the cases of maternal transmission of this parasite, in calves raised in the firm pilot of Baba-Ali. During which 159 samples of deposit of calves and 21 their mothers were take, preserved under cover of the cold at the laboratory of Parasitology-Mycology of the ENSV of Algiers. Les parasitologic analyses were carried out by the use of method of enrichment, Ritchie simplified, followed colouring of Ziehl-Neelsen modified by Henriksen and Pohlenz. With the exit, among the 159 samples from calves and the 21 of the mothers, 56 calves appeared positive with the parasite either 35,22% and 7 mothers positive soit (33.33%). De mort, the analysis of degree of attack of the age bracket ranging between 0 to 4 days, made it possible to reveal a higher rate in the calves whose mothers are positive 3/3 soit 60% against 2/5 from negative of the 40%. Par elsewhere, the calves whose mothers were negative expressed their positivity only starting from the age of..... Ce work made it possible to dismount on the one hand the importance of the frequency of *Cryptosporidium* in this official farm following the example others close area, with an agreement in the parameters supporting the disease and other share to reveal the potential role which play the mothers in the early transmission of the parasite to their products. This suggests of the good medical assumption of responsibility of the cows for the period of péripartum.

Key words: Frequency - *Cryptosporidium* - Calf-Mother-Baba Ali

ملخص:

خلال الفترة من أكتوبر 2011 إلى أبريل 2012, تم إجراء تحقيق وبائي عن انتقال الكريبتوسبورديوم الطفيلي من الأمهات إلى العجول التي أجريت في مزرعة نموذجية بابا علي. تم خلالها جمع عينات البراز 159 للعجول و 21 للأمهات، وتخزن تحت غطاء من البرد في مختبر الطفيليات في المدرسة الوطنية العليا للبيطرة الجزائر العاصمة. التجارب أجريت باستخدام أسلوب تخصيب اليورانيوم، ريتشي مبسط، تليها في النهاية، طريقة التلوين زيل نيلسن معدلة بواسطة بولانز و هنريكسن, من بين 159 من العجول و 21 من الأمهات، 56 كانت إيجابية بالنسبة للعجول اي 35,22% و 7 كانت إيجابية للأمهات اي (33.33%). وعلاوة على ذلك، كشف تحقيق في الفئة العمرية ما بين 0 إلى 4 أيام، سمح بالكشف ان نسبة عالية من العجول التي امهاتها ايجابية بمعدل 3/5 اي 60% مقابل 2/5 اي 40% سلبية. من جهة اخرى العجول التي امهاتها سالبة لا تظهر إيجابيتها الا من بعد, هذا العمل سمح لنا بإثبات من جهة اهمية نسبة الكريبتوسبورديوم في مزرعة نموذجية بابا علي مقارنة مع مزارع اخرى مع توافق الخصائص التي تسهل المرض من جهة اخرى يكشف الدور الرئيسي للأمهات في النقل المبكر للمرض لهذا يجب الاعتناء الصحي بالأبقار

كلمات البحث: التردد - الكريبتوسبورديوم-العجل - الأم- بابا علي