

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

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

SOUS LE THEME

La Cryptosporidiose chez les bovins

PRESENTE PAR:

**Mr. TERBOUCHE Elbachir
Mlle. BRIK Nassira**

ENCADRE PAR :

Dr. SELLES Mohamed Amar

PROMOTION 2013-2014

Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier le directeur de cette thèse, Mr. SELLES Mohamed Amar, pour m'avoir fait confiance malgré les connaissances plutôt légères que j'avais en ce domaine de parasitologie , puis pour m'avoir guidé, encouragé et conseillé.

Mes remerciements vont également à Mme KOUIDRI M, pour la gentillesse et la patience qu'elle a manifestées à mon égard durant cette thèse, pour tous les conseils et aussi pour m'avoir fait l'honneur de participer au Jury de soutenance.

Je remercie tous ceux sans qui cette thèse ne serait pas ce qu'elle est : aussi bien par les discussions que j'ai eu la chance d'avoir avec eux, leurs suggestions ou contributions. Je pense ici en particulier à Mr. DRIDECHE Moulay et Mr. BOUSTA Omar .

Enfin, ces remerciements ne seraient pas complets sans mentionner mes enseignants qui m'ont accompagné durant mon long cursus et surtout ceux qui m'ont aidé à la réalisation et la rédaction de cette thèse.

Dédicace

A mes parents khaïra et tayeb

Pour m'avoir permis d'être ce que je suis

Pour m'avoir supporté pendant toutes ces années

A mes chers frères et sœurs

A toute ma famille Terbouche et Grar

Dédicace spéciale

À tous mes enseignants pendant les 18 ans d'études passés

A mes amis surtout Omar Moulay

Djelloule Rabeh Sahraoui Abdelkader

Djillali

Merci pour votre encouragement

A tous mes collègues de La promotion

vétérinaire de Tiaret 2014

TERBOUCHE ELBACHIR

Dédicace

A mes chères parents

Pour m'avoir permis d'être ce que je suis

***Pour m'avoir supporté pendant toutes ces
années***

A mes chers frères et sœurs

A toute ma famille

Dédicace spéciale

***À tous mes enseignants pendant les 18 ans
d'études passés***

A mes amis surtout fatiha fatima khaira

Merci pour votre encouragement

***A tous mes collègues de La promotion
vétérinaire de Tiaret 2014***

BRJK NASSJRA

Sommaire

I) Dédicace et remerciement	1
II) Sommaire	4
III) liste des tableurs et figures	7
IV) Partie bibliographique	8
Introduction	9
1 Historique	11
2- définition	11
3- Etiologie	11
3-1) Position taxonomique	11
3-1-1) Cycle biologique.....	13
3-1-2) Reproduction du cycle sur oeufs embryonnés et sur cultures cellulaires.....	14
3-1-3) Morphologie des stades parasites.....	15
3-1-3-1) Oocystes	15
3-1-3-2.) Sporozoites.....	16
3-1-3-3) Trophozoites	17
3-1-3-4) Mérontes I et II	17
3-1-3-5) Mérozoites I et II.....	18
3-1-3-6) Macrogamontes.....	19
3-1-3-7) Microgamontes	19
4- Epidémiologie.....	19
4-1) Répartition géographique.....	19
4-2) Prévalence.....	20
4-3) Espèces cibles.....	20

Sommaire

4-4) Dose infectante.....	20
4-5) Source et mode de transmission	21
4-6) Facteurs de risques	22
➤ Facteurs liés à l'animal.....	22
1) L'âge.....	22
2) La race.....	22
3) L'état de résistance.....	22
➤ Facteurs liés à l'élevage.....	22
1) Le type d'élevage	22
2) Le faible niveau d'hygiène générale.....	23
3) La taille du troupeau	23
4) La maternité.....	23
5) Le logement des veaux	23
6) L'ambiance.....	23
7) La période de vêlage.....	23
8) L'élevage mixte	23
9) Autres.....	23
➤ Facteurs liés au parasite	23
5). Aspects cliniques	24
6) Pathogénie.....	24
7) Lésions	26
7-1) Lésions macroscopiques	26
7-2) Lésions microscopiques.....	26
8) Diagnostic de laboratoire de la cryptosporidiose	26
8-1) Techniques de coloration des oocystes	27
8.1.1) Examen direct.....	27
8.1.2. Coloration au Giemsa.....	27
8.1.3. Technique de Ziehl Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz (1981).....	28
*Carbolfuch sine.....	28
☞ Technique.....	28
8.2). Techniques de concentration des oocystes.....	29

Sommaire

8.2.1) Les différentes techniques.....	29
8.2.1.) Technique de Ritchie modifiée par Allen et Ridley.....	29
8.2.1.2) Technique de flottaison dans une solution saturée en NaCl.....	30
9- Traitement	30
9-1) Réhydratation.....	30
9-) Lutter contre la maldigestion	30
9-3) Les modificateurs digestifs	30
9-4) Les anti-inflammatoires	30
9-5) La vitaminothérapie.....	31
9-6 L'antibiothérapie	31
10- Prophylaxie	31
10-1) Prophylaxie sanitaire	31
➤ Désinfection.....	32
➤ Retarder le contact du nouveau-né naissant avec le parasite	32
➤ Gestion du troupeau	33
VI) Partie expérimentale	34
1) Matérielle et méthode.....	35
1) Zone d'étude	36
2) Echantillonnage	36
3) Protocole de prélèvement.....	36
4) Examen coprologique	36
5) Technique.....	37
6) Lecture.....	37
2) Résultat.....	38
3) Discussion.....	41
4) Conclusion en Français.....	44
5) Conclusion en Arabe.....	45
V) Référence bibliographique	46

Introduction

Cryptosporidium spp. est un parasite coccidien des voies digestives et/ou respiratoires de nombreuses espèces animales (Fayer et Ungar, 1986). Deux espèces sont identifiées chez les bovins: *C. parvum* et *C. muris*. La première se caractérise par sa localisation surtout intestinale (Ongerth et Stibbs, 1989) et par son caractère pathogène (Pohjola et Lindberg, 1986), alors que la seconde ne se développe que dans l'abomasum et sa présence est moins souvent relatée dans la littérature (De Pena et al 1997).

La cryptosporidiose peut être partiellement prévenue par des mesures d'hygiène très strictes mais celles-ci ne sont pas infaillibles compte tenu des caractéristiques biologiques du parasite (cycle rapide, forte résistance des ookystes) et des incertitudes qui persistent aujourd'hui sur les mécanismes d'apparition de la maladie.

Les possibilités thérapeutiques sont réduites également. Plus de 100 molécules ont été testées Mais aucune ne permet un contrôle parfait de la maladie.

L'importance de la cryptosporidiose n'est pas moindre en matière de santé publique. La cryptosporidiose est une zoonose. Elle affecte particulièrement gravement les personnes immunodéprimées.

Les ookystes de *Cryptosporidium parvum* sont massivement excrétés dans les fèces d'animaux infectés. Ces ookystes sont très résistants dans le milieu extérieur et peuvent être ingérés accidentellement par des humains (Fayer, 2004).

Cette étude a pour objective de déterminer la prévalence de *Cryptosporidium* spp et La détermination de l'âge critique et le sexe le plus sensible dans la ferme Drideche.

1- Historique :

Ce parasite est d'abord une découverte vétérinaire. C'est **TYZZER** qui en rapporte le premier cas en 1907 chez la souris (**GATI, 1992**). La première description de la cryptosporidiose clinique supposée sur une génisse de 8 mois est faite par **PANCIERA en 1971 (PANCIERA et al. 1971)**.

Cependant, à cause de l'association avec d'autres entéropathogènes viraux et bactériens, le rôle du cryptosporidium spp comme premier pathogène était incertaine avant 1980, quand **TZIPORI et al.** attribuent un déclenchement de la diarrhée néonatale à une infection par les cryptosporidies seul (**DE GRAAF et al. 1999**).

2- Définition :

La cryptosporidiose est une protozoose engendrée par le genre cryptosporidium, dont le cycle évolutif se déroule dans les cellules épithéliales des vertébrés à localisation préférentiellement intestinale (**GATI, 1992**).

Le genre cryptosporidium se rencontre chez de nombreuses espèces-hôtes vertébrés de différentes classes : les mammifères, les oiseaux, les reptiles et les poissons (**O'DONOGHUE, 1995**).

Cryptosporidium parvum, espèce du genre cryptosporidium, est un parasite ubiquiste susceptible d'infecter presque toutes les espèces de mammifères dont l'homme (**O'DONOGHUE, 1995**).

3. Etiologie :

3-1. Position taxonomique :

Le genre cryptosporidium est inclus dans le phylum Apicomplexa, l'ordre des Eucoccidiorida, le sous-ordre des Eimeriorina et la famille des cryptosporidiidae (tableau 01).

Tableau 01: Classification taxonomique de *Cryptosporidium* spp (O'DONOGHUE, 1995).

<i>Classification</i>	<i>Nom</i>	<i>Caractéristique</i>
Règne	Protiste	- Eucaryote unicellulaire.
Phylum	Apicomplexa	- Présence d'un complexe apical (intervenant dans la pénétration du parasite). - Parasite obligatoire, intracellulaire.
Classe	Sporozoosida	- Multiplication asexuée et reproduction sexuée. - Formation d'oocystes.
Sous- classe	Coccidiasina	- Cycle développement comprenant des stades de schizogonie, gaméto gonie et sporogonie. - Gamonte de petit taille.
Ordre	Eucoccidiorida	- Mérogonie toujours présente.
Sous ordre	Eimeriorina	- Développement indépendant des micro et macrogamètes. - Zygote non mobile.
Famille	Cryptosporidiidae	- Quatre sporozoïtes (pas de sporocystes, contrairement au Eimeriidae) dans chaque oocyste. - Stades endogènes de développement comportant une organelle d'attachement. - Cycle homoxène (contrairement aux Sarcocystidae qui nécessite une hôte intermédiaire).

La famille des *Cryptosporidiidae* ne renferme que le genre *cryptosporidium*, et se caractérise, parmi les autres coccidies, à la fois par l'absence du stade sporocyste et de spécificité vis-à-vis de l'hôte, par des microgamètes aflagellées et par un développement juste au dessous de la membrane superficielle de la cellule dans une vacuole parasitotrophe avec une localisation intracellulaire mais extracytoplasmique (GATI, 1992).

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

2006).

On a longtemps pensé que cryptosporidium était apparenté aux coccidies, en raison de nombreuses similitudes de leur cycle biologique. Cependant cryptosporidium ne semble pas posséder d'organelle «mitochondria-like» retrouvée chez les coccidies classiques. Les données de la biologie moléculaire laissent penser que cryptosporidium serait davantage apparenté aux grégarines et aux bactéries du genre *Hélicobacter* (FAYER, 2004).

Actuellement, 14 espèces (APPELBEE et al. 2005) et 15 espèces (FAYER, 2004) de cryptosporidium sont répertoriées.

3-1-1 Cycle biologique :

Le cycle de développement de *C. parvum* est d'assez courte durée. Quatre à six jours après inoculation, on observe des oocystes dans les matières fécales des animaux infectés (NACIRI et YVORE, 1983) ; c'est un cycle classique des coccidies (DUFRASNE, 2003).

Le cycle biologique du cryptosporidium est monoxène avec une phase asexuée formée de deux générations de mérontes (ou schizontes), et une phase sexuée aboutissant à la formation d'oocyste immatures qui subissent une sporulation endogène pour devenir des oocystes murs potentiellement infectants (figure 01) (GATI, 1992).

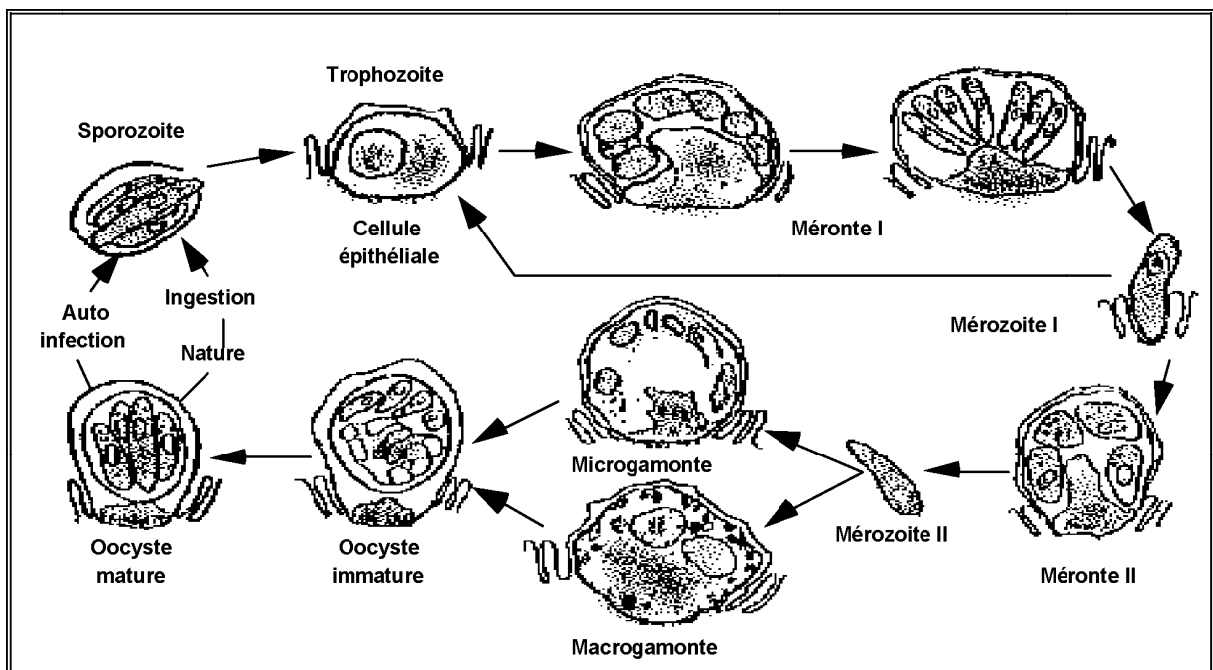


Fig 01 : Cycle biologique de *Cryptosporidium* (FAYER et UNGER; 1986)

Il existe cependant deux particularités majeures par rapport au cycle classique des coccidies, qui contribuent à conférer à l'épidémiologie de la cryptosporidiose un caractère «explosif» (**DUFRASNE, 2003**).

☞ Les oocystes éliminés dans le milieu extérieur sont sporulés et donc directement infectieux pour un autre animal (**DUFRASNE, 2003; ROCQUES, 2006**).

☞ Environ 20 % des oocystes produits dans l'intestin peuvent s'ouvrir dans celui-ci en libérant des sporozoïdes, qui vont à leur tour envahir de nouvelles cellules épithéliales intestinales. Il y a donc possibilité d'auto-infection (**DUFRASNE, 2003; ROCQUES, 2006**).

☞ Ces 20 % d'oocystes ont une paroi fine, facilitant l'excystation dans la lumière intestinale (**GATI, 1992**).

☞ Contrairement aux autres coccidies, l'excystation peut avoir lieu en absence des sels biliaries et d'enzymes pancréatiques, notamment la trypsine (**GATI, 1992**).

3-1-2 Reproduction du cycle sur oeufs embryonnés et sur cultures cellulaires :

En 1983, Current et coll. réalisaient pour la première fois la reproduction du cycle des cryptosporidies sur oeufs embryonnés. Les stades parasitaires se développent à la surface des cellules endodermiques de la membrane chorio-allantoïdienne. Le cycle a également été reproduit avec succès dans une variété de lignées cellulaires:

- cellules rénales d'un embryon humain (**Reducker et coll.,1985**),
- cellules rénales d'hamster (**Naciri et coll., 1986**),
- cellules intestinales humaines (Soave et coll.,1985),
- et dans les cellules pulmonaires foetales humaines où le parasite complète son cycle au bout de 72 heures (**Current et coll.,1984**).

La réussite du développement des cryptosporidies sur cette grande variété de cellules indique l'absence de la spécificité du support cellulaire; ce qui concorde avec des

localisations variées autres qu'intestinales du parasite. Les cultures cellulaires pourraient donc permettre une meilleure connaissance de la biologie du parasite en l'absence d'autres agents pathogènes ainsi que l'obtention d'un antigène à des fins diagnostiques ou prophylactiques.

3-1-3. Morphologie des stades parasitaires

Au microscope optique, les cryptosporidies se présentent comme des éléments arrondis mesurant entre 2 à 6 μ de diamètre suivant le stade de développement et sont accrochées à la surface des microvillosités.

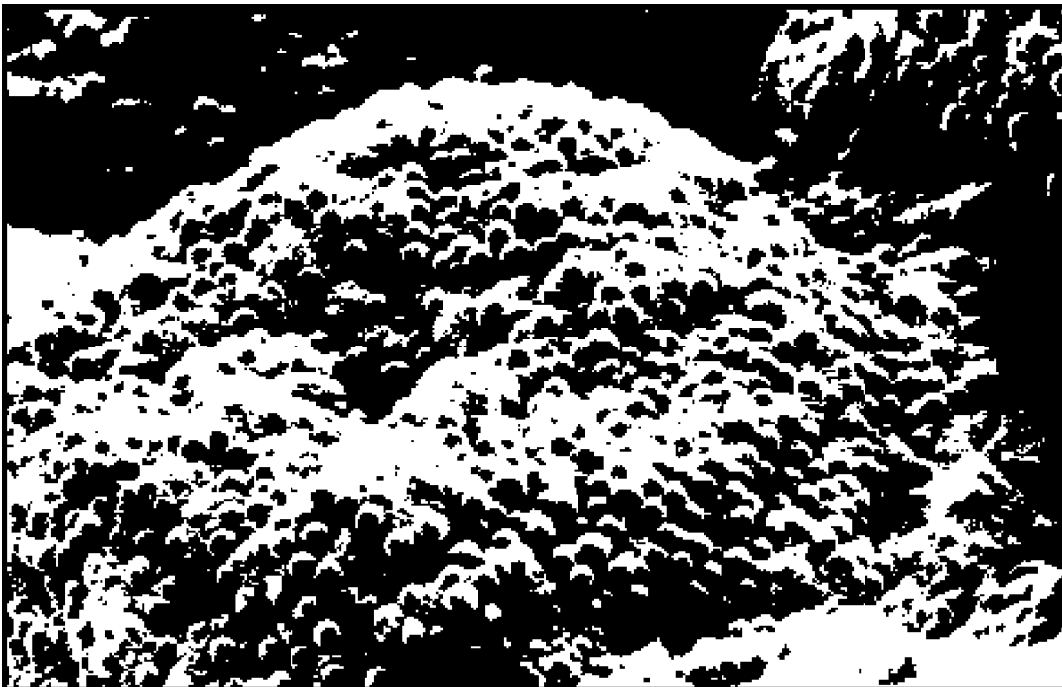


Fig. 2: Différents stades de *Cryptosporidium* au niveau de l'épithélium iléal d'un agneau. (Gx1300) (D'après Canning, 1990).

La microscopie électronique a permis de différencier les stades et de préciser les caractères morphologiques du *Cryptosporidium*.

3-1-3-1. Oocystes :

Parmi les coccidies, les oocystes du *Cryptosporidium* sont les plus petits, ils sont sphériques à ovoïdes et contiennent quatre sporozoites libres agencés autour d'un corps résiduel mesurant un micron de diamètre. Le micropyle et les granules polaires qui caractérisent les autres coccidies n'ont pas été retrouvés. La paroi est lisse, composée de deux membranes séparées par un espace clair et contient une suture qui se dissout durant l'excystation. (Reese et coll., 1982; Uni et coll., 1987).

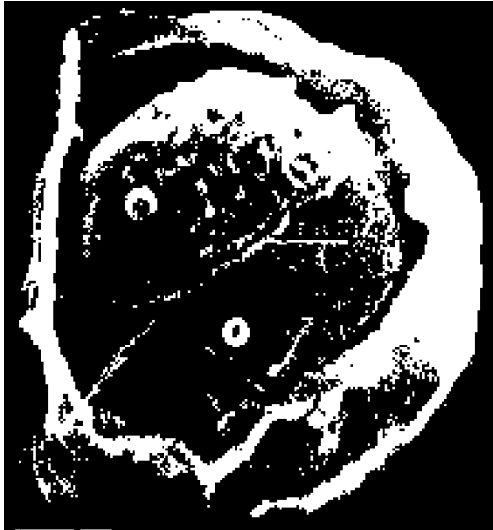


Fig. 3: Ultrastructure d'un oocyste

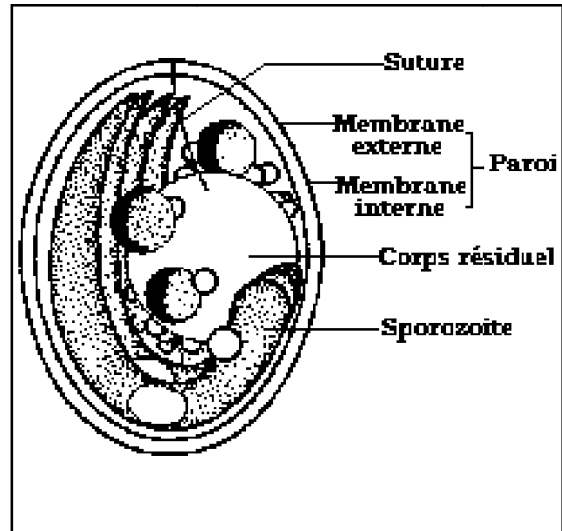


Fig. 4: Schéma d'un oocyste

(Gx13000). D'après (Fayer, et coll.,1986)

3-1-3-2. Sporozoites :

Ils sont en forme de croissant avec une partie antérieure grêle et une partie postérieure arrondie et renferme un noyau proéminent au niveau du tiers postérieur. Douze microtubules sub-pelliculaires sont observées sur des sections transversales (Fayer et coll., 1986; Uni et coll., 1987). Leur taille varie selon l'espèce:

4,9 x 1,2 μ pour *Cryptosporidium parvum*

13,1 x 1 μ pour *Cryptosporidium muris*



Fig. 5: Ultrastructure de deux sporozoites. D'après (Tzipori, 1988)

A droite: section longitudinale d'un sporozoite dans une microvillosité de l'entérocyte.

A gauche: section transversale d'un sporozoite dans la lumière intestinale.

3-1-3-3 .Trophozoites :

Ils sont caractérisés par un grand noyau (1-1,3 μ) contenant un gros nucléole, par la présence d'un organite de nutrition bien développé et par l'absence du complexe apical qui caractérise les sporozoites et les mérozoites. (Fayer et coll., 1986; Uni et coll., 1987).

Leur taille est de:

2 à 2,5 μ de diamètre pour *Cryptosporidium parvum*

3,2 à 4,8 μ de diamètre pour *Cryptosporidium muris*

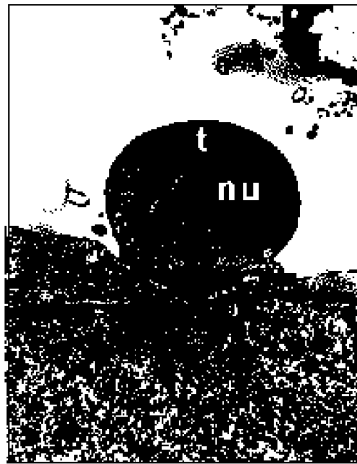


Fig. 6: Ultrastructure d'un trophozoite (Gx15700)

D'après (Fayer et coll., 1986)

t: trophozoite, **nu:** nucléole

3-1-3-4. Mérontes I et II :

Les deux types de mérontes mesurent entre 4 et 5 μ de diamètre. Le type I se développe à partir du trophozoite ou des mérozoites de première génération. Il renferme six à huit mérozoites contrairement au méronte de type II qui ne renferme que quatre mérozoites (Fayer et coll., 1986; Uni et coll., 1987).



Fig. 7: Ultrastructure du merozoite de première génération avec des mérozoites (m) (Gx12000).

Fig. 8: Ultrastructure du merozoite de deuxième génération avec quatre mérozoites (m).
(Gx12000). (D'après Fayer et coll., 1986)

3-1-3-5. Mérozoites I et II :

Ils sont morphologiquement identiques et recouverts par une pellicule caractéristique. Leurs extrémités antérieure et postérieure sont arrondies, leur noyau est dépourvu de nucléole et contiennent une variété de granules denses non identifiés. Chaque mérozoite contient 28 microtubules sub-pelliculaires. (O' Donoghue, 1985; Fayer et coll., 1986)

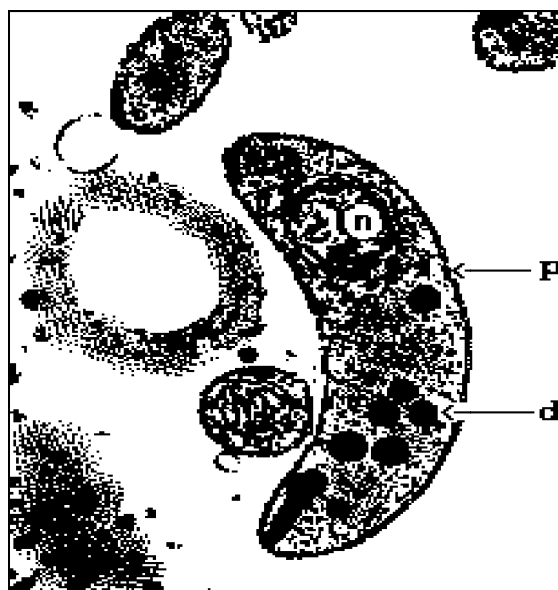


Fig. 9: Ultrastructure du mérozoite (Gx24000) (D'après Fayer et coll., 1986)

d : granules denses. **n** : noyau. **p** : pellicule.

3-1-3-6 .Macrogamontes :

Ils sont caractérisés par la présence de granules d'amylopectine qui les différencient des trophozoïtes et par la présence d'une vacuole et d'un grand noyau excentrique (**Fayer et coll., 1986**).



Fig. 10: Ultrastructure d'un macrogamonte (Gx12000). D'après (**Fayer et coll., 1986**)

er : réticulum endoplasmique. n : noyau. v : vacuole

3-1-3-7. Microgamontes :

Ils sont rarement observés à cause probablement de leur vie brève. Ils renferment 14 à 16 microgamètes aflagellés et un corps résiduel (**Tzipori, 1988**).

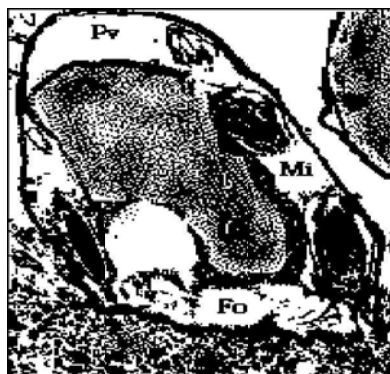


Fig. 11: Ultrastructure d'un microgamonte (Gx18800). D'après (**Current, 1989**)

Fo : organe de nutrition. Mi : microgamète. Pv : vacuole parasitophore

4. Epidémiologie :

4-1 Répartition géographique :

La distribution géographique de cryptosporidiose chez le veau est cosmopolite (**VALLET, 2006**).

4-2 Prévalence :

La prévalence de l'infection varie largement chez les bovins ; des fréquences de 7.6 % et 40.7 % ont été rapportées respectivement au Nigeria et aux Etats-Unis d'Amérique (**GATI, 1992**).

La prévalence varie parfois considérablement suivant les études, les techniques de détection des oocystes utilisées et l'échantillon de la population bovine considérée (tranche d'âge d'échantillon, statut clinique des animaux) (**MORIN, 2002**).

4-3 Espèces cibles :

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

Les cryptosporidies sont des parasites qui ont une très faible spécificité d'hôte. La cryptosporidiose est notamment une zoonose (**VALLET, 2006**).

4-4 Dose infectante :

La dose infectante nécessaire pour initier l'infection cryptosporidienne chez le veau nouveau-né est probablement très faible. Toutefois, étant donné que la contamination de l'environnement du veau est parfois très importante, il est possible que l'animal soit exposé à des doses d'oocystes largement supérieures. Peu d'essais ont été réalisés afin de déterminer la dose infectante chez les bovins (**MORIN, 2002**).

Certains auteurs considèrent que des doses faibles (10000 oocystes), voire très faibles (10 à 100 oocystes) suffisent pour infecter un veau (**HARP et GOFF, 1995 ; NACIRI et al. 2000**) ; alors que d'autres citent que l'inoculation de 10000 oocytes aux veaux de 5 jours d'âge, provoque l'infection et la diarrhée chez ces derniers (**FAYER et al. 1987**).

En fonction de la pollution oocystale de son environnement, le jeune bovin ingère vraisemblablement des quantités d'oocystes plus ou moins massive, et de façon plus ou moins répétée (**MORIN, 2002**).

4-5 Source et mode de transmission :

L'infection du jeune veau se fait essentiellement par voie orale (**MORIN, 2002 ; VALLET, 2006**). Elle s'effectue soit par l'ingestion d'oocystes émis dans les fèces d'animaux contaminés (**ROCQUES, 2006**), soit directement par contact étroit avec les animaux excréteurs, soit encore indirectement par l'intermédiaire de l'environnement contaminé (**NACIRI et al. 2000**).

La transmission aérienne a été très peu étudiée chez les ruminants. Un isolement du parasite dans le tissu pulmonaire d'un veau a été rapporté (**BOURGOUIN, 1996**). L'événement paraît être rarissime chez les bovins, mais le protozoaire n'est, pour ainsi dire, jamais recherché dans le tractus respiratoire des veaux infectés (**MORIN, 2002**).

Les oocystes sont ingérés lors de la consommation d'aliments ou d'eau souillés, par léchage du pelage, de la litière... etc. (**ROCQUES, 2006**).

Les veaux infectés participent à la propagation de la parasitose, soit par contact direct avec les sujets sensibles, soit par contamination de l'environnement (contamination indirecte) (**MORIN, 2002**).

Les animaux adultes, très rarement malades, jouent pourtant un rôle de réservoir du parasite en raison de l'excrétion résiduelle, qui s'accroît autour de la mise bas. L'environnement contaminé par des oocystes très résistants constitue aussi un réservoir du parasite (**ROCQUES, 2006**).

Les éleveurs et les soigneurs d'animaux contribuent également à la dissémination des oocystes (par les vêtements, chaussures, bottes, mains qui peuvent transporter le parasite vers les animaux sensibles) (**MORIN, 2002**).

Les carnivores domestiques peuvent également transporter et/ou multiplier les cryptosporidies (**NACIRI et al. 2000**).

Les rongeurs représentent également un réservoir non négligeable (**MORIN, 2002 ; ROCQUES, 2006**).

Le matériel utilisé en élevage peut assurer la transmission (**MORIN, 2002 ; ROCQUES, 2006**).

4-6 Facteurs de risques :

On distingue trois groupes de facteurs de risque (**MORIN, 2002**).

➤ **Facteurs liés à l'animal :**

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

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

- **L'état de résistance :** elle joue un rôle important dans l'expression clinique de la cryptosporidiose (**SCHELCHER, 1995**). Tous les facteurs qui affaiblissent le veau sont susceptibles de favoriser l'apparition et la sévérité de la diarrhée à *C. parvum* (**SCHELCHER, 1995 ; WRIGHT et al. 1995**). La dystocie, le sexe (le sexe mâle, la gémellité, la prématurité donne naissance à des veaux faibles et fragiles d'où un effet sur l'état de la résistance du veau nouveau-né. La malnutrition et/ou sous nutrition du veau, les infections intercurrentes, le stress, l'état de santé des mères ont aussi une répercussion sur l'état de résistance du veau nouveau-né (**MORIN, 2002**).

➤ **Facteurs liés à l'élevage :**

- **Le type d'élevage :** la maladie touche plus fréquemment les élevages allaitants (les veaux s'infectent plus facilement en tétant la mamelle ou par contact avec la litière contaminée) (**NACIRI et al. 2000**).

- **Le faible niveau d'hygiène générale** : il a été plusieurs fois évoqué pour favoriser l'apparition des diarrhées cryptosporidiennes (NACIRI et al. 2000). Il semble clair qu'une litière sale et humide favorise la charge et la persistance des oocystes dans l'environnement proche du veau nouveau-né (MORIN, 2002).

 - **La taille du troupeau** : il paraît que plus le troupeau est important, plus la probabilité d'avoir de la cryptosporidiose sur des veaux est grande (MORIN, 2002).

 - **La maternité** : l'environnement en maternité apparaît très important puisque les veaux naissants peuvent s'y contaminer précocement ; les maternité collectives semble accroître le risque infectieux (MORIN, 2002).

 - **Le logement des veaux** : le risque est fortement augmenté par une densité animale élevée et par le mélange de veaux de différente classe d'âge (NACIRI et al. 2000).

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

 - **La période de vêlage** : le risque est accru quand les vêlages sont groupés dans le temps (MORIN, 2002). Dans les élevages allaitants, la diarrhée cryptosporidienne survient généralement quand environ 40 à 50 % des veaux sont nés, puis elle prolifère et se généralise durant la seconde moitié de la période de mise bas (MORIN, 2002 ; NACIRI et al. 2000).

 - **L'élevage mixte** : présente un risque supplémentaire par passage de l'infection entre veaux, agneaux, chevreaux (NACIRI et al. 1999).

 - **Autres** : la distribution aux veaux laitiers d'aliments de démarrage aux céréales et l'introduction d'animaux représentent une pratique à risque (MORIN, 2002).
- **Facteurs liés au parasite** :
- Les espèces de ruminants sont affectées par le génotype C (ou génotype bovin) de C.

parvum. Cependant, il semble que l'on puisse rencontrer des souches plus ou moins virulentes de *C. parvum* à l'intérieur de génotype bovin. Il est possible qu'à l'intérieur du génotype C, certaines souches de *C. parvum* se soient adaptées plus particulièrement à une espèce de ruminants plutôt qu'à une autre (MORIN, 2002).

5. Aspects cliniques :

Dans les infections à *Cryptosporidium muris*, aucune symptomatologie n'a été rapportée du fait de la localisation gastrique du parasite (Tyzzer, 1907). Par contre, dans les infections à *Cryptosporidium parvum*, le tableau clinique aussi bien chez l'Homme que chez l'animal est celui d'une gastro-entérite associant une diarrhée profuse, aqueuse, jaunâtre, quelquefois sanguinolente entraînant des perturbations hydro-électrolytiques et un amaigrissement important avec altération de l'état général (Jerret et coll., 1981; Anderson, 1982; Bogaerts et coll., 1984; Hojlyng et coll., 1984). Toutefois, des infections asymptomatiques à *Cryptosporidium parvum* ont été rapportées (Current et coll., 1983a; Zar et coll., 1985; Roberts et coll., 1989).

La description du premier cas d'infection par le *Cryptosporidium* associée avec une diarrhée chronique revient à Panciera et coll. En 1971 chez une génisse de huit mois.

Depuis, de très nombreux rapports font état d'infection en particulier chez le veau dont l'âge est inférieur à trois semaines avec une morbidité élevée et une faible mortalité alors que chez les adultes l'infection asymptomatique semble prévaloir (Morin et coll., 1978; Henriksen et coll., 1980; Greene et coll., 1984). La période de prépatence varie entre 2 et 7 jours et la diarrhée qui peut durer entre 1 et 12 jours, est souvent accompagnée d'anorexie, de dépression, de déshydratation et d'une perte de poids ce qui conduit à des retards de croissance importants (Jerrett et coll., 1981; Tzipori et coll., 1983a).

Chez cette espèce animale, de nombreux agents infectieux peuvent être incriminés dans les diarrhées néonatales du veau (rotavirus, coronavirus, *Escherichia coli* K99...), ce qui rend le rôle propre des cryptosporidies délicat à apprécier. Cette controverse a été levée grâce aux résultats de Heine et coll. (1984a) qui, par des inoculations expérimentales chez des veaux gnotobiotiques avec des isolats purifiés et désinfectés de tout autre agent pathogène ont démontré l'entéropathogénicité du *Cryptosporidium*.

6- Pathogénie :

Après ingestion orale d'oocyste par les veaux (**GEURDEN et al. 2004**), une fois ingérés, ils vont libérer par sporulation, dans la lumière intestinale, quatre sporozoïdes (**VALLET, 2006**). Les sporozoïdes infectent les cellules épithéliales et commencent leur développement (multiplication asexuée et reproduction sexuée) (**GEURDEN et al. 2004**).

Ce sont surtout les parties postérieures de l'intestin grêle qui sont parasitées, l'iléon est le lieu de développement le plus fréquent ; cependant plus rarement, certains parasites peuvent se développer au niveau du jéjunum. Enfin l'infection peut s'étendre jusqu'au côlon (**DUFRASNE, 2003**). L'infection aboutit à une atrophie des villosités et à leur fusion (**GEURDEN et al. 2004**), ce qui conduit à une réduction de la surface d'absorption (**MORIN, 2002**). Du fait des modifications morphologiques importantes, les taux d'enzymes dans la bordure en brosse sont diminués. La baisse du taux des lactases microvillositaires interfère avec l'absorption des nutriments, conduisant à la malabsorption et la maldigestion (**DUFRASNE, 2003**). Ainsi, les sucres, et particulièrement le lactose, atteignent le gros intestin dans un état non dégradé. Ils permettent alors un excès de croissance bactérienne et la formation d'acide gras volatiles responsables d'une modification de la pression osmotique à travers la paroi intestinale. En outre, consécutivement aux mécanismes de malabsorption et de mal-digestion, une accumulation des nutriments non dégradés hypertoniques se produit dans le gros intestin, provoquant une modification des propriétés osmotiques et irritatives du contenu intestinal, ce qui accentue les pertes en eau par le phénomène osmotique (**NACIRI et al. 2000**).

La diarrhée peut être due à une inhibition de l'absorption de Na⁺. Le facteur responsable (vraisemblablement une protéine) est thermolabile et calcium dépendant. Ce facteur peut être soit une entérotoxine ou une hormone excrétée par le parasite, soit une hormone ou métabolite biochimique secrété par les cellules intestinales infectées, soit le résultat d'une stimulation du système immunitaire ou entérique de l'hôte ou du système nerveux entérique (**ARGENZIO, 1984**).

Bien que la réaction inflammatoire induite par *C. parvum* ne soit pas aussi importante que celle qui est provoquée par d'autres entéropathogènes (notamment par les salmonelles), elle joue certainement un rôle dans la physiopathologie de la diarrhée cryptosporidienne (**MORIN, 2002**).

La prostaglandine (PG) (principalement la prostaglandine E2) agit en inhibant le mécanisme d'absorption de Na Cl et en induisant la sécrétion du Clo (**MORIN, 2002**).

De plus, il est possible que la population cellulaire mobilisée dans la lamina propria (macrophages, lymphocytes, granulocytes éosinophiles et neutrophiles) joue un rôle dans le

processus diarrhéique, via leur médiateurs chimiques, en induisant entre autres des mécanismes sécrétoires et/ou exsudatifs (**MORIN, 2002**).

7- Lésions :

7-1 Lésions macroscopiques :

Des lésions d'entérite (parfois qualifiées de catarrhale) sont généralement rencontrées (**MORIN, 2002**). Une inflammation hémorragique du rectum, les portions de l'intestin grêle sont distendues par les gaz et contiennent un liquide jaunâtre, de même que le côlon (**NACIRI et YVORE, 1983**). Un épaissement, une inflammation et une hyperhémie des muqueuses intestinales infectées sont généralement observés. Une cachexie ou une amyotrophie plus ou moins prononcées sont en relation avec la sévérité de la durée de la maladie avant l'autopsie (**MORIN, 2002**).

7-2 Lésions microscopiques :

Histologiquement, les lésions sont les mêmes que celles rencontrées dans les entérites virales à savoir une atrophie des villosités, on note également une hyperplasie de l'épithélium au niveau des cryptes, une infiltration de la lamina propria par les neutrophiles et parfois des macrophages (**VALLET, 2006 ; MORIN, 2002**), ainsi qu'une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques. Les schizontes et les trophozoïdes sont visibles dans les microvillosités en nombre plus conséquent dans le jéjunum et l'iléon (**VALLET, 2006**).

8-Diagnostic de laboratoire de la cryptosporidiose :

Les symptômes rencontrés dans les infections par les cryptosporidies ne sont pas suffisamment spécifiques pour permettre de poser un diagnostic différentiel valable. Il est donc nécessaire que celui-ci soit biologique.

Initialement, ce diagnostic reposait sur des prélèvements biopsiques effectués sous fibroscopie au niveau du duodénum et du jéjunum avec recueil du liquide jéjunal, ou du côlon et du rectum (**Meisel et coll., 1976; Nime et coll., 1976**). Mais l'inconvénient de cette méthode est que certaines régions restent inaccessibles et de nombreuses précautions sont nécessaires pour éviter l'autolyse ou un déplacement des organismes de la surface membranaire.

En 1978, un diagnostic non invasive a été rapporté chez le veau quand les oocystes ont été

observés par Pohlenz et coll. dans les frottis fécaux après coloration au Giemsa. Par la suite, de nombreuses techniques de coloration ont été développées pour rechercher le parasite non seulement dans les selles, mais également dans les frottis de raclage de la muqueuse intestinale, dans l'expectoration après action de la potasse ou d'un agent mucolytique, dans les prélèvements d'aspiration bronchique et dans la bile (**Angus et coll., 1981; Henriksen et coll., 1981; Ma et coll., 1983**).

Le xénodiagnostic a également été utilisé par (**Sherwood et coll. en 1982**). Après l'inoculation orale de matériel fécal frais provenant d'un sujet suspect à des animaux de laboratoire particulièrement des souriceaux, la recherche du *Cryptosporidium* se fait sur des coupes histologiques d'intestins au bout de six jours.

La mise au point de toutes ces techniques a permis dans de nombreux cas d'expliquer certaines diarrhées d'étiologie jusqu'alors inconnue. Dans un premier temps, nous avons envisagé d'effectuer une étude comparative des différentes techniques de coloration et de concentration des oocystes afin de tirer les conclusions nécessaires pour poser un diagnostic simple, rapide et fiable.

8-1. Techniques de coloration des oocystes :

Des fèces, provenant d'un veau infecté par les cryptosporidies, ont été utilisées pour comparer un examen direct et huit techniques de coloration. Pour chacune de ces techniques, deux frottis sont préparés sur des lames porte-objets préalablement dégraissées.

Les colorations sont effectuées sur des étalements minces de fèces qui sont soit fixés au méthanol, soit séchés à l'air.

8.1.1. Examen direct :

L'examen entre lame et lamelle au grossissement x1000 permet de voir le parasite qui se présente comme des éléments sphériques. Son identification nécessite l'examen à l'objectif à immersion.

La mise en évidence des oocystes est cependant délicate au milieu des particules fécales surtout si les éléments parasitaires sont rares. En plus, ces derniers peuvent être confondus avec les spores de levures de taille voisine. L'identification des oocystes à l'examen direct est donc difficile.

8.1.2. Coloration au Giemsa

Cette technique est très utilisée en raison de son emploi très généralisé dans les laboratoires. Les frottis sont fixés au méthanol puis colorés au Giemsa dilué pendant une heure. Les cryptosporidies se colorent en violet foncé sur un fond violet clair. La difficulté de cette technique simple et rapide réside dans la mise en évidence délicate du parasite au milieu des

particules fécales.

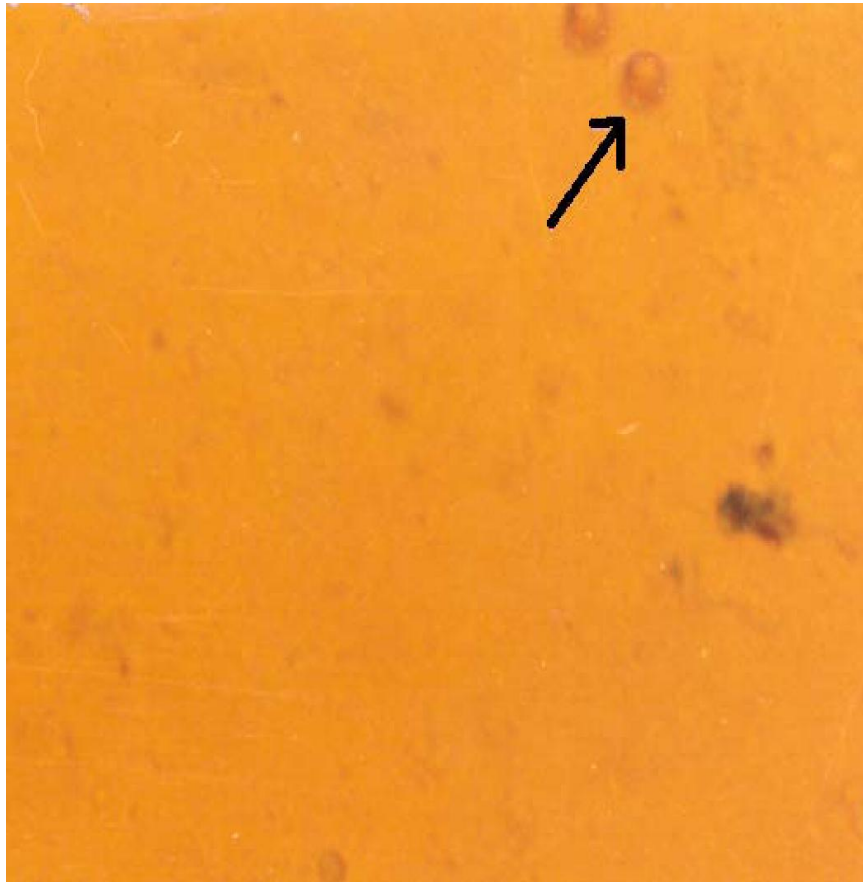


Photo 1: Oocyste de *Cryptosporidium* spp (flèche) dans un frottis fécal coloré au Giemsa. Le cytoplasme apparaît en rose (Gx1000).

8.1.3. Technique de Ziehl Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz (1981) :

Cette variante se rapproche le plus possible du Ziehl Neelsen utilisé en bactériologie.

Réactifs :

*Carbolfuchsine. :

Solution A: **1g** de fuchsine basique + **10 ml** d'éthanol à 95%. Dissoudre en broyant dans un mortier.

Solution B: **5g** de phénol cristallisé + **100ml** d'eau distillée.

Mélanger les solutions A et B. Laisser reposer pendant 8 jours. Filtrer et conserver à température ambiante.

*Acide sulfurique à 5%. *Bleu de méthylène: **0,3g** de bleu de méthylène + **100ml** d'eau distillée. Filtrer.

Technique :

- Fixer le frottis mince de fèces par le méthanol,

- Colorer pendant une heure par la solution de fuchsine,
- Rincer rapidement à l'eau du robinet,
- Différencier pendant 30 secondes par l'acide sulfurique,
- Rincer et contre-colorer au bleu de méthylène pendant une minute,
- Rincer et examiner à l'immersion.

Les oocystes se détachent sur le fond bleu des préparations comme des éléments arrondis, de coloration rouge vif et mesurent $4,5 \times 5,3 \mu$.

Cette technique permet de voir la structure interne de l'oocyste qui renferme quatre sporozoites agencés autour d'un corps résiduel arrondi.

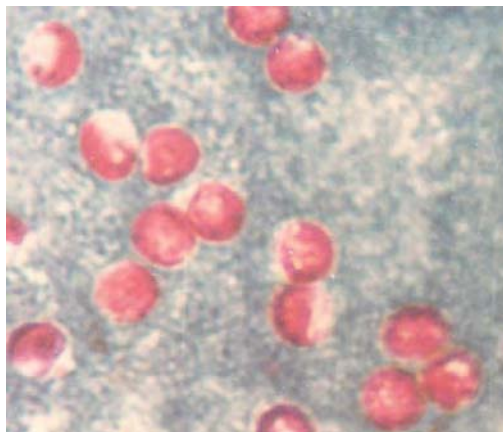


Photo 2: Frottis fécal coloré par la technique de **Ziehl Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz** Les oocystes du *Cryptosporidium* spp (flèches) mesurent $4,5 \times 5,3 \mu$ et renferment une tache noire qui représente le corps résiduel. Les sporozoites sont disposés en périphérie. Les éléments arrondis et colorés en bleu représentent les levures (Gx2000).

8.2. Techniques de concentration des oocystes :

Des matières fécales riches en oocystes et provenant d'un veau ayant eu une diarrhée profuse ont été utilisées pour comparer l'efficacité de quatre techniques de concentration des oocystes du *Cryptosporidium*.

8.2.1. Les différentes techniques :

8.2.1.1. Technique de Ritchie modifiée par Allen et Ridley (1970) :

C'est une technique de sédimentation dans l'éther-formol qui consiste en:

- une dilution d'une noisette de fèces dans **7 ml** de formol à 10%,
- une filtration sur une gaze,
- une addition de **3 ml** d'éther suivie d'une agitation vigoureuse pendant 30

secondes,

- et une centrifugation à 3000 tours pendant une minute.

Un frottis est ensuite préparé à partir du culot de centrifugation.

8.2.1.2 Technique de flottaison dans une solution saturée en NaCl :

Les étapes sont identiques à celles de la technique précédente sauf que le culot de centrifugation est repris dans une solution saturée en NaCl, puis concentré par centrifugation à 2500 tours pendant 2 minutes. Un frottis est alors préparé à partir du surnageant.

9- Traitement :

Un traitement complémentaire est essentiellement destiné au soutien symptomatique des animaux malades (**MORIN, 2002**).

9-1 Réhydratation :

- **Par voie orale :** à base de solution de glutamine, tout en évitant les solutions de glucose (**MORIN, 2002**).

- **Par voie intraveineuse :** dans le but de corriger l'acidose chez les ruminants généralement associée aux diarrhées néonatales. Un apport en nutriments énergétiques (notamment le glucose) et en acides aminés peut aussi atténuer l'aspect délabrant de la maladie (**MORIN, 2002**).

9-2 Lutter contre la maldigestion :

Une diète transitoire de 12 heures est favorable. De plus, il est préférable de suspendre l'alimentation lactée sur un temps de 24 à 48 heures (**MORIN, 2002**) et le recours à un aliment de remplacement. D'autres suggèrent de conserver le lait, mais de fractionner les repas afin de faciliter sa digestion (**ROCQUES, 2006**).

9-3 Les modificateurs digestifs :

Par l'utilisation des anti-diarrhéiques (Lopéramide, Diphenoxylate), des pansements intestinaux chez le veau avec diarrhée cryptosporidienne. Les spasmolytiques, les gastrocinétiques, cholérétiques peuvent être utilisés (**MORIN, 2002**).

9-4 Les anti-inflammatoires :

Il est préférable d'utiliser des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) qui sont moins néfastes pour l'animal. En plus de leurs actions au niveau de la muqueuse intestinale, les AINS peuvent également agir sur les douleurs abdominales, sur un éventuel choc endotoxinique et sur de probables myalgies (**MORIN, 2002**).

9-5 La vitaminothérapie :

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

9-6 L'antibiothérapie :

Celle-ci semble indispensable sur les diarrhées à étiologies multiples, notamment quand un agent bactérien est mis en jeu. Lorsque la cryptosporidiose est le seul entéropathogène détecté, il est généralement conseillé de mettre en place une antibiothérapie à large spectre, afin d'éviter les surinfections bactériennes ou une modification de la flore intestinale au cours du processus infectieux (**MORIN, 2002**).

10- Prophylaxie :

10-1- Prophylaxie sanitaire :

En absence de molécules totalement efficaces, les mesures d'hygiène sont essentielles pour minimiser le risque d'apparition de cryptosporidiose en élevage (**ROCQUES, 2006**).

Elle consiste à l'abaissement du niveau environnemental, d'augmenter les chances d'interruption du cycle de transmission des cryptosporidies ; pour cela il est important de prêter attention à l'hygiène dans la gestion des animaux malades (**HARPS et GOFF, 1998**).

Au sein d'un élevage connaissant des problèmes de cryptosporidiose, le plan de lutte sanitaire doit avoir trois objectifs :

- Détruire les oocystes cryptosporidiens dans l'environnement proche du animaux (désinfection) ;

- Retarder, le plus possible, le contact du nouveau-né naissant avec le parasite ;

- Gérer au mieux le troupeau (**MORIN, 2002**).

➤ **Désinfection :**

Désinfection du matériel inerte susceptible de contaminer le nouveau-né (logement, matériels d'élevage, bottes et vêtements du personnel d'élevage). Cette désinfection doit être précédée d'un curage et d'un nettoyage attentif (**NACIRI et al. 2001**). Elle s'effectue à l'aide de produits actifs contre les oocystes (ammoniac entre 5 à 50 %, formol 10 %), ce qui permet de réduire la contamination de l'environnement et l'incidence de la maladie (**ROCQUES, 2006**).

Un nettoyage avec l'eau chaude suivie d'un très bon séchage permet la destruction des oocystes ; cependant, les oocystes sont sensibles à la température externe et la dessiccation. De plus, les gelés peuvent détruire les oocystes (**HARPS et GOFF, 1998**).

➤ **Retarder le contact du nouveau-né naissant avec le parasite :**

Placer les nouveau-né dès leur naissance dans un environnement sain, propre, sec, et isolé, en évitant la surpopulation (**NACIRI et al. 2001 ; MORIN, 2002**).

Eviter le mélange d'animaux de classe d'âge différente, loger les nouveau-nés dans des boxes individuels pendant les deux ou trois premières semaines (**NACIRI et al. 2001 ; MORIN, 2002**).

L'élevage en groupe consiste à faire des lots homogènes de même classe d'âge, avec curage et désinfection entre chaque bande (**NACIRI et al. 2001 ; HARPS et GOFF, 1998**).

Isoler les animaux malades des animaux sains de préférence dans un bâtiment séparé (**NACIRI et al. 2001 ; HARPS et GOFF, 1998**).

Traiter les animaux sains, et après les animaux malades (**MORIN, 2002**).

Un personnel différent s'occupe des animaux sains ou des animaux malades (**NACIRI et al. 2001 ; MORIN, 2002**).

Apporter une hygiène particulièrement soignée au mise-bas et à la maternité (**NACIRI et al.**

2001 ; MORIN, 2002).

S'assurer de l'hygiène de la prise colostrale, de la tétée ou la buvée (MORIN, 2002).

➤ Gestion du troupeau :

- S'assurer que les nouveau-né reçoivent un colostrum de qualité, et en quantité suffisante après la naissance (NACIRI et al. 2001 ; HARPS et GOFF, 1998).
- Donner une bonne alimentation pour les femelles gestantes, notamment en fin de gestation (NACIRI et al. 2001).
- Porter attention à l'hygiène générale du troupeau, à l'hygiène du matériel d'élevage, des bâtiments et du personnel d'élevage (MORIN, 2002).
- Prêter attention à l'origine et à la qualité de l'eau d'abreuvement (MORIN, 2002).
- Prêter attention à l'ambiance générale des bâtiments (température, aération, humidité, densité animale) qui doit être satisfaisante (MORIN, 2002).
- Eviter le mélange ou la proximité des différentes espèces des animaux (MORIN, 2002).
- Eviter un contact étroit et fréquent entre les carnivores domestiques des fermes et les autres animaux (MORIN, 2002).

1) ZONE D'ETUDE :

Notre étude a été réalisée sur le terrain, en collaboration avec la ferme Drideche sise dans région d'Oued Lili, wilaya de Tiaret.

2)Echantillonnage :

Les prélèvements ont été réalisés durant la période qui s'est étalée de Mars à Mai 2014. 27 échantillons de matières fécales (15 vaches et 12 veaux) ont été collectés pour être analysés au niveau du laboratoire de parasitologie de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret.

3) Protocole de prélèvement:

Les prélèvements de matières fécales ont été effectués dès leur émission, soit spontanément soit après excitation de l'orifice anal par des gants de fouillée rectale et conditionnés dans des sacs en plastiques stériles à usage unique.

Tableau 02 : nombre de prélèvements en fonction d'âge

Tranche d'âge	Nombre de prélèvements
0 à 1mois	04
1mois à 2 mois	04
Moins d'un an	04
Plus d'un an	15

4) Examen coprologique :

La recherche de *Cryptosporidium* spp a été faite par la technique de référence de Ziehl-Neelson modifiée par (Henriksen et Pohlenz (ZNMHP) 1981) (décrit si dessous). Des frottis fécaux minces sont confectionnés à partir de fèces dilués dans le sérum physiologique (Na Cl à 0,9 %), puis fixés à l'éthanol pendant 5 minutes pour la coloration de ZNMHP. La coloration de ZNMHP et la lecture des préparations ont été réalisées le jour même. Le diagnostic est dit positif quand les oocystes de *Cryptosporidium* sont observés sous un grossissement avec l'objectif x 100.

5) Technique:

- Etaler les matières fécales sur une lame
- Sécher à l'air
- Fixer à l'éthanol à 95° pendant 5 minutes
- Flamber la lame
 - Recouvrir la lame encore chaude de Fuchsine de ZIEHL (Carbol Fushcin) pendant 5 minutes
- Rincer à l'eau de robinet
 - Décolorer rapidement avec 1 ou 2 giclées d'une solution d'acide chlorhydrique (Hcl) à 3 % dans de l'éthanol à 95°
- Rincer à l'eau de robinet
 - Recouvrir la lame avec le bleu de méthylène de 0.1 à 0.3 % pendant 60 secondes
- Rincer à l'eau de robinet puis sécher
- Mettre de l'huile à immersion et observer à l'objectif x 100

6) Lecture:

Les oocystes de *Cryptosporidium* sont colorés en bleu sur un fond vert.

Résultats

La présente étude, réalisée sur 27 échantillons de matières fécales d'espèce bovine provenant de la ferme Drideche (Tiaret) nous a permis d'afficher les résultats suivants :

1- Fréquence de détection de *Cyptosporidium* spp:

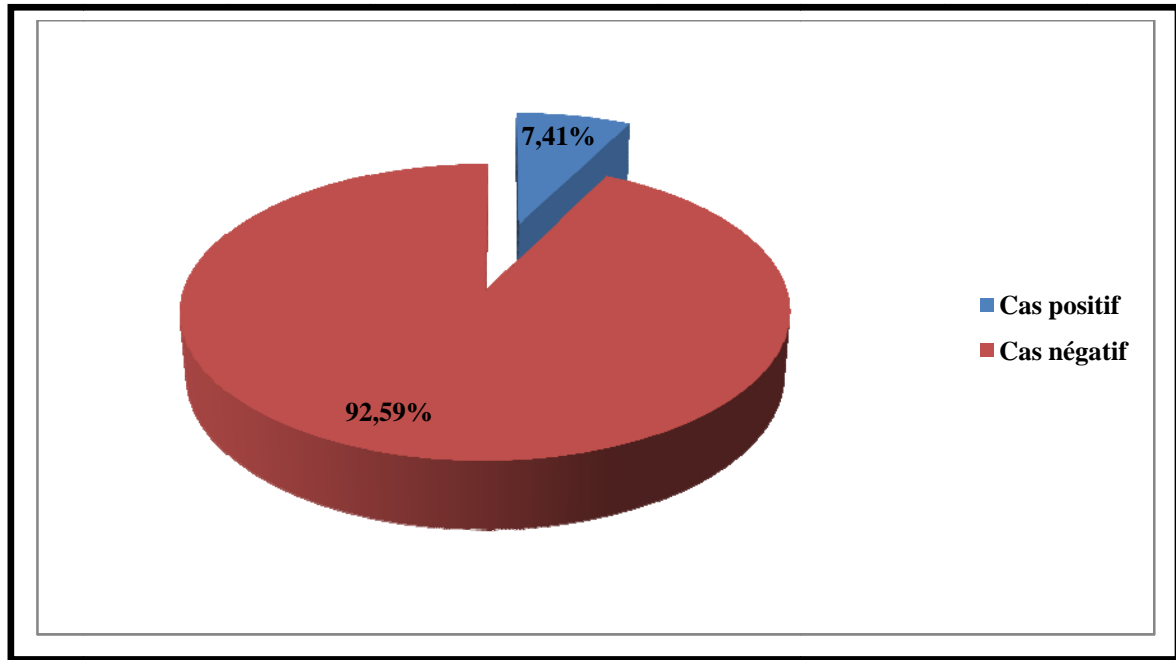


Fig N°12 : Nombre de cas positifs et négatifs

On ressort de cette figure que seulement 7.41% des cas sont avérés positifs à la présence des *Cryptosporidium* spp. Cependant 92.59 % des cas se sont montrés négatifs.

Résultats

2- Distribution des cas positifs et négatifs selon les tranches d'âge :

Tableau N° 3: Répartition des cas selon différentes tranches d'âge.

Tranche d'âge	Nbre de prélèvements	Nbre de cas positifs	Nbre de cas négatifs
0 à 1 mois	04	01 (25%)	03 (75%)
1 à 3 mois	07	01 (14.28%)	06 (85.71%)
4 mois à moins d'un an	01	0 (0%)	1 (100%)
Plus d'un an	15	0 (0%)	15 (100%)
Total	27 (100%)	02 (7.41%)	25 (92.59%)

Ce tableau montre la détection d'un seul cas de *Cryptosporidium* spp dans la première ainsi que la troisième tranche d'âge.

3- Répartition des cas selon le sexe :

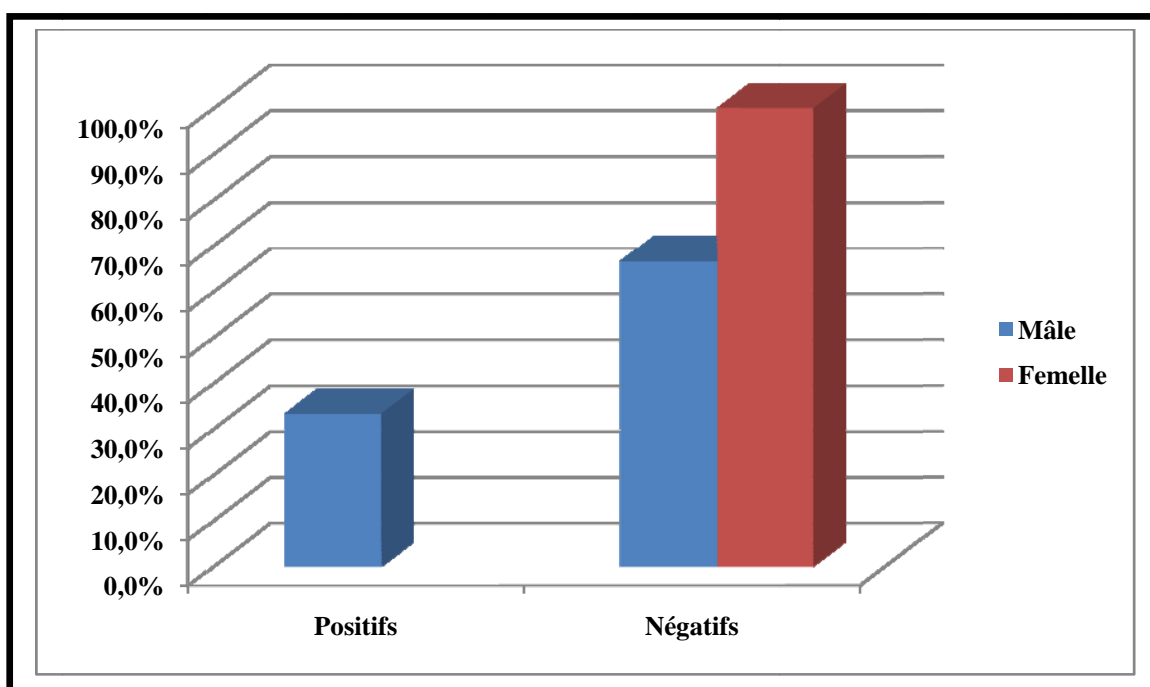


Fig N°13 : Répartition des cas positifs et négatifs selon le sexe.

D'après cette figure, la détection *Cryptosporidium* spp est observée seulement chez les mâles, alors que les femelles ne présentent aucun cas positif.

Discussion

A la lumière des résultats obtenus dans cette étude, nous pouvons tirer déjà quelques enseignements quant à répartition des cas selon l'âge, le sexe ainsi que la prévalence globale de ce parasite.

Cryptosporidium parvum a été détecté avec une prévalence de 7.41 % (2/27), Cette prévalence est proche de celle rapportée par (**Parez et al. 1998**), qui ont enregistré une prévalence de 11 %.

Des prévalences supérieures ont été enregistrées par (**REYNOLDS et al. 1986**) : 23 %, (**Arslan et al. 1999**) : 25% et (**Langoni et al. 2004**) : 25.7 %. D'autres prévalences hautement supérieures ont été déclarées par (**Gati 1992 , Quilez et al. 1996 , DE LA Fuente et al. 1999 et Singh et al. 2006**). Ces derniers ont rapporté des prévalences de 58.02 % chez les veaux diarrhéiques de moins de trois semaines et 36,11 % chez ceux de plus de trois semaines, 53,8 %, 52.3 % et 86.36 % respectivement.

Cependant, (**Zrelli et al. 1990**) ont rapporté une prévalence de 2.2 %, ce qui est plus inférieure que celle retrouvée dans cette étude.

La prévalence de *Cryptosporidium* en fonction des tranches d'âge s'est manifestée dans cette étude par les résultats suivants : 25 % en première tranche, celle-ci est proche de celle rapportée par (**Khelef et al. 2007**) : 31.8. Toutefois notre prévalence est inférieure à celle citée % (**Darbus et al. 2001**) avec un taux de 45.89 %.

Une prévalence de 14.28 % a été enregistrée en deuxième tranche d'âge, ce qui supérieure celle rapportée par (**Khelef et al. 2007**) qui ont cité un taux de 9.2 %.

Cette présente étude à été caractérisée par une absence de détection de *Cryptosporidium* pour les autres tranches d'âge. Cependant (**Khelef et al. 2007**) ont mentionné 3.4 % et 1.38% pour la troisième et la quatrième tranche.

L'incidence de l'infection diminue avec l'âge, ainsi à partir du 3^{ème} mois on n'a pas dépisté de cas positifs. Cette diminution de la fréquence de l'infection peut être expliquée, partiellement, par la résistance d'âge et d'autre part par l'immunité acquise à la suite du contact renouvelé avec le parasite (**Darbus et al. 2001**).

D'après les présents résultats, le dépistage du parasite à été seulement observé chez les sujets mâles, cela peut être expliqué par le fait que les femelles semblent avoir des taux sériques

Discussion

d'immunoglobulines (reflétant une absorption accrue de colostrum) significativement plus élevés que chez les mâles. Ce résultat étant certainement influencé par une facilité du vêlage. Cependant, les veaux mâles, généralement plus gros au moment du vêlage, souffrent davantage à ce moment, et tardent à se lever et téter (**ODDE 1988**).

CONCLUSION

Les résultats de cette étude, réalisée dans la région de Tiaret a permis de ressortir l'implication de *Cryptosporidium* comme étant un agent associé avec certaines pathologies des bovins. Les deux premiers mois de la vie des veaux s'avère les plus critiques à l'apparition de cette pathologie dans le cheptel bovin. Toutefois, Le sexe mâle est le plus sensible à cette pathologie.

En vue de ces résultats, nous recommandons ce qui suit ;

- Veiller à la prise du colostrum dans les 24 heures qui suivent la naissance du veau, car l'intérêt du colostrum ne se limite pas seulement aux anticorps qui permettent une défense passive, mais il donnera au veau les moyens de mettre en place sa propre immunité.
- Bien aménager le logement des veaux, en privilégiant des petits lots de veaux du même âge (3 à 6 veaux). La bonne ambiance du logement peut inhiber le développement de la Cryptosporidiose.
- L'hygiène et les pratiques d'éleveurs sont importantes. Le décapage et la désinfection du local du veau doivent être réalisés régulièrement.

Enfin, il est souhaitable que d'autres études soient menées, sur des cheptels plus gros, dans ce domaine et notamment pour vérifier l'implication de cet agent dans d'autre ferme.

هذه الدراسة، التي أجريت في منطقة تيارت قد بينت أن الكريبتوسبورديوم (Cryptosporidium) مسؤول عن بعض الأمراض عند الأبقار. خاصة في الشهرين الأولين من حياة العجول حيث يسبب إسهالات معوية معتبرة. وقد بينت كذلك، أن الذكور أكثر عرضة لهذا المرض من الإناث. في ضوء هذه النتائج، نوصي بما يلي؛

- ضمان حصول العجل على كمية كافية من اللبأ في غضون 24 ساعة بعد ولادته لأن فائدة اللبأ لا تقتصر على الأجسام المضادة التي تسمح بالدفاع السلبي، لكنها ستساعد العجل على تطوير حصانته الخاصة به .
- توفير الظروف الملائمة في السكن و تقسيم العجول الى مجموعات من نفس الفئة العمرية (3-6 العجول).
- النظافة والممارسات اليومية للمربين مهمة جدا في الوقاية من هذا المرض.
- أخيرا، من المحبذ أن تجري المزيد من الدراسات على قطعان أكبر في هذا المجال، وعلى وجه الخصوص للتحقق من تورط هذه العامل في مزارع أخرى.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ABRAHAM G; ROEDER P. L AND ROMAN ZEWDU. (1992)** Agents associated with neonatal diarrhoea in Ethiopian dairy calves. *Trop. Anim. Hith Prod.* 24: 74-80
2. **ACHA S.J; KÜHN I; JONSSON P; MBAZIMA G; KATOULI M; MÖLBY R. (2004).** Studies on calf diarrhoea in Mozambique: Prevalence of bacterial pathogens. *Acta. Vet. Scand.* 45: 27-36.
3. **ACRES S.D. (1985).** Entérotogénic Escherichia Coli infection in new born calves: A review. *J. Dairy. Science.* 68: 229-256.
4. **ALFIERI A. A; PARAZZI M.E; TAKIUCHI E; MEDICI K;C; ALFIERI A.F. (2006).** Frequency of group a Rotavirus in diarrhoic calves in Brazillian cattle herds 1998-2002. *Tropic. Anim. Health. Prod.* 38: 521-526.
5. **APPELBEE A.J; THOMPSON R.C.A; OLSON M.E. (2005).** Giardia and Cryptosporidium in mammalian wildlife-current status and future needs. *Trends in parasitology.* 21(8): 370-376.
6. **ARGENZIO RA. (1984).** Pathophysiology of néonatal diarrhea.
 - a. *Agri. Practice.* 5: 25-32.
7. **ARSLAN O.M; GICIK Y; ERDOGAN M.H; SARI B. (2001).** Prevalence of Cryptosporidium spp. Oocysts in diarrhoic calves in kars province. Turkey. *J. Vet. Anim. Sci.* 25: 161-164.
8. **ARTHINGTHON J.(1999).** Colostrum management in new born calves. ONA rapport. the Florida cattlemen and livestock Journal.
9. **BARONE R. (1976).** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome III, Splanchnologie. Foetus et annexes. 1er fascicule. Appareil digestif-Appareil respiratoire. P. 372.
10. **BESSER T; SZENCI O; GAY C. (1990).** Decreased colostral immunoglobulin absorption in calves with postnal respiratory acidosis. *J.A.V.M.A.* 196: 1239-1243.
11. **BIDGER JC; POCOCK D.H. (1986).** Variation in virulence of bovine Rotavirus. *J. Hyg.* 96: 257-264.
12. **BJORKMAN C; SVENSSON C; CHRISTENSON B; DE VERDIER K.(2003).** Cryptosporidium parvum and giardia intestinalis in calf diarrhoea in Sweden. *Acta. Vet. Scand.* 44/ 145-152.
13. **BLOOD D.C; HENDERSON J.A. (1976).** Médecine vétérinaire. Vigot Frères Editeurs. 2ème édition Française d'après la 4ème édition Anglaise. P: 394-402
14. **BLUM J.W; HAMMON H. (2000).** Colostrum effect on the gastrointestinal tract, nutritional, endocrin and métabolic parameters in néonatal calve. *Livestock. Production. Science.* 66: 151-159.
15. **BOON P. CHEW. (1987).** Relationship of nutrition and disease control. Vitamin A and B-caroten on host defense. (Symposium: immunfonction). *J. Dairy.Sci.*70: 2732-2743.
16. **BOURGOUIN H. (1996).** La place de la cryptosporidiose dans les maladies néonatales du veau au Corrieze. *Bulletin GTV (2):* 19-41.
17. **BRABDÃO P.E; GREGORI F; MONTELEONE G.S; SOARES R.M; ROSALES C.A.R; JEREZ J.A. (2003).** Nested pcr assay for detection of bovine coronavirus S1 gens. *Arp. Inst. Biol.* 70(1): 1-3.
18. **BRANDÃO P.E; VILLAREAL L.Y.B; DE SOUZA S.L.P; RICHTZENHAIN L.J; JEREZ J.A. (2007).** Mixed infections by Coronavirus, Rotavirus and Cryptosporidium parvum in an outbreak of neonatal diarrhea in beef cattle.
19. **BURGERE H. (1983).** L'intestin: données morphologiques et corrélations fonctionnelles. *Rec. Méd. Vét.* 1:135-140.
20. **CABALAR M; BOYNUKARA B; GÜLHAN T; EKIN I H. (2001).** Prevalence of rotavirus, Escherichia Coli K99 and 0157: H7 in healthy dairy cattle herds in Van. Turkey. *J. Vet. Anim. Sci.* 25: 191-196.
21. **CARMAN P.S; HAZLETT M.J. (1992).** Bovine coronavirus infection in Ontario, 1990-1991. *Can. Vet. J.* 33: 812-814.
22. **CILLI V CASTRUCCI G. (1981).** Diarrhea of young animals. *Camp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*4: 229-242.
23. **CLARCK M.A. (1993).** Bovins coronavirus. *But. Vet. J.* 149: 51-70.
24. **COHEN J.(1979).** Virus impliqués dans les diarrhées néonatales du veau, structure et antigénécité. *Bull. CTV. Vichy* 25 Octobre: 6-15.
25. **CROUCH C.F; ACRES S.D. (1984).** Prevalence of rotavirus and coronavirus antigens in the feces of normal cows. *Can. J. Comp. Med.* 48: 340-342.
26. **CURRENT (W.L.), UPTON (S.J.) et HAYNES (T.B.) (1986) :** The life cycle of Cryptosporidium baileyi sp. (Apicomplexa, Cryptosporidiidae infecting chickens. *J. Protozool.*, , 33, 2, 289-296.
27. **DARABUS G.H; COSOROABA I; OPRESCU I; MORARIU S. (2001).** Epidemilogie de la cryptosporidiose chez les animaux dans l'ouest de la Roumanie. *Rev. Méd. Vét.* 152(5): 399-404.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

28. **DARDILLAT C. (1975).** Gastro-intestinal mobility in calf néonatal disease. Perinatal III. Health in calf. Europ. Comm: 111-112.
29. **DARDILLAT C. MARRERO E. (1977).** Etude de l'électromyogramme global chronique de la paroi intestinale du veau préruminant, migration des phases d'activité régulière et relation avec le transit. Anim. Bioch. Biophys. 17: 523-530.
30. **DARDILLAT C; RUCKEBUSH Y. (1973).** Aspect fonctionnel de la jonction gastro-duodénale chez le veau nouveau né. Ann. Rech. Vét. 4: 31-56.
31. **DAWES M.E; LAKRITZ J; TYLER J.W; COCKRELL M; MARSH A.E; ESTES D.M; et al. (2004).** Effects of supplemental lactoferrin on serum lactoferrin and IgG concentrations and neutrophil oxidative metabolism in Holstein calves. J. VET. Intern. Med. 18: 104-108.
32. **DE GRAAF D.C; VANOPDENBOSCH E; ORTEGA -MORA L.M; ABASSI H; PETERS J.E. (1999).** A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals. Int. J. Parasi. 29: 1269-1287.
De J. PENA H.F., KASAI N. et GENNARI S.M., (1997) , Cryptosporidium muris in dairy cattle in Brasil. Vet. Parasitol. , 73, 353-355
33. **DE LA FUENTE R; GARCIA A; RUIZ - SANTA- QUITERIA; J.A; LUZON M; CID D; GARCIA S; ORDEN J.A; GOMEZ - BASTITA M. (1998).** Proportionnal morbidity rates of enteropathogens among diarrheic dairy calves in central Spain. Preventive. Veterinary. Medicine. 36: 145-152.
34. **DE LA FUENTE R; LUZON M; RUIZ SANTA QUITERIA J.A; GARCIA A; CID D; ORDEN J.A; GARCIA S; GOMEZ BAUTISTA M. (1999).** Cryptosporidium and occurent infections with other major enteropathogens in 1 to 30 day old diarrheic dairy calves in central Spain. Vet. Parasito. 80: 179-185.
35. **DE RYCKE J; BERNARD S; LAPORTE J; NACIRI M; POPOFF M.R; RODOLAKIS A. (1986).** Prevalence of various enteropathogens in the feces of diarrheic and healthy calves. Ann. Rech. Vet. 17(2): 159-168.
36. **DEA S; ROY R.S; ELAZHARY M.A.S.Y. (1981).** Ldiarrhée néonatale dûe au coronavirus de veau. Can. Vet. J. 22:51-58.
37. **DEPELCHIN A; COPPE P. (1990).** Immunité passive et congénitale in PASTORET P-P; GOVAERTS A; BAZIN (Eds). Immunologie. Animal. Flammarion. Paris: 709-717.
38. **DESMESTRE P.H. (1983).** Prophylaxie des entérites collibacillaires du veau nouveau né. Rec. Méd. Vét. 1: 329-334.
39. **DUDAN F; GERBER H; LEZAY S. (1990).** Immunologie du cheval. In: Pastoret. P.P; GOVAERTS A; BAZIN H. Eds. Immunologie animale: Flammarion. Paris: 549-563.
40. **DUFRASNE V. (2003).** Diarrhée néonatale des veaux et réhydratation par voie orale. Thèse Doctorat Vétérinaire. ENV. Alfort.
41. **FASSI - FEHRI M.M; JOHNSON D.W; TAOUDI A; BERRADA J; (1988).** Epidémiologie des diarrhées néonatales à Escherichia Coli et à Rotavirus chez le veau et l'agneau au Maroc. Anim. Rech. Vet.19: 59-64.
42. **FAYER R. (2004).** Cryptosporidium and water borne zoonotic parasite. Vet. Parasito. 126: 37-56.
43. **FAYER R; KLESUIS P.H; ANDREWS C. (1987).** Efficacy of bovine transfer factor to protect néonatal calves against experimentaly induces clinical cryptosporidiosis. J.Parasito. 73(5): 1061-1062.
44. **FAYER R; UNGAR B.L.P. (1986).** Cryptosporidium spp and cryptosporidiosis. Microbiol. Rev. 50(4): 458-483.
45. **FEDIDA M; MARTEL J.L; PEWIN B; MOUSSA A; COURDET M. (1983).** Enquêtes épidémiologiques réalisées sur les diarrhées néonatales. Rec. Méd. Vét. 1: 191-201.
46. **FOLEY J.A; OHERBY E. (1978).** A variability storage, treatment, composition and feeding value of surplus colostrum: a review. J. Dairy. Sci. 61: 1033-1060.
47. **GATI A.E. (1992).** La cryptosporidiose: Diagnostic parasitologique, infections naturelles chez onze espèces animales et l'homme et étude des effets de l'immunodiffiscience et de l'immunostimulation expérimentales chez le lapereau. Thèse de doctorat de troisième cycle. Option parasitologie. Faculté des sciences de l'université Cadi Ayyad. Merrakech.
48. **GEURDEN T; CLAEREBOU E; VERCAUYSSSE J. (2004).** Protozoaire et diarrhée du veau, actualités en pathologie digestive des bovins. Le point vétérinaire. P: 68-69.
49. **GODDEERIS B. (1998).** Immunology of cattle in Pastoret P-P GRIEB et P. BAZIN H; GOVAERTS A (Eds). Handbook of vertebrate in Immunolgy Academic Press. Sandiego. P: 439-484.
50. **GODSON D.L; ACRES S.D; HAINES D.M. (2003).** Failure of passive transfer and effective colostrum management in calves. In The rounds of the partement of large animal clinical science of the western college of veterinary medicine. University of Saskatcheven. Vol 3: 10.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

51. **GÖZ Y; ALTUG N; YÜKBEN N; ÖZKAN C. (2006).** Parasites detected in néonatal and young calves with diarrhoea. *Bull. Vet. Inst. Pulawy.* 50: 345-348.
52. **HAMMER C.J; QUIGLY J.D; RIBEIRO L; TYLER H.D. (2004).** Characterization of a colostrums replacer and a colostrums supplement containing Igg concentrate and growth factors. *J. Dairy. Sci.* 87: 106-111.
53. **HAMMER D.K; MOUSSMAN H; (1978).** The importance of membrane receptor in the transfer of immunoglobulins from plasma to the colostrum. *Ann. Rech. Vet.* (9(2): 229-234.
54. **HARP J.A; GOFF J.P. (1995).** Protection of calves with a vaccin against cryptosporidium parvum. *J. Parasito.* 81(1): 54-57.
55. **HARP J.A; GOFF J.P. (1998).** Strategies for control of cryptosporidium infection in calves. *J. Dairy. Sci.* 81: 289-294
56. **HOLLAND R.E. (1990).** Some infectious causes of diarehea in young farm animals. *Areview. Clini. Microbiol.* 3(4): 348.
57. **HOPKINS B.A; QUIGLEY III. J.D. (1997).** Effets of methode of colostrum feeding and colostrum supplementation on concentration of imminoglobulin in the serum of néonatal calves. *J. Dairy. Sci.* 80: 979-983.
58. **HUBER JIT; JACOBSON N.L; ALLEN R.S; HARTMAN P.A. (1974).** Digestive enzym activity in the young calf. *J. Dairy. Sci.* 44: 1494-1501.
59. **JAMES R.E; POLAN C.E; McGILLARD M.L. (1979).** Distributional uptake of y-globulin in the small intestine of néonatal calves. *J. Dairy. Sci.* 62: 1415-1419.
60. **JAWIE B.D; TROTZ-WILLIAMS L.A; Mc KNIGHT D.R; LESLIE K.E; WALLEENCE M.M; TODD C.G; SHARPE P.H; PEREGINE A.S. (2005).** Effet of holofuginone lactate on the occurrence of cryptosporidium parvum and growth of néonatal dairy calves. *J. Dairy. Sci.* 88: 1801-1806.
61. **JOCHIMS K; KAUP F.J; DROMMMER W; PICKKEL M. (1994).** A immunoelectron microscopic investigation of colostral Igg absorption accross the intestine of new born calves. *Res. Vet. Sci.* 57: 75-80.
62. **KHALILI M; MOUSHEDI A; KEYVANFER H; HEMMOTZADEH F. (2006).** Detection of coronavirus by RT-PCR in a field stdy. *Vet. Archiv.* 76(4): 291-296.
63. **KHAN A; KHAN Z.M. (1991).** Aethiopathology of néonatal calf mortality. *Veterinary pathology. J. Islamic. Academy of sciences.* 4(2): 159-165.
64. **KHELEF D; SAÏB M.Z; AKAM A; KAIDI R; CHIRILA V; COZMA V; ADJOU K.T. (2007).** Epidemilogie de la cryptosporidiose chez les bovins en Algérie. *Rev. Méd. Vét.* 158(5): 260-264.
65. **LANGONI H; LINHARES A.C; DE AVILA F.A; DA SILVA A.V; ELIAS A.O. (2004).** Contribution to the study of diarrhea etiology in neonate dairy calves in São Paulo state. *Brazil. Braz. J. Vet. Res. Ani. Sci.* 41: 313-319.
66. **LEBRETON P. (2001).** Un point sur les connaissances des paramètres liés à des défauts de transfert d'immunité chez le veau, relations alimentation et facteurs prédisposants. In journées nationales des GTV. Vaccins et immunité. P: 319-328.
67. **LEVIEUX D. (1990).** Immunoglobulines et transmission de l'immunité passive chez les ruminants In Immunologie des bovins, ovins et caprins In Pastoret p-p GOVARERTS A; BAZIN H (Eds): Immunilogie animale Flammarion. Paris. P: 596-599.
68. **LEVIEUX D; OLLIER A. (1999).** Bovine immunoglobuline G, Blactoglobulin α - lactoalbumin and serum albumin in colostrum and milk during the early post partum period. *J. Dairy. Res.* 66: 421-430.
69. **MARSOLAIS G; ASSAF R; MONPETIT C; MAROIS P. (1978).** Diagnosis of viral agents associated with neonatal calf diarrhea. *Can. J. Comp. Med.* 42: 168-171.
70. **MARTEL J.L; MOULIN G. (1983).** Les entérites salmonnelles des bovins. *Rec. Méd. Vét.* 1: 251-256.
71. **MASSIP A. (1976).** La diarrhée du veau: considérations physiopathologiques et notions de réhydratation. I. Considérations physiopathologiques. *Ann. Méd. V.ét.* 120: 9-26.
72. **MASSIP A; SCHWERS A; KAECKENBEEK A; PASTORET. P-P. (1983).** Traitement des diarrhées chez le veau (1). *Rec. Med. Vet.* 159 (3): 297-312.
73. **MAUNSELL F.P; MORIN D.E; CONSTABLE P.D; HURLEY W.L; McCOY G.C; KAKOMA I; ISSACSON R.E. (1998).** Effects of mastitis on the volume and composition of colostrum produced by Holstein cow. *J. Dairy . Sci.* 81: 1291-1299.
74. **MEBUS C.A. (1977).** Infectious enteric viruses of néonatal animals. *Anim. J. Chimi. Nutri.* 30: 1851-1856.
75. **MEBUS C.A; UNDERDAHL M. R; RHODES M.B; TWIEHAUS H.J. (1969).** Calf diarrhea reproduced with a virus from a field outbreak. *Bull. Neb. Agric. Exp. Stat.* 233: 1-16.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

76. **MORIN M; LARIVIERE S; LALLIER R.(1976)**. Pathological and microbiological observations made on spontaneous cases of acute neonatal calf diarrhea. *Can. J. Comp. Med.* 40: 228-240.
77. **MORIN R. (2002)**. Lutte contre l'infection à cryptosporidium parvum: application à la cryptosporidiose bovine. Thèse médecine vétérinaire. Vet. Nantes.
78. **MOWREY C.M. (2001)**. Influence of feeding pooled colostrum or colostrum replacement on IgG levels and evaluation of animal plasma as a milk replacer protein source. Thèse 2001.
79. **MYLREA P.J. (1960)**. Digestion of milk in young calves. I. Flow and acidity of the contents of the small intestine. *Res. Vet. Sci.* 7: 333.
80. **NACIRI M.(1994)**. Cryptosporidiose des ruminants et santé publique. *Le point vétérinaire*. 26(n° spécial): 875-881.
81. **NACIRI M; LACROIX S; LAURENT F. (2000)**. La cryptosporidiose des ruminants (1ère partie). *L'action vétérinaire*: 1536-1723.
82. **NACIRI M; LACROIX S; LAURENT F. (2001)**. La cryptosporidiose des ruminants (2ème partie), diagnostic, moyen de lutte et risque pour l'homme. *L'action vétérinaire* (1543): 11-18.
83. **NACIRI M; LEFAY M.P; MANCASSOLA R; POIRIER P; CHERMETTRE R. (1999)**. Role of cryptosporidium parvum as a pathogen in néonatal diarrhoea complex in suckling and dairy calves in France. *Vet. Parasito.* 85: 247-257.
84. **NACIRI M; YVORE P. (1983)**. La cryptosporidiose des bovins (1). *Rec. Méd. Vét.* 159(3): 221-226.
85. **NAGY B; FEKETE P.Z. (1999)**. Enterotoxigenic Escherichia coli (ETEC) in farm animals. *Vet. Res.* 30: 259-284.
86. **NAGY B; FEKETE P.Z. (2005)**. Enterotoxigenic Escherichia coli in veterinary medicine. *Int. J. Medical. Microbio.* 295: 443-454.
87. **NAPERT G. (1999)**. La réhydratation orale. *SFB. Paris*: 79-86.
88. **NAPERT G; ZELLO G.A; NAYLOR J.M. (1997)**. Oral rehydration therapy for diarrheic calves. *Compend. Educ. Pract. Vet.* 19(supplement):181-189.
89. **NAVETAT H. (1999)**. Les gastro-entérites diarrhéiques du veau. *Dép. Vét. Supplément technique* 62: 1-25.
90. **NAYLOR J.M; EWASCHUK J.B; ZELLO G.A. (2003)**. La fluidothérapie intraveineuse chez les veaux diarrhéiques. In *The rounds of the parterment of large animal clinical science of the Western college of veterinary medicine. University of Saskatchewan. Vol 3:3*.
91. **NORCROSS N.L. (1982)**. Secretion and composition of colostrum and milk. *JAVMA.* 181: 1057-1060.
92. **ODDE K.G.(1988)**. Survival of neonatal calf. *Vet. Clin. North Am(Food Anim. Pract).* 4: 501-508
93. **O'DONOGHUE P.J. (1995)**. Cryptosporidium and cryptosporidiosis in man and animals. *Int. J. Parasito.* 25(2): 139-195.
ONGERTH (J.E.) et STIBBS (H.H.) (1989): Prevalence of Cryptosporidium infection in dairy calves in western Washington. *Am. J. Vet. Res.*,1989, 50, 7, 1069-1070
94. **OU SAID M.A; POHL P; DE RYCKE J; CONTREPOIS M. (1998)**. Toxines et fimbriae produites par les souches Escherichia coli isolées de fèces de veaux diarrhéiques en Algérie. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.* 51(3): 195-200.
95. **PANCIERA R.J; THOMASSEN R.W; GARNER F.M. (1971)**. Cryptosporidial infection. *Calf. Vet. Pathol.* 8: 479-484.
96. **PAREZ N. (2006)**. Des caractéristiques structurales et antigéniques des rotavirus au développement des nouveaux vaccins. *MT. Pédiatrie.* 9(spécial): 40-46.
97. **PENHALE W.J; LOGAN E.F; SELMAN I.E; FISHER E.W; McEWAN A.D. (1973)**. Observation on the absorption immunoglobulins by the néonatal calf and their significance in colibacillosis. *Ann. Rech. Vet.* 1: 223-233.
98. **PEREZ E; KUMMELING A; JANSSEN M.M.H; JIMENEZ C; ALVARADO R; CABALLERO M; DONADO P; DWINGER R.H. (1998)**. Infectious agents associated with diarrhoea of calves in the canton of Tilaran. *Costa Rica. Prev. Vet. Med.* 33: 195-205.
99. **PETER J.K.D; LOUI E.H; NORMAN G.R; ROBERTA L.Y. (1989)**. Viruses and virus-like particles detected during examination of feces calves and piglets with diarrhea. *Can. Vet. J.* 30: 876-881.
100. **POVEY R.C; CARMAN P.S. (1997)**. Technical basis of vaccination. In: *Pastoret P-P; BLANCON J; VANNIER P; VERSHWEREN G (Eds). Veterinary vaccinology. Elsevier. Amesterdam: 519-580.*
Pohjola S. et Lindberg L.A.,(1986) , Experimental cryptosporidiosis in mice calves and chicken. *Acta. Vet. Scand.*, 1986, 27, 80-90

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

101. **QUIGLEY III.J.D; DREWY J.J. (1998).** Nutrient and immunity transfer cow to calf pre and post calving. *J. Dairy. Sci.* 81: 2779-2790.
102. **QUIGLEY III.J.D; FIKE D.L; EGERTON M.N; DREWY J.J; ARTHINGTON J.D. (1998).** Effects of colostrum replacement product derived from serum in immunoglobulin G absorption by calves. *J. Dairy. Sci.* 81: 1936-1939.
103. **QUIGLEY J; SANCHEZ-ACEDO C; DELCACHO E; CLAVEL A; CAUSAPE A.C. (1996).** Prevalence of Cryptosporidium and Giardia infections in cattle in Aragon (north-eastern Spain). *Vet. Parasito.* 66: 139-146.
104. **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). *Vet. Parasito.* 66: 139-146.
105. **RADOSTITS O.M; BLOOD D.C; GAY C.C. (1994).** Veterinary medicine. A text book of diseases of cattle, sheep, goats and horses. 9^{ème} édition. Volume I. P: 703-745.
106. **RADOSTITS O.M; GAY C.C; BLOOD D.C; HINCHCLIF K.W. (2001).** Enteritis (including malabsorption enteropathy and diarrhea). In: *Veterinary Medicine. Edition Saunders. 9^{ème} édition. Partie I.* 6: 235-246.
107. **REITER B. (1978).** Non specific antimicrobial factors in colostrum. *Ann. Rech. Vet. Review.* 9: 205-224.
108. **RESCHOVA S; POKOROVA D; NEVORANKOVA Z; FRANZ J. (2001).** Monoclonal antibodies to bovine coronavirus and their use in enzyme-immunoanalysis and immunochromatography. *Vet. Med-Czech.* 46(5): 125-131.
109. **REYNOLDS D.J; MORGAN J.H; CHANTER N; JAMES P.W; BRIDGER J.C; DEBNEY T.G; BUNCH K.J. (1986).** Microbiology of calf diarrhoea in southern Britain. *Vet. Rec.* 119: 34-39.
110. **RISCO C; ANTON I.M; ENJUANES L; CAUSCOSA J.L. (1996).** The transmissible gastroenteritis coronavirus contains a spherical core shell consisting of M and N proteins. *J. Viral.* 70: 47773-4777.
111. **ROCQUES H.C.M. (2006).** La cryptosporidiose du chevreau. Données bibliographiques et essai thérapeutique de la Nitazoxamide. Thèse. Doctorat vétérinaire. ENVA.
112. **ROLLIN F. (2002).** Réhydratation orale raisonnée du veau atteint de gastro-entérite néonatale. *Proceedings of Veterinary Sciences Congress:* 79-94.
113. **ROY J.H.B. (1990).** The calf. Vol:1. 5th Edition. Butterworths. London.
114. **RUCKBUSCH Y. (1977).** Physiologie digestive. In: MORNET P; ESPINASSE J et Collaborateur. *Le veau (Anatomie, élevage, alimentation, production, pathologie).* Maloine. S.A. Editeur. Paris: 99-109.
115. **SCHELCHER F. (1999).** Gastro-entérites néonatales du veau. IV Session de pathologie bovine. UCAAB. Paris. 2 et 3 Février.
116. **SCHELCHER F; BICHET H; VALARCHER J.F; FOUCRAS G; BOUISSET S. (1999).** Les vaccinations contre les gastro-entérites diarrhéiques du veau nouveau-né: Que peut-on en attendre?. *Point. Vét.* 29: 127-134.
117. **SCHEWER R; LAPORTE J. (1983).** Rotavirose et coronavirose du veau(1). *Rec. Med. Vet.* 173-183.
118. **SEVENIC F; IRMAK K; SEVENIC M. (2003).** The prevalence of cryptosporidium parvum infection in the diarrhoeic and non diarrhoeic calves. *Rev. Med. Vet.* 154(5): 357-361.
119. **SILIM A; REKIK M.R; ROY R.D; SALMON H; PASTORET P-P. (1990).** Immunité chez le fœtus et le nouveau-né. In: Pastoret p-p GOVARETS A; BAZIN H (Eds): *Immunologie animale.* Flammarion. Paris: 197-204.
120. **SINGER P.L. (1997).** Pathways to pregnancy and parturition. 1st Current Conceptions. Pullman. WA: 236-238.
121. **SINGH B.B; SHARMA R; KUMAR H; BANJA R.S.A; GILL J.P.S; SHARMA JK. (2006).** Prevalence of cryptosporidium parvum infection in Punjab. India and its association with diarrhea in neonatal dairy calves. *Vet. Parasito.* 140: 162-165.
122. **SNODGRASS D.R; TEZOLO H.R; SHERWOOD D; CAMPBELL I; MENZIES J.D; SYNGE B.A. (1986).** Aetiology of diarrhoea in young calves. *Veterinary Record.* 119: 31-34.
123. **SPEARS J.W. (2000).** Micronutriments and immune function in cattle. *Proceedings of the Nutrition Society.* 59: 587-594.
124. **STAIR E.L; MEBUS C.A; TWIEHAUS M?J; UNDERDAHL N.R. (1972).** Neonatal calf diarrhea: purification and electron microscopy of a coronavirus-like agent. *AM. J. Vet. Res.* 33: 1147-1156.
125. **STALEY T.E; BUSH. (1985).** Receptor mechanisms of the neonatal intestine and their relationship to immunoglobuline absorption and disease. *J. Dairy. Sci.* 68: 184-204.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

126. **SULPICE P; LASSALES J; CLOYE J.L; MORSELT M; SEPCHAT B. (2000).** Maîtrise des diarrhées des veaux: utilisation de la méthode HACCP comme démarche d'intervention à la ferme expérimentale de l'INRA de Laquenille et avec un groupe d'éleveurs allaitants. *Ren. Rec. Ruminants.* 7: 104.
127. **SUNDERLAND S.J; SARASOLA P; ROWAN T.G; GILES C.J; SMITH D.G. (2003).** Efficacy of danofloxacin 18% injectable solution in the treatment of *Escherichia coli* diarrhoea in young calves in Europe. *Res. Vet. Sci.* 74: 171-178.
128. **THIRY E; SCHYNTS F; LEMAIRE M. (2002).** Caractéristiques du système immunitaire du fœtus bovin et du veau nouveau-né. *Review. Ann. Méd. Vét.* 146: 225-232.
129. **TROTZ-WILLIAMS L.A; PEREGRINE S.A; LESLIE K.E. (2007).** La cryptosporidiose chez les veaux laitiers: facteurs de risque, diagnostique et potentiel zoonotique, clinique des grands animaux du Western college of veterinary medicine. Université de Saskatchewan. 7(4).
130. **TYLER J.W; STEEVENS B.J; HOLSTETLER D.E; HOLLE J.M; DENBIGH J.L. (1999).** Colostral immunoglobulin concentrations in Holstein and Guernsey cows. *Ann. J. Vet. Res.* 60: 1136-1139.
131. **TZIPORI S. (1983).** Cryptosporidiosis. *Animals and humans microbiol. Rev.* 47(1): 84-96.
132. **TZIPORI S. (1985).** The relative importance of enteric pathogens affecting neonates of domestic animals. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 29 : 103-206.
133. **TZIPORI S; MAKIN T.J; SMITH M.L. (1980).** The clinical reponse of gnobiotic calves, pigs and lambs to inoculation with human, calf, pigs and foal rotavirus isolates. *Aust. Exp. Biol. Med. Sci.* 58: 309-318.
134. **VABRET A; MOUREZ T; DINA J; FREYMUTH F. (2005).** Coronavirus humains. *Revue. Virologie.* 9(4): 273-287.
135. **VALLET A. (1983).** Aspects cliniques des entérites diarrhéiques néonatales des veaux. *Rec. Méd. Vét.* (1).261-267.
136. **VALLET D. (2006).** Evaluation d'un protocole de terrain d'aide au diagnostic et à la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines. Thèse. Doctorat vétérinaire. ENV Alfort.
137. **WALTNER-TOEWS D; MARTIN S. W; MEEK A. H. (1986).** An epidemiological study of selected calf pathogens on Holstein dairy farms in southwestern Ontario. *Can. J. Vet. Res.* 50: 307-313.
138. **WATTIAUX M.A. (2005).** Importance de nourrir le nouveau-né avec le colostrum. Institut. Babcock.
139. **WELLS S.J; DARGATZ D.A; OTT S.L. (1996).** Factors associated with mortality to 21 days of life in dairy heifers in the United States. *Prev. Med. Vet.* 29: 9-19
140. **WIDDOWSON E.M. (1985).** Developpement of the digestive system comparative animal studies. *Am. J. Clin. Nutr.* 41: 384-390.
141. **WOODE G.N; CROUCH C.F. (1978).** Naturally occurring and experimentally induced rotaviral infections of domestic and laboratory animals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 173: 522-526.
142. **WOODE G.N; SMITH C; DENISM.J. (1978).** Intestinal damage in rotavirus infected calves assessed by D-xylose malabsorption. *Vet. Rec.* 102: 340-341.
143. **WRIGHT A.K; GIGER R; ARNOLD T.M; JANZEN E.D. (1995).** An épisode of diarrhea in calves of a well-managed dairy herd. *Can. Vet.J.* 36: 36-38.
144. **ZRELLI M; MESSADI L; BEN MILED L; JEMLI M.H; HADDAD N. (1990).** Les agents infectieux associés aux diarrhées néonatales du veau en Tunisie. *Rev. Méd. Vét.* 141(11): 861-872.