

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur

en

Médecine vétérinaire

THEME

Etude bibliographique de la Cryptosporidiose et de la Giardiose chez les bovins, ovins et caprins

Présenté par :

Mr CHEDRI MAAMAR Zakaria

Mr BELAIDI Mouloud

Mr SAADA Abderehmane

Soutenu publiquement, le 12 juillet 2021 devant le jury :

Mr BAROUDI Djamel

MCA (ENSV)

President

Mme TAIBI Messaouda

MCA (ENSV)

Examinatrice

Mr ABDELAZIZ Abdelhafid

MAA (ENSV)

Promoteur

2020 - 2021

REMERCIEMENTS

Avant tout on remercie **ALLAH**, tout puissant pour nous avoir donné la volonté, le courage et la patience pour mener à terme ce travail.

Mes plus vifs remerciements vont à Monsieur **ABDELAZIZ Abdelhafid** pour avoir accepté de diriger ce travail de recherche, pour ses conseils et échanges riches et précieux et ainsi pour sa rigueur scientifique.

On souhaite exprimer mes sincères remerciements aux membres du jury qui nous ont fait l'honneur d'accepter d'évaluer mon travail : Madame **TAIBI M** et Monsieur **BAROUDI D.**

On remercie également **AMI AHMED** pour son aide et collaboration scientifique.

DÉDICACE

JE DÉDIE CE MODESTE TRAVAIL

MA GRATITUDE VA ÉGALEMENT À MES **CHERS PARENTS** QUI M'ONT ORIENTÉ ET INSPIRÉ TOUTE MA VIE. **MERCI** POUR VOS CONSEILS, RIGUEUR ET SOUTIEN INCONDITIONNEL TOUT AU LONG DE MON PARCOURS. J'ESPÈRE ÊTRE À LA HAUTEUR DE LEUR FIERTÉ.

SONT JOINTS À MES REMERCIEMENTS MES SŒURS **SARA** ET **HADJER** QUI M'ONT TOUJOURS AIDÉ, ENCOURAGÉ ET SURTOUT CRU EN MOI.

JE REMERCIE ÉGALEMENT MES BEAUX FRÈRES **MEHDI** ET **NASSIM** POUR LEUR ACCOMPAGNEMENT

AU BONHEUR DE MA VIE MA FAMILLE.

À MES BINÔMES : **ABDERRAHMANE** ET **MOULoud** QUI M'ONT AFFECTUEUSEMENT SOUTENU.

JE TIENS AINSI À REMERCIER TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUÉ, DE PRÈS OU DE LOIN, À LA RÉALISATION DE CE TRAVAIL. JE N'OUBLIERAIS PAS MES CHERS COUSINS **AMINE** ET **WÆEL** : SOURCE DE SOUTIEN ET DE RÉCONFORT.

ZAKARIA

DÉDICACE

JE DÉDIE CE MODESTE TRAVAIL

MA GRATITUDE VA ÉGALEMENT À MES **CHERS PARENTS** QUI M'ONT ORIENTÉ ET INSPIRÉ TOUTE MA VIE. **MERCI** POUR VOS CONSEILS, RIGUEUR ET SOUTIEN INCONDITIONNEL TOUT AU LONG DE MON PARCOURS. J'ESPÈRE ÊTRE À LA HAUTEUR DE LEUR FIERTÉ.

AU BONHEUR DE MA VIE MA FAMILLE.

SONT JOINTS À MES REMERCIEMENTS MA SŒUR **AMINA** QUI M'A TOUJOURS AIDÉ, ENCOURAGÉ ET SURTOUT CRU EN MOI.

À MES BINÔMES : **ABDERRAHMANE** ET **ZAKARIA** QUI M'ONT AFFECTUEUSEMENT SOUTENU.

JE TIENS AINSI À REMERCIER TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUÉ, DE PRÈS OU DE LOIN, À LA RÉALISATION DE CE TRAVAIL. JE N'OUBLIERAIS PAS MES CHERS VOISINS **ALI** ET **FERHAT** : SOURCE DE SOUTIEN ET DE RÉCONFORT.

MOULOU D

DÉDICACE

JE DÉDIE CE MODESTE TRAVAIL

À MES TRÈS CHERS PARENTS POUR TOUT L'AMOUR ET L'AFFECTION,
UN MERCI NE SUFFIT PAS POUR VOS SACRIFICES ET VOTRE PATIENCE

À MES GRANDS PARENTS QUI M'ONT TOUJOURS SOUTENU

ET ENCOURAGÉ POUR ARRIVER LÀ OU JE SUIS

AU BONHEUR DE MA VIE MA FAMILLE.

À MES BINÔMES : ZAKARIA ET MOULOU D QUI M'ONT AFFECTUEUSEMENT
SOUTENU.

À MES TRÈS CHERS AMIS : RIAD.A ,AYEMN.G, HAMA,T,MONCEF.N, AHMED
.K ,MOHAMED.K

CHOUKRI.K, AÏMAN.B CHAHINE.Z, NAJIB.Z ,MOHAMED.M

HOUSSEM.K ,HANI,Z, IMAD.S ,SALIM.K ,IMAD. M ,HOUSSEM.M

SIDALI , NÉARIO, YACINE.B , DJAMEL.M ,NABIL.K

ABDELBAKI.Y, SMARA,R, SAIDANI.M

UNE ÉNORME DÉDICACE À DR ABDELAZIZ

ET À TOUS CEUX QUI M'ONT AIDÉ DE PRÈS OU DE LOIN

ABDERRAHMENE

Sommaire

REMERCIEMENTS

Dédicace

Introduction 1

I. Etats actuels des connaissances sur <i>Cryptosporidium</i> spp. et <i>Giardia duodenalis</i> chez le veau, l'agneau et le chevreau.....	2
I.1 Historique	2
I.1.1 <i>Cryptosporidium</i>	2
I.1.2 <i>Giardia</i>	2
I.2 Position taxonomique	3
I.2.1 <i>Cryptosporidium</i> spp	3
I.2.2 <i>Giardia</i>	3
I.3 Biologie des parasites	4
I.3.1 <i>Cryptosporidium</i> spp	4
I.3.2 <i>Giardia</i>	6
I.4 Morphologie des différents stades évolutifs.....	8
I.4.1 <i>Cryptosporidium</i>	8
I.4.1.1 L'oocyste.....	8
I.4.1.2 Sporozoïtes.....	9
I.4.1.3 Trophozoïtes.....	9
I.4.1.4 Merozoïtes.....	9
I.4.1.5 Macrogametocytes	9
I.4.1.6 Microgametocytes.....	10
I.4.2 <i>Giardia</i>	10
I.4.2.1 Trophozoïte.....	10
I.4.2.2 Kyste	11
I.5. Cycle biologique.....	11
I.5.1 <i>Cryptosporidium</i>	11
I.5.1.1 Excystation	12
I.5.1.2 L'invasion des entérocytes	12
I.5.1.3 Schizogonie ou merogonie	12
I.5.1.4 Gamogonie.....	13
I.5.1.5 Sporogonie	13
I.5.2 <i>Giardia</i>	14
I.5.2.1 Excystation.....	14
I.5.2.2 Invasion des enterocytes.....	15
I.5.2.3 Formation des kystes.....	15
I.5.2.4 Elimination des kystes.....	15
II. Rappels sur le statut immunitaire du nouveau né.....	16
II.1 Le colostrum et l'immunité.....	16
II.1.1 Définition	17
II.1.2 Composions.....	17
II.1.3 Composante immune	17
II.2 Transfert colostrale.....	18
II.2.1 Mécanismes et intervalles de transfert.....	18
II.2.2 Facteurs de modification du colostrum.....	19
II.2.2.1 Race.....	18
II.2.2.2 Age.....	18
II.2.2.3 Saison de vêlage.....	18
II.2.2.4 Durée du tarissement	19

II.2.2.5 Etat sanitaire de la vache.....	19
II.2.2.6 Alimentation en pre-partum	19
II.2.3 Facteurs influençant l'absorption des immunoglobulines.....	19
II.2.4 Evaluation de la qualité colostrale et outils de mesure.....	20
II.2.4.1 Méthodes directes	20
II.2.4.2 Méthodes indirectes	20
III. Epidémiologie de la Cryptosporidiose et la giardiose chez les bovins, ovins et caprins.....	22
III.1 Epidémiologie descriptive.....	22
III.1.1 Répartition géographique et prévalence mondiale	22
III.1.2 Variation en fonction de l'âge	22
III.1.3 Variation en fonction du type d'élevage.....	23
III.2 Epidémiologie analytique.....	23
III.2.1 Sources de contamination.....	23
III.2.1.1 Les jeunes animaux du troupeau.....	23
III.2.1.2 Les mères	23
III.2.1.3 Eau	24
III.2.1.4 Les animaux sauvages.....	25
III.2.2 Facteurs de réceptivité et de sensibilité.....	26
III.2.2.1 Espèce hôte	26
III.2.2.2 Age	26
III.2.2.3 Etat immunitaire	27
III.2.3 Modes de transmission	28
III.2.4 Facteurs de risques	28
III.2.4.1 Saison	29
III.2.4.2 Densité animale	29
III.2.4.3 Conduite d'élevage	30
III.2.4.4 Méthodes d'élevage.....	30
III.2.4.5 Rôle de l'épandage du fumier	31
III.2.5 Aspect zoonotique.....	32
III.2.6 Voies de transmission	33
III.2.6.1 Chez l'animal.....	33
III.2.6.2 Chez l'homme.....	33
IV. Diagnostic.....	34
IV.1 Diagnostic épidémioclinique	34
IV.1.1 Cryptosporidium.....	34
IV.1.2 Giardia.....	34
IV.2 Diagnostic de laboratoire	35
IV.2.1 Cryptosporidium.....	35
IV.2.2 Giardia.....	34
IV.2.3 Techniques coproslogiques	35
IV.2.3.1 Techniques d'enrichissement.....	35
IV.2.3.2 Techniques de flottation	36
IV.2.3.3 Techniques de sédimentation	36
IV.2.3.4 Techniques de coloration	36
IV.2.3.4.1 La coloration de Ziehl-Neelsen	36
IV.2.3.4.2 La coloration de l'auramine phénol.....	36
IV.2.4 Les techniques moléculaires.....	36
IV.2.5 Méthodes immunologiques	37
IV.2.5.1 Détection de l'antigène utilisant des anticorps marqués fluorescent.....	37
IV.2.5.2 Détection de l'antigène utilisant des anticorps marqués d'enzyme.....	37
IV.3 Diagnostic histologique	37

V. Pathologie	37
V.1 Pouvoir pathogène de Cryptosporidium	37
V.1.1 Facteurs de virulence.....	37
V.2 Pouvoir pathogène de Giardia	40
V.2.1 Facteurs de virulence	41
V.3 Physiopathologie de la diarrhée	41
VI. Symptômes	42
VI.1 Cryptosporidiose.....	42
VI.2 Giardiose.....	43
VII. Traitement	44
VII.1 Traitement de la Cryptosporidiose	44
VII.1.1 Traitements spécifiques	44
VII.1.1.1 Lactate d'halofuginone	44
VII.1.1.2 Sulfate de paromomycine	44
VII.1.1.3 Lasalocide	45
VII.1.1.4 Décoquinatate	45
VII.1.1.5 Aprinocide	45
VII.1.1.6 La clarithomycine, la cyclosporine A, dinitolmide, l'erythromycine, la madumycine, la mépacrine	45
45VII.1.2 Traitements symptomatiques	45
VII.1.2.1 Lutter contre la déshydratation.....	45
VII.1.2.2 Pansements intestinaux.....	45
VII.2 Traitement de la Giardiose	46
VII.2.1 Benzimidazole	46
VII.2.2 Fenbendazole	46
VII.2.3 Albendazole	47
VII.2.4 Nitroimidazole.....	47
VII.2.5 Nitrofurans.....	47
VII.2.6 Quinacrine.....	47
VII.2.7 Paromomycine	48
VII.2.8 Nitazoxanide.....	48
VIII. Prophylaxie	49
VIII.1 Cryptosprodium	49
VIII.1.1 Prophylaxie sanitaire.....	49
VIII.1.2 Prophylaxie médicale Vaccination	49
VIII.2 Giardia	50

Liste des abréviations

EPEC : Esherichia Coli Cyto-Pathogene

SGLT1 : cotransporteurs glucose sodium dépendant

Ig :immunoglobuline

IgA :immunoglobuline de type A

IgE :immunoglobuline de type E

IgG :immunoglobuline de type G

IgM :immunoglobuline de type M

J : jour

g/l :gramme par litre

IF :immuno-fluorescence

µm :micromètre

PCR :polymérase chain réaction

GX40 :grossissement x40

GX100 : grossissement x100

mm : millimètre

C. : Cryptosporidium

G. : Giardia

Liste des figures

Figure 1 : Photo référence laboratoire parasitologie ENSV	9
Figure 3 : Trophozoïte coloré de <i>Giardia lamblia</i>	10
Figure 4 : Kyste de <i>Giardia lamblia</i> sur un frottis humide coloré à l'iode.	11
Figure 5 : Cycle évolutif de <i>Cryptosporidium spp.</i>	14
Figure 6 : Cycle évolutif de <i>Giardia duodenalis</i>	16
Figure 7 : Facteurs influençant la concentration en Ig du colostrum.	19
Figure 8 : Pèse colostrale commerciale.....	21
Figure 9 : Exemple de réfractomètre portable « brix »	21
Figure 10 : Facteurs de virulence décrits le pouvoir pathogène et virulence de <i>Cryptosporidium spp.</i> et leur contribution au cycle de vie du parasite	40
Figure 11 : Photo à micrographie électronique à balayage d'un trophozoïte de <i>G. duodenalis</i> attaché à la frontière des microvillosités d'une entérocyte des villosités dans le jéjunum humain	41

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Position taxonomique de <i>Cryptosporidium spp.</i>	3
Tableau 2 : Position taxonomique de <i>Giardia duodenalis</i>	3
Tableau 3 : Classification des espèces de <i>Cryptosporidium</i> et leurs hôtes.	5
Tableau 4 : Classification des espèces et des assemblages de <i>Giardia</i> et leurs hôtes.	6
Tableau 5 : Comparaison entre la composition du lait et du colostrum.....	17
Tableau 6 : Répartition des immunoglobulines (en mg/ml) dans le colostrum et le lait des bovins .	17
Tableau 7 : Principaux facteurs de virulence de <i>Cryptosporidium sp.</i>	38
Tableau 8 : Principaux facteurs de virulence de <i>Giardia spp.</i>	41

Résumé :

Les diarrhées néonatales du veau représentent l'une des entités pathologique les plus graves et les plus couteuses dans les élevages.

Les jeunes ruminant sont régulièrement victimes de la diarrhée dont l'agent pathologique peut être soit viral, bactérien ou parasitaire.

Les espèces des genres *Cryptosporidium* et de *Giardia* sont des protozoaires parasites de tube digestif. Elles se rencontrent chez une large gamme de vertèbre parmi lesquelles les ruminants sont les plus représentés.

Elles ont des répercussions économiques importantes par le coût des soins à apporter aux nouveaux nés ainsi que le retard de croissance et la mortalité.

En plus du facteur économique, les deux parasites reflètent un aspect zoonotique très important de part leur transmission à l'homme.

Notre travail a eu comme objectif de faire une étude bibliographie de ses deux agents parasites chez les espèces bovine, ovine et caprine en se basant sur la biologie des deux parasites ainsi que l'épidémiologie des deux parasitoses.

Abstract :

The newborn calves represent one of the most serious pathological entities and the most expensive the farms.

Young ruminants are regularly victims of the responsibility of the pathological agent can be either viral, bacterial or parasitic.

Species of the genera *Cryptosporidium* and *Giardia* are parasitic protozoa of the digestive tract. They are found in a wide range of vertebrae among which ruminants are the most represented.

They have significant economic repercussions through the cost of caring for newborns as well as stunting and mortality.

In addition to the economic factor, the two parasites produce a very important zoonotic aspect due to their transmission to humans.

Our work aimed to carry out a bibliographical study of its two parasitic agents in bovine, ovine and caprine species based on the biology of the two parasites as well as the epidemiology of the two parasitoses.

ملخص :

تمثل العجول حديثة الولادة واحدة من أخطر الكيانات المرضية وأعلى المزارع. تتعرض المجرترات الصغيرة بانتظام إلى مسؤولية العامل المرضي الذي يمكن أن يكون إما فيروسياً أو طفيلياً. أنواع من أجناس كريبتوسبورديوم و جيارديا هي طفيليات أوليات في الجهاز الهضمي. تم العثور عليها في مجموعة واسعة من الفقرات التي من بينها المجرترات هي الأكثر تمثيلاً.

لها تداعيات اقتصادية كبيرة من خلال تكلفة رعاية الأطفال حديثي الولادة وكذلك التقزم والوفيات. بالإضافة إلى العامل الاقتصادي ، فإن الطفيلين ينتجان جانباً حيوانياً مهماً للغاية بسبب انتقالهما إلى البشر. يهدف عملنا إلى إجراء دراسة ببيوغرافية لعواملها الطفيليات في أنواع الأبقار والأغنام والكراب بناءً على بيولوجيا الطفيلين وكذلك علم الأوبئة للطفيلين.

Introduction

Les parasitoses à protozoaires intestinaux, *Giardia* et *Cryptosporidium*, comptent parmi les plus fréquentes chez les humains et les animaux (Thompson, 2008 ; Feng et Xiao, 2011), les données chiffrées montrent que 280 millions de cas de diarrhées annuellement diagnostiqués chez l'homme sont dues à *Giardia* spp. (Cristanziano *et al.*, 2014). La diarrhée est associée à un retard de croissance pondérale et occasionne des troubles aux fonctions cognitives chez les enfants lorsqu'elle passe à la chronicité chez ceux-ci (Favennec *et al.*, 2006 ; Cristanziano *et al.*, 2014 ; Calero-Bernal et Carmena, 2018). Quand à la cryptosporidiose, elle engendre des symptômes particulièrement plus sévères qui peuvent être fatales chez les immunodéprimés (Leitch *et al.*, 2011). Elle peut développer des gastroentérites aiguës chez les immunocompétents, elle est actuellement l'une des infestations de plus en plus associée aux diarrhées chez les voyageurs (Bamaiyi et Redhuan, 2016 ; Baroudi *et al.*, 2017 ; Geurden, 2007). Les animaux domestiques et sauvages sont tous ensembles incriminés, toutefois le rôle des animaux domestiques a été beaucoup plus recherché notamment chez les animaux d'élevage (Xiao et Fayer, 2008 ; Castro-Hermida *et al.*, 2007b) en raison de leur proche proximité aux humains et la prévalence parasitaire qui semble beaucoup plus élevées chez ceux-ci (Xiao, 1994; O'Handley *et al.*, 2006 ; Robertson, 2009 ; Geurden *et al.*, 2010). L'intérêt grandissant pour l'étude de ces parasites chez les animaux d'élevage n'est plus seulement motivé par la connaissance du potentiel zoonotique qui leur sont associé mais il naît également de la nécessité d'évaluer les facteurs de risque en rapport avec ces parasitoses chez les animaux (Dahmani *et al.*, 2017). Et cela pour permettre l'instauration des mesures d'hygiène et de prévention adéquates et réduire leurs répercussions dans les élevages animaux, vu les énormes pertes économiques et sanitaires qu'entraînent ces deux là, *Giardia* spp. et *Cryptosporidium* spp. chez ces espèces animales (O'Handley *et al.*, 2006 ; Castro-Hermida *et al.*, 2007b). *Cryptosporidium* spp. et *Giardia* spp. sont considérés comme des pathogènes importants dans l'étiologie de la diarrhée chez les jeunes animaux de rente (Castro-Hermida *et al.*, 2005b ; Fayer *et al.*, 2006 ; Castro-Hermida *et al.*, 2007b). Les cryptosporidies sont impliquées dans la morbidité et la mortalité des jeunes avant le sevrage, les travaux conduits à cet effet en montre des taux importants, la morbidité 100% dans les élevages caprins et ovins (Chartier *et al.*, 1999 ; De Graaf *et al.*, 1999) et la mortalité peut dépasser 50% dans certains cas (Chartier *et al.*, 1999). Cet effet semble moins net pour *Giardia*, certains confirment sa pathogénicité (Geurden *et al.*, 2010) mais son impact sur la production reste cependant bien établi tant dans les infestations naturelles qu'expérimentales, et qui semble assez importants (Aloisio *et al.*, 2006 ; O'Handley *et al.*, 2006 ; Feng et Xiao, 2011 ; Sweeny *et al.*, 2011 ; Zhang *et al.*, 2012).

I. Etats actuels des connaissances sur *Cryptosporidium* spp. et *Giardia duodenalis* chez le veau, l'agneau et le chevreau.

I.1 Historique

I.1.1 Cryptosporidium

En 1907, *Cryptosporidium* a été découvert pour la première fois par Ernest Edward Tyzzer.

En 1910, Tyzzer a identifié les étapes du cycle de vie d'un protiste parasite dans les glandes gastriques de souris de laboratoire et a proposé le nom *Cryptosporidium muris* pour cette nouvelle espèce.

En 1912, Tyzzer décrit une autre nouvelle espèce, appelée *Cryptosporidium parvum* infectant l'intestin grêle et les oocystes étaient plus petits que ceux de *C. muris*.

Après sa première découverte par Tyzzer, *Cryptosporidium* n'a pas été reconnu comme un parasite économiquement ou médicalement important pendant les 50 prochaines années.

En 1955, il a été identifié pour la première fois comme un agent potentiellement pathogène, lorsqu'il a été isolé chez des dindes diarrhéiques (Slavin, 1955).

En 1971, *Cryptosporidium* a été signalé pour la première fois comme associé à la diarrhée chez les jeunes veaux (Panciera et al., 1971).

Cinq ans plus tard, les deux premiers cas humains de Cryptosporidiose ont été signalés (Meisel et al., 1976, Nime et al., 1976).

En 1979, Iseki décrit *Cryptosporidium felleis* chez le chat (Pwalzer, 1988).

En 1980, Tzipori rapporte une enzootie de diarrhée chez les veaux infectés naturellement par *Cryptosporidium parvum* puis des confirmations sur le rôle du parasite comme entéropathogène majeur des diarrhées du veau ont suivie (Morin, 2002).

En 1981, Hoover et al. décrivent *Cryptosporidium nasorum* chez un poisson (*Nasoliteratus*) (Euzeby, 2002).

En 1982, le Center for Disease Control (CDC) a signalé une Cryptosporidiose chez 21 patients atteints du VIH/SIDA aux États-Unis (MMWR, 1982), après quoi *Cryptosporidium* a reçu une attention majeure dans le monde entier.

En 1985, une forme abomasale d'une infection cryptosporidienne est retrouvée chez un bovin au États-Unis provoquée par une espèce apparemment identique à *C. muris* appelée aussi *C. andersoni*, binôme créée par Lindsay (Angus, 1990 ; Morin, 2002 ; Euzeby, 2002).

En 1986, Current décrit *Cryptosporidium baileyi* chez le poulet.

I.1.2 Giardia

En 1681, *Giardia* a été observée pour la première fois par Antoni van Leeuwenhoek dans ses propres selles diarrhéiques

En 1859, la première description détaillée de ce protiste été publiée.

En 1950, un nombre croissant d'espèces de *Giardia* et l'incertitude concernant la spécificité de l'hôte ont conduit à une rationalisation taxonomique.

En 1952, la plupart des membres infectant les vertébrés ont été nommés en un seul groupe, *Giardia duodenalis* (Filice, 1952). Bien que cette « espèce » ait été isolée chez les humains et de nombreux hôtes animaux.

En 1979, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a classé *Giardia* comme agent zoonotique (OMS, 1979).

I.2 Position taxonomique

I.2.1 *Cryptosporidium* spp.

Tableau 1 : Position taxonomique de *Cryptosporidium* spp. (Baroudi, 2005).

REGNE	Protozoaire
EMBRANCHEMENT	Apicomplexa
CLASSE	Sporozoaire
SOUS CLASSE	Coccidies
ORDRE	Eucoccidies
SOUS ORDRE	Eimeria
FAMILLE	Cryptosporididae
GENRE	Cryptosporidium
ESPECE	<i>Cryptosporidium parvum</i>

I.2.2 *Giardia duodenalis*

Tableau 2 : Position taxonomique de *Giardia duodenalis* (Wikipedia, 2021).

REGNE	Eukaryota
EMBRANCHEMENT	Eozoa
SOUS-EMBRANCHEMENT	Metamonada
CLASSE	Eopharyngia
ORDRE	Diplomonadida
FAMILLE	Hexamitidae
SOUS-FAMILLE	Giardiinae
GENRE	<i>Giardia</i>
ESPECE	<i>Giardia duodenalis</i>

I.3 Biologie des parasites

I.3.1 *Cryptosporidium* spp.

Au moins 44 espèces de *Cryptosporidium* et plus de 70 génotypes ont été décrits à l'aide d'outils de diagnostic moléculaire basés sur le gène de la petite sous-unité de l'ARN ribosomique (ARNr SSU) (Yu et al., 2019 ; Holubová et al., 2020). Des études antérieures indiquent que plus de dix génotypes/espèces de *Cryptosporidium* spp. ont été identifiés chez les bovins laitiers, *Cryptosporidium parvum* a été classé en au moins 19 familles de sous-types : IIa à IIIi et IIIk à IIIt, grâce à l'analyse de séquençage du gène gp60 (Huang et al., 2014 ; Garcia et al., 2017).

De nombreux ruminants, sauvages comme domestiques, sont susceptibles d'être atteints de Cryptosporidiose. On peut par exemple citer de nombreuses espèces de gazelles, de cerfs, de gnous, d'antilopes, de bisons, de buffles, d'élan...

Les espèces d'intérêt en ce qui concerne la Cryptosporidiose en Algérie sont principalement les bovins, les ovins et les caprins dont les élevages sont nombreux et chez qui les répercussions en terme de santé et d'économie sont très importantes.

En ce qui concerne *C. parvum*, ce sont les jeunes ruminants qui développent des formes cliniques de la maladie, les adultes étant généralement porteurs sains et excréant les oocystes à bas-bruit (Fayer et al., 2000). De fortes prévalences de l'espèce zoonotique *C. parvum* chez les jeunes ruminants non sevrés (Santin et al., 2004 et 2008 ; Geurdon et al., 2008 ; Mueller-Doblies et al., 2008 ; Paraud et al., 2009 ; Paoletti et al., 2009 ; Xiao, 2010).

Les chevreaux sont indiscutablement les plus sensibles, la cryptosporidiose est considérée aujourd'hui la première cause de diarrhée néonatale chez cette espèce (Munoz et al., 1995). Lors d'épisodes cliniques la morbidité peut atteindre 100% et une mortalité de 60% (Chartier et al., 1999 ; Chartier, 2002). *C. parvum* est l'espèce majoritairement retrouvée en Europe chez le chevreau non sevré, lors d'épisodes de diarrhée ou non (Ngouanesavanh et al., 2006 ; Geurden et al., 2008 ; Quilez et al., 2008 ; Paraud et al., 2009). Récemment, il a été mis en évidence la présence de *C. xiaoi* (anciennement *C. bovis like genotype* ou *C. bovis* chez les moutons) chez les chevrettes de moins de 21 jours présentant des diarrhées en Espagne (Diaz et al., 2010a). Les espèces *C. homonis* et *C. parvum* ont été décrites de façon véritable chez des chèvres adultes (Chalmers et al., 2002 ; Hajdusek et al., 2004 ; Park et al., 2006 ; Xiao, 2010). *C. xiaoi* est très proche génétiquement de *C. bovis* a également été retrouvée récemment chez des chevreaux diarrhéiques (Diaz et al., 2010a).

Chez les moutons, *C. ubiquitum*, *C. xiaoi* et *C. parvum* ont été signalés relativement fréquemment (Santin, 2013).

Les animaux adultes peuvent également transmettre le parasite à leur progéniture lorsqu'ils sont porteurs. Ces animaux peuvent aussi avoir un rôle de réservoir puisqu'ils excrètent de façon continue, et participent donc à la pérennisation de l'infection dans les élevages (Paoletti, 2002).

L'existence d'une transmission *in utero* chez les bovins a été suggérée car des veaux retirés de sous leur mère immédiatement après la naissance et mis dans des locaux extrêmement bien désinfectés ont quand même développé la maladie (Fayer, 2004).

Chez les bovins adultes, chez qui la prévalence de *C. parvum* peut parfois atteindre 100%, le niveau d'excrétion est plus bas, de 900 à 18000 œufs par gramme de fèces. Aucune variation d'excrétion liée à la mise-bas n'a été mise en évidence et le lien épidémiologique avec la cryptosporidiose des veaux n'est pas établi mais fortement suspecté (Chartier et Paraud, 2010), l'espèce la plus souvent retrouvée est *C. andersoni* (Santin et al., 2008).

Chez la brebis, l'excrétion d'oocystes de *C. parvum* ne se produit qu'au moment de la mise bas, elle est indécélable en dehors de cette période (Chartier et Paraud, 2010).

Enfin, chez les caprins, les seules données connues montrent une excrétion résiduelle chez des animaux âgés de 12 mois (Chartier et Paraud, 2010).

Il semble qu'on puisse avoir une transmission inter espèces, par le biais des fèces.

Ainsi, on sait que *C. parvum* est transmissible à de nombreuses espèces, les chevaux, l'homme mais surtout les rongeurs (Radostits et al., 2007) ; il est donc évident que ces derniers participent aussi à la propagation de l'agent pathogène au sein d'un élevage.

De plus, nous avons vu que certains animaux peuvent jouer le rôle de transporteurs passifs, comme les mouches, certains organismes microscopiques nommés rotifères, et certains oiseaux migrateurs (Fayer et al., 2000).

Tableau 3 : Classification des espèces de *Cryptosporidium* et leurs hôtes.

Espèces	Hôtes	Références
<i>C. muris</i>	Mammifères, homme	(Tyzzer, 1907)
<i>C. parvum</i>	Mammifères, homme	(Tyzzer, 1912)
<i>C. meleagridis</i>	Mammifères, homme et oiseaux	(Salvin, 1955)
<i>C. wrairi</i>	Mammifères	(Barker et Carbonell, 1974 ; Fayer et al., 2005)
<i>C. cuniculus</i>	Mammifères, homme	(Inman et Takeuchi, 1979)
<i>C. felis</i>	Mammifères, homme	(Iseki, 1979)
<i>C. serpentis</i>	Reptiles	(Levine, 1980)
<i>C. baileyi</i>	Oiseaux	(Current et al., 1986)
<i>C. varanii</i>	Reptiles	(Pavlassek et al., 1995)

<i>C. galli</i>	Oiseaux	(Ryan et al., 2003)
<i>C. bovis</i>	Mammifères	(Fayer et al., 2005)
<i>C. andersoni</i>	Mammifères, homme	(Lindsay et al., 2000)
<i>C. canis</i>	Mammifères, homme	(Fayer et al., 2001)
<i>C. hominis</i>	Homme	(Morgan-Ryan et al., 2008)
<i>C. molnari</i>	Poissons	(Alvarez-pellitero et Sitjà-Bobadilla, 2002)
<i>C. suis</i>	Mammifères, homme	(Ryan et al., 2004)
<i>C. fayeri</i>	Mammifères	(Ryan et al., 2008)
<i>C. ryanae</i>	Mammifères	(Fayer et al., 2010)
<i>C. fragile</i>	Amphibiens	(Jirkù et al., 2008)
<i>C. macropodom</i>	Mammifères	(Power et Ryan, 2008)
<i>C. xiao</i>	Mammifères	(Fayer et Santin, 2009)
<i>C. ubiquitousum</i>	Mammifères, homme	(Fayer et al., 2010)
<i>C. viatorum</i>	Homme	(Elwin et al., 2012)
<i>C. scorfarum</i>	Mammifères	(Kvac et al., 2012)
<i>C.nasoris</i>	Poissons	(Hoover et al., 1981)
<i>C. cichlidis</i>	Poissons	(Paperna et vilenkin, 1996)
<i>C. reichenbachklinkei</i>	Poissons	(Paperna et vilenkin, 1996)
<i>C. pestis</i>	Mammifères	(Slapeta, 2006)
<i>C. dicismarci</i>	Reptiles	(Travesa, 2010)

I.3.2 Giardia spp.

Tableau 4 : Classification des espèces et des assemblages de Giardia et leurs hôtes.

Espèces	Hôtes	Références
<i>G. agilis</i>	Amphibiens	(Kunstler, 1882)
<i>G. ardeae</i>	Oiseaux	(Noller, 1920)
<i>G. microtti</i>	Rongeurs	(Benson, 1908)
<i>G. muris</i>	Rongeurs	(Benson, 1908)
<i>G. psittaci</i>	Oiseaux	(Erlandsen et Bemrick, 1987)
<i>G. varani</i>	Reptiles	(Lavier, 1923)
<i>G. duodenalis</i>	Mammifères	(Davaine, 1875)
Assemblage A (= <i>G. duodenalis sensu stricto</i>)	Humains, primates, chiens, chats, bétail, rongeurs, mammifères	(Thompson et Monis, 2004 ; Thompson et al., 2008 ;

	sauvages	Monis et al., 2009)
<i>Assemblage B (=G. enterica)</i>	Humains, primates non humains, bovins, chiens, chevaux, lapins, castors, rats musqués	(Thompson et Monis, 2004 ; Thompson et al., 2008 ; Monis et al., 2009)
<i>Assemblage C (=G. canis)</i>	Chiens, autres canidés	(Thompson et Monis, 2004 ; Thompson et al., 2008 ; Monis et al., 2009)
<i>Assemblage D (=G. canis)</i>	Chiens, autres canidés	(Thompson et Monis, 2004 ; Thompson et al., 2008 ; Monis et al., 2009)
<i>Assemblage E (=G. bovis)</i>	Bovins et autres animaux ongulés	(Thompson et Monis, 2004 ; Thompson et al., 2008 ; Monis et al., 2009)
<i>Assemblage F (=G. cati)</i>	Chats	(Thompson et Monis, 2004 ; Thompson et al., 2008 ; Monis et al., 2009)
<i>Assemblage G (=G. simondi)</i>	Rongeurs	(Thompson et Monis, 2004 ; Thompson et al., 2008 ; Monis et al., 2009)
<i>Assemblage H</i>	Vertébrés marins	(Thompson et Monis, 2004 ; Thompson et al., 2008 ; Monis et al., 2009)

Selon la caractérisation moléculaire basée sur des analyses de séquences de l'ARNr SSU, *G. duodenalis* a été classé en huit assemblages distincts (A–H), dont les assemblages A et B peuvent infecter les humains (zoonotiques) et divers animaux (Feng et Xiao, 2011). Les assemblages C–H ont une forte spécificité d'hôte : les assemblages C et D infectent principalement les chiens ; les assemblages E, F, G et H sont spécifiques aux artiodactyles, aux chats, aux rats et aux phoques, respectivement (Cacciò et al., 2005 ; Feng et Xiao, 2011). Chez les bovins laitiers, les assemblages A, B et E ont été détectés dans le monde entier, et l'assemblage E est le principal assemblage dans la plupart des pays (Xiao et Fayer, 2008 ; Feng et Xiao, 2011). Les noms d'espèces *Giardia duodenalis*, *Giardia intestinalis* et *Giardia lamblia* sont utilisés de manière interchangeable dans la littérature actuelle faisant référence au même organisme (Xiao et Fayer, 2008). *G. duodenalis* et *G. intestinalis* sont utilisés à une fréquence égale pour désigner les espèces de *Giardia* infectant la plupart des mammifères, y compris les humains, et les opinions divergent quant à la légalité du nom

G. intestinalis, en grande partie à cause des interprétations des règles complexes du Code international de nomenclature zoologique (Monis et al., 2009). À des fins de cohérence, *G. duodenalis* est utilisé dans cette revue. Dans le domaine médical, *G. lambila* est encore couramment utilisé pour discuter des espèces de Giardia infectant les humains (Xiao et Fayer, 2008). De nombreuses analyses biologiques et génétiques récentes ont montré que les mêmes espèces de Giardia présentes chez l'homme se trouvent également dans d'autres espèces de mammifères, il n'y a pas de base taxonomique pour l'utilisation du nom *G. lamblia*, qui a été préempté par *G. duodenalis* et *G. intestinalis*.

Bien que *G. duodenalis* soit la seule espèce trouvée chez l'homme et de nombreux autres mammifères (Thompson et al., 2008), il est maintenant considéré comme un complexe multispécifique. Historiquement, les analyses d'allozymes ont placé tous les isolats humains dans deux assemblages génétiques (assemblages A et B) englobant au moins quatre groupes génétiques (groupes I à IV) (Monis et Thompson, 2003). Les analyses phylogénétiques d'un grand ensemble de données sur la séquence nucléotidique du gène de l'ARNr à petite sous-unité (SSU) et de plusieurs gènes domestiques codant pour la glutamate déshydrogénase (gdh), la β -giardin (bg), le facteur d'élongation 1 alpha (efl α) et la triosephosphate isomérase (tpi) a confirmé l'unicité génétique des assemblages A et B.

Compte tenu de la spécificité de l'hôte et des caractéristiques génétiques observées des assemblages de *G. duodenalis*, des tentatives ont été faites récemment pour ressusciter certains des noms d'espèces précédemment utilisés en fonction de l'occurrence de l'hôte (Monis et al., 2009). Ainsi, il a été proposé d'adopter les noms de *G. duodenalis* pour l'assemblage A, *G. enterica* pour l'assemblage B, *G. canis* pour les assemblages C et D, *G. bovis* pour l'assemblage E, *G. cati* pour l'assemblage F et *G. simondi* pour l'assemblage G (Thompson et Monis, 2004 ; Thompson et al., 2008 ; Monis et al., 2009).

Parmi les assemblages de *G. duodenalis*, les assemblages A et B ont la spécificité d'hôte la plus large, et peuvent infecter les humains et divers autres mammifères (Cacciò et al., 2005 ; Thompson et al., 2008 ; Xiao et Fayer, 2008). L'assemblage A se trouve fréquemment chez le bétail et les animaux de compagnie (chiens, chats et chevaux). L'assemblage B est moins fréquemment signalé chez ces animaux.

I.4 Morphologie et anatomie des différents stades parasitaires

I.4.1 Cyptosporidium spp.

I.4.1.1 L'oocyste

La forme la plus dangereuse car elle constitue une forme de résistance dans le milieu extérieur. L'émission d'ookystes sporulés, immédiatement infectants, permet l'infection directe de l'homme au contact d'animaux parasités (Euzéby, 1984).

L'ocyste est de petite taille, 5x4,5 µm, forme ovoïde sphérique, contenant 4 sporozoïtes nus (non renfermés dans des sporocystes) vermiformes et un reliquat ookystal (O'Donoghue, 1995).

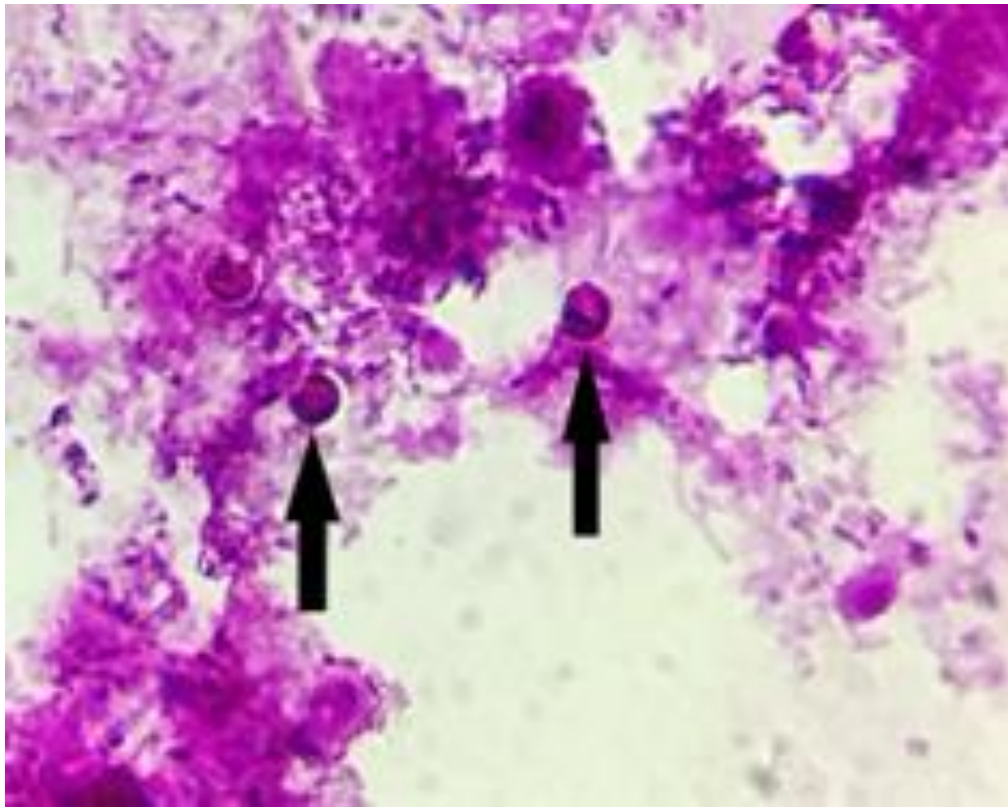


Figure 1 : Photo référence laboratoire parasitologie (Abdelaziz, 2014)

I.4.1.2 Sporozoïtes

La forme invasive, mobile, apparaît comme un croissant allongé et entourée d'une double membrane. Contient un noyau polaire, un réticulum endoplasmique abondant, un appareil de golgi, des petits corps électro-denses et des organites spécialisés (micronèmes, complexe coronoidal, rhoptries et anneau polaire) (Chermette et Boufassa, 1998).

I.4.1.3 Trophozoïtes

Caractérisés par la présence d'un noyau unique de grande taille, cytoplasme réduit, organelle nourricière bien développée, réticulum endoplasmique et complexe de golgi (Deluol et al., 1984 ; Chermette et Boufassa, 1988).

I.4.1.4 Merozoïtes

Il existe 2 type de schizonte I et II contenant 4 et 8 merozoïtes respectivement en forme de banane qui sont caractérisées par un noyau volumineux avec nucléole, une double membrane et attachés à un petit corps résiduel (Chermette et Boufassa, 1988 ; Rebatichi, 1999 ; Morin, 2002).

I.4.1.5 Macrogametocytes

Contiennent un cytoplasme riche en réticulum endoplasmique grossier avec des granules de polysaccharide et des phospholipides (Chermette et Boufassa, 1988 ; Rebatichi, 1999).

I.4.1.6 Microgametocytes

Forme allongée avec extrémité antérieure aplatie renferme 14 à 16 microgamètes aflagellées (Chermette et Boufassa, 1988 ; Rebatichi, 1999)

Les stades du cycle intracellulaires apparaissent en coupe histologique sous forme de petits corps basophiles donnant un aspect granuleux à la bordure en brosse de l'intestin.

I.4.2 Giardia duodenalis

Giardia duodenalis est un protozoaire flagellé qui existe sous deux formes : le trophozoïte et le kyste.

I.4.2.1 Trophozoïte

Représente la forme végétative et active, mobile, d'un aspect général piriforme, on distingue son extrémité antérieure arrondie et son pôle postérieur effilé. Ses dimensions sont d'environ 15 mm de long pour 8 mm de large. Dans le cytoplasme, on distingue en microscopie optique, 2 noyaux en position antérieure, entre lesquels s'intercalent les kinétoosomes qui sont les organites d'insertion des flagelles. En face ventrale, concave, le parasite présente un disque adhésif qui lui permet de se fixer sur les cellules de son hôte. En arrière de celui-ci, on note la présence de deux corps médians (faisceaux de microtubules dans le cytoplasme) superposés, en forme de virgules et disposés perpendiculairement à l'axe du corps. Les flagelles, au nombre de 8, émergent par paires : une en position ventrale, deux dans les régions latérales et la dernière au pôle postérieur.



Figure 2 : Trophozoïte coloré de *Giardia lamblia* (ANOFEL, 2015)

I.4.2.2 Kyste

C'est la forme de résistance de *Giardia*, d'une forme ovale mesurant environ 12 µm sur 8 µm, il est constitué d'une paroi épaisse renfermant 2 ou 4 noyaux suivant le stade de maturation, des fragments de flagelles, de kinétoosomes et des corps médians. Le kyste constitue la forme de résistance et l'élément infestant au cours du cycle évolutif du parasite.



Figure 3 : Kyste de Giardia lamblia sur un frottis humide coloré à l'iode (CDCP, 2017).

I.5 Cycle évolutif :

Le cycle évolutif d'un parasite donné est la suite obligatoire des transformations de sa vie, qu'à partir de l'adulte géniteur, soit atteint le stade adulte de la génération suivante, et ce dans les diverses niches écologiques qu'il occupe (hôtes et environnement). Il peut être simple, complexe ou compliqué (Triki-Yamani et Bachir-Pacha, 2011). On distingue :

- Cycle monoxène : cycle à un seul hôte
- Cycle hétéroxène : cycle à plusieurs hôtes. Il est divisé en dixène (hôte définitif HD + hôte intermédiaire HI) et en trixène (1 HD = 2 HI)

I.5.1 Cryptosporidium

Le cycle biologique des cryptosporidies se rapproche de celui des autres coccidies (Chermette et Boufassa, 1986 et 1988), il a été étudié chez plusieurs espèces hôtes, et il semble que la morphologie et le développement des divers stades du parasite soient identique (Fayer, 1997).

Les cryptosporidies sont des parasites monoxènes avec un cycle direct (Euzeby, 2002 ; Morin, 2002 ; Afssa, 2002). Tous les stades de développement se déroulent chez un seul hôte (Morin, 2002), il est rapide et dure 3 à 4 jours en moyenne (Chartier, 2003).

C'est un cycle haploïde, le seul stade diploïde est le zygote (Euzeby, 1987a) le cycle peut être divisé en deux phases principales (Morin, 2002), le développement des divers stades du parasite est identiques chez plusieurs espèces hôtes (Chermette et Boufassa, 1986 et 1988).

- **Une phase interne**, qui se déroule chez l'hôte, comprend trois étapes principalement décrites chez les coccidies qui sont en ordre l'excystation, la schizogonie ou merogonie, gamogonie ou gametogonie et la sporogonie ou la sporulation (Chermette et boufassa, 1986 et 1988).
- **Une phase externe**, représentée par les oocystes sporulés excrétés à la fin du cycle dans le milieu extérieur. Ces oocystes sont directement infectants car ils sont très résistants dans le milieu extérieur et constituent une forme de dissémination et de résistance (Euzeby, 1987 ; Chermette et Boufassa, 1988 ; Afssa, 2002 ; Euzeby, 2002).

On constate la présence de deux types d'oocystes :

- **Oocystes à paroi mince** qui évoluent dans l'intestin de l'hôte (Euzeby, 2002) et seront recyclés (auto-infection).
- **Oocystes à paroi épaisse** qui sont évacuées dans le milieu extérieur par les matières fécales (Euzeby, 2002).

I.5.1.1 Excystation :

Les oocystes infectants ingérés par l'hôte subissent un dékystement dans le tube digestif (au niveau de l'iléon) avec une sortie active des sporozoïtes. Ces derniers envahissent la bordure en brosse des villosités intestinales (Cheadle, 1999).

Le dékystement de *Cryptosporidium*, au contraire de la plupart des coccidies, ne nécessite pas les conditions réductrices et la présence des enzymes pancréatiques (trypsine et pepsine) et de sels biliaires (Harris et al., 1999 ; Naciri et al., 2000). Ce phénomène permet d'expliquer l'infection des sites extra intestinaux tels le tractus respiratoire et la conjonctive de l'œil.

I.5.1.2 L'invasion des entérocytes :

Après l'excystation, les sporozoaires libérés dans la lumière intestinale de l'iléon vont pénétrer la membrane de l'entérocyte par leur complexe apical (Tzipori et Griffiths, 1998).

Les entérocytes élèvent leur membrane pour encercler le parasite (internalisation) formant la vacuole parasitophore intra cellulaire mais extra cytoplasmique (Smith et Thompson, 2001) .

Tous les stades de développement évolueront au niveau de la surface des entérocytes.

Une fois internalisé, le sporozoïte se différencie en trophozoïte.

I.5.1.3 Schizogonie ou merogonie :

Deux types de mérogonie :

- **merogonie de type I** : après formation du trophozoïte dans les vacuoles parasitophores, il se transforme et se différencie par bourgeonnement (Naciri et al., 2000) en méronite type I ou

schizonte de type I renfermant 8 mérozoïte de type I ou cellule fille (Chermette et Boufassa, 1986 et 1988 ; Verdon et al., 1992).

Une fois matures, les mérozoïtes sont libérés de la vacuole parasitophore et deux devenir sont alors possibles : soit les mérozoïtes envahissent les cellules épithéliales voisines formant ainsi des mérontes ou schizontes de type II contenant 4 mérozoïtes (deuxième génération de la reproduction asexuée), soit ils peuvent initier un cycle auto-infectieux reformant des mérontes de type I (O'Donoghue, 1995 ; Chalmers et Davies, 2010). Cette rétro-infection permet d'allonger la période d'excrétion, d'augmenter le nombre d'oocystes excrétés mais également la pathogénicité et ce même si un petit nombre d'oocystes a été ingéré initialement.

- **merogonie de type II** : les mérozoïtes type I infectent des cellules neuves et se transforment en trophozoïtes qui se multiplient et donnent des mérontes de type II ou schizonte de type II renfermant 4 mérozoïtes de type II. A la maturité les mérontes de type II éclatent et libèrent des mérozoïtes de type II dans la lumière intestinale (Chermette et Boufassa, 1986 et 1988 ; O'Donoghue, 1995) les schizontes de type I ou II peuvent être disséminés par les macrophages à des endroits extra intestinales (respiratoire, conjonctivale) (Euzeby, 2002).

I.5.1.4 Gamogonie

C'est la reproduction sexuée (Tartera, 2000a ; Morin, 2002).

Les mérozoïtes de type II libérés dans la lumière intestinale vont infecter d'autres entérocytes pour passer au stade trophozoïte, ce dernier subit des modifications et se différencie en microgamétocytes et macrogamétocytes et qui évoluent respectivement en macrogamètes (gamète femelle, uni nucléé et immobile) et microgamètes (gamète male, flagellé) ces derniers restent libres dans l'intestin puis pénètrent le macrogamète et forment le zygote qui va donner à la fin le fameux oocyste (Chermette et Boufassa, 1986 et 1988 ; O'Donoghue, 1995 ; Rebaticchi, 1999 ; Naciri et al., 2000 ; Tounsi, 2001).

I.5.1.5 Sporogonie

Le zygote (stade diploïde) s'entoure d'une coque fibreuse très résistante formant l'oocyste. La sporulation des cryptosporidies est endogène « *in situ* » contrairement aux autres coccidies (Euzeby, 1987 ; Soares, 2003) aboutissant à la formation d'oocyste murs à 4 sporozoïtes nus.

Deux types d'oocystes sont formés :

- Oocystes à paroi fine (20%) qui se rompent facilement, libérant ainsi les sporozoïtes qui réinfectent d'autres cellules et assurent le maintien de la maladie chez le même sujet (auto infection) (Chermette et Boufassa, 1986 et 1988 ; Naciri et al., 2000).

- Oocystes à paroi épaisse (80%) qui sont éliminés dans le milieu extérieur avec les fèces donc ils assurent la contamination des animaux et l'homme (Chermette et Boufassa, 1986 et 1988 ; Naciri et al., 2000).

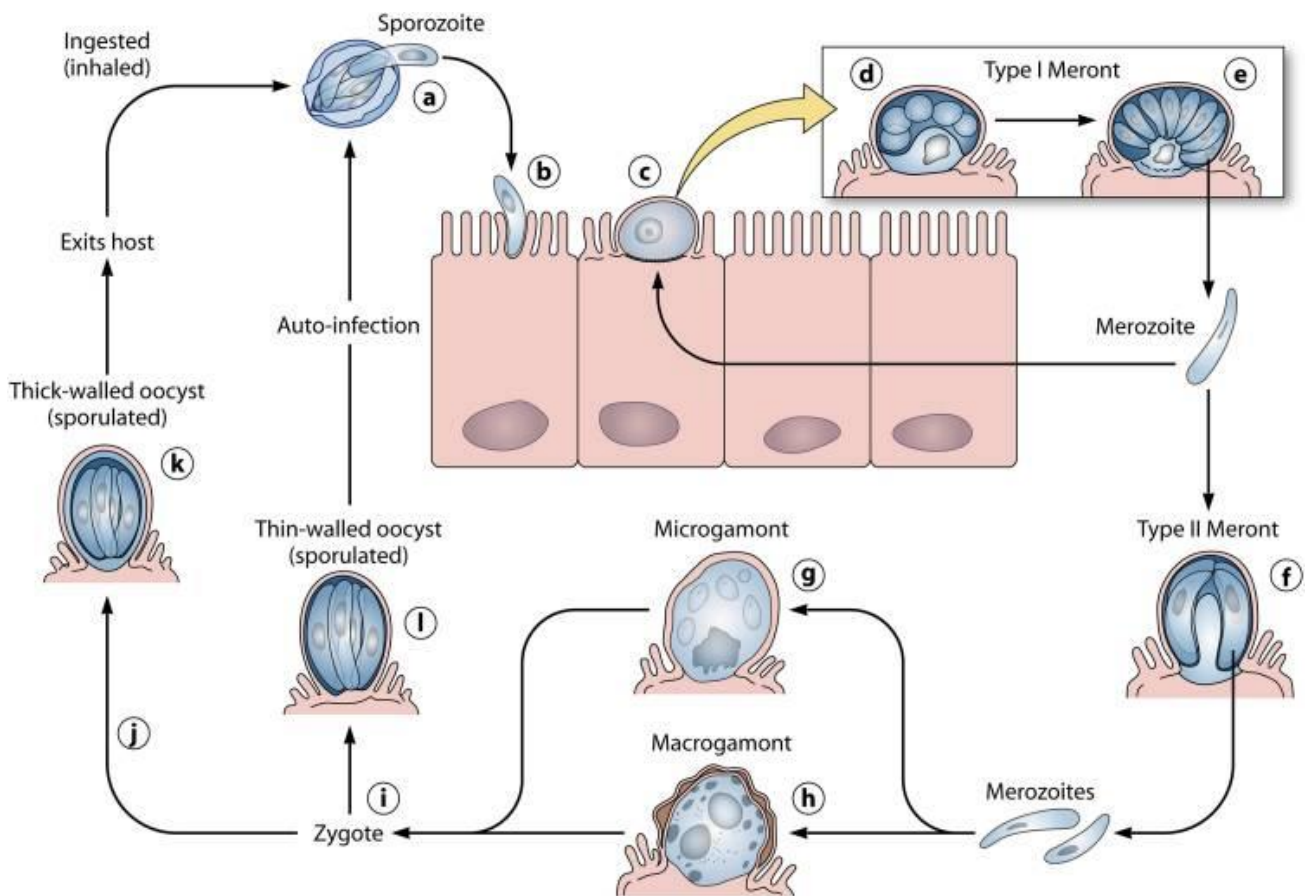


Figure 4 : Cycle évolutif de *Cryptosporidium* spp. (Bouزيد et al., 2020)

I.5.2 Giardia

Giardia est un parasite monoxène avec un cycle de vie direct et se reproduit par réplication asexuée (fission binaire longitudinale) (Adam, 1991). Le cycle de vie commence avec l'infection par l'ingestion du kyste.

I.5.2.1 Excystation

Les stades infectieux (kystes) sont excrétés dans les fèces des hôtes infectés dans l'environnement. Après ingestion par un hôte sensible, les kystes pénètrent dans l'intestin grêle, où ils s'excystent sous l'action des acides gastriques au niveau de l'estomac déclenché par l'exposition du kyste à l'acide gastrique, la présence de bile et des enzymes pancréatiques (trypsine) dans le duodénum et/ou le milieu alcalin riche en protéases (Adam, 2001 ; Thompson et al., 2008). L'excystation se termine au niveau de l'intestin grêle proximal où les parasites émergents (excystozoïtes) se transforment rapidement en trophozoïtes ; les trophozoïtes émergents consomment des sels biliaires,

provoquant une déconjugaison (Sinha et al., 2012). Chaque kyste produit deux trophozoïtes mobiles de 12 à 15 µm de long et de 5 à 9 µm de large (Adam, 1991).

I.5.2.2 Invasion des enterocytes

Les trophozoïtes se fixent à la muqueuse intestinale par leur disque ventral de succion (disque adhésif), un organite unique composé de microtubules et de micro-rubans étroitement associés (Schwartz et al., 2012 ; Brown, 2016). Le disque adhésif est essentiel pour la fixation et joue un rôle majeur dans la virulence de Giardia (Dawson, 2010). Les trophozoïtes colonisent généralement le duodénum et le jéjunum de l'hôte et se multiplient par fission binaire. Certaines études ont suggéré que Giardia peut se reproduire sexuellement (Birky, 2005 ; Thompson, 2011). Certains des trophozoïtes s'enkystent dans l'intestin postérieur et sont excrétés sous forme de kystes dans les selles.

I.5.2.3 Formation des kystes

Au jéjunum, les trophozoïtes commencent à s'enkyster en formant la paroi permettant la survie du parasite dans l'environnement pendant plusieurs semaines. Ce processus est déclenché par une composition particulière des sécrétions biliaires, éventuellement par une privation de cholestérol (Lujan et al., 1996). Les facteurs régulateurs sont des facteurs de transcription spécifiques à l'enkystation, le remodelage de la chromatine enzymes, et des modifications post-traductionnelles, qui varient leur expression en corrélation avec la variation des antigènes à la surface du parasite (Einarsson, 2016).

I.5.2.4 Elimination des kystes

Les trophozoïtes et les kystes sont libérés avec les selles, les kystes continuant la transmission de la maladie lorsqu'ils sont ingérés par un autre hôte. Les hôtes réservoirs comprennent les humains, ainsi qu'une variété d'animaux (mammifères), y compris les castors et les cobayes et les rats (Gilman et al., 1985).

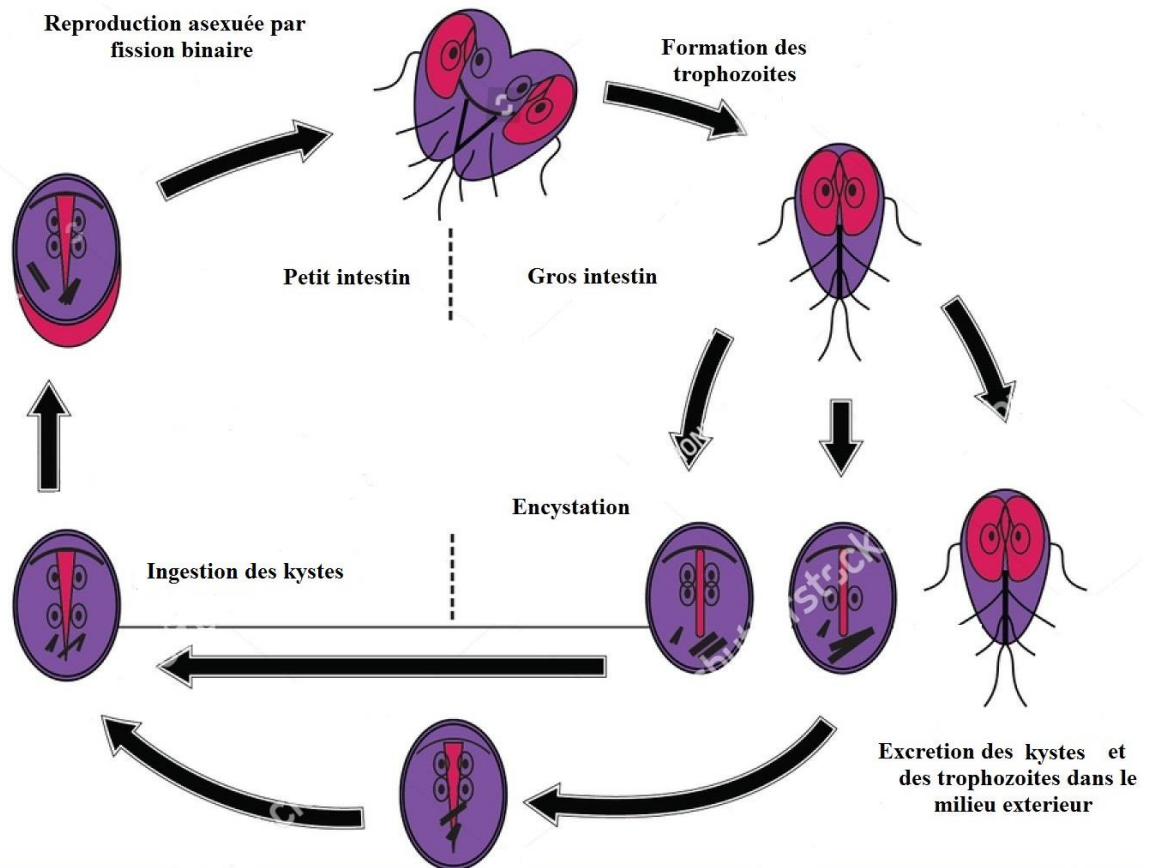


Figure 5 : Cycle évolutif de *Giardia duodenalis* (Wongkhonkan, 2021).

II. Rappels sur le statut immunitaire du nouveau-né

II.1 Le colostrum et l'immunité

Les premières heures après la naissance sont cruciales dans la vie d'un nouveau-né. En effet le nouveau-né qui n'a pas pu profiter d'un transfert d'immunoglobulines maternelles *in utero* du fait de la relative imperméabilité du placenta, est quasiment agammaglobulinémique. Il est donc capital qu'il ingère rapidement le colostrum de sa mère afin d'acquérir une immunité passive lui permettant d'affronter les agents pathogènes présents dans son nouvel environnement. En cas d'échec du transfert passif d'immunité, le risque qu'il développe une infection néonatale (diarrhée, pneumonie, omphalite) ou qu'il meurt dans les premières semaines de vie augmente considérablement (Jacques, 2012).

II.1.1 Définition

On réserve le nom de colostrum au produit de la première traite celui récolté ensuite jusqu'au quatrième jour est un lait de transition dont la composition se rapproche progressivement de celle du lait entier. Le colostrum des ruminants est très riche en protéines, anticorps, minéraux, vitamines et autres éléments ...

D'un point de vue physiologique, le colostrum est le mélange des sécrétions lactées et de constituants du sérum sanguin qui s'accumulent dans la glande mammaire pendant la période sèche

et qui peut être récolté immédiatement avant ou après la parturition (Folley et Otterby, 1978). Le colostrum normal est un liquide soutenu de consistance crémeuse et visqueuse (Serieys, 1993).

Son rôle est similaire chez tous les mammifères. Son importance immunitaire est primordiale chez les espèces dont la structure placentaire empêche le transfert des immunoglobulines de la mère au fœtus lors de la gestation. En plus de son rôle immunitaire le colostrum a un rôle nutritif, thermorégulateur, laxatif.

II.1.2 Compositions

Diffère du lait, plus de matière grasse, de protéine soluble et de vitamines (surtout vit A et E ou la concentration est de 5 à 10 fois plus élevées) moins riche en lactose, contient les anticorps essentiels pendant les premières semaines.

Tableau 5 : Comparaison entre la composition du lait et du colostrum (Davis et al., 1998)

Constituant	Colostrum	Lait entier
Densité	1.060	1.032
Matière sèche totale (%)	23.9	12.5
Matière grasses (%)	6.7	3.6
Matière azotée (%)	16	3.5
Lactose (%)	2.7	4.9
Minéraux (%)	1.11	0.74

II.1.3 Composante immune

Les principaux facteurs immuns présents dans le colostrum sont les immunoglobulines, protéines plasmatique, ainsi que les cellules immunitaires. Des facteurs secondaires définis comme des facteurs antimicrobiens non spécifiques (Jacques, 2012).

Tableau 6 : Répartition des immunoglobulines (en mg/ml) dans le colostrum et le lait des bovins (Butler, 1973)

Immunoglobulines	Concentration en mg /ml	
	Colostrum	Lait
IgG1	47.6	0.59
IgG2	2.90	0.02
IgA	3.90	0.14
IgM	4.20	0.05

La spécificité des immunoglobulines colostrales dépend de l'exposition antérieure de la mère aux micro-organismes, ainsi que des vaccinations administrées en fin de gestation, et donc de la propre immunité spécifique de la mère (Jacques, 2012).

II.2 Transfert colostrale

II.2.1 Mécanismes et intervalles de transfert

Le placenta des ruminants est de type épithélio-chorial. Le sang de la mère et du fœtus sont séparés par six structures tissulaires placentaires.

Ce type de placentation est une barrière filtrante qui protège le fœtus d'une grande partie des agressions virales et bactériennes mais qui empêche également le passage de molécules de grande taille (Jacques, 2012).

En conséquence de cette placentation épithélio-choriale, le transfert placentaire d'Ig est inexistant. Le sérum du nouveau-né est donc pauvre en Ig circulants. Le nouveau-né né quasiment agammaglobulinémique (Koterba et House, 1996 ; Levieux, 1984) et doit impérativement acquérir une immunité passivement, en absorbant les Ig et les autres effecteurs immunitaires contenue dans le colostrum maternel.

Pendant les premières 24 heures de vie, la capacité de digestion est réduite, l'épithélium intestinal absorbe les macromolécules de la lumière intestinale et les transferts vers le système circulatoires (absorption des Ig colostrale). La capacité d'absorption intestinale diminue très rapidement dès les heures qui suivent la mise-bas.

II.2.2 Facteurs de modification du colostrum

La qualité et les quantités du colostrum peuvent être influencées par plusieurs facteurs (Levieux, 1984).

II.2.2.1 Race :

De manière générale, les vaches laitières produisent plus de colostrum que les vaches de race allaitante (Maillard, 2006).

Des études comparatives ont démontré qu'il peut y avoir une composante raciale à la qualité du colostrum, (Muller 1981 ; Guy et al., 1994). En effet la concentration en IgG1 était plus élevée dans les troupeaux allaitants que dans les troupeaux laitiers (Guy et al., 1994).

II.2.2.2 Age :

Il apparait que les vaches âgées donnent un colostrum de meilleure qualité. le colostrum de vache en première, deuxième ou troisième lactation était respectivement de 66, 75, 97 g/l (Tyler et al., 1999). La concentration en immunoglobulines dans le colostrum augmente avec le numéro de lactation de la mère (Devery-Pocius et al., 1983 ; Shearer et al., 1992 ; Moore et al., 2005)

II.2.2.3 Saison de vêlage :

De fortes chaleurs peuvent affecter de manière significative la composition du colostrum et sa concentration en immunoglobuline. L'exposition aux températures élevées s'est accompagnée de teneurs colostrales plus réduites en matière grasse, lactose, énergie, matière azotés totales, IgG et IgA (Nardone et al., 1997).

II.2.2.4 Durée du tarissement

Une lactation prolongée, de même que la traite des vaches avant le vêlage appauvrissent le colostrum en immunoglobuline (Oudar et al., 1976).

II.2.2.5 Etat sanitaire de la vache

Toute affection dans les quelques semaines précédant la mise bas peut potentiellement avoir un impact négatif sur la quantité de colostrum produite. C'est notamment le cas des mammites chroniques, qui réduisent le volume de colostrum sans toutefois modifier sa teneur en IGg (Mansell et al., 1998).

II.2.2.6 Alimentation en pre-partum

Les études montrent généralement que le taux d'IgG colostraux n'est pas affecté par l'alimentation en pré-partum (Blecha et al., 1981).

En revanche, le statut sélénique de la vache pourrait avoir une influence sur la qualité immunologique du colostrum (Awadeh et al., 1998 ; Swecker et al., 1995).

II.2.3 Facteurs influençant l'absorption des immunoglobulines

Trois types de facteurs sont à considérés :

1) Qualité ou concentration immunologique du colostrum :

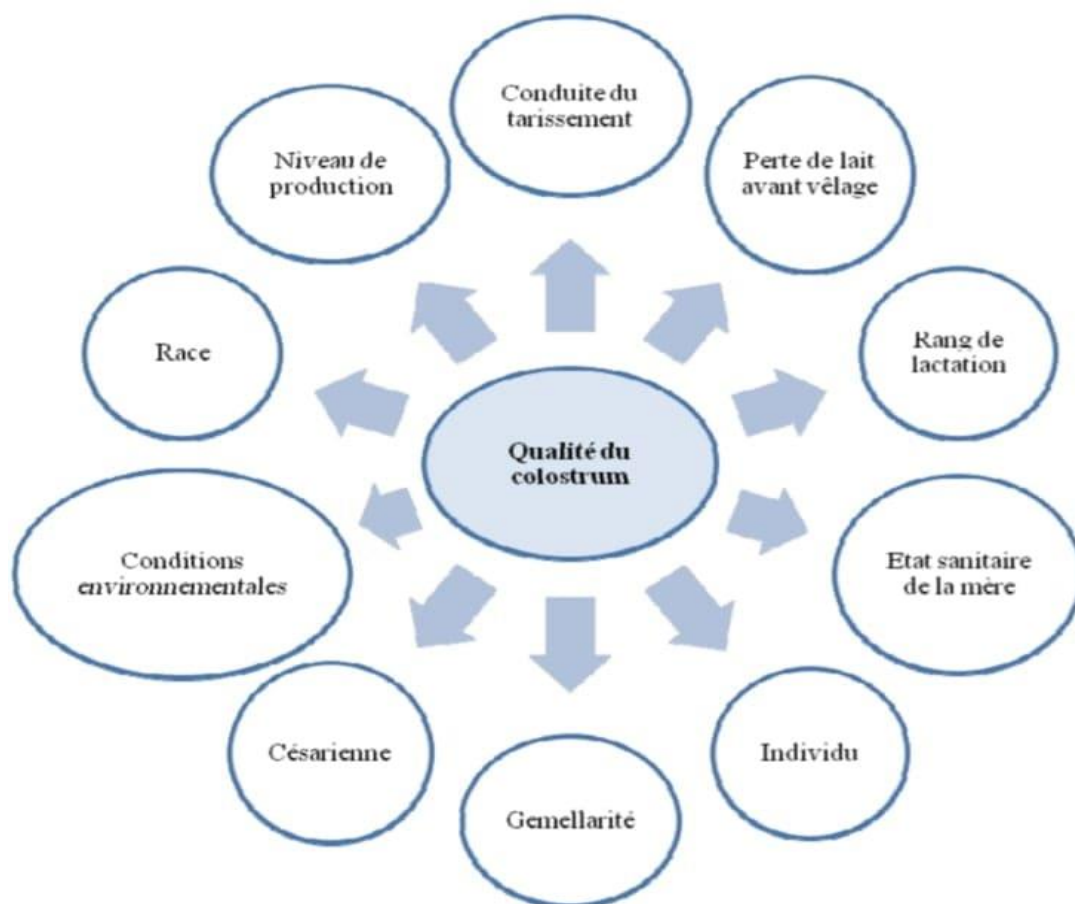


Figure 6 : Facteurs influençant la concentration en Ig du colostrum (Ravary et Saller, 2006).

- 2) **capacités d'absorption de l'intestin du veau** : pendant les premières 24 heures de vie, les cellules de l'intestin sont perméables aux macromolécules telles que les immunoglobulines, qui sont transportés à travers ces cellules jusqu'au système lymphatique puis jusqu'à la circulation générale. L'absorption est optimale pendant les quatre premières heures de vie, puis décroît progressivement pour devenir marginale 24 heures après la naissance.
- 3) **modalité d'administration du colostrum** : la quantité du colostrum nécessaire à la protection du nouveau-né est de 1.5 litres dans les premières heures et de 4.5 litres dans les premières 24 heures en règle générale on recommande d'administrer équivalent 10-12% du poids corporel du nouveau-né (McGuirk et Collins ,2004).

II.2.4 Evaluation de la qualité colostrale et outils de mesure

Bien que le colostrum contienne de nombreux facteurs immunitaires, la concentration en immunoglobuline (IgG essentiellement) est habituellement le seul critère retenu pour évaluer sa qualité immune (Jacques, 2012).

Un colostrum de très bonne qualité a une concentration en IgG supérieur à 50 g/l (McGuirk et Collins, 2004).

Chez le nouveau-né on parle d'échec du transfert passif de l'immunité lorsque la concentration sérique en IgG est inférieur à 10 g par l à 48 heures de vie (Tyller et al., 1996 ; Weaver et al., 2000). Des recommandations empiriques suggèrent de jeter un colostrum qui est visiblement trop liquide, qui a du sang ou qui provient d'une vache faible avant le vêlage (Bamn, 2001). Il est difficile de prédire sur la seule base de ces critères visuels la quantité de colostrum produite ou bien sa qualité (Maunsell et al., 1999), afin de tester la qualité du colostrum, il existe des méthodes directes et des méthodes indirectes.

II.2.4 .1 Méthodes directes

Les méthodes directes nécessaires pour tester la qualité immunitaire du colostrum incluent la technique d'immuno-diffusion radiale de Mancini et la technique ELISA. Elles permettent un dosage quantitatif des IgG ces techniques sont basées sur le principe de la réaction anticorps – antigènes. Ces deux méthodes sont précises, mais relativement lourdes et longues à mettre en œuvre (Jacques, 2012).

II.2.4.2 Méthodes indirectes

Deux outils peuvent être utilisés : le pèse colostrum et le réfractomètre.

II.2.4.2.a Pèse colostrum : test rapide et peu coûteux réalisable directement à côté de la vache, c'est un bon moyen pour discriminer les « bon » et les « mauvais » colostrums. Sachez que l'échelle utilisée en production bovine n'est pas valable pour les ovins, la limite qualitative fixée à 50g/litre est en réalité de 75g/litre pour les ovins (ENVT, 2014).



Figure 7 : Pèse colostrum commerciale (Jacques, 2012)

Mode d'emploi :

Méthode traditionnelle d'évaluation de la densité du colostrum. Lecture directe de la qualité du colostrum grâce à des codes couleur (sa qualité peut être estimée sur l'échelle de concentration en immunoglobine)

II.2.4.2.b Le réfractomètre : est un outil plus précis mais aussi plus technique, il évalue la teneur totale en protéine du colostrum (et donc indirectement la teneur en immunoglobulines) par la mesure de son indice de réfraction (Jacques, 2012).



Figure 8 : Exemple de réfractomètre portable « brix » (dcmelectro, 2019)

Mode d'emploi :

- Soulever le couvercle et essuyer délicatement la surface du prisme avec le chiffon fourni.
- Prélever du colostrum (1 à 2ml) à l'aide d'une seringue à usage unique.
- Verser une ou deux gouttes de colostrum à tester sur la surface du prisme.

- Abaisser le couvercle et presser légèrement le colostrum doit couvrir toute la surface du prisme (Vital concept agriculture, 2021).

la valeur en % brix :

% *brix* <17 : qualité du colostrum mauvaise (0 à 25 IgG).

% *brix* entre 20 et 30 : qualité du colostrum bonne à moyenne (50 à 10 IgG).

% *brix*>30 : qualité du colostrum très bonne (>100 IgG).

III. Epidémiologie de la Cryptosporidiose et la Giardiose chez les bovins, ovins et caprins.

III.1 Epidémiologie descriptive

III.1.1 Répartition géographique et prévalence mondiale

La cryptosporidiose des ruminants est présente dans le monde entier (Fayer, 2004), décrite comme cosmopolite à l'exception de l'Antarctique de fréquence élevée dans les pays sous-développés (Ripert et Guyot, 2003) en raison des conditions d'élevage inadéquates associées à la qualité d'eau et le manque d'hygiène.

En général la prévalence mondiale de *Cryptosporidium* est estimée de 1 à 100%.

Chez les jeunes veaux la prévalence de l'infection est largement variée allant de moins de 1% jusqu'à plus de 86% dans les pays africains (Soltan et al., 2007 ; Samra et al., 2016).

Chez les agneaux, la prévalence varie de 2.6 % à 82% (Cassapé et al., 2002 ; Ryan et al., 2005).

Chez les chevreaux la prévalence a été rapportée entre 5 et 35% (Diaz et al., 2010).

La Giardiose est aussi cosmopolite, elle a été mise en évidence dans des pays très divers (Jordan et al., 1981 ; Diaz et al., 1996).

A évolution plutôt sporadique, peut être retrouvée de façon épizootique chez les jeunes vivants en collectivité (Beugnet et al., 2000).

La prévalence de la giardiose est très variable situé dans l'intervalle de 1 à 100% (Olson et al., 1995 ; Monis, 2004).

Chez les veaux, la prévalence mondiale à un aspect très large et elle est variée en allant de 9 jusqu'à 73% (Santin et al., 2007).

Chez les agneaux, la prévalence est inférieur à celle des veaux et aller de 1.5 jusqu'à 55.6% (Santin et al., 2007).

Chez les chevreaux la prévalence a été rapportée entre 12,3 et 42.2% (Santin et al., 2007).

III.1.2 Variation en fonction de l'âge

L'âge est un paramètre primordial dans l'infection par les deux parasites : *Cryptosporidium* chez les bovins, les veaux âgés de moins de 21 jours sont les plus touchés, la période avec le plus haut risque se situe entre 7 et 21 jours (Castro-Hermida et al., 2002), mais peut être retrouvée chez des bovins

plus âgés que 30 jours (6 à 8 mois surtout) (Chermette et Boufassa, 1988). Chez les ovins, les agneaux surtout âgés de 4 à 21 jours sont les plus touchés, la mortalité et la morbidité peuvent atteindre 100% (De Graaf et al., 1999). Chez les caprins, les chevreaux sont surtout touchés, la période la plus critique est entre 5 et 21 jours d'âge (Chartier, 2002a).

Giardia chez les veaux âgés de 1 à 3 mois est surtout retrouvée, son pic se situe surtout entre 5 à 6 semaines d'âge.

III.1.3 Variation en fonction du type d'élevage

Chez les bovins, la prévalence de *Cryptosporidium* est plus élevée chez les veaux issus de mères allaitantes par rapport aux veaux d'élevage laitier ou d'engraissement, les veaux de la première catégorie sont plus libres et donc le contact avec les adultes est plus facile (Tartera, 2000a ; Morin, 2002).

Si les veaux nouveaux nés sont mélangés avec des veaux plus âgés la densité augmente, la maladie risque de se déclencher (Afssa, 2002 ; Morin, 2002).

III.2 Epidémiologie analytique

III.2.1 Sources de contamination

Les sources potentielles sont multiples et divers et sont pas toutes identifiées d'où la difficulté de battre et lutter contre le parasite, mais la source la plus évoquée est les matières fécales qui sont un peu partout dans le milieu extérieur.

III.2.1.1 Les jeunes animaux du troupeau

Les fèces des nouveaux nés veaux, chevreaux et agneaux représente la principale source de contamination, relative avec la quantité très importante d'oocystes directement infestant qu'elles contiennent surtout durant les premières semaines de vie de ces jeunes animaux, en fin de la saison des vêlages la contamination des jeunes sera à son pic du à la facilité de la contamination des nouveaux nés par leurs voisins (Angus, 1990).

Les nouveaux nés en période de pré-sevrage sont les plus importantes sources des oocystes et la prévalence chez ces animaux est la plus grande (Feng et Xiao, 2017 ; Baroudi et al., 2017 et 2018).

La densité de l'élevage est en corrélation positive avec cette contamination.

III.2.1.2 Les mères

Les mères sont une source de contamination du milieu et de leur progéniture mais pas toujours, donc sont une source controversée, insidieuse (porteurs asymptomatiques): excrétrices d'oocystes mais sans aucun symptômes tout en participant à la pérennité de l'infection dans les élevages en permettant la contamination des jeunes en début de saison de mise-bas, de l'environnement, des eaux et des aliments surtout d'une manière continue (Paoletti, 2002).

Chez les bovins adultes la prévalence de *C. parvum* atteint parfois 100%, le niveau le plus bas d'excrétion oocystale est de 900 à 18000 oocystes par gramme de fèces (Chartier et Paraud, 2010),

donc une vache qui rejette de 30 à 40 kg de fèces par jour (Naciri, 1996) ce qui est suffisant pour contaminer un nouveau-né.

Dans une autre étude faite par Atwill et ses collaborateurs sur des vaches laitières de race Holstein aux États-Unis pour prouver que les vaches sont réellement une source d'infection pour les veaux, les résultats ont été totalement contradictoires bien que 92% des veaux âgés de 1 à 3 semaines sont infectés sachant qu'aucune des mères n'a été excrétrice d'oocystes de *C. parvum*, cependant il y'avait une doute dans l'immunofluorescence directe utilisé pour l'évaluation de l'excrétion de ces vaches (Atwill, 1998).

Deux autres modes de transmission ont été découverts grâce à des expérimentations :

- 1- Veaux qui prend son lait d'une mamelle souillée d'une vache allaitante peut s'infecter dès sa première tété (Bourgouin, 1996 ; Tartera, 2000a).
- 2- Existence d'une transmission utérine chez la vache car des veaux retirés de leurs mères immédiatement après la naissance et mis dans des locaux extrêmement désinfectés ont développés la maladie (Fayer, 2004).

Il faut noter qu'aucune variation d'excrétion d'oocystes n'a été mise en évidence chez les bovins aux alentours de la mise bas (Chartier et Paraud, 2010).

Chez les ovins, les brebis l'excrétion des oocystes n'est détectée qu'au pourtour de la mise bas en dehors de cette période elle n'est pas détectable (Chartier et Paraud, 2010).

Chez les caprins, les chèvres âgées de 12 mois excrètent les oocystes de façon résiduelle (Chartier et Paraud, 2010).

Les techniques utilisées pour la détection des réservoirs qui sont les mères doivent être très sensibles et satisfaisantes, bien que la présence des adultes n'est pas indispensable au développement de la maladie (Paoletti, 2002).

III.2.1.3 Eau

Elle est surtout évoquée chez l'homme puisque plusieurs cas de Cryptosporidiose d'origine hydrique ont été décrits due à des erreurs du traitement d'eau du robinet ou un déversement des déchets d'animaux dans le circuit d'eau potable. Elle n'est pas étudiée en profondeur chez les ruminants.

La source principale de contamination chez toutes les espèces est surtout les animaux en pré-sevrage en excréant une très grande quantité d'oocystes, les animaux adultes et les rongeurs sont des sources aussi du parasite mais moins importantes mais leur danger est que leur excrétion est continue.

Pour la giardiose, les kystes sont retrouvés en grande quantité dans les matières fécales des personnes et des animaux malades ou porteurs sains, les jeunes représentent la source principale de

l'infection et d'excrétions des kystes (Bourdoiseau, 1993 ; Spain et al, 2001), par exemple les bovins excrètent jusqu'à un million de kystes par gramme de fèces (Taylor et al., 1993), les kystes sont très dispensables et facilement transmissibles surtout par la voie fécale-orale.

Le milieu extérieur est une source majeure aussi de contamination surtout s'il est bourré de kystes : l'eau de boisson et les aliments souillés sont très fréquemment à l'origine de l'infection (Thompson, 2000).

Les réservoirs de la maladie peuvent être domestiques ou sauvages (oiseaux, cervidés) qui contaminent ensuite les mammifères (Deng et Cliver, 1999 ; McIntyre et al., 2000 ; Williamson et al., 2000).

L'homme aussi est la source la plus importante de contamination surtout les jeunes

Les animaux de compagnie (chiens surtout) sont une source d'infection, surtout pour l'homme et les animaux de rente, ce potentiel de transmission de ces animaux vers l'homme et les animaux d'élevage est souvent négligé (Robertson et al., 2000).

Les mammifères aquatiques tel que le castor et le rat musqué sont les plus susceptibles de contaminer l'eau parce que ils sont reconnus comme des espèces réservoirs significatifs de cette maladie (Thompson, 2004 ; Van Keulen et al., 2002).

Chez les adultes l'excrétion des kystes est surtout accrue une semaine après mise bas, donc les mères sont considérées comme un grand risque pour les petits (Roy, 2020)

Les bovins de jeune âge peuvent être infectés par leurs mères lorsqu'elles sont porteurs asymptomatiques ou malades (Appelbee et Thompson, 2005).

Les jeunes animaux sont la source principale d'excrétions des kystes, cette excrétion diminue après sevrage mais les adultes peuvent rester porteurs pendant plusieurs mois et donc l'environnement est contaminé par les jeunes ainsi que les adultes (Castro-Hermida, 2007).

III.2.1.4 Les animaux sauvages

Minime par rapport à la plus importante source représentée par les fèces mais reste un facteur de risque.

Une transmission inter espèces peut très facilement s'effectuer surtout dans les élevages pleins de rongeurs ou il y'a une circulation des autres animaux comme les chiens, les chats ...etc., ainsi *C. parvum* est transmissible à plusieurs hôtes tel que les chevaux, l'homme, souris (faible spécificité d'espèces) qui surtout constituent un réservoir du parasite d'une saison du vêlage à l'autre et constituent une source sûre d'infection de l'élevage (Bourgouin, 1996 ; Chalmers et al., 1997 ; Radostits et al., 2007).

Certains animaux peuvent jouer le rôle de transports passifs comme les mouches, oiseaux migrateurs (Fayer, 2000).

III.2.2 Facteurs de réceptivité et de sensibilité

III.2.2.1 Espèce hôte

La Cryptosporidiose est de caractère très ubiquiste et d'une faible spécificité, mais chaque espèce réagit d'une façon spéciale et différente des autres, à titre d'exemple chez les rongeurs et lagomorphes, le parasitisme ne se traduit que par une excrétion oocystale cependant chez les ruminants les manifestations cliniques sont fréquents avec degré de sévérité variable (Afssa, 2002). Par ordre de sensibilité chez les ruminants domestiques, les caprins viennent en premier lieu puis les bovins et ensuite les ovins et l'espèce parasitaire majoritairement retrouvée est *C. parvum* (Chartier et Paraud, 2010).

Giardia affecte surtout les humains, il est également l'un des parasites les plus répandues chez les chats, leurs hôtes sont des mammifères parmi lesquels on compte également les bovins, les castors, les oiseaux, les cerfs communs, les chiens, les agneaux, les chevreux.

La giardiose a longtemps été considérée strictement humaine, l'importance de l'infection par ce parasite chez le bétail et les animaux de compagnie n'a été mise en évidence que récemment (Traub et al., 2005).

Le bovin est un gros réservoir des espèces de giardia qui atteints les animaux sauvages en particulier le bison et l'élan.

L'homme aussi est un réservoir de souches qui infectent les animaux sauvages, ainsi les gorilles parasités par giardia en Ouganda ont été infectés par une souche humaine (Graczyk et al., 2002).

III.2.2.2 Age

L'âge est un paramètre primordial et clef dans l'infection cryptosporidienne.

L'infection est essentiellement une maladie des nouveau-nés, la grande majorité des cas cliniques se produisent entre la première et la troisième semaine d'âge, les adultes sont des réservoirs ou des porteurs asymptomatiques.

Les veaux âgés de 1 à 8 semaines ont une prévalence d'excrétion d'oocystes 2 fois puis 10 fois supérieure à celle des veaux âgés entre 3 et 12 mois et 1 et 2 ans d'âge successivement (Santin et al., 2008). La période la plus risquée se situe entre 9 et 12 jours (Castro- Hermida et al., 2002).

Le jeune âge des sujets est un facteur très favorisant, dans l'infection par la giardiose, chez toutes les espèces les jeunes sont plus touchés que les animaux âgés et sont très plus sensibles que les adultes (Beugnet et al., 2000 ; Bourdoiseau, 2000 ; Villeneuve, 2000).

A titre d'exemple :

Les jeunes veaux sont plus réceptifs et sensibles que les adultes bovins

Les jeunes chiens sont plus touchés que les adultes, la prévalence la plus élevée est retrouvée chez les jeunes du sevrage jusqu'à 2 ans (Beugnet et al., 2000 ; Jacobs et al., 2002).

Chez l'homme aussi, les jeunes enfants de 1 à 4 ans sont les plus touchés et fréquemment atteints que les adultes (Barr et Bowman, 1994 ; Robertson et al., 2000).

III.2.2.3 Etat immunitaire

L'immunocompétence a aussi son rôle dans l'infection à *Cryptosporidium sp* et sa réceptivité. Une immunodéficiência quelque soit son origine : naturelle liée à l'âge, acquise suite à une infection intercurrente, maladie ou d'origine thérapeutique immunosuppressive favorisent l'apparition et l'expression de la maladie.

La présence des pathologies associées chez tous les animaux favorisent l'affaiblissement des animaux et donc la contamination par la cryptosporidiose (Adjou, 2011).

Plusieurs exemples peuvent être cités :

Chez les ruminants en général, les atteintes entériques ont un très grand impact dans la contamination par cryptosporidiose à titre d'exemple les jeunes issus des troupeaux vaccinés contre Rotavirus et *Escherichia coli* excrètent moins de cryptosporidium que ceux issus de troupeaux non vaccinés (Adjou, 2011).

Chez les brebis lors de l'agnelage le niveau d'excrétion augmente (De Graaf, 1999).

Chez le cheval, la première infection par la cryptosporidiose a été décrite chez un poulain immunodéprimé.

Comme c'était déjà dit il ne y'a pas d'augmentation d'excrétions d'oocystes au moment du vêlage chez le bovin (Scott, 1995).

Le colostrum joue un très grand rôle, surtout en ce qui concerne sa qualité, un colostrum pauvre en oligo-éléments notamment ce qui concerne le sélénium est un facteur favorisant l'installation de l'infection (Chartier et Paraud, 2010).

Les facteurs de réceptivité et de sensibilité, non seulement ont un rôle dans l'apparition de la maladie et de ses symptômes, mais aussi dans l'augmentation du taux de mortalité, elles sont dépendantes des facteurs déjà cités : l'âge, l'espèce, niveau immunitaire. Le statut immunitaire de l'hôte influence et augmente la probabilité à l'infection et si la maladie est installée elle renforce la sévérité des signes cliniques de la giardiose si le sujet est immunodéficient, par contre les sujets vivant en zone endémique de giardia présentent une moins grande sensibilité donc une certaine résistance à la maladie ce qui suggère la possibilité d'une immunité contre cette maladie (Olson et al, 2000).

À titre d'exemple, chez les femelles gestantes, l'immunité est affaibli et donc sont plus sensibles à l'infection (Barr et Bowman, 1994 ; Robertson et al., 2000).

Chez les ovins l'excrétion des kystes augmente surtout autour de l'agnelage, une forte augmentation de l'excrétion est remarquée avec un pic à la quatrième semaine post-partum ce qui favorise la contamination des agneaux (Xiao et al., 1994)

Chez l'homme, les sujets atteints du virus de l'immunodéficience humaine (VIH OU SIDA) sont les plus touchés

Les animaux déjà parasités ou atteints de syndrome malabsorption mal-digestion seront plus sensibles à l'infection (Leib et al., 1999 ; Bourdoiseau, 2000)

Tous les facteurs de stress favorisent l'infection

L'immunodéficience chez les adultes permet le passage d'un porteur latent vers un état d infecté patent (Grisard, 2008)

Une hypochlorémie, une prise de corticoïdes, une malnutrition peuvent également aggraver et favoriser la giardiose.

La giardiose pourrait également être plus fréquente chez les porteurs du groupe HLA-B12

III.2.3 Modes de transmission

Le mode de transmission principal dans la Cryptosporidiose est fécal-oral : le nouvel hôte réceptif ingère les oocystes excrétée par une autre hôte déjà contaminé dans les fèces mélangées dans les aliments ou l'eau. Parfois la transmission de la maladie peut se fait par voie nasale en inhalant les oocystes mais reste moins importante que la première citée et on la retrouve surtout chez les oiseaux. La transmission peut être directe d'un animal à l'autre. Elle peut être indirecte via l'eau utilisée dans la boisson ou la désinfection, sachant que les oocystes sont très résistants.

La voie d'infection la plus commune est un contact étroit avec les fèces diarrhéiques des animaux malades.

La majeure voie de transmission pour la giardiase est similaire a la cryptosporidiose donc c'est la voie oro-fecale suite à l'ingestion des kystes présents dans les fèces des animaux réservoirs et surtout les jeunes elle peut se faire de deux façon (Slifko et al., 2000)

***directes :**

L'ingestion des kystes d'une hôte contaminée qui sont directement infestant par une hôte saine

La transmission de l'animal à l'homme ou vis vers ça.

La transmission interhumaine est fréquente aussi par la voie oro-fecale , les crèches sont une source majeure de giardia par la présence des jeunes (Read et al., 2002).

***indirectes :**

Via les eaux souillées par les kystes qui sont très résistant dans le milieu extérieur.

Via l'alimentation, ainsi des nombreux fruits et légumes, ensilages et des herbes contaminés par le kyste soit provenant des eaux contaminées déjà soit par les fèces (Robertson et Gjerde, 2001)

La transmission mécanique est aussi existante via les insectes et le pelage de l'animal (Thompson, 1999 ; Slifko et al., 2000).

La litière aussi souillée par les oocystes est une source de transmission, les veaux, agneaux et chevreaux peuvent être infectés en tétant les trayons contaminés de leur mère (Vandiest, 2009 ; Daignault et al., 2009).

Les kystes peuvent contaminer les cours d'eau, les lacs, les rivières, les bassins d'eau récréatifs et les eaux de puits de surface.

III.2.4 Facteurs de risques

III.2.4.1 Saison

Certains auteurs disent que la période la plus risquée est l'hiver, car la présence d'un plus grand nombre d'animaux de classe d'âge idéale à l'infection cryptosporidienne qui correspond au pic de naissance ce dernier coïncide avec le pic de la maladie, ainsi les animaux en hiver sont toujours à l'intérieur de l'étable et donc la transmission entre les animaux est très facile puisque il y'a un contact étroit avec les matières fécales pleines d'oocystes et la densité des animaux favorise cette transmission (Atwill, 1999 ; Chartier, 2003).

Dans une autre étude, conduite en Californie du mois de Février jusqu'à mois d'Aout sur l'excrétion oocystale de *C. parvum*, la probabilité la plus grande d'excrétion était coïncidée avec le mois de mai (Atwill, 1999 ; Huentink et al., 2001).

D'autres auteurs prouvent l'absence de différence significative entre les saisons et les périodes (Antoine et Pivont, 1984 ; Wade et al., 2000).

Un hiver très rude provoque une mortalité très élevée par la cryptosporidiose (Morin, 2002)

Pour la giardia, les conditions climatiques telles que la chaleur où l'alimentation riche en glucides peuvent favoriser l'infection.

Anciennement, après établissement des courbes de prévalence année par année, le pic était situé au mois de janvier, un deuxième au mois de septembre, et une véritable chute au mois d'avril-mai (Fontain et al., 1984).

Dans une nouvelle étude, le pic de transmission de giardia s'étend de début de l'été au début d'automne.

III.2.4.2 Densité animale

Dans la cryptosporidiose, un élevage intensif et chargé est un facteur très favorisant pour la pérennité et la conservation de la maladie car elle augmente les chances des contacts entre individus contaminés et individus récepteurs, ainsi lorsqu'on multiplie par 10 la densité des animaux dans un élevage, on multiplie par 2 ou 3 la probabilité d'excréter *C. parvum* dans cet élevage (Atwill, 1999). Les plus sévères épizooties survenues au monde étaient dans des élevages de forte densité animale (Anderson, 1998).

La conception du bâtiment a donc un rôle majeur dans la contamination en augmentant ou en diminuant les contacts entre animaux selon la densité de ce bâtiment.

Pour la giardiose, la surpopulation de l'élevage est un facteur de risque très important puisque la possibilité des contacts est plus grande (Bourdoiseau, 1993 et 2000), les animaux vivant en collectivité sont beaucoup plus exposés d'autant plus que l'élevage est intensif (surpopulation, taux d'humidité élevée) (Bourdoiseau, 1994 et 2000) .

Chez l'homme aussi le regroupement des petits est un facteur favorisant, ainsi la maladie peut évoluer de manière endémique dans les crèches parentales (Dupoy-Camet et al., 1989).

III.2.4.3 Conduite d'élevage

Le mode d'élevage et ses conditions ont un grand effet sur la prévalence de la Cryptosporidiose : selon le type d'élevage et mélange de classe d'âge

Chez les bovins, la prévalence de la Cryptosporidiose est plus élevée chez les veaux des élevages allaitants que ceux d'élevage laitier, car les veaux de la première catégorie sont toujours sous leurs mères donc le contact est tous le temps présent (Tartera, 2000 ; Morin, 2002).

Le mélange des veaux, agneaux et chevreaux d'âge différents dans un seul logement de un la densité augmente et de deux les veaux plus âgés peuvent infectés les nouveaux nés (Afssa, 2002 ; Morin, 2002).

Les mauvaises conditions d'élevage et la surpopulation favorisent cette parasitose (humidité importante, surdensité animale) favorisent cette maladie (Bareille et Fournier, 2010).

L'hygiène est très important due à la biologie du parasite surtout les kystes qui sont très résistant, donc si les pratiques d'hygiène ne sont pas respectées, l'élevage va être plein de giardiose (Bourdoiseau, 1993 et 2000).

Le kyste est très résistant dans le milieu extérieur mais sensibles à la dessiccation.

Le type de logement est aussi important, ainsi les veaux mis dans des boxes individuels sont moins sensibles à ceux mis dans des boxes collectifs qui sont les plus exposés à l'infection (Bourdoiseau, 2000).

Ainsi les mauvaises conditions d'élevage et la surpopulation favorisent la giardiose (humidité importante, surdensité animale) (Bareille et Fournier, 2010).

III.2.4.4 Méthodes d'élevage

Prenant en considération le type d'élevage : traditionnel ou industriel

*le type de maternité : l'élevage collectif accroît le risque de l'infection car les veaux nouveaux nés peuvent être contaminés dès leur naissance, c'est pour ça il est très conseillé d'utiliser des boxes individuels pour les nouveaux nés pour retarder la contamination (Angus, 1990 ; Galber et al., 1994).

*les facteurs hygiéniques : (paillage, nettoyage, ventilation, alimentation).

Le mode de stabulation libre ou entravée a son influence aussi, le rôle des pâturages en cas de stabulation libre est que son emploi permanent tout au long de l'année par des espèces d'âge, de

catégorie et d'espèces différentes favorise l'infection. En élevage à stabulation entravée mixte de bovins, ovins et caprins le risque d'infection est aussi très élevé par rapport à la réutilisation des litières éventuellement contaminée par d'autres espèces (O'Donoghue, 1995 ; Naciri et al., 1999 ; Morin, 2002).

L'absence de désinfection des litières surtout si elles ne sont pas quotidiennement renouvelées et si les déjections stagnent au niveau du sol (Anonyme, 1991 ; Beugnet, 2000).

Le rôle de l'alimentation dans l'épidémiologie de cette affection est surtout indiqué en fin de gestation chez les vaches (Vaellet, 1982 ; Yvove, 1984).

*conditions d'élevage : influence surtout l'état de résistance des animaux et la probabilité qu'ils soient réfractaire ou non à la maladie.

Une alimentation carencée en vitamine A, alimentation de démarrage riche en céréales perturbent la microflore intestinale et donc la prévalence de la cryptosporidiose est élevée (Yallet, 1984 ; Euzeby, 1987 ; Morin, 2002). Les mauvaises conditions d'hygiène, le stress, les infections intercurrentes et les infections multiples favorisent la maladie et la renforce par l'affaiblissement des hôtes qui deviennent plus réceptifs et sensibles (Tartera, 2000 ; Morin, 2002).

La densité dans l'élevage (surpopulation), le mélange d'animaux d'espèces et d'âges variés sont des facteurs favorisant l'infection (Euzeby, 1987).

Les conditions d'ambiance comme l'hygrométrie, la température, la vitesse de l'air et sa qualité chimique (composition) favorisent une pollution ce qui rend l'animal plus réceptif et sensible (Euzeby, 1987).

La giardiose est favorisée par les mauvaises conditions d'élevage et la surpopulation (humidité importante, surdensité animale) favorisent cette maladie (Bareille et Fournier, 2010).

III.2.4.5 Rôle de l'épandage du fumier

Le fumier est une application très importante dans l'enrichissement du sol et sa fertilisation, mais d'un autre côté il permet la survie de plusieurs microorganismes dans le sol et leur protection. L'utilisation d'un fumier embourré des oocystes de *Cryptosporidium* peut être responsable de la dissémination et la pérennisation de la maladie, la contamination peut être directe dans le cas où l'animal est en pâture et consomme des oocystes prévenu du fumier utilisé précédemment dans ce champ et qui ont survécu toute la période de la croissance de la plante, elle peut être indirecte via l'ensilage qui contient des oocystes qui ont conservé leur vie tout au long de la maturation de l'ensilage en présence d'aucun traitement et des ferments lactiques, au bout de 3 mois des oocystes viables peuvent être retrouvés. 30 à 40% des oocystes sont viables après n'importe quel type d'ensilage donc le risque est très élevé (Morgan et al., 1997).

L'épandage du fumier du bétail (bovins, ovins, caprins) augmente de 8 fois la possibilité de retrouver des oocystes dans les réseaux d'eau (Sischo et al., 2000).

III.2.5 Aspect zoonotique

Cryptosporidium parvum est la seule espèce qui infecte l'homme immunocompétent.

La transmission animal-homme peut être directe, elle est illustré par des observations de la cryptosporidiose chez des éleveurs surtout, leurs enfants et les vétérinaires en contact avec des ruminants infectés (Gheglio et al., 1991 ; Naciri et al., 2001 ; Morin, 2002)

La Cryptosporidiose humaine est une maladie cosmopolite retrouvée dans tous les pays du monde avec une prévalence très variée selon le statut du pays, dans les pays développés chez les immunocompétents est de 1 à 3 % alors que dans les pays en développement de 3 à 16% (Ripert et Guyot, 2003 ; Guyot et al., 2012).

Les sujets à risque sont surtout ceux qui sont touchés par le SIDA, la prévalence chez ses sujets est de 14% dans les pays développés et de 24% chez les pays en développement, puis vient les enfants diarrhéiques de prévalence de 7% et de 12% respectivement (Chen et al., 2002 ; Nahrevanin et Assmar, 2008).

Cette prévalence variée en fonction des méthodes de diagnostic utilisées PCR, ELISA ou microscopie optique (Hira et al., 2011).

La sensibilité et la réceptivité de l'homme dépend de son âge, statut immunitaire et de son état nutritionnel. Selon plusieurs études les enfants de moins de 4 ans sont les plus réceptives (Newman et al., 1999 ; Bren et al., 2000 ; Areeshi et al., 2008), donc c'est dans les pays en développement qu'on retrouvera une grande prévalence de cryptosporidiose due a la présence d'un grand nombre de sujets atteints de SIDA et aux problèmes de malnutrition , l'exemple le plus vivant l'AFRIQUE (Fergusson et Tomkins, 2009 ; Squire et Ryan, 2017)

III.2.6 Voies de transmission

III.2.6.1 Chez l'animal

***directes** : la plus principale est la voie oro-fécale via les fèces en les ingérant (Euzeby , 2002).

La voie aérienne par inhalation de poussières chargées d'oocystes est suspectée (Navetat et al, 1995 ; Naciri el al, 2001).

Le veau s'infecte principalement par la voie orale, la phase critique est la période néonatale (Tartera, 2000).

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

La résorption des oocystes se fait soit par contact direct et étroit avec un porteur sain ou malade, soit par léchage des litières souillées, d'autres animaux ou de la mamelle souillée par une mère (Euzeby, 1987 ; Tartera, 2000).

***indirectes :** par l'intermédiaire de l'environnement contaminé (matériel, litière, aliment, eau ou de l'homme à l'animal mais cette voie reste négligeable (Euzéby, 1987 ; Naciri et al., 2001 ; Morin, 2002).

III.2.6.2 Chez l'homme :

***directes :** se fait de l'animal à l'homme par le contact direct avec les fèces d'un animal contaminé surtout les jeunes ruminants diarrhéiques (Cenacet, 1984)

La voie majeure de transmission reste le contact interhumain, soit par l'intermédiaire des porteurs sains ou malades, de plus la transmission du malade au médecin (Verdon et al., 1992 ; Hannahs, 2002), la risque est accru chez les patients atteints de SIDA (Cenac et al., 1984 ; Watt, 1984 ; Hannahs, 2002).

Des cas de Cryptosporidiose chez les nouveaux nés ont été mis en évidence et liés à une contamination maternelle au cours de la grossesse et celle du nouveaux nés lors de l'accouchement (Bonnin et Camerlynck, 1989 ; Rebatichi, 1999).

***indirectes :** Le plus grand risque de transmission de la cryptosporidiose est la voie hydrique via l'eau pour les sujets immunodéficients (Verdon et al., 1992 ; Naciri et al., 2001), plusieurs épidémies ont été illustrés comme celle des Etats- Unis en 1993 (Mac Kenzie et al., 1993) , les pays bas en 1995 (Van Aspersen, 1995). Le risque existe pour tous les types d'eau en raison de la taille très petite des oocystes (Rebatichi, 1999).

Des contaminations par des aliments souillés par les oocystes ont été aussi signalées (Rebatichi, 1999 ; Naciri et al., 2001 ; Afssa, 2002 ; Chartier, 2003) bien que cette voie est mal connue (Chartier, 2003), des produits agricoles souillés par des eaux qui contiennent des oocystes est une source très importante aussi.

Des vecteurs mécaniques peuvent aussi assurer la transmission de l'infection jouer par les insectes dans le cas de *Musca domestica* chez laquelle les oocystes ont été retrouvés au niveau du tégument et tube digestif dans les stades larvaires et adultes (Bonnin et Camerlynck, 1989, Rebatichi, 1999 ; Chartier, 2003).

Une découverte d'une cryptosporidiose pulmonaire a été décrite avec des crachats riches en parasites qui peuvent être une source de contamination mais qui est très rare (Mele et al., 1984 ; Want, 1984 ; Rebatichi, 1999).

La giardiose est une zoonose, constitue même un problème de santé publique de plus en plus important dans le monde.

Dans les pays industrialisés, Giardia apparaît souvent après les périodes de vacances par le biais des voyageurs de retour des pays étrangers. C'est pourquoi elle est également appelée maladie du voyageur (Connor, 2013)

La dose nécessaire de kystes pour contaminer un individu est entre 10 à 100 kystes

Plusieurs modes de transmission sont considérés chez l'homme à savoir :

La transmission des kystes peut se faire par voie fécal-orale (voie directe par contact avec des fèces d'un hôte infecté, par des aliments contaminés ou par transmission hydrique surtout, les kystes de giardia sont excrétés par les animaux de bétail ou de compagnie et les animaux sauvages et de compagnie et sont équipés pour survivre longtemps dans le milieu extérieur dans des conditions extrêmes défavorables (Balduresson et Karanis, 2004 ; Yang et al., 2012).

La transmission à l'homme par voie alimentaire ainsi que la consommation des salades r déemballées et/ou de feuilles vertes par des manipulateurs d'aliments infectés (Budu-Amokao, 2011 ; Dixon et al., 2013).

Les contacts de personne à personne parmi les écoliers fréquentant les garderies et la contamination croisée du personnel à leurs ménages sont également possibles et ont un impact épidémiologique important.

La transmission mécanique du parasite par des insectes vecteurs a également été rapportée (Graczyk et al., 2003).

La transmission sexuelle de giardia est maintenant une forme très bien décrite de transmission orale-anale et les rapports de cette transmission varient de 2 à 30% (Escobedo et al., 2014).

IV. Diagnostic

IV.1 Diagnostic épidémio-clinique

IV.1.1 Cryptosporidium

Les signes cliniques et les critères épidémiologiques permettent de suspecter mais pas de confirmer la cryptosporidiose (Paraud et Chatier, 2012).

Les critères de suspicion sont l'apparition d'une diarrhée chez des animaux âgés de 5 à 21 jours, dont la prévalence augmente à mesure que la saison des mise-bas avance. Dans les élevages de type mixte, la sévérité de l'infection apparaît plus élevée chez les chevreaux que chez les agneaux (Paraud et Chatier, 2012).

IV.1.2 Giardia

La majorité des infestations sont asymptomatique. Lors de phase clinique, on observe une diarrhée à caractère plutôt chronique et intermittente, avec des selles molles, parfois grasses, et associée à un retard de croissance. En l'absence d'autre pathogène, l'appétit est conservé et il n'y a pas de fièvre. Le diagnostic différentiel doit se faire avec les atteintes par des cryptosporidies (diarrhée plus précoce, plus sévère), des strongyloïdes (diarrhée ponctuelle très précoce, souvent suivie de troubles respiratoires liés aux migrations des larves au niveau bronchique) et des coccidies. (Roy, 2020)

IV.2 Diagnostic de laboratoire

IV.2.1 Cryptosporidium

Le diagnostic de cette maladie nécessite la mise en évidence de sa forme de résistance caractéristique (oocyste), soit **directement** par des techniques simples de coloration appliquées à des échantillons coproscopiques (coloration acidophile de ZIEHL-NEELSEN) ou (des biopsies des immunodéprimés par exemple). L'examen microscopique permet alors de reconnaître l'agent pathogène. Soit **indirectement**, à l'aide de techniques complexes de biologie moléculaire pour le typage (PCR : Polymérase Chain Reactions) ou des techniques immuno-enzymatiques pour la détection des antigènes de surface (immunofluorescence, ELISA).

IV.2.2 Giardia

Le diagnostic de laboratoire est recommandé, la détection peut se faire directement sur prélèvement frais en cas de forte infestation (plus facile avec coloration au lugol), sur culot de centrifugation après sédimentation ou par immunofluorescence.

L'immunofluorescence directe combinant l'utilisation d'anticorps monoclonaux marqué à la fluorescéine s'avère être une méthode beaucoup plus sensible surtout quand les échantillons contiennent de faible concentration en kyste parasite, mais elle est plus onéreuse. (Tergou, 2014). L'excrétion des kystes étant discontinue il est conseillé de faire 3 prélèvements à 48 heures d'intervalle pour limiter le risque de résultat faux négatifs (Roy, 2020).

LA PCR a été principalement utilisée pour l'identification de différentes espèces et génotypes de giardia pour la recherche taxonomique, bien qu'il existe un potentiel d'utilisation diagnostique. Plusieurs gènes ont été couramment utilisés pour le génotypage (Caccio et al., 2008) la limite de détection de la PCR est théoriquement un kyste ce qui améliore considérablement la sensibilité diagnostique. Cependant plusieurs facteurs peuvent interférer avec la PCR comme l'inhibition, qui est connue pour se produire fréquemment dans l'ADN extrait des échantillons fécaux. En outre, l'extraction de l'ADN parasite des fèces doit être normalisée pour usage diagnostique. Actuellement la PCR est considérée comme trop coûteuse pour une utilisation en diagnostic vétérinaire.

IV.2.3 Technique coprologique

IV.2.3.1 Technique d'enrichissement

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

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

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

IV.2.3.2 Technique de flottation

La flottation est la technique d'enrichissement la plus utilisée en médecine vétérinaire. Elle repose sur l'utilisation de solutions dont la densité est supérieure à celle de la plupart des œufs de parasites. Le but est de faire remonter les éléments parasitaires en laissant couler les débris fécaux. Les limites de la technique sont inhérentes aux caractéristiques de la solution employée (Alizarine, 2013).

IV.2.3.3 Technique de sédimentation

Est une méthode d'enrichissement. Son principe repose sur l'utilisation des liquide de mélange comme formol/éther et formol /acétate d'éthyle. Elle est souvent associée à une centrifugation des prélèvements analysés afin de séparer les éléments parasitaires des débris fécaux de densité inférieur à celle de l'eau (Alizarine, 2013).

Parmi les technique d'enrichissement se basant sur la sédimentation, nous pouvons citez celle de Ritchie simplifié par Allen et Ridley utilisant le formol/éther.

IV.2.3.4 Technique de coloration

Plusieurs techniques de coloration ont été développées pour la mise en évidence des oocystes de cryptospridium dans les fèces des animaux

IV.2.3.4.1 La coloration de ZIEHL-NEELSEN

La coloration de ziehl-neelsen modifiée permet la mise en évidence les ookystes coccidiens .elle est particulièrement recommandé pour la mise en évidence des ookystes de cryptospridium parvum qui se différencient des autre ookystes par leur très petite taille. (Alizarine, 2013)

Avantage : est une technique simple et rapide à réaliser. Elle permet en outre une lecture facile

Limites : la sensibilité de cette technique est faible en plus elle prend beaucoup de temps.

IV.2.3.4.2 La coloration de l'auramine phénol

Cette procédure rapide est adaptée pour les cas symptomatiques. Les oocystes sont clairement visible sur fond sombre sous l'objectif de faible puissance (X10 ou X20) d'un microscope à fluorescence .les oocystes doivent être confirmés sous une forte puissance et mesuré sous l'objectif X100. Les oocytes peuvent être raclés des lames de microscope colorées par l'auramine phénol pour l'extraction ultérieur de l'ADN (Amar et al., 2001).

IV.2.4 Les techniques moléculaires

La recherche d'ADN de Cryptospridium peut être réalisée par PCR. Cette technique est d'une grande sensibilité elle n'est pratiquée à ce jour que dans des laboratoires spécialisés ou de référence. L'amplification moléculaire permet également d'identifier les espèces et sous espèce de cryptospridium par analyse de fragments de restriction ou par PCR spécifique.

Dans une étude pratiquée par Hadfield et al, montre une sensibilité de 99% avec une spécificité de 100% en utilisant des PCR quantitatives en duplex, ciblant le genre *Cryptosporidium* et les espèces *C.hominis* et *C.parvum* (Hadfield et al., 2011).

IV.2.5 Méthode immunologique :

IV.2.5.1 Détection de l'antigène utilisant des anticorps marqués fluorescent :

La détection par immunofluorescence directe et indirecte en utilisant des anticorps monoclonaux dirigés contre des antigènes de la paroi de l'oocyste de *Cryptosporidium* (Mclauchlin et al., 1987)

IV.2.5.2 Détection de l'antigène utilisant des anticorps marqués d'enzyme

Initialement les systèmes de dosage immuno-enzymatique (EIA) et le dosage immuno-enzymatique (ELISA) diffèrent dans la conception des essais, mais les deux technique basées sur les principes de séparation de réactif liés et non liés permet d'augmenter la spécificité du test la sensibilité et la précision et la détection de l'antigène par l'anticorps.

IV.3 Diagnostic histologique

L'examen histologique peut mettre en évidence la présence de différents stades du parasite dans les échantillons. Dans un premier temps les tissu sont fixés pour éviter l'autolyse. Les échantillon sont ensuite colorés à l'aide d'hématoxyline et d'éosine ou par la coloration de Giemsa néanmoins l'utilisation d'un microscope électronique est souvent nécessaire pour confirmer l'identité des micro-organismes présents (O'Donoghue ,1995).

V. Pathologie

V.1 Pouvoir pathogène de *Cryptosporidium*

Cryptosporidium ne provoque normalement pas d'infection systémique et ne pénètre pas dans les tissus profonds; plutôt, le parasite se fixe dans un compartiment membranaire sur la surface apicale de l'épithélium intestinal (Okhuysen et Chappell, 2002). Néanmoins, il provoque des anomalies importantes dans les fonctions d'absorption et de sécrétion de l'intestin. Ces dommages pourraient être le résultat d'une lésion directe des cellules épithéliales de l'hôte ou pourraient être indirects par l'effet des cellules inflammatoires et des cytokines recrutées sur le site de l'infection (Okhuysen et Chappell, 2002).

V.1.1 Facteurs de virulence

À ce jour, les facteurs de virulence spécifiques de *Cryptosporidium* n'ont pas été caractérisés au point d'établir sans équivoque leur rôle dans les dommages causés à l'hôte ou de prouver que leur suppression ou leur inactivation entraîne une diminution de la gravité de la maladie (Okhuysen et Chappell, 2002).

Des facteurs de virulence ont été identifiés comme des gènes impliqués dans les processus d'interaction initiaux des oocystes et des sporozoïtes de *Cryptosporidium* avec les cellules

épithéliales de l'hôte. Ainsi dans le phénomène de l'excystation, l'attachement, l'invasion, la formation de vacuoles parasitophores, la maintenance intracellulaire et les dommages aux cellules hôtes (Wanyiri et Ward, 2006 ; Fayer et al., 2009).

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

Le parasite altère la fonction de la barrière intestinale, augmentant sa perméabilité, son absorption et sa sécrétion de liquide et d'électrolytes, et par conséquent, la gravité, la persistance et l'issue de l'infection dépendent du degré d'immunodépression (Petry et al., 2010 ; Kumar et al., 2018). Les oocystes sont très résistants au chlore, aux chloramines et au dioxyde de chlore, qui sont couramment utilisés dans les méthodes de désinfection des systèmes d'eau, et restent viables pour l'infection dans l'environnement pendant longtemps (Shrivastava et al., 2018). Les humains sont infectés par *Cryptosporidium* en touchant tout ce qui est entré en contact avec des matières fécales contaminées, bien que le mode de transmission le plus courant soit représenté par l'ingestion d'oocystes dans des aliments, de l'eau ou de l'air contaminés (Petry et al., 2010 ; Shrivastava et al., 2018).

La gravité de la maladie dépend du degré d'immunodépression (O'Donoghue, 1995 ; Guerrant, 1997 ; Chen et al., 2002 ; Hunter et Nichols, 2002).

Chez les sujets immunodéprimés, la cryptosporidiose n'est plus spontanément résolutive et peut mettre la vie en danger (Juraneck, 1995 ; O'Donoghue, 1995 ; Guerrant, 1997 ; Chen et al., 2002)

Tableau 7 : Principaux facteurs de virulence de *Cryptosporidium* sp.

Facteurs de virulence	Rôle	References
Serine protease	Excystation	(Forney et al., 1996)
Aminopeptidase	Excystation	(Okhuysen et al., 1996)
CSL	Adhésion	(Riggs et al., 1997)
gp900	Adhésion	(Petersen et al., 1992)
gp60/40/15	Adhesion	(Strong et Gut Nelson, 2000)
P23	Adhésion, locomotion	(Perryman, 1996)
P30	Adhésion	(Bhat et al., 2007)
TRAP-C1	Adhésion, locomotion	(Spano, 1998)
Cp47	Adhésion	(Nesterenko et al., 1999)
Cp47	Adhésion, locomotion	(Bjerneby et al., 1990)
Cp2	Invasion	(O'Hara et al., 2004)
Cpa135	Invasion, pénétration de la	(Tosini et al., 2004)

	cellule	
Phospholipase	Invasion, pénétration de la cellule	(Pollok et al., 2003)
Hemolysine H4	Lyse membranaire	(Steel et al., 1995)
CpABC	Transport, transport des nutriments	(Perkins et al., 1999)
CpATPase2	Transporteur des métaux lourds	(LaGier et al., 2002)
CpATPase3	Transporteur de phospholipide	(LaGier et al., 2002)
HSP90	Protecteur contre le stress	(Woods et al., 1999)
HSP70	Protecteur contre le stress	(Khramtsov et al., 1995)
CpPKS1		(Zhu et al., 2002)
Cysteine protease	Modulateur de cytokine et de l'immunité	(Nesterenko et al., 1995)
Acetyl cosynthetase	Métabolisme des acides gras	(Cameronet al., 2003)
CpSUB	Invasion	(Wanyiri et al., 2009)
CpMIC1	Adhesion, locomotion	(Putignani et al., 2008)
CpMuc	Invasion	(O'Connor et al., 2009)

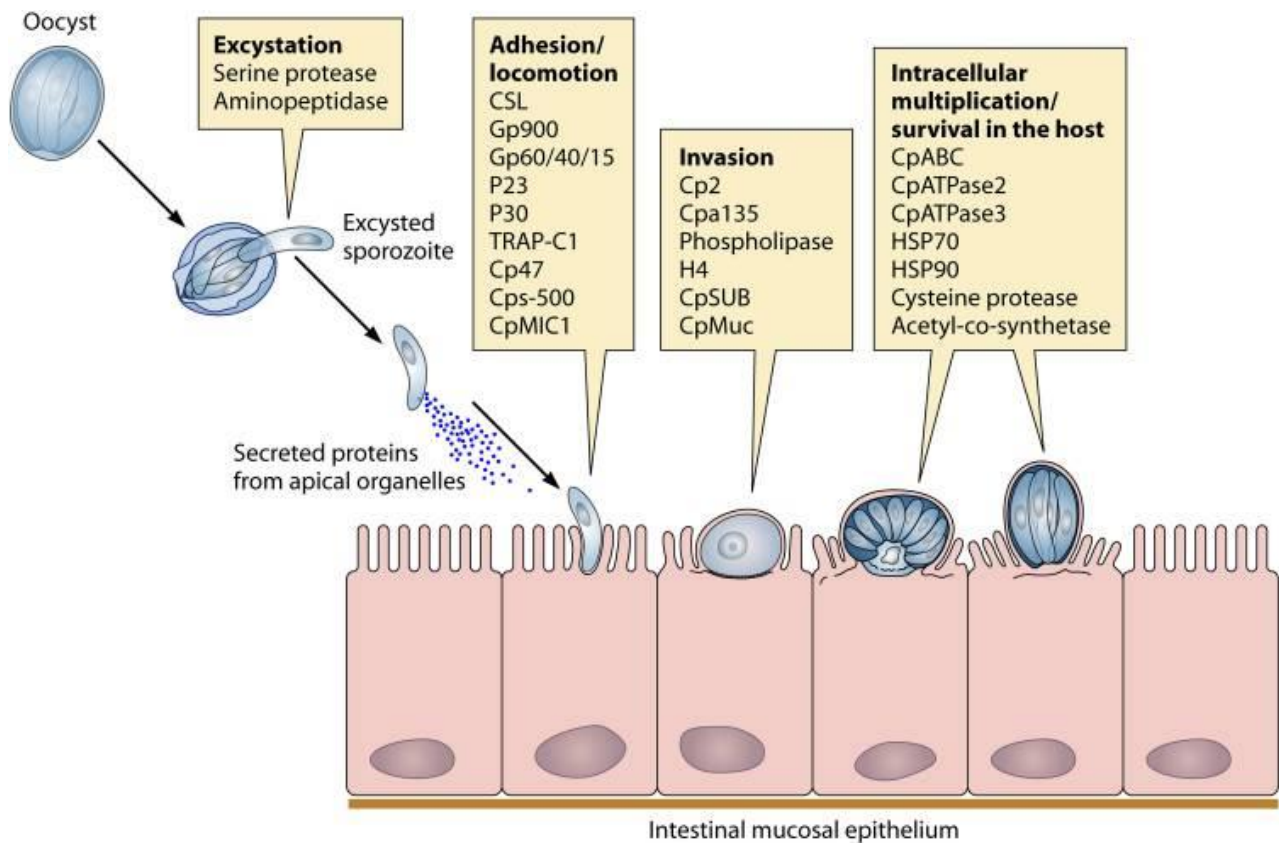


Figure 9 : Facteurs de virulence décrits le pouvoir pathogène et virulence de *Cryptosporidium* spp. et leur contribution au cycle de vie du parasite (Bouزيد et al, 2020).

V.2 Pouvoir pathogène de *Giardia*

Giardia colonise généralement le duodénum et le jéjunum de l'intestin grêle. Les trophozoïtes adhèrent aux cellules épithéliales et se répliquent mais n'envahissent généralement pas la muqueuse intestinale ni provoquent des ulcérations (Hill et Nash, 2011 ; Martinez et al., 2014). Les biopsies histologiques de la muqueuse de l'intestin grêle sont souvent sans anomalie apparente (Castner et al., 1997).

La défense de l'hôte contre *Giardia* implique un certain nombre d'événements immunologiques et non immunologiques dans la muqueuse intestinale (Roxstrom-Lindquist et al., 2006).

Des observations expérimentales indiquent que la cause principale de la diarrhée dans la giardiose est la malabsorption (Buret et al., 1991 ; Troeger et al., 2007). De multiples investigations suggèrent des mécanismes directs et indirects de la maladie, y compris la compétition luminale pour les nutriments, les lésions des cellules épithéliales induites par *Giardia* apoptose (Chin et al., 2002 ; Panaro et al., 2007), arrêt de la prolifération (Banik et al., 2013) et anomalies des jonctions serrées (Teoah et al., 2000 ; Chin et al., 2002 ; Panaro et al., 2007).

Dans des études distinctes, l'assemblage A (Haque et al., 2005 ; Pestechian et al., 2014) ou l'assemblage B (ElBakri et al., 2013 ; Puebla et al., 2014) sont plus fortement associés à la diarrhée.

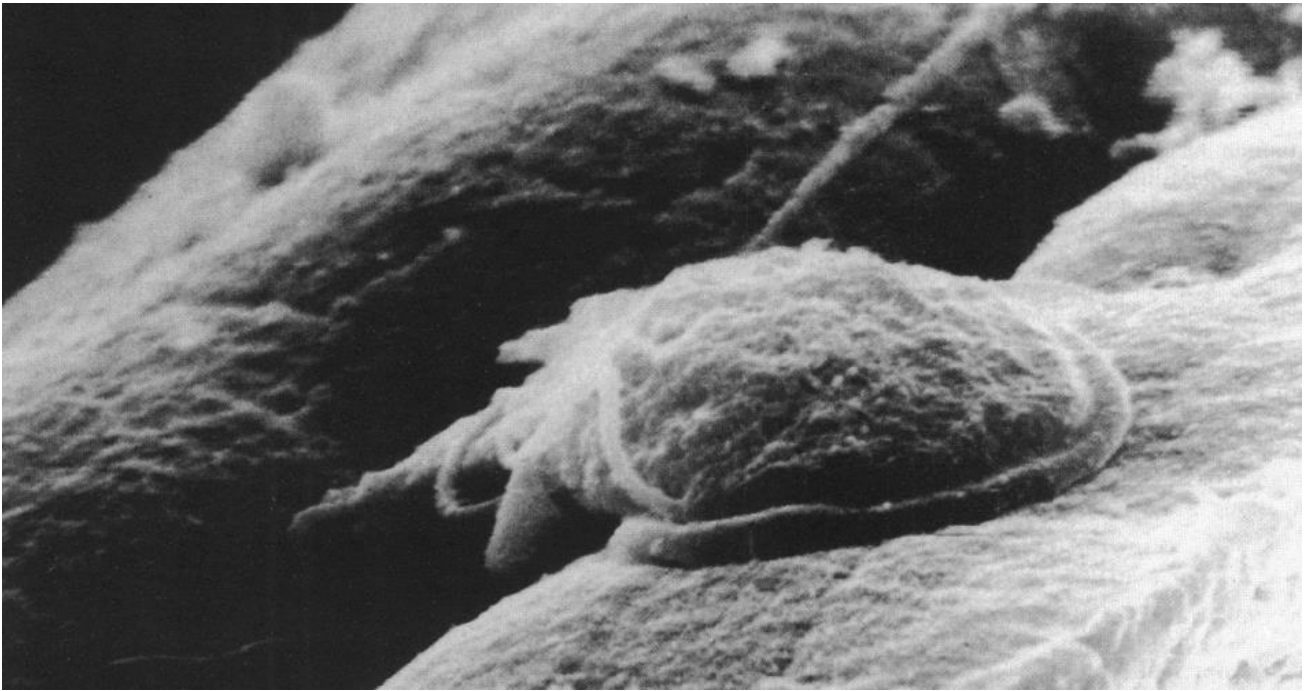


Figure 10 : Photo à micrographie électronique à balayage d'un trophozoïte de *G. duodenalis* attaché à la frontière des microvillosités d'une entérocyte des villosités dans le jéjunum humain. (Erlandsen, 1974)

V.2.1 Facteurs de virulence

Tableau 8 : Principaux facteurs de virulence de *Giardia* spp.

Facteurs de virulence	Rôles	Références
β -giardine (bg)	Inconnu	(Giangaspero et al, 2007 ; Geurden et al, 2010)
Glutamate déshydrogénase (gdh)	Recombinaison inter-assemblages	(Giangaspero et al, 2007 ; Geurden et al, 2010)
Triose phosphate isomérase (tpi)	Inconnu	(Giangaspero et al, 2007 ; Geurden et al, 2010)
Petite sous-unité 18S rRNA gènes	Inconnu	(Giangaspero et al, 2007 ; Geurden et al, 2010)
Alpha-2 giardin	Inconnu	(Steuart et al., 2008)
Cathepsin-like cysteine proteases	L'enkystation et l'excytation	(DuBois et al., 2008)
Arginine désiminase	Privation de l'arginine, blocage de la croissance intestinale	(Stadelmann et al., 2013)

V.3 Physiopathologie de la diarrhée :

La diarrhée chez les ruminants nouveau-nés est généralement associée à une maladie de l'intestin grêle et peut être causée par une hypersécrétion ou une malabsorption. La diarrhée hypersécrétoire se développe lorsqu'une quantité anormale de liquide et d'électrolytes (Na⁺, Cl⁻ et HCO₃⁻) sécrétés

dans l'intestin (Vallet, 2006), dépassant la capacité de résorption de la muqueuse. Dans la diarrhée de malabsorption, la capacité de la muqueuse à absorber les fluides et les nutriments est altérée dans la mesure où elle ne peut pas suivre l'afflux normal de fluides ingérés et sécrétés. Par conséquent, le malade développe une hypovolémie, une acidémie, une hypoglycémie et une azotémie pré-rénale (Grünberg, 2021). La diminution de l'absorption est généralement le résultat d'une atrophie villositaire, dans laquelle la perte d'entérocytes matures à l'extrémité des villosités se traduit à la fois par une diminution de la hauteur des villosités (avec une diminution conséquente de la surface d'absorption) et par une perte de la bordure en brosse (Grünberg, 2021).

Le mécanisme par lequel les cryptosporidies produisent la diarrhée n'est pas complètement élucidé, mais il semble avoir à la fois une malabsorption et une inflammation. *C parvum* provoque une perte d'entérocytes des villosités intestinales avec une réduction du nombre et de la fonction de SGLT1, qui est supposée de contrôler la pathogénèse de la diarrhée ainsi que la production de prostaglandines de la cellule hôte et une fonction de barrière diminuée (Zhang et al., 2016).

Giardia, similaire à EPEC, provoque une perte de la surface absorbante. Il diminue l'absorption du NaCl et du glucose en raison de cette perte de surface d'absorption (Buret, 2004 ; Troeger et al., 2007 ; Hodges et Gill, 2010). Giardia stimule aussi directement la sécrétion intestinale de chlorure secondaire à l'activation de la CPK (Gorowara et al, 1992 ; Troeger et al, 2007 ; Hodges et Gill, 2010).

VI. Symptômes

VI.1 Cryptosporidiose

Cette parasitose est responsable d'importantes pertes économiques en élevage de ruminants. Les animaux âgés de 7 à 21 jours sont particulièrement sensibles à cette maladie diarrhéique, caractérisée par une morbidité et une mortalité élevées (Trotz-Williams et al., 2007; Santín et al., 2008).

Les prodromes de la maladie sont constitués par de l'anorexie et de l'abattement intense puis une diarrhée aqueuse et profuse, de couleur jaune pâle avec odeur désagréable (O'Donoghue, 1995), elle peut aller d'une diarrhée aiguë à une diarrhée chronique, qui entraîne souvent une perte de poids et parfois la mort (Olson et al., 2004, Thompson et al., 2005). L'excrétion d'oocyste est maximale dans les diarrhées. La diarrhée apparaît généralement 3 à 5 jours après l'inoculation du parasite (De Graaf et al., 1999a).

Les animaux malades peuvent également présenter du ténesme et être pyrétiques (Smith, 2008).

La diarrhée est variable selon l'intensité et la durabilité. Elle peut être aqueuse à translucide et fluide. Elle peut durer de 4 à 17 jours. Cette variabilité s'explique par la réponse individuelle de

l'hôte face au parasite. Ceci suggère l'importance de l'immunité de l'animal dans la résistance à la maladie.

Une déshydratation est toujours présente et qui fait suite à la diarrhée, chute de l'état générale, perte de poids, mauvais pelage et hyperthermie. Les animaux atteints ont un retard de croissance pendant les premiers jours de la vie.

Les symptômes peuvent durer de 4 à 14 jours et sont d'une sévérité variable (Thompson et al., 2008). En effet tous les animaux souffrent de la diarrhée mais la plupart guérissent en une à deux semaines sans traitement et la perte ne dépasse pas 2% du troupeau (Andersson, 1998). Cette dernière peut atteindre 30% si ça coïncide avec une infection à Rotavirus ou Coronavirus (Naciri, 1994).

Adjou et al 2011 rapportent des associations fréquentes du parasite avec Giardia chez des veaux diarrhéiques issus d'élevages laitiers et allaitants situés autour d'Alger. Cependant, Cryptosporidium et Giardia peuvent être également à l'origine d'un portage asymptomatique chez ces animaux.

Chez les petits ruminants, l'infection s'installe chez les animaux âgés de 5 à 20 jours (Paraud et Chartier, 2012).

Les animaux atteints présentent de la diarrhée (de consistance molle à liquide, jaunâtre, associée à une excrétion élevée d'oocystes, de l'apathie, des douleurs abdominales et de l'anorexie entraînant une perte de poids et un retard de croissance. La diarrhée dure de 3 à 5 jours voire parfois deux semaines dans les cas plus sévères (De Graaf et al., 1999a). L'excrétion d'oocystes atteint son maximum 5 à 6 jours post-inoculation puis diminue rapidement entre 10 et 15 jours (De Graaf et al., 1999a). La quantité d'oocystes excrétés est corrélée à la sévérité de la diarrhée chez le chevreau, mais ce n'est pas le cas chez l'agneau. En revanche, une étude a montré que la probabilité d'observer de la diarrhée était plus élevée chez des agneaux excréant des oocystes que chez ceux qui n'en excrétaient pas (Paraud et Chartier, 2012).

Chez le chevreau, la morbidité peut atteindre 80 à 100% et la mortalité peut dépasser 50% (Paraud et Chartier, 2012).

VI.2 Giardiase

Les infections à Giardia peuvent être asymptomatiques ou provoquent un syndrome de malabsorption sévère, selon l'état immunitaire de l'hôte (Faubert, 2000). Les signes cliniques de la giardiase comprennent une diarrhée aiguë ou chronique de nature grasseuse et nauséabonde (stéatorrhée) avec des signes de malabsorption, une mauvaise croissance et même la mort chez les animaux de ferme. Chez des agneaux infectés expérimentalement par des kystes de Giardia, l'infection était associée à des retards pour que les agneaux atteignent le poids d'abattage et à une diminution du poids carcasse (O'Handley et Olson, 2006). Chez les veaux infectés

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

VII. Traitement

VII.1 Cryptosporidium

VII.1.1 Traitements spécifiques :

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

Le traitement doit stopper la diarrhée et l'excrétion des oocystes dans le milieu extérieur sans qu'il soit toxique pour l'animal. Chez l'homme et l'animal plusieurs molécules sont testés tel que les sulfamides, les antibiotiques et anticoccidies (Cenac et al., 1984 ; Chermette et Boufassa, 1986 et 1988 ; Naciri et al., 2000).

VII.1.1.1 Lactate d'halofuginone : Halocur ®

L'halofuginone est une molécule de synthèse appartenant aux quinazolinones (polyhétérocycles azotés) bien connue sous la forme bromhydrate (Stbnorol® HR Vet) pour son activité anticoccidienne et sous la forme lactate (TCrito® HR Vet) contre la theileriose bovine. Le TCrito® ayant montré une efficacité contre *C. parvum*, une nouvelle formulation - l'Halocur ® a été conçue prêt à l'emploi pour une plus grande facilité d'utilisation et une plus grande sécurité d'emploi (Naciri et al., 1999). Le seul médicament en France luttant contre cryptosporidiose et validée par AMM (Tartera, 2000a ; Naciri et al., 2000). Cette molécule est non utilisée chez l'homme à cause de sa grande toxicité (Rebatichi, 1999). Par contre chez l'animal on constate une action cryptosporidiostatique. Elle a une action directe sur les sporozoïtes et les merozoïtes. Elle peut entraîner des effets secondaires tels que diarrhée, perte modérée de poids et lymphopénie (lors de surdosage). Utilisé à titre préventif dans les 48h après la naissance.

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

VII.1.1.2 Sulfate de paromomycine : Gabbrovet ®

Antibiotique aminoside utilisée chez le veau laitier expérimentalement. Elle est utilisée également en médecine humaine (Beugnet, 2000). Elle est trop toxique pour un usage systémique (Wikipedia, 2021). En effet, lors d'une administration chez un veau pendant 11 jours, en débutant un jour avant l'infestation par cryptosporidies, elle a diminué l'intensité de la diarrhée ainsi que l'excrétion des oocystes dans le milieu extérieur (Bourgoin, 1996). Par ailleurs une dose de 25 à 100 mg/kg/j pendant 11 jours aboutit au même résultat (Chartier, 2003). Ces résultats prouvent l'efficacité du sulfate de paromomycine en prophylaxie.

VII.1.1.3 Lasalocide : Bovatec ®

Antibiotique ionophore à activité anticoccidienne (Euzeby, 1987). Ce médicament est utilisé comme additif dans les produits aviaires pour prévenir la coccidiose (Hirish, 2000), il n'est rarement utilisé chez le veau maintenant. Les manifestations cliniques ont été éliminées lors d'une utilisation préventive et curative (Rehg, 1993 ; Navetat et Rizer, 2002). 10 jours après l'arrêt du traitement, la maladie est apparue de nouveau.

La dose curative est de 3 à 5 mg/kg/j par voie orale pendant 3 jours en tenant compte de sa toxicité (Morin, 2002).

VII.1.1.4 Décoquinatate : Ruminox Décoquinatate ®

Anticoccidien de la famille des hydroxy-quinolone (Euzeby, 1987 ; Naciri et al., 1998). C'est un pré-mélange médicamenteux validé par AMM. Son action est de réduire la multiplication et le développement des cryptosporidies à dose de 2,5 à 5 mg/kg/j par voie orale pendant 30 jours (Courouble, 1998 ; Beugnet, 2000 ; Morin, 2002).

VII.1.1.5 Aprinocide : Arpocox ®

Anticoccidien dérivé des aminopurines. Il a une action coccidostatique mais peut devenir coccidicide après administration prolongée (Euzeby, 1987c). Chez le rat on a constaté que cette molécule a donné un effet efficace à la dose de 25-50mg/kg/j (Chartier, 2001)

VII.1.1.5 La clarithromycine, la cyclosporine A, dinitolmide, l'erythromycine, la madumycine, la mépacrine,:

Ces molécules sont testées de manière préventive pendant plusieurs jours sur le souriceau nouveau-né ou le rat immunodéprimé. On a remarqué une disparition des symptômes ainsi diminution de l'excrétion parasitaire au niveau des selles (Chartier, 2001).

VII.1.2 Traitements symptomatiques

VII.2.1. Lutter contre la déshydratation

Apport de l'eau, par voie orale, et d'électrolytes (sérum salé), par voie parentérale, pour bien hydrater l'animal et réguler la pression osmotique.

VII.2.2 Pansements intestinaux

Smectine et kaolin les plus utilisés pour protéger la muqueuse intestinale et favoriser son renouvellement.

Le charbon actif est un fort adsorbant, il est parfois conseillé (Chambon, 1990).

Ces soins doivent être appliqués chaque jour jusqu'à l'élimination des symptômes surtout la diarrhée.

VII.2 Traitement giardia

VII.2.1 Benzimidazole

Les benzimidazoles sont un groupe de médicaments fréquemment utilisés pour le traitement des nématodes, bien que leur efficacité dans la lutte contre les cestodes et les trématodes a été évidente. Sa capacité à éliminer non seulement les formes adultes mais aussi les oocystes des parasites gastro-intestinaux chez de nombreuses espèces animales (Sumano et Ocampo, 2006 ; Molina, 2016), y compris les humains, où ce groupe est d'une plus grande importance dans le contrôle des giardioses (Brunton et al., 2007 ; Dipiro et al., 2007).

Le traitement de la giardiose chez les animaux d'élevage repose sur l'utilisation de fenbendazole et d'albendazole, qui sont efficaces pour éliminer *Giardia* des veaux logés et des veaux de parcours (Xiao, et al., 1996 ; O'Handley et al., 2000 et 2001) ; ainsi que pour améliorer la structure et la fonction des microvillosités (O'Handley et al., 2000).

VII.2.2 Fenbendazole : Panacur®

Chez les ovins, un traitement par fenbendazole à une dose de 10 mg / kg pendant trois jours consécutifs est efficace pour éliminer l'infection à 100% (Villeneuve, 2009 ; Nelson 2009). Lors d'une épidémie de giardiose, les agneaux âgés de 1 à 3 mois sont plus touchés présentant des diarrhées d'une malabsorption, une diminution du gain de poids et une réduction de l'efficacité alimentaire, se sont rapidement rétablis des symptômes après un traitement par fenbendazole (Aloisio et al., 2006). De même, chez les veaux infectés expérimentalement avec *G. duodenalis* et traités au fenbendazole, une différence significative de gain de poids a été observée entre les veaux traités au fenbendazole et non traités. Les animaux traités ont gagné beaucoup plus de poids que les animaux du groupe témoin (Xiao et al, 1996 ; O'Handley, 2000 ; Geurden et al, 2010). Cependant, dans certaines autres études de traitement où le fenbendazole ou le sulfate de paromomycine ont été utilisés, les différences de poids corporel moyen, de gain de poids quotidien moyen ou de consommation alimentaire entre les groupes témoin et traité n'étaient pas significatives, bien qu'il y ait eu une prise de poids légèrement plus élevée et une fréquence moindre (O'Handley et al., 2000 ; Claerebout et al., 2006).

La dose thérapeutique chez les bovins est de 10 mg/kg une fois par jour pendant trois jours consécutifs, chez les ovins est de 5 mg/kg une fois par jour pendant trois jours consécutifs.

VII.2.3 Albendazole Valbazen®

Inhibent l'absorption de glucose par le parasite provoquant l'épuisement des réserves d'énergie aboutissant à la mort (Papich, 2009). Cependant, il n'y a aucun effet sur le métabolisme du glucose de l'hôte.

L'albendazole est utilisé pour le traitement de la giardiose chez de nombreux animaux espèces, non seulement les chiens et les chats, mais aussi les moutons, les chèvres et les veaux (Riviere et Papich, 2009 ; Bowman 2009 ; Papich, 2016).

VII.2.4 Nitroimidazole

Ce groupe de médicaments est le plus décrit pour le traitement de la giardiose, dans de nombreux pays du monde, à la fois pour les chiens et pour les chats et même l'homme (Brunton et al., 2007). Les médicaments de la classe nitroimidazole considérés comme des molécules antibactériens anti-Giardia et antiprotozoaires, avec des effets toxiques sur le système nerveux central (SNC) surtout chez le chien et le chat. Ils génèrent des radicaux azotés, qui affectent le métabolisme du parasite ou des bactéries. Ces médicaments perturbent l'ADN des organismes par une réaction avec des métabolites intracellulaires (Riviere et Papich, 2009 ; Plumb, 2014 ; Molina, 2016). Dans la famille des nitroimidazole, métronidazole, secnidazole, tinidazole et diméridazole sont fréquemment utilisés dans le traitement des protozoaires intestinaux, comme *Entamoeba histolytica*, *Trichomona foetus* et *G. intestinalis*, chez certaines espèces animales et chez l'homme (Sumano et Ocampo, 2006 ; Molina, 2016).

Leurs durée de vie moyenne variable selon les espèces: 2–4 h chez le cheval, 9–12 h chez le poulain, 4–5 h chez les chats (Riviere et Papich, 2009 ; Plumb, 2011 ; Molina, 2016).

VII.2.5 Nitrofuranes

L'utilisation d'antibiotiques pour le traitement de *G. intestinalis*, en particulier en thérapie humaine, où l'utilisation de la furazolidone est routinière depuis des décennies ; dans les espèces animales. Cet antibiotique a une efficacité contre le parasite car il a une action giardiicide. La furazolidone interfère avec les systèmes enzymatiques bactériens ou parasitaires sensibles, au sein de laquelle nous pouvons indiquer qu'il a une activité contre *Vibrio cholerae*, *Trichomonas foetus*, *Eimeria spp.*, *Isospora spp.*, *Neospora spp.*, et de nombreuses souches d'*E. coli*, *Enterobacter*, *Campylobacter*, *Salmonella* et *Shigella*. Cet antibiotique a également la propriété d'inhiber monoamine oxydase (Riviere et Papich, 2009 ; Plumbs, 2014 ; Papich, 2016). Sa demi-vie est de 30 min, et sa liaison aux protéines plasmatiques est de 60%, ce qui provoque l'excrétion de la majeure partie dans les urines (Davids et al., 2011). La dose suggérée pour le traitement de la giardiose chez les chiens et les chats est de 4 mg/kg, par voie orale tous les 12 h pendant 7 jours (Riviere et Papich, 2009 ; Papich, 2016) ; dans le cas des chats, il a été recommandé que la dose soit administré tous les 10 jours (Bowman, 2009, Plumbs, 2011).

VII.2.6 Quinacrine

Ce médicament est actuellement l'un des moins utilisés, essentiellement à cause de ses effets secondaires. Il a des propriétés et des activités contre une variété de protozoaires et d'helminthes. Sa demi-vie est 5 jours, avec un métabolisme hépatique lent, étant presque entièrement éliminé par le

rein, provoquant une acidification de l'urine, ce qui augmente son excrétion par cette voie (Plumbs, 2009 et 2014).

Il est clair qu'il doit être manipulé avec précaution chez les patients atteints de troubles hépatiques, car la jaunisse apparaît souvent en plus des signes digestifs. Il ne doit pas être utilisé chez les femmes enceintes car il peut traverser la barrière placentaire et également une élimination du lait. Chez le rat, le taux de mortalité néonatale est augmenté. Selon la FDA, ce médicament est de catégorie C, il ne doit donc pas être utilisé pendant la gestation (Plumbs, 2014 ; Papich, 2016).

En plus ses effets secondaires et la toxicité hépatique, une surdose peut entraîner la mort ; les signes d'intoxication sont neurologiques.

La posologie recommandée pour les chiens est de 6,6 mg/kg toutes les 12 h pendant 5 jours (Georgi, 1994) ; autres auteurs recommandent 9 mg/kg par voie orale toutes les 24 h pendant 6 jours (Plumbs, 2011). Pour les chats, la dose est de 9 mg/kg, par voie orale tous les 24 h pendant 6 jours (Well et Adams, 2001).

VII.2.7 Paromomycine Parofor®

C'est un antibiotique de la famille des aminosides. Ce médicament est considéré comme un amibicide et un anthelminthique, bien que le mécanisme d'action est inconnu. En médecine humaine, il a été utilisé pour le traitement des entérite mixte incluant giardiose (Brunton et al., 2007 ; González et al., 2015).

La paromomycine présente un large spectre d'action, y compris les bactéries, les protozoaires et les helminthes. La posologie recommandée pour les chiens est de 125 à 160 mg/kg, toutes les 12 h pendant 5 jours (Greene, 2012).

VII.2.8 Nitazoxanide

Le nitazoxanide est un médicament dérivé synthétique du salicylamide, utilisé comme antiparasitaire à large spectre. Son efficacité soit prouvée dans les infections à protozoaires et les vers (Zhao et al., 2010 ; Davids et al., 2011 ; Speich et al., 2012). Il est approuvé pour les infections par des parasites tels que *G. lamblia* et Asacaridiose chez les patients humains (Brunton et al., 2007, Dipiro et al, 2008); il est considéré comme un médicament pédiatrique extrêmement sûr (Thompson, 2004). Chez le cheval est indiqué pour le traitement des myéloencéphalite à protozoaires équine (EPM) causée par *Sarcocystis* (Plumbs, 2011 et 2014, Papich, 2016). Au cours des dernières années, il a été exploré chez l'espèce canine pour le traitement de *G. intestinalis* (Moron-Soto et al., 2017). Le mécanisme d'action est d'inhiber l'enzyme pyruvate ferredoxine oxydoréductase (PFOR), perturbant le métabolisme énergétique du parasite (Molina, 2016).

VIII. Prophylaxie

VIII.1 Cryptosporidium

VIII.1.1 Prophylaxie sanitaire

Les mesures d'hygiène sont essentielles pour minimiser le risque d'atteinte de la cryptosporidiose en élevage et réduire la contamination de l'environnement.

En effet, pour éviter la propagation de *Cryptosporidium* et la contamination de l'environnement ainsi de réduire de façon importante l'incidence d'un épisode de Cryptosporidiose (Chartier, 2002), certaines règles sont nécessaire à respecter : Retrait immédiat des déjections, Isolement des animaux malades, Traitement des animaux présentant un syndrome diarrhéique, Nettoyage et désinfection des locaux, Bruler le fumier.

Les désinfectants de choix comme l'ammoniac à 5% pendant 120 minutes (Quilez et al., 2005) et le formol à 10% ont la capacité d'inactiver les oocystes.

La prophylaxie hygiénique est loin d'être efficace en raison de la grande résistance des oocystes de *Cryptosporidium* dans l'environnement et de grandes quantités d'excrétion surtout chez les jeunes animaux, le recours à l'utilisation des médicaments très coûteux est souvent nécessaire pour limiter les pertes par mortalité ou par retard de croissance.

En raison de la forte prévalence de *C. parvum* signalée chez les veaux, des mesures supplémentaires doivent être prises pour contrôler la diarrhée et prévenir la transmission à l'homme. Selon une étude menée dans des troupeaux de bovins laitiers au Canada (Trotz-Williams et al., 2007), retirer les veaux nouveau-nés de la mère dans l'heure suivant la naissance, tout en fournissant un colostrum initial adéquat, et le vêlage pendant les mois d'hiver peut diminuer le risque de diarrhée néonatale. Le maintien des veaux dans des enclos individuels et l'utilisation d'une stratégie de gestion « all-in ; all-out » (Silverlås et al., 2009) diminuent également le risque de transmission et de propagation rapide de la maladie (Castro-Hermida et al., 2002a, Maddox-Hyttel et al., 2006).

VIII.1.2 Prophylaxie médicale Vaccination

Elle a pour objectif d'augmenter la résistance immunitaire du jeune, soit par vaccination des mères en fin de gestation (immunité passive), soit par la vaccination du nouveau-né (immunité active) (Quigley et al., 2007).

Jusqu'à présent, il n'existe aucun vaccin contre la Cryptosporidiose clinique, mais une étude clinique est réalisée chez des caprins, tétant l'immunisation des chèvres mères avec un antigène de surface des oocystes et des sporozoïtes de *C. parvum* a présenté des résultats encourageant (Sagodira et al., 1999).

Chez les vaches, la vaccination pendant la gestation pour augmenter la teneur du colostrum en immunoglobulines spécifiques.

Il a été prouvé que les nouveau-nés recevant une immunité passive à travers le colostrum des mères vaccinées ont excrétés moins d'oocystes dans l'environnement ainsi ils ont peu ou pas de signes clinique de la maladie (Sagodira et al., 1999).

VIII.2 Giardia

Les kystes de Giardia sont immédiatement infectieux lorsqu'ils sont passés dans les selles et survivent dans l'environnement. Les kystes sont une source d'infection et de réinfection pour les animaux, en particulier lors de surpeuplement (élevage intensif).

Les matières fécales doivent être enlevées le plus tôt possible (au moins une fois par jour) et éliminées avec les déchets municipaux, ainsi la gestion du fumier et des eaux usées est cruciale pour la prévention et le contrôle de la maladie. L'élimination rapide et fréquente des matières fécales limite la contamination de l'environnement.

Une bonne hygiène (nettoyage régulier des enclos, élimination appropriée des déchets fécaux et désinfection des ustensiles), une bonne gestion (éviter le surpeuplement, garder les jeunes et les adultes animaux dans des zones séparées et en veillant à ce que les nouveau-nés reçoivent immédiatement une quantité adéquate de colostrum), la prévention des infections concomitantes et le diagnostic et le traitement précoce des animaux infectés (Jex et al., 2011a)

En effet, la désinfection sert à inactiver les kystes par des composés d'ammonium quaternaire, la vapeur et l'eau bouillante. Pour augmenter l'efficacité des désinfectants, les solutions doivent être laissées pendant 5 à 20 minutes avant d'être rincées des surfaces contaminées. Les kystes sont sensibles à la dessiccation, et les zones doivent être autorisées à sécher complètement après le nettoyage

Références

- AFSSA. (2002). *Rapport sur les infections à protozoaires liées aux animaux et à l'eau : (évaluation scientifique des risques associés à cryptosporidium sp).*
- Alizarine. (2013). Consulté le JUIN 2021, sur http://alizarine.vetagro-sup.fr/copro-parasite/sommaire/diagnostic_par_especes/bovins/fiche_para/f_cryptosporidium.htm
- Anderson, B. (1998). Cryptosporidiosis In Bovine And Human Health. *J .Dairy.Sci. , 81*,Pp 3036-3041.
- Angus KW. (1988). Cryptosporidiosis in red deer. *Veterinary Deer Society. , 3*:3-10.
- Antoine P., P. P. (1984). *importance pratique des cryptosporidies .Cryptosporidiose du jeune ruminant.* Fondation Marcel MérieuSociete française de buiatrie.
- Appelbee, A. J. (2005). Giardia and Cryptosporidium in mammalian wildlife—current status and future needs. *Trends Parasitol , 21*:370-376.
- Atwill E.R., H. J. (1998). Evaluation of periparturient dairy cows and contact surfaces as a reservoir of Cryptosporidium parvumfor calfhood infection. . *Am. J. Vet. Res. , (59)*, 1116-1121.
- Banik S, R. V. (2013). *Giardia duodenalis arginine deiminase modulates the phenotype and cytokine secretion of human dendritic cells by depletion of arginine and formation of ammonia. Infect. Immun. .*
- BARR, S. e. (1994). Giardiasis in dogs and cats. *Compend. Cont. Ed. , 603-610.*
- BEUGNET, F. G. (2000a). La giardiose des carnivores domestiques. *L'Action Vétérinaire , 2-7.*
- BEUGNET, F. J. (2000b). Enquête sur le parasitisme digestif des chiens et des chats de particuliers de la région parisienne.» *Rev. Méd. Vét. , 443-446.*
- Beugnet, F. (2000). La cryptosporidiose des veaux nouveaux-nés. *Maladie des bovins, édition France agricole, 3ème édition, , pp 148-149, 540 pages.*
- Bhat N, J. A. (2007.). Cryptosporidium p30, a galactose/N-acetylgalactosamine-specific lectin, mediates infection in vitro. *J. Biol. Chem. , 282*:34877–34887.
- Birky C.W., J. (2005). Sex: is Giardia doing it in the dark? *Curr. Biol. , 15*:R56–R58.
- Bjorneby JM, R. M. (1990.). Cryptosporidium parvum merozoites share neutralization-sensitive epitopes with sporozoites. *J. Immunol. , 145*:298–304 .
- BOURDOISEAU, G. (2000). Elevage et collectivités : les maladies parasitaires du chien. *Nouveau praticien vétérinaire , 137-139.*
- BOURDOISEAU, G. (2000). Elevage et collectivités : les maladies parasitaires du chien.» *Nouveau praticienvétérinaire , 137-139 .*
- Bourggouin. (1996). La place de la cryptosporidiose dans les maladies néonatalesdu veau en Corrésé. *Bulletin des GTV N 2 , pp 19-41.*
- Bourggouin, G. (1996). La place de la cryptosporidiose dans les maladies néonatales du veau en corrésé. *Bulletin des GTV N°2, , pp 19-41.*

- Buret A, H. J. (1992). Pathophysiology of small intestinal malabsorption in gerbils infected with *Giardia lamblia*. *Gastroenterology*, 103:506–13.
- Cacciò SM, L. M. (2018). *Host specificity in the Giardia duodenalis species complex*. *Infect Genet Evol.*;66:335–345.
- Caccio, S. M. (2005). Unravelling *Cryptosporidium* and *Giardia* epidemiology. *Trends Parasitol.*, 21:430-437.
- Camero L, S. W. (2003). Characterization of a *Cryptosporidium parvum* gene encoding a protein with homology to long chain fatty acid synthetase. *J. Eukaryot. Microbiol.*, 534–538.
- CASTIBLANCO C.A., A.-M. E.-2. (2000b). In vitro and in vivo efficacy of lasalocid for treatment of experimental cryptosporidiosis, *Veterinary Parasitology*, 90, 265-270 and *Cryptosporidium* in dairy calves in British Col.
- CASTRO-HERMIDA J.A, A.-M. E. (2003). *In vitro and in vivo efficacy of α -cyclodextrin for treatment of experimental cryptosporidiosis*. *Veterinary Parasitology*: 114, 237-245.
- CASTRO-HERMIDA J.A, F.-S. F.-L. (2000a). Unexpected activity of β -cyclodextrin against experimental infection by *Cryptosporidium parvum*. *Journal of Parasitology*, 85 (5), 1118-1120.
- CASTRO-HERMIDA J.A, G.-L. Y.-S.-M. (2001b). , (2001b), Evaluation of β -cyclodextrin against natural infections of cryptosporidiosis in calves,. *Veterinary Parasitology*, 101,85-89.
- CASTRO-HERMIDA J.A, G.-L. Y.-S.-M. (2001b). Evaluation of β -cyclodextrin against natural infections of cryptosporidiosis in calves. *Veterinary Parasitology*, 101,85-89.
- CASTRO-HERMIDA J.A., D. A.-M. (2005). *Giardia duodenalis* and *Cryptosporidium parvum* infections in adult goats and their implications for neonatal kids. *Veterinary record*.
- CDCP. (2017). Récupéré sur <https://www.cdc.gov/dpdx/giardiasis/index.html>
- CERI. (s.d.). Effects of giardiasis on production in a domestic ruminant (lamb) model.
- Chalmers, R. (2003). *Methods for surveillance of Cryptosporidium in England and Wales. Modalités de surveillance de Cryptosporidium en Angleterre. Congrès de la société française de parasitologie*.
- Chalmers. R. M, S. P. (1997). *The prevalence of Cryptosporidium parvum and C. muris in Mus domesticus, Apodemus sylvaticus and Clethrionomys glareolus in agricultural system*. *Parasitology research*, 83.478-482.
- Chartier., C. (2003). *Cryptosporidiose des ruminants : actualités en matière d'épidémiologie, de diagnostic et de control. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. ED TEC ET DOC, p1559-1568*.
- Chartier, C. (2001). Contrôle de la cryptosporidiose des ruminants. *Le point vétérinaire N°213*.
- Chartier. C, M. M. (1999). Efficacité du Lactate d'halofuginone dans la prévention de la cryptosporidiose chez le chevreau nouveau-né. *revue MED.VET* 150,4,341-348.

- Chartier. C, M.-P. M. (2002). *Détéction des oocystes de Cryptosporidium dans les fèces des caprins : comparaison entre un test d'agglutination au latex et trois autres techniques conventionnelles*. INRA, EDP Sciences, *Vet.Res*, (33) p169-177.
- Cheadle. M, T.-K. M. (1999). The ultrastructure of gametogenesis of *Cryptosporidium baileyi* (Eimeriorina; Cryptosporidiida) in the respiratory tract of broiler Chickens (*Gallus domesticus*). *The Journal of Parasitology* .
- Chermette. R, B.-O. S. (1988.). *Cryptosporidiose: une maladie animale et humaine cosmopolite*. . Série technique N° 5, 2ème Edité par L'office international des epizooties , 127 pages, 527 références.
- Chermette. R, B.-O. S. (1986). *Cryptosporidiose: une maladie animale et humaine cosmopolite*. Série technique N° 5, 1ée Edité par L'office international des epizooties .
- Chermette. R, P. B. (1984). Observation de *Cryptosporidis* chez les bovins adultes. *Cryptosporidiose du jeune ruminant*. Fondation Marcel Mérieux, Lyon. *Société Française de buiatrie* .
- Chin A.C., T. D. (2002). Strain-dependent induction of enterocyte apoptosis by *Giardia lamblia* disrupts epithelial barrier function in a caspase-3-dependent manner. *Infect. Immun.* , 2002;70:3673–3680.
- Chin AC, T. D. (2002). *Strain-dependent induction of enterocyte apoptosis by Giardia lamblia disrupts epithelial barrier function in a caspase-3-dependent manner*. *Infect. Immun.* 70:3673–3680. 10.1128/IAI.7.
- Cotton JA, B. J. (2011). Host parasite interactions and pathophysiology in *Giardia* infections. . *Int. Journal Parasitol* , 41:925–933. 10.1016/j.
- CROISIER, Y. *les troubles nutritionnels et digestif dan le troupeau laitier*.
- Current W.L., U. S. (1986). The life cycle of *Cryptosporidium baileyi* n. sp. (Apicomplexa, Cryptosporidiidae) infecting chickens. *J. Protozool* , 33:289–296. .
- Daignault., R. M. (2009). La Diarrhée chez l'agneau : Un Sujet A Eviter. *Agrirseau.Qc.Ca* .
- DE GRAAF, D. V.-M. (1999). A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals. *International Journal for Parasitology* , , 29, 1269-87.
- Deluol A. M, C. J. (1984). *La cryptosporidiose II. Diagnostic biologique*. *Annales de biologie clinique*, Vol 42, P 399-405.
- Dixon, B. P. (1997). A comparison of conventional microscopy, immunofluorescence microscopy and flow cytometry in the detection of *Giardia lamblia* cysts in beaver fecal samples. *J. Immunol. Methods* , 202, 27-33.
- DuBois N, A. M. (2008). Identification of the Major Cysteine Protease of *Giardia* and Its Role in Encystation. *Enzyme Catalysis and Regulation* .
- Dupouy-Camet, J. A.-S. (1990). Transmission de la giardiase dans une crèche: analyse des facteurs de risque et contrôle. *Méd.Mal.Inf.* , 20(4), 197-202.
- Einarsson E., M. S. (2016). An up-date on *Giardia* and giardiasis. *Curr. Opin. Microbiol.* , 34, 47–52. 10.1016/j.mib.
- ElBakri A, S. A. (2013.). Differential detection of *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba dispar* and *Entamoeba moshkovskii* in fecal samples by nested PCR in the United Arab Emirates (UAE). *Acta Parasitol* , 58:185–190.

- Elwin K., H. S. (2012;). *Cryptosporidium viatorum* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) among travellers returning to Great Britain from the Indian subcontinent. *Int. J. Parasitol.* , 42:675–682.
- ENVT. (2014). UMT Santé des petits ruminants. france.
- Erlandsen, S. L. (1974). Morphological alterations in the microvillous border of villous epithelial cells produced by intestinal microorganisms. *Am. J. Clin. Nutr.* , 27:1277-1286.
- Euzeby. (1987(d)). Hexamitidoses des mammifères. Protozoologie médicale comparée, VOL II Fondation Marcel Mérieux. LYON p 374-382.
- Euzeby. (1987(c)). *Méthode de lutte contre les coccidies. Protozoologie médicale comparée, VOL II Fondation Marcel Mérieux. LYON p 307-382.*
- Euzeby, J. (1987(a)). *Caractères généraux des Apicomplexa. Protozoologie médicale comparée, Vol II, Fondation Marcel Mérieux. LYON.*
- Euzeby. (1987(e)). *Coccidioses des bovins. Protozoologie médicale comparée, VOL II Fondation Marcel Mérieux. LYON p 257-268.*
- Euzeby. (2002). *La cryptosporidiose humaine. Bull.acad.natle Méd 186, N°5,837-850.*
- Faubert, G. (2000). *Immune Response to Giardia duodenalis.*
- Fayer R, O. P. (2009). Virulence factor activity relationships for hepatitis E and *Cryptosporidium*. *J. Water Health 7* , S55–S63 doi:10.2166/wh.2009.044.
- Fayer R., S. M. (2009;). *Cryptosporidium xiaoi* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in sheep (*Ovis aries*) . *Vet. Parasitol.* , 164:192–200.
- Fayer R., T. J. (2001). *Cryptosporidium canis* n. sp. from domestic dogs. *J. Parasitol* , 87:1415–1422.
- Fayer, R. (1994). Effect of high temperature on infectivity of *Cryptosporidium parvum* oocysts in water. *Appl Environ Microbiol* 60, 2732– 2735.
- Fayer, R. S. (1997). The general biology of *Cryptosporidium*. In *Cryptosporidium and Cryptosporidiosis* ed. Fayer, R. Boca Raton: CRC Press LLC. , pp. 1–42.
- Fayer. R, U. L. (1986). *Cryptosporidium* spp and Cryptosporidiosis. . *Microbiological reviews Vol 50 N°4 p458-483* .
- Feng Y, X. L. (2011). Zoonotic potential and molecular epidemiology of *Giardia* species and giardiasis. *Clinical Microbiology Reviews* , 24(1), 110–140.
- Fontaine, J.-P. D.-C. (1984). Sur l'épidémiologie de la giardiose. *Ann.Parasitol.Hum.Comp* , 59(6),541-554..
- Forney JR, Y. S. (1996). Efficacy of serine protease inhibitors against *Cryptosporidium parvum* infection in a bovine fallopian tube epithelial cell culture system. *J. Parasitol.* , 82:638–640.
- Garcia-R JC, F. N. (2017). Local and global genetic diversity of protozoan parasites: spatial distribution of *Cryptosporidium* and *Giardia* genotypes. *PLoS Neglected Tropical Diseases* , 11(7), e0005736.
- Geurden T, G. P. (2008). Mixed *Giardia duodenalis* assemblage A and E infections in calves. *Int J Parasitol* , 38:259–264.

- Geurden T, V. J. (2010). *Is Giardia a significant pathogen in production animals?*
- Giangaspero A, B. F. (2007). *Giardia and Cryptosporidium and public health: the epidemiological scenario from the Italian perspective.*
- Gorowara S., G. N. (1992). Study on the mechanism of Giardia lamblia induced diarrhoea in mice. . *Biochim Biophys Acta.* , 1138:122–12.
- Grünberg, W. (s.d.). Récupéré sur <https://www.msdtvetmanual.com/digestive-system/intestinal-diseases-in-ruminants/diarrhea-in-neonatal-ruminants?query=giardia%20cow>
- Guerrant RL, L. A. (2016). Guerrant RL, Leite AM, Pinkerton R, Medeiros PH, Cavalcante PA, DeBoer M, et al. Biomarkers of Environmental Enteropathy, Inflammation, Stunting, and Impaired Growth in Children in Northeast Brazil. *Jounal Pone* , 11(9):e0158772 doi: 10.1371.
- Guerrant, R. (1997). Cryptosporidiosis: an emerging, highly infectious threat. *Emerg. Infect. Dis.* , 3:51–57.
- Guerrant. R. L, L. A. (1999). Longitudinal study of cryptosporidium infection in children in northeastern Brazil. *The Journal of infectious diseases* 180, , pp 167-175.
- Hadfield SJ, R. G. (2011). Detection and differentiation of Cryptosporidium spp. in human clinical samples by use of real-time PCR. *J Clin Microbiol* , 49 : 918-24.
- Hannahs, G. (2002.). *Cryptosporidiumparvum: an emerging pathogen Kenyon college.*
- Haque R, R. S. (2005). Giardia assemblage A infection and diarrhea in Bangladesh. *J Infect Dis.* , 192(12):2171–2173.
- Harris, P., & Frazserty., a. (s.d.). Cryptosporidium parvum structural components of the oocyst Wall. *The Journal Of Parasitology* , 85(5), p 839-849.
- Hill DR, N. T. (2011.). Intestinal flagellate and ciliate infections. In: Guerrant RL, Walker DH, Weller PF, editors. *Tropical infectious diseases: Principles, Pathogens, & Practice*. 3. Philadelphia: Churchill Livingtson;.
- Hodges K., G. R. (2010;). Infectious diarrhea: cellular and molecular mechanisms. . *Gut Microbes.* , 1:4.
- Holubová N, T. L. (2020). Description of Cryptosporidium ornithophilus n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in farmed ostriches. *Parasite & Vectors* , 13(1), 340.
- Huang J, Y. D. (2014). Prevalence and molecular characterization of Cryptosporidium spp. and Giardia duodenalis in dairy cattle in Ningxia. *BMC Veterinary Research* , 10, 292.
- Huetink, R. v. (2001). Epidemiology of Cryptosporidium spp. and Giardia duodenalis on a dairy farm. *VetoParasitol.* , 102(1-2),53-67.
- Hunter P, N. G. (2002). Epidemiology and clinical features of Cryptosporidium infection in immunocompromised patients. *Clin. Microbiol. Rev.* , 15:145–154.
- Hunter P.R., N. G. (2002;). Epidemiology and clinical features of Cryptosporidium infection in immunocompromised patients. *Clin. Microbiol. Rev.* , 15:145–154.
- Inman L.R., T. A. (1979). Spontaneous cryptosporidiosis in an adult female rabbit. *Vet. Pathol* , 16:89–95.

- Iseki, M. (1979). *Cryptosporidium felis* sp. n. (Protozoa: Eimeriorina) from the domestic cat. *Jpn. J. Parasitol* , 28:285–307.
- jacques, s. (2012). succédanés du colostrum et transfert d'immunité passive chez le veau . toulouse , ENVT, france.
- Jex. A R, S. H. (2011). Cryptic Parasite Revealed: Improved Prospects for Treatment and Control of Human Cryptosporidiosis Through Advanced Technologies. *Advances in Parasitology* .
- Jirku M., V. A. (2008). New species of *Cryptosporidium* Tyzzer, 1907 (Apicomplexa) from amphibian host: morphology, biology and phylogeny. *Folia Parasitol* , 55:81–94.
- Juraneck, D. (1995). Cryptosporidiosis: sources of infection and guidelines for prevention. *Clin. Infect. Dis.* doi:10.1093/clinids/21.Supplement_1.S57 , 22:S57–S61.
- Khramtsov NV, T. M. (1995.). Cloning and analysis of a *Cryptosporidium parvum* gene encoding a protein with homology to cytoplasmic form Hsp70. . *J. Eukaryot. Microbiol.* , 42:416–422.
- Kváč M., K. M. (2013;). *Cryptosporidium scrofarum* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in domestic pigs (*Sus scrofa*). *Vet. Parasitol.* , 191:218–227.
- LaGier MJ, Z. G. (2001). *Characterization of a heavy metal ATPase from the apicomplexan Cryptosporidium parvum*. *Gene* 266:25–34.
- LEIB, M. e. (1999). Giardiasis in dogs and cats. *VeterinaryMedicine* , 793-802.
- Levine, N. (1980;). Some corrections of coccidian (Apicomplexa: Protozoa) nomenclature. *J. Parasitol.* , 66:830–834.
- Lindsay D.S., U. S. (2000). *Cryptosporidium andersoni* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) from cattle, *Bos taurus*. *J. Eukaryot. Microbiol* , 47:91–95.
- M. Areeshi, W. D. (2008). *Cryptosporidium* species causing acute diarrhoea in children in Antananarivo. *Annals of Tropical Medicine & Parasitology, Volume 102* , .
- Maddox-Hyttela C, L. R. (2006). *Cryptosporidium and Giardia in different age groups of Danish cattle and pigs—Occurrence and management associated risk factors*.
- Martinez-Gordillo M, G.-M. A.-R.-B.-M. (2014). Intraepithelial *Giardia intestinalis*. *a case report and literature review* , 93:e277. doi: 10.1097/MD.0000000000000277.
- McINTYRE, L. (2000). Evolution of molecular techniques to biotype *Giardia duodenalis* collected during an outbreak. *J. Parasitol.* , 86, 172.
- Monis PT, C. S. (2009). *Variation in Giardia: towards a taxonomic revision of the genus*. *Trends Parasitol.* 25:93–100. 10.1016/j.
- Monis, P. T. (2003). *Cryptosporidium and Giardia-zoonoses: fact or fiction?* . *Infect. Genet. Evol.* , 3:233-244.
- Monis, P. T. (2009). *Variation in Giardia: towards a taxonomic revision of the genus*. . *Trends Parasitol.* , 25:93-100.

- Morgan, U. C. (1997). Differentiation between human and animal isolates of *Cryptosporidium parvum* using rDNA sequencing and direct PCR analysis. *J Parasitol* , 83(5):825-830.
- Morgan-Ryan U.M., F. A. (2002). *Cryptosporidium hominis* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) from *Homo sapiens*. *J. Eukaryot. Microbiol* , 49:433–440.
- MORIN, R. (2002). *Lutte contre l'infection à Cryptosporidium parvum* □ : application à la cryptosporidiose bovine. Thèse Doct., Ecole nationale vétérinaire, université de Nantes.
- Munoz, A. e. (1995). Long term survivors with HIV-1 infection: Incubation period and longitudinal patterns of CD4+ lymphocytes. *Acquir. Immune. Defic. Syndr. Hum. Retrovirol.* , 8, 496–505.
- Naciri, M. (1994). Cryptosporidiose des ruminants et santé publique. *Le point vétérinaire*, 26 (N° spécial) , pp 875-881.
- Naciri, M. *Influence de la prise du colostrum sur le developpement d'une cryptosporidiose expérimentale du chevreau. cryptosporidiose du jeune ruminant. Fondation Marcel mérieux*1984 (a).
- Naciri, M. (1984 (b)). *Obtention du cycle de Cryptosporidies sur des oeufs embryonnés et cultures cellulaires. Cryptosporidiose du jeune ruminant.* . Fondation Marcel mérieux.
- Naciri. M, L. M. (1999(a)). *Efficacité d'une nouvelle formulation du lactate d'halofuginone sur la Cryptosporidiose du veau nouveau-né*, pp183-186. (INRA-Acceuil Tours).
- Naciri. M, L. S. (2000). *La cryptosporidiose des ruminants (1ère partie). L'action vétérinaire*, N° 1536. pp17-23.
- Naciri. M, L. S. (2001). *La cryptosporidiose des ruminants (2ème partie). L'action vétérinaire*, N° 1536. pp11-18.
- Naciri. M, M. R. (1998). *Etude de l'efficacité du décoquinat dans la prévention de la cryptosporidiose expérimentale du chevreau. Bulletin des GTV-1998-N°3*, pp47-52.
- Navetat, H., & Rizer, C. (2002). *La rehydratation du veau : presentation d'un systeme expert.*
- Navetat., F., S., C., R., & Espinasse.J. (1995). Les gastro-enterites paralysantes du veau, aspects cliniques et therapeutiques. *le point vétérinaire* , 27(172) pp892-894.
- Nesterenko MV, T. M. (1995.). A metallo-dependent cysteine proteinase of *Cryptosporidium parvum* associated with the surface of sporozoites. *Microbios* , 83:77–88.
- Nesterenko MV, W. K. (1999). Receptor/ligand interactions between *Cryptosporidium parvum* and the surface of the host cell. *Biochim. Biophys. Acta* , 1454:165–173.
- Newman, R. M. (2001). Alongitudinal study of *Giardia lamblia* infection in north-east brazilian children. *Trop. Med. Int. Health* , (8), 624-634.
- Ngouanesavanh T, G. K.-C. (2006). *Cryptosporidium* Population Genetics: Evidence of Clonality in Isolates from France and Haiti. *J Eukaryot Microbiol* , 53: Suppl:S33-S36.
- Novembr. (1995). *American Journal of Veterinary Research.* , pp. 1470–1474.

- O Hajdušek, O. D. (s.d.). Molecular identification of *Cryptosporidium* spp. in animal and human hosts from the Czech Republic. *Veterinary parasitology* , 2004.
- O'Connor RM, B. P.-N. (2009.). Polymorphic mucin antigens CpMuc4 and CpMuc5 are integral to *Cryptosporidium parvum* infection in vitro. . *Eukaryot. Cell* , 8:461–469.
- O'Hara SP, Y. J. (2004.). A novel *Cryptosporidium parvum* antigen, CP2, preferentially associates with membranous structures. *Parasitol. Res.* , 92:317–327.
- OLSON, M. (2000). *Giardia* vaccination. *Parasitol. today* , 213.
- Olson. M. E, G. N. (1997). *Giardia* and *Cryptosporidium* in dairy calves in British Columbia. *Canadian Veterinary Journal*, 38. , pp 703-706.
- P, G. L., D., S. M., S., H., T., K., & L, S. J. (1994). Potential risk factors for cryptosporidium infection in dairy calves. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , Pp 86-91.
- Pamela Fergusson, A. T. (2009). *Transactions of The Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* , Volume 103 , Pages 541–548,.
- Panaro MA, C. A. (2007). Caspase-dependent apoptosis of the HCT-8 epithelial cell line induced by the parasite *Giardia intestinalis*. *FEMS Immunol Med Microbiol.* , 51:302–9. doi: 10.1111/j.15.
- Paoletti B, G. A. (2009). Immunoenzymatic analysis and genetic detection of *Cryptosporidium parvum* in lambs from Italy. . *Exp Parasitol.* , 122:349–352.
- PARAUD C., C. C. (2012.). Cryptosporidiosis in small ruminants. *Small Ruminant Research Vol. 103* , pp. 93-97.
- Park JH, K. H. (2006). A survey of cryptosporidiosis among 2,541 residents of 25 coastal islands in Jeollanam-Do (Province), Republic of Korea. *Korean J Parasitol.* , 44(4): 367–372.
- Perkins ME, R. Y. (1999). CpABC, a *Cryptosporidium parvum* ATP-binding cassette protein at the host-parasite boundary in intracellular stages. . *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* , 96:5734–5739.
- Perryman LE, J. D. (1996.). A cloned gene of *Cryptosporidium parvum* encodes neutralization-sensitive epitopes. *Mol. Biochem. Parasitol.* , 80:137–147.
- Petersen C, G. J. (1992.). Characterization of a >900,000-M(r) *Cryptosporidium parvum* sporozoite glycoprotein recognized by protective hyperimmune bovine colostral immunoglobulin. *Infect. Immun.* , 60:5132–5138.
- Petry F, J. V. (2010). Host immune response to *Cryptosporidium parvum* infection. . *Exp. Parasitol.* , 126:304–309.
- Pollok RC, M. V. (2003.). The role of *Cryptosporidium parvum*-derived phospholipase in intestinal epithelial cell invasion. *Parasitol. Res.* , 90:181–186.
- Power M.L., R. U. (2008). . A new species of *Cryptosporidium* (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) from eastern grey kangaroos (*Macropus giganteus*) . *J. Parasitol.* , 94:1114–1117.
- Puebla LJ, N. F. (2014). Correlation of *Giardia duodenalis* assemblages with clinical and epidemiological data in Cuban children. *Infect Genet Evol.* , 23:7–12. doi: 10.1016/j.meegid.

- Putignani L, P. A. (2008.). The thrombospondin-related protein CpMIC1 (CpTSP8) belongs to the repertoire of micronemal proteins of *Cryptosporidium parvum*. *Mol. Biochem. Parasitol.* , 157:98–101.
- QI DENG, M. C. (1999). *Cryptosporidium parvum* studies with dairy products. *International Journal of Food Microbiology* , 46, 2, 113-21.
- Quigley MA, Y. J. (2007). Breastfeeding and Hospitalization for Diarrheal and Respiratory Infection in the United Kingdom Millennium Cohort Study. *Pediatrics: Official Journal Of The American Academy of Pediatrics* .
- Quilez, J. S.-A.-B. (2005). Efficacy of two peroxygen-based disinfectants for inactivation of *Cryptosporidium parvum* oocysts. *Appl Environ Microbiol* , 71, 2479– 2483.
- Quílez, J, E. T.-A. (2008). *Cryptosporidium Genotypes and Subtypes in Lambs and Goat Kids in Spain*.
- Radostits, O., & Gay, H. K. (2007). *A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*.
- Rebbatichi, A. *Place de la cyptosporidiose en coprologie parasitaire dans une population infantile. Mémoire de fin d'étude de résidanat en biologie clinique. Promotion 1998-1999*. 1999.
- Rehg, J. (1993). Anticryptosporidial Activity of Lasalocid and Other Ionophorous Antibiotics in Immunosuppressed Rats. *The Journal of Infectious Diseases, Volume 168* , , p 1566–1569, <https://doi.org/10.1093/infdis/168.6.1566>.
- Riggs MW, S. A. (1997). Protective monoclonal antibody defines a circumsporozoite-like glycoprotein exoantigen of *Cryptosporidium parvum* sporozoites and merozoites. *J. Immunol.* , 158:1787–1795.
- Ripert., R. C. (2003). Épidémiologie des maladies parasitaires -Vol III.- "Opportunistes". *Éditions Médicales Internationales* , 269-97.
- Roberston, L. t. (2004.). Effectsofthe Norwegian winter environment on *Giardia* cysts and *Cryptosporidium* oocysts. *Microb.Ecol.* , 47(4),359-365.
- ROBERTSON, I. I. (s.d.). The role of companion animals in the emergence of parasitic zoonoses . *International Journal for Parasitology* , 30, 1369-77.
- Roxström-Lindquist K, R. E. (2006). *Giardia lamblia*-induced changes in gene expression in differentiated Caco-2 human intestinal epithelial cells. *Infect. Immun.* 73:8204–8208. 10.1128/IAI.73.12.8204-8208.
- Roy, C. (2020). La Giardiose Bovine.
- Ryan U., M. P. (2004). *Cryptosporidium suis* n. sp. (Apicomplex: Cryptosporidiidae) in pigs (*Sus scrofa*) . *J. Parasitol.* , 90:769–773.
- Ryan U.M., P. M. (2008). *Cryptosporidium fayeri* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) from the Red Kangaroo (*Macropus rufus*) . *J. Eukaryot. Microbiol* , 55:22–26. .
- Sagodira S, I. S.-P. (1999). Nasal immunization of mice with *Cryptosporidium parvum* DNA induces systemic and intestinal immune responses. *Parasite Immunology* .
- Santín M., T. J. (2008). Longitudinal study of cryptosporidiosis in dairy cattle from birth to 2 years of age. *Vet. Parasitol* doi: 10.1016/j.vetpar.2008.04.018. , 155:15–23. .

- Santín, .. M., & R. (2009). A longitudinal study of cryptosporidiosis in dairy cattle from birth to 2 years of age. *Veterinary Parasitology* .
- Santin, M. (2013). Clinical and subclinical infections with *Cryptosporidium* in animals. *New Zealand Veterinary Journal* , pp 1-10 //doi.org/10.1080/00480169.2012.731681.
- Schwartz C.L., H. J. (2012). A detailed, hierarchical study of *Giardia lamblia*'s ventral disc reveals novel microtubule-associated protein complexes. *PLoS One* . , 7:1–14.
- SCOTT, C. S. (1995). An epidemiological study of *Cryptosporidium parvum* in two herds of adult beefcattle. *Veterinary parasitology* , 57, 277-288.
- Silverlås C, K. E. (2009). *Prevalence and associated management factors of Cryptosporidium shedding in 50 Swedish dairy herds.*
- Sinha R., R. A. (2012;). Infections and infestations of the gastrointestinal tract. Part 2: parasitic and other infections. . *Clin. Radiol.* , 67:495–504.
- Sischo WM, A. E. (2000). Cryptosporidia on dairy farms and the role these farms may have in contaminating surface water supplies in the northeastern United States. *Prev Vet Med* , 43:253-67.
- Slavin, D. (1955). *Cryptosporidium meleagridis* (sp. nov.). *J. Comp. Pathol.* , 65:262–266.
- SLIFKO, T., & SMITH, H. . (2000). Emerging parasitic zoonoses associated with water and food, . *Int. J. Parasitol.* , 30,1379-1393.
- Soares RM, d. S. (2011). Genotyping of potentially zoonotic *Giardia duodenalis* from exotic and wild animals kept in captivity in Brazil. *Vet Parasitol.* , 180(3-4):344–348.
- SPANO, F. P.-M. (1998). Multilocus genotypic analysis of *Cryptosporidium parvum* isolates from different hosts and geographical origins. *Journal of Clinical Microbiology.*, 36, 11,3255-9.
- Stadelmann B, H. K. (2013). The role of arginine and arginine-metabolizing enzymes during *Giardia*–host cell interactions in vitro. *BMC Microbiology* .
- Steele MI, K. T. (1995.). A *Cryptosporidium parvum* genomic region encoding hemolytic activity. *Infect. Immun.* , 63:3840–3845 .
- STEUART, R. F. (2008). *Alpha 2 giardin is an assemblage A-specific protein of human infective Giardia duodenalis.*
- Strong W, G. J. (2000.). Cloning and sequence analysis of a highly polymorphic *Cryptosporidium parvum* gene encoding a 60-kilodalton glycoprotein and characterization of its 15- and 45-kilodalton zoite surface antigen products. . *Infect. Immun.* , 68:4.
- Tartera. (2000a). Cyptosporidiose du veau. *Cahiers cliniques n48 Action Vétérinaire* , 1517-1234 .
- Tartera, P. (2000(a)). La cryptosporidiose du veau. *Cahier clinique N°48. Action vétérinaire N°517* .
- Tartera, P. (2000(b)). Quand suspecter la cryptoporidiose ? *La semaine vétérinaire* , 971, pp 40-42.

- Teoh DA, K. D. (2000). Giardia lamblia rearranges F-actin and alpha-actinin in human colonic and duodenal monolayers and reduces transepithelial electrical resistance. . *Journal Parasitol* , 86:800–806.
10.1645/0022-3395(2000)086[0800:GLR.
- Thompson R.C., P. C. (2008;). The public health and clinical significance of Giardia and Cryptosporidium in domestic animals. *Vet. J. , 177:18–25.*
- Thompson, R. C. (2004). Variation in Giardia: implications for taxonomy and epidemiology. . *Adv. Parasitol. , 58:69-137.*
- Thompson, R. C. (2008). The public health and clinical significance of Giardia and Cryptosporidium in domestic animals. *Vet. Journal , 177:18-25.*
- Thompson, R. (2011). Giardia Infections. *Oxford University Press Inc .*
- Tosini F, A. A. (2004.). A new modular protein of Cryptosporidium parvum, with ricin B and LCCL domains, expressed in the sporozoite invasive stage. . *Mol. Biochem. Parasitol. , 134:137–147 .*
- Traub.R.J. • Monis.P.T. • Robertson.I., I. P. (2004). Epidemiological and molecular evidence supports the zoonotic transmission of Giardia among humans and dogs living in the same community. *Parasitology , 128.253-262.*
- Traub.R.J. • Robertson.I.D.. Irwin, P. M. (2003). *Humans.dogs.and parasiticzoonoses-unravellingthe relationships in aremote endemiccommunity in northeastIndia usingmoleculartools.*
- Troeger H., E. H. (2007). Effect of chronic Giardia lamblia infection on epithelial transport and barrier function in human duodenum. 556:328–335.
- Tyzze, E. (1912). Cryptosporidium parvum (sp. nov.), a coccidium found in the small intestine of the common mouse. *Arch. Protistenkd , 26:394–412.*
- Tyzzer, E. (1907.). A sporozoan found in the peptic glands of the common mouse. *Proc Soc Exp Biol Med , 5:12–13.*
- Tyzzer, E. (1910). An extracellular Coccidium, Cryptosporidium muris (Gen. Et Sp. Nov.), of the gastric glands of the common mouse. *J. Med. Res , 23:487–510.*
- Tzipori, S. (1998). Cryptosporidiosis: laboratory investigations and chemotherapy. *Advances in Parasitology, . 40,187-221.*
- Tzipori, S. (1985). Cryptosporidium: Notes on epidemiology and pathogenesis. *Parasitology today, VOL I, N°6 , pp 159-2003.*
- Tzipori. S, G. J. (1998). Natural history and biology of Cryptosporidium parvum. *Advances in parasitology, 40,5-36 .*
- Tzipori. S, O. P. (1999). Isolation, propagation and characterisation of cryptosporidium. Editer by Gasser R. B and O'Donoghue P. *International Journal of Parasitology; 29,1379-1413 .*
- Vallet. (1983). Le point sur les diarrhées de tout jeunes veaux. *ITEB , pp 16.*
- Vallet. (2006). *Ordered Mesoporous Materials in the Context of Drug Delivery Systems and Bone Tissue Engineering.*

- Vallet A, G. N. (1985). Influence des conditions d'élevage sur la fréquence des diarrées du veau nouveau-né et sur l'efficacité de leur traitement par voie orale. *Ann. Rech. Vet* , 16 : 297-303.
- VanKeulen, H. W. (2002.). Presence of human Giardia in domestic, farm and wild animals, and environmental samples suggests a zoonotic potential for giardiasis. *Veto Parasitol.* , 108,97-107.
- Vetterling J.M., J. H. (1971;). *Cryptosporidium wairi* sp. n. from the guinea pig *Cavia porcellus*, with an emendation of the genus. *J. Protozool.* , 18:243–247.
- VILLENEUVE, V. (2000). Essai de l'oxfendazole dans le traitement de la giardiose canine. *Thèse de doctorat vétérinaire* , pp 120.
- Vital concept agriculture. (2021). Récupéré sur <https://www.vital-concept-agriculture.com/refractometre-pour-colostrum.html>
- Wade, S. (2000). Prevalence of Giardia sp., Cryptosporidium parvum and Cryptosporidium muris (C. andersoni) in 109 dairy herds in five counties of southeastern. *Veto Parasitol.* , 93,1-11.
- Wanyiri J, W. H. (2006). Molecular basis of Cryptosporidium-host cell interactions: recent advances and future prospects. *Future Microbiol* , 1:201–208.
- Wanyiri JW, T. P. (2009.). Role of CpSUB1, a subtilisin-like protease, in Cryptosporidium parvum infection in vitro. *Eukaryot. Cell* , 8:470–477.
- Wikipedia. (2021). Récupéré sur https://fr.wikipedia.org/wiki/Giardia_intestinalis#:~:text=Giardia%20intestinalis%2C%20aussi%20ancienne%20appel%C3%A9,esp%C3%A8ces%20humaine%2C%20canine%20et%20f%C3%A9line.
- WILLIAMSON, A. . (2000). Immune and pathophysiological responses to different strains of Giardia duodenalis in neonatal mice. *Int. J. Parasitol.* , 30, 129.
- Woods KM, T. M. (1999). Sequence of the gene encoding hsp90e from Cryptosporidium parvum. *DNA Seq.* , 10:339–342.
- Xiao S., L. G. (2006). Molecular identification of the first isolate of calf-derived Giardia from mainland of China. *22*, 861–863 .
- Xiao, L. a. (2008). Molecular characterisation of species and genotypes of Cryptosporidium and Giardia and assessment of zoonotic transmission. *Int. J. Parasitol* , 38:1239-1255.
- Xiao, L. (2010). Molecular epidemiology of cryptosporidiosis: an update. *Exp Parasitol* . <https://doi.org/10.1016/j.exppara.2009.03.018> , 124(1):80–89.
- Yu F, L. D. (2019). Molecular characterization of three intestinal protozoans in hospitalized children with different disease backgrounds in Zhengzhou, central China. *Parasites & Vectors* , 12(1), 543.
- Yvone., N. M. (1983). La cryptosporidiose des bovins. Les entérites des bovins . *Réc. Med. Vet* , 159 (3). p 221-226.

