

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger



Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences vétérinaires

## Mémoire de fin d'étude

Pour l'obtention du diplôme de Docteur  
En Médecine Vétérinaire

### THEME

# Epidémiologie de la Cryptosporidiose Chez les Ruminants

**Présenté par :**

Mlle RAHMANI Ilhem

Mr. BENGHALEM Mohammed Dhiya Eddine

**Soutenu publiquement, le : 14 Septembre 2022 Devant le jury :**

Dr. BAROUDI D MCA (ENSV) Président

Dr. MIMOUNE N MCA (ENSV) Examinatrice

Pr. KHELEF D Prof (ENSV) Promoteur

2021-2022

# DÉCLARATION SUR L'HONNEUR

Nous soussignons Mlle **RAHMANI Ilhem** et Mr **BENGHALEM Mohammed Dhiya Eddine**, déclarons être pleinement conscients que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, nous nous engageons à citer toutes les sources que nous avons utilisés pour écrire ce mémoire.

**RAHMANI Ilhem**

Signature



**BENGHALEM Mohammed Dhiya Eddine**

Signature



## **Remerciements :**

*Nous remercions le bon dieu tout puissant pour son aide en m'offrant la patience et le courage pour accomplir notre travail.*

*Nos remerciements vont tout d'abord à l'ensemble des enseignants de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire Rabie Bouchama d'Alger. Merci à vous tous pour votre détermination et engagement pour la formation et la recherche.*

*Nous tenons à remercier particulièrement :*

*Notre promoteur « Pr. KHELEF D » pour avoir accepté de diriger ce travail avec patience et compétence, pour ses précieux conseils et toute l'attention qu'il nous a accordée tout au long de ce mémoire.*

*« Dr. BAROUDI D » pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury.*

*« Dr. MIMOUNE N » pour avoir bien voulu examiner ce modeste travail.*

*Nous tenons aussi à remercier les employés de la bibliothèque de L'ENSV et le technicien du laboratoire de parasitologie « Mr SAADI Ahmed » pour son aide, sa patience et sa disponibilité.*

*Nous remercions vivement le « Dr OUBLLA Abdellah » et le « Dr OTHMAN Brahim » de la Direction des Services Agricoles de Tindouf toujours prêts à rendre service.*

*Nos remerciements aussi aux éleveurs de :*

*-La région d'Oued Djezz*

*-La région d'Oued Nebka*

*-La région de El Hikma*

*Pour leur implication, leur disponibilité et leur accueil tout au long de ce travail.*

*Sincères remerciements.*

*Nous remercions cordialement ceux qui ont contribués de près ou de loin à l'élaboration de ce travail et à tous ceux qui nous avons peut-être oubliés.*

*Dhiya Eddine et Ilhem*

*Dédicace :*

*Je dédie ce modeste travail qui est le fruit de nombreuses années d'étude et de travail, tout en exprimant ma profonde gratitude et sympathie à toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin pour mener à bien ce projet et particulièrement :*

*A ma maman chérie, qui est la lumière de mes yeux et qui me comble d'amour et de tendresse. Je ne te remercierais jamais assez pour ton courage et ta force que tu nous montrais à chaque fois pour nous mener droit dans le chemin de la réussite,*

*A mon papa adoré, qui m'a toujours soutenu, et m'a donné son amour et son respect,*

*Vous êtes mon plus beau cadeau de la vie.*

*A mes très chères sœurs : Amel, Samia, Chahra, Sara qui ont su me supporter et qui ont toujours été présentes quand j'en avais besoin, les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour vous.*

*A ma tante Malika et leurs enfants Yasmine et Nour pour l'aide et le soutien qu'ils m'ont apporté,*

*A mes meilleures amies Manel, Houda, Maïssa, Nadjet, Meriem, Maria, Aya, Amira, Imen, Souha, Zineb et Rokaia avec lesquelles j'ai partagé toutes mes années d'étude, plein d'aventures inoubliables dont lesquelles on s'est chamaillé, disputé. Mais aussi, je vous ai toujours trouvée près de moi pour m'aider, me reconforter et m'encourager. Merci mes adorées.*

*A mes amies : Hadjer et Chaima avec qui j'ai vécue de bons moments, et qui seront gravés dans ma mémoire à jamais.*

*Ilhem*

## **Dédicace :**

*En premier, je remercie Dieu, le tout-puissant de m'avoir donné le courage et la force afin de pouvoir achever ce travail et d'avoir illuminé mon chemin et de m'avoir guidé vers la bonne direction.*

*- À mes chers parents*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.*

*Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.*

*Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez.*

*Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.*

*- A ma chère grand-mère*

*Je ne pourrais jamais traduire en écrit ce que vous représentez pour moi, ton appui et tes encouragements, tout au long de mon parcours, Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infaillible, Merci infiniment.*

*- A mes chères Sœurs : Maïssa, Chaïma et Haïfa*

*Pour votre précieuse présence à mes côtés, dans le meilleur et dans le pire, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès, que Dieu le tout-puissant vous protège et vous garde.*

*- A ma chère Tante Fadhila :*

*Rien n'est suffisant pour t'exprimer ma profonde gratitude pour le soutien sincère et constant que tu m'as toujours apportée. Puisse ce travail t'honorer.*

*- A mes très chers amis : Nazim, Oussama, Fouad, Nasreddine et Azzeddine*

*Merci d'être toujours là pour moi, puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers.*

*- A VET ART ZONE :*

*Pour votre engagement, votre sérieux, votre présence, votre assiduité, votre créativité en plus de vos ondes positives, aucune expression puisse exprimer la gratitude que je ressens pour vous, pour le meilleur et pour le pire, pour le travail et tous les souvenirs. Merci profondément les amis.es*

*- Au CSCS CLUB :*

*Merci pour tous les moments qu'on a vécus ensemble, pour toutes les réunions qu'on fait, pour tout le travail qu'on a voulu faire, pour tous les obstacles qu'on a su surmonter, pour tout le chemin qu'on a traversés dans l'optique de vouloir bien faire, en reconnaissance à tout ce que j'ai appris au sein du club je vous dédie ce modeste travail.*

*- A mes chers.es amis.es :*

*Ines, Hanane, El Batoul, Malika, Asmaa, Kaouther, Rahim, Haroun et Youcef : Pour votre soutien infaillible et votre sincère amitié que Dieu le tout-puissant vous guide vers la prospérité Inchallah.*

*- Au Groupe 01 :*

*Assia, Nadjet, Nesrine, Abdelouahab, Rania, Fethi, Yasmine, Lyna, Amir et Zaki : Merci infiniment pour votre accueil chaleureux, pour votre sincère générosité, pour notre amitié, pour les ondes positives que vous dégagiez, pour le savoir vivre, je vous dédie ce modeste travail.*

*- A mon binôme : Ilhem*

*Merci infiniment pour votre soutien, pour votre patience, pour votre sens de compréhension, pour vos ondes positives, que Dieu le tout-puissant te guide vers un avenir prometteur Inchallah.*

*Dhiya Eddine*

**Résumé :**

La Cryptosporidiose est une maladie commune qui affecte fréquemment les jeunes ruminants, elle est causée par un parasite nommé *Cryptosporidium*. Lequel occasionne une diarrhée jaune liquide.

En raison de l'importance primordiale de Cryptosporidiose qui est la mortalité élevée des sujets atteints et l'une des zoonoses qui menace la santé publique, avec la rareté des études nationale pour comprendre cette pathologie, on entame notre étude bibliographique qui contient trois (03) chapitres à savoir :

- Biologie du parasite
- Épidémiologie
- Symptomatologie, Traitement et Prophylaxie

A la fin de cette étude on a noté que *Cryptosporidium* est à l'origine d'un syndrome gastro-entérique chez les nouveau-nés bien que toutes les classes d'âges et les deux sexes (mâle et femelle) puissent être infectés par le parasite

**Mots clés :** Cryptosporidiose, diarrhée, syndrome gastro-entérique,

**Abstract:**

The Cryptosporidiosis is a common disease which frequently affects young ruminants it is caused by a parasite called *Cryptosporidium*, which causes a liquid yellow diarrhea

Because of the paramount importance of Cryptosporidiosis is the high mortality of affected individuals and one of zoonoses threatening public health, with the rarity of local studies to understand this disease, our literature review is begun which contains three chapters, namely:

- biology of the parasite.
- Epidemiology
- Symptomatology, treatment and Prophylaxis

At the end of the study, it was noted that *Cryptosporidium*. is causing a gastro-enteritis syndrome in newborns although all age groups and both sexes (male and female) can be infected with the parasite,

**Keywords:** Cryptosporidiosis, gastro-enteritis syndrome, diarrheas

## المخلص:

كريبتوسبورديوز هو مرض شائع و منتشر كثيرا بين المواشي و المجترات، تتسبب فيه الطفيليات المعروفة باسم الكريبتوسبورديوم، و التي تتسبب في إسهال أصفر سائل لدى المصاب بها.

بسبب الأهمية القصوى لكريبتوسبورديوز و التي تتمثل في ارتفاع نسبة الوفيات، و باعتبارها من ضمن الأمراض التي تهدد صحة الإنسان و محيطه، و مع قلة الدراسات على المستوى الوطني لفهم انتشار هذا المرض أجرينا دراسة ببليوغرافية مكونة من ثلاث فصول:

ببلوجيا هذا الطفيلي

الدراسة الوبائية

الأعراض، العلاج، الوقاية

في نهاية دراستنا استنتجنا أن الكريبتوسبورديوز تتسبب في متلازمة التهاب المعدة والأمعاء عند المواليد الجدد إضافة لباقي الفئات العمرية من كلا الجنسين.

**كلمات مفتاحية:** الكريبتوسبورديوز، متلازمة التهاب المعدة والأمعاء، الإسهال

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>%</b>	Pour cent
<b>µm</b>	Micromètre
<b>A.F.S.S.A</b>	Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments
<b>AMM</b>	Autorisation de mise sur le marché
<b>C</b>	<i>Cryptosporidium</i>
<b>C°</b>	Degré Celsius Centigrade
<b>ELISA</b>	Enzyme linked immunosorbent assay
<b>IF</b>	Immunofluorescence
<b>PCR</b>	Polymerase Chain Reaction
<b>pH</b>	Potentiel Hydrogène
<b>Spp</b>	Species Pluralis

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 01</b>	Classification taxonomique de <i>Cryptosporidium</i> spp. (Adapté d'O'DO-NOGHUE, 1995 et LECONTE, 2013)	04
<b>Tableau 02</b>	Les différentes espèces de <i>Cryptosporidium</i> et leurs hôtes principaux (d'après Smith et al., 2007)	05

## TABLE DES FIGURES

<b>Figure 01</b>	Cycle évolutif de <i>C. parvum</i> dans l'intestin ( <b>BOROWSKI et al., 2008</b> )	08
<b>Figure 02</b>	Images d'oocystes matures de <i>Cryptosporidium spp</i> en microscopie électronique en transmission ( <b>ZAHRA, 2017</b> ). A : Oocyste mature (o) partiellement enveloppé par une partie Ps : la vacuole parasitophore. Fo : organelle nourricière. Les flèches à gauche indiquent la suture longitudinale. B : Oocyte mature récolté dans les fèces. La flèche présente la suture longitudinale	09
<b>Figure 03</b>	A : Coupe fine en microscopie électronique à transmission d'un sporozoïte ( <b>D'après TZIPORI et GRIFFITHS in VIVIANE, 2007</b> ) B : Représentation schématique d'un sporozoïte au début de l'invasion de la cellule hôte.	10
<b>Figure 04</b>	A : Ultrastructure d'un trophozoïte dans son enveloppe parasitophore en microscopie électronique à transmission D'après ( <b>PEETERS et VILLACORTA in VIVIANE. 2007</b> ). B : Représentation schématique d'un jeune trophozoïte juste après son internalisation dans la cellule hôte.	11
<b>Figure 05</b>	A : Libération des mérozoïtes par rupture de l'enveloppe parasitophore : section fine d'un merozoïte mur en microscopie électronique à transmission d'après ( <b>TZIPORI et GRIFFITHS in VIVIANE, 2007</b> ). B : Libération des mérozoïtes dans la lumière intestinale en microscopie électronique à balayage d'après ( <b>PEETERS et VILLACORTA in VIVIANE, 2007</b> ).	12
<b>Figure 06</b>	Ultrastructure du mérozoïte (Gx24000) ( <b>D'après FAYER et al., 1986</b> ). d : granules denses. n : noyau. p : pellicule.	12
<b>Figure 07</b>	Ultrastructure d'un macrogamonte (Gx12000) ( <b>D'après FAYER et al., 1986</b> ). er : réticulum endoplasmique. n : noyau. v : vacuole	13
<b>Figure 08</b>	Ultrastructure d'un microgamonte (Gx18800) ( <b>D'après CURRENT, 1989</b> ). Fo : organite de nutrition. Mi : microgamète. Pv : vacuole parasitophore	13
<b>Figure 09</b>	Mode de transmission de <i>Cryptosporidium</i> . ( <b>KOUTSOUMANIS et al., 2018 modifié</b> ).	15

# TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION</b> .....	01
<b>CHAPITRE I : BIOLOGIE DU PARASITE</b>	
I.1. Historique .....	02
I.2. Position systématique .....	04
I.3. Espèces affectées.....	05
I.4 Localisation du parasite.....	06
I.5. Cycle de développement .....	06
I.5.1. Étapes et chronologie .....	06
I.5.2 Particularité du cycle .....	08
I.5.3. Morphologie .....	08
<b>CHAPITRE II : ÉPIDEMIOLOGIE</b>	
II.1. Répartition géographique .....	14
II.2. Prévalence.....	14
II.3. Source et mode de transmission .....	14
II.4. Dose infectante .....	16
II.5. Critères de sensibilité.....	16
II.5.1 L'espèce.....	16
II.5.2 L'âge.....	16
II.5.3 L'état immunitaire .....	16
II.6 Survie dans le milieu extérieure .....	17
II.7. Facteurs de risque .....	17
II.7.1 Le type d'élevage.....	17
II.7.2 La densité animale .....	17
II.7.3 Le bâtiment d'élevage.....	17
II.7.4 La saison et les régions .....	18
<b>CHAPITRE III : SYMPTOMATOLOGIE, TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE</b>	
III.1. Pathogénie.....	19
III.2. Signes cliniques .....	19
III.3. Lésions.....	20
III.4. Diagnostique .....	21
III.4.1. Diagnostique symptomatologique.....	21

III.4.1. Diagnostique de laboratoire .....	22
III.5. Traitement .....	22
III.5.1 Traitement spécifique.....	22
III.5.2 Traitement symptomatique.....	23
III.6. Prophylaxie .....	24
III.6.1 Prophylaxie Sanitaire .....	24
III.6.2 Prophylaxie Médicale .....	24
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>25</b>
<b>LISTE DES REFERENCES</b> .....	<b>26</b>

## **INTRODUCTION :**

La cryptosporidiose est une maladie parasitaire à protozoaires définie comme une zoonose parasitaire causée par des parasites appartenant au genre *Cryptosporidium* qui infectent les épithélium gastro-intestinal d'un large éventail de vertébrés (**RODRIGUES et al., 2016**).

Le *Cryptosporidium* est à l'origine d'un syndrome gastroentérique et des diarrhées néonatales ; son importance est primordiale chez les nouveau-nés bien que toutes les classes d'âge puissent être infectées par le parasite provoquant des pertes économiques importantes en raison de la morbidité et de la mortalité occasionnées.

En Algérie, l'importance sanitaire et économique de l'infection par *Cryptosporidium* est méconnue et mérite d'être étudiée de manière approfondie.

Ainsi, la cryptosporidiose est plus que jamais un sujet d'actualité, sur lequel il convient de faire une mise à jour des connaissances accumulées jusqu'ici, notons qu'il y a des connaissances en perpétuelle d'évolution, notamment en matière de taxonomie, de nombre d'espèces affectées. Afin de comprendre l'épidémiologie de maladie une étude bibliographique est nécessaire a été fait contient 03 chapitres à savoir :

- Biologie du parasite.
- Épidémiologie.
- Symptomatologie, Traitement et Prophylaxie

**CHAPITRE I :**  
**BIOLOGIE DU PARASITE**

**CHAPITRE I : BIOLOGIE DU PARASITE****I. 1 HISTORIQUE :**

1907 : **TYZZER** décrit pour la première fois un parasite unicellulaire vivant dans les glandes gastriques de la Souris domestique (*Mus musculus*), qu'il nomme *Cryptosporidium muris*. La classification de ce parasite est pour lui incertaine, mais il pense qu'il appartient à la sous-classe des Coccidia. De plus, il suppose déjà une transmission parasitaire par voie fécale-orale.

1910 : **TYZZER** propose la création d'un nouveau genre, le genre *Cryptosporidium*, afin de classer *C. muris*. Il décrit son cycle parasitaire et pense que ce protozoaire est extracellulaire et vit "attaché" à l'épithélium des glandes gastriques. Il suppose déjà le phénomène d'auto-infection et reproduit l'infection expérimentalement sur des souris nouveau-nés.

1912 : **TYZZER** fait la découverte d'une espèce distincte de *C. muris*, qui appartient elle aussi au genre *Cryptosporidium* et vivant au niveau de la bordure en brosse des cellules de l'intestin grêle de la Souris domestique. Il nomme cette nouvelle *Cryptosporidium parvum*.

1925 : **TRIFFIT** décrit *Cryptosporidium crotali* chez le Serpent à sonnette (*Crotalus confluens*)"

1955 : **SLAVIN** décrit *Cryptosporidium meleagridis* chez le Dindon (*Meleagris gallopavo*)

1971 : **PANCIERA** et al. font la première description de la cryptosporidiose clinique supposée sur une génisse de 8 mois. Cependant, l'âge de la vèle et la chronicité de la diarrhée qu'elle présentait feront douter à posteriori de son statut immunitaire. La même année, (**VETTERLING et al**) décrivent *Cryptosporidium wrairi* chez le Cobaye (*Cavia porcellus*).

1974 : Deux nouveaux cas de cryptosporidiose bovine sont rapportés, dont l'un sur un veau âgé de deux semaines et qui avait eu la diarrhée pendant 10 jours. A partir de là, des nord-américains décrivent la présence d'infections cryptosporidiennes sur des veaux laitiers et allaitants âgés de moins de deux semaines et présentant une diarrhée aiguë. Toutefois, la coexistence d'autres entéropathogènes bactériens et viraux fait que les cryptosporidies sont considérées comme des parasites opportunistes. En outre, cette parasitose est décrite pour la première fois en Australie sur des agneaux diarrhéiques âgés de : une à trois semaines.

1976 : La présence du parasite est relatée pour la première fois chez deux patients humains atteints de diarrhée. Le premier cas concerne un enfant immunocompétent âgé de trois ans et le second, un adulte de 39 ans placé sous traitement immunodépresseur.

1979 : **ISEKI** décrit *Cryptosporidium felis* chez le Chat (*Felis catus*).

1980 : (**TZIPORI et al**) rapportent une enzootie de diarrhée chez des veaux infectés naturellement par *Cryptosporidium*, sans pouvoir démontrer la présence d'autres agents enteropathogènes communément impliqués dans les diarrhées néonatales du veau, toutes ces infections cryptosporidiennes diarrhéiques bovines seront par la suite reliées à *C. parvum*. D'autres confirmations du rôle de *C. parvum* connue entéropathogène majeur des diarrhées du veau nouveau-né ont suivi, mais l'acceptation de cette idée par le monde vétérinaire a encore pris du temps.

De plus, **LEVINE** décrit *Cryptosporidium serpentis* sur plusieurs espèces de serpents 198. Avec l'explosion du syndrome d'immunodéficience acquise, les cryptosporidies sont reconnues responsables de diarrhée chez l'Homme, La parasitose est alors considérée comme une zoonose dont le principal réservoir serait représenté par les ruminants. Le premier cas de cryptosporidiose caprine est découvert en Tasmanie (Australie) sur des chevreaux âgés de deux semaines.

En outre, (**HOOVER et al**) décrivent *Cryptosporidium nasorum* chez un poisson (*Naso literatus*).

1984 : A partir de cette année-là, des épidémies de cryptosporidiose humaine liées à la consommation d'eau contaminée apparaissent, notamment aux USA et au Royaume Uni.

1985 : une forme abomasale d'infection cryptosporidienne est trouvée sur un bovin aux USA elle est provoquée par une espèce apparemment identique à *C. muris*, espèce découverte à l'origine dans l'estomac de la Souris par **TVZZER** en 1907.

1986 : (**CURRENT et al**) décrivent *Cryptosporidium baileyi* chez le Poulet (*Gallus gallus*) bien que la découverte du parasite cryptosporidien remonte à près d'un siècle, cela ne fait qu'une vingtaine d'années que le monde médical et vétérinaire considère l'importance de cette parasitose dans leur domaine respectif.

Le genre *Cryptosporidium* est maintenant bien reconnu par les scientifiques mais la spéciation des cryptosporidies au sein de ce genre soulève encore de nombreuses controverses.

## I. 2 POSITION SYSTEMIQUE :

## TAXONOMIE :

**Tableau 01:** Classification taxonomique de *Cryptosporidium spp.* (Adapté d'O'DONOGHUE, 1995 et LECONTE, 2013).

CLASSIFICATION	NOM	CARACTERISTIQUES
<b>Règne</b>	Protiste	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Eucaryote</li> <li>• Unicellulaire</li> </ul>
<b>Phylum</b>	Apicomplexa	Toutes les espèces sont des parasites. Présence d'un complexe apical.
<b>Classe</b>	Sporozoasida	Reproduction sexuée et asexuée Production d'oocystes
<b>Sous-classe</b>	Coccidia	Transmission par ingestion ; - Cycle généralement monoxène, parfois dixène ; - Reproduction de type gamétique, avec des gamontes de petite taille ; - Localisation intracellulaire à tous les stades sauf gamètes mâles libre ; - Gamontes généralement non-sanguicoles.
<b>Ordre</b>	Eucoccidiorida = Eucoccida	- Multiplication par bipartition longitudinale ou par schizogonie ; - Reproduction par syngamie (Parfois syzygie).
<b>Sous-ordre</b>	Eimeriorina	Multiplication par schizogonie en diverses cellules
<b>Famille</b>	Cryptosporidiidae =Cryptosporiidae	Développement intracellulaire extra cytoplasmique sous la bordure en brosse des cellules épithéliales de l'intestin
<b>Genre</b>	<i>Cryptosporidium</i>	Développement extra cytoplasmique dans la bordure en brosse des cellules épithéliales

Depuis sa découverte, *Cryptosporidium* a été considéré comme une coccidie appartenant au phylum des Apicomplexa. Cependant, de nombreuses caractéristiques du parasite ont mis en doute son appartenance au groupe des Coccidies et ont conduit certains auteurs à le considérer comme une coccidie atypique. Quelques caractéristiques permettent de le différencier des

coccidies traditionnelles : (a) sa forme infectante est l’oocyste sporulé permettant l’auto-infection, ce qui est une stratégie de développement plus complexe ; (b) l’existence d’un organelle d’attachement ; (c) l’absence d’apicoplaste ; (d) sa localisation extra cytoplasmique et (e) son insensibilité aux traitements anti-coccidies ((**BARTA JR et THOMPSON RC , 2006**)).

**I. 3 ESPECES AFFECTES :**

**Tableau 02 :** Les différentes espèces de *Cryptosporidium* et leurs hôtes principaux (d’après **SMITH et al., 2007**)

ESPECE	HOTE MAJEUR	HOTE MINEUR	SITES D’INFECTION
<i>C.hominis</i>	Homme	Bovin, ovin	Intestin grêle
<i>C. parvum</i>	Ruminants, homme	Souris , porc, cerf	Intestin grêle
<i>C. bovis</i>	Bovin	Ovin	Intestin grêle
<i>C. andersoni</i>	Bovin	Ovin	Caillette
<i>C.muris</i>	Souris	Homme	Estomac
<i>C.suis</i>	Porc	Homme	Gros et petit intestin
<i>C.félis</i>	Chat	Homme, bovin	Intestin grêle
<i>C.canis</i>	Chien	Homme	Intestin grêle
<i>C.méleagridis</i>	Dindon, homme	Perroquet	Intestin grêle
<i>C.wrairi</i>	Cobaye		Intestin grêle
<i>C.baleyi</i>	Poule	Autres espèces aviaires	Bource de Fabricius
<i>C.galli</i>	Poule		Proventricule
<i>C.serpentis</i>	Serpent, lézard		Estomac
<i>C.saurophilum</i>	Lézard	Serpent	Estomac et Intestin
<i>C.scophthalmi</i>	Poisson		Estomac et Intestin
<i>C.molnari</i>	Poisson		Estomac et Intestin

**1.4. LOCALISATION DU PARASITE :**

Les cryptosporidies se localisent préférentiellement dans la portion distale du jéjunum et de l'iléon mais d'autres portions de l'intestin peuvent être atteintes (**KHELEF et al, 2007**)

D'autres localisations ont été démontrées mais elles sont rares, tel que l'épithélium des glandes annexes, urinaire, génital (**CHERMETTE et BOUFASSA,1988**).

Sachant que ce parasite occupe une position très particulière dans la cellule épithéliale, il est retrouvé en position intracellulaire mais extra cytoplasmique (**TZIPORII, S., GRIFFITHS J.K, 1998**).

**I. 5. CYCLE DE DEVELOPPEMENT :**

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

Le cycle de *Cryptosporidium* est un cycle monoxène, à savoir qui se déroule chez un hôte unique (**O'DONOGHUE, 1995**).

Il peut s'effectuer en 3 ou 4 jours (**ROCQUES, 2006**) et la période pré-patente, de l'ingestion à l'excrétion d'oocystes, est en moyenne de 3 à 5 jours mais peut s'étendre de 2 jours jusqu'à 2 semaines (**O'DONOGHUE, 1995, FAYER, 2004**), et l'infection peut par la suite persister plusieurs mois, même si elle est de courte durée le plus souvent (**O'DONOGHUE, 1995**).

Ce cycle a lieu dans la partie apicale (exposée à la lumière de l'organe) au niveau de la bordure en brosse des cellules épithéliales.

**I. 5.1. Étapes et chronologie :** Dans ce cycle, se déroulent différentes étapes :**- L'excystation :**

Les oocystes à paroi épaisse de *Cryptosporidium* sont ingérés par l'hôte et subissent une excystation ou dékystement dans l'iléon.

Sous l'effet des conditions du milieu (température, présence de dioxyde de carbone, enzymes, sels biliaires, conditions réductrices), la paroi de l'oocyste est altérée et se fend libérant ainsi 4 sporozoïtes nus.

Les sporozoïtes s'attachent à la membrane apicale de la cellule épithéliale de la bordure en brosse et forment un trophozoïte.

**- Schizogonie : (RIPPERT, 2003)**

Une fois ingérés, les oocystes libèrent leurs sporozoïtes dans la lumière de l'intestin grêle puis vont se fixer à la bordure en brosse des entérocytes. Les sporozoïtes envahissent la cellule hôte

en donnant lieu à la formation d'une vacuole parasitophore immédiatement sous la membrane plasmique. Dans cette localisation intracellulaire mais extra-cytoplasmique, le parasite commence son cycle schizogonique avec transformation du sporozoïte en trophozoïte puis en schizonte de type I (1<sup>ère</sup> génération) renfermant 8 mérozoïtes. Ces mérozoïtes, une fois libérés vont infecter d'autres entérocytes pour donner des schizontes de type II (2<sup>ème</sup> génération) à 4 mérozoïtes. Les mérozoïtes de 1<sup>ère</sup> génération infectent d'autres entérocytes pour former d'autres schizontes de type I. Ce phénomène, appelé la rétro-infection, pourrait pérenniser l'infection et aggraver le processus pathologique (EUZEBY, 2002 ; A.F.S.S.A., 2002 ; MORIN, 2002).

- **Gamogonie : (RIPPERT, 2003)**

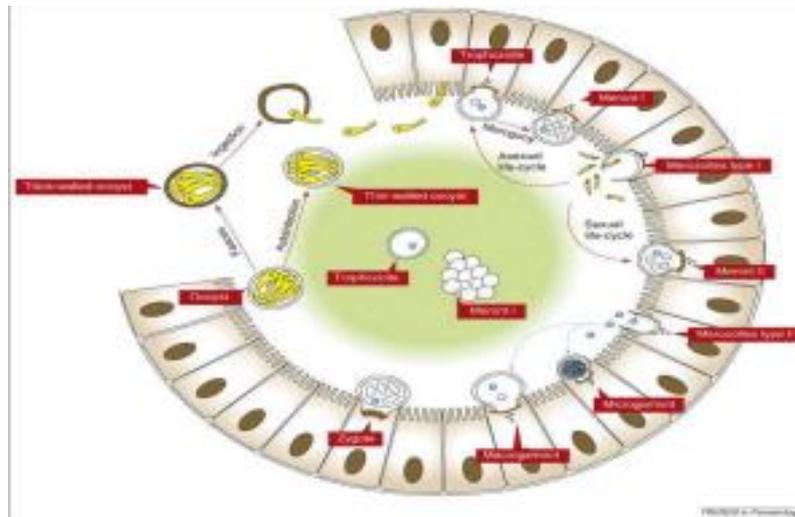
Après invasion cellulaire, les mérozoïtes de type II se transforment en éléments sexués ou gamétocytes. Les microgamétocytes donneront 8 à 16 microgamètes non flagellés et les macrogamétocytes uninuclés se transformeront en macrogamètes. La fécondation a lieu par attachement puis pénétration d'un microgamète dans un macrogamète aboutissant à la formation d'un zygote.

- **Sporogonie : (RIPPERT, 2003)**

Le zygote formera l'oocyste intracellulaire immature qui se transformera en oocyste mûr libre dans la lumière intestinale contenant 4 sporozoïtes. 2 types d'oocystes sporulés (d'emblée infectieux) sont produits :

- Les oocystes à paroi fine (20%), qui restent dans la lumière intestinale pour pérenniser le cycle endogène.
- Les oocystes à paroi épaisse (80%), éliminés dans le milieu extérieur avec les fèces, assurant la dissémination du parasite et la contamination humaine et animale.

Ce cycle est caractérisé par des phénomènes d'auto-infestation, schizogonies multiples, et par des rétro infections (oocystes se recyclant directement dans l'intestin sans passer par le milieu extérieur) induisant une prolificité importante du parasite (A.F.S.S.A, 2002).



**Figure 01** : Cycle évolutif de *C. parvum* dans l'intestin (BOROWSKI et al., 2008).

### I.5.2 PARTICULARITE DU CYCLE :

Le cycle du parasite est court et permet une surinfection de l'hôte de même qu'une libération massive d'ocystes sous forme sporulée dans le milieu extérieur à l'origine d'une infection rapide de nouveaux hôtes.

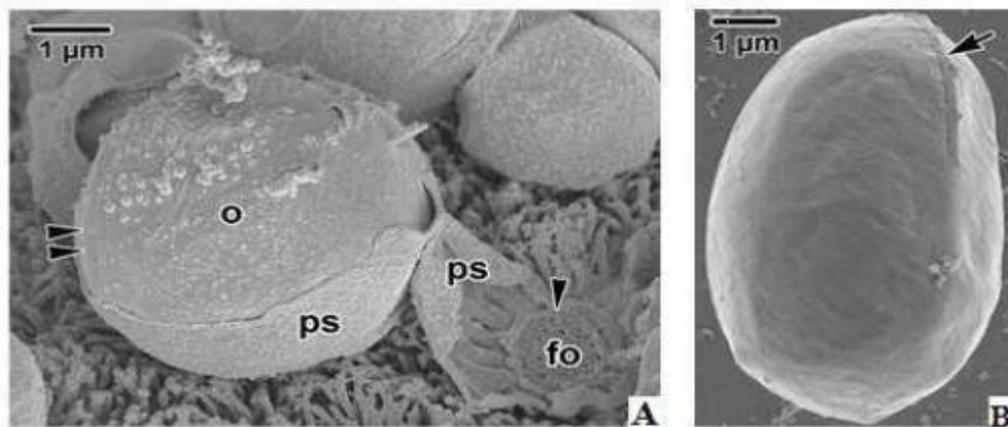
L'existence d'une auto-infestation à partir du recyclage des mérontes de type I et des oocystes à paroi fine serait à l'origine du caractère chronique de la maladie chez certains individus sans que ceux-ci ne soient en contact avec des oocystes d'origine exogène (O'DONOGHUE, 1995; CHALMERS et DAVIES, 2010; CHARTIER et PARAUD.2010)

### I.5.3 MORPHOLOGIE :

#### - L'oocyste :

Parmi les coccidies, les oocystes de *Cryptosporidium spp* sont les plus petits, leur diamètre varie entre 4 et 8  $\mu\text{m}$  selon les espèces. Leur paroi est très résistante, elle leur permet une grande survie dans le milieu extérieur.

Elle est composée de deux couches : la couche externe composée d'une matrice polysaccharidique et la couche interne, composée de glycoprotéines filamenteuses. La couche externe est immunogène et très résistante aux protéases alors que la couche interne de par sa composition confère une certaine élasticité à la paroi (ZAHRA, 2017).



**Figure 02** : Images d'oocystes matures de *Cryptosporidium spp* en microscopie électronique en transmission (ZAHRA, 2017).

A : Oocyste mature (o) partiellement enveloppé par une partie Ps : la vacuole parasitophore.

Fo : organelle nourricière.

Les flèches à gauche indiquent la suture longitudinale.

B : Oocyste mature récolté dans les fèces. La flèche présente la suture longitudinale

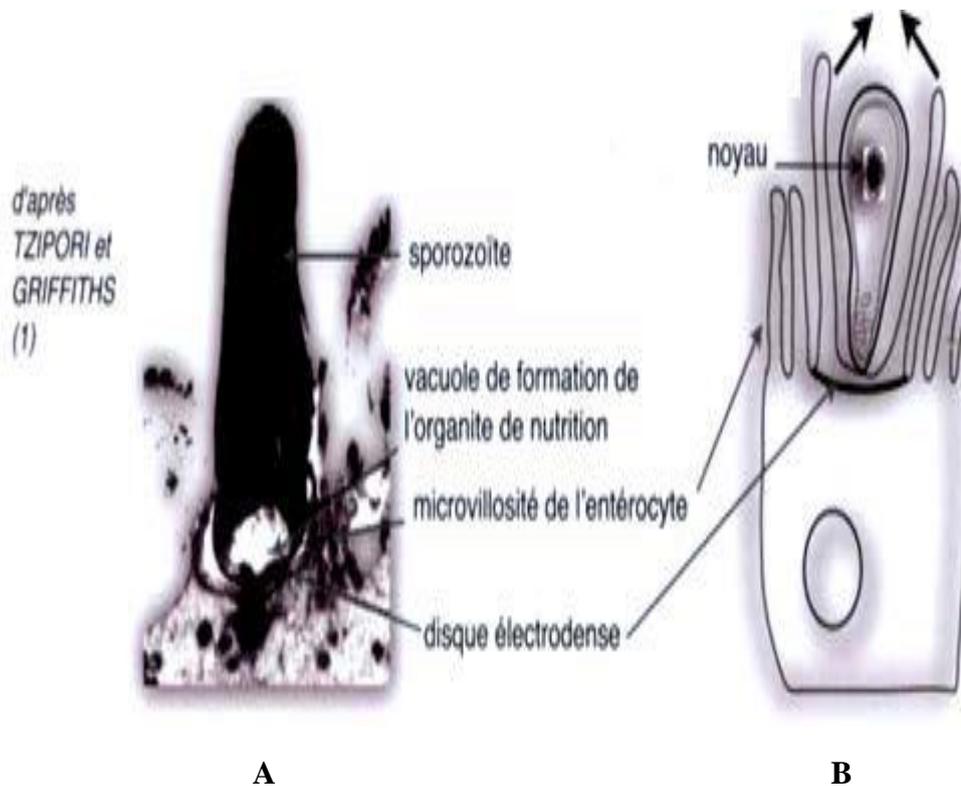
#### - Sporozoïtes

Ils sont en forme de croissant avec une partie antérieure grêle et une partie postérieure arrondie et renferme un noyau proéminent au niveau du tiers postérieur. Douze microtubules sub-pelluculaires sont observées sur des sections transversales (FAYER et a.,1986 ; UNI et al.,1987).

Leur taille varie selon l'espèce :

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

13,1 x 1 µm pour *Cryptosporidium muris*

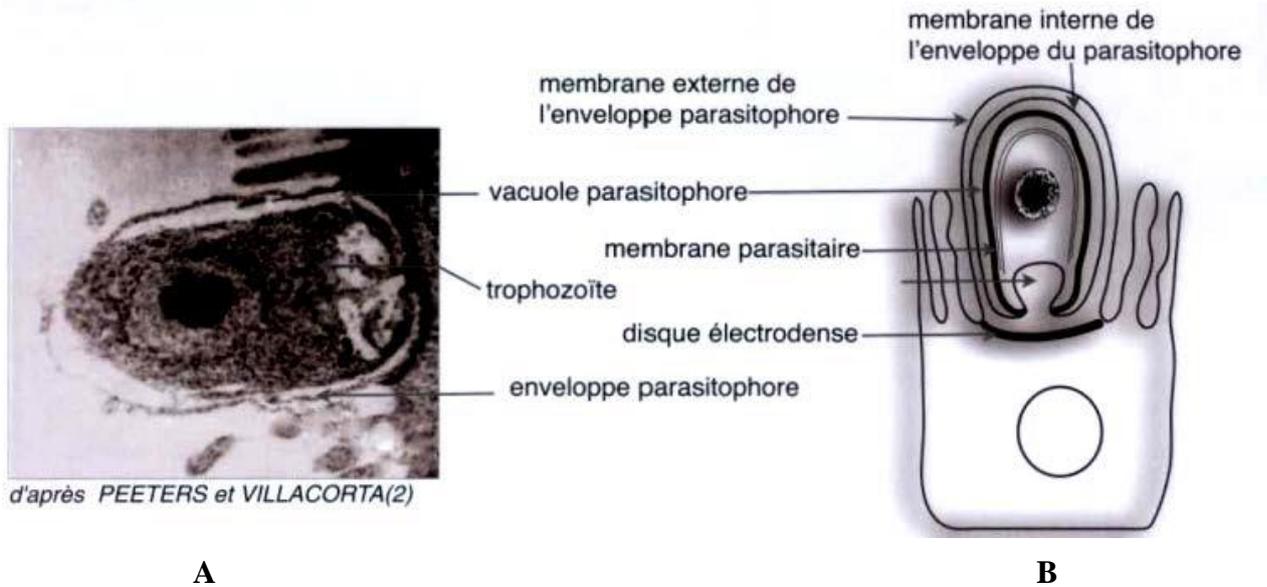


**Figure 03 :** A : Coupe fine en microscopie électronique à transmission d'un sporozoïte (D'après TZIPORI et GRIFFITHS in VIVIANE, 2007)  
 B : Représentation schématique d'un sporozoïte au début de l'invasion de la cellule hôte.

#### - Trophozoïtes

Ils sont caractérisés par un grand noyau (1-1,3  $\mu\text{m}$ ) contenant un gros nucléole, par la présence d'un organite de nutrition bien développé et par l'absence du complexe apical qui caractérise les sporozoïtes et les mérozoïtes. (FAYER et al., 1986 ; UNI et al., 1987).

Leur taille est de : 2 à 2,5  $\mu\text{m}$  de diamètre pour *Cryptosporidium parvum*.

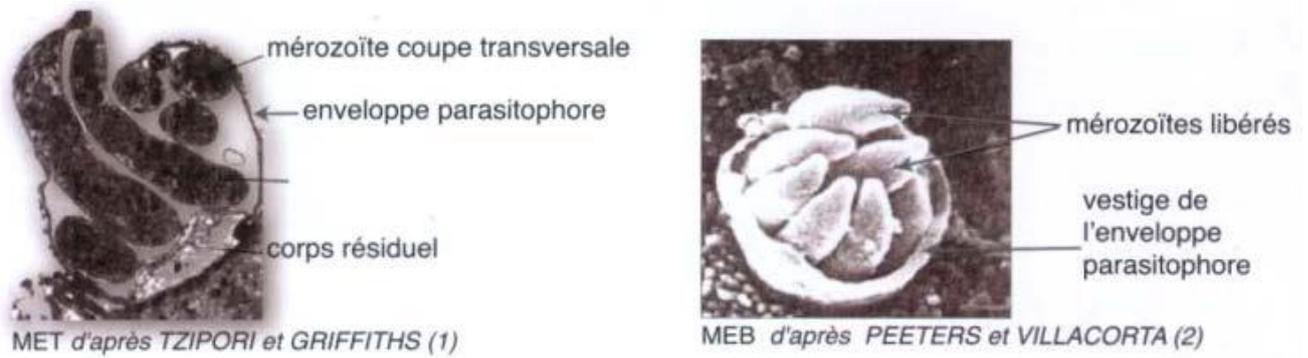


**Figure 04 :** A : Ultrastructure d'un trophozoïte dans son enveloppe parasitophore en microscopie électronique à transmission D'après (PEETERS et VILLACORTA *in* VIVIANE. 2007).

B : Représentation schématique d'un jeune trophozoïte juste après son internalisation dans la cellule hôte.

#### - Mérontes de type I et II

Les deux types de mérontes mesurent entre 4 et 5  $\mu\text{m}$  de diamètre. Le type I se développe à partir du trophozoïte ou des mérozoïtes de première génération. Il renferme huit mérozoïtes contrairement au méronte de type II qui ne renferme que quatre mérozoïtes (FAYER et al., 1986 ; UNI et al., 1987).



A

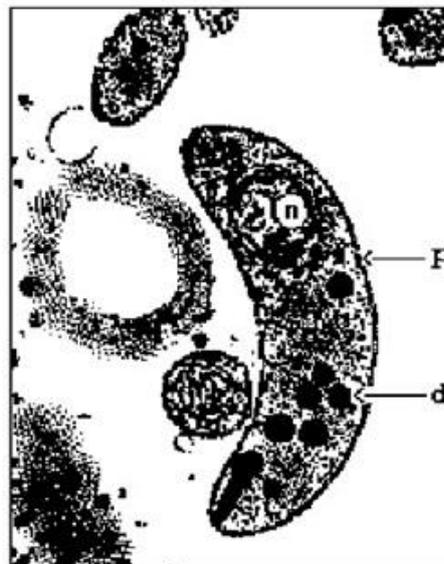
B

**Figure 05** : A : Libération des mérozoïtes par rupture de l'enveloppe parasitophore : section fine d'un méronte mur en microscopie électronique à transmission d'après (**TZIPORI et GRIFFITHS in VIVIANE, 2007**).

B : Libération des mérozoïtes dans la lumière intestinale en microscopie électronique à balayage d'après (**PEETERS et VILLACORTA in VIVIANE, 2007**).

- **Mérozoïtes de type I et II**

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



**Figure 06** : Ultrastructure du mérozoïte (Gx24000) (D'après **FAYER et al., 1986**).  
**d** : granules denses. **n** : noyau. **p** : pellicule.

- **Macrogamontes**

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



**Figure 07 :** Ultrastructure d'un macrogamonte (Gx12000) (D'après FAYER et al., 1986).

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

- **Microgamontes**

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



**Figure 08 :** Ultrastructure d'un microgamonte (Gx18800) (D'après CURRENT, 1989)

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

# **CHAPITRE II :**

# **ÉPIDÉMIOLOGIE**

## CHAPITRE II : EPIDEMIOLOGIE

### I. 1. Répartition géographique :

La cryptosporidiose est une infection cosmopolite (**CHARLES, M., HENDRIX, DVM., ROBINSON, CVT, 2019 : Parasitologie clinique vétérinaire : Paris,338p**).

### II. 2. Prévalence :

La prévalence représente le pourcentage d'animaux infectés par *Cryptosporidium* dans une population donnée à un instant donné, (**Andro- 786.pdf., Zahra, 2017**).

Selon l'étude de (**SANTIN et al, 2008**), elle est maximale chez les veaux non sevrés (45,8%), puis elle diminue chez les veaux sevrés (18,5%) et chez les génisses (2,2%).

La prévalence est plus élevée pour les veaux allaitants que pour les veaux laitiers (**NACIRI et al., 1999**).

Ainsi, chez les animaux non sevrés et non-diarrhéiques, elle varie de 2 à 85% pour les agneaux et de 5 à 30% pour les chevreaux. La plus forte prévalence (76%) est rapportée pour des agneaux âgés de 8 à 14 jours.

Selon des études menées en Espagne et en Chine, la prévalence chez les adultes, bien que moindre, est comprise entre 2,1 et 5,3%

Cependant, ces études ont surtout porté sur des animaux de ferme par contre le mode de distribution et la prévalence de cette infection chez les autres animaux domestiques et sauvages comme les camélidés sont très peu étudiée, et les données publiées sur la cryptosporidiose chez ces animaux sont seulement limitées à quelques études sur la prévalence (**WANG et al., 2007**).

### II. 3. Source et mode de transmission :

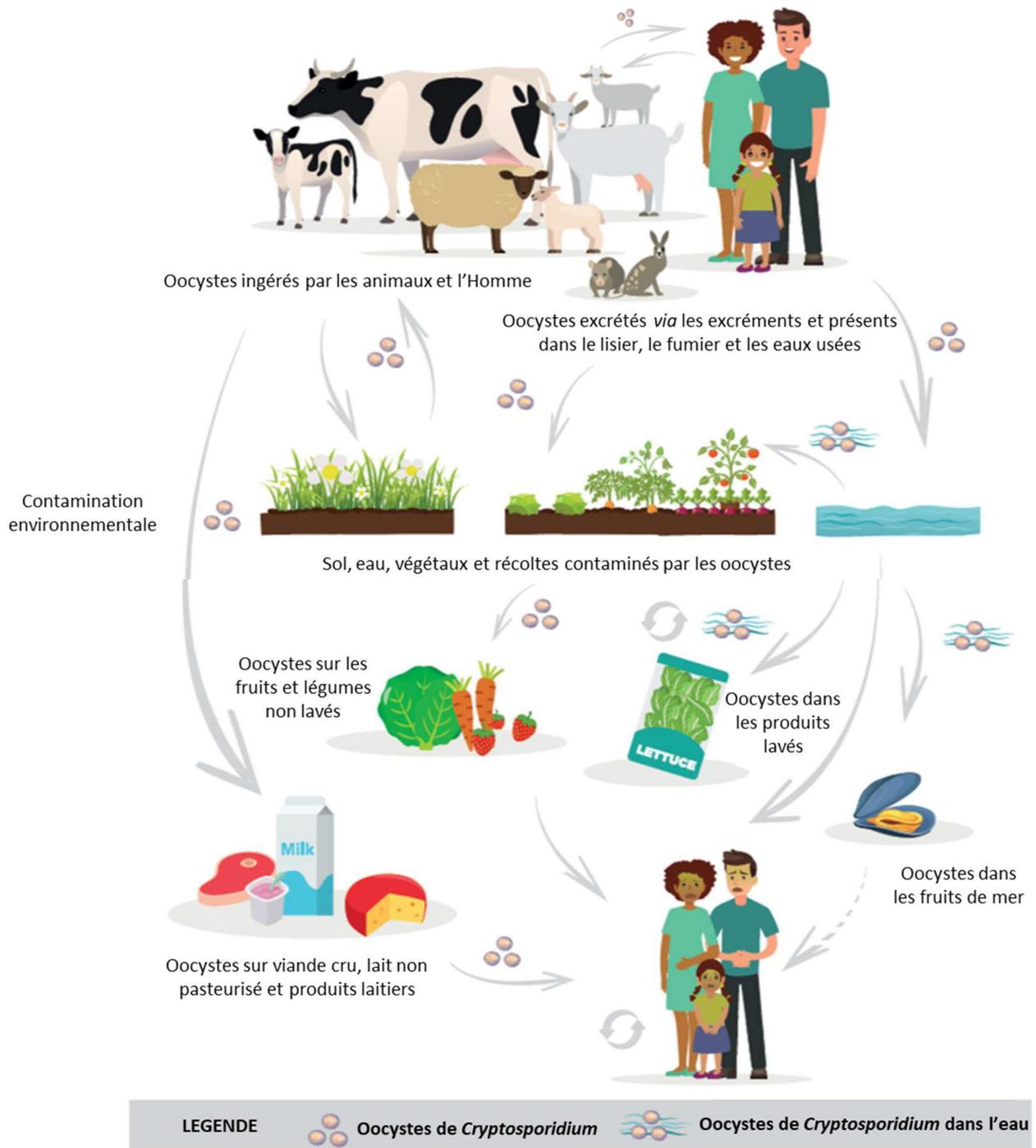
La possibilité de transmission par voie aérienne est difficile à évaluer ; elle pourrait exister chez les oiseaux, sujets à la cryptosporidiose respiratoire (**BONNIN et CAMERLYNK, 1989**).

Les animaux adultes très rarement malades jouent un rôle de réservoir du parasite en raison de l'excrétion résiduelle qui s'accroît autour de la mise bas (**CHARTIER, 2002 ; ROCQUES, 2006**).

La contamination s'effectue le plus souvent par l'ingestion d'oocystes émis dans les fèces humaines ou animales contaminées. Les oocystes sont également retrouvés dans l'eau et dans l'environnement, le matériel d'élevage et les aliments souillés (lait cru contaminé lors de la traite, fruits et légumes) (**BONNIN et coll., 2001**).

Les animaux sauvages et les rongeurs constituent une source non négligeable du parasite (**MIL-LEMAN et al. 2003, FAYER 2004**).

Les mouches, les rotifères et les oiseaux migrateurs, jouent le rôle de transporteurs passifs du parasite (FAYER et al., 2000).



**Figure 09 : Mode de transmission de *Cryptosporidium*. (KOUTSOUMANIS et al., 2018 modifié).**

**II.4. Dose infectante :**

Selon une étude menée sur 29 volontaires séronégatifs, la dose infectante moyenne a été estimée à 132 oocystes. D'autres études ont rapporté des valeurs comprises entre 9 et 1024 oocystes (**FAYER et al., 2000; FAYER, 2004**).

Il n'existerait pas de corrélation claire entre la taille de l'inoculum, la gravité des symptômes et/ou les quantités d'oocystes excrétés (**Rapport AFSSA, 2002**).

**II. 5. Critères de sensibilité :****II.5.1 L'espèce :**

Tous les ruminants peuvent héberger et excréter des oocystes. Parmi les ruminants domestiques, qui présentent un intérêt en raison des pertes économiques générées par la maladie, les caprins sont les plus sensibles, suivis des bovins et des ovins (**CHARTIER et PARAUD, 2010**).

**II.5.2 L'âge :**

Il est admis que les animaux peuvent s'infester dès la naissance. L'excrétion fécale d'oocystes débute autour du 4<sup>ème</sup> jour d'âge, atteint un pic vers le 7<sup>ème</sup> jour puis décline à partir de la 3<sup>ème</sup> semaine (**CHARTIER, 2001 ; ROCQUES, 2006**).

L'évolution des signes cliniques se superpose à celle de l'excrétion (**CHARTIER, 2001 ; ROCQUES, 2006**).

La mortalité est faible alors que la morbidité est proche de 100%.

**II.5.3 L'état immunitaire :**

La chute ou le manque de compétences immunitaires semblent être corrélées à une augmentation de la sensibilité et de la réceptivité aux cryptosporidies. Les jeunes ruminants sont plus fragiles car leur système immunitaire est encore immature. Des infections mixtes (bactérie/virus et parasite) ont déjà été observées chez les jeunes ruminants, elles seraient plus fréquentes et plus graves que les mono-infections à *C. parvum* (**RADOSTITS et al., 2000; GULLIKSEN et al., 2009 ; SILVERLÅS et al., 2010 a et b**).

Chez les jeunes ruminants, la prise du colostrum dans les premières heures de vie permet un transfert d'immunoglobulines de la mère vers le nouveau-né, le protégeant alors d'un certain nombre d'infections. Ainsi, un défaut au niveau du colostrum, en quantité et/ou en qualité, est souvent associé à des épidémies de cryptosporidiose en élevage (**ANDERSON, 1998**).

**II.6. Survie dans le milieu extérieure :**

Dans le milieu extérieur, les oocystes excrétés déjà sporulés sont directement infectants. Ils bénéficient d'une grande résistance et survivent facilement sur de nombreux supports pendant plusieurs mois.

Les oocystes de *Cryptosporidium parvum* résistent pendant 6 mois à une température de 20°C et conservent leur potentiel infectant. Une augmentation de la température altère leur viabilité à 30°C, ils ne résistent que pendant 3 mois. Portés à une température de 71,7°C pendant 5 secondes, ils sont tués à -20°C, quelques oocystes sont encore infectants au-delà de 8 heures mais aucun ne survit au-delà de 24 heures. Des oocystes gelés et conservés à -10°C pendant une semaine sont toujours infectants. Ils peuvent donc survivre dans l'eau même à basse température mais pas dans les chauffe-eaux des habitations. La dessiccation permet de tuer les oocystes : 100 % des oocystes sont inactivés au bout de 4 heures (**FAYER et al. 2000**).

**II.7. Facteurs de risque :****II.7.1. Le type d'élevage :**

La contamination par les cryptosporidies est importante (**BONNIN et CAMERLYNK, 1989**) dans les grands élevages avec un système de logement collectif et dans les élevages allaitants avec un contact étroit entre les mères et les veaux (**CASEY, 1991**).

**II.7.2. La densité animale :**

Une trop forte densité animale facilite les contacts entre les individus et ainsi la transmission du parasite. Cette situation peut se retrouver dans des élevages avec une mauvaise conception des bâtiments, qui associée à une hygiène défailante des locaux et à un renouvellement de l'air insuffisant, facilite la contamination des animaux (**PAOLETI, 2002**).

**II.7.3. Le bâtiment d'élevage :**

Chez les animaux logés sur un sol en béton, la prévalence d'excrétion des oocystes est plus faible. En effet, ce type de sol facilite son nettoyage régulier par rapport aux sols de type sable, terre ou graviers. Le curage irrégulier, défaut de paillage, manque de désinfection multipliera les risques de propagation de la cryptosporidiose du fait de la grande résistance des oocystes dans l'environnement associé aux forts niveaux d'excrétion des jeunes ruminants (**FAYER et al., 1998 b ; DURANTI et al., 2009 ; SILVERLÅS et al., 2010 a**).

Il a été montré que le risque de cryptosporidiose était diminué lorsque les veaux sont élevés sur sol bétonné comparé à de la paille et de la terre battue (**CASTRO-HERMIDA et al., 2002; TROTZ-WILLIAMS et al., 2008**).

#### **II.7.4. La saison et les régions :**

Plusieurs auteurs enregistrent des variations saisonnières de la prévalence de la cryptosporidiose bovine (**CHARTIER, 2003**).

Il semble que la prévalence augmente en période de vèlage avec une augmentation régulière de Janvier à Mars en zones tempérées (**CHARTIER, 2003**).

Alors que dans les régions tropicales, les diarrhées surviennent toute l'année (climat humide et chaud). Elles peuvent être liées au climat, au régime des pluies et aux activités d'élevage (**BONNIN et CAMERLYNCK ; 1992**)

De nombreuses études ont pu mettre en évidence différents facteurs de risque tel que la présence de nurseries dans l'élevage, le stress d'un sevrage trop précoce, les transports...etc (**TROTZ-WILLIAMS et al., 2007 ; TROTZ-WILLIAMS 2008 , DURANTI et al., 2009**).

**CHAPITRE III :**  
**SYMPTOMATOLOGIE,**  
**TRAITEMENT**  
**ET PROPHYLAXIE**

## Chapitre III : Symptomatologie, Traitement Et Prophylaxie

### III.1. Pathogénie

L'infection des animaux se fait par ingestion des oocystes de *Cryptosporidium* qui libèrent leurs sporozoïtes dans l'intestin de l'hôte, ces derniers vont envahir les entérocytes de l'iléon et du jéjunum mais parfois du caecum, et du côlon et rarement de l'estomac et du duodénum (**RIPERT et GUYOT, 2003**).

On peut observer certaines espèces de *Cryptosporidium* dans l'appareil respiratoire, vésicule biliaire et les canaux pancréatiques chez l'hôte immunodéprimé (**HAWKINS et al., 1987 ; LOPEZ-VELEZ et al., 1995 ; VAKIL et al., 1996; DE SOUZA et al., 2004**).

La colonisation et la multiplication de *C. parvum* dans la bordure en brosse des entérocytes, provoquent une destruction des microvillosités de l'iléon qui est à l'origine d'une malabsorption (**CHAMBON, 1990 ; SMITH et SHERMAN, 1994 ; CHARTIER, 2002, FAYER ,2004**).

Du fait de l'abondance de la diarrhée chez certains sujets, l'existence d'une entérottoxine produite par le parasite est suspectée (**OKHUYSEN et CHAPPELL, 2002 ; FAYER ,2004**).

Des études récentes effectuées sur des souris ont mis en évidence la capacité de *C. parvum* à induire des dysplasies intestinales (**CERTAD et al., 2012 ; ABDOU et al.,2013**).

### III.2. Signes cliniques

Le *Cryptosporidium* est considéré comme un agent entéropathogène important chez les bétails. Ce protozoaire joue un rôle majeur dans le déclenchement du syndrome diarrhéique néonatal chez différentes espèces animales, les signes cliniques sont variables et dépendent principalement des espèces infectantes et le statut immunitaire de l'hôte.

La maladie est caractérisée souvent par des diarrhées jaunes de nature liquide, déshydratation, anorexie, douleur abdominale, morbidité et même la mortalité avec des pertes économiques. Les animaux adultes sont généralement des porteurs asymptomatiques (**DO COUTO et al., 2013; TOMAZIC et al., 2013**).

Les autres signes cliniques pouvant être associés à la cryptosporidiose chez les ruminants sont: dépression, faiblesse, prostration, perte de poids et fièvre (**HOWERTH, 1981: TZIPORI ET AL., 1983**).

Si les conditions environnementales sont défavorables et la gestion de l'exploitation n'est pas bonne, les pousses peuvent être produites avec une grande la mortalité, principalement associée à la déshydratation.

En résumé les principaux signes cliniques sont :

**- Diarrhée et douleur abdominale :**

La diarrhée persiste 5 à 12 jours, avec une moyenne de 7 jours (**VILLENEUVE 2003: SANFORD SE 1982**).

Un dos arrondi en raison de la douleur abdominale fait souvent partie des signes cliniques. La sévérité et la durée varient considérablement d'un individu à l'autre (**FAYER R, 1998 B**).

Chez les jeunes ruminants, *C. parvum* est responsable de diarrhée aigüe aqueuse, blanche à jaunâtre. Celle-ci peut être plus ou moins mucoïde mais est rarement sanglante, elles accompagnent généralement d'anorexie, fièvre.

**- Déshydratation et perte d'électrolytes :**

La déshydratation et la perte d'électrolytes sont les conséquences directes de la perte importante d'eau par malabsorption intestinale lors de diarrhée. Naciri et ses collaborateurs rapportent 11,8% (n=153) de veaux de boucherie déshydratés de façon importante lors de cryptosporidiose (pli de peau persistant au-delà de 30 secondes, yeux enfoncés dans les orbites et muqueuses sèches) (**VILLENEUVE 2003**).

Cette étude, qui a eu lieu en 1999, montre également l'existence d'un décalage entre le moment de la diarrhée, qui se produit autour du troisième jour d'observation, et celui de la déshydratation qui survient plutôt vers le quatorzième jour. (**VILLENEUVE 2003**)

Des déséquilibres électrolytiques (Na, Cl, K, Ca et P) ainsi que des variations du pH sanguin ont à prévoir lors de diarrhées importantes s'étalant sur plusieurs jours (**SANFORD SE 1982**).

**- Amaigrissement:**

Les maladies entériques causant de l'amaigrissement sont habituellement celles qui causent une diarrhée modérée sur une longue période (chronique) plutôt qu'une diarrhée aigüe pendant une courte période de temps comme c'est le cas en général lors de cryptosporidiose simple (Ville-neuve 2003. Sanford SE 1982).. Cependant, la maladie ouvre la porte à d'autres agents pathogènes opportunistes permettant de prolonger et d'augmenter la sévérité de la diarrhée en plus d'occasionner un amaigrissement important (**VILLENEUVE 2003: SANFORD SE 1982**).

**III.3. Lésions :**

Les lésions macroscopiques décrites lors de cryptosporidiose ne sont pas pathognomoniques. Une distension gazeuse ou liquidienne des intestins est observée, associée à une congestion de la muqueuse, une entérite et une colite dans certains cas (**O'DONOGHUE, 1995**).

Les changements histopathologiques associés à l'infection sont une atrophie modérée à sévère des villosités de l'intestin grêle (O'DONOGHUE, 1995).

Une inflammation, une hypertrophie et une hyperplasie des glandes gastriques sont notées, en association avec un œdème de la sous-muqueuse. La sévérité des lésions est liée au nombre de parasites présents.

Les atteintes de la muqueuse intestinale peuvent être présentes le long de l'intestin grêle entier, mais elles sont souvent plus sévères dans le jéjunum distal et dans l'iléon. Les villosités sont souvent émoussées, plus courtes et plus larges que la normale, et sont souvent fusionnées avec d'autres villosités. Les cryptes sont plus allongées et hyperplasiques. Un infiltrat de cellules inflammatoires peut-être présent cellules lymphoïdes, macrophages, granulocytes neutrophiles se concentrent dans la lamina propia. En cas de grosse infection, des neutrophiles peuvent même être retrouvés entre des cellules épithéliales.

Dans la plupart des cas, les formes du parasite sont détectées uniquement dans l'intestin grêle. Cependant, il arrive parfois que le parasite soit mis en évidence dans des localisations inhabituelles, comme par exemple le tractus digestif et ses glandes annexes mais aussi l'utérus, le tractus respiratoire, le cœur ou les conjonctives (O'DONOGHUE, 1995).

Chez les petits ruminants, le contenu de l'intestin apparaît plus ou moins liquide et une distension du cæcum et du côlon peut être observée. (PARAUD et CHARTIER, 2012).

### **III.4. Diagnostique**

Diagnostiquer la Cryptosporidiose n'est pas une chose aisée. Le diagnostic différentiel clinique n'est pas simple car sa symptomatologie est commune à de nombreuses maladies infectieuses à tropisme digestif à savoir la salmonellose, giardiose colibacillose...

De plus, l'élément infectant qui est l'oocyste n'est pas facile à mettre en évidence du fait de sa petite taille.

#### **III.4.1. Diagnostique symptomatologique**

Les signes cliniques d'un animal atteint de cryptosporidiose montrent, en général, une très similarité à ceux observés dans d'autres gastro-entérites d'origine infectieuse et en raison d'autres causes. Par conséquent, bien que les données épidémiologiques et la symptomatologie clinique permettant de suspecter une infection à *Cryptosporidium*, des techniques de diagnostic pour confirmer sa présence. Vue l'importance des pourcentages d'infection signalées et la présence de *Cryptosporidium* dans la plus des cas de diarrhée néonatale chez les ruminants.

### III.4.2 Diagnostique de laboratoire

Le diagnostic de la Cryptosporidiose repose sur la mise en évidence de la forme de résistance, l'ocyste (**GEURDEN et al., 2006 b ; BROOK et al., 2007**).

La mise en évidence des oocystes peut se faire de façon directe, à l'aide des techniques de coloration appliquées à des échantillons coproscopiques (par exemple, Heine, Ziehl-Nielsen modifié). Des tests ELISA ciblant les antigènes de *Cryptosporidium*, sont également disponibles et peuvent être utilisés lors de la recherche du parasite (**FAYER et al, 2007**).

D'autre part, la mise en évidence du parasite peut se faire de façon indirecte à l'aide de la biologie moléculaire et notamment par immunofluorescence, Polymerase Chain Reaction (PCR) ciblant un gène propre au genre *Cryptosporidium* (**RIEUX, 2013**).

### III.5. Traitement

#### III.5.1. Traitement spécifique :

Il n'existe à ce jour aucun traitement spécifique, réellement efficace permettant de soigner la cryptosporidiose. Cela est dû à la position particulière qu'occupe le parasite dans les cellules hôtes, qui ne favorise pas l'action des médicaments (**FAYER et XIAO, 2007**).

Près de 200 molécules ont été testées mais l'efficacité vis-à-vis de la cryptosporidiose est peu révélées, certaines sont actuellement utilisées mais hors de AMM, avec des résultats controversés (**NACIRI M et al ,1999**).

Néanmoins, deux molécules ont fait l'objet de la majorité des essais chez les ruminants : le lactate d'Halofuginone (Quinazolinone) et le sulfate de Paromomycine (antibiotique aminoside) mais les critères d'efficacité évalués sont également différents d'une étude à l'autre (**PARAUD et CHARTIER, 2012**).

Lactate d'Halofuginone : est le seul médicament autorisé en France. Il est administré par voie orale et il n'agit que pendant les stades asexués (deux premiers jours du cycle. il présente une action cryptosporidiostatique (**VILLACORTA et al, 1991**).

Quand l'administration est curative (animaux en diarrhée), sur 7 jours, une faible réduction du niveau d'excrétion est observée mais l'effet sur la diarrhée est très limité (**NACIRI et al., 1999**).

Le sulfate de Paromomycine : lors de l'administration préventive d'une dose de 100 mg/kg sur une durée de 11 jours, une excrétion quasi-nulle est observée (**FAYER et ELLIS, 1993**).

La  $\alpha$ -cyclodextrine et la  $\beta$ -cyclodextrine ont récemment donné des résultats prometteurs au cours d'essais expérimentaux in vitro et in vivo. (**CASTRO-HERMIDA et al. 2000a**,

**CASTRO-HERMIDA et al. 2001a, CASTRO-HERMIDA et al. 2001b, CASTRO-HERMIDA et ARES-MAZAZ. 2003, CASTRO-HERMIDA et al. 2004)**

### **III.5.2. Traitement symptomatique :**

En l'absence de traitement spécifique efficace, un traitement symptomatique de la diarrhée s'impose et qui consiste à mettre en place :

**La réhydratation :** elle doit être le premier réflexe, elle dépend avant tout du degré de la déshydratation, elle est soit oral, ou veineuse.

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

Elle doit être systématique dans un but de couvrir les pertes en eau et en principales électrolytes (sodium, potassium, chlorure, bicarbonate) causées par la diarrhée. Elle est réalisée à travers une sonde si l'animal ne veut ou ne peut pas boire. Ce type de réhydratation permet, d'administrer des quantités beaucoup plus importantes de liquides et de solutés et permet un apport important de potassium. Il est recommandé également d'utiliser des solutions contenant de glutamique (**DEMIGNE, 1982 ; DES COTEAUX et HARVEY, 1988; BLANCHARD et MAGE, 2001 MORIN, 2002**).

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

### **Antibiothérapie :**

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

### **Vitaminothérapie :**

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

### **Lutte contre la mal-digestion :**

Une diète transitoire de 12 heures est favorable. De plus, il est préférable de suspendre l'alimentation lactée sur un temps de 24 à 48 heures (**MORIN, R,2002**).

Et le recours à un aliment de remplacement. D'autres suggèrent de conserver le lait, mais de fractionner les repas afin de faciliter sa digestion (**FAYER, 1997**).

### **III.6. Prophylaxie**

#### **III.6.1. Prophylaxie Sanitaire**

Le contrôle de la cryptosporidiose est essentiellement prophylactique, avant que les animaux ne soient cliniquement atteints.

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

En effet, les principales mesures à respecter, dans le but de préserver un environnement le moins contaminé possible, sont :

- Retrait immédiat des déjections.
- Isolement des animaux malades.
- Traitement des animaux malades et en particulier ceux présentant un syndrome diarrhéique.
- Nettoyage et désinfection des locaux contaminés.

Les désinfectants de choix ont la capacité d'inactiver des ookystes infectieux tels que l'ammoniac (entre 5 et 10%) pendant 120 minutes et avec un assez court temps d'exposition (30 minutes) à 50% (**QUILEZ et al, 2005**). le formol, les produits à base de formol (10%).

Le respect de ces règles peut réduire de façon importante l'incidence d'un épisode de cryptosporidiose (**CHARTIER, 2002**).

La maîtrise hygiénique n'étant pas simple à adopter en raison de la grande résistance des oocystes dans l'environnement et des forts niveaux d'excrétion des jeunes, le recours à l'emploi de médicaments coûteux est souvent nécessaire pour limiter les pertes par mortalité ou par retard de croissance.

#### **III.6.2. Prophylaxie Médicale :**

Des pistes vaccinales (protection des nouveau-nés via l'immunisation des mères) sont en cours d'exploration mais aucun résultat concret n'est disponible à l'heure actuelle. (**CHARTIER 2001, CHARTIER 2002, GUILLET 2005**).

## **CONCLUSION**

Notre étude a permis de connaître l'importance de Cryptosporidiose à l'échelle cheptel chez les jeunes ruminants.

Nous pouvons conclure à lumière de nos études bibliographiques que la Cryptosporidiose est donc une maladie aux répercussions importantes, elle est responsable de pertes économiques importantes (mortalité élevée) car elle engendre des diarrhées, des retards de croissance voire des morts des jeunes ruminants même les adulte mâle ou femelle. De plus, la grande résistance des oocystes dans le milieu extérieur (sporulation in situ) et leur caractère auto-infectieux expose les animaux à un risque élevé de contamination et l'absence de traitement curatif efficace à 100% contre cette zoonose, même si des traitements à visée prophylactique opérants sont actuellement disponibles, rend difficile la lutte contre cette maladie.

## LISTE DES REFERENCES

1. **A.F.S.S.A, 2002:** rapport sur les infections à protozoaires liées aux aliments et à l'eau : évaluation scientifique des risques associés à *Cryptosporidium spp.*
2. **Anderson B. C., 1998:** Cryptosporidiosis in bovine and human health. *Journal Dairy Sciences.* 81: 3036- 3041.
3. **Barta JR, Thompson RC:** What is *Cryptosporidium*? Reappraising its biology and phylogenetic affinities. *Trends Parasitol* 2006; 22: 463-8.
4. **Bonnin A., Camerlynck P., 1989:** Cryptosporidiose humaine. Aspects épidémiologiques et cliniques. *Médecine et maladies infectieuses.* 19, 1, pp 35-41.
5. **Bonnin A., Camerlynck P., 1992:** Cryptosporidies – Cryptosporidiose. *E.M.C maladies infectieuses* 8501- A .10.
6. **Bonnin A., Dautin G., Dalle F., Champlaud D., 2001:** Cryptosporidiose : risque sanitaire individuel et collectif. *La lettre de l'infectiologue* Tome XVI - n°10.
7. **Borowski H, Clode Pl, Thompson Rca 2008:** Active invasion and/or encapsulation? A reappraisal of host-cell parasitism by *Cryptosporidium*. *Trends Parasitol.*,24(11), 509-516
8. **Brook, E.J., Christley, R.M., French, N.P., Hart, C.A.,2007:** Detection of *Cryptosporidium* oocysts in fresh and frozen cattle faeces: comparison of three methods. *Lett. Appl. Microbiol.* 46, 26-31.
9. **Casey MJ., 1991:** *Cryptosporidium* and bovine cryptosporidiosis: a review. *Irish Vet. J.*, N° 44, pp 2-7.
10. **Castro-Hermida, J.A.; Almeida, A.; González-Warleta, M.; Correia Da Costa, J.M.;Rumbo-Lorenzo, C.; Mezo, M., 2007:** Occurrence of *Cryptosporidium parvum* and *Giardia duodenalis* in healthy adult domestic ruminants. *Parasitology Research*, 101:1443-1448.
11. **Chambon F 1990:** La cryptosporidiose du chevreau enquête et essai thérapeutique, *Thes.Med Vet.*, Nantes p145.
12. **Charles, M., Hendrix, Dvm., Robinson, Cvt 2019:** *Parasitologie clinique vétérinaire* : Paris,338p
13. **Chartier C., 1999:** Efficacité du Lactate d'Halo fugino ne dans la prévention de la cryptosporidiose chez le chevreau nouveau-né. *Revue Med Vét*, 150, 4, pp 341-348.
14. **Chartier C., 2001:** Contrôle de la cryptosporidiose des ruminants. *Le point vétérinaire* n°213.
15. **Chartier C., 2002:** La cryptosporidiose des petits ruminants, *Le point vétérinaire Pathologie ovine et caprine*, 118-122.
16. **Chartier C., 2003:** cryptosporidiose des ruminants : actualités en matière d'épidémiologie, de diagnostic et de contrôle. *Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes.* Editions Tec et Doc., pp 1559-1568.

17. **Chartier, C., Paraud, C., 2010:** La cryptosporidiose des ruminants. Bulletin des GTV, n° 52  
Février 2010. CHARTIER C., (2001) : contrôle de la cryptosporidiose des ruminants. Le point  
vétérinaire n° 213.
18. **Chermette R., Boufassa–Ouzrout S., 1988:** Cryptosporidiose : une maladie animale et hu-  
maine cosmopolite. Série technique N°5, 2ème Edition. Edité par l’office internationale des  
épizooties Paris.
19. **Demigne, 1982 ; Des Coteaux et Harvey, 1988: Blanchard et Mage, 2001 Morin, 2002**
20. **Do Couto, M. C.M., Lima., M.F., Do Bomfim, T. C. B., 2013:** New *Cryptosporidium*  
*parvum* subtypes of IIa subfamily in dairy calves from Brazil. Acta Tropica. 130, 117 –122.
21. **Dubey J.P., Speer C.A., Fayer R., 1990:** Cryptosporidiosis of man and animals, Boston:  
Raton et Arbor, p199.
22. **Duranti, A., Cacciò, S.M., Pozio, E., Di Egidio, A., De Curtis, M., Battisti, A., Scar-  
amozzino, P., 2009:** Risk factors associated with *Cryptosporidium parvum* infection in cattle.  
Zoonoses. Public. Health. 56, 176- 182.
23. **Euzeby J, 2002:** Sur l’épidémiologie de la cryptosporidiose humaine. Bull.Acad.Natlé.Med,  
186, N° 5, pp837-850.
24. **Fayer , R ., Ellis, W .,1993:** Paromomycin is effective as prophylaxis for cryptosporidiosis in  
dairy calves . J.Parasitol. 79, 771-774.
25. **Fayer , R., Xiao, L., 2007:** *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis . second ed. CRC Press,  
Boca Raton.
26. **Fayer R (2004):** *Cryptosporidium*: a water –borne zoonotic parasite. Vet Parasitol., 126, 37-  
56
27. **Fayer R., Ungar L.P, 1986:** *Cryptosporidium spp* and Cryptosporidiosis: Microbiological Re-  
views, Vol 50, N° 4, pp458-483.
28. **Fayer, R., Morgan, U., Upton, S.J., 2000:** Epidemiology of *Cryptosporidium*: transmission,  
detection and identification. Int J Parasitol vol 30, pp 1305-1322.
29. **Geurden T, Goma Fy, Siwila J, Phiri Ig, Mwanza Am, Gabriel S, Claerebout E , Ver-  
cruysse J 2006:** Prevalence and gentying of *Cryptosporidium* in three cattle husbandry sys-  
tems in Zambia .Vet Parasitol 138:217-222.
30. **Gulliksen, S.M., Jor, E., Lie, K.I., Hamnes, I.S., Løken, T., Akerstedt, J., Osterås, O.,  
2009:** Enteropathogens and risk factors for diarrhea in Norwegian dairy calves. J. Dairy. Sci.  
92: 5057-5066.
31. **Khelef1 D., Said1 M.Z., Akam2 A., 3, Kaidi2 R., Chirila4 V., Cozma5 V. Et Adjou  
K.T.2007 :** Epidémiologie de la cryptosporidiose chez les bovins en Algérie, Méd. Vét , 158,  
5, 260-264

32. **Leconte, M 2013:** Le point sur la cryptosporidiose des Ruminants et les risques zoonotiques. Thèse Méd. Vét., Alfort.
33. **Morin R, 2002:** Cryptosporidiose chez les ruminants : [www.bibli.vet-nantes.fr/these/2002/Morin02-148/biblio.pdf](http://www.bibli.vet-nantes.fr/these/2002/Morin02-148/biblio.pdf).
34. **Naciri M., Lefay M., Mancassola R., Poirier P., Chermette R, 1999:** Role of *Cryptosporidium parvum* as a pathogen in neonatal diarrhea complex in suckling and dairy calves in France. Veterinary parasitology N° 85. pp245-257.
35. **Noordeen, F., Rajapakse, R.P.V.J., Horadagoda, N.U., Abdul-Careem, M.F., Arulkanthan, A., 2012:** *Cryptosporidium*, an important enteric pathogen in goats – A review. Small Ruminant Research. 106, 77–82.
36. **O'donoghue P. J. 1995:** *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis in man and animals. International Journal for Parasitology, 1995,25(2). 139-195.
37. **Paoletti A 2002:** Données récentes sur la transmission des cryptosporidioses animales à l'Homme, Thèse Méd.Vét., ENVA, Alfort,2002
38. **Paraud C, Pors I, Chartier C 2010:** Evaluation of oral tilmicosin efficacy against severe cryptosporidiosis in neonatal kids under field conditions. Vet. Parasitol., 170, 149-152.
39. **PARAUD et CHARTIER, 2012**
40. **Radostis, O., Gay, C., Blood, D., Hinchcliff, K., 2000:** Cryptosporidiosis, Veterinary medicine 9th ed. 1310- 1313.
41. **Rieux Anais 2013 :** Cryptosporidiose chez les ruminants domestiques en France : épidémiologie moléculaire et potentiel zoonotique, Thèse Biotechnologies agroalimentaires, sciences de l'aliment. Poitiers : Université de Poitiers ,2013,322p.
42. **Ripert, C., Guyot, K., 2003:** Cryptosporidiose. In : Epidémiologie des maladies parasitaires Vol. 3, pp. 269-297.
43. **Rippert C, 2003:** Epidémiologie des maladies parasitaires Tome3 : opportunistes. Editions Médicales Internationales.
44. **Rocques H 2006 :** La cryptosporidiose du chevreau, données bibliographiques et essai thérapeutique de la nitazoxanide.Thèse Méd . Vét., ENVA, Alfort ,2006
45. **Sanford SE 1982**
46. **Sanford, S.E.; Josephson, G.K., 1982:** Bovine Cryptosporidiosis: Clinical and Pathological Findings in Forty-two Scouring Neonatal Calves. The Canadian Veterinary Journal, 23: 343-347.
47. **Santin M., Trout Jm., Fayer R .2008:** A longitudinal study of cryptosporidiosis in dairy cattle from birt to 2 years of age. Vet. Parasitol., 155, 15-23.

48. **Silverlås, C., De Verdier, K., Emanuelson, U., Mattsson, J.G., Björkman, C., 2010 B:** *Cryptosporidium* infection in herds with and without calf diarrhoeal problems. *Parasitol. Res.* 107, 1435-1444.
49. **Smith, G.W:** “Treatment of Calf Diarrhea: Oral Fluid Therapy”. *Vet Clin Food Anim*, V. 25, (2009), 55–72.
50. **Tomazic, M. L., Maidana, J., Dominguez, M., Uriarte, E.L., Galarza, R., Garro, C., Florin-Christensen, M., Schnittger, D., 2013:** Molecular characterization of *Cryptosporidium* isolates from calves in Argentina. *Veterinary Parasitology.* 198, 382–386.
51. **Trotz-Williams, L.A., Wayne Martin, S., Leslie, K.E., Duffield, T., Nydam, D.V., Peregrine, A.S., 2007:** Calf level risk factors for neonatal diarrhea and shedding of *Cryptosporidium parvum* in Ontario dairy calves. *Prev. Vet. Med.* 82, 12-28.
52. **Tyzzar, E.E., 1907:** A sporozoan found in the peptic glands of the common mouse. *P.Soc. Exp. Biol. Med.*, 5: 12-13.
53. **Tyzzar, E.E., 1910:** An extracellular coccidium, *Cryptosporidium muris* (ge.et sp.nov.) of the gastric gland of the common mouse. *J Med Res* 23, 487-509.
54. **Tyzzar, E.E., 1912:** *Cryptosporidium parvum* (sp. nov.), a coccidium found in the small intestine of the common mouse. *Arch Protisenkd* 26.
55. **Tzipori, S.; Campbell, I., 1981:** Prevalence of *Cryptosporidium* antibodies in 10 animal species. *Journal of Clinical Microbiology*, 14: 455-456.
56. **Villacorta, I., Peeters, J.E., Vanopdenbosch, E., Theys, H., 1991:** Efficacy of halofuginone lactate against *C. parvum* in calves, *Antimicrobs. Agent. Chemother.* 35, 283-287.
57. **Villeneuve A, 2003 :** Les zoonoses parasitaires. Les Presses de l'Université de Montréal. 2003. 499 pp.
58. **Wang, R.; Wang, H.; Sun, Y.; Zhang, L.; Jian, F.; Qi, M.; Ning, C.; Xiao, L., 2011:** Characteristics of *Cryptosporidium* transmission in preweaned dairy cattle in Henan;China. *Journal of Clinical Microbiology*, 49: 1077-1082.
59. **Zahra H, 2017 :** Etude bibliographique sur la cryptosporidiose chez les ovins. Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire. Institut de scien vétérinaire-blida- 57p.