

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE -ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

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

THEME

*ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE
DE
LA CRYPTOSPORIDIOSE*

Présenté par : **TALLOUT Naouel**

Soutenu le : **22 septembre 2005**

Le jury

Président : Dr. AISSI. M, Maître de conférence à l'ENV.

Promoteur : Dr. AIT OUDHIA. Kh, Maître Assistante à l'ENV.

Examineur 1: Dr. TRIKI-YAMANI. R. R, Maître Assistant à l'ENV.

Examineur 2: Dr. KHELAF.Dj, Chargé de cours à l'ENV.

Année Universitaire : 2004/2005

Remerciements

- + Je remercie de tout cœur mes très chers parents pour leur éducation ainsi que leur sacrifice depuis mon enfance à ce jour.
- + Je remercie vivement ma promotrice Dr. **AIT OUDHIA Khatima** pour sa gentillesse, générosité, ses encouragements et le soutien moral qu'elle m'a apportée tout au long de l'année pour la mise sur pied de ce mémoire.
- + Mes sincères remerciements vont à :
 - + Mademoiselle **AISSI** pour m'avoir fait l'honneur de présider le Jury de ma soutenance.
 - + Monsieur **TRIKI** et Monsieur **KHELAF** pour m'avoir fait l'honneur d'examiner ce mémoire.
 - + Je tiens à exprimer mes sincères remerciements au Dr. **TOUDJINE Malik** pour m'avoir ouvert les portes de son cabinet et encadre en pratique.
 - + Ma reconnaissance s'adresse à Mr le Professeur **GUEZLANE**, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire et à Madame **CHAHED**, Directrice des études.
 - + Je remercie également tout le personnel de L' Ecole Nationale Vétérinaire.

Dédicaces

+ Ce travail de longue haleine est dédié à tous ceux qui ont contribué à son élaboration par leurs encouragements particulièrement à :

+ Ma promotrice **AIT OUDHIA Khatima**.

+ Mes très chers parents et grands parents pour leur vaillante, éducation et leur sacrifice.

+ Mes frères : Adlène et Ghiles.

+ Mes sœurs : Lamia, Lina et son époux Abderezak.

+ A « Ami Hcen » et son épouse « Tata Fatiha » que Dieu leur accorde sa sainte miséricorde.

+ Mes : oncles, tantes, cousins, cousines.

+ A ma tante Nadia et son époux Yacine

+ Familles : **TALLOUT** et **SELLOU**.

+ A tous mes amis sans exception pour leur soutien durant toute cette période.

+ A Dr **TOUDJINE Malik** qui m'a ouvert les portes de son cabinet afin de m'encadrer en pratique par ses conseils riches d'expérience.

+ A tous les enseignants de l'**ENV** qui m'ont encadré tout au long du cursus.

+ A Aziz et Hakim qui m'ont encadré en informatique

+ Ainsi que tous les enseignants de **IEF**.

N. TALLOUT

SOMMAIRE

Introduction	page 01
---------------------------	---------

Chapitre I GENERALITE SUR LES CRYPTOSPORIDIOSES

I.1.	GENERALITES	page 03
I.1.1.	Définition	page 03
I.1.2.	Importance	page 03
I.1.3.	Historique.....	page 04
I.2.	ETUDE DU PARASITE	page 05
I.2.1.	Systématique.....	page 05
I.2.2.	Localisation du parasite.....	page 06
I.2.2.1.	Situation dans l'organisme.....	page 06
I.2.2.2.	Relation cellule hôte - parasite.....	page 06
I.2.3.	Caractères biologiques et morphologiques.....	page 07
I.2.3.1.	Cycle évolutif.....	page 07
I.2.3.2.	Reproduction du cycle in vitro.....	page 11
I.2.3.3.	Morphologie.....	page 11
I.2.4.	Caractères physiopathologiques.....	page 13
I.2.4.1.	Pouvoir pathogène	page 13
I.2.4.2.	Pouvoir Antigène.....	page 13

Chapitre II CARACTERES EPIDEMIOLOGIQUES DE LA CRYPTOSPORIDIOSE

II.1.	PREVALENCE DES CRYPTOSPORIDIOSES	page 15
II.2.	SOURCE DU PARASITE ET CONTAMINATION	page 15

II.2.1.	Source du parasite.....	page 15
II.2.2.	Mode de contamination.....	page 16
II.2.3.	Facteurs favorisant la contamination.....	page 17
II.2.3.1.	Facteurs liés aux parasites	page 17
II.2.3.2.	Facteurs liés aux animaux.....	page 18
II.2.3.3.	Facteurs liés au mode d'élevage.....	page 18
II.2.3.4.	Implication de l'homme dans l'émission de <i>cryptosporidium parvum</i>	
II.2.4.	Résistance des cryptosporidies.....	page 18
II.2.4.1.	Agents physiques.....	page 18
II.2.4.2	Agents chimiques.....	page 18
II.2.5.	Réceptivité et sensibilité.....	page 18
II.2.5.1.	Espèce hôte.....	page 21
II.2.5.	Age.....	page 21
II.2.5.3.	Etat immunitaire.....	page 21
II.2.5.4.	Thérapeutiques immunodépressives.....	page 22
II.2.5.5.	Espèces parasitaires et voie d'inoculation.....	page 22
II.2.5.6	Dose infectante et pouvoir infectieux	page 23
II.2.5.6.	Conditions d'élevage.....	page 23

Chapitre III CARACTERES PATHOLOGIQUES DE LA CRYPTOSPORIDIOSE

III.1.	PATHOGENIE-PHYSIOPATHOLOGIE.....	page 25
III.1.1.	Diarrhée par malabsorption-maldigestion	page 25
III.1.1.1.	Réduction de la surface d'absorption.....	page 25
III.1.1.2.	Malabsorption.....	page 29

III.1.1.3.	Maldigestion.....	page 30
III.1.2.	Diarrhée sécrétoire.....	page 32
III.1.3.	Diarrhée inflammatoire.....	page 33
III.1.4.	Le système nerveux entérique	page 33
III.2.	SYMPTOMES ET LESIONS.....	page 34
III.2.1.	Au niveau intestinal.....	page 34
III.2.1.1.	Les Cryptosporidies essentiellement localisés à l'intestin.....	page 34
III.2.1.2.	L'examen histologique révèle des lésions plus spécifiques.....	page 35
III.2.2.	Au niveau respiratoire	page 36
III.2.3.	Au niveau conjonctival.....	page 36
III.3.	DEFENSES DE L'HÔTE ET REPONSES IMMUNITAIRE	page 37
III.3.1.	Le statut immunitaire du veau nouveau-né.....	page 38
III.3.2.	Le rôle de l'immunité humorale.....	page 40
III.3.3.	Rôle des anti-corps sériques.....	page 40

Chapitre IV DIAGNOSTIC DE LA CRYPTOSPORIDIOSE

IV. 1.	LES CRITERES DE SUSPICION.....	page 42
IV.1.1.	Les critères de suspicion.....	page 42
IV.1.2.	Les critères épidémiologiques.....	page 43
IV.2.	DIAGNOSTIC DIFFERENCIEL.....	page 44
IV.3.	DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE.....	page 45
IV.3.1.	Détection du parasite sur animal vivant.....	page 45
IV.3.1.1.	Le prélèvement.....	page 46

IV.3.1.2.	Les techniques de coloration.....	page 47
IV.3.1.3.	Technique de concentration.....	page 48
IV.3.1.4.	Techniques de marquage immunologique.....	page 48
IV.3.2.	La détection Post-mortem du parasite.....	page 49
IV.4.	LA SEROLOGIE.....	page 50
IV.5.	L'ENDODIAGNOSTIC	Page 51

Chapitre V LA CRYPTOSPORIDIOSE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

V.1.	CRYPTOSPORIDIOSE DES BOVINS.....	page 53
V.2.	CRYPTOSPORIDIOSE DES OVINS ETCAPRINS.....	page 55
V.3.	CRYPTOSPORIDIOSE DES EQUIDES.....	page 46
V.4.	CRYPTOSPORIDIOSE DES PORCINS.....	page 56
V.5.	CRYPTOSPORIDIOSE DES CARNIVORES.....	page 57
V.6.	CRYPTOSPORIDIOSE CHEZ LES RONGEURS	page 57
V.7.	CRYPTOSPORIDIOSE DES OISEAUX.....	page 58
V.8.	CRYPTOSPORIDIOSE DES POISSON ET DES REPTILES.....	page 61
V.9.	CRYPTOSPORIDIOSE HUMAINE	page 62
V.9.1.	Incidence des cryptosporidies animales sur la pathologie humaine.....	page 62
V.9.2.	Cryptosporidiose des sujets immunocompétents.....	page 65
V.9.3.	Cryptosporidiose des sujets immunodéprimés.....	page 66

ChapitreVI

METHODES DE LUTTE

VI.1.	LA LUTTE SANITAIRE.....	page 68
VI.1.1.	La désinfection.....	page 68
VI.1.2.	Retarder le contact du veau naissant avec le parasite.....	page 69
VI.1.3.	La gestion du troupeau.....	page 69
VI.1I.	LA LUTTE MEDICALE.....	Page 49
VI.2.1.	Traitement spécifique	page 70
VI.2.2.	Traitement complémentaire	page 74

ChapitreVII

CONCLUSION

Conclusion.....	page 76
Bibliographie.....	page 77

ANNEXES

Liste des tableaux
Liste des figures
RESUME Français
RESUME Anglais
RESUME Arabe



INTRODUCTION

La Cryptosporidiose est une parasitose due à de petits protozoaires appartenant au groupe des coccidies.

Bien que le parasite soit connu depuis le début du 20^e siècle, ce n'est qu'en 1976 que les Premiers cas humains ont été diagnostiqués.

Les cryptosporidies se différencient des autres coccidies essentiellement par leur localisation superficielle dans la bordure en brosse des cellules épithéliales, le plus souvent intestinales.

Selon les espèces et les individus parasités, les manifestations pathologiques sont très variables, allant de l'absence de signes cliniques, troubles digestifs à des troubles respiratoires.

I.1. GENERALITE

I.1.1. Définition

Les Cryptosporidioses sont dues à un parasite de la famille : *Cryptosporidiidae* (Sous-ordre des Eimeriorina) et du genre *Cyptosporidium*, ce dernier renferme cinq espèces, la plupart de ces espèces, à l'exception de *C.parvum*, n'ont pas de spécificité d'hôte. Il affecte non seulement le revêtement épithélial du tractus intestinal mais aussi celui de l'estomac et plus rarement, celui des voies respiratoires, notamment chez les oiseaux.

Les espèces affectées par les cryptosporidies sont très nombreuse et appartiennent aux classes des Mammifères, Oiseaux, Poissons. Chez tous les animaux sensibles, les cryptosporidioses, le plus souvent intestinales, se traduisent par l'évolution d'une grave entérite néo-natale, entraînant une importante déshydratation et pouvant causées la mort (EUZEBY, 1987).

I.1.2. Importance

Son importance demeurée longtemps ignorée, s'avère aujourd'hui tout à fait réelle chez diverses espèces animales et chez l'homme, et ce particulièrement dans deux cas :

- ❖ Chez les animaux de production, notamment les petits ruminants, lors des syndromes de diarrhées néonatales.
- ❖ Chez les humains immunodéfectifs pour lesquels l'affection revêt une forme sévère et prolongée.

Ceci est d'autant plus grave que l'absence de thérapeutique efficace à l'heure actuelle qui permet d'interrompre l'évolution parfois dramatique de la maladie.

A cette importance médicale, s'ajoutent des conséquences économiques non négligeables en raison de la morbidité élevée rencontrée dans les élevages infectés, de l'amaigrissement et du mauvais état général des animaux conduisant à des retards de croissance parfois énormes (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).

1.1.3. Historique

En 1907 :

Les cryptosporidies ont été observées pour la première fois chez la souris par Tyzzer.

Depuis - jusqu'à 1970 :

Seuls quelques cas sporadiques ont été décrits chez le cobaye, le dindon et le serpent.

En 1971 :

Panciera et al., décrivent le premier cas clinique de cryptosporidiose bovine chez une génisse de huit mois.

En 1976 :

Fut observé le premier cas humain.

En 1979 :

Iseki décrit *Cryptosporidium felis* chez le chat.

En 1981 :

La parasitose est considérée comme zoonose dont le principal réservoir serait représenté par les ruminants.

En 1986 :

Mise en évidence pour la première fois de *Cryptosporidium baileyi* chez le poulet par Current.

Depuis les cryptosporidies ont été retrouvées chez une multitude d'espèces de mammifères domestiques et sauvages, d'oiseaux et plus rarement de reptiles et de poissons (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).

I.2. ETUDE DU PARASITE

I.2.1. Systématique

La classification des cryptosporidies proposée par LEVINE en 1984 est toujours admise actuellement (BOURGOUIN, 1996).

Tableau 1 : Classification taxonomique de *Cryptosporidium* (BOURGOUIN, 1996).

Classification		Caractéristiques
Règne	Protiste	- Organisme unicellulaire. - Présence d'un complexe apical ; toutes les espèces sont parasitaires. - Reproduction asexuée et sexuée, avec formation d'oocystes. - Cycle de développement impliquant mérogonie, gamétogonie et sporogonie. - Mérogonie (ou shizogonie) présente. - Développement indépendant de la microgamie et de la macrogamie. - Cycle monoxène, oocystes contenant quatre sporozoites nus (sans sporocyste). - Seul genre de la famille des Cryptosporidiidés.
Sous règne	Protozoa	
Embranchement	Apicomplexa	
Classe	Sporozoasida	
Sous-classe	Coccidiasina	
Ordre	Eucoccidiorida	
Sous-ordre	Eimeriorina	
Famille	Cryptosporidiidae	
Genre	<i>Cryptospridium</i>	

I.2.2. Localisation du parasite

I.2.2.1. Situation dans l'organisme

Les cryptosporidies sont décrites pour la première fois dans les glandes gastriques, par la suite, ils ont été observés dans le tractus intestinal chez de nombreuses espèces animales.

Elles se localisent préférentiellement au niveau de l'iléon mais toutes les autres portions de l'intestin peuvent être atteintes.

Néanmoins, des localisations autres que digestifs sont rencontrées, mais plus rarement. Il faut noter que chez les oiseaux, la localisation respiratoire est fréquente (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).

I.2.2.2. Relation cellule hôte - parasite

Les stades évolutifs des cryptosporidies se localisent dans la bordure en brosse des cellules épithéliales de l'hôte. Elle se développe dans une vacuole parasitophore.

D'après Polhenz, cette vacuole dériverait de la membrane parasitaire, cependant la majorité des auteurs considèrent qu'elle a pour origine les microvillosités de la cellule hôte.

Des phénomènes de fusion entre les microvillosités et le parasite réalisent un étroit contact entre la cellule et la cryptosporidie.

Les études en microscopie électronique permettent de distinguer, une zone d'attachement électrodense et, à proximité, une zone de fusion [Figure1].

De plus à la base de l'agent infectieux, on peut observer une structure lamellaire formée par des replis de la membrane parasitaire, qui semble jouer un rôle dans la nutrition

Des cryptosporidies à partir de la cellule hôte « *Organite de nutrition* » (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).

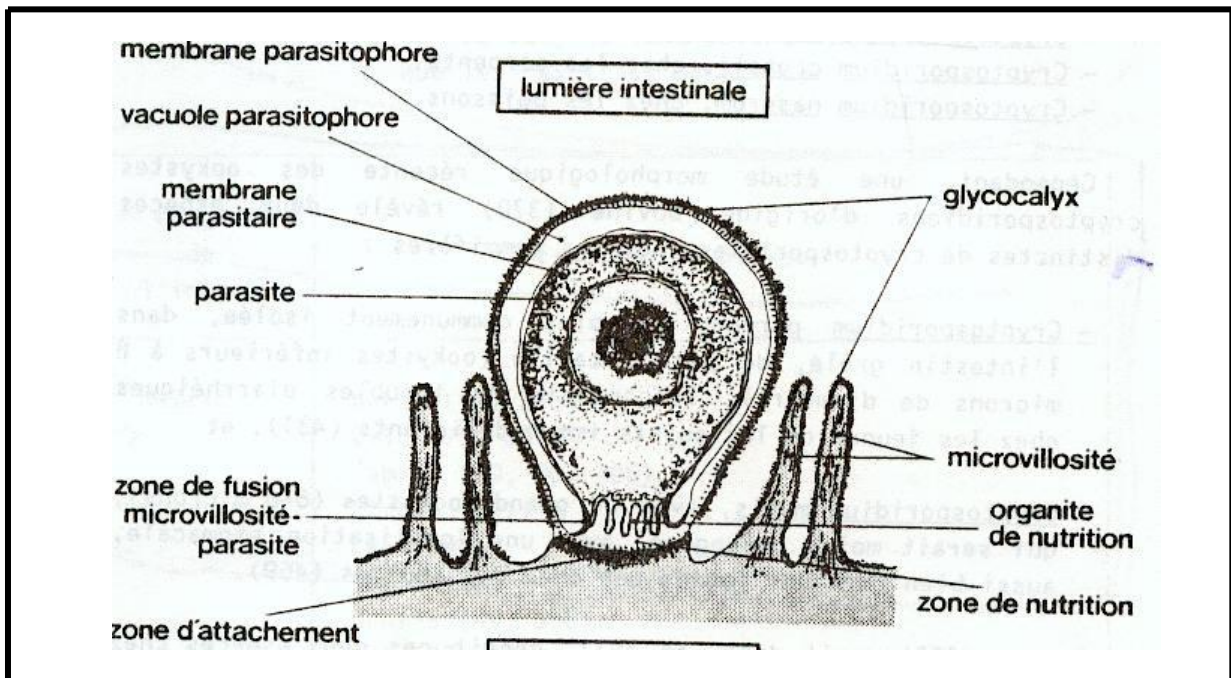


Figure 1 :
Attachement des cryptosporidies
à la cellule épithéliale de l'intestin (BRANDLER, 1982)

1.2.3 Caractères biologiques et morphologiques

1.2.3.1 Cycle évolutif

Le Cycle biologique des cryptosporidies se rapproche de celui des autres coccidies. Il a été étudié chez plusieurs espèces hôtes et il semble que la morphologie et le développement des divers stades du parasite soient similaires chez toutes les espèces.

Quelques particularités sont notées chez les oiseaux avec *Cryptosporidium baileyi*.

Le cycle des cryptosporidies comprend trois étapes classiquement décrites chez les coccidies :

- Schizogonie ou mérogonie (reproduction asexuée).
- Gamétogonie (reproduction sexuée).
- Sporogonie (sporulation).

Cependant, plusieurs étapes du développement sont demeurées longtemps controversées (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988) [Figure 2].

Certains auteurs admettent l'existence de deux générations de schizontes (ou mérontes), la première à 8 mérozoites et la seconde a 4 mérozoites.

Pour d'autres, seule la première génération à 8 mérozoites est reconnue, la seconde étant interprétée comme un stade sporocystal contenant 4 sporozoites ou encore comme un ookyste en développement.

La présence de deux générations pour *C.parvum* et de trois générations pour *C.baileyi* du poulet semble démontrée.

La nature du stade infectant est actuellement bien précisée, même si certains chercheurs n'ont pu mettre en évidence de stade ookyste dans les matières fécales.

Cependant, la majorité des auteurs reconnaissent l'existence des ookystes, qui subissent une sporulation directement chez l'hôte et non pas dans le milieu extérieur.

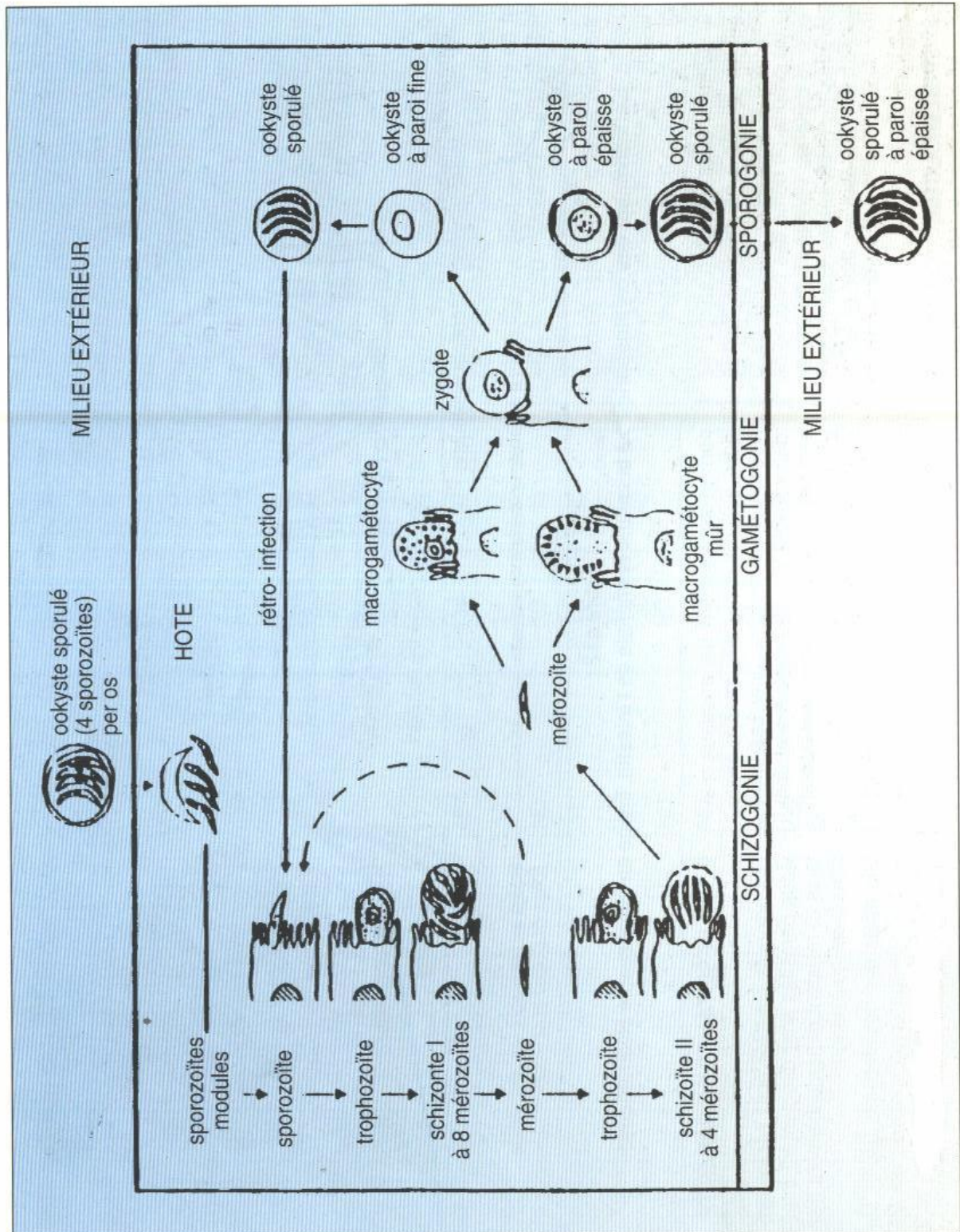


Figure 2 :
Cycle évolutif des cryptosporidies
(CHERMETTE et BOUFASSA, 1988)

* **Schizogonie** : après ingestion, les ookystes sporulés excystent dans le tractus intestinal, libérant les sporozoïtes qui se fixent à la surface de la bordure microvillositaire des entérocytes et se transforment en trophozoïte.

Ce dernier se développe et se différencie en schizonte de première génération, contenant huit merozoïtes.

Après leur libération, ces merozoïtes subissent une nouvelle maturation pour donner naissance à la seconde génération de schizontes à quatre merozoïtes.

* **Gametogonie** : les mérozoïtes de deuxième génération se différencient en formes sexuées représentées par le microgamétocyte et le macrogamète dont la fusion donne un zygote puis un ookyste.

* **Sporogonie** : aboutit à la formation d'un ookyste sporulé contenant quatre sporozoaires nus, sans sporocyste.

L'hypothèse de l'existence de deux types d'ookystes, émise par Iseki en 1979, Puis Brandler en 1982 a été confirmée par Current lors de son étude du cycle des cryptosporidies sur œufs embryonnés et cultures cellulaires chez le souriceau, par d'autres auteurs chez le veau.

- *Des ookystes à paroi fine* (20% des ookystes) qui, après excystation rapide dans l'hôte, sont à l'origine d'une rétro- infection.
- *Des ookystes à paroi épaisse* (80% des ookystes) qui sont éliminés avec les matières fécales dans le milieu extérieur, sont capables d'infecter immédiatement un nouvel hôte (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).

I .2.3.2. Reproduction du cycle in vitro

Elle a été réalisée pour la première fois en 1983 par Current, avec des cryptosporidies d'origine humaine et bovine sur des œufs embryonnés. Le cycle complet des cryptosporidies, du sporozoaire à l'ookyste infectant, a pu être observé dans les cellules endométriques de la membrane chorio-allantoïdienne. Des ookystes d'origine caprine et d'origine équine, bovine et humaine ont été inoculés avec succès.

Ce développement a également été réalisé avec succès sur cultures cellulaires, de poumon fœtal humain, de rein de poulet, porc, hamster et de mélanome, hépatocytes humains et de rat (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).

I 2.3.3. Morphologie

Au microscope optique les cryptosporidies se présentent comme des éléments arrondies ou ovoïdes de 2 à 6 μm de diamètre suivant le stade de développement. Elles sont localisées à la surface de l'épithélium dans la bordure en brosse et font saillie dans la lumière de l'organe infecté (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).

Les études en microscopie électronique à transmission et à balayage ont permis de préciser les caractères morphologiques de ce parasite au cours de son évolution (BIRD et SMITH, 1980).

Le sporozoïte : cellules mobile, allongée, virguliforme, entourée d'une triple membrane. Il contient un noyau polaire, un réticulum endoblastique abondant, un appareil de Golgi et des organites spécialisés, (micronèmes, complexe conoïdal, rhoptries, anneau polaire). Cette ultra structure, ainsi que celle de la paroi tri membranaire et la conformation de l'ookyste confirme l'appartenance des cryptosporidies au Apicomplexa (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).

Le trophozoite : apparaît entouré de cinq membranes (les deux externes formant la vacuole parasitophore) sauf au niveau de la zone d'attachement qui est électrodense ; il se reconnaît à son grand noyau nucléole, et contient un réticulum endoplasmique et un complexe de Golgi.

Les schizontes murs : sont de deux types chez *C. parvum*, à 8 ou 4 mérozoïtes en forme de banane. Dans le schizonte les mérozoïtes sont entourés d'une double membrane et sont attachés à l'une de leurs extrémités à un petit corps résiduel. Ils contiennent au pôle postérieur un gros noyau avec nucléole. Au pôle antérieur, on note la présence de micronèmes et de rhoptries. La taille des mérozoïtes I est de 4,8 x 4,3 µm, alors que les mérozoïtes II est de 3,9 x 3,6 µm (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).

Le macrogamétocyte : se reconnaît grâce à la présence de larges granules de polysaccharides et de phospholipides (précurseur de la membrane épaisse de l'ookyste) sa taille est de : 5,2 x 5,1 µm (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).

Le microgamétocyte : caractérisé par ses microgamètes cunéiformes non flagellés au nombre de 12 à 16, répartis à la périphérie, et par un corps résiduel central sa taille est de : 5,2 x 5,1 µm (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).

L'ookyste : représente la plus grande forme rencontrée. Il est entouré d'une double membrane lipidoprotidique. La membrane externe peut présenter des formations fibrillaires. Une ligne de structure pariétale est nettement visible. Les ookystes peuvent être observés, libres dans la lumière de l'organe infecté, ou fixés dans une vacuole parasitophore.

Après sporulation, ils contiennent quatre sporozoïtes nus et un corps résiduel cristallin. La majorité entourés d'une paroi épaisse ; d'autres entourés d'une paroi fine, excystant rapidement sur place.

Taille : 5 x 4,8 µm pour *C. parvum* / 6-8 µm pour *C. muris* (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).

I.2.4. Caractères physiopathologiques

I.2.4.1. Pouvoir pathogène

Le pouvoir pathogène des cryptosporidies ne s'est révélé qu'à une époque relativement récente, alors que les parasites sont connus depuis plusieurs dizaines d'années et que ce parasitisme était sans conséquences pathologiques.

Il a été plusieurs fois observé, notamment chez le veau, la présence de cryptosporidies sans symptômes, ni lésions, dans la mesure où aucun autre germe pathogène n'était associé à la coccidie. Les germes, susceptibles d'actualiser les potentialités pathogènes des cryptosporidies sont des virus (Rotavirus, Coronavirus) et des bactéries (*Escherichia coli*, *Salmonelles*).

Chez l'homme, la pathogénécité du parasite s'exprime surtout chez les individus immunodéprimés (S.I.D.A). Actualisé par ces divers facteurs extrinsèques, le pouvoir pathogène des cryptosporidies peut être très sévère (EUZEBY, 1987).

I.2.4.2. Pouvoir Antigène

Les cryptosporidies ont un pouvoir antigénique, suffisant malgré leur localisation superficielle par l'élaboration d'anticorps. Ces derniers ont un usage possible en matière de diagnostic (EUZEBY, 1987).

II.1. PREVALENCE DES CRYPTOSPORIDIOSES

Les résultats de plusieurs enquêtes épidémiologiques concernant les cryptosporidies indiquent une large répartition du parasite, surtout chez les veaux diarrhéiques (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).

Quelques travaux réalisés sur des veaux sains, appartenant à des troupeaux atteints de cryptosporidiose, montrent la présence du parasite dans 14% des cas. Ceci confirme l'existence de porteurs asymptomatiques (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).

La fréquence de l'affection chez l'homme est difficile à préciser. Cependant, des études réalisées chez des sujets d'âge varié, dont l'état immunitaire était normal ou déficient et qui présentaient un syndrome de gastro-entérite, ont révélé des cryptosporidies chez plusieurs espèces animales et chez l'homme indiquant une grande prévalence des anticorps anticryptosporidies (CAMPBELL et CURRENT, 1983).

II.2. SOURCE DU PARASITE ET CONTAMINATION

II.2.1. Source du parasite

Elles sont très variées, les matières fécales avec lesquelles sont éliminés les ookystes représentent la principale source directe de contamination (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988). Les expectorations pourraient représenter une source possible dans certains cas, déjà été reconnu chez l'homme lors de cryptosporidiose pulmonaire.

Des infections subcliniques ont été reconnues chez des veaux, des agneaux, des porcelets, des poulains, et chez l'homme, toutes ces espèces étant normalement sensibles à l'affection.

De plus, malgré le fait que la cryptosporidiose soit essentiellement une maladie des jeunes, des cryptosporidies ont été mise en évidence chez les bovins, ovins, équins, Porcins et carnivores adultes avec ou sans signes cliniques. L'importance épidémiologique des porteurs asymptomatiques ne doit pas être négligeable.

L'environnement contaminé constitue une source supplémentaire de cryptosporidies en raison de la grande résistance des ookystes avec contamination possible à partir de l'eau de boisson souillée (D'ANTONIO et al., 1985). Les animaux sauvages peuvent être considérés comme source de parasite pour les animaux domestiques (KLESIUS et al., 1986).

II.2.2. Mode de contamination

Le mode principal de contamination est la voie buccale (ANGUS et al, 1982). La transmission peut être directe (par contact entre sujets infectés) ou indirect à partir du milieu extérieur souillé (eau de boisson, aliments, litières,.....) (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).

La possibilité, de transmission par voie aérienne est difficile à évaluer. Elle pourrait exister chez les oiseaux, sujets à des cryptosporidies respiratoires, mais aussi chez l'homme. Des transmissions expérimentales, par voie conjonctivale et voie trachéale, ont été observés chez le porc.

L'inoculation intra utérine (par voie naturelle ou après laparotomie) chez la souris adulte permet le développement des cryptosporidies d'origine bovine dans la muqueuse utérine avec des lésions d'endométrite. Ce qui rend ces parasites potentiellement pathogènes pour l'appareil reproducteur.

Chez les oiseaux, de nombreuses voies d'inoculation ont été essayées avec un développement ultérieur des cryptosporidies et les localisations variables :

- Voie orale ; multiplication uniquement digestive (BLAGBURN et al, 1986).
- Voie intra-trachéale : localisations respiratoire ou digestive (BLAGBURN et al, 1987)
- Voie intra cloacale : seulement cloaque et bourse de Fabricius (LINDSAY et BLAGBURN, 1986).
- Voie intra-nasale : sinus et cavités nasales et cloaque (LINDSAY et al, 1986).
- Voie intra-oculaire : conjonctive (LINDSAY et al, 1986).

II.2.3. Facteurs favorisant la contamination

Divers facteurs modulent les risques de contamination de l'environnement par les cryptosporidies. Il s'agit de facteurs liés aux parasites, à l'hôte, au mode d'élevage et à l'environnement.

II.2.3.1. Facteurs liés aux parasites

L'espèce *Cryptosporidium parvum* est ubiquiste et peu spécifique, capable d'infecter de nombreuses espèces de mammifères. Le potentiel zoonotique est cependant variable et dépend de divers génotypes aujourd'hui décrits. Parmi les éléments facilitant les modalités d'infection et/ou modifiant l'excrétion, sont retenus, en particulier :

- La prolificité importante des cryptosporidies, due aux particularités du cycle infectieux.
- L'infectiosité immédiate des oocystes rejetés dans les excréments responsables d'une contagion facile par l'ingestion.
- La grande résistance de ces oocystes dans l'environnement.

II.2.3.2. Facteurs liés aux animaux

Ces facteurs prennent en compte :

- **La classe d'âge des veaux** : (les jeunes sont beaucoup plus réceptifs et sensibles que les adultes). Cette sensibilité serait due à l'immaturité de leur système immunitaire (PORTEJOIE, 2002).
- **L'état de santé des animaux** : (excrétion des oocystes plus importante en cas de diarrhée que lors d'une infection asymptomatique)
- **La race** : les races allaitantes sont plus sensibles que les races laitières.

II.2.3.3. Facteurs liés au mode d'élevage

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

Selon le type d'élevage observé surtout chez les bovins, la prévalence de la cryptosporidiose est plus élevée chez les veaux des élevages allaitants par rapport à des veaux d'élevage laitier en engraissement. Du fait que dans le premier cas, les veaux demeurent avec leurs mères ; dans le second cas, les veaux, un peu plus âgés donc moins réceptifs et a priori en bonne santé. Selon la méthode d'élevage : sont à prendre en compte des paramètres tels que le caractère traditionnel ou industriel de l'élevage.

- Le type de maternité (collective ou non) et, l'élevage des veaux (box individuel ou non).
- Les facteurs hygiéniques (paillage, nettoyage, ventilation, alimentation).
- La stabulation entravée ou libre.
- L'emploi permanent tout au long de l'année ou non de pâturages utilisés pour des animaux d'espèces et de catégories d'âge différentes.
- La réutilisation de litière éventuellement contaminée pour d'autres espèces (ex : chevreaux, bovins).

Selon les liens éventuels des élevages avec la faune sauvage réceptive présente sur les pâturages ou dans les bâtiments d'élevage (ruminants sauvages, sangliers, carnivores sauvages, rongeurs, etc.).

Par ailleurs, un transport passif d'oocyste peut être envisagé par divers animaux non réceptifs tels que des invertébrés annélides ou des arthropodes (DEROUIN et al., 2002).

II.2.3.4. Implication de l'homme dans l'émission de *cryptospridium parvum*

Les oocystes de *Cryptospridium* sont sporulés et infectants dès leur élimination fécale. Par conséquent, la transmission inter-humaine, soit par contact indirect via l'alimentation ou certains supports est une caractéristique de la cryptosporidiose humaine. L'auto infestation est biologiquement possible (DEROUIN et al., 2002).

II.2.4. Résistance des cryptosporidies

Les ookystes cryptosporidiens apparaissent très résistants dans le milieu extérieur. De nombreux agents physiques et chimiques ont été testés sans beaucoup de résultats satisfaisants (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).

II.2.4.1. Agents physique

Les ookystes résistent bien, tout en gardant leur pouvoir infectant, à une température de 4°C pendant 2 à 6 mois. De même, à une température ambiante, ils peuvent être conservés dans du bichromate de potassium pendant 120 jours. L'inhibition du pouvoir infectant peut être obtenue par l'action de la chaleur à 65°C pendant 30mn ou du froid à 18°C pendant 2heures. La dessiccation et la chaleur humide sont aussi efficaces.

II.2.4.2. Agents chimiques

Divers désinfectants couramment utilisés dans les laboratoires à concentrations et à durées variables ont été testés sur les cryptosporidies, sans résultats concluants. Seul l'amoniaque à 5% et le formaldéhyde à 10%, agissant pendant plus de 24 heures, détruisent complètement la variabilité de ces parasites. De même, l'hypochlorite de sodium à 50% aurait ne action positive dans la destruction des ookystes.

II.2.5. Réceptivité et sensibilité

Les facteurs favorisant la réceptivité et/ou la sensibilité aux cryptosporidies sont liés à l'hôte, au parasite ou à des agents extérieurs (Figure 3) (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).

II.2.5.1. Espèce hôte

Bien que les cryptosporidies paraissent très ubiquistes, du moins chez les mammifères, toutes les espèces ne réagissent pas de la même façon à l'infection cryptosporidienne chez les rongeurs et les lagomorphes, par exemple l'atteinte parasitaire se traduit seulement par l'excrétion d'ookystes, les troubles digestifs sont rares. Chez les bovins, ovins, caprins et chez l'homme, les manifestations cliniques sont plus fréquentes (REHG et al., 1979).

II.2.5.2. Age

L'âge des sujets atteints joue un rôle non négligeable, à cause de l'état immunitaire des jeunes hôtes, mais aussi à l'espèce de cryptosporidie : *C.parvum* chez les adultes. Néanmoins, chez les humains, les cryptosporidies sont retrouvés aussi bien chez les adultes que chez des enfants associées à des problèmes cliniques.

II.2.5.3. Etat immunitaire

Dans l'espèce humaine, il existe une relation très nette entre l'état immunitaire de l'hôte et l'évolution de la cryptosporidiose. Si chez les individus immunocompétents, l'affection ne se traduit que par quelques troubles digestifs guérissant spontanément, ou demeurent subcliniques, les sujets acquis présentent par contre des symptômes diarrhéiques graves et prolongés.

Chez l'animal, le rôle du statut immunitaire dans l'expression de la cryptosporidiose est plus difficile à établir (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).

Des études réalisées chez les souris adultes, normalement peu ou pas réceptives, indiquent qu'un état immunitaire déficient n'entraîne pas de modification de réceptivité ou de sensibilité.

Par contre, la contamination de souriceaux provoque une augmentation de la durée d'excrétion d'ookystes et même l'apparition des signes cliniques chez certains individus. Dans ce cas, les facteurs « âge » et « statut immunitaire » semblent intervenir de façon concomitante.

La Cryptosporidiose a de plus été observée chez des jeunes poulains immunodéficients. Chez les autres espèces animales, peu de renseignements sont donnés quant à l'état immunitaire des animaux parasités. Quelques observations montrent une influence de la prise du colostrum qui, lorsqu'elle est correcte, rend l'infection cryptosporidienne moins grave ; mais ce rôle protecteur n'est pas nettement établi.

II.2.5.4. Thérapeutiques immunodépressives

Favorisent l'apparition d'une cryptosporidiose chronique. Plusieurs cas ont été mentionnés chez l'homme, l'arrêt du traitement est en général suffisant au rétablissement de l'individu.

II.2.5.5. Espèce parasitaire et voie d'inoculation

Chez les mammifères, *C.parvum* provoque des symptômes plus graves que *C.muris*. Chez les oiseaux, *C.baileyi* ne provoque des troubles que lorsqu'elle se développe dans l'appareil respiratoire. Son inoculation par voie orale demeure asymptomatique avec multiplication dans le tube digestif.

Les troubles diarrhéiques observés parfois chez les oiseaux seraient dus à une autre espèce, probablement *C.meleagridis* (SLAVIN, 1955).

Enfin l'inoculation per os de *C.parvum* des mammifères à des oiseaux est généralement suivie d'échec, alors que la voie intra trachéale permet une multiplication dans le tractus respiratoire supérieur des oiseaux.

II.2.5.6. Dose infectante et pouvoir infectieux

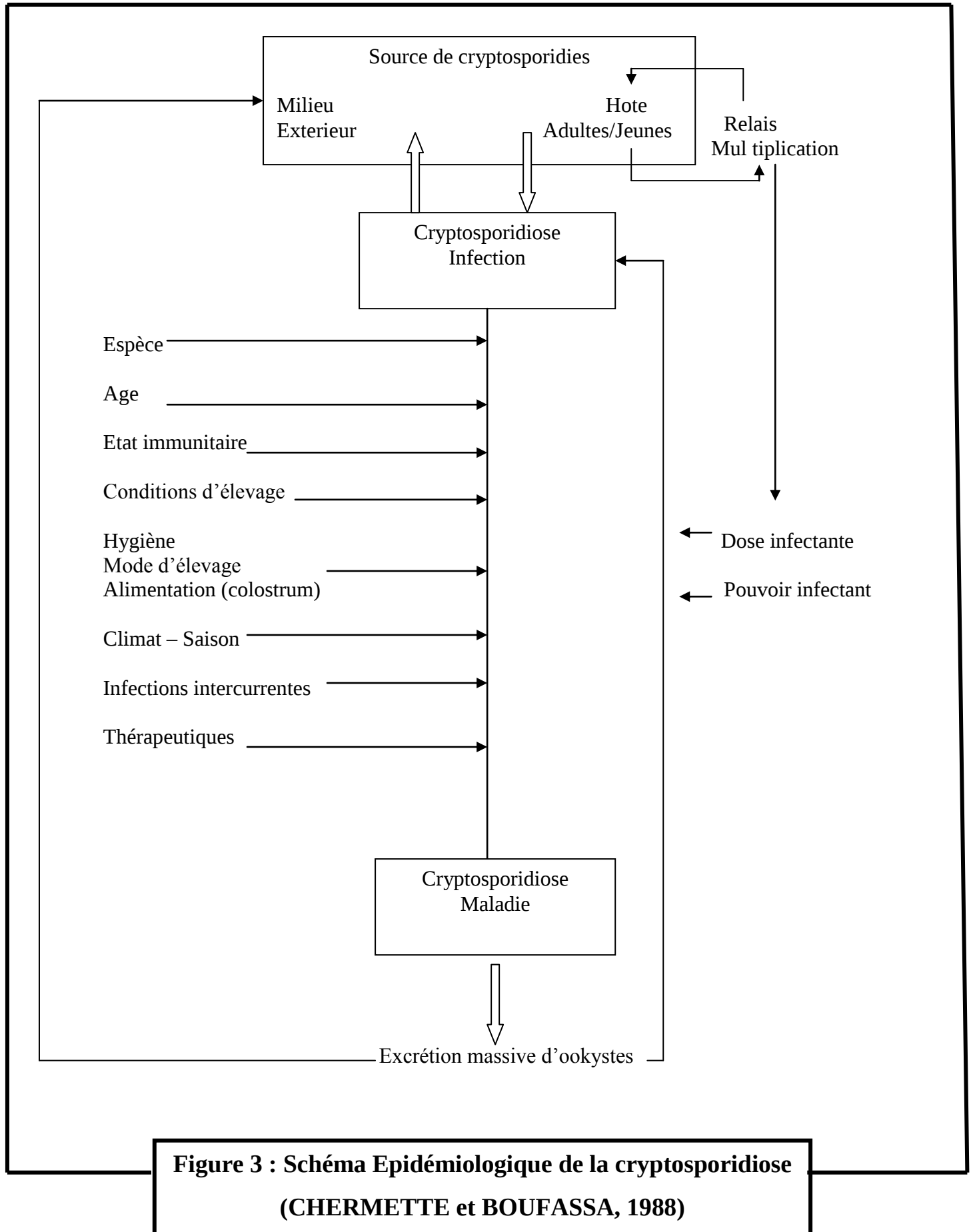
Il existe une relation entre la quantité des cryptosporidies ingérée et l'apparition et/ou le déroulement de l'infection chez les souriceaux expérimentalement infectés, avec une excrétion plus précoce et plus longue pour une dose élevée (SCHLOEMER, 1982).

De plus des différences d'infectivité de plusieurs isolats humains ont été observées, ce qui pourrait indiquer des variations de souche.

II.2.5.7. Conditions d'élevage

Ils ont une influence sur l'état de résistance des animaux. Ainsi, une alimentation carencée, de mauvaises conditions d'hygiène, permettant plus facilement l'installation et le développement d'affections diverses, notamment la Cryptosporidiose.

De plus, l'existence d'affections intercurrentes favorise l'apparition de la parasitose clinique (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).



III.1.PATHOGENIE- PHYSIOPATHOLOGIE

La pathogénie de la cryptosporidiose est encore assez mal connue et il existe plusieurs mécanismes qui permettent d'expliquer les événements diarrhéiques chez les mammifères (SNODGRASS et al., 1986).

Bien qu'il apparaisse que la malabsorption-maldigestion soit le principal mécanisme de la diarrhée cryptosporidienne, il semble que d'autres mécanismes interviennent dans le processus pathogénique (TENNANT et al., 1972).

III.1.1.Diarrhée par malabsorption-maldigestion

Ce phénomène pathologique est la conséquence directe des modifications morphologiques importantes subies par l'épithélium intestinal, et il est relativement similaire à ce qui est observé lors d'autres infections, notamment avec le Rotavirus.

Le remaniement de la muqueuse intestinale consécutif au développement de *C.parvum* entraîne des perturbations fonctionnelles de l'épithélium digestif : on constate une diminution de la surface d'absorption, une diminution de l'absorption d'eau, d'électrolytes et de certains nutriments, et une diminution des capacités enzymatiques (FAYER, 1994).

III.1.1.1.Reduction de la surface d'absorption

Le développement du parasite sur l'épithélium villositaire provoque une diminution de la surface d'échange membranaire à deux niveaux:

-  *Au niveau cellulaire*, dans la bordure en brosse, par destruction plus au moins marquée des microvillosités.
-  *Au niveau tissulaire*, par atrophie (abrasion et fusion) des villosités.

Il en découle une réduction de la surface d'absorption et donc, une diminution de la fonction digestive des portions intestinales touchées (JODAL et LUNDGREN, 1986).

Une étude expérimentale a été réalisée par ROBERTSON, 1992 sur des porcelets nouveau-nés infectés expérimentalement par *C.parvum*. Par comparaison avec des porcelets non infectés, ces auteurs ont quantifié les modifications histologiques provoquées par l'infection grâce à des analyses morphométriques, d'abord bidimensionnelles, puis tridimensionnelles.

Trois jours après inoculation, les analyses bidimensionnelles montrent que la hauteur des villosités est divisée par trois dans l'iléon infecté. De plus, le rapport (hauteur des villosités)/ (profondeur des cryptes) passe de 5/1 dans l'iléon sain à 1/1 dans l'iléon infecté, du fait de l'atrophie des villosités et de l'hyperplasie des cryptes.

Pour les analyses tridimensionnelles, il apparaît que la surface villositaire, assimilable à la surface d'absorption, est également divisée par trois dans l'iléon infecté, et que le nombre d'entérocytes par villosité est divisé par deux. La différence du facteur de réduction entre la surface villositaire et le nombre d'entérocytes par villosité peut s'expliquer par le fait que les cellules infectées sont remplacées par des cellules immatures plus petites.

En outre, le nombre total de cellules dans la lamina propria des villosités infectées est multiplié par plus de deux, du fait de l'infiltration inflammatoire.

Enfin, ROBERTSON, 1992 avec d'autres auteurs considèrent que la présence d'un seul parasite au pôle apical d'un entérocyte réduit d'environ 20% sa surface micro villositaire. Ces modifications morphologiques importantes semblent essentiellement être la conséquence de la destruction de l'épithélium villositaire.

De plus, la plupart des auteurs considèrent que l'hyperplasie cryptique se développe uniquement comme le résultat de la perte accélérée des entérocytes villositaires (l'épithélium cryptique étant le site de renouvellement de l'épithélium villositaire).

Plusieurs éléments vont dans ce sens :

- 🏰 Sur coupes histologiques de muqueuse iléale infectée, des images d'entérocytes dégénératifs, nécrotiques et parfois desquamés sont observées à la surface des villosités. De plus, au cours d'infection cryptosporidienne sur culture cellulaire, on a noté une libération de LDH (Lacticoeshydrogénase), une substance produite lors de nécrose cellulaire (BELL et RAZIG, 1973).
- 🏰 Un accroissement des figures mitotiques est souvent vu dans cryptes.
- 🏰 Au cours de l'infection, l'épithélium haut et prismatique des villosités est remplacé par un épithélium cuboïdal constitué de cellules immatures, qui migrent des cryptes vers les villosités. L'épithélium cryptique, quant à lui, n'apparaît pas modifié.
- 🏰 La concentration cellulaire de la lamina propria des cryptes reste inchangée lors de l'infection, ce qui suggère que l'afflux de cellules inflammatoires se fait essentiellement vers les villosités (JODAL et LUNDGREN, 1986).
- 🏰 Enfin, le raccourcissement des villosités s'effectuerait en réponse à une agression épithéliale. Ce phénomène impliquerait le réseau myofibroblastique et serait commandé par le système nerveux entérique. Un tel évènement aiderait un processus de restauration, en réduisant la taille de la surface lésée pour qu'elle soit « ré-épithélialisée » (JODAL et LUNDGREN, 1986).

Ainsi, l'atteinte lésionnelle de la muqueuse et l'apparition des troubles cliniques peuvent s'imaginer comme le résultat d'une compétition entre le pouvoir destructeur induit par l'infection cryptosporidienne et les capacités de régénération et de maturation épithéliales de l'organisme (BELL et RAZIG, 1973).

Chez le veau, le temps de régénération des cellules intestinales est de trois à quatre jours. Ce laps de temps nécessaire à la restructuration villositaire pourrait expliquer les rechutes et les diarrhées intermittentes observées chez les bovins.

En effet, après avoir endommager les villosités iléales, le parasite pourrait continuer son développement à faible bruit dans d'autres portions intestinales (phase d'amélioration clinique). Puis, après les quelques jours nécessaires à la restauration des villosités iléales, il pourrait retrouver son site de prédilection, redevenu propice à sa multiplication intensive (phase de rechute).

Les causes de la destruction des cellules villositaire restent encore relativement obscures et plusieurs hypothèses sont envisageables :

🐾 La mort de la cellule pourrait résulter de l'action directe du parasite. Toutefois, il semble peu probable que *C.parvum* détruise la cellule hôte qui l'héberge avant d'y avoir achevé le stade parasitaire développé. Le protozoaire, dépendant de l'entérocyte pour sa nutrition, sa maturation et pour sa protection vis-à-vis du milieu extérieur (lumière intestinale et système immunitaire), a donc besoin de la cellule hôte jusqu'à l'accomplissement total du stade qu'il est entraîné de développer. Cette réflexion est fondamentalement liée à la notion de parasitisme : si un parasite est trop virulent pour son hôte, il risque alors d'anéantir le moyen de se reproduire et de se multiplier et risque donc de s'anéantir lui-même. Par conséquent, si *C.parvum* est responsable de la mort de l'entérocyte, celle-ci ne surviendrait que lorsque le stade parasitaire est accompli (après la libération des mérozoïtes, des microgamètes ou de l'oocyste).

La rupture de l'enveloppe parasitophore, occasionnée par la libération de ces formes Parasitaires extracellulaires, conduit à la perforation de la membrane apicale de la Cellule hôte. Ainsi, sa membrane apicale ayant perdu son intégrité, l'entérocyte Pourrait être condamné.

La mort cellulaire pourrait également résulter de l'action des cellules inflammatoires et immunitaires. La présence, dans la lamina propria des villosités infectées, de granulocytes neutrophiles, impliquées dans la destruction tissulaire lors de certains processus inflammatoires, conforterait cette hypothèse. (BELL et RAZIG, 1973).

🐾 Enfin, certains auteurs suggèrent que la mort des cellules infectées se fait par apoptose (processus d'autodestruction cellulaire génétiquement programmée).

🐾 Cependant le déterminisme de ce processus apoptotique n'est pas connu.

Quoi qu'il en soit, il semble bien que la destruction de l'épithélium villositaire est à l'origine des modifications histologiques observées.

En définitif, il apparaît clairement que la diminution de la surface d'absorption n'est pas la seule conséquence histopathologique de l'infection à *C.parvum* et qu'elle peut difficilement expliquer à elle seule les symptômes diarrhéiques (BELL et RAZIG, 1973).

III.1.1.2.Malabsorption

Plusieurs études ont montrés que les cryptosporidies perturbent les capacités fonctionnelles d'absorption de certains éléments du chyme intestinal :

🐾 Il existe probablement une réduction de l'absorption de nombreux électrolytes. Une inhibition marquée de l'absorption nette de Na et de Cl a été mise en évidence sur l'iléum de porcelets infectés, cette inhibition étant attribuée à l'action locale de la prostaglandine E2. Ce défaut d'assimilation du Na Cl a aussi été démontré chez le veau.

- 🏠 Une diminution importante de l'absorption couplée Na/glucose (par des transporteurs membranaires) dans le jéjunum et l'iléon infectés a été démontré chez le porcelet. Il semble même que ce soit la présence du glucose dans le chyme intestinal qui entrave l'absorption nette en électrolytes et en eau lors d'infection cryptosporidienne (ROBERTSON, 1992).
- 🏠 Il apparaît également qu'un certain nombre de nutriments (notamment certains oses) et de vitamines sont mal assimilés par l'épithélium villositaire lésé (une malabsorption de la vitamine A est rapportée chez le veau).
- 🏠 Les sels biliaires (normalement résorbés au niveau de l'iléon) ne sont plus récupérés lors de l'infection à *C.parvum*. Cette insuffisance d'absorption provoque leur afflux dans le gros intestin où ils sont déconjugués par les bactéries résidentes, ce qui entraîne une diarrhée par inhibition des mécanismes d'échange sodique (BYWATER et LOGAN, 1974).
- 🏠 Enfin, une insuffisance de l'absorption d'eau est associée à ces perturbations fonctionnelles.

III.1.1.3.Maldigestion

Les dommages morphologiques de la muqueuse iléale sont également associés à des perturbations enzymatiques (TENNANT et al, 1972) :

- 🏠 Il y'a une nette diminution de l'activité des disaccharides (et notamment de l'activité membranaire lactasique) chez les nouveau-nés atteints de cryptosporidiose. 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'acides gras volatils responsables d'une modification de la pression osmotique à travers la paroi intestinale (TENNANT et al, 1972).

- 🏰 Une diminution de l'activité des phosphatases digestives est également rapportée.
- 🏰 Une présence anormale de graisses insaturées dans les selles d'agneaux et de veaux infectés a aussi été évoquée. Toutefois, cette stéatorrhée pourrait aussi résulter d'une mauvaise assimilation des lipides.
- 🏰 Une réduction générale de l'activité enzymatique digestive se produit probablement au niveau de l'épithélium digestif endommagé. Cela semble d'autant plus vraisemblable que les enzymes digestives membranaires sont essentiellement concentrées au sommet des villosités, là où se développe préférentiellement le parasite. De plus, une mauvaise digestion chimique du contenu intestinal en limite d'autant plus l'absorption ultérieure (ROLLIN, 1997).

Plusieurs hypothèses se présentent pour expliquer la diminution des capacités d'absorption et des capacités enzymatiques :

- 🏰 Les entérocytes parasités ne sont plus capables d'assurer leurs fonctions intestinales. Cela semble encore plus plausible si l'on considère que *C.parvum* détourne à son profit tout ou une partie du métabolisme de la cellule hôte. Une autre suggestion séduisante serait que le parasite puisse modifier les propriétés de la membrane apicale, du fait des importants remaniements membranaires qu'il conduit lors de son internalisation.
- 🏰 La présence en excès de cellules dégénératives limite les fonctions digestives de l'épithélium villositaire.
- 🏰 Les cellules immatures qui remplacent l'épithélium lésé ne possèdent pas encore l'équipement protéique et enzymatique nécessaire à ces différentes fonctions.
- 🏰 Enfin, le plus probable est que ces trois causes possibles co-existent.

De plus, il est admis que le gros intestin joue un rôle de tampon en cas de diarrhée de l'intestin grêle. Par conséquent, si le colon est infecté (par *C.parvum* ou par un autre pathogène), la diarrhée en sera aggravée.

En outre, consécutivement aux mécanismes de malabsorption et de mal digestion, une accumulation de 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 phénomène osmotique (ROLLIN, 1997).

III.1.2.Diarrhee sécrétoire

Lors de diarrhée cryptosporidienne, il semble que des mécanismes sécrétoires s'ajoutent à la malabsorption-maldigestion. A l'origine, cette hypothèse découlait d'observations cliniques et histologiques (présence de mucus dans les selles, diarrhée cholériforme chez les immunodéprimés, hyperplasie des cryptes).

Depuis, plusieurs études rapportent que des processus sécrétoires sont impliqués dans la pathologie cryptosporidienne (ROUSSEL, 1998). Ainsi, une sécrétion anionique est incriminée et une augmentation de la sécrétion nette de Cl a été enregistrée dans les cryptes iléales de porcelets et de veaux infectés. Cette perte en ions chlorures est associée à l'inhibition de l'absorption en NaCl et résulterait, elle aussi, de l'action des prostaglandines. En outre, l'analyse chimique de fèces diarrhéiques, prélevées sur des veaux infectés par *C.parvum*, est compatible avec un mécanisme sécrétoire (GROUVE-WHITE, 1999).

Enfin, on peut rappeler que les pertes en électrolytes dans le flux diarrhéique sont à l'origine de l'acidose métabolique. L'hyperlactatémie, qui aggrave l'état acidosique, apparaît suite à l'hyperfusion tissulaire, comme une conséquence de la déshydratation (TREMBLAY, 1990).

III.1.3. Diarrhée inflammatoire

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.

En effet, on a vu que les prostaglandines (PG), agissent en inhibant le mécanisme d'absorption de NaCl et en induisant la sécrétion de Cl. En outre, le taux tissulaire de prostaglandine est multiplié par 2,5 chez le porcelet infecté et semble uniquement concerner la couche muqueuse de la paroi intestinale.

En plus d'une production accrue en prostanoïdes par les cellules inflammatoires, une explication supplémentaire de cette élévation tissulaire pourrait être une altération du métabolisme des PG.

En effet, les PG sont essentiellement produites dans la lamina propria et sont dégradées en grandes parties dans l'épithélium intestinal. Cependant, les entérocytes immatures ne sont pas encore aptes à métaboliser les prostanoïdes, ce qui permettrait l'élévation du taux tissulaire.

III.1.4. Le système nerveux entérique

Lors d'infection à *C. parvum*, il apparaît que certains effets physiopathologiques de l'intestin peuvent se produire à des sites distants du véritable site d'infection. En effet, au cours d'une expérience sur des veaux, grâce à un procédé chirurgical, a restreint l'infection à une portion de l'iléon. Au bout de 48 heures, il sacrifie les animaux et étudie in vitro les capacités digestives des muqueuses intestinales. Il découvre alors que la muqueuse prélevée en amont de la zone parasitée présente des altérations de son aptitude fonctionnelle (notamment une malabsorption du NaCl) (DESCOTEAUX et HARVEY, 1990).

En général, ces mécanismes pathogéniques et physiopathologiques s'expriment probablement de façon plus ou moins importante au cours de la cryptosporidiose-maladie.

De plus, il a été démontré que les implications physiopathologiques sont différentes en fonction de la portion intestinale parasitée, les sites de l'intestin grêle, distal ou proximal, pouvant répondre différemment à l'infection (ROBERTSON, 1992).

Cependant, le développement de *C.parvum* peut mener l'animal vers un état de déshydratation variable, avec hypoperfusion tissulaire et rénale, mais surtout vers un état de malnutrition parfois avancé. Ce déficit nutritionnel est très certainement aggravé par la spoliation métabolique exercée par le parasite.

En effet, son développement rapide et exponentiel nécessite probablement une importante consommation de nutriments et d'énergie qui ne peut se faire au détriment de l'hôte. De telles privations nutritives subies par l'animal peuvent tout à fait expliquer l'aspect cachectisant de la maladie.

III.2.SYMPTOMES ET LESIONS

III.2.1. Au niveau intestinal

III.2.1.1. Les Cryptosporidioses sont essentiellement localisées à l'intestin

- ❖ Les symptômes se manifestent sous formes d'entérites néo-natales, pouvant apparaître dès l'âge de trois à quatre jours chez le veau, mais se manifestant surtout entre huit et dix-sept jours (de 10 à 30% des diarrhées des veaux sont d'origine cryptosporidienne).
- ❖ Chez le porcelet, c'est à l'âge de trois à six jours que l'infection se déclare, tandis qu'après la troisième semaine, elle tend à devenir sub-clinique. Les malades rejettent

une diarrhée profuse, jaunâtre, glaireuse, parfois, surtout chez le porc, stéatorrhéique. Cette diarrhée s'accompagne d'anorexie, de soif très vive et d'hyperthermie ; elle entraîne souvent un état de forte déshydratation et la mort dans la cachexie. Cependant la mort n'est pas la terminaison fatale et les malades peuvent se rétablir de une à deux Semaines après le début du processus morbide.

- ❖ Les lésions peuvent intéresser la totalité du tractus intestinal, mais sont surtout lymphatiques localisées à l'iléon : entérite catarrhale, apparemment sans spécificité et sans réaction des nœuds mésentériques.

III.2.1.2. L'examen histologique révèle des lésions plus spécifiques

- ❖ Erosion de l'épithélium intestinal, atrophie et fusion des villosités persistantes, dont l'épithélium, normalement cylindrique, subit une métaplasie cuboïde, cryptes glandulaires dilatées et hyperplasiées ; emplies de débris cellulaires et de leucocytes neutrophiles.
- ❖ Infiltration oedémateuse de la lamina propria, envahie de lymphocytes et monocytes.
- ❖ Présence de formes parasitaires (mérontes, gamétocytes) dans la bordure en brosse des cellules. Avant la destruction des microvillosités constituant la bordure en brosse, on observe un aspect nodulaire de la muqueuse intestinale, déformée par la présence des parasites, ceux-ci apparaissent enveloppés de leur vacuole parasitophore et sont fixés à la base des villosités par une aire de fixation au dessus de laquelle la membrane du parasite, plusieurs fois pliée forme une lamelle en forme de peigne (« organe de nutrition »). Lorsque les villosités sont détruites, les cryptosporidies sont visibles à la surface de l'épithélium, rattachées à celui-ci par l'aire de fixation précédemment signalée ; ces formations sont toujours de petite taille (3 à 4 µm : la moitié d'une hématie) et apparaissent, par coloration à l'hématéine-éosine, avec un cytoplasme clair et des noyaux rouges.

Les lésions ci-dessus décrites rendent compte du processus pathogénique : hypersécrétion des glandes intestinales, défaut de digestion et d'absorption intestinales, d'où ramollissement fécal et diarrhée.

Ces phénomènes sont surtout évidents lorsque la partie proximale du grêle est atteinte et cette localisation, qui procède de l'iléon, est due à un défaut d'immunogénèse. Il n'y a pas d'ulcérations car les cryptosporidies ne sont pas cytotoxiques.

III.2.2. Au niveau respiratoire

Plus rarement, les cryptosporidioses des mammifères revêtent une localisation respiratoire, bronchiolo-alvéolaire.

Cette localisation est décrite chez les individus immunodéprimés ou atteints de d'autres infections de l'appareil respiratoire ; elle est moins la conséquence d'une extension du processus infectieux intestinal par voie sanguine ou lymphatique, que d'une infection directe par voie aérienne (peut être, aussi, en cas de localisation gastrique, le vomissement entraîne-t-il des ookystes jusqu'à l'ouverture du larynx, où ils seraient inhalés).

La maladie se traduit par de la toux, de la dyspnée et une infiltration pulmonaire, décelable à l'examen radiologique. Les cryptosporidies sont mises en évidence dans les expectorations, prélevées au niveau du pharynx (on ne pratique généralement, chez les animaux, le lavage bronchio-alvéolaire) libres ou au sein de macrophages.

III.2.3. Au niveau conjonctival

Plus rarement encore, est signalée une localisation conjonctivale : conjonctivite exsudative, avec présence de cryptosporidies dans l'exsudat.

Les Cryptosporidioses, qui évoluent surtout chez les individus immunodéprimés, ne sont que très peu immunigènes, ce qui explique la possibilité de persistance du processus pathologique, surtout si, comme cela est possible, des réinfections endogènes se réalisent à partir d'ookystes sporulés ouverts dans la lumière intestinale.

Toutefois, si l'immunité à médiation cellulaire n'est pas trop affectée, elle aide à la guérison des individus. Quant aux anti-corps, ils ne sont que des témoins de l'infection.

III.3.DEFENSES DE L'HÔTE ET REPONSES IMMUNITAIRES

Les mécanismes de résistance que développe l'hôte à l'encontre de l'infection Cryptosporidienne sont encore mal compris et on doit faire appel aux découvertes réalisées concernant plusieurs espèces de mammifères.

Indéniablement, les fonctions immunitaires apparaissent indispensables à la guérison clinique, à la résolution de l'infection et à la résistance acquise au parasite. De nombreuses observations cliniques confirment cette idée, aujourd'hui perçue comme un dogme :

- ❖ Chez l'homme, la tournure chronique et dramatique que prend la maladie chez les patients immunodéprimés est suivie d'une guérison spontanée lors de rétablissement des fonctions immunitaires.
- ❖ Dans les pays en voie de développement, l'association de la maladie avec la malnutrition est certainement liée à un déficit immunitaire causé par des carences alimentaires prolongées (PERRYMAN et al., 1990).
- ❖ Chez les volailles, touchées par *C.baileyi* et *C.meleagridis*, la cryptosporidiose prend un caractère « explosif », avec de fortes mortalités, quand elle est associée à certains

virus immunodépresseurs (comme le virus de la maladie de MAREK ou celui de la maladie de Gumboro).

- ❖ Enfin, l'immaturité du système immunitaire est la seule réponse avancée pour expliquer la plus grande sensibilité des nouveau-nés à l'infection cryptosporidienne.

Ainsi, on tentera de cerner les mécanismes impliqués dans l'immunité anti-cryptosporidienne et dans la résistance non spécifique.

III.3.1. Le statut immunitaire du veau nouveau-né

Au moment de sa naissance, le système immunitaire du veau est considéré comme compétent mais immature. Plusieurs éléments peuvent expliquer cet état d'immaturité (ALDRIDGE et al, 1998) :

- ❖ Le système immunitaire du veau n'a pas encore été sollicité (une stimulation antigénique au cours de la vie fœtale est rare et également pathologique). La colonisation du tube digestif représente le plus souvent la première stimulation antigénique qui « amorce » l'immunité active.
- ❖ A la naissance, l'animal est soumis à des substances immunodépresseives.
- ❖ Les granulocytes neutrophiles présentent des activités oxydantes réduites les sept à dix premiers jours de vie.
- ❖ Les lymphocytes montrent une immaturité fonctionnelle jusqu'à l'âge de trois semaines à un mois.
- ❖ A la naissance, les protéines du complément sont en faible concentration sanguine.

En outre, la placentation syndesmochoriale des ruminants empêche tout passage d'éléments protecteurs (anti-corps, lymphocytes) pendant la gestation. Le veau naissant est donc qualifié d'agammaglobulinémie, bien que le fœtus produise de faibles quantités d'IgM. Ainsi, le tout jeune animal dépend pour sa protection immunitaire immédiate, de l'apport de colostrum (PERRYMAN et al., 1990).

L'immunité passive colostrale repose essentiellement sur l'apport d'immunoglobulines, mais des leucocytes (lymphocytes, neutrophiles, macrophages) et leurs cytokines sont également transmises (PERRYMAN et al, 1990).

Le transfert de ces éléments protecteurs est permis par la perméabilité de la barrière intestinale du veau pendant les 20 à 36 heures qui suivent la naissance.

Cependant, 6 à 12 heures après la naissance, cette perméabilité intestinale est déjà réduite de près de la moitié. La valeur de l'immunité passive transférée dépend donc de la quantité de colostrum (produite et ingérée), de la qualité du colostrum et de la précocité de l'ingestion.

Enfin, après la « fermeture » de la barrière intestinale du veau, de plus faibles quantités d'anti-corps sont encore apportées par le colostrum, puis par le lait.

Ces immunoglobulines, non résorbées, sont alors susceptibles d'agir dans la lumière intestinale.

En outre, le lait fournit également des substances intervenant dans la défense non spécifique (lysozymes, lactoferrine, système de la lactopéroxydase...) (NAYLOR, 1992).

Bien que la privation de colostrum soit associée de façon régulière et univoque aux diarrhées néonatales du veau, la transmission de l'immunité passive colostrale ne semble pas suffisante pour protéger le jeune ruminant de l'infection à *C.parvum* (PERRYMAN et al., 1990).

III.3.2. Le rôle de l'immunité humorale

Les anti-corps détectables chez les ruminants nouveau-nés ont deux origines possibles et il convient de distinguer :

- ❖ Ceux qui sont issus de l'immunité passive, c'est-à-dire les anti-corps colostraux, d'origine maternelle.
- ❖ Et ceux qui sont issus de l'immunité active, produits par le propre système immunitaire du nouveau-né.

III.3.3. Rôle des anti-corps sériques

La majorité des auteurs s'accordent pour dire que, quels que soient leurs titres sériques, les anti-corps circulants spécifiques de *C.parvum* n'ont, pour ainsi dire, aucune influence sur le développement parasitaire.

En effet, les individus sidéens souffrant de cryptosporidiose chronique présentent généralement de forts titres sériques en anti-corps spécifiques alors qu'ils sont incapables de résoudre l'infection.

De même, les anti-corps sériques d'origine maternelle n'empêchent pas l'infection et l'expression clinique chez les ruminants nouveau-nés.

Cette constatation est tout à fait compatible avec la position intracellulaire du parasite qui échappe alors à l'action de ces anti-corps (NACIRI et al. 1984).

Comme il a été souligné précédemment, les manifestations cliniques de la cryptosporidiose ne peuvent pas fournir un diagnostic de certitude au vétérinaire rural. Certains critères cliniques et épidémiologiques sont toutefois susceptibles de faire suspecter l'intervention du protozoaire dans l'épisode diarrhéique.

De plus, un diagnostic différentiel au sens strict n'est peut être pas adaptés à un événement diarrhéique survenant sur les nouveau-nés d'un troupeau.

En effet, le praticien ne doit pas se limiter à « accuser » une entité pathologique responsable d'entérite, il doit plutôt s'efforcer de découvrir les agents étiologiques éventuellement impliqués dans le tableau clinique auquel il est confronté.

Le recours aux techniques de laboratoire est donc indispensable pour porter un diagnostic de certitude, parfois complété par l'identification d'autre(s) entéropathogène(s).

De plus, certaines méthodes de diagnostic coprologique sont utilisables au cabinet vétérinaire pour identifier les oocystes de *C. parvum*.

IV. 1. LES CRITERES DE SUSPICION

IV.1.1. Les critères de suspicion

Un ensemble de signes cliniques peut orienter le praticien vers la suspicion de l'intervention de *C. parvum* (LEFAY et al., 2000) :

- Abattement et anorexie apparaissent 12 à 48 heures avant la diarrhée.
- Diarrhée de contenu plutôt clair, d'abord liquide puis mucoïde, et l'odeur nauséabonde au bout d'un à deux jours.
- Signes de douleurs abdominales, souvent avec ptose et épreintes.
- Perte de poids et déshydratation généralement modérés.
- Persistance de symptômes pendant une semaine environ.
- Retard de croissance sur les animaux ayant guéris de la maladie.

Bien qu'aucun de ces éléments symptomatique ne soit spécifique de la cryptosporidiose bovine, on pense qu'il existe une image relativement caractéristique du veau atteint de la maladie, qui, avec l'appui des critères épidémiologiques doit systématiquement conduire à une analyse coprologique dans le but de la confirmation de cette image qui représente un animal debout mais abattu, voir prostré, portant la tête basse : le poil est piqué et il se montre diarrhéique et amaigri, voir cachectique avec une ptose abdominale, aspect du « veau qui sèche sur pied ».

IV.1.2. Les critères épidémiologiques

Certains critères épidémiologiques viennent conforter la suspicion clinique :

- Les veaux atteints sont âgés de 3-4 jours à 3-4 semaines, avec un pic d'expression entre 5 et 15 jours d'âge.
- Dans un troupeau, l'épisode diarrhéique apparaît généralement de façon brutale, prend un aspect collectif et disparaît à la faveur d'une pause dans le calendrier mise bas.
- La diarrhée est rebelle à la plupart des traitements classiques, notamment aux agents anti-microbiens.
- Certains animaux rechutent après une phase d'amélioration clinique.
- La morbidité est variable mais concerne souvent 70 à 100% des veaux nouveaux nés.
- La mortalité se situe habituellement entre 5 et 10% (sans association avec d'autres pathogènes).
- En élevage allaitant, la première diarrhée apparaît souvent quand 40 à 50% des veaux sont nés, après quoi, quasiment tous les veaux naissants déclarent la maladie.
- En élevage laitier, l'épisode diarrhéique survient généralement à une période où les vêlages (et donc les nouveaux nés) sont plus concentrés.
- Enfin, lors de diarrhées néonatales sur un troupeau dont les mères sont correctement vaccinées contre Rota virus, Corona virus et *E.coli* K99, *C. parvum* doit être suspecté.

Tous ces éléments de suspicion doivent conduire le vétérinaire praticien à faire appel aux techniques de laboratoire afin d'obtenir un diagnostic de certitude.

En effet, la mise en place d'une lutte anti-cryptosporidienne, uniquement fondée sur des suppositions peut infliger à l'éleveur des dépenses et du travail supplémentaires inutiles.

IV.2. DIAGNOSTIC DIFFERENCIEL

On pense qu'un diagnostic différentiel au sens strict n'est pas approprié aux contextes des diarrhées néonatales bovines.

En effet, le complexe des entérites diarrhéique du veau doit être abordé dans son ensemble : du fait de la non spécificité de la symptomatologie, le praticien doit prendre en compte tous les agents étiologiques impliqués dans ce complexe pathologique et il ne peut pas se satisfaire de la recherche et de l'identification d'un seul enteropathogenes.

De plus, bien qu'une seule de ces entités pathologiques puisse être parfois mise en cause, la fréquence des diarrhées multifactorielles chez le veau conforte cette approche de la maladie dans sa globalité.

Ainsi, la recherche et l'identification de *C.parvum*, sont prises en compte des autres agents étiologiques, peut conduire à l'échec des moyens de lutte mis en place par la suite.

Le diagnostic de laboratoire étant incontournable, il apparaît essentiel que les prélèvements fécaux ou histologiques soient examinés au moins pour les principaux enteropathogenes:

- Les oocystes de *C.parvum*.
- Les Rota virus et le Corona virus bovins.
- *E.coli* K99.

On peut éventuellement compléter ces analyses par la recherche :

- De *salmonella* sp., par des examens qualitatifs et quantitatifs.
- Des autres souches colibacillaires.
- Des oocystes coccidiens sur des veaux âgés de plus de vingt jours.
- Des autres agents étiologiques, quand cela est possible.

En outre, le seul diagnostic différentiel qui puisse être fait, doit l'être entre les diarrhées infectieuses et les diarrhées d'origine alimentaire.

De plus, les gastro-entérites paralytiques semblent présenter une symptomatologie suffisamment évocatrice pour ne pas être confondues avec les autres entérites diarrhéiques (LEFAY et al, 2000).

IV.3. Diagnostic De Laboratoire

Hormis la sérologie qui ne présente aucune valeur diagnostique, le recours aux techniques de laboratoire est le seul moyen de démontrer de façon certaine l'implantation de *C. Parvum*.

Ces techniques reposent sur la mise en évidence du protozoaire et peuvent être réalisées à partir d'un animal mort ou d'un animal vivant, par prélèvement fécal.

IV.3.1.Détéction du parasite sur animal vivant

La mise en évidence de l'infection à *C. Parvum* sur un animal vivant se fait essentiellement par la recherche des oocystes dans les matières fécales.

De nombreuses techniques de coloration, de concentration et de marquage immunologique sont utilisables pour démontrer l'implication du protozoaire dans un épisode de diarrhées néonatale bovine.

IV.3.1.1.le prélèvement

Les matières fécales sont récoltées à la suite d'une stimulation anale. Bien que les oocystes soient très résistants, il est généralement conseillé de conserver les fécès collectées à +4°C (mais sans congélation) et à l'abri de l'air afin d'éviter une excystation prématurée et de réduire le développement des bactéries et des moisissures (MITCHELL, 1974).

En outre, il est souvent recommandé de fixer les matières fécales récupérées avec du formol à 10% (POLLACK et PERRIN, 1987). toutefois, ce procédé risque fortement d'entraver les recherches bactériologiques et virologiques qu'il est préférable d'effectuer sur le même prélèvement.

Un prélèvement correctement réalisé, conservé à 4°C, et son acheminement au laboratoire le plus rapidement possible semblent un bon moyen d'obtenir des résultats satisfaisant vis-à-vis- des principaux entéropathogènes.

De plus, une partie de l'échantillon peut être congelé en vue d'une recherche virologique.

Etant donné la forte production oocystale excrétée durant la phase clinique de la maladie, et étant donné la bonne corrélation qui existe entre l'émission fécale du parasite et l'événement diarrhéique, la collecte des fécès d'un veau malade permet, en principe, de détecter aisément les cryptosporidies si celles-ci sont impliquées dans la pathologie observée.

Cependant, le praticien doit se méfier du résultat de l'analyse d'un prélèvement fécal réalisé sur un animal qui ne présente de la diarrhée que depuis quelques heures.

En effet, il semble tout à fait possible que les ruminants nouveau-nés manifestent parfois les symptômes diarrhéiques que quelques heures à 24 heures avant le début de l'excrétion oocystale (probablement lors d'infection massive).

Ainsi, bien qu'une telle circonstance ne se présente pas toujours, un prélèvement fécal trop précoce peut conduire à un résultat négatif alors que le protozoaire est bien responsable des symptômes constatés.

IV.3.1.2. Les techniques de coloration

De nombreuses techniques sont utilisables pour colorer spécifiquement les oocystes de *C. parvum*. (DUTOIT et al., 1988). Ces colorations sont généralement réalisées sur des frottis de matière fécale, mais elles peuvent également se faire suite à une concentration préalable des oocystes. Les principales techniques utilisées sont les suivantes :

- La coloration de Ziehl-Neelsen modifiée, considérée comme la coloration de référence ; il en existe plusieurs variantes.
- la coloration négative de Heine.
- la coloration de Kinyoum à froid modifiée.
- les colorations aux fluorochromes (notamment à l'auranine O), celles-ci étant toutefois plus coûteuses.
- la coloration au Bleu de méthylène/éosine.
- La coloration d'Armand-Desbordes.
- La coloration de May-Grunland-Giesma.
- La coloration de Giesma, mais elle ne constitue pas une bonne méthode pour les frottis de selles (risque de confusion avec des levures).

Ces méthodes présentent l'avantage d'être, dans l'ensemble, rapide, simples, et peu onéreuses. Leur sensibilité est par contre limitée, mais elle peut être améliorée par une méthode de concentration préalable.

De plus, elles ne permettent qu'une quantification très approximative de l'excrétion oocystale. (DUTOIT et al., 1988).

IV.3.1.3. Technique de concentration

La concentration des oocystes peut être réalisée par flottation, par sédimentation ou par l'utilisation alternée de ces deux méthodes. Généralement, une dilution, une filtration et une centrifugation améliorent ces techniques. Elles sont habituellement utilisées sur des échantillons pauvres en parasites. La concentration par sédimentation utilise des liquides de mélange : Formol-éther, Formol-acétate d'éthyle, Eau-éther.

IV.3.1.4. Techniques de marquage immunologique

Ces techniques font appel à l'emploi d'anticorps monoclonaux ou polyclonaux:

- Les tests ELISA offrent une lecture aisée et “ objective ” et une sensibilité de 3.10 opg environ.
- Les techniques d'immunofluorescence, directes ou indirectes, présentent des difficultés de réalisation. Leur seuil de détection est d'environ 1000 opg.
- Il existe également des tests d'agglutination au latex et d'hémagglutination passive, moins couramment employés.

La méthode ELISA et principalement l'immunofluorescence ont l'avantage d'être plus sensibles et de bonne spécificité, mais restent trop onéreuses pour une utilisation de routine. Une alternative est toutefois apportée par l'existence de kits commerciaux basés essentiellement sur la méthode ELISA.

Comptées à des techniques de concentration, elles peuvent être utilisées lors d'enquêtes épidémiologiques (recherche de porteurs asymptomatiques et évaluation des pollutions environnementales). (DUTOIT et al., 1988)

IV.3.2. LA DETECTION POST- MORTEM DU PARASITE

Lors de l'autopsie d'un animal, plusieurs types de prélèvements peuvent être réalisés pour mettre en évidence l'infection cryptosporidienne :

- Les fèces ou le contenu intestinal (prélevé dans la portion distale de l'intestin où les oocystes sont logiquement plus concentrés) sont traités comme un prélèvement fécal provenant d'un animal vivant.
- Un fragment d'iléon ou de jéjunum distal peut être prélevé pour examen histologique. Celui-ci doit être réalisé moins de six heures après la mort afin d'éviter les phénomènes d'autolyse et doit être rapidement placé dans un liquide de fixation (formol à 10% ou liquide de Bouin). Il est même parfois conseillé d'euthanasier les veaux morbidons et de prélever immédiatement les tissus désirés.
- Le raclage de la muqueuse iléale peut être effectué 24 à 36 heures après la mort, l'autolyse ne gênant pas, dans ce cas, la lecture des lames. Après un lavage délicat de la muqueuse, celle-ci est raclée. Le prélèvement obtenu est étalé sur une lame, séché à l'air puis fixé à l'alcool en vue d'une coloration ultérieure.

Sur les deux derniers types de prélèvements décrits, ce sont les stades intracellulaires du parasite qui sont recherchés. La muqueuse intestinale prélevée, intacte ou raclée, est ensuite colorée puis examinée classiquement en microscopie optique. De nombreuses méthodes de coloration sont utilisables. Les cryptosporidies apparaissent comme de petites particules basophiles, sphériques ou ovoïdes, de 3 à 5 μ m de diamètre.

Sur les coupes intestinales, les principales techniques de coloration utilisées sont la méthode à l'hématoxyline-éosine et la méthode de Giemsa. On trouve les parasites principalement à l'apex des villosités intestinales, à la surface des entérocytes et elles semblent "attachées" à la bordure en brosse des cellules épithéliales.

Des anticorps monoclonaux sont également utilisables pour détecter les stades de développement endogènes sur les sections tissulaires. Les lames issues du raclage sont également colorées par la méthode de Giemsa ou par la méthode de Ziehl-Neelson modifiée. (DUTOIT et al., 1988)

Historiquement, ces techniques de détection post-mortem ont été les premières utilisées pour la mise en évidence des infections à *C. parvum*. Aujourd'hui, elles sont quasiment abandonnées et on leur préfère les techniques de détection des oocystes dans les matières fécales, plus rapides et moins onéreuses. Elles permettent toutefois de détecter la présence du parasite dans d'autres organes (notamment dans le tractus respiratoire).

On peut également souligner que les stades parasitaires intracellulaires peuvent être recherchés par microscopie électronique ou à la suite d'une biopsie intestinale

.

IV. LA SEROLOGIE

Il est tout à fait possible de détecter les anticorps spécifiques anti-cryptosporidiens dans le sérum de l'hôte parasité, notamment par immunofluorescence ou par technique ELISA. Cependant, le sérodiagnostic est totalement dénué d'intérêt chez les ruminants, et cela pour plusieurs raisons :

- D'une façon générale, sur une population bovine donnée, il n'existe qu'une faible corrélation entre l'excrétion oocystale de *C. parvum* et la réponse humorale en immunoglobuline G (IgG) spécifiques.
- La détection des anticorps sériques spécifiques ne signifie pas infection active car elle ne permet pas de dater l'infection. De plus, au cours de la primo-infection, les immunoglobulines sériques endogènes n'apparaissent que pendant la période patente de la parasitose et peuvent persister jusqu'à 12 mois.
- En outre, une seconde exposition des jeunes ruminants au protozoaire n'est pas accompagnée par une séroconversion en IgG spécifiques.

- Enfin, les ruminants nouveau-nés héritent des anticorps spécifiques anti *C. parvum* de leurs mères via le colostrum. Ces anticorps sont retrouvés dans le sérum du veau dès l'âge de deux jours et pendant plusieurs semaines. Ainsi, ils masquent la production active d'immunoglobulines par le jeune animal pendant la période à risque.

Ainsi les applications de la sérologie restent limitées aux études de séroprévalence qui reflètent le caractère ubiquiste et cosmopolite de *C. parvum*.

IV. L'ENDODIAGNOSTIC

La cryptosporidiose peut être confirmée par l'inoculation orale de matériel fécal frais provenant d'un sujet suspect à des animaux de laboratoire nouveau-né, notamment à des rats et souris axéniques.

Différentes techniques de préparation de l'inoculum ont été décrites, permettant la décontamination du matériels à inoculer (antibiotiques, antifongique, eau de javel, passage successifs sur animaux axéniques, ext.), et l'isolement des cryptosporidies (filtration sur gaz ou sur colonnes, en gradients de densité en saccharose, percoll, chlorure de césium, filtres à cartouches de propylène, ext.). Ces techniques d'isolement sont à adapter en fonction des buts recherchés : inoculation, études biochimique ou immunologiques, récupération d'ookystes à partir du milieu extérieurs.

2

Les animaux sont expérimentalement infectés à l'âge de un à cinq jours et, à partir du deuxième jour post-inoculation, les cryptosporidies sont recherchées dans les matières fécales par coloration, les cryptosporidies sont recherchées dans les matières fécales par coloration, flottation (DUTOIT et al., 1988) ou méthodes immunologiques, on peut également sacrifier les animaux au bout de six jours et rechercher les stades endogènes du parasite sur des coupes histologiques d'intestin en microscopie optique et électronique, et sur raclage de muqueuse.

Le xenodiagnostic pourra servir de confirmation et de concentration. Cela permet aussi les études sur le développement du parasite.

V.1. CRYPTOSPORIDIOSE DES BOVINS

Bien que le premier cas de cryptosporidiose bovine ait été décrit chez une génisse de huit mois atteinte de diarrhée chronique, cette parasitose affecte plus communément les veaux de moins d'un mois, avec une prédominance entre cinq et dix jours de ce fait, la cryptosporidiose constitue une des composantes de diarrhées néonatales.

La période d'incubation de cette affection varie de deux à dix jours. Les symptômes peu spécifiques se manifestent surtout par de la diarrhée, le plus souvent nauséabonde, liquide devenant souvent muqueuse, profuse, jaunâtre ou verdâtre qui dure au moyenne 2 à 14 jours. La diarrhée correspond à la période d'excrétion d'ookystes.

Des troubles variés ; anorexie, dépression, douleur, déshydratation, perte de poids et parfois fièvre, accompagnent la diarrhée. Après rémission des symptômes pendant quelques jours, des rechutes sont parfois observées.

L'association des cryptosporidies avec d'autres germes pathogènes peut compliquer le tableau clinique. Le parasite a été mis en cause dans le « syndrome de cachexie » du veau (HAGE NOORDAM et al ; 1982).

La cryptosporidiose peut avoir une allure contagieuse et se manifester sous forme d'épizootie d'entérites, avec une morbidité élevée, avoisinant parfois 100% et une mortalité variable de 0 à 50%.

Les épizooties les plus graves sont multi-étologiques. La mortalité est plus faible lorsque les cryptosporidies sont seules en cause. Une progression de l'affection est souvent constatée au cours de la période des vêlages.

Des infections infra cliniques ont pu être observées chez des veaux. De même les cryptosporidies ont été détectées chez des bovins adultes excréteurs asymptomatiques ou manifestant de la diarrhée. Dans ce derniers cas les troubles étaient parfois concomitant d'une para tuberculose ou d'une diarrhée hémorragique d'hiver « La dysenterie d'hiver » (CHERMETTE et al ; 1982).

Lorsque l'espèce est précisée, la plupart des cas concernent *Cryptosporidium parvum*. Cependant, des infections de la caillette par *Cryptosporidium muris* sont connues chez des bovins à l'engrais et des études sérologiques montrent que ce parasite doit aussi être fréquent (MANN et al, 1987).

V.2. CRYPTOSPORIDIOSE DES OVINS ET CAPRINS

L'évolution clinique de la cryptosporidiose dans ces deux espèces est semblable à celle des bovins.

Des cas sporadiques de diarrhée, induits par des cryptosporidies seules ou associées à d'autres agents infectieux sont décrits chez l'agneau et le chevreau âgés de trois à vingt et un jours. La cryptosporidiose peut aussi évoluer sous forme d'épizootie d'entérite aussi bien chez l'agneau que chez les chevreaux, la mortalité étant parfois très importante alors que seul des cryptosporidies sont en cause. Comme chez les bovins, une rémission des symptômes pendant quelques jours suivie de rechute peut s'observer (ANGUS et al., 1982).

Chez les caprins, le taux d'infection peut atteindre plus de cinquante pour cent des chevreaux de moins de trois semaines dans une majorité des élevages d'une région. La concentration des jeunes dans des locaux communs, des conditions d'hygiène défectueuses favorisent l'émergence de la cryptosporidiose que l'on peut considérer comme une étiologie importante des diarrhées néonatales du chevreau.

Mais d'autres formes cliniques sont connues chez les chevreaux avec amaigrissement sans diarrhée, et chez des chevrettes âgées de un à deux mois avec troubles diarrhéique entraînant amaigrissement sans mortalité (POLACK et PERRIN, 1987).

Chez les ovins, le portage asymptomatique des cryptosporidies se traduisant par une excrétion ookystale est connu chez l'agneau (ANGUS et al ; 1982), mais aussi chez des brebis adultes dans des bergeries où mères et agneaux ont été trouvés porteurs (CHERMETTE et al ; 1982).

V.3. CRYPTOSPORIDIOSE DES EQUIDES

Les premières observations de cryptosporidiose équine concernant les poulains pur-sang arabe, atteints d'un état immunodéficience grave de l'immunité humorale et cellulaire (DICS=syndrome de déficience immunitaire combiné sévère ; maladie héréditaires à transmission autosomale récessive chez le pur-sang ou trois-quarts sang arabe).

Dans un cas, il s'agissait de cinq poulains avec cryptosporidiose généralisée (estomac, intestin, voies biliaires et pancréatiques). Dans une autre observation, deux jeunes équidés présentaient des cryptosporidies au niveau de l'intestin grêle.

Dans tous les cas, il y avait présence de diarrhée ; mais les cryptosporidies ne furent mises en évidence que post-mortem ; de plus chez ces animaux, morts dans les deux mois suivants la naissance des conséquences du DICS, existaient diverses affections intercurrentes (dermatophilose, adénovirus, etc.).

Une relation entre l'état immunitaire et l'évolution de la cryptosporidiose semble nette chez ces poulains. Cependant, dans quelques cas, les cryptosporidies ont été retrouvées chez des poulains diarrhéiques apparemment immunocompétents et, pour certains, avec une excrétion d'ookystes se poursuivant pendant de nombreux mois, au-delà du sevrage (LENGRONNE et al ; 1985).

Par ailleurs, le suivi parasitologique dans des élevages de trotteurs français a permis de mettre en évidence des cryptosporidies chez des poulains sans aucun signe clinique associé ainsi qu'une excrétion parfois massive par des juments poulinières, ante-partum et post-partum, et par leurs poulains devenus infectés. Les cryptosporidies isolées dans ces effectifs se développent sur œuf embryonné de poule et chez la souris (BOUFASSA-OUZROUT. 1986).

Bien que la cryptosporidiose équine ne semble pas devoir être retenue dans l'étiologie des « diarrhées de chaleur » chez le poulain, son intervention dans les troubles digestifs du jeune et peut être sous- estimée.

Les enquêtes sérologiques menées en Ecosse et en Belgique (OPDENBOSCH et WELLEMANS, 1985) et les enquêtes épidémiologiques montrant un portage asymptomatique chez les jeunes et les adultes en Normandie (CHERMETTE et BOUFASSA., 1987), laisseraient entrevoir une fréquence plus grande.

V.4. CRYPTOSPORIDIOSES DES PORCINS

La cryptosporidiose semble avoir une moins grande incidence chez le porc en comparaison avec les ruminants (KIRKPATRICK et FARREL, 1984).

La première publication sur la cryptosporidiose porcine concerne la détection accidentelle d'un parasite lors de l'autopsie de trois porcelets n'ayant pas présenté de syndrome diarrhéique.

Quelques études font mention de la maladie clinique dans cette espèce : pathologie digestive avec diarrhée chez des porcelets de deux à neuf semaine, mais sans pouvoir toujours attribuer un rôle précis aux cryptosporidies car de nombreux autres agents entéropathogènes sont parfois présents. Néanmoins des transmissions expérimentales d'ookystes d'origine bovine à des porcelets de moins de quinze jours se traduit par l'apparition de signes cliniques graves : diarrhées, inappétence, et même vomissement, indiquant une sensibilité de ces animaux aux cryptosporidies seules.

Certaines enquêtes montrent l'existence fréquente de porteur asymptomatiques, jeunes ou mêmes adultes avec peut être un rôle réservoir des truies pour leurs porcelets. Les parasites semblent plus fréquents dans les élevages en continu que dans les élevages en bandes, de même lorsque les conditions sanitaires périnatales ne sont pas rigoureuses (JURET, 1986).

Par ailleurs on a montré que chez le porcelet, des inoculations par voie conjonctivale ou voie trachéale se traduisent par le développement des cryptosporidies dans les cellules épithéliales de la conjonctive ou de la trachée, avec, dans ce dernier cas, passage de l'infection à l'intestin. Cette localisation trachéale avait déjà été mentionnée chez le porc (SCHLOEMER, 1982) mais après des inoculations par voies orale.

V.5. CRYPTOSPORIDIOSES DES CARNIVORES

Chez les carnivores domestiques, l'incidence de la cryptosporidiose est mal connue. Parmi les recherches systématiques réalisées dans des effectifs de chiens, certaines ne mettent pas en évidence d'ookystes dans les selles, d'autres, au contraire, se révèlent positives.

Mais un portage asymptomatique a été reconnu chez des chats, dont des adultes à différentes reprises, dans les conditions naturelles, et chez le chaton et le chiot après l'infection expérimentale.

Des formes cliniques avec diarrhée sont parfois possibles : chez des chats atteints d'entérite chronique, même âgés de plusieurs années, après infection expérimentale chez les chats de cinq jours post-inoculation, chez des chiots dont un cas en association avec la maladie de Carré, ou même chez des chiens adultes en association avec des troubles d'insuffisance pancréatique ou d'autres parasites (*Giardia intestinalis*, *Isospora* Sp, *Toxocara canis*) (CHERMETTE et BOUFASSA, 1988).

Chez les carnivores sauvages, des ookystes de cryptosporidies ont été observés chez le raton laveur. (CARLSON et NIELSEN, 1982).

V.6. CRYPTOSPORIDIOSES DES RONGEURS

Le plus souvent, ces espèces ne réagissent à l'infection cryptosporidienne que par l'excrétion d'ookystes, ne manifestant aucun trouble. De telles infections asymptomatiques ont pu être observées chez la souris le rat (BOUFASSA, 1987), le cobaye, l'écureuil et le lapin.

Cependant, nous avons vu que l'âge et l'état immunitaire constituaient des facteurs importants de réceptivité et de sensibilité chez la souris qui peut manifester des troubles diarrhéiques dans des circonstances particulières.

Par ailleurs, des infections expérimentales chez le cobaye peuvent se traduire cliniquement (anorexie, diarrhée, mort), suggérant une pathogénicité plus grande de certaines souches parasites, ou une sensibilité différente selon les lignées de cobaye. De tels troubles sont aussi rapportés lors d'infections naturelles, mais plus rarement, chez le cobaye, le chinchilla, le lapin.

La mise en évidence de cryptosporidies chez des souris sauvages adultes permet d'envisager le rôle de ces rongeurs comme source pour les animaux domestiques et les humains. Le développement intra-utérin de *Cryptosporidium parvum* d'origine bovine chez des souris adultes montre le pouvoir pathogène potentiel pour le tractus génital et n'exclut pas l'infection in utero ou per partum des nouveau-nés.

V.7. CRYPTOSPORIDIOSES DES OISEAUX

Les cryptosporidies ont été retrouvées chez plusieurs espèces d'oiseaux, chez qui elles provoquent le plus souvent des troubles respiratoires mais aussi parfois des troubles digestifs, voire une association des deux, les animaux sont le plus souvent atteints dans les trois premières semaines d'âge.

Dans les conditions naturelles, la cryptosporidiose respiratoire a tout d'abord été décrite chez le dindon, avec atteinte de la trachée se traduisant notamment par de la dyspnée et de la toux.

Des signes de sinusite parfois sévère sont aussi possible avec développement du parasite dans les sinus infra orbitaires pouvant prêter à confusion, lors d'une épizootie, avec une sinusite à mycoplasme. L'affection peut intéresser ces deux localisations. Un rôle favorisant du coryza du dindon à *Brodetella avium* n'est pas à exclure (RANCK et HOERR, 1987).

Cette cryptosporidiose clinique, avec détresse respiratoire associées a une perte de poids importante et un taux de mortalité non négligeable, est connue chez le poulet de chair, le paon et le faisan.

Des localisations multiples (appareil respiratoire avec signes cliniques associés, caecum et bourse de fabricius mais sans troubles digestifs) ont été constatées chez le poulet et la jeune caille.

Un portage asymptomatique est reconnu chez le poulet et chez le perroquet, avec localisation des cryptosporidies uniquement au tube digestifs « cloaque » et à la bourse de fabricius. Quand à la cryptosporidiose digestive aviaire, associée à des signes cliniques diarrhéiques, elles semblent rares même si ce fut la première description clinique de se parasitisme, en 1955, chez le dindon (SLAVIN, 1955).

Le confinement des parasites à l'intestin grêle seul est aussi connu chez l'oie, dans des élevages de colins de Virginie et de cailles ou encor de psittacidés (perruches inséparables), avec un taux de mortalité parfois très élevé.

Enfin, des localisations plus rares sont décrites :

- Conjonctivite, plus au moins grave, seule manifestation chez le canard et le faisan (RANDAL, 1982), ou associé à des troubles respiratoires chez le paon (MASON et HARTLEY, 1981).
- Atteinte des canaux salivaires lors de cryptosporidiose respiratoire chez la caille.
- Atteinte massive des reins chez un Fringillidés, avec, en outre, infection des cavités nasales chez un coq de Sonnerat, ayant pu entraîner la mort par insuffisance rénale.
- Localisation hépatique chez des poulets nains (NACIRI et MAZZELA, 1988).

Lors de signes cliniques manifestent la responsabilité d'autre germes pathogènes associés n'est pas totalement exclue puisque des virus (Adénovirus, Réovirus), les mycoplasmes et des bactéries sont parfois isolés. L'effet immunodépresseur de virus associés, Réovirus chez le colin de Virginie, ou de virus herpes de la maladie de Marek chez le poulet (NACIRI et MAZZELA ; 1988), est une cause possible du développement des cryptosporidies.

Cependant, les données expérimentales confirment totalement le rôle pathogène primaire des cryptosporidies. Après ingestion d'ookystes, le site préférentiel du développement de *C.baileyi* chez le poulet et le dindon est le cloaque et la bourse de fabricius mais sans signes clinique associés.

Des symptômes apparaissent que s'il y'a atteinte concomitante, ou isolée, de l'appareil respiratoire. Le problème demeure du mode d'acquisition de l'infection respiratoire : soit l'inhalation d'ookystes, soit d'autres voies.

En effet, l'inoculation par voie intraoculaire ne se traduit que par un développement conjonctival et digestif, et par voie intra cloacale par l'atteinte du cloaque et de la bourse de fabricius uniquement; la voie orale n'est que rarement suivie d'une localisation respiratoire et l'inoculation intra nasale entraîne une atteinte locale des sinus et une colonisation digestif; seule une administration intra trachéale permet la colonisation massive et profonde, outre celle du tube digestif postérieur, de l'appareil respiratoire (BLAGBURN et al ; 1987).

L'infection de l'intestin grêle n'est jamais retrouvée chez le poulet et le dindon, avec *C.baileyi* du poulet. Les échecs de transmission expérimentale aux cailles et colins de Virginie, et l'existence d'infections naturelles avec troubles digestifs chez le dindon, la caille, le colin et des psittacidés, sont des arguments en faveur de l'existence d'au moins d'une autre espèce cryptosporidies chez les oiseaux, telle que *C.meleagridis* décrite dans l'intestin grêle du dindon (SLAVIN ; 1955).

Enfin, le risque zoonotique des cryptosporidiose aviaire est à évoquer bien que les échecs de transmission de *C.baileyi* du poulet à divers mammifères ne supportent pas cette hypothèse. Cependant, *C.parvum* des mammifères inoculé en intra-trachéale à des poulets, s'y multiplie dans l'appareil respiratoire supérieur ; des essais similaires d'inoculation par la même voie de *C.baileyi* à des mammifères. Sont nécessaires pour éliminer ce risque.

D'autant que l'on connaît la transmission possible de cryptosporidies du veau à l'homme par voie aérienne (HOJLYNG et al ; 1984), ainsi que la cryptosporidiose humaine (BRADY et al ; 1984).

Cependant :

- Le parallèle constaté dans les élevages de poulets de chair entre des taux de mortalité élevés, des problèmes d'aérosacculite importants et la présence de cryptosporidies en abondance (GORHAM et al ; 1987).
- Le pouvoir pathogène primaire de *C.baileyi* et les répercussions sur la croissance des jeunes et la coloration des carcasses, surtout pendant la phase aiguë de la maladie (BLAGBURN et al., 1987).
- Le rôle immunodépresseur de ces parasites sur l'immunité cellulaire lors de cryptosporidiose respiratoire sévère et les conséquences éventuelles sur le développement de virus et de bactéries déjà présents ou sur l'efficacité des vaccinations (BLAGBURN ; 1987).

Cela permet de considérer les cryptosporidies comme l'un des responsables à part entière du complexe « maladie respiratoire des volailles ». L'impact dans les syndrômes digestifs reste à évaluer.

V.8.CRYPTOSPORIDIOSE DES POISSONS ET DES REPTILES

Chez les reptiles, la cryptosporidiose se manifeste par une gastrite, parfois grave, avec hypertrophie de l'organe de régurgitations post-prandiales. L'infection est connue chez les serpents de diverses famille : Crotales (BROWNSTEIN et al., 1977), Colubridés, Elapidés, mais aussi chez des lézards, tortue et caméléon. L'espèce de parasite en cause sera *C.crotali* (LEVINE, 1984)

Chez les poissons, on a isolé des cryptosporidies dans l'intestin d'une carpe et d'un poisson-chirurgien du genre *Naso* sp., qui présentaient des symptômes d'anorexie et de régurgitations. Chez les Cichlidés, on a montré que la maturation des ookystes et la sporogonie se déroulaient en position intracellulaire dans l'épithélium de la muqueuse stomacale (LANDSBERG et PAPERNA ; 1986).

V.9.CRYPTOSPORIDIOSE HUMAINE

Chez l'homme l'aspect clinique et l'évolution de la cryptosporidiose sont fonction du statut immunitaire des sujets affectés. L'âge ne semble pas intervenir comme un déterminant majeur de l'infection qui se retrouve aussi bien chez les enfants que chez les adultes.

V.9.1.Incidence des cryptosporidies animales sur la pathologie humaine

L'homme est réceptif et sensible à la cryptosporidiose son parasite est identique à celui des autres mammifères : *C.parvum*, tandis que, on vient de l'observer, il n'est probablement pas réceptif aux cryptosporidies aviaires, la cryptosporidie humaine est donc toujours une zoonose même si, installée chez l'homme, elle peut se transmettre, ensuite d'homme à homme.

Tableau 2 : Principales espèces du genre *Cryptosporidium* et leur Incidence sur la pathologie humaine (USTHB-FSB, 2005)

Espèces parasitaires	Année de découverte	Hôte principal	Sites d'infection	Présence chez l'homme
<i>Cryptosporidium muris</i>	1907	Souris	Estomac	Oui
<i>Cryptosporidium parvum</i>	1910	Homme	Intestin grêle	Oui
<i>Cryptosporidium meleagridis</i>	1955	Dindon	Intestin grêle	Oui
<i>Cryptosporidium wrairi</i>	1971	Cochon d'Inde	Intestin grêle Trachée Bourse	/
<i>Cryptosporidium felis</i>	1979	Chat domestique	Intestin grêle	Oui
<i>Cryptosporidium serpentis</i>	1980	Serpents	Estomac	/
<i>Cryptosporidium nasorum</i>	1981	Poissons	Intestin	/
<i>Cryptosporidium baileyi</i>	1986	Poulet domestique	Trachée Bourse de Fabricius Cloaque	/
<i>Cryptosporidium saurophilum</i>	1998	Scinque de Scheider	Intestin	/
<i>Cryptosporidium andersoni</i>	2000	Bovin domestique	Estomac	Oui

A partir de l'animale, l'homme peut s'infecter :

* Par contact direct avec des fèces d'animal porteur du parasite, puisque ces fèces renferment des ookystes sporulés, immédiatement infectants : manipulation de malades, examens cliniques et nécropsiques ; dans ces conditions, la cryptosporidiose sévit surtout en milieu rural et peut revêtir l'allure d'une maladie professionnelle.

* Par contamination indirecte : consommation d'aliments végétaux souillés d'ookystes .d'homme à homme.

Le processus s'entretient par contact direct : contact avec les mains souillées de porteurs du germe, contamination par contacts oro-anaux ou selon un processus indirect : souiller des aliments, par un porteur.

Dans tous les cas, la transmission d'homme à homme est liée au péril fécal. Chez l'homme, la cryptosporidiose affecte surtout les individus en état d'immunodépression (S.I.D.A, dont la cryptosporidiose constitue même un critère de suspicion). Elle se traduit par une entérite rebelle aux thérapeutiques banales et, parfois, par un syndrome respiratoire avec laryngo-trachéite.

Les porteurs du parasite sont décelés par l'examen coprologique ou par l'examen du produit de lavage des voies respiratoires (bronchiole, bronches, trachée ; cf. infra : pneumocytose) ; dans ces produits, comme dans les fèces, les parasites sont décelés par flottation : la partie supérieure du ménisque liquide est examinée directement ou après coloration.

La sérologie est, aussi, valable. Le pronostic de la cryptosporidiose humaine est lié à celui du facteur étiologique. Supra). Qui a déterminé l'apparition de cette coccidiose, parfois révélatrice du S.I.D.A.

V.9.2. Cryptosporidiose des sujets immunocompétents

Après une période d'incubation variant de quatre à douze jours, la cryptosporidiose se traduit par une gastroentérite évoquant une giardiose. Le principal symptôme est une diarrhée de forme modérée et profuse, avec cinq à dix selles par jour, souvent précédée d'anoxie et de

vomissement. Le tableau clinique comporte, outre la diarrhée, l'anorexie et les vomissements, des douleurs abdominales et parfois une légère fièvre. L'affection évolue vers la guérison spontanée en deux à quatorze jours.

L'association de troubles diarrhéiques avec des signes respiratoires est rarement constatée (HARARI et al., 1986). Mais la cryptosporidiose peut être totalement asymptomatique, se traduisant uniquement par le rejet d'ookystes dans les selles. Ce rejet se poursuit aussi pendant environ une semaine après l'arrêt des symptômes. Les personnes convalescentes ou celles à risques de contracter l'infection constituent une source d'ookystes plus probable (JOKIPII L. et JOKIPII A.M.M ; 1986).

En général, chez les individus présentant un statut immunitaire normal, la cryptosporidiose semble bénigne et son évolution est spontanément favorable.

La cryptosporidiose se révèle en fait beaucoup plus fréquente chez l'immunocompétent que supposé jusqu'alors, aussi bien dans le syndrome gastro-entérite de l'enfant que chez le jeune adulte et même l'adulte (BRASSEUR et al., 1987).

Les cryptosporidies interviennent dans l'étiologie des « diarrhées ». L'eau de boisson souillée peut être l'origine de véritables épidémies. L'association avec la giardiose est signalée par plusieurs auteurs. Une recherche systématique doit être entreprise lors d'un phénomène diarrhéique.

V.9.3.Cryptosporidiose des sujets immunodéprimés

En règle générale, chez les sujets immunodéficients, la cryptosporidiose se traduit par un syndrome diarrhéique grave et prolongé. Elle peut être associée à différents types de déficits immunitaires, héréditaires, congénitaux ou acquis.

La maladie a ainsi été décrite chez des enfants hypogammaglobulinémiques, chez des patients atteints d'un déficit congénital mixte et chez des malades soumis à un traitement immunodépresseur ou atteints de leucémie aigue (LEWIS I.J et al 1985).

Cependant, la cryptosporidiose prédomine largement dans les cas de syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA).

Le tableau clinique est représenté principalement par une diarrhée aqueuse, de type cholériforme, rebelle à tout traitement, avec des défécations très fréquentes accompagnées de pertes liquidiennes atteignant plusieurs litres par jour, plus de 10 litres dans des cas extrêmes.

Cette diarrhée peut ne durer que quelques semaines, mais le plus souvent elle persiste plusieurs mois, parfois jusqu'à la mort du malade ; chez un enfant hypogammaglobulinémiques, la diarrhée a persisté pendant trois ans.

La diarrhée peut alterner avec des périodes de constipation ou de transit normal, Nausées, vomissements, douleurs et crampes abdominales, perte de poids et parfois fièvre complètent la symptomatologie.

Chez certains malades immunodéficients, les cryptosporidies ont été rencontrées en des localisations variées : estomac, vésicule biliaire, bronches et bronchioles et dans les poumons, associées à une insuffisance respiratoire. Mais dans la quasi-totalité des cas, le parasite était également présent dans l'intestin. Un cas de localisation pulmonaire exclusive est signalé.

VI.1. LA LUTTE SANITAIRE

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 veau.
- Retarder, le plus possible, le contact du veau naissant avec le parasite.
- Gérer au mieux le troupeau.

VI.1.1. La désinfection

Les oocystes de *C.parvum* sont résistants à la plupart des désinfectants. Cependant, plusieurs méthodes de désinfection physiques ou chimiques peuvent tuer ou neutraliser le pouvoir infectant des oocystes :

- La vapeur d'eau chaude (60 à 65°C) à haute pression appliquée pendant plusieurs minutes.
- L'ammoniaque de 5 à 10% pendant au moins 10 minutes à température ambiante.
- Le dioxyde de chlore à 0,4ppm pendant 15 minutes.
- L'eau oxygénée à 3% pendant au moins 10 minutes à température ambiante.
- Le formol à 10% pendant au moins 10 minutes à température ambiante.
- La fumigation avec du formol ou de l'ammoniaque.
- L'eau de javel concentrée (5,25% d'hydrochlorite de sodium) pendant au moins 10 minutes à température ambiante.

Une désinfection idéale doit concerner tout matériel inerte susceptible de contaminer le veau nouveau-né :

- le logement (sol et partie basse des murs)
- le matériel d'élevage, principalement les ustensiles servant à la préparation et à l'administration du lait de remplacement pour les veaux nourris artificiellement.
- Les bottes et les vêtements du personnel d'élevage.

De plus, il apparaît évident que toute désinfection doit être précédée d'un curage et d'un nettoyage attentif.

En définitive, la désinfection a pour principal objectif de réduire la pression parasitaire dans l'environnement du veau nouveau-né.

VI.1.2. Retarder le contact du veau naissant avec le parasite

Comme noté précédemment, plus le veau est âgé au moment de la primo-infection, plus il sera résistant à la parasitose.

- Le meilleur moyen est de placer les veaux, dès la naissance, dans un environnement sain, propre, sec et isolé, en évitant la surpopulation.
- Il faut absolument éviter le mélange d'animaux de classes et d'âge différent.
- Lors d'épizootie de cryptosporidiose, il est nécessaire d'isoler les animaux malades des animaux sains, et de préférence dans des bâtiments séparés.
- Il faut apporter une hygiène particulièrement soignée au vêlage et à la maternité.
- Il faut s'assurer de l'hygiène de la prise colostrale, de la tétée ou de la buvée.

VI.1.3. La gestion du troupeau

Une bonne gestion du troupeau et de l'exploitation peut également réduire le risque de cryptosporidiose :

- Il faut s'assurer que les veaux reçoivent un colostrum de qualité et en quantité suffisante après la naissance. En effet, si la prise colostrale n'empêche pas l'infection cryptosporidienne, elle atténue le tableau clinique induit et limite l'incidence des infections concomitantes.

- Dans les élevages à risque, il faut supprimer l'alimentation de démarrage aux céréales des veaux quand elle existe.
- Les femelles gestantes doivent recevoir une bonne alimentation riche en acides aminés, notamment en fin de gestation. On doit éviter les carences en minéraux, en oligo-élément et en vitamines. Il faut également lutter contre les parasitoses hépato-digestives des mères (fasciolose et stongyloses).
- Il est fortement conseillé de vacciner contre les autres entéropathogènes.
- Il faut porter globalement une attention à l'hygiène générale du troupeau, à l'hygiène du matériel d'élevage, des bâtiments et du personnel d'élevage.
- L'ambiance générale des bâtiments (température, humidité, aération, densité animale...)
- On peut prêter attention à l'origine et à la qualité de l'eau d'abreuvement.
- On doit éviter le mélange ou la proximité d'espèces de ruminants différentes.
- Il faut éviter un contact étroit et fréquent entre les carnivores domestiques (chien et chat de ferme) et les ruminants.
- On peut également lutter contre les rongeurs.

Bien que ce plan de lutte sanitaire découle essentiellement de l'étude épidémiologique de la cryptosporidiose bovine, il est applicable aux autres infections entériques néonatales.

VI.2. LA LUTTE MEDICALE

Pour contrôler efficacement l'infection à *C.parvum* dans une exploitation, les moyens de lutttes sanitaires ne sont généralement pas suffisants et il faut donc leur associer une lutte médicale.

Dans le cadre de la cryptosporidiose bovine, deux principaux moyens de lutte médicale sont mis en œuvre :

- le traitement spécifique, qui vise à réduire l'infection chez les veaux nouveau-nés de façon préventive et curative,
- le traitement complémentaire, destiné à apporter un soutien symptomatique aux animaux malades.

En outre, il semble évident qu'en cas de diarrhées à étiologie multiple, il faudra adapter la thérapeutique en fonction des agents infectieux et/ou parasitaires identifiés.

VI.2.1. Traitement spécifique

Seuls quatre molécules efficaces sont utilisables jusqu'à présent, à coût acceptable dans le contexte de l'élevage bovin :

1. Le lactate d'halofuginone

Avantages

- le lactate de d'halofuginone est le seul médicament vétérinaire, possède une indication pour la cryptosporidiose bovine.
- Le produit présente une bonne activité prophylactique
- Le traitement thérapeutique fournit une réduction de l'excrétion et une amélioration clinique.
- Le traitement prophylactique laisse s'installer une certaine immunité spécifique chez le veau, qui n'empêche cependant pas une reprise de l'excrétion après l'arrêt de traitement (effet rebond).

Inconvénients

- la durée du traitement est assez longue.
- Le traitement thérapeutique paraît moins efficace qu'avec d'autres molécules.
- Le produit est assez coûteux
- Des effets secondaires toxiques (diarrhée, anorexie, perte de poids, lymphopénie) apparaissent à 2 ou 3 fois la dose thérapeutique.

2. Le sulfate de paramomycine

Avantages

- l'antibiotique présente une très bonne activité prophylactique, sans reprise de l'excrétion après arrêt du traitement (à la dose préconisée)
- il montre apparemment une bonne activité thérapeutique qui peut être limitée sur les animaux fortement diarrhéiques
- le traitement prophylactique autorise l'installation d'une immunité cellulaire spécifique solide et protectrice.

Inconvénients

- a titre préventif, le traitement est long et plus contraignant (deux prise par jour)
- le coût est relativement élevé
- l'activité curative est diminuée en cas de forte diarrhée.
- Les animaux présentent des selles pâteuses, voire semi liquides, avec le traitement préconisé.

3. Le Lasalocide

Avantages

- L'anti-coccidien présente une très bonne activité thérapeutique, sans rechute, avec une forte réduction de l'excrétion.
- Le traitement est court.

Inconvénients

- Son utilisation vétérinaire n'est pas autorisée.
- Sa forte toxicité (diarrhée, atteinte des muscles cardiaques et squelettiques) apparaît à 2 ou 3 fois la dose préconisée. L'administration simultanée d'un pansement intestinal (notamment du charbon) semble réduire cette toxicité.

- Son association avec la tiamuline ou les phénicolés est contre indiquée car sa toxicité est alors potentialisée.
- Le traitement prophylactique n'est pas précisé.

4. Le decoquinate

Avantages

- Le traitement prophylactique autorise l'installation d'une certaine immunité spécifique.
- Son utilisation est préconisée pour le blanchiment parasitologique des mères.

Inconvénients

- Le traitement est très long et contraignant.
- Le produit ne possède d'indication ni pour la cryptosporidiose, ni pour les veaux non-sevrés.
- Il apparaît comme le moins efficace des quatre molécules actives chez les ruminants. En plus, son activité semble réduite en milieu fortement contaminé.
- Son efficacité thérapeutique est jusqu'ici anecdotique et demande à être confirmée.

Ainsi, chacune de ces quatre molécules présente des avantages, mais surtout des inconvénients qui ne sont généralement pas négligeables.

VI.2.2. Traitement complémentaire

Le traitement complémentaire est essentiellement destiné au soutien symptomatique des animaux malades. Cependant, il est longtemps resté le traitement médical le plus efficace contre la cryptosporidiose bovine. Ce traitement n'a rien de particulier dans sa globalité et reflète dans le soutien symptomatique des veaux nouveau-nés diarrhéiques.

- *le régime alimentaire* : 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 (mais pas plus de 36 heures). Un apport alimentaire en acides aminés pourrait limiter le catabolisme protéique et la fonte musculaire du veau malade.
- *La réhydratation* : la réhydratation orale doit être systématique et doit tenter de couvrir les pertes en eau et en électrolytes. Quand elle est nécessaire, la réhydratation intraveineuse doit aussi corriger l'acidose généralement associée aux diarrhées néonatales.
- *Les anti-inflammatoires* : étant donné l'implication des prostaglandines (principalement la prostaglandine E2) dans la physiopathologie de la diarrhée cryptosporidienne le recours aux anti-inflammatoires apparaît comme indispensable.

CONCLUSION

Les cryptospories, parasites cosmopolites, capables d'infecter des espèces animales très diverses et l'homme, et d'entraîner des troubles cliniques parfois très graves, méritent d'être bien connues des parasitologues et des cliniciens, aussi bien en médecine vétérinaire qu'en médecine humaine.

La recherche de ces parasites, facilitée par des techniques de diagnostic simples, devra systématiquement être mise en œuvre lors de diarrhées néonatales des animaux domestiques et chez les sujets immunodéficients. De même, leur présence devra être suspectée dans le cas des diarrhées inexplicables et rebelles à tout traitement, chez les individus avec un statut immunitaire normal ou supposé tel.

Bien que, jusqu'à présent, il n'existe pas de traitement pour lutter contre ce parasite, sa mise en évidence chez les sujets affectés permettra l'adoption de mesures d'hygiène indispensable pour prévenir les contaminations. En effet, il a clairement été démontré que les cryptosporidies se transmettent d'une espèce animale à une autre, et au sein d'une même espèce d'un individu à l'autre. Chez l'homme, la contamination inter-humaine serait plus fréquente que l'origine zoonotique, surtout chez les enfants (BAXBY et al, 1983).

Le manque de spécificité des cryptosporidies, ajouté au fait que la maladie humaine fait état de contact avec des animaux domestiques infectés, indique que la cryptosporidiose est une zoonose dont l'épidémiologie et le pathogénie permettent de définir les circonstances d'apparition.



BIBLIOGRAPHIE

- 📖 ALDRIDGE B.M. MC GUIRK SM , LUNN DP., 1998: Effect of colostrol ingestrum on immunoglobulin-positive celle in calves. Vet Immunopathol. 1998; 62(1): 51-64.
- 📖 ANGUS K.W., APPLEYARD W.T., MENZIES J.D., CAMPBELL I.& SHERWOOD D.,1982: -An outbreak of diarrhoea associated with cryptosporidiosis in naturally reared lambs. Vet. Rec.,110-129-130.
- 📖 ANTOINE H. et PIVONT P. 1985 : Importance pratique des cryptosporidies. In NAVETAT H. ESPINASSE J. Cryptosporidiose du jeune ruminants. GRDEPV. Lyon, 16 nov. 1984. Ed Société Française de Buiatrie, Maisons- Alfort, 11-18.
- 📖 BAXBY D., HART C.A. & TAYLOR C.,1983: – Human cryptosporidiosis : a possible case of hospital cross – infection. Brit. Med. J., 287 (6407), 1760-1761.
- 📖 BELL F.R & RAZIG S.A.D, 1973:- Gastric emptying land secretion in the milk-fed calf- J. physiol., 1973, 228: 499-512 land 513-526.
- 📖 BIRD R.G et SMITH M.D, 1980:- Cryptosporidiose in man: parasite life cycle and fine structural pathology. J. Pathology.J. Pathol., 132, 217 – 233.
- 📖 BLAGBURN B.L., LINDSAY D.S., GIAMBRONE J.J., SUNDERMANN C.A. & HOERR F.J.1987: - Experimental Cryptosporidiosis in broiler chicken. Poultry Science, 66: 442-449.
- 📖 BOUFASSA S., 1984: - Contribution à l'étude de la cryptosporidiose. Essais de transmission. D.E.A. de biologie et physiologie du développement. Université Paris VII , 31p.



- 
-  **BOUFASSA-OUZEROUT S. 1986:** La cryptosporidiose humaine et animale. Etude séro-immunologique par immuno-fluorescence indirecte. Thèse Doct. 3^e cycle, Unité d'enseignement et de la recherche de Biologie. Univ. Paris VII, France, 114p.
-  **BOURGOUIN, 1996 :** - Cryptosporidiosis in a racoon. J. Am. Vet. Med. Assoc., 181, 1405-1406.
-  **BRADY E.M., MARGOLIS M.L. & KORZENIOWSKI O.M. 1984 :** - Pulmonary cryptosporidiosis in acquired immune deficiency syndrome. J. Am. Med. Assoc., 252 (1), 89-90.
-  **BRASSEUR P. LEMETAIL D. & MALLET E., 1987:** - La cryptosporidiose chez l'enfant immunocompétent. La Presse Médicale, 16 (14), 177.
-  **BRANDLER U. 1982:** - Licht und elektronen-mikroskopische Untersuchungen des Entwicklungsvon Cryptosporidium sp. In Darm experimentall infizierten Mäuse. Inaug. Diss. Ludwig maximilians Univ., München, 56p.
-  **BROWNSTEIN D.G., STRANDBERG J.D., MONTALI R.J., BUSH M. & FORTNER J., 1977:** - Cryptosporidium in snakes with hypertrophic gastritis. Vet. Pathol., 14: 606-607.
-  **BYWATER R.G & LOGAN E.F, 1998:** - The site and characteristics of intestinal water and electrolyte loss in Escherichia coli-induced diarrhoea in calves. J. comp. pathol., 1974, 84: 599-610.
-  **CAMPBELL I. & CURRENT W.L. 1983:** 6 Demonstration of serum antibodies to cryptosporidium sp. In normal and immunodeficient humans with confirmed infections. J. Clin. Microbiol., 18: 165-169.
- 



 **CARLSON B.L et NIELSEL S.W, 1982 :** - Cryptosporidiosis in a racoon. J. Am. Med. Assoc., 181, 1405-1406.

 **CHERMETTE R & BOUFASSA S., 1988 :** - Cryptosporidiose : une maladie animale et humaine cosmopolite. Deuxième édition.

 **CHERMETTE R., POLACK B., BUSSIERAS J., SAVEY M.& BOURDEAU P., 1982 :** -Cryptosporidies chez les animaux adultes en France ; rôle épidémiologique. Communication. Congrès National Soc. FRAN9. Parasit., 16-18 mars 1984, Rennes, France.

 **CURRENT W.L., UPON S.J. & HAYNES T.B 1986 :** - The life cycle of *Cryptosporidium baileyi* n. sp. Infecting chickens. J. Protozool., 33 (2), 289-296.

 **D'ANTONIO R.G., WINN R.E., TAYLOR J.P., GUSTAFSON T.L., CURRENT W.L., RHODES M.M., GARY G.W. & ZAJAC R., 1985:** A Waterborne outbreak of Cryptosporidiosis in normal hosts. Ann. Intern. Med., 103 (6, pt. L), 886-888.

 **DEROUIN, 2002:** - La cryptosporidiose chez les bovines. Vet.. Res., 12 : 127-139.

 **DES-COTEAUX L. & HARVEY D. :** - Diarrhée néonatale du veau : 2.évolution de l'acidose et approche thérapeutique du veau diarrhéique. Med. Vet. Québec, 1990, 20 : 7-12.

 **EUZEBY J., 1987 :** Protozoologie médicale comparée. Volume II. Collection Fondation Marcel Mérieux ; 475.

 **FAYER. R., 1994 :** - Infect of high temperature on infectivity of *cryptosporidium parvum* oocysts in water. A.PPL.Environ. Microbiol. 1994., 2732-2735.



- 
- 
-  **GORHAM S.L., MALISSON E.T., SYNDER D.B. & ODOR E.M., 1987 :** - Cryptosporidia in the bursa of Fabricius – a correlation with mortality rates in broiler chicken. Av. Path., 1: 205-211.
-  **GROUVE-WHITE D.H , 1999.:** Some aspects of oral fluid therapy in the diarrhoeic calf. Cattle Practice, 1999, 7:43-44.
-  **HAGE NOORDAM A.N., POL J.M.A. & DE LEEUW P.W., 1982 :** - (Cryptosporidium in veal calves affected with cachexia). Tijdschr. Diergeneesk., 107, 497-502.
-  **HARARI M.D., WEST B. & DWYER B., 1986:** - Cryptosporidium as cause of laryngotracheitis in an infant. Lancet, May 24, 1207.
-  **HOJLY NG N., MOLBAK K & JEPSEN S., 1984:** - Cryptosporidiosis in Liberian children. Lancet, 1: 425-428.
-  **ISEKI M., 1979:** - Cryptosporidium felis sp. N (Protozoa: Eimeriorina) from the domestic cat. Jap.j. Rarasit., 28 (5), 285-307.
-  **JERVIS H.R., MERRIL I.G & SPIRINZ H. 1966 :** - Coccidiosis in the guinea-pig small intestine due to a Cryptosporidium. Am. J. Vet. Res., 27,408-414.
-  **JODAL M. & LUNDGREN O, 1986:** - Countercurrent mechanisms in the mammalian gastrointestinal tract. Gastroenterology, 198, 91: 225-241.
-  **JURET D. 1986:** - Le parasitisme gastrointestinal des truies et des porcelets. Enquête dans le finistère. Thèse Doc. Vet., ENV Nantes, France.
-  **KIRKPATRICK CE. & FARREL J.P, 1984:** - Cryptosporidiosis. Compend. Contin. Ed. Pract. Vet., 6(3), 154-165.

- 
- 📖 **KLESIUS P.H., HAYNES T.B. & MALO L.K., 1986:** - Infectivity of *Cryptosporidium* sp. Isolated from wild mice for calves and mice. J. Am. Vet. Assoc., 189(2): 192-193.
- 📖 **LANDSBERG J.H & PAPERNA I., 1986:** - Ultrastructural study of the coccidian *Cryptosporidium* sp. From stomachs of juvenile cichlid fish. Diseases Aquatic organisms, 2: 13-20.
- 📖 **LEFAY D., NACIRI M., POIRIER P., CHERMETTE R., 2000 :** -Prevalence of *Cryptosporidium* infection in calves in France. Vet. Parasitol., 2000, 89 :1-9.
- 📖 **LENGRONNE D., REGNIER G., VEAU P., CHERMETTE R. & BOUFASSA S., 1985 :** *Cryptosporidiose chez des poulains diarrhéiques*. Point Vet., 17 : 528-529.
- 📖 **LEVINE ND., 1984:** - Taxonomy and review of the coccidian genus *Cryptosporidium* (Protozoa, Apicomplexa). J. Protozool., 31: 94-98.
- 📖 **LEWIS I.J., HART C.A. & BAXBY D., 1985:** - Diarrhoea due to *cryptosporidium* in acute lymphoblastic leukaemia. Archives Dis. Childhood, 60(1): 60-62.
- 📖 **LINDSAY D.S., BLAGBURN B.L. & SUNDERMANN C.A. 1986:** - Host specificity of *Cryptosporidium* sp. Isolated from chicken. J. Parasitic., 72 (4), 565-568.
- 📖 **LINDSAY D.S et BLAGBURN B.L, 1986:-** *Cryptosporidium* sp. Infections in chickens, produced by intracloacal inoculation of oocysts.J. Parasit., 72 (4), 615-616.
- 📖 **MANN E.D., SELKA L.H. & EIBISCH G., 1987:** - *Cryptosporidium* antibodies in Manitoba cattle: a pilot study using an indirect fluorescent antibody procedure. Can. Vet. J., 28(3): 126-128.
- 📖 **MASON R.W & HATLER , 1981:** Intestinal cryptosporidiosis in a Kid goat. Aust. Vet. J., 57, 386-388.
- 📖 **MITCHEL AM., 1974 :** - Conditions for the production of *Escherichia-coli* enterotoxin in a defied medium. J. Med. Microbiol., 1974, 7; 395-400.
- 



📖 **NACIRI M., YVORE P. & LEVIEUX D. 1984:** - Cryptosporidiose expérimentale du chevreau. Influence de la prise de colostrum. Essais de traitement. In YVORE P. & PERRIN G. Les maladies de la chèvre. Niort (France), 9 -11 oct. 1984. Les colloques de L'INRA, n° 28, 465-471.

📖 **NACIRI M. et MAZZELA, 1988:** - Obtention d'un cycle des cryptosporidies sur œufs embryonnés et culture cellulaire. In NAVETAT H. & ESPINASSE J. : - Cryptosporidiose du jeune ruminant. Lyon. Ed. Société Française de Buiatrie, Maison Alfort, France, 49-50.

📖 **NAYLOR J.P., 1992:** - Effects of electrolyte solution for oral administration one clotting of milk. J.AM.VET.Med.Assoc., 1992, 201 :

📖 **OPDENBOSCH E. & WELLEMANS G.,1985:** - Detection of antibodies to cryptosporidium by indirect immunofluorescence (drop method). Vlaams Diergeneesk. Tijdschr, 54(1), 49-54.

📖 **PERRYMAN L.E., KAPIL S.J., JONES M.L. & HUNT E.L., 1990:** - Protection of calves against Cryptosporidiosis with immune bovine colostrums induced by Cryptosporidium parvum recombinant protein. Vaccine 1990.17(17):02142-2149.

📖 **POLACK B. & PERRIN J., 1987:** - Les différentes techniques d'identification des cryptosporidies. In NAVETAT H. & ESPINASSE J. cryptosporidiose du jeune ruminant. Maison Alfort, France, 53-55.

📖 **PORTEJOIE , 2002:** - Ovine cryptosporidiosis with ovine or bovine hyperimmune colostrums. Vet parasitol, 53: 173-190.

📖 **RANCK F.M & HOERR J.J , 1987:** - Cryptosporidia in the respiratory tract of turkeys. Avian Dis.,31: 389-391.



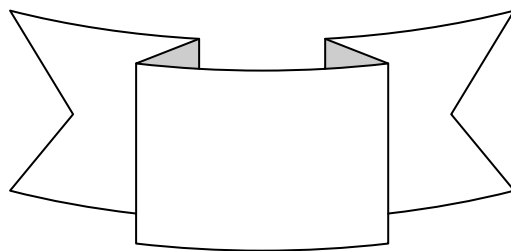
- 
- 📖 **RANDAL C.J, 1982 :-** Cryptosporidiose of the bursa of fabricius and trachea in broilers. Avian Pathol., 11, 95-102.
- 📖 **REHG J.E., LAWTON G.W. 1 PAKES S.P. 1979:** - Cryptosporidium cuniculus in the rabbit. Lab. Anim. Sci., 29, 656-660.
- 📖 **ROBERTSON , 1992:** - Survival of cryptosporidium parvum oocysts under various environmental pressures. Appl. Environ. Microbiol. 1992; 58: 3494-3500.
- 📖 **ROLLIN F., 1997:** - 6 Fluid therapy 4: Food animals practice, Ed 4. Philadelphia, WB Saunders, pp.1-7.
- 📖 **ROUSSEL A.J. , 1989:** - Fluid therapy, transfusion and shock therapy. In HOWARD J.L. (ed.): Current Veterinary Therapy 4: Food Animal Practice, ed 4. Philadelphia, WB Saunders, 1998, pp. 1-7.
- 📖 **SCHLOEMER .L, 1982:** - Die Übertragung von Cryptosporidium sp. Des kalbes auf Mause Hamster und Meerschweinchen sowie Schweine, Schafe und Ziegen. Inaug. Diss., Ludwig Maximilians Univ., München, 44p.
- 📖 **SLAVIN D, 1955 :** - Cryptosporidium meleagridis sp. Nov.J. Comp. Path., 65: 262-26.
- 📖 **SNODGRASS D.R., SHERWOOD D., TERZOLO H.G. & SYNGE B.A, 1986.:**
- Aetiology of diarrhea in young calves. Vet Rec, 1986, 119: 31-34.
- 📖 **TENNANT B.D., HARROLD M. & REINA-GUERRA., 1972 :** - Physiologic and metabolic factors in the pathogenesis of neonatal enteric infection in calves. J. Am. Med. Assoc., 1972, 161: 993-1007.
- 



📖 **TREMBLAY R.R.M, 1990.**: - Intravenous fluid therapy in calves. Vet. Clin . North.
Am. Food An. Pract.1990,6: 77-101.

📖 **TYZZER E.E 1907** : - A sporozoan found in the peptic glands of the common mouse.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med ., 5,12-13.

📖 **USTHB – F.S.B**: - DES en biologie option Biochimie, 12 juillet 2005, Dépistage de la cryptosporidiose chez l’homme, l’animal et dans l’eau.



LES METHODES UTILISABLES DANS LE CABINET VETERINAIRE

Quelques méthodes de diagnostic sont assez aisément réalisables dans le cabinet vétérinaire et peuvent être effectuées par le praticien :

LA COLORATION DE ZIEHL NEELSEN MODIFIEE

(protocole simplifié par B.POLACK)

- Étaler une goutte de fèces sur une lame.
- Sécher à l'air.
- Fixer à l'éthanol à 95° pendant cinq minutes.
- Flamber la lame.
- Recouvrir immédiatement la lame, encore chaude, de fuchsine de Ziehl pendant cinq minutes.
- Rincer à l'eau du robinet.
- Asperger la lame d'une ou deux giclées avec du HCL à 3% dans de l'éthanol à 95° (en brefs contacts séparés d'un court rinçage à l'eau du robinet).
- Rincer à l'eau du robinet.
- Recouvrir la lame avec du vert malachite à 0,25% pendant trente secondes (ou avec du bleu de méthylène de 0,1 à 0,3% pendant 60 secondes) (étape de contre coloration).
- Rincer.
- Sécher.
- Observer sous huile à immersion à l'aide d'un objectif x40 ou x100.

Les oocystes apparaissent de rose à rouge vif sur un fond vert (ou bleu si la contre coloration est faite au bleu de méthylène).

Cette méthode a l'avantage d'être simple, peu coûteuse et de lecture facile (les levures, les bactéries et les débris fécaux prennent la contre coloration). De plus, les lames peuvent être conservées.

Elle nécessite cependant une assez forte concentration en parasites car sa sensibilité est de l'ordre de 100 opg. En outre, les oocystes peuvent parfois mal prendre la coloration, ce qui peut être ennuyeux en cas de faible excrétion.

LA COLORATION NEGATIVE DE HEINE **(modifiée par M.NACIRI)**

- Déposer une goutte de fèces sur une lame.
- Mélanger avec une goutte de fuchsine de Ziehl.
- Faire un étalement mince.
- Laisser sécher à l'air.
- Recouvrir d'huile à immersion dès que le séchage est obtenu.
- Déposer une lamelle et observer au microscope (grossissement x 400) ou, sans lamelle, au microscope à immersion (grossissement x 1000), de préférence en contraste de phase. Les oocystes apparaissent incolores, réfringents, sur un fond plus sombre coloré en rouge.

Cette méthode est facile à réaliser, peu coûteuse et rapide (plus rapide que la coloration de Ziehl Neelsen modifiée).

Sa sensibilité est également de l'ordre de 100 opg. Une facilité de lecture nécessite un microscope à contraste de phase. De plus, la lecture doit être faite dans les 15 minutes qui suivent la préparation (au-delà, les oocystes se déforment ou prennent la coloration du fond). Les lames ne peuvent donc pas être conservées.

LA FLOTTATION RAPIDE SUR LAME

- Déposer une goutte de fèces sur une lame.
- Mélanger avec une goutte de solution dense de saccharose : solution de Sheather (454g de sucre +355 ml d'eau +6,7 ml de phénol à 5%) ou solution développée par M.NACIRI (500 g de sucre +320ml d'eau +0,2g/l d'azide de sodium) ou, tout simplement, du sirop de sucre de canne.
- Recouvrir d'une lamelle.
- Observer immédiatement au microscope à l'objectif x25 ou x63. Au grossissement x250, les oocystes apparaissent légèrement rosés. Au grossissement x630, ils perdent leur coloration mais on peut observer une à quatre granulations (les sporozoïtes contenus dans chaque oocyste).

Cette méthode est la plus simple, la plus rapide, la plus sensible (le seuil de détection est de l'ordre de 10000 opg) et la moins onéreuse. Au grossissement x250, les oocystes sont différenciables des levures qui ne prennent pas cette teinte rosée. De plus, sur les veaux de plus de 20 jours, cette technique permet également de visualiser les oocystes d'*Eimeria* sp.

Toutefois, les lames doivent être lues rapidement car, après 15 à 30 minutes, les oocystes subissent un collapsus sous l'effet de la solution hypertonique. Les lames ne peuvent donc pas être conservées.

DES KITS COMMERCIAUX

(ELISA et immunofluorescence)

Sont également disponibles. La liste suivante n'est pas exhaustive :

- Monofluo Kit *Cryptosporidium* ND, un test d'immunofluorescence anciennement Cryptosure ND, un kit ELISA
- Pathasure *Cryptosporidium* ND, anciennement commercialisé par Vétquinol, est disponible chez Biovet Europe. Ce kit ELISA détecte les oocystes de *C.parvum*, de *C.muris*, et de **C.baileyi**.
- Kit Elisa *Cryptosporidium* Antigène Bicupule ND
- Kit LSI Digestif Tétravalent ND

Ces kits ont l'inconvénient d'être plus onéreux, plus longs à exécuter, techniquement plus complexes et nécessitant parfois un équipement spécialisé. Par conséquent, leur emploi est souvent réservé au laboratoire.

Ils présentent toutefois une certaine facilité de lecture et une sensibilité élevée (mais pas forcément meilleure que celle de la flottation sur lame).

TABLEAU

Comparaison des méthodes de détection des oocystes de *C.parvum* utilisables au cabinet vétérinaire (d'après DUTOIT, 1988).

Méthode	Simplicité	Coût	Temps	Sensibilité	Fiabilité
Ziehl Neelsen	+++	+	++	++	+++
Heine	+++	+	++	++	+++
Flottation rapide	++++	+	+	+++	+++
ELISA	+	+++	+++	+++	+++
Immunofluorescence	+	+++	+++	+++	+++

LES METHODES DE QUANTIFICATION

Une fois que les oocystes sont détectés dans les matières fécales, il est ensuite important d'en évaluer plus ou moins précisément le taux d'excrétion.

En effet, celui-ci reflète l'intensité de l'infection et peut prendre des valeurs très diverses (d'aucun oocyste détectable à plus de 100opg).

Par conséquent, plusieurs méthodes ont été développées dans le but de quantifier la production oocystale, certaines étant relativement précises et d'autres plus approximatives, voire très approximatives.

La méthode quantitative : s'effectue par comptage direct des oocystes contenus dans un échantillon fécal. Une petite quantité de fèces est délitée dans l'eau. Ce mélange est ensuite traité par coloration ou par flottation, puis il est appliqué dans un hématimètre (cellule de Thoma ou de Neubauer).

Les oocystes observés sont alors comptés et la numérotation obtenue est corrigée en fonction de la taille de la cellule utilisée, de la dilution effectuée et du volume fécal de départ. Cette méthode, longue et fastidieuse, n'est pas utilisée en routine.

Les méthodes semi-quantitatives : sont plus approximatives, mais permettent une évaluation simple et rapide du taux d'excrétion. Sur les visualisations microscopiques, les quantités d'oocystes émis sont estimées grâce à l'utilisation d'une échelle de scores.

La valeur de ce procédé dépend cependant de la qualité de préparation de la lame. Deux de ces méthodes sont principalement utilisées, l'une avec flottation sur lame et l'autre avec la coloration négative de Heine :

• *Avec la flottation sur lame :* la préparation est observée au grossissement x250. L'intensité de l'excrétion est évaluée sur une échelle notée de 0 à 5, établie en fonction du nombre d'oocystes vus par champs microscopique. Il est fortement conseillé d'examiner au moins dix champs et d'en faire la moyenne. L'échelle utilisée est la suivante :

- score 0 : aucun oocyste n'est vu ;
- score 1 : moins d'un oocyste vu par champ ;
- score 2 : 1 à 5 oocystes par champ ;
- score 3 : 6 à 10 oocystes par champ ;
- score 4 : 11 à 20 oocystes par champ ;
- score 5 : plus de 20 oocystes par champ.

D'après NACIRI et MAZZELA, 1988, un ou deux oocystes observés par champ microscopique (au grossissement x250) correspondent à plus de 100 000 oocystes par gramme de matière fécale et un score de 4 correspond à environ 100 opg.

• Avec la coloration négative de Heine : la lame est observée au grossissement x500. La aussi, il est conseillé de travailler sur une moyenne d'au moins dix champs. L'échelle utilisée est notée de 0 à 3 :

- score 0 : aucun oocyste n'est vu ;
- score 1 : moins de 5 oocystes par champ ;
- score 2 : 5 à 25 oocystes par champ ;
- score 3 : plus de 25 oocystes par champ.

D'après PEETERS et VILLACORTA, un score 1 correspond à 100000 opg, un score de 2 à 100000 opg et un score 3 à plus de 100000 opg

Enfin, il existe une façon plus subjective et beaucoup plus approximative d'estimer les taux d'excrétion. Cette évaluation sur frottis colorés repose sur le jugement et sur l'expérience du technicien qui lit les lames et qui qualifie l'excrétion de « faible », « moyenne » ou « forte ».

INTERPRÉTATION DES RESULTATS :

Lors d'examen microscopique, certains éléments sont susceptibles d'apporter la confusion ou le doute chez l'observateur, surtout si celui-ci est peu expérimenté :

- Les oocystes cryptosporidiens sont similaires en taille et en forme à certaines levures et autres spores mycéliennes. On préfère donc les techniques de coloration différentielle (comme la coloration de Ziehl Neelsen modifiée) aux premières colorations utilisées, plus confuses (comme la coloration de Giemsa). De plus, des images de bourgeonnement sont observées sur les levures.
- Les oocystes de *C. parvum* (d'environ 5µm de diamètre) sont plus petits que les oocystes d'*Eimeria* sp (de 10 à 40µm de diamètre). De plus, les oocystes coccidiens diffèrent généralement dans leurs caractéristiques de coloration et de flottation et ne sont jamais retrouvés sur les veaux de moins de 20 jours d'âge.
- Les œufs des nématodes gastro-intestinaux ont, quant à eux un diamètre supérieur à 50µm.

Le praticien peut également se demander si les oocystes cryptosporidiens détectés dans les matières fécales sont ceux de *C. parvum* ou ceux de *C. muris*, l'autre espèce cryptosporidienne se développant chez les bovins. Toutefois, plusieurs éléments permettent de distinguer les deux espèces :

- *C. muris* (ou *C. andersoni*) touche des animaux âgés et ses oocystes ne sont pas retrouvés dans les fèces des veaux avant l'âge de six mois. De plus, sa prévalence chez les bovins est beaucoup plus faible que celle de *C. parvum*.
- L'infection par *C. muris* est toujours asymptomatique, si ce n'est une réduction du gain de poids chez les animaux à l'engraissement et une baisse de la production laitière chez les vaches à lait.
- Si le doute persiste sur des animaux de plus d'un mois d'âge, on pourra toujours différencier les deux espèces par analyse morphométrique ou par d'autres techniques. Les oocystes de *C. parvum* sont sphériques, d'environ 5µm de diamètre, alors que ceux de *C. muris* sont ovoïdes, d'environ 6x8µm.

L'interprétation raisonnée des résultats doit aussi prendre en considération le taux d'excrétion. En effet, il semble important que le praticien ait une certaine idée de la quantité d'oocystes émis et il peut être naïf de diagnostiquer une cryptosporidiose clinique sur la base de découverte d'un faible nombre d'oocystes fécaux (l'infection asymptomatique étant fréquente et la maladie étant associée à de très forts taux d'excrétion).

De plus, tous les veaux étant virtuellement infectés durant le premier mois de vie, l'utilisation d'une technique de détection trop sensible risquerait de déclarer positifs tous les animaux testés.

Ainsi, on considère généralement que le parasite est impliqué dans les manifestations diarrhéiques observées lorsque le taux d'excrétion est supérieur à 100opg. Les techniques de coloration et de flottation offrent donc une sensibilité suffisante pour diagnostiquer une cryptosporidiose clinique.

En outre, d'une façon plus prédictive, un taux d'excrétion légèrement inférieur à 10 opg peut présager l'apparition future d'une épizootie de diarrhée cryptosporidienne parmi les veaux nouveau-nés d'un élevage (la pression parasitaire au sein de l'élevage étant alors légèrement en dessous du seuil d'apparition des diarrhées à *C.parvum*).

Enfin, la détection du parasite au cabinet vétérinaire, grâce aux méthodes citées précédemment, ne doit pas exclure le recours au laboratoire souvent nécessaire à la recherche des autres entéropathogènes.

Pour terminer, on peut signaler que des méthodes de xénodiagnostic ont été utilisées de façon anecdotique. Ces techniques consistent à inoculer des rongeurs nouveau-nés axéniques avec des matières fécales fraîches puis à rechercher une éventuelle infection cryptosporidienne sur ces derniers.

De plus, on peut noter qu'il existe des techniques beaucoup plus pointues, techniques de concentration et de détection des oocystes cryptosporidiens qui sont utilisées pour la recherche de porteurs asymptomatiques, pour la recherche de pollutions environnementales (notamment de pollutions des réserves hydriques), techniques de spéciation et de génotypage et tests de viabilité des oocystes isolés.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01	Classification taxonomique des <i>Cryptosporidium</i>.....	page 05
Tableau 02	Principales espèces du genre <i>Cryptosporidium</i> et leur incidence sur la pathologie humaine.....	page 63

LISTE DES FIGURES

Figure 01	Attachement des cryptosporidies à la cellule hôte.....	page 07
Figure 02	Cycle évolutif des cryptosporidies.....	page 63
Figure 03	Schéma épidémiologique de la cryptosporidiose.....	page 20

Résumé

*La Cryptosporidiose est une maladie parasitaire causée par un protozoaire apparenté aux coccidies, du genre *Cryptosporidium*. Il s'agit d'un agent pathogène rencontré chez de nombreuses espèces-hôtes vertébrées de différentes classes : mammifères, oiseaux, reptiles poissons et même l'homme. Son cycle parasitaire monoxène se déroule essentiellement au niveau de l'intestin grêle et par conséquent, les manifestations diarrhéiques représentent la principale symptomatologie associée à la Cryptosporidiose maladie. Cependant, le développement des symptômes cliniques et des lésions sont largement fonction du statut immunitaire du sujet infecté.*

Les caractéristiques de la Cryptosporidiose chez différentes espèces vont être exposés dans cette étude, commençant par la biologie du parasite, les caractères épidémiologiques et pathologiques, puis les moyens de diagnostic et les méthodes de lutte et de prophylaxie.

Et enfin, l'étude de la Cryptosporidiose chez presque tous les animaux domestiques afin de mieux comprendre cette parasitose.

Abstract

*Cryptosporidiosis is a parasitic disease caused by protozoan, related to the coccidia family, from *Cryptosporidium* genus. It is a pathogenic agent, meets in several vertebrate species of different classes: mammals, birds, reptiles, fishes and also man. Its monoxene parasitic cycle is essentially located in the small intestine, however the diarrhetic manifestation is the principal symptomatology associated with the cryptosporidiosis disease.*

The characteristics of cryptosporidiosis in differents species were exposed in this study. Started by the parasite biology, the epidemiological and pathological characters, then the diagnosis means and prophylactic methods. And in the end, the study of cryptosporidiosis in all domestic animals, for better understanding this parasitic disease.

ملخص:

الكريبتوسبورديوم مرض طفيلي ناتج عن وحيد خلية من عائلة كوكسيديوز، صنف كريبتوسبورديوم. يتعلق الأمر بعامل مرضي متواجد عند العديد من الفقاريات "المستقبلية" من مختلف الأقسام: الثدييات، الطيور، السحالي، الأسماك و حتى الإنسان. دورته الطفيلية "وحيدة الإنقسام" تجري خاصة في الأمعاء الدقيقة، و بالتالي فإن الإسهالات تعتبر أهم الأعراض المرافقة للحالة المرضية، غير أنها مرتبطة إلى حد كبير بالجهاز المناعي للمريض.

هذه الدراسة تعنى بمميزات الكريبتوسبورديوز عند مختلف الأنواع الحيوانية: بدءا ببيولوجيا الطفيلي، مميزات العدوى و المرضية ثم طرق التشخيص و وسائل الوقاية و العلاج. و أخيرا دراسة الكريبتوسبورديوز عند معظم الحيوانات الأليفة للتعرف على هذا المرض الطفيلي.

