

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE -ALGER
المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

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

THEME

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE LA
CRYPTOSPORIDIOSE : ASPECT
ZOOTIQUE**

**Présenté par : R. KHIDER
B. KHOUF**

Soutenu le : 28-06-2006

Le jury

**Président : Dr. AISSI. M, Maître de conférence à l' ENV.
Promoteur : Dr BEN YAHIA.N, Maître assistante à l'ENV.
Examineur 1: Dr. GHALML.F, Chargée de cours à l'ENV.
Examineur 2: Dr. BARODI. D, Assistant à l'ENV.**

Année universitaire : 2005/2006

REMERCIEMENTS

Nous sincères remerciements s'adressent :

***A notre promotrice Dr. BEN YAHYA pour sa disponibilité,
et le soutien qu'elle nous a apporté.***

***Qu'elle trouve ici le témoignage de notre Reconnaissance et de
notre profond respect***

***A madame AJSSJ Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de ce jury.***

Qu'elle trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

***A madame GHALMJ et monsieur BARODJ pour avoir
accepter d'examiner ce travail.***

Hommages respectueux.

***A tout le personnel de la bibliothèque de l'Ecole
Nationale Vétérinaire.***

A tout ceux qui ont collaboré à la réussite de notre cursus

DÉDICACES

Il m'est très agréable de dédier les pages suivantes :

A mes parents, pour leur compréhension et leur dévouement de toujours.

A mes grand-mères.

A ma sœur et mes frères.

A toute ma famille.

A monsieur le Dr CHETOUANE. M pour son soutien, la patience qu'il a eu a mon égard, pour tout ce qu'il m'a appris et pour sa gentillesse.

A tous mes amis.

B. KHOUF

DÉDICACES

Je dédie ce modeste travail :

A toute ma famille,

-A mes parents, en reconnaissance de leurs soutien permanent tout au long de mes études.

-A mes frères et mes sœurs.

-Au reste de la famille.

-A tous mes amis.

-A tous le personnel de l'ENV.

-A Dr CHERJFJ S, pour votre gentillesse, votre bonne humeur, pour les bons moments que vous m'avez permis de passer dans votre cabinet

R. KHIDER

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION.....	1
1. HISTORIQUE.....	2
2. DEFINITION.....	3
 CHAPITRE I : ETUDE GENERALE DES CRYPTOSPORIDIES	
I.1. TAXONOMIE.....	4
I.2. CARACTERES BIOLOGIQUES ET MORPHOLOGIQUES.....	6
I.2.1. Cycle évolutif.....	6
I.2.2. Morphologie des stades parasitaires.....	9
I.3. LOCALISATION DU PARASITE.....	16
I.4. RESISTANCE DU PARASITE.....	19
 CHAPITRE II : L'INFECTION A CRYPTOSPRIDIUM CHEZ LES ANIMAUX.	
II.1. EPIDEMIOLOGIE.....	21
II.1.1 Prévalence.....	21
II.1.2. Sources de contamination.....	21
II.1.3. Modes de contamination.....	22
II.1.4. Facteurs favorisants.....	22

II.2.	EXPRESSION CLINIQUE.....	26
II.2.1.	Chez les bovins.....	26
II.2.2.	Chez les ovins.....	26
II.2.3	Chez les caprins.....	27
II.2.4.	Chez le porcins.....	27
II.2.5.	Chez les équidés.....	27
II.2.6.	Chez les carnivores domestiques.....	28
II.2.7.	Chez les rongeurs.....	28
II.2.8.	Chez le singe.....	28
II.2.9.	Chez les oiseaux.....	28
II.2.10.	Chez les reptiles	29
II.2.11.	Chez les poissons.....	29
II.3.	ATTEINTE LESIONELLE.....	30

CHAPITRE III : L'INFECTION CRYPTOSPORIDIENNE CHEZ

L'HOMME

III.1.	EPIDEMIOLOGIE.....	32
III.1.1.	Prévalence.....	32
III.1.2.	Sources de contamination et réservoirs parasitaires.....	33
III.1.3.	Voies et modes d'infections chez l'homme.....	34
III.2.	EXPRESSION CLINIQUE.....	37
III.2.1.	Chez Les sujets immunocompétents.....	37
III.2.2.	Chez les sujets immunodéprimés.....	38
III.3.	ATTEINTE LESIONELLE.....	39

CHAPITRE IV : PATHOGENIE

IV.1	ACTION DU PARASITE SUR L'HOTE.....	40
IV.2	REACTIONS DE L'HOTE	42

CHAPITRE V : DIAGNOSTIC

V.1.	DIAGNOSTIC CLINIQUE ET EPIDMIOLOGIQUE.....	44
VI.1.2.	Chez les animaux.....	44
VI.1.2.	Chez l'homme.....	45
V.2.	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	46
V.2.	DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE.....	46
V.3.1.	Détection du parasite sur les sujets vivants.....	46
V.3.2.	Détection du parasite sur les sujets morts.....	56
V.3.3.	Autres techniques utilisées.....	57

CHAPITRE VI : METHODES DE LUTTE.

VI.1	CHEZ L'ANIMAL	58
VI.1.1.	Lutte sanitaire.....	58
VI.1.2.	Lutte médicale.....	60
VI.2.	CHEZ L'HOMME.....	65
VI.2.1.	Lutte sanitaire.....	65
VI.2.2.	Lutte médicale.....	67
	CONCLUSION	68
	BIBLIOGRAPHIE.....	68

RESUME

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	Classification taxonomique du <i>cryptospridium</i>	4
Tableau II	Différences biologiques entre les espèces du <i>Cryptospridium</i>	6

LISTE DES FIGURES

Figure 1	Cycle biologique du <i>Cryptospridium</i>	7
Figure 2	Oocystes du <i>Cryptospridium</i> sous microscope optique.....	9
Figure 3	Schéma d'un oocyste.....	10
Figure 4	Ultrastructure d'un oocyste.....	10
Figure 5	Sporozoite en microscopie électronique, Le cadre en cartouche montre l'enveloppe trimembranaire à un plus fort grossissement	11
Figure 6	Ultrastructure d'un trophozoite en développement.....	12
Figure 7	Méronte montrant trois merozoites en développement.....	13
Figure 8	Méronte émergeant des villosités entérocytaires en microscopie Electronique.....	13
Figure 9	Ultrastructure d'un macrogametocyte.....	14
Figure 10	Ultrastructure d'un microgametocyte en développement.....	15
Figure 11	Cryptosporidiose intestinale à <i>Cryptospridium parvum</i> . (Parasite faisant saillie dans la lumière intestinale et semblant s'accrocher à l'apex des enterocytes).....	16
Figure 12	Trachée d'une dinde avec de nombreux parasites.....	17
Figure 13	L'attachement des cryptosporidies à la cellule épithéliale de l'intestin.....	18
Figure 14	Schéma épidémiologique de la cryptosporidiose.....	25
Figure 15	Frottis fécal coloré par la technique de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen.....	49
Figure 16	Oocyste de <i>cryptospridium</i> dans un frottis fécal coloré par la méthode de Heine	50
Figure 17	Oocyste de <i>cryptospridium</i> dans un frottis fécal après coloration par l'auramine O (Gx1000).....	51

LISTE DES ABREVIATIONS

μ l : Microlitre

H : Heure

IFN- γ : L'interféron γ

IgA : Immunoglobuline A

IgM : Immunoglobuline M

J : Jour

Kg : Kilogramme

L : Litre

Mg : Milligramme

Min : Minute

T CD4+ : Lymphocytes T auxiliaires

TCD8+ : Lymphocytes T cytotoxiques

INTRODUCTION :

La Cryptosporidiose est une infection parasitaire causée par des coccidies appartenant au genre *Cryptosporidium*.

Bien que découvert au début du 20^{ème} siècle, l'action pathogène de ce parasite n'a été mise en évidence qu'à partir des années 70, d'abord chez les bovins où il fut tenu pour responsable d'épidémie de diarrhées parfois mortelles chez les jeunes veaux (Soares, 2003), puis chez l'homme après avoir été diagnostiqué par biopsie intestinale chez un enfant de trois ans. (Gati, 1992)

Son importance n'a été effectivement prise en compte qu'au début des années 1980 comme agent primaire de diarrhée chez les veaux. (Chartier, 2003)

Chez l'homme, l'apparition du syndrome d'immunodéficience acquise lui a conféré un regain d'actualité, (Pedro, 2005) d'autant plus qu'il est un facteur indirect de mortalité couramment rencontré chez ces patients. (Chermette et Boufassa, 1988)

Selon les espèces et les individus parasités, les manifestations pathologiques sont très variables, allant de l'absence de signes cliniques à une entérite grave parfois mortelle ou plus rarement à des troubles respiratoires. (Chermette et Boufassa, 1988)

Des organismes tel que le CDC (center for diseases control aux USA) et l'OMS (organisation mondiale de la santé) définissent désormais la cryptosporidiose comme une zoonose émergente posant de réels problèmes de santé publique, aussi bien pour l'homme que pour l'animal, avec des conséquences économiques et zootechniques non négligeables. (Soares, 2003)

Ces dernières années, l'importance du parasite est grandissante, aussi bien chez les animaux que chez l'homme (Morin, 2002), et pour cela des études et des publications le concernant ne cessent d'accroître d'année en année.

L'objectif de notre travail est de faire une synthèse sur les principales données bibliographiques de cette maladie émergente en mettant en exergue son aspect zoonotique.

HISTORIQUE :

- **1907** : TYZZER décrit pour la première fois un parasite unicellulaire chez la souris domestique qu'il nomme *cryptosporidium mûris*. (Pwalzer, 1988)
- **1912** : TYZZER met en évidence une nouvelle espèce différente par sa morphologie et son cycle de développement dans l'intestin grêle de ces mêmes souris : *Cryptosporidium parvum* qui deviendra plus tard l'espèce la plus étudiée (Morin, 2002).
- **1925** : TRIFFIT décrit *Cryptosporidium crotali* chez le serpent à sonnette. (Upton et al., 1989)
- **1955** : SLAVIN décrit *Cryptosporidium meleagridis* chez le dindonneau (Pergent, 1988)
- **1971** : PANCIERA rapporte le premier cas de cryptosporidiose clinique chez une génisse de 8 mois (Naciri et al., 2000)
- **1976** : Des vétérinaires canadiens préviennent la profession sur le rôle possible du *Cryptosporidium parvum* dans les diarrhées néonatales du veau (Naciri, 2000) La même année, NIMES rapporte le premier cas humain chez un enfant de trois ans. (Paoletti, 2002)
- **1979** : ISEKI décrit *Cryptosporidium felis* chez le chat. (Pwalzer, 1988)
- **1980** : TZIPORI rapporte une enzootie de diarrhée chez des veaux infectés naturellement par *Cryptosporidium parvum* puis, des confirmations sur le rôle du parasite comme entéropathogène majeur des diarrhées du veau ont suivis (Morin, 2002).
- **1981** : LEVINE décrit *Cryptosporidium serpentis* sur plusieurs espèces de serpents (Pergent, 1988).
- **1984** : A partir de cette année, de nombreux cas humains sont décrits, la parasitose est alors considérée comme une zoonose dont le principal réservoir serait les ruminants.
(Villeneuve, 2003)
- **1985** : Une équipe américaine rapporte une forme abomasale d'infection cryptosporidienne chez un bovin adulte, elle est provoquée par une espèce identique à *C. muris*, l'espèce découverte à l'origine dans l'estomac de la souris (Pergent, 1988)
- **1986** : CURRENT décrit *cryptosporidium baileyi* chez le poulet. (Desachy, 2005).

DEFINITION :

La cryptosporidiose est une maladie parasitaire causée par un protozoaire du genre *Cryptosporidium* dont le cycle évolutif se déroule dans les cellules épithéliales des vertébrés. (Cantaloube, 1995)

A localisation préférentiellement intestinale, les cryptosporidies sont également retrouvées chez plusieurs espèces animales et chez l'homme au niveau de l'appareil respiratoire, la vésicule biliaire, les canaux pancréatiques et de la bourse de Fabricius. (Chermette et Boufassa, 1988)

Le cycle de vie monoxène du parasite se déroule essentiellement au niveau de la portion terminale de l'intestin grêle, par conséquent les manifestations diarrhéiques représentent la principale symptomatologie associée à la cryptosporidiose - maladie. (Pergent, 1988)

Chapitre I : Etude générale des cryptosporidies

I.1. TAXONOMIE :

Les cryptosporidies sont des protozoaires appartenant à la classe des Sporozoasida, Sous Classe des Coccidiasina, Ordre des Eucoccidiorida, Sous Ordre des Eimeriorina, Famille des Cryptosporidiidae, Genre : *Cryptosporidium*.

Tableau I : Classification taxonomique du *cryptosporidium* (Chermette, 1997)

Classification	Nom	Caractéristiques
Règne	Protiste	<ul style="list-style-type: none"> Eucaryote unicellulaire
Phylum	Apicomplexa	<ul style="list-style-type: none"> présence d'un complexe apical (intervenant dans la pénétration du parasite) Parasite obligatoire, intracellulaire.
Classe	Sporozoasida	<ul style="list-style-type: none"> Multiplication asexuée et reproduction sexuée formation d'oocystes
Sous-classe	Coccidiasina	<ul style="list-style-type: none"> cycle de développement comprenant des stades de schizogonie, gamétogonie, et sporogonie gamontes de petite taille
Ordre	Eucoccidiorida	<ul style="list-style-type: none"> Mérogonie toujours présente
Sous-ordre	Eimeriorina	<ul style="list-style-type: none"> développements indépendants des micro et macrogamètes zygote non mobile
Famille	Cryptosporidiidae	<ul style="list-style-type: none"> quatre sporozoites nus (pas de sporocystes, contrairement aux Eimeriidae) dans chaque oocyste stades endogènes de développement comportant un organelle d'attachement cycle homoxène (contrairement aux sarcocystidae qui nécessitent un hôte intermédiaire)
Genre	<i>Cryptosporidium</i>	<ul style="list-style-type: none"> seul genre de la famille des cryptosporidiidae Développement au dessous de la membrane superficielle de la cellule hôte dans une vacuole parasitophore avec une localisation intra cellulaire mais extra cytoplasmique

L'identification des espèces au sein du genre *Cryptosporidium* a fait l'objet de nombreux remaniements.

A l'origine, les cryptosporidies étaient considérées comme spécifiques d'hôtes qu'elles parasitaient c'est à dire qu'à une espèce cryptosporidienne correspondait une espèce hôte. Ainsi, la découverte d'un tel parasite chez une espèce vertébrée amenait à la création d'une nouvelle espèce cryptosporidienne. (Smith, 2001)

C'est pourquoi plus d'une vingtaine d'espèces de *Cryptosporidium* ont été nommées avant les années 1980. (Smith, 2001)

En 1980, Tzipori et al ont montré par des expériences de transmissions croisées la non spécificité d'hôtes des cryptosporidies et rapportent l'existence d'une seule espèce capable de parasiter tous les animaux sensibles.

Peu après, d'autres chercheurs reconsidèrent les essais de transmissions croisées, et s'aperçoivent que la majorité des essais de transmissions de l'infection entre des hôtes appartenant à la même classe de vertébrés (mammifère à mammifère ou oiseau à oiseau) ont réussi, alors que les essais de transmission entre des hôtes appartenant à des classes de vertébrés différentes ont échoué. (CFPTSE, 2004)

Ils concluent alors l'existence de quatre espèces différentes :

Cryptosporidium mûris, chez les mammifères.

Cryptosporidium meleagridis, chez les oiseaux.

Cryptosporidium crotali, chez les serpents.

Cryptosporidium nasorum, chez les poissons.

Aujourd'hui, pour valider et nommer les espèces de *Cryptosporidium*, il faut tenir compte de critères morphologiques, biologiques et surtout génétiques grâce au développement des techniques de la biologie moléculaire (Soares, 2003) :

- Critères morphologiques :
 - Taille, forme, structure des différents stades de développement.
- Critères biologiques :
 - Spécificité d'hôte : naturelle ou expérimentale par essais de transmissions croisées.
 - Site de prédilection de l'infection.
 - L'inféctivité du parasite : virulence, durée des périodes prépatentes et patentes, intensité de l'excrétion oocystale.

- Critères génétiques :
 - différences dans les séquences nucléotidiques des gènes codant surtout pour les protéines structurales et fonctionnelles.
 - Absence de recombinaison entre deux espèces supposées différentes.

Les espèces retenues et répondant à ces critères sont regroupés dans le tableau ci dessous :

Tableau II : Différences biologiques entre les espèces du *Cryptosporidium* (Fayer, 2000)

Espèces	Hôtes	Site(s) de Prédilection de L'infection	Dimensions des oocystes en μm	
			Longueur	Largeur
<i>C.parvum</i>	Mammifères	Intestin	4.8 – 5.8	4.2 – 8.2
<i>C.wrairi</i>	Porc de Guinée	Intestin	4.8 – 5.6	4.0 – 5.0
<i>C.meleagridis</i>	Oiseau	Intestin	4.5 – 6.0	4.2 – 5.3
<i>C.saurophilum</i>	Lezard	Intestin	4.4 – 5.6	4.2 – 5.2
<i>C.felis</i>	Chat	Intestin	3.2 – 5.1	3.0 – 4.0
<i>C.baileyi</i>	Oiseau	Intestin, cloaque, Trachée, bourse de Fabricius	6.0 -7.5	4.5 – 5.7
<i>C.muris</i>	Rongeurs	Estomac	8.0 – 9.2	5.8 – 6.4
<i>C.andersoni</i>	Ruminants	Abomasum	6.0 – 8.1	5.0 – 6.5
<i>C.serpentis</i>	Serpent	Estomac	5.6 – 6.6	4.8 – 5.6
<i>C.nasorum</i>	Poisson	Estomac et intestin	3.5 – 4.7	2.5 – 4.0

I.2 CARACTERES BIOLOGIQUES ET MORPHOLOGIQUES :

I.2.1. Cycle évolutif :

Le cycle biologique des cryptosporidies se rapproche de celui des autres coccidies (*Eimeria*, *Isospora*, *Toxoplasma*...), il a été étudié chez plusieurs espèces hôtes, et il semble que la morphologie et le développement des divers stades du parasite soient identiques (Fayer, 1997).

Le cycle est monoxene et comprend les quatre étapes classiquement décrites chez les coccidies : Excystation ou sortie active des sporozoites de l'oocyste, schizogonie (mérogonie) ou multiplication asexuée, gamétogonie ou développement sexué, formation de l'oocyste et sporogonie. (Naciri et al., 2000)

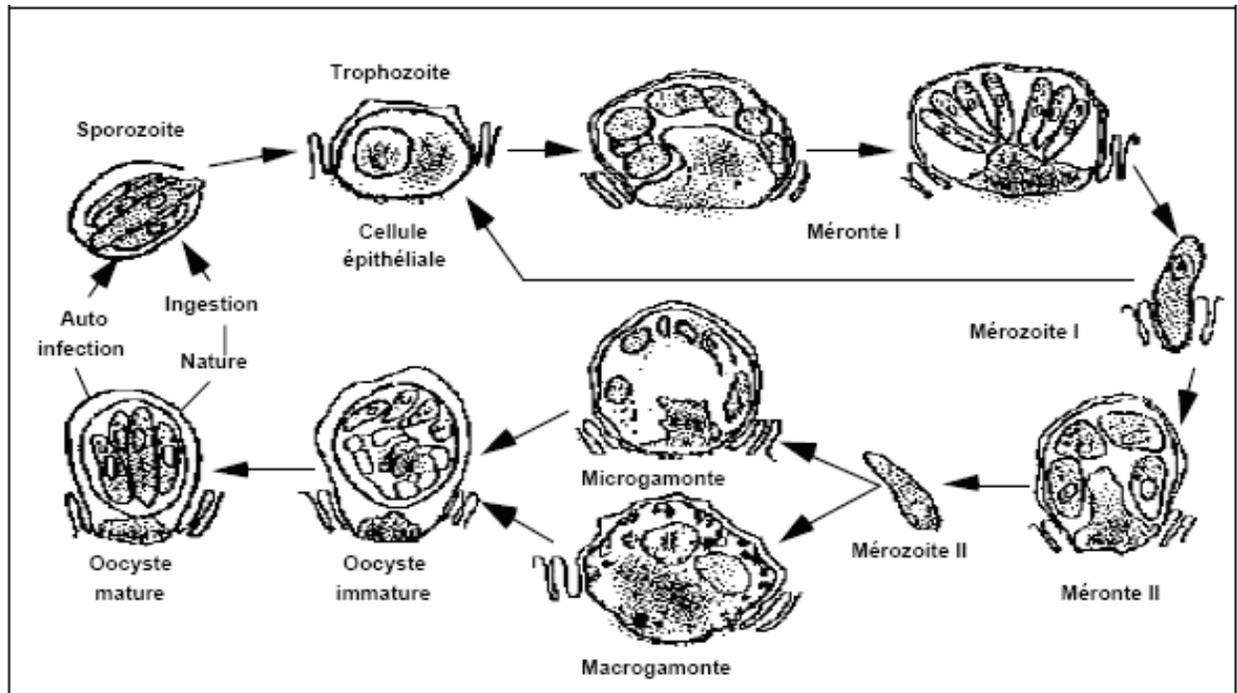


Figure1 : Cycle biologique du *Cryptosporidium*. (Fayer, 1997)

- **Excystation ou sortie active des sporozoïtes de l'oocyste :**

Après ingestion d'oocystes par un hôte sensible, les sporozoïtes excystent pour envahir la bordure en brosse des cellules épithéliales du tractus intestinal ou respiratoire. (Chermette et Boufassa, 1988)

L'excystation de l'oocyste de *cryptosporidium* ne semble pas nécessiter les conditions réductrices et la présence des enzymes pancréatiques et des sels biliaries indispensables à la plupart des coccidies. (Naciri et al., 2000)

Ce phénomène permettrait d'expliquer l'infection des sites extra intestinaux, tels que la conjonctive de l'œil et le tractus respiratoire.

- **Schizogonie ou mérogonie ou multiplication asexuée :**

Lors de la pénétration du sporozoïte, La membrane de la cellule épithéliale s'évagine ; de fines extensions des membranes des microvillosités entourent le parasite et forment une vacuole parasitophore intracellulaire mais extra cytoplasmique. (Smith et Thompson, 2001)

Tous les stades de développement évolueront ainsi à la surface de la cellule hôte. (Pergent, 1988)

La fonction de la zone d'attache ou d'échanges entre la cellule et le parasite, structure unique à la base de la vacuole parasitophore caractéristique du genre *Cryptosporidium*, n'est pas connue ; mais elle semble augmenter la surface de contact et faciliter les échanges entre le parasite et la cellule hôte. (Naciri et al., 2000)

Le sporozoite se différencie dans la cellule épithéliale en un trophozoite qui, après trois divisions nucléaires, donne à son tour naissance à un méronte de type I contenant 8 merozoites. (Bussieras et Chermette, 1992)

Les mérozoites I se fixent aux entérocytes voisins et initient une mérogonie de type II ou à nouveau une mérogonie de type I. Ce recyclage des merozoites I (retro-infection) est une des particularités du cycle de *Cryptosporidium*. Les méronte de type II matures renferment 4 mérozoites. (Chermette et Boufassa, 1988)

- **Gamétogonie ou développement sexué :**

Les merozoites II, une fois libérés dans la lumière intestinale vont pénétrer dans de nouvelles cellules épithéliales et initier la gamogonie ou reproduction sexuée. (Smith et Thompson, 2001)

Un microgamonte (ou gamonte mâle) produit 16 microgamètes non flagellés. Le macrogamète (ou gamète femelle) se transforme après pénétration d'un microgamète en un zygote qui évolue en oocyste. (Naciri et al., 2000)

- **Formation de l'oocyste et sporogonie**

Le zygote (seul stade diploïde du cycle) s'entoure d'une coque résistante formant un oocyste qui sporule (avec formation de 4 sporozoites par méiose), avant d'être finalement émis dans la lumière intestinale. Contrairement à la plupart des coccidies, *Cryptosporidium* sporule donc *in situ*. (Soares, 2003)

Deux types d'oocystes sont formés :

- Environ 20% des oocystes ont une membrane fine qui se rompt facilement, libérant les sporozoites qui réinfectent alors de nouvelles cellules. Ils sont responsables du phénomène d'auto-infection. La présence de ces oocystes auto infectants à membrane fine et le recyclage des merozoites I pourraient expliquer les infections intestinales qui durent plusieurs semaines. (Pergent., 1988)

- Environ 80% des oocystes ont une membrane épaisse et sont excrétés par les fèces dans l'environnement. Ces oocystes sporulés, formes de résistance et de dissémination du parasite, sont directement infectants pour un autre hôte sensible. (Fayer, 1997)

La période prépatente (ou temps écoulé entre l'ingestion d'oocystes et l'excrétion des premiers oocystes) et la période patente (ou durée d'excrétion des oocystes) varient selon l'espèce de cryptosporidies et en fonction de l'espèce et l'âge de l'hôte.

Généralement, plus l'hôte est âgé, plus la période prépatente sera longue et plus la période patente sera courte. (Morin., 2002)

Chez les ruminants infectés dès la naissance, la période prépatente sera de trois à quatre jours et la période patente d'environ dix à quatorze jours. Ces deux périodes varient beaucoup d'un individu à l'autre, la période patente en particulier dépendra du statut immunitaire de l'hôte. (Naciri et al., 2000)

I.2.2. Morphologie des différents stades parasites :

L'étude morphologique des cryptosporidies nécessite la réalisation de coupes histologiques au niveau des organes parasités suivies d'observations microscopiques.

- **Au microscope optique :**

Les cryptosporidies se présentent comme des organismes de formes sphériques à ovoïdes de tailles différentes selon le stade considéré allant de 2 à 6 μm . (Chermette, 1997)

Les oocystes retrouvés dans les fèces sont de forme sub sphérique mesurant en moyenne 4 à 6 μm , ils sont donc plus petits que les autres coccidies. (Fayer, 1997)

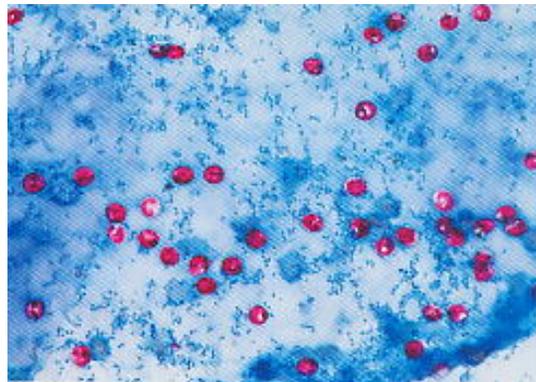


Figure 2 : Oocystes du *Cryptosporidium* sous microscope Optique (GX250) (AFSSA, 2002).

- **Au microscope électronique :**

L'utilisation de la microscopie électronique à balayage ou à transmission apporte des précisions sur les structures précédemment observées.

- **L'ocyste :**

L'ocyste sporulé est entouré d'une paroi enfermant quatre sporozoites nus (sans sporocystes) et un corps résiduel cristallin. Sa paroi est lisse composée de deux membranes séparées par un espace clair et contient une suture qui se dissout durant l'excystation. (Rosales et al., 1998)

C'est la forme parasitaire de plus grande taille :

C. parvum est sphérique et ses dimensions sont de : 5.2 µm de longueur sur 4.6 µm de largeur

C. muris, l'autre espèce rencontrée chez les ruminants est ovoïde et de taille légèrement supérieure : 5.8 à 6.4 µm de largeur et 8.0 à 9.2 µm de longueur. (Chermette, 1997)

Les oocystes peuvent être observés libres dans la lumière de l'organe infecté ou fixés dans une vacuole parasitophore.

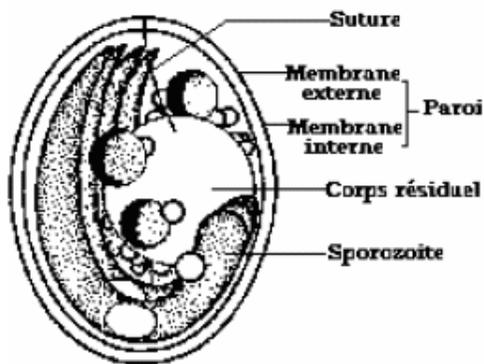


Figure 3 : Schéma d'un oocyste
d'après (Gati, 1992)

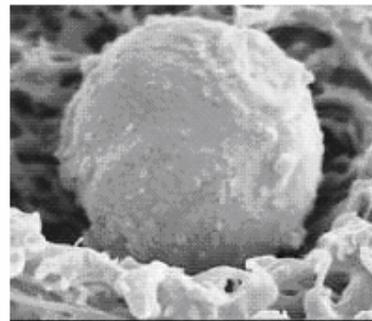


Figure 4 : Ultrastructure d'un oocyste
d'après (Rosales, 1998)

- Sporozoïte :

Le sporozoïte est une cellule mobile, allongée, virguliforme d'environ 5µm et entourée d'une triple membrane .Il présente une extrémité antérieure amincie (apex de la cellule) et une extrémité postérieure élargie. (Rosales et al., 1998)

Il contient un noyau polaire, un réticulum endoplasmique abondant, un appareil de Golgi, des petits corps électrodenses et des organites spécialisés (micronemes, complexe conoïdal, rhoptries, anneau polaire).

Cette ultra structure ainsi que celle de la paroi tri membranaire et la conformation de l'oocyste confirment l'appartenance des cryptosporidies aux Apicomplexa. (Morin., 2002)

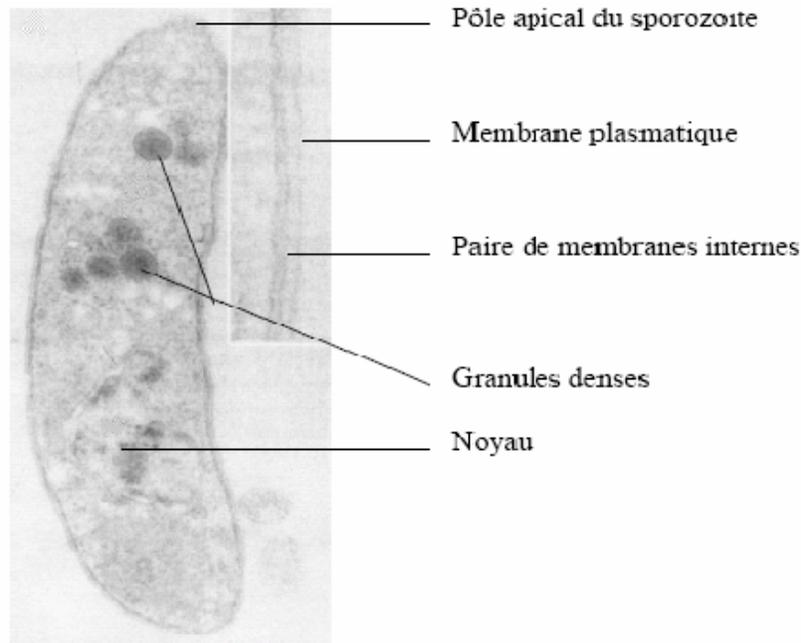


Figure 5 : sporozoïte en microscopie électronique, Le cadre en cartouche montre l'enveloppe trimembranaire à un plus fort grossissement. (Morin, 2002)

- Trophozoite :

Le trophozoite apparaît entouré de cinq membranes (les deux plus externes formant la vacuole parasitophore) sauf au niveau de la zone d'attachement qui est électrodense, il se reconnaît grâce à son grand noyau et nucléole et l'absence du complexe apical qui caractérise le sporozoite et merozoite. (Gati, 1992).

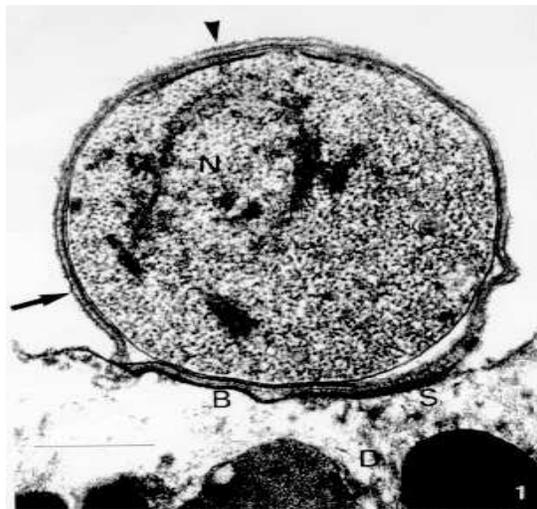


Figure6 : Ultrastructure d'un trophozoite en Développement. (Rosales et al.,1998)

- Méronte :

Les mérontes mûrs sont de deux types chez *C parvum* à 8 ou 4 merozoïtes en forme de banane. Dans le méronte, les merozoïtes sont entourés d'une double membrane et sont attachés à l'une de leurs extrémités à un petit corps résiduel, ils contiennent au pôle postérieur un gros noyau avec nucléole. Au pôle antérieur, on note la présence de micronemes et de rhoptries. taille :

Le méronte I mesure 4.8 sur 4.3 μm . (Rosales et al., 1998)

Le méronte II mesure 3.9 sur 3.6 μm . (Rosales et al., 1998)

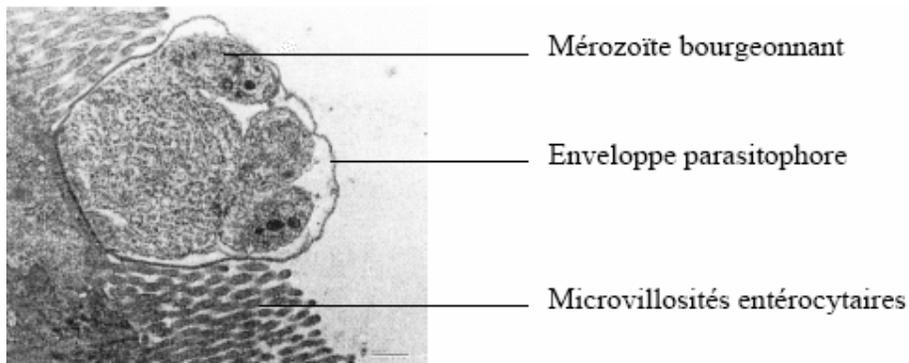


Figure 7 : Méronte montrant trois merozoïtes en développement. (Rosales et al., 1998)

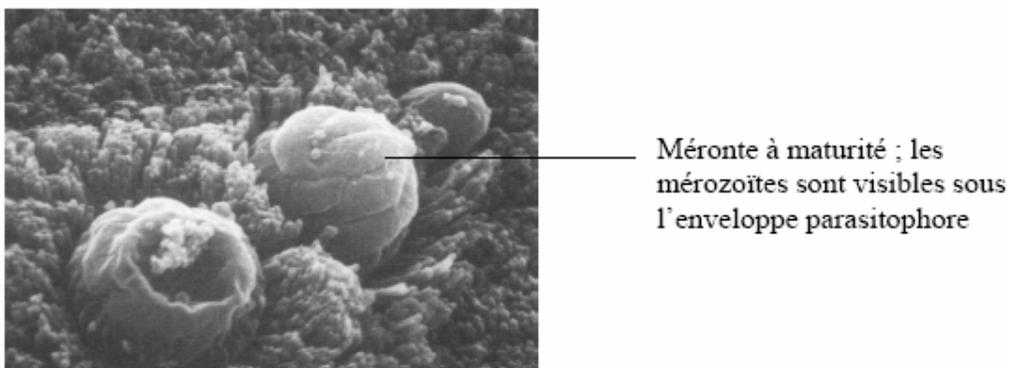


Figure 8: Mérontes émergents des villosités entérocytaires en microscopie électronique. (Gati, 1992)

- Macrogametocyte :

Se reconnaît grâce à la présence de larges granules de polysaccharides et de phospholipides (précurseurs de la membrane épaisse de l'oocyste).

Sa taille est de 5.2 sur 5.1 μm . (Chermette et Boufassa, 1988).

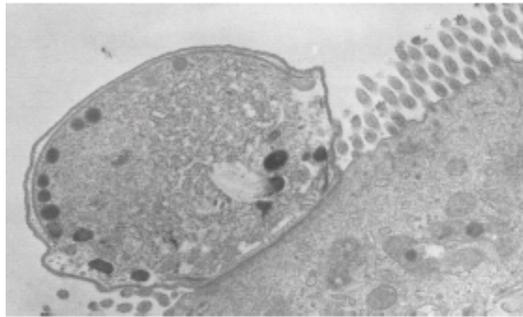


Figure 9: Ultrastructure d'un macrogametocyte. (Morin, 2002)

- **Microgametocyte :**

Le microgametocyte à maturité est caractérisé par ses microgamètes cunéiformes non flagellés au nombre de 12 à 16, repartis à la périphérie, et par un corps résiduel central.

Sa taille est de 3.9 sur 3.8 μm ; celle du microgamète est de 1.1 sur 0.2 μm . (Pergent, 1988)

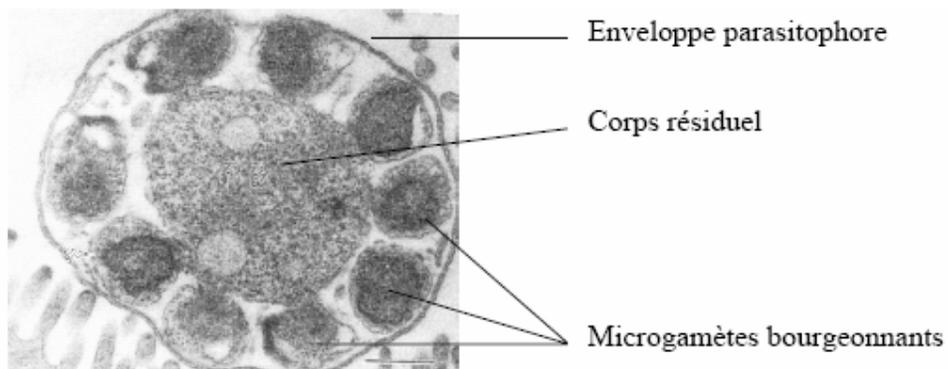


Figure 10 : Ultrastructure d'un microgamétocyte en développement. (Morin, 2002)

I.3. LOCALISATION DU PARASITE :

Les localisations des cryptosporidies dans l'organisme sont répertoriées en fonction des espèces affectées. (Chermette et Boufassa, 1988)

Cela peut être résumé comme suit :

I.3.1. Localisation intestinale :

C'est la localisation la plus courante, elle concerne préférentiellement l'ilion ; mais toutes les autres portions peuvent être atteintes. (Poeletti, 2002)

Cette localisation est retrouvée chez tous les mammifères concernés, chez quelques oiseaux domestiques, reptiles, et poissons. (Desachy ,2005)

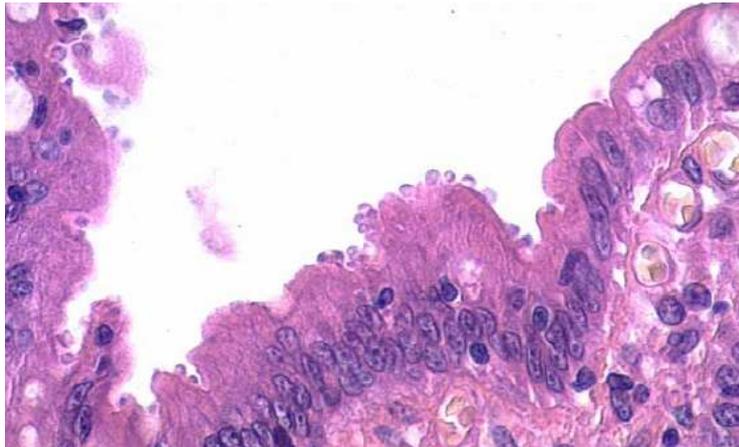


Figure 11 : Cryptosporidiose intestinale à *Cryptosporidium parvum*. (Parasite faisant saillie dans la lumière intestinale et semblant s'accrocher à l'apex des entérocytes (GX 40) (AFSSA, 2002).

I.3.2. Localisation para intestinale :

Concerne essentiellement l'estomac et l'épithélium des glandes gastriques annexes de certains mammifères, reptiles et particulièrement chez l'homme et le cheval immunodéprimés. (Rengerve, 1983)

I.3.3. Localisations respiratoire et para respiratoire :

Observées au niveau des bronches, sacs aériens, cavités nasales, sinus infra orbitaires chez plusieurs espèces aviaires et l'homme. (Paoletti, 2002)

Les cryptosporidies sont également signalées dans le larynx, glandes salivaires et oesophagiennes d'oiseaux souffrant par ailleurs d'une infection respiratoire.

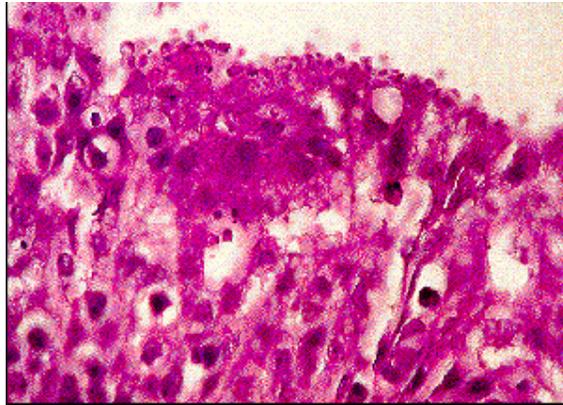


Figure 12 : Trachée d'une dinde avec de nombreux Parasites (GX40). (AFSSA, 2002)

I.3.4. Autres localisations :

Concernent le tractus urinaire et génital de certains mammifères (Chermette et Boufassa, 1988).

Les cryptosporidies se développent en position intra cellulaire mais extra cytoplasmique grâce a une vacuole parasitophore dont l'origine est discutée (membrane parasitaire ou/et microvillosités intestinales ?). Une zone d'attachement spécialisée située à la base de l'agent infectieux permet au parasite de se nourrir a partir de la cellule hôte. (Chermette, 1997)

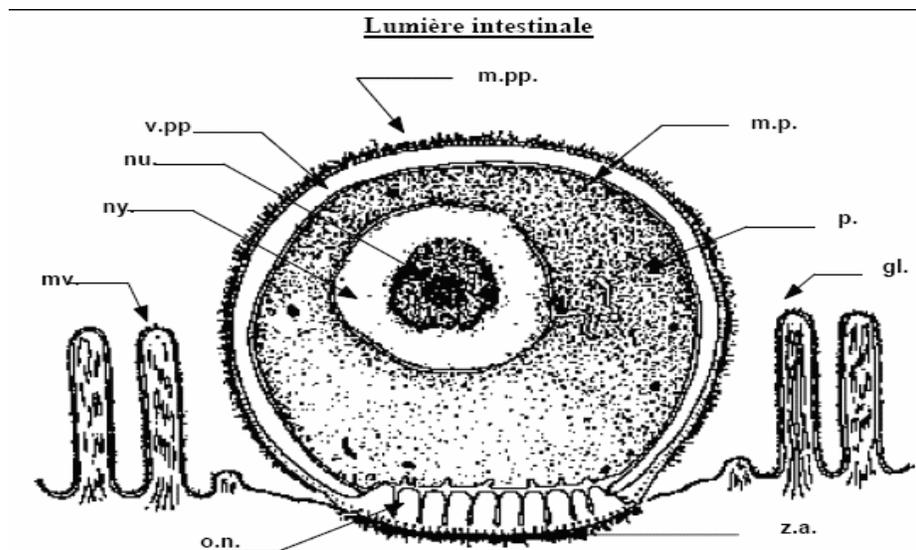


Figure 13: L'attachement des cryptosporidies à la cellule épithéliale de l'intestin.
(Gati, 1992)

- Gl.** : Glycocalyx.
- m.p** : Membrane parasitaire.
- m.pp** : Membrane parasitophore.
- mv** : Microvillosité.
- nu** : Nucléole.
- ny** : Noyau.
- o.n** : Organite de nutrition.
- p** : Parasite.
- v.pp** : Vacuole parasitophore.
- z.a** : Zone d'attachement.

I.4. RESISTANCE DES OOCYSTES DU *CRYPTOSPORIDIUM* :

De nombreux agents physiques et chimiques ont été testés pour évaluer le pouvoir de résistance des oocystes de *Cryptosporidium* ; mais sans résultats satisfaisants :

I.4.1. Résistance aux agents physiques :

A des températures comprises entre 0 à 30 °C, la survie des oocystes est assurée pendant une très longue période soit au moins six mois. (Martin et al., 2006)

La majorité des oocystes congelés à -22°C restent encore viables après 21 heures, quelques-uns gardent leur pouvoir infectieux jusqu'à 31 jours. (Robertson et al, 1996)

Une température de l'ordre de 73°C est nécessaire pour détruire les oocystes en une minute alors qu'à 65°C le temps requis est de 5 minutes. Ces essais démontrent que l'eau portée à ébullition peut détruire le *Cryptosporidium* en moins d'une minute. (Chartier, 2001)

I.4.2. Résistance aux agents chimiques :

Les oocystes résistent à la majorité des désinfectants dont l'hypochlorite de sodium à 3 % (eau de Javel du commerce), les iodophores et le formaldéhyde à 5 %.(Robertson et al., 1994)

Seule l'exposition prolongée à des concentrations élevées de dioxyde de chlore ou de monochloramine permettent une inactivation de plus de 90% des oocystes. (Robertson et al ,1994)

Sensible à l'ammoniac gazeux 5-50% (désinfectant d'élevage..), le formol à 10%, l'H₂O₂ à 3%. Les oocystes perdent leur pouvoir pathogène à la suite d'une exposition à l'ozone (1,11 mg/l pendant 6 minutes) ou une exposition prolongée (150 min) aux ultraviolets. (Robertson et al., 1992).

I.4.3. Résistance dans l'environnement :

Nous nous intéresserons ici à l'effet de facteurs environnementaux naturels sur la survie des oocystes dans différentes matières contribuant à leur dissémination (eau, les selles, sols..).

- Survie dans l'eau :

Comme cité précédemment, les oocystes gardent leur pouvoir infectant dans l'eau pendant plusieurs mois à des températures comprises entre 0 à 30 °C. (Villeneuve, 2003)

Dans l'eau de mer, les oocystes survivent pendant un an. (Fayer, 1997) ce qui explique le risque de consommation des huîtres dans la transmission de l'infection.

Une huître filtre dix litres d'eau par jour et est donc prédisposée à concentrer des oocystes dans son hémolymphe et son appareil digestif.

- Survie dans les matières fécales, fumier et lisiers :

Les matières fécales mettent les oocystes à l'abri de la dessiccation et augmentent l'imperméabilité de leur paroi aux molécules de petites taille ce qui les rend moins exposés aux facteurs létaux de l'environnement. (Paoletti ,2003)

Ainsi, les oocystes peuvent rester viables et infectieux dans les matières fécales de veau pendant 300 jours environs. (Chartier, 2001)

Par contre les lisiers ne sont pas très contaminants de même pour le fumier si le compostage est bien fait (Paoletti, 2003) ce qui diminue le risque de contamination environnementale lors d'épandage.

- Survie dans le sol :

La viabilité des oocystes est plus marquée dans le sol que dans l'eau avec une préférence pour les terres grasses limoneuses plutôt que les terres argileuses. (Jenkins et al., 2002)

Cela peut être expliqué par la variabilité de PH de ces sols (les oocystes sont sensibles aux PH extrêmes).

Chapitre II : L'infection à *Cryptosporidium* chez les animaux.

II.1. EPIDEMIOLOGIE :

II.1.1. Prévalence :

Plusieurs espèces de *Cryptosporidium* infectent tant les animaux à sang chaud qu'à sang froid.

Le parasite a été isolé chez de nombreux mammifères, oiseaux, reptiles et poissons. (Sevinc et al., 2003)

Les fréquences d'isolement des oocystes du *Cryptosporidium* ne cesse d'augmenter dans le monde ces dernières années (Constant, 2001). Est-ce lié à une amélioration de la sensibilité des méthodes d'analyses ou à une réelle émergence du parasite chez les animaux ? (Contant, 2001).

La prévalence des infections cryptosporidiennes chez les animaux varie selon les espèces, pays et études. Cependant la plus part des enquêtes épidémiologiques concernent essentiellement les bovins, ovins, caprins et à moindre degré les équidés.

Des fréquences de 10 à 20% chez les veaux sains, et 20 à 50% chez les veaux diarrhéiques ont été rapportés en Europe. (Chartier, 2000)

Aux Etats-Unis de nombreuses études de prévalence ont été réalisées chez les veaux diarrhéiques avec des pourcentages d'animaux positifs variant de 9 à 88 %.(Chartier, 1996)

Chez les équidés, l'infection a été décelée chez 15 à 31% des poulains non sevrés ; mais chez seulement 0.6% des chevaux adultes. (Tarnau, 1988)

En Algérie, quelques enquêtes épidémiologiques ont été menées dans différentes fermes du centre du pays et ont montré un taux de prévalence variant de 18 à 54% avec une grande fréquence chez les veaux souffrant d'un syndrome diarrhéique. (Akam et al., 2005)

II.1.2. Sources de contamination :

La transmission des cryptosporidies s'effectue par ingestion d'oocystes qui sont la seule forme infectante du parasite.

Ces oocystes pourront être excrétés par des congénères malades ou porteurs sains. (Naciri et Chartier, 2000).

Au sein d'une même espèce la transmission peut s'effectuer entre individus appartenant à la même classe d'âge (Pergent, 1988) ; mais le rôle des sujets âgés dans la contamination des jeunes ne doit pas être négligé.(Villeneuve,2003)

De nombreuses transmissions interspécifiques se sont révélées possibles expérimentalement. Il est donc probable, dans des conditions naturelles, que la contamination d'une espèce puisse provenir de l'élimination d'oocystes par d'autres espèces parasitées. (Chartier, 1996)

II.1.3. Modes de contamination :

La voie orale est le principal mode de contamination reconnu : par contact entre sujets infectés ou à partir du milieu extérieur souillé. (Eau de boisson, aliments, litières, etc.)

L'infection par voie aérienne est suspectée, au moins chez les oiseaux, pour lesquels cette localisation est parfois unique. (Paoletti, 2002)

Il faut également noter des transmissions expérimentales par la voie conjonctivale et la voie trachéale réalisées avec succès chez le porc. (Pergent, 1988)

Chez les oiseaux, de nombreuses voies d'inoculation ont été essayées avec un développement ultérieur des cryptosporidies en des localisations variables (Pergent, 1988) :

- Voie orale : multiplication uniquement digestive
- Voie intra trachéale : multiplication respiratoire et digestive
- Voie intra cloacale : multiplication au niveau du cloaque et de la bourse de Fabricius
- Voie intra oculaire : multiplication au niveau de la conjonctive.

Certains auteurs ont remarqué la présence des cryptosporidies à l'intérieur de macrophages, dans une localisation digestive ou respiratoire. (Pergent, 1988)

Sous réserves de la viabilité des cryptosporidies phagocytées et de la circulation de ces macrophages, ces constatations pourraient suggérer l'existence d'une diffusion du parasite par voie hématogène. (Marcial, 1986)

II.1.4. Facteurs favorisant :

II.1.4.1. Facteurs de contamination :

II.1.4.1.1. Contamination de milieu :

Chez les animaux de rente, l'existence d'un décalage entre le début de la saison des mises bas et l'apparition de la cryptosporidiose clinique laisse supposer un rôle de relais multiplicateurs joué par les premiers animaux qui naissent. Ces derniers sont pleinement réceptifs et ne sont généralement pas malades ; mais deviendraient excréteurs massifs d'oocystes ce qui rend les animaux nés par la suite lourdement infestés avec extériorisation des signes cliniques. (Chartier, 1996)

Puis la cryptosporidiose a tendance à se manifester sous forme latente jusqu'à la période suivante de mises bas.

Les jeunes alors plus résistants et même quelques adultes peuvent excréter des oocystes à bas bruit contribuant à la contamination du milieu extérieur. (Naciri et al., 1998)

II.1.4.1.2. Hygiène :

Une plus grande fréquence de la cryptosporidiose est remarquable dans les élevages où les conditions d'hygiène sont mauvaises (Humidité, absence de vide sanitaire, eaux souillées...). (Chartier et al., 1996)

II.1.4.1.3. Concentration et promiscuité :

Chez les animaux de rente, la cryptosporidiose apparaît préférentiellement en période de concentration des sujets sensibles (saisons de mises bas, stabulation) et dans les exploitations où les animaux sont mélangés sans distinction d'âge et où de nombreux contacts oro-fécaux sont possibles. (Naciri et al., 1998)

II.1.4.2. Facteurs de réceptivité :

L'apparition de la cryptosporidiose dépend de nombreux facteurs tenant compte :

II.1.4.2.1. Espèce :

Bien que les cryptosporidies paraissent très ubiquistes du moins chez les mammifères, toutes les espèces ne réagissent pas de même façon à l'infection. (Gati, 1992)

Chez les rongeurs et les lagomorphes par exemple l'atteinte parasitaire se traduit seulement par l'excrétion d'oocystes, les troubles digestifs sont rares ; Par contre chez les bovins, ovin set caprins les manifestations cliniques sont plus fréquentes. (Cantaloube, 1995)

II.1.4.2.2. Age :

Outre les cas naturels observés, des études expérimentales chez les rongeurs confirment l'apparition difficile et aléatoire de la maladie chez l'adulte que chez les jeunes.

Ce phénomène est aussi retrouvé chez le veau, l'agneau et le chevreau. (Cantaloube, 1995)

La réceptivité diminue donc probablement avec l'âge chez toutes les espèces animales même si l'infection est encore possible chez l'adulte. (Pergent, 1988)

II.1.4.2.3. Etat immunitaire :

Chez le cheval, il existe une relation très nette entre l'état immunitaire de l'hôte et l'évolution de la maladie. La cryptosporidiose est couramment signalée chez les sujets dont le statut immunitaire est perturbé. (Tarnau, 1988)

Chez les autres espèces animales notamment les bovins, le rôle du statut immunitaire dans l'expression de la cryptosporidiose est très difficile à établir. (Morin, 2002)

Quelques observations montrent une influence de la prise de colostrum qui, lorsqu'elle est correcte rend l'infection cryptosporidienne moins grave ; mais ce rôle protecteur n'est pas nettement établi (Morin, 2002)

Enfin, les relations existantes entre la maturité immunitaire et l'âge suggèrent l'importance de l'immunité en tant que facteur de réceptivité.

II.1.4.2.4. Dose infectante :

Les infections expérimentales montrent qu'il existe une dose infectante minimum au dessous de la quelle l'infection peut ne pas se produire. (Naciri et Chartier, 2000)

Chez l'animal la dose infectante n'est pas connue, sauf chez la souris chez qui une dose de 500 à 1000 oocystes est nécessaire pour induire l'infection chez tous les sujets, cette espèce semble donc avoir une certaine résistance naturelle. (Villeneuve, 2003)

Chez l'agneau l'infection serait possible après ingestion d'un seul oocyste ; mais il est probable qu'un inoculum initial élevé soit la plus part des temps nécessaire pour déclencher une cryptosporidiose clinique. (Villeneuve, 2003)

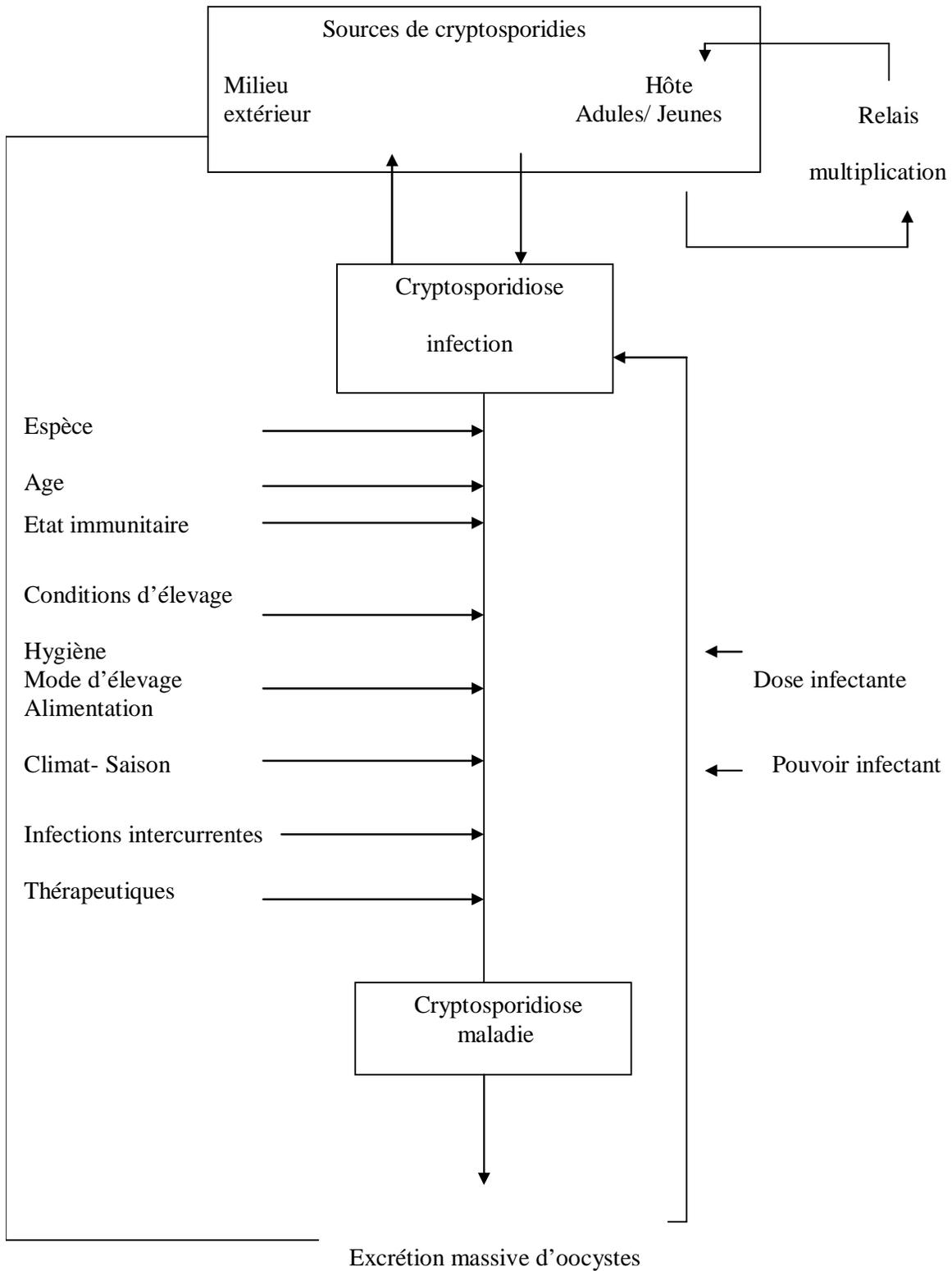


Figure 13 : Schéma épidémiologique de la cryptosporidiose (Soares, 2003)

II.2. EXPRESSION CLINIQUE :

II.2.1. Chez les bovins :

La période d'incubation varie entre trente heures et neuf jours .Dans la majorité des cas, elle est de deux à quatre jours. (Pergent, 1988)

Les symptômes apparaissent en général entre quatre et cinq jours d'ages, le pic d'expressions cliniques se situe entre cinq et quinze jours. (Naciri et Chartier, 2000)

On peut observer une phase d'anorexie et d'abattement pendant vingt quatre et quarante huit heures, puis l'apparition d'une diarrhée jaunâtre à gris verdâtre, de consistance liquide d'abord, puis mucoïde et d'odeur nauséabonde au bout d'un à deux jours. (Cantaloube, 1995)

La diarrhée s'accompagne de douleurs abdominales avec ptose, l'émission des fèces est douloureuse, une fièvre modérée est possible. (Naciri et al.2000)

Le veau perd du poids, se déshydrate. (Cantaloube, 1995)

L'évolution est généralement défavorable car la diarrhée ne rétrocede pas avec les traitements classiques.

Les symptômes persistent environs une semaine, la plupart des animaux déclinent et nécessitent des réhydratations, certains meurent.

Après une à deux semaines, les autres commencent à récupérer, mais restent affaiblis et présentent des retards de croissance significatifs. (Chartier, 2003)

Les veaux les plus âgés sont les moins atteints et récupèrent mieux .L'infection est hautement contagieuse, car des oocystes émis par les veaux atteints sont directement infectants.

L'association des cryptosporidies avec d'autres agents pathogènes d'origine virale (*rotavirus* et *coronavirus*), bactérienne (*E. Coli* et les salmonelles) ou même parfois parasitaire (*Eimeria*) aggrave le tableau clinique avec un taux de morbidité plus élevé et un taux de mortalité pouvant atteindre 30% des sujets atteints.(Naciri et Chartier, 2000)

Cependant, des infections infra cliniques sont observées chez des veaux et des adultes qui sont des excréteurs d'oocystes sans signes cliniques apparents. (Cantaloube, 1995)

II.2.2. Chez les ovins :

La clinique de la cryptosporidiose ovine est similaire à celle qui est observée chez les bovins, cependant l'agneau semble être plus sensible que le veau, l'infection est plus marquée voire plus

étendue dans le tube digestif et la morbidité peut atteindre 80 à 100 % des agneaux et la mortalité peut toucher 10 à 15 % des nouveaux-nés. (Naciri et al., 2002)

II.2.3. Chez les caprins :

Le taux d'infection peut atteindre plus de 50 % des chevreaux de moins de trois semaines dans une majorité des élevages d'une région. (Henri et al, 2005)

La concentration des jeunes dans les locaux communs et les conditions d'hygiène défectueuses favorisent l'émergence de la cryptosporidiose que l'on peut considérer comme une étiologie importante des diarrhées néonatales du chevreau. (Gati, 1992)

D'autres formes cliniques sont connues chez les chevreaux avec amaigrissement sans diarrhée et chez des chevrettes âgées de 1 à 2 mois avec troubles diarrhéiques entraînant des amaigrissements sans mortalité. (Naciri et al., 1998)

II.2.4. Chez les porcins :

La cryptosporidiose semble avoir une moins grande incidence chez le porc en comparaison avec les ruminants.

C'est les porcelets âgés de 2 à 9 semaines qui montrent le plus de sensibilité à la parasitose. (Chermette et Boufassa, 1988)

Celui ci exprime rarement la diarrhée due à cette infection .Par contre, un porcelet privé de colostrum à la naissance devient hautement sensible à la cryptosporidiose qui conduit à une diarrhée aqueuse, un amaigrissement et souvent à une mort subite 2 à 5 jours après le début des symptômes.

Une enquête menée en élevage porcin montre l'existence fréquente de porteurs asymptomatiques jeunes ou même adultes, avec peut être un rôle réservoir de truies pour leurs porcelets (villeneuve, 2003)

II.2.5. Chez les équidés :

Les premières observations de cryptosporidiose équine concernent des poulains pur-sang arabe atteints d'un état d'immunodéficience grave de l'immunité humorale et cellulaire (DISC=syndrome de déficience immunitaire combinée sévère : maladie héréditaire à transmission autosomale récessive chez le pur-sang ou trois-quarts sang arabe). (Tarnau, 1988)

Dans un cas, il s'agissait de 5 poulains avec cryptosporidiose généralisée (estomac, intestins, voies biliaires et pancréatiques). Ces animaux atteints de troubles diarrhéiques et respiratoires, moururent entre l'âge de 21 et 56 jours. (Rengerve, 1983)

Les premiers cas de cryptosporidiose - maladies chez deux équidés immunocompétents ont été rapportés au Canada en 1985. (Tarnau, 1988)

Les animaux présentaient des symptômes diarrhéiques améliorés par un traitement classique ; mais au cinquième jour une rechute accompagnée d'anorexie, de colique et d'un état léthargique aggrava l'état général.

Les matières fécales étaient de consistance pâteuse de couleur jaune verdâtre et d'odeur nauséabonde. L'un d'eux ne pouvait plus se relever et mourut rapidement.

II.2.6. Chez les carnivores domestiques :

Chez les carnivores domestiques l'incidence de la cryptosporidiose est mal connue.

Parmi les recherches systématiques réalisées dans des effectifs de chiens, certaines ne mettent pas en évidence d'oocystes dans les selles, d'autres au contraire, se révèlent positives.

Des formes cliniques avec diarrhée sont parfois possibles :

- Chez des chats atteints d'entérites chroniques, même âgés de plusieurs années.
- Chez des chiots dont un cas en association avec la maladie de carré, et même chez des chiens adultes en association avec des troubles d'insuffisances pancréatiques ou d'autres parasites (*Giardia intestinalis*, *Isospora sp.*, *Toxocara canis*). (Chermette et Boufassa, 1988)

II.2.7. Chez les rongeurs :

Le plus souvent, les rongeurs ne réagissent à l'infection cryptosporidienne que par l'excrétion d'oocystes et ne manifestant aucun trouble.

L'inoculation expérimentale d'hamsters âgés de 4 à 5 jours avec 10^7 oocystes s'est traduite par une faible excrétion d'oocystes et une absence de diarrhée. (Chermette et Boufassa., 1988)

Chez les souris, l'inoculation avec des doses croissantes a entraîné une infection infra clinique. (Ernest, 1986)

II.2.8. Chez le singe :

Des cas sporadiques ont été rapportés chez les macaques rhesus dont la plupart ont manifesté des symptômes d'entérocolite. Une séropositivité vis-à-vis du virus de l'immunodéficience (SIV) a été observée chez plusieurs d'entre eux. (Gati, 1992)

II.2.9. Chez les oiseaux :

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

Le parasite a été identifié au niveau de plusieurs sites anatomiques : les cavités nasales, les sinus, la trachée, l'intestin, le cloaque et la bourse de Fabricius. (Gati, 1992)

La pathogénicité semble varier selon l'espèce du parasite :

- *Cryptosporidium meleagridis* : Se développe dans l'ilion et provoque une entérite chez le dindon et chez la caille alors que chez le poulet ce sont la bourse de Fabricius et le cæcum qui sont infectés mais sans aucun symptôme apparent. (Villate, 2001)

- *Cryptosporidium baileyi* : Semble être associé à une pathologie respiratoire chez le poulet chez la caille, et chez le dindon. L'infection se manifeste par une trachéite et une bronchite. L'évidence d'une contamination par inhalation existe chez la volaille car des épidémies ont eu lieu en l'absence d'infection intestinale. (Picoux et Silim, 1992)

Par ailleurs, il a été rapporté que le pouvoir pathogène du *Cryptosporidium* s'exprime au niveau de l'iléon en présence du virus de la maladie de Marek (maladie à développement tumoral induite par un virus de type herpes et qui entraîne une chute des compétences immunitaires). (Naciri et al., 1986)

II.2.10. Chez les reptiles :

Des infections naturelles ont été rapportées chez plusieurs espèces.

Les individus ont présenté une hypertrophie gastrique chronique qui s'est manifestée par la régurgitation des aliments et par un amaigrissement. (Upton et al., 1989)

II.2.11. Chez les poissons :

Le parasite a été identifié chez la carpe (*Cyprinus carpio*) et chez un poisson du genre *Naso* - *Lituratus*, qui présentaient des symptômes d'anorexie et de régurgitation. (Chermette et Boufassa, 1988)

Chez les cichlidés, la maturation des oocystes et la sporogonie se déroulaient en position intracellulaire dans l'épithélium de la muqueuse stomacale. (Chermette et Boufassa, 1988)

II.3. ATTEINTE LESIONNELLE :

Les atteintes lésionnelles de la cryptosporidiose animale ne fournissent aucun signe pathognomonique. Elles sont relativement constantes quelque soit l'espèce touchée et il n'existe apparemment pas de corrélation entre l'aspect lésionnel et l'intensité des symptômes observés. (Pergent, 1988)

II.3.1. Lésions macroscopiques :

Les lésions le plus souvent signalées sont :

- Cachexie ou amyotrophie : importante à modérée en relation avec la durée de la maladie. (Chartier, 1996)

- Distension modérée de la caillette et de certaines anses intestinales (caecum et colon) qui sont expliqués par une diminution du tonus intestinal et le contenu intestinal est plus au moins liquide.

Parfois, on note une congestion et une inflammation hémorragique dans le dernier tiers de l'ilion associées à une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques et une hépatomégalie. (Chartier, 2003)

- On outre, chez les espèces où la forme respiratoire est observée (oiseaux), des lésions intéressant l'appareil respiratoire ont été décrites.

Ces lésions, non caractéristiques, sont liées soit à l'extension de l'infection, soit à l'intervention synergique des autres facteurs (immunité, autres pathogènes). (Chartier, 1996)

II.3.2. Lésions microscopiques :

Les atteintes microscopiques sont observées généralement dans le tiers distal de l'intestin grêle (jéjunum et ilion) ; mais parfois ces lésions peuvent se localiser avec un degré de gravité moindre dans toutes les portions de l'intestin. (Chermette, 1988)

II.3.2.1. Au niveau tissulaire :

- Atrophie et déformation des villosités intestinales
- Augmentation de la profondeur des cryptes avec parfois hyperplasie kystique
- Fusion des villosités entre elles : fusion au niveau de l'épithélium de villosités adjacentes avec augmentation de l'épaisseur de la lamina propria.

II.3.2.2. Au niveau épithélial :

- Cryptosporidies attachées dans la bordure en brosse des entérocytes ou libres dans le mucus superficiel. Tous les stades de développement sont mélangés et principalement concentrés à l'apex des villosités. (Exceptionnellement dans les cryptes)
- Couverture cellulaire ininterrompue mais remplacement des entérocytes cylindrique normaux par un épithélium cuboïde à surface irrégulière surtout dans les zones les plus parasitées ; quelques cellules dégénératives sont incluses dans l'épithélium.
- Lamina propria infiltrée par des cellules inflammatoires diverses : polynucléaires surtout éosinophiles, monocytes et lymphocytes.

II.3.2.3. Au niveau cellulaire :

- Bordure en brosse des entérocytes interrompue par des cratères, microvillosités restantes irrégulières en taille
- Vacuolisation du cytoplasme de certaines cellules
- Noyau des cellules cuboidales non alignées, surface de ces cellules irrégulières
- Augmentation du nombre des mitoses dans les cryptes. (Cellules en général moins modifiées)

Chapitre III : L'infection à *Cryptosporidium* chez l'homme.

Cryptosporidium parvum est considéré comme la seule espèce capable d'infecter l'homme (Villeneuve, 2003) ; mais l'examen des critères génétiques de souches isolées chez des sidéens a montré la possibilité de transmission croisée avec *C.felis*, *C.meleagridis*, *C.canis* et même *C.bayleyi*. (Fayer et al., 2000)

D'autres études récentes ont montré que *C.parvum* existait sous deux formes génotypiques bien distinctes (Soares, 2003) :

Le génotype 1 (pour l'humain) **et le génotype 2** (pour le bovin).

Ainsi le génotype humain ne serait pas transmissible aux animaux (responsable d'un cycle anthroponotique), tandis que le génotype bovin pourrait infecter l'homme (responsable d'un cycle zoonotique). (Fayer et al., 2000)

Peut-on toujours parler de zoonose pour *C.parvum* ? C'est peut être pour cela que l'espèce *C.hominis* a été récemment définie pour remplacer ce génotype 1. (Soares, 2003)

De plus, d'autres études plus récentes ont rapportés la présence de *C.hominis* dans les selles des ruminants. (Park et al, 2006)

III.1. EPIDEMIOLOGIE :

III.1.1.Prévalence :

La fréquence de l'infection chez l'homme est difficile à préciser. Cependant des études coproscopiques réalisées dans les pays industrialisés ont révélé l'excrétion oocystale chez 4.1% des personnes atteintes de diarrhée comparativement à 0.3 % chez les personnes saines. (AFSSA, 2001).

Dans les pays en voie de développement, ces valeurs sont un plus élevées, le parasite est trouvé chez 7.9% des personnes souffrant de syndrome gastro-entérique et chez 1.6 % des personnes normales. (Villeneuve, 2003)

Ces dernières années, des recherches sérologiques menées dans plusieurs pays ont montré une grande prévalence des anticorps anticryptosporidies chez les individus testés. En fait, une séroprévalence de 25 à 30% a été rapporté en Europe et aux Etats-Unis (AFSSA, 2002) et qui peut aller jusqu'à 50% dans les pays en développement. (El kadioui et Gessous-Idrissi ,1997)

En Algérie, le taux de prévalence de la cryptosporidiose est mal connu dans la mesure où il n'existe pas d'étude systématique de prévalence ou de réseau d'épidémiosurveillance clinique et biologique.

Seules des études conduites dans la population générale chez des adultes et des enfants asymptomatiques au niveau des crèches et des hopitaux montrent des taux de prévalence respectivement de 4,4 et 6%. (Bouchene et al.,2005)

III.1.2. Sources de contamination et réservoirs de parasites :

III.1.2.1. Sources primaires :

La forme directement infectante de *C.parvum* est excrétée dans les matières fécales des malades ou des porteurs sains. (Euzéby, 1984)

Les fèces et leurs dérivés (fumier...) sont donc considérés comme les sources primaires de contamination humaine. (Naciri et al., 2001)

Les principaux réservoirs à l'origine des contaminations humaines sont :

III.1.2.1.1. Les animaux de rente :

Les ruminants constituent le plus grand réservoir de *C.parvum*. (Lake et al., 2005)

En effet, ceux-ci lorsqu'ils sont malades peuvent excréter jusqu'à 10^6 oocystes / gr de fécès. (Fayer et al., 2000)

L'isolement du génotype bovin de *C.parvum* chez des porcelets laisse suspecter l'implication de l'espèce porcine dans la transmission de l'infection à l'homme. (Morgan et al.,1999)

Le rôle des chevaux est considéré comme négligeable ; mais on a tout de même constaté que les poulains étaient d'importants excréteurs de *C.parvum*. (Tarnau, 1988)

Les animaux de compagnie sont occasionnellement responsables de transmission directe de cryptosporidiose à l'homme.

En effet, des cas de contamination humaine à partir du chien ou du chat de la famille ont été rapportés, bien qu'ils soient rares. (Morin, 2002)

III.1.2.1.2. Les animaux sauvages :

Les oocystes de *C.parvum* ont été isolés dans des zones sans bétail et où l'activité humaine est réduite, ils sont sans doute excrétés dans les selles de nombreux mammifères sauvages.(William et al.,2001)

Ce réservoir sauvage comprend essentiellement des cervidés, rongeurs, insectivores et lagomorphes. (Soares, 2003)

Comme les ruminants domestiques, les cervidés adultes sont des porteurs asymptomatiques du parasite participant à la contamination des jeunes et du milieu extérieur. (William et al., 2001)

Quelques cas humains sporadiques de cryptosporidiose ont été associés à une souche bovine de sous génotype B, isolé initialement chez le cerf. (Villeneuve, 2003)

Enfin, des études faites dans de nombreux pays montrent la présence de *C.parvum* dans les fèces de plus de 60 % de rongeurs sauvages, ce qui souligne le rôle important que peuvent jouer ces animaux dans la contamination de l'environnement et l'homme en particulier. (Villeneuve, 2003)

III.1.2.1.3. Réservoir humain :

Le rôle de l'homme comme réservoir de *C.parvum* est capital, les individus infectés excrètent un nombre important d'oocystes. Ils sont donc à l'origine de nombreuses contaminations inter-humaines. (Park et al., 2006)

III.1.2.2. Sources secondaires :

Du fait de son caractère ubiquiste et son excrétion en grandes quantités dans l'environnement, *C.parvum* peut contaminer de nombreux supports (terre, eau, aliments, matériels, locaux....) qui seront des sources secondaires de contamination de nombreuses personnes.

III.1.3. Voies et modes d'infections chez l'homme:

Comme chez les animaux, la principale voie de contamination chez l'homme est la voie orale par ingestion d'oocystes ; mais parfois la contamination aérienne devient possible par inhalation d'aérosol infectieux en particulier chez les personnes immunodéprimées. (Chermette et Boufassa, 1988)

La transmission de l'infection à l'homme se fait de manière directe ou indirecte suivant la source de contamination respectivement primaire ou secondaire. (Paoletti, 2002)

III.1.3.1. Transmissions directes:

Se font par contact avec des sujets malades ou porteurs sains.

III.1.3.1.1. Transmission zoonotique:

Considérée comme le principal mode de contamination chez l'homme du fait de l'importance du réservoir animal du parasite. (Soares, 2003)

Le premier cas de cryptosporidiose humaine rapporté est un exemple de contamination par des animaux car l'enfant avait séjourné dans une ferme d'élevage. (Gati, 1992)

L'infection été décrite également chez des étudiants vétérinaires en contact avec des veaux infectés,

(Pergent, 1988) ainsi que chez des éleveurs et leurs enfants. (Fayer et al., 2000)

Quelques cas d'infection chez des personnes saines ou immunodéprimées ont été associés avec l'infection du chat ou chien vivant sous le même toit. (AFSSA, 2002)

Des étudiants vétérinaires qui se sont occupés de poulains atteints de cryptosporidiose ont été contaminés. (Tarnau, 1988)

Enfin, *C. meleagridis* a été retrouvé chez des personnes présentant des déficits immunitaires. (Villeneuve, 2003)

Selon certains chercheurs, il serait sage de considérer les cryptosporidies provenant de tous les animaux comme étant un risque en santé publique. (Villeneuve, 2003)

III.1.3.1.2. Transmission interhumaine:

L'infection peut être transmise d'une personne infectée à une personne saine par contact direct. Ainsi l'enfant infecté transmet facilement l'infection comme le montrent les nombreuses épidémies rapportées dans les garderies. (Fayer et al., 2000)

La présence de plusieurs cas dans la même famille souligne le caractère familial de la maladie. (Gati, 1992)

À l'hôpital, la cryptosporidiose doit également être considérée comme une infection nosocomiale. La transmission peut s'établir entre patients ou entre patients et personnel hospitalier. (AFSSA, 2002).

III.1.3.2. Transmission indirecte :

Les transmissions indirectes du parasite sont les plus complexes à étudier car elles font appel à de nombreux facteurs environnementaux qui favorisent sa dissémination. (Soares, 2003)

La contamination des sources secondaires (eaux, aliments, matériels...) se fait par diffusion des oocystes contenus dans les sources primaires. (Paoletti, 2002)

Par exemple, les eaux de ruissellement formées lors d'importantes pluies ou de fonte de neige permettent d'importer les oocystes présents sur les pâtures ou les cultures après épandage de fumier, de même pour les inondations qui permettent la pollution des eaux naturelles ou potables par les effluents humains ou animaux (les égouts). (Lake et al., 2005)

III.1.3.2.1. Ingestion d'eau contaminée :

Parmi les transmissions indirectes la voie hydrique est la plus documentée, le risque existe pour tous les types d'eaux (Eaux de surfaces, nappes...).

Les nombreuses épidémies de cryptosporidiose observées dans le monde montrent l'importance que

joue l'eau de boisson dans la dissémination ou la transmission du parasite. (AFFSA, 2002)

Ainsi, l'analyse d'échantillons d'eau potable prélevés dans 72 municipalités au Canada a montré la présence d'oocystes dans 35% d'entre elles et d'autres analyses des eaux de surface aux Etats-Unis ont montré la contamination de 34 échantillons sur 35. (Villeneuve, 2003)

Des contaminations par les eaux de baignades dans les lacs et piscines et lors de fréquentation de parcs aquatiques ont été rapportées. (Mathis, 2003)

Les animaux sont souvent accusés d'être la cause de contamination de ces eaux .En effet, il semble que les eaux de surface des régions agricoles aient un taux de contamination plus grand que celles des régions non agricoles et que ce taux soit même relié à la période des mises bas. (Naciri et Chartier, 2000)

D'autre part, certaines espèces animales dont les oiseaux migrateurs peuvent contaminer les plans d'eaux en agissant comme vecteurs. (Paoletti, 2002)

III.1.3.2.2. Ingestion d'aliments contaminés :

La transmission par les aliments a été plusieurs fois décrite, quoique elle soit moins importante. Les aliments consommés mis en cause sont variés :

- Les fruits et légumes frais peuvent être contaminés par les eaux d'irrigation, du fumier, les eaux de lavage. (Morin, 2002)
- Le lait cru a été incriminé contenant jusqu'à 20 oocystes pour 20 ml. (Morin, 2002)
- Le cidre frais non pasteurisé a été plusieurs fois à l'origine d'infections humaines (Villeneuve, 2003), de même pour les saucissons.
- Les huîtres sont une source de contamination humaine du fait de leur grande capacité de filtration de l'eau. (Soares, 2003)

III.2. EXPRESSION CLINIQUE :

Chez l'homme, l'aspect clinique et l'évolution de la cryptosporidiose sont en fonction du statut immunitaire des sujets infectés. L'âge ne semble pas intervenir comme un facteur déterminant majeur de l'infection, qui se trouve aussi bien chez les enfants que chez les adultes. (AFSSA, 2002)

III.2.1. Chez Les sujets immunocompétents :

En général, chez les individus présentant un statut immunitaire normal, la cryptosporidiose semble bénigne et son évolution est spontanément favorable (Thomson et Shaffer, 2004). L'infection peut se présenter sous plusieurs formes :

III.2.1.1. Forme asymptomatique :

La cryptosporidiose peut être totalement asymptomatique, se traduisant uniquement par le rejet d'oocystes dans les selles. (Morgan et al., 1999)

Le taux d'infection asymptomatique est faible. (Villeneuve, 2003)

III.2.1.2. Forme aigue :

Les signes cliniques apparaissent généralement une semaine environ après l'infection, la manifestation la plus commune étant la diarrhée décrite comme étant profuse et liquide, contenant souvent du mucus mais rarement du sang. (Villeneuve, 2003)

Il peut y avoir jusqu'à 10 émissions de selles par jour, ce qui contribue généralement à la perte de poids rapide. (Chermette et Boufassa, 1988)

Des crampes abdominales douloureuses, une fièvre peu marquée, des nausées et des vomissements ont été rapportés. (CFPTSE ,2004)

Des symptômes non spécifiques peuvent apparaître comme des malaises, faiblesse, fatigue, maux de tête, douleurs musculaires et de l'anorexie. La maladie dure de quelques jours à une ou deux semaines.

Cette pathologie est souvent confondue avec une diarrhée virale par les médecins. (Pedro et Lyfres ,1989)

III.2.1.3. Forme persistante ou chronique :

Se trouve principalement chez des gens souffrant de malnutrition.

Une diarrhée chronique s'installe provoquant une déshydratation et un amaigrissement et peut aboutir à un état de délabrement du patient. (Villeneuve, 2003)

III.2.1.4. Formes extra-intestinales :

Ne se rencontrent pas uniquement sur les individus immunodéprimés. L'infection respiratoire semble commune mais reste généralement inapparente. (Morin, 2002)

La toux, symptôme associant à la forme respiratoire, est rapportée dans 1/5^{ème} des cas de cryptosporidiose chez les enfants immunocompétents. (Villeneuve, 2003)

L'infection des canaux pancréatiques et hépatobiliaires est généralement rencontrée chez les humains présentant une maladie chronique. Par ces localisations, le parasite échappe aux traitements par voie orale et constitue un réservoir pour une éventuelle rechute intestinale. (Gati, 1992)

III.2.2. Chez les sujets immunodéprimés :

La diarrhée peut être particulièrement grave voire mortelle pour des personnes au système immunitaire immature, déprimé ou déficient.

On distingue :

- Les immunodéficiences acquises comme dans le cas du syndrome d'immunodéficiência acquise (SIDA).
- Les immunodéficiences congénitales lors de défauts génétiques du système immunitaire. (Déficiência ou perte d'activité de certaines immunoglobulines par exemple)
- Les immunodéficiences iatrogènes induites par des traitements immunodépresseurs (exemple : corticothérapie massive) ou immunosuppresseurs (exemple : traitement anti-rejet après une greffe). L'infection cryptosporidienne se résout après l'arrêt de la thérapie.

Les sujets immunodéprimés développent généralement une infection plus longue et plus sévère que les sujets immunocompétents. L'expression clinique peut atteindre une gravité exceptionnelle bien que la fréquence des associations avec d'autres pathogènes gastro-intestinaux ne permettent pas de rapporter la symptomatologie au seul pouvoir pathogène des cryptosporidies. (Pergent, 1988)

Le tableau clinique est représenté principalement par une diarrhée aqueuse rebelle à tout traitement avec des défécations très fréquentes accompagnés de pertes liquidiennes atteignant plusieurs litres par jour, plus de 10 litres dans des cas extrêmes. Il s'en suit une hypovolémie profonde et choquante. (Morin, 2002)

Cette diarrhée peut ne durer que quelques semaines, mais le plus souvent elle persiste plusieurs mois parfois jusqu'à la mort du malade. La diarrhée peut alterner avec des périodes de constipation ou de transit normal. (Pitlick et al., 1983)

Des nausées, vomissements, crampes abdominales, perte de poids et parfois fièvre complètent la symptomatologie. (CFPTSE, 2004)

L'atteinte de l'appareil respiratoire entraîne une trachéite, une bronchite avec hypersécrétion dans la trachée, une deciliation et une métaplasie de l'épithélium respiratoire. (Villeneuve, 2003)

Dans la quasi totalité des cas, la forme respiratoire est associée à la forme intestinale bien qu'un cas de localisation pulmonaire exclusive a été signalé. (Desachy, 2005)

Au niveau biliaire, le parasite a été mis en évidence dans la bile et serait incriminé dans la pathogénie des cholécystites aiguës. (Hinnant et al., 1989)

Les symptômes sont des nausées, des vomissements et un ictère avec élévation du taux de la phosphatase alcaline et de la bilirubine dans le sang. (Hinnant et al., 1989)

III.3. ATTEINTE LESIONNELLE :

Le tableau lésionnel rencontré chez l'homme est semblable à celui observé chez les animaux (cité dans le chapitre précédent) avec des lésions siégeant dans le tube digestif et à moindre degré dans l'appareil respiratoire notamment dans les cas graves.

Chapitre IV : Pathogénie

IV.1. ACTION DU PARASITE SUR L'HOTE :

Longtemps considéré comme un organisme commensal, le pouvoir pathogène de *C. parvum* est encore parfois contesté. La diarrhée étant attribuée à d'autres entéro-pathogènes souvent associés et pourtant celui-ci a été clairement démontré par infections expérimentales au début des années quatre vingt.

Bien que la malabsorption - maldigestion soit le principal mécanisme de la diarrhée cryptosporidienne, il semble que d'autres mécanismes interviennent dans le processus pathogénique. (Naciri et al., 2000)

C. parvum se développe préférentiellement dans la portion distale du jéjunum et de l'ilion provoquant des altérations non spécifiques de la muqueuse digestive. (Chermette et Boufassa, 1988) La localisation intra cellulaire mais extra cytoplasmique des cryptosporidies dans la bordure en brosse des cellules épithéliales de l'intestin provoque la destruction des microvillosités et une hyperplasie des cryptes suivie de perturbations fonctionnelles caractérisées par :

IV.1.1. Réduction de la surface d'absorption:

L'invasion de l'épithélium villositaire par le parasite est à l'origine de la diminution de la surface d'échange membranaire

- Au niveau cellulaire: dans la bordure en brosse par destruction plus au moins marquée des microvillosités
- Au niveau tissulaire: par atrophie des villosités.

IV.1.2. Maldigestion :

Chez les animaux infectés, le taux d'enzymes de la bordure en brosse diminuent : ces déficits enregistrés sont à l'origine d'une mal digestion des aliments. (Morin, 2002)

Une nette diminution de l'activité des saccharidases notamment l'activité membranaire lactasique est observée chez les nouveaux nés atteints de cryptosporidiose. (Chermette et Boufassa, 1988)

Il est prouvé qu'un déficit en lactase induit une sécrétion passive d'eau de la muqueuse vers la lumière intestinale par action osmotique de la lactase non hydrolysée. Il en est de même pour les acides gras insuffisamment digérés arrivant au niveau caeco- colique.

Une diminution de l'activité des phosphatases digestives est également rapportée.

Une présence anormale de graisses dans les selles de veaux et agneaux infectés a aussi été évoquée.

Toutefois cette steatorrhée pourrait aussi résulter d'une mauvaise assimilation des lipides.

IV.1.3. Malabsorption:

Les capacités fonctionnelles d'absorption de certains éléments du chyme intestinal sont perturbées lors d'une atteinte cryptosporidienne, cela concerne :

- *De nombreux électrolytes* : Chez le veau, une inhibition de l'absorption de Na^+ et de Cl^- au niveau de l'ilion a été mise en évidence, cette inhibition étant attribuée à l'action locale des prostaglandines.
- *Du glucose*: L'absorption couplée Na^+ /glucose dans le jéjunum et l'ilion est diminuée. Il semble même que ce soit la présence de glucose dans le chyme intestinal qui entrave l'absorption des électrolytes et de l'eau lors d'infection cryptosporidienne.
- *Des vitamines* : Un certain nombre de vitamines sont mal assimilés par l'épithélium villositaire lésé. (Une malabsorption de la vitamine A est rapportée chez le veau).
- *Des sels biliaires* : A l'état normal, ils sont résorbés au niveau de l'ilion ce qui provoque leur afflux dans le gros intestin où ils sont déconjugués par des bactéries *in situ*. Ce qui entraîne une diarrhée par inhibition des mécanismes d'échanges sodiques.

IL semble que des mécanismes sécrétoires s'ajoutent à la mal absorption -mal digestion lors de diarrhée cryptosporidienne (présence de mucus dans les selles). Ainsi une sécrétion anionique est incriminée et une augmentation de la sécrétion de Cl^- a été enregistrée dans les cryptes iléales du veau infecté. Cette perte en ions chlorures est associée à l'inhibition de l'absorption de NaCl et résulterait elle aussi de l'action des prostaglandines.

En outre, Morin (2002) indique que l'analyse clinique de fèces diarrhéiques prélevés sur des veaux infectés par *C. parvum* est compatible avec un mécanisme sécrétoire (présence de mucus dans les selles, diarrhée cholériforme).

En médecine humaine, un antisecretoire l'octreotide donne de bons résultats dans le traitement de la diarrhée des patients infectés par ce parasite. Cette efficacité confirme le caractère sécrétoire de la cryptosporidiose chez les sidéens. (Naciri et al., 2000)

IV.2. REACTION DE L'HOTE :

Chez les individus immunodéficients, la cryptosporidiose - maladie est fréquente, ses symptômes sont sévères et peuvent durer longtemps.

Ces données laissent penser que l'immunité représente un facteur déterminant dans l'apparition de la maladie.

IV.2.1. Rôle de l'immunité humorale :

Après une infection expérimentale par *C.parvum*, le taux d'anticorps sériques et locaux augmentent (Ungar et al., 1986).

Les anticorps sériques ne semblent pas jouer de rôle dans la protection vis-à-vis de la cryptosporidiose, mais ils peuvent être utilisés dans les études épidémiologiques comme marqueurs d'une infection sans toutefois pouvoir la dater.

Le rôle des anticorps locaux n'est pas complètement élucidé (AFSSA, 2002)

Chez la femme allaitante, on observe en parallèle une augmentation des anticorps spécifiques IgG et IgA, détectables par ELISA, dans le sérum et dans le lait au cours d'une cryptosporidiose clinique. (Ungar et al., 1986)

Lors d'infections expérimentales, les productions d'IgM et d'IgA augmentent dans les sécrétions intestinales et la diminution de l'excrétion d'oocystes correspond au pic des IgA. Ces IgA sécrétoires pourraient donc jouer un rôle dans la protection contre la cryptosporidiose (Naciri et al, 1998), étant donné par ailleurs leur rôle majeur dans la protection de la muqueuse gastro-intestinale vis-à-vis des agressions microbiennes. En outre, le pouvoir neutralisant des anticorps colostraux a été démontré in vitro et in vivo.

Le colostrum de bovins hyperimmunisés avec *C.parvum* protège des souriceaux nouveau-nés, des agneaux ou des veaux de l'infection. Les anticorps colostraux agiraient localement sur les stades libres du parasite en bloquant leur attachement aux sites récepteurs et non sur les stades intracellulaires. (Naciri et al., 2000)

Les anticorps du colostrum peuvent être protecteurs et le principe d'immunisation passive est acquis : il pourrait être mis à profit du jeune par la vaccination de la mère. Le problème majeur serait alors le maintien d'un taux d'anticorps suffisamment élevé dans le colostrum puis dans le lait pendant sept à dix jours. (Chermette et Boufassa, 1988)

IV.2.2. Rôle de l'immunité cellulaire :

L'immunité à médiation cellulaire semble jouer un rôle essentiel dans le contrôle de la cryptosporidiose. (Naciri et al., 2000)

Les sidéens dont le taux de lymphocytes T CD4+ (LT auxiliaires) sanguins est inférieur à 50 cellules / μ l ne peuvent guérir de leur cryptosporidiose. De plus, depuis l'utilisation de la trithérapie dans le traitement du sida qui permet de relever le taux de lymphocytes T CD4+ (LT auxiliaires), les maladies opportunistes telles que la cryptosporidiose régressent.

Les lymphocytes T CD4+ semblent donc jouer un rôle dans la guérison et la protection contre la cryptosporidiose. Ceci a été confirmé par des études expérimentales chez des souris traitées avec des anticorps anti-lymphocytes T CD4+ (LT auxiliaires) et TCD8+ (LT cytotoxiques) et anti-IFN- γ (L'interféron γ), qui ont démontré que les lymphocytes T CD4+ et l'IFN- γ jouaient effectivement un rôle essentiel dans le contrôle de la maladie. (Morin, 2002)

Chez le veau infecté, des études viennent de mettre en évidence la sécrétion d'IFN- γ par les lymphocytes lorsqu'ils sont stimulés par des antigènes parasitaires in vitro (Morin, 2002).

Pour bien comprendre les mécanismes immuns qui entrent en jeu dans la guérison, puis dans la résistance à la réinfection à *C.parvum*, il est nécessaire d'identifier les populations lymphocytaires de l'hôte qui répondent à l'infection. (Naciri et al., 2000)

En fait, l'immunité à la cryptosporidiose dépend essentiellement de la réponse des cellules T CD4+, avec l'IFN- γ comme molécule effectrices clés. (Morin, 2002)

Chapitre V : Diagnostic

V.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE ET EPIDEMIOLOGIQUE :

La distinction clinique des diarrhées dues à *Cryptosporidium* et les affections diarrhéiques attribuables à d'autres causes est difficile.

Le diagnostic de suspicion de cryptosporidiose repose à la fois sur les symptômes cliniques et sur l'anamnèse épidémiologique.

L'ensemble des critères susceptibles de faire suspecter l'intervention du protozoaire dans l'épisode diarrhéique est résumé ci-dessous :

V.1.1. Chez les animaux :

La cryptosporidiose des ruminants étant la plus fréquente, nous centrerons notre analyse sur celle-ci :

V.1.1.1. Au niveau de l'élevage :

- Apparition brutale de la maladie, et les premières diarrhées sont observées lorsque 40 à 50% des petits sont nés. (Naciri et Chartier, 2000)
- Evolution épizootique : 70 à 100% de morbidité sur les animaux de moins de 3 semaines (Pergent, 1988).
- Taux de mortalité pouvant atteindre 30% en cas d'association avec d'autres pathogènes. (Constant, 2001)

V.1.1.2. Au niveau individuel :

- Observation des symptômes entre 4 et 5 jours d'âge avec un pic d'expression clinique entre 5 à 15 jours puis amélioration une semaine après avec possibilité de rechute. (Naciri et Chartier, 2000)
- Abattement et anorexie 24 à 48 heures avant apparition de la diarrhée. (Chartier, 2003)
- Diarrhée jaunâtre à gris verdâtre, de consistance liquide d'abord puis mucoïde et d'odeur nauséabonde. (Cantaloube, 1995)
- Douleurs abdominales avec ptose et émission douloureuse des fèces. (Naciri et al., 2000)
- Une fièvre modérée peut être observée. (Naciri et Chartier, 2000)

- Des amaigrissements sans diarrhée sont observés chez les chevreaux, comme on peut observer parfois chez les sujets âgés d'un à deux mois des diarrhées sans mortalité associée. (Pergent, 1988)
- Retard de croissance sur les animaux guéris. (Chartier, 2003)

V.1.2. Chez l'homme :

V.1.2.1. Cas des immunocompétents :

- contact ultérieur avec une source de contamination possible, animale (animaux d'expériences, de fermes, de compagnie) ou humain (hospitalisation, séjour en crèche, etc.....). (Villeneuve, 2003)
- consommation d'eau ou d'aliments suspects. (AFSSA, 2001)
- Maladie souvent d'origine professionnelle. (Pergent, 1988)
- L'âge d'apparition est très variable. (nourrisson, enfant, adulte) (Pergent, 1988)
- Symptômes spontanément résolutifs ou même parfois absents. (Desachy, 2005)
- Fatigue, anorexie, douleurs abdominales, quelques fois accès de température. (Desachy, 2005)
- Diarrhée liquide de volume modéré (1 à 6 selles par jour) qui débute une ou deux semaines après infection et persiste 8 à 20 jours avec des pertes de poids associées. (Thomson et Shaffer, 2004)
- Régression des symptômes sans traitement et sans éventuelles rechutes. (Pedro et Boris, 2005)

V.1.2.2. Cas des immunodéprimés :

- En général pas d'antécédent particulier de contact animal connu. (Pergent, 1988)
- Un déficit immunitaire congénital (cellulaire, humoral, ou mixte) ou acquis (SIDA, traitement immunodépressif...) est toujours associé même si parfois il n'est pas diagnostiqué. (Pergent, 1988)
- L'âge d'apparition est très variable. (nourrisson, enfant, adulte) (Desachy, 2005)
- Diarrhée chronique très liquide avec perte de liquides pouvant aller jusqu'à 25 litres. (Thomson et Shaffer, 2004)
- La forme respiratoire peut être associée à la forme digestive. (Desachy, 2005)

- Aucune réponse thérapeutique. (ou seulement partielle ou transitoire) (Thomson et Shaffer, 2004)
- La maladie peut persister jusqu'à la mort de l'individu. (AFSSA, 2002)

V.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Chez l'animal, le diagnostic différentiel doit inclure l'ensemble des agents pathogènes à l'origine de diarrhées notamment les agents des complexes diarrhées néonatales des ruminants (*rotavirus*, *coronavirus*, *E. coli*, les salmonelles, *Eimeria* et *Giardia*). (Constant, 2001)

Chez l'homme, la cryptosporidiose peut être confondue avec les gastro-entérites virales et parasitaires ainsi que les toxi-infections d'origines alimentaires. (Causées par *salmonella*, *Clostridium perfringens* et *staphylococcus*).

V.3. DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE :

Les critères cliniques et épidémiologiques de la cryptosporidiose ne peuvent donner lieu qu'à des suspicions. Or le diagnostic de certitude est une étape clé pour la mise en œuvre d'une thérapeutique efficace. Le recours au laboratoire se révèle donc nécessaire pour identifier le parasite.

Nous allons décrire ici les différentes techniques utilisées pour la mise en évidence du parasite sur les sujets vivants et sur les sujets morts après autopsie.

V.3.1. Détection du parasite sur les sujets vivants :

Différentes méthodes de laboratoires sont utilisées dans le but de confirmer une infection cryptosporidienne sur animal vivant. Cependant, les plus documentées sont celles concernant la cryptosporidiose intestinale.

V.3.1.1. Les prélèvements :

V.3.1.1.1. Biopsies :

La mise en évidence des différents stades endogènes du parasite dans les biopsies intestinales a longtemps représenté le seul diagnostic de certitude de la cryptosporidiose surtout en médecine humaine. (Chermette et Boufassa., 1988)

Les prélèvements sont effectués sous fibroscopie au niveau du duodénum et jéjunum avec recueil du liquide jéjunal ou du colon et rectum. Ils sont ensuite traités de la même façon que ceux obtenus sur animal mort après autopsie. (Pergent, 1988)

L'inconvénient de cette méthode est que certaines régions restent inaccessibles et nécessitent de nombreuses précautions pour éviter les phénomènes d'autolyse.

V.3.1.1.2. Prélèvement des fèces :

La recherche des oocystes dans les matières fécales des sujets infectés constitue aujourd'hui la méthode la plus utilisée dans le diagnostic de la cryptosporidiose. (Chartier, 1996)

Les matières fécales sont récoltées après stimulation anale puis conservées au frais (4°C) et à l'abri de l'air afin d'éviter une excystation prématurée des oocystes et réduire le développement des bactéries et moisissures. Ces prélèvements sont ensuite fixés dans du formol à 10% ; mais cela risque d'entraver les recherches bactériologiques et virologiques qu'il est préférable d'effectuer sur le même prélèvement. (Gati, 1992)

La forte production oocystale durant la phase clinique de la maladie et la bonne corrélation qui existe entre l'émission fécale des oocystes et l'événement diarrhéique permettent de détecter aisément les cryptosporidies si celles-ci sont impliquées dans la pathologie observée. (Pergent, 1988)

Cependant, les nouveaux nés manifestent parfois les symptômes diarrhéiques 24 heures avant l'excrétion oocystale, dans ce cas, un prélèvement précoce peut conduire à un résultat négatif alors que le parasite est bien responsable des symptômes observés. (Morin, 2002)

Il convient donc de bien choisir le moment opportun pour effectuer les prélèvements en vue d'une coprologie.

V.3.1.2. Les méthodes utilisées :

Diverses techniques de coloration et de concentration sont utilisées pour la mise en évidence des cryptosporidies dans les fèces offrant ainsi l'avantage d'être fiables et réalisables pour le diagnostic courant.

V.3.1.2.1. Techniques de coloration :

Les colorations s'effectuent sur des étalements minces de fèces et peuvent être diluées au 1/5 dans l'eau si ils sont solides. Ces frottis sont fixés à l'alcool absolu et enfin séchés à l'air.

Avant, la coloration de Giemsa était la méthode utilisée pour la recherche des cryptosporidies ; mais elle a été progressivement abandonnée avec le développement d'autres techniques plus fiables et plus sensibles dont les principales seront détaillées ci-dessous :

V.3.1.2.1.1. Coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par Henrksen :

Actuellement c'est la coloration la plus utilisée.

- Technique :
 - Fixer les frottis de fèces au méthanol ou à l'éthanol absolu pendant au moins 5 minutes et sécher à l'air,
 - Colorer les lames pendant une heure dans la fuchsine phéniquée de ziehl,
 - Rincer à l'eau du robinet,
 - Différencier dans une solution d'acide sulfurique à 2% pendant 20 secondes en agitant la lame,
 - Rincer à l'eau du robinet,
 - Colorer avec une solution de vert de malachite à 5% pendant 5 minutes,
 - Rincer à l'eau du robinet et sécher à l'air,
 - Observer aux objectifs x 40 puis x 100 en immersion.
- Mise en évidence :

Les cryptosporidies apparaissent comme des éléments ronds à ovoïdes de 4 à 6µm, de couleur rouge vif sur fond vert.

Les oocystes présentent une vacuole optique excentrée et des granules plus foncés caractéristiques.

Avec cette méthode, les autres coccidies prennent la même coloration que les cryptosporidies mais de taille plus importante. Les cellules, bactéries et levures sont colorés en vert et se différencient bien des cryptosporidies.

C'est une technique très fiable, simple à réaliser, permet une lecture aisée des lames, mais présente l'inconvénient d'être assez longue.

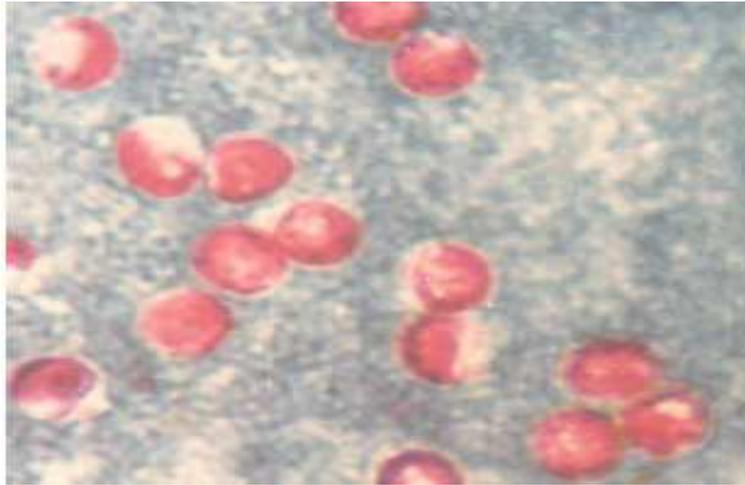


Figure 15. Frottis fécal coloré par la technique de Ziehl-Neelsen modifiée
Par Henriksen (Gx2000) (Gati, 1992)

V.3.1.2.1.2. *Technique de Heine :*

C'est une variante plus rapide du Ziel Neelsen

- Technique :
 - Déposer sur le bord d'une lame de 1 à 3 μl de matières fécales pures ou diluées selon la consistance,
 - Ajouter la même quantité de fuchsine,
 - Réaliser l'étalement,
 - Séchage à l'air,
 - Dès que la préparation prend un aspect terne, recouvrir d'huile à immersion.
- Mise en évidence :

Les oocystes se présentent comme des éléments ronds ou légèrement ovoïdes (4 à 6 μm) non colorés avec un point sombre subcentral .Ils sont très réfringents sur un fond rouge en microscopie à fond clair, très brillants en microscopie à contraste de phase.

C'est une technique fiable et simple à réaliser, mais la lecture des lames est limitée dans le temps car la réfringence caractéristique des oocystes disparaît au bout d'une quinzaine de minutes ce qui rend la lecture moins fiable.

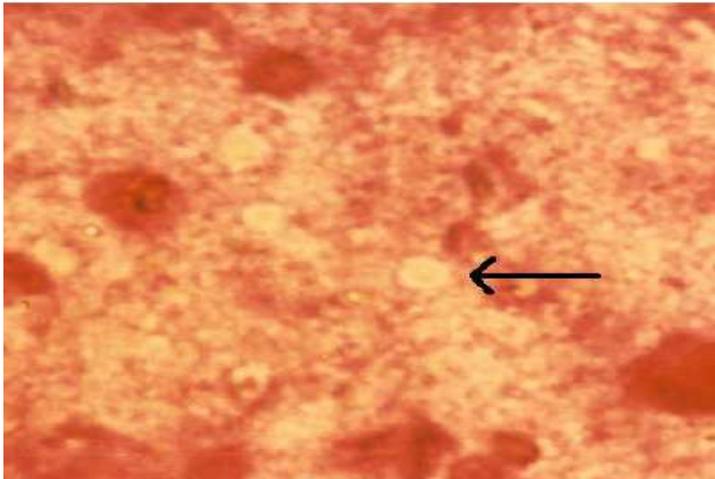


Figure 16. Oocyste de *Cryptosporidium* dans un frottis fécal coloré par la méthode de Heine (Gx1000). (Gati, 1992).

V.3.1.2.1.3. Coloration par l'auramine O :

C'est une technique utilisée initialement pour la mise en évidence des mycobactéries puis elle a été adaptée pour la recherche des cryptosporidies dans les fèces. La technique est la suivante :

- Préparation des réactifs :
 - Dissoudre 0,1g d'auramine O dans 10ml d'éthanol à 95 %,
 - Mélanger 3ml de phénol liquéfié dans 87ml d'eau distillée,
 - Mélanger les deux solutions (Auramine-alcool et eau phéniquée),
 - Stockage dans un flacon opaque.
- Technique :
 - Préparer un frottis mince de fèces, sécher à l'air,
 - Recouvrir largement de colorant ; laisser agir 15 mn à température ambiante,
 - Rincer à l'eau du robinet,
 - Décoloration pendant 2 minutes à l'acide –alcool (HCL à 0.5 % dans l'éthanol à 70%),
 - Rincer à l'eau du robinet,
 - Contre coloration pendant 3 minutes par solution aqueuse de permanganate de potassium à 0.5%,
 - Rincer à l'eau du robinet,
 - Sécher à l'air et examiner au microscope à fluorescence.
- Mise en évidence :

Les oocystes apparaissent très fluorescents, jaune d'or ou jaune vert. Les levures et les autres coccidies peuvent émettre aussi une fluorescence ; mais se différencient par leurs tailles et leurs morphologies.



Figure 17. Oocyste de cryptosporidium dans un frottis fécal après Coloration par L'auramine O (Gx1000). (Gati, 1992)

V.3.1.2.1.4. Autres techniques de coloration utilisables au laboratoire :

- Coloration au lugol à 2%,
- Coloration au Giemsa,
- Coloration à la safranine,
- Coloration à l'hématoxyline de Harris-Shorr.

Une étude comparative menée par Garcia et al (1983) sur ces méthodes de coloration montre la performance de la méthode de Ziehl Neelsen modifiée.

De leur part, Casemore et coll (1985) pensent que la technique par l'auramine O est la plus sensible et plus spécifique des cryptosporidies.

V.3.1.2.2. Techniques de concentration des oocystes :

La concentration des oocystes du *cryptosporidium* est possible par les techniques de flottation, par sédimentation ou leur association. Ces méthodes sont réservées généralement pour les prélèvements pauvres en parasites

Les plus couramment utilisées sont :

V.3.1.2.2.1. Technique de Ritchie modifiée par Allen et Ridley :

C'est une technique de sédimentation dans l'éther-formol. Elle comporte les étapes suivantes :

- Une dilution d'une noisette de fèces dans 7ml de formol à 10%.
- Une filtration sur une gaze,
- Une addition de 3 ml d'éther suivie d'une agitation vigoureuse pendant 30 secondes.
- Une centrifugation à 3000 tours pendant une minute,
- Un frottis est ensuite préparé à partir du culot de centrifugation.

V.3.1.2.2.2. Flottation au saccharose (méthode d'Anderson) :

- Mélanger 1 à 5 g de fèces dans 10 à 15 ml d'eau et bien agiter,
- Filtrer à travers une gaze,
- Centrifuger le filtrat à 1500 tours/min pendant 10 minutes,
- Récupérer le culot, et ajouter 10 ml de solution saturée de saccharose et agiter,
- Centrifuger à 1500 tours/min pendant 10 minutes,
- Prélever du liquide à la surface du ménisque avec une anse de platine de 4 à 7mm de diamètre et le déposer entre lame et lamelle,
- Observer à l'objectif x 40, puis x 100 en immersion.

Les oocystes apparaissent comme des microorganismes arrondis de 5 à 6µm de diamètre, finement granuleux, légèrement colorés intrinsèquement de rose au bleu gris suivent l'optique du microscope utilisé.

La lecture doit se faire en moins d'une heure, au delà les oocystes sont détruits sous l'effet des réactifs utilisés.

V.3.1.2.2.3. Flottation Rapide sur lame :

- Déposer une goutte de fèces sur une lame,
- Mélanger avec une goutte de solution dense de saccharose,
- Recouvrir d'une lamelle,
- Observer immédiatement au microscope à l'objectif x 25.

Au grossissement x 250, les oocystes apparaissent légèrement rosés.

Cette méthode est la plus simple, la plus rapide, et la moins onéreuse, seulement la lecture doit se faire rapidement sinon les oocystes seront détruits sous l'effet de la solution hypertonique.

V.3.1.2.2.4. Technique de flottation dans une solution de sulfate de zinc à 33% :

Les différentes étapes de cette technique sont les suivantes:

- Dilution des fèces dans l'eau,
- Filtration sur une gaze,
- Centrifugation à 1000 tours pendant 10 minutes,
- Elimination du surnageant à l'aide d'une trompe à vide,
- Reprise du culot par la solution de sulfate de zinc (ZnSO₄) à 33%,
- Agitation et centrifugation à 2500 tours pendant 2 minutes,
- Recueil du surnageant,
- Dilution du surnageant avec l'eau distillée,
- Centrifugation à 1500 tours pendant 10 minutes,
- Préparation d'un frottis à partir du culot de centrifugation.

C'est la méthode de concentration la plus efficace car elle permet d'obtenir le maximum d'oocystes dans le surnageant alors que la plupart des débris fécaux restent concentrés dans le culot de centrifugation.

Selon Gati (1992), La flottation rapide sur lame semble être la plus facile à réaliser mais la moins performante de ces techniques de concentrations alors que la technique de Ritchie modifiée par Allen et Ridley est aussi efficace que la méthode d'Anderson.

Toutefois, la flottation dans une solution de sulfate de zinc à 33% reste la plus efficace car elle permet d'obtenir le maximum d'oocystes dans le surnageant alors que la plupart des débris fécaux restent concentrés dans le culot de centrifugation.

Pour certains, la concentration initiale des oocystes suivie de leur coloration reste le meilleur moyen pour réaliser un diagnostic de certitude de la cryptosporidiose.

V.3.1.2.3. Techniques immunologiques :

Plusieurs techniques immunologiques sont développées pour la mise en évidence des oocystes de *cryptosporidium* dans les fèces :

- Test d'agglutination au latex, avec des particules de latex sensibilisées par du sérum de lapin hyper immun anti-cryptosporidies
- Test d'immunofluorescence directe ou IFD utilisant un anticorps monoclonal anti-cryptosporidies.
- Test d'immunofluorescence indirecte IFI avec un sérum de lapin hyperimmunisé par des cryptosporidies d'origine bovines. Cette méthode a donné des résultats satisfaisants sur des selles d'hommes et d'autres primates.
- Test d'IFI utilisant un anticorps monoclonal préparé à partir de cryptosporidies d'origines bovines, l'anticorps d'isotype IgM est conjugué directement à l'isothiocyanate de fluorescéine.

Ces techniques offrent peu d'intérêt puisque les cryptosporidies possèdent à côté des déterminants antigéniques spécifiques, des antigènes communs à des parasites apparentés ou même éloignés dans la systématique.

Ces antigènes communs sont à l'origine des réactions croisées rendant ces techniques peu fiables .

Des réactions croisées avec *Toxoplasma gondii* et avec les champignons fécaux ont été rapportées. (Morin, 2002)

V.3.2. Détection du parasite sur les sujets morts :

Les techniques de détection des cryptosporidies sur animal mort tendent à visualiser essentiellement les formes fixées du parasite au niveau des organes atteints.

V.3.2.1. Les prélèvements :

Après autopsie plusieurs types de prélèvements peuvent être réalisés pour mettre en évidence l'infection cryptosporidienne.

- Des fragments d'ilion ou de jéjunum distal sont prélevés pour examen histologique, sans dépasser le délai de 6 heures après la mort .Au delà, l'autolyse gêne considérablement la lecture des lames.

Ces prélèvements sont ensuite placés rapidement dans un liquide de fixation (formol à 10% ou liquide de Bouin) pour une coloration ultérieure.

- Un raclage des muqueuses intestinales peut être effectué dans les mêmes endroits jusqu'à 36 heures après la mort de l'animal. (l'autolyse n'est pas gênante dans ce cas)

La technique utilisée est la suivante :

- ✓ Lavage délicat de la muqueuse pour éliminer l'excès du chyme intestinal
- ✓ Grattage de la couche épithéliale avec une lame de verre
- ✓ Etalement du prélèvement sur une autre lame puis séchage à l'air.
- ✓ Fixation à l'alcool pendant 10 minutes environs en vue d'une coloration ultérieure.
- Les matières fécales ou contenu intestinal peuvent aussi être prélevés pour la recherche des oocystes et ils sont traités comme des prélèvements provenant d'un animal vivant.

V.3.2.2. Les méthodes utilisées :

Ces prélèvements sont préparés, colorés puis examinés sous microscope optique selon les techniques classiques de l'histologie

Les principales techniques de coloration sont les suivantes :

V.3.2.2.1. Coloration à l'hématoxiline-eosine :

Les cryptosporidies apparaissent comme de petits éléments sphériques ou ovoïdes de 3 à 5 μm de diamètre, de coloration rouge vif à rose pâle.

On trouve le parasite principalement à l'apex des villosités intestinales à la surface des entérocytes et elles semblent attachées à la bordure en brosse des cellules épithéliales.

V.3.2.2. Coloration de Giemsa :

Dans ce cas les cryptosporidies sont colorées en bleu avec les mêmes caractéristiques morphologiques que précédemment.

D'autres méthodes de coloration sont possibles mais sont peu utilisées en pratique (l'iode, bleu de toluidine, l'acide périodique de SHIFF...).

Pour bien différencier les divers stades endogènes du parasite et leur ultra structure, on fait recours au microscope électronique ; mais ce dernier présente l'inconvénient de ne pouvoir être utilisé pour le diagnostic de routine car tous les laboratoires ne possèdent pas le matériel et la technicité nécessaire à de tels examens.

V.3.3. Autres techniques utilisées :

V.3.3.1. La sérologie :

Plusieurs méthodes de détection d'anticorps spécifiques anti-cryptosporidies ont été décrites en immunofluorescence indirecte.

Cependant, la grande prévalence de ces réactions sérologiques, même au sein des populations saines en limite l'intérêt diagnostic. Ces méthodes ont surtout une valeur lors d'enquêtes épidémiologiques. (Ong et al., 2004)

V.3.3.2. Xénodiagnostic :

La méthode est basée sur l'inoculation orale de matériel fécal frais provenant d'un sujet suspect à des animaux de laboratoire. Les cryptosporidies sont ensuite recherchées quelques jours plus tard dans les matières fécales des animaux contaminés ou sur des coupes histologiques de leurs intestins après sacrifice.

Chapitre VI : METHODES DE LUTTE

Malgré un grand nombre de molécules testées, aucune à ce jour n'est totalement satisfaisante dans le contrôle de la cryptosporidiose animale et humaine.

Quatre produits ont cependant une efficacité réelle chez les ruminants : Lactate d'halofuginone, sulfate de paromomycine, lasalocide et decoquinate.

Les mesures hygiéniques (nettoyage à chaud et à haute pression des locaux, désinfection à l'ammoniac, vide sanitaire, isolement des animaux malades...) restent fondamentales dans la prévention et le contrôle de la maladie chez les ruminants, en particulier les jeunes sujets.

VI.1. CHEZ L'ANIMAL :

VI.1.1. LUTTE SANITAIRE : Ce plan de lutte doit avoir trois objectifs :

- ✓ Diminuer les sources de contamination.
- ✓ Retarder l'exposition des animaux.
- ✓ La gestion du troupeau.

VI.1.1.1. Diminuer les sources de contamination :

La transmission de la cryptosporidiose est assurée par l'ingestion d'oocystes. Il convient donc de détruire autant que possible les parasites dans l'environnement et de réduire les possibilités de contact de ce parasite avec les animaux.

Les oocystes de *Cryptosporidium* sont très résistants dans le milieu extérieur, dès lors qu'ils ne sont pas soumis à des températures extrêmes ou à la dessiccation : La survie est de six mois à 15-20 °C de plus d'un an à 4-6 °C. (Martin et al., 2006)

La plupart des désinfectants chimiques aux concentrations usuelles sont inefficaces. Seuls l'ammoniac (Oocide®) (entre 5 et 50 %), l'eau oxygénée à 3% et le formol à 10 % ont une efficacité réelle. (Robertson et al., 1992)

Par ailleurs, le traitement classique de l'eau (chloration et filtration) ne permet pas une élimination totale des oocystes. (CFPTSE, 2004)

Le nettoyage des locaux (enlèvement et curage des litières) suivi d'un nettoyage à chaud à haute pression et d'un vide sanitaire semble être la procédure de base à réaliser entre chaque bande d'animaux afin de préserver un environnement le moins contaminé possible. (Chartier, 2001)

Il convient d'ajouter le nettoyage et la désinfection du matériel d'élevage. (Vêtements, bottes, gants, ustensiles divers)

VI.1.1.2. Retarder l'exposition des animaux :

Sachant qu'il est impossible d'avoir un environnement sain, le second objectif est de retarder le plus possible l'exposition des animaux.

Ceci peut être atteint par un élevage en box individuel pour les veaux, et en parc très propre pour les chevreaux, au moins pendant les deux à trois premières semaines de vie. (Chartier, 2001)

Cette période de plus grande réceptivité et sensibilité étant passée, les infections ultérieures seront probablement moins graves cliniquement.

Pour les animaux nécessairement élevés en groupe comme les chevreaux, il conviendrait de fournir un environnement le plus sain possible aux plus jeunes animaux et ne pas avoir d'animaux de classes d'âge différentes au sein d'un même lot. (Henri et Chartier, 2005)

Dans le même ordre d'idée, lorsqu'une épidémie de cryptosporidiose se produit, il est extrêmement important de ne pas placer les animaux qui viennent de naître dans les mêmes locaux ou dans les mêmes lieux que les malades, ce qui est pourtant régulièrement fait.

De même les animaux malades doivent être séparés des animaux sains. Dans ces circonstances, la transmission indirecte par l'éleveur ou le matériel doit être absolument contrôlée.

VI.1.1.3. La gestion du troupeau :

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

- Il faut s'assurer que les veaux reçoivent un colostrum de qualité et en quantité suffisante après la naissance.

En effet, la prise colostrale n'empêche pas l'infection cryptosporidienne ; mais elle atténue le tableau clinique induit et limite l'incidence des infections concomitantes. (Chermette et Boufassa., 1988)

- Dans les élevages à risque, il faut supprimer le démarrage aux céréales des veaux quand elle existe.

- Les femelles gestantes doivent recevoir une bonne alimentation notamment en fin de gestation. On doit éviter les carences en minéraux, en oligo-éléments et en vitamines. Il faut également lutter contre les parasitoses hepato-digestives des mères (fasciolose et strongylose).

- Il est fortement conseillé de vacciner contre les autres entéropathogènes.

- Il faut éviter un contact étroit et fréquent entre les carnivores domestiques (chat et chien de ferme) et les ruminants.

- On peut également lutter contre les rongeurs.

- La vaccination des ruminants nouveaux nés paraît difficilement réalisable en raison de la contamination précoce et de la période prépatente très courte, et les résultats obtenus jusqu'à présent ne sont pas encourageants. (Chartier, 2001)

A l'inverse, la vaccination des mères en vue d'obtenir un colostrum hyper immun permettent l'apport d'anticorps neutralisants les sporozoites semble plus efficace. (Morin, 2002)

Les résultats sont toutefois très variables selon les études.

Chez le veau, l'ingestion d'un tel colostrum permet de diminuer les signes cliniques et l'excrétion parasitaire par apport à des veaux recevant un colostrum non hyper immun. (Chartier, 2001)

A l'inverse, les données obtenues sur agneaux montrent que l'emploi de colostrum hyper immun (d'origine bovine ou ovine) ou non donne des résultats analogues. (Chartier., 2001)

VI.1.2. LUTTE MEDICALE :

Les moyens de lutte sanitaire ne sont généralement pas suffisants pour contrôler efficacement l'infection à *C.parvum* dans une exploitation et il faut donc leur associer une lutte médicale.

Deux principaux moyens de lutte médicale sont mis en œuvre :

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

VI.1.2.1. Traitement spécifique :

Parmi les substances sur lesquelles a été fondé le plus d'espoir se trouve :

VI.1.2.1.1. Lasalocide (antibiotique ionophore coccidiostatique) :

Les essais réalisés avec le lasalocide sur les veaux ont été faits essentiellement à titre curatif.

La posologie préconisée est de 3 à 5 mg/kg/j pendant 3 à 4 jours. Les signes cliniques cessent le deuxième ou le troisième jour du traitement ainsi que l'excrétion d'oocystes .Cela suggère que les veaux ont développé une immunité acquise protectrice (Castro-Hermida, 2004) .Ces essais obtenus sur veaux n'ont jamais été confirmés dans des études ultérieures. (Chartier, 2001)

L'efficacité de lasalocide dans la cryptosporidiose du chevreau et de l'agneau n'est pas connue. Il faut insister de surcroît sur la grande toxicité des lasalocides chez les ruminants nouveau-nés. (Chartier, 2001)

Le lasalocide est probablement tout aussi efficace à titre préventif. Le protocole de son utilisation prophylactique demande cependant à être précisé. (Guillet, 2005)

VI.1.2.1.2. Lactate d'halofuginone (coccidiostatique) :

Le lactate de l'halofuginone a été étudié dès 1989 par Naciri et Yvoré dans la cryptosporidiose expérimentale de l'agneau : La dose était de 0,5mg/kg de poids vif pendant trois ou cinq jours à partir du deuxième jour de vie, l'administration étant réalisée à J 1. Les effets parasitologiques (quasi-annulation de l'excrétion par rapport à des animaux témoins) et cliniques (diarrhée) sont nets dans les deux traitements, mais l'administration pendant cinq jours provoque une forte baisse de la consommation de lait. (Guillet, 2005)

Dans ce même travail, un traitement unique à J4 à la dose de 0,5mg/kg de poids vif n'a qu'une efficacité temporaire sur l'excrétion et sur les symptômes.

Les mêmes auteurs relatent un essai terrain chez le veau avec un traitement de trois jours à la même dose que précédemment.

L'efficacité en terme d'excrétion est bonne puisque cinq jours après le début de traitement 97% des veaux traités n'excrètent plus de cryptosporidies.

Toutefois, 22% des veaux meurent peu de temps après le début de traitement, vraisemblablement en raison d'un mauvais état général initial que d'une toxicité du produit. La diarrhée est arrêtée dans 68% des cas, la plupart du temps dans les cinq jours. La réduction d'appétit est le seul effet secondaire remarquable.

Villacorta et al (1991) ont testé l'efficacité de lactate d'halofuginone dans la cryptosporidiose du veau dans les conditions naturelles. Une posologie minimale de 0,06 mg/kg paraît nécessaire pour avoir un arrêt immédiat de la diarrhée et une disparition de l'excrétion des oocystes dans les cinq à six jours qui suivent (durée du traitement : sept jours).

Les veaux ont une reprise d'excrétion sept à dix jours après l'arrêt du traitement, cette reprise étant d'autant plus fréquente que la dose de lactate d'halofuginone est élevée (entre 0,03 et 0,5 mg/kg) : Les doses faibles n'interrompent pas complètement le cycle et pourraient autoriser l'installation d'une certaine immunité.

Le schéma thérapeutique proposé est un traitement de sept jours à 0,06 à 0,125 mg/kg.

Naciri et al (1993) ont testé les mêmes schémas thérapeutiques (0,06 ou 0,125mg/kg pendant Sept jours) que précédemment dans la cryptosporidiose expérimentale du veau .Les conditions ont été similaires :

- Prévention des symptômes à partir de 0,06 mg/kg,
- Excrétion d'oocystes plus basse, mais non nulle, par apport aux témoins,
- Reprise d'excrétion à l'arrêt du traitement,
- Arrêt de croissance pendant la durée du traitement, sans effet anorexigène toutefois.

D'après ces auteurs, cette reprise d'excrétion suggère deux hypothèses :

1. Une réinfection rendue possible par une mauvaise installation de l'immunité au cours du traitement.
2. Un effet cryptosporidiostatique de l'halofuginone, qui bloquerait le développement du parasite chez l'hôte au stade sporozoites.

Le parasite pourrait reprendre son développement à l'issue du traitement.

VI.1.2.1.3. Sulfate de paromomycine (antibiotique aminoside) :

Selon Rayer et Ellis (1993), un essai clinique a été réalisé chez le veau en infection expérimentale avec une dose variant de 25 à 100 mg/kg pendant onze jours, l'inoculation des oocystes étant faite le deuxième jour du traitement (schéma prophylactique)

A 100mg/kg pendant onze jours, les veaux n'excrètent pas d'oocystes pendant toute la durée du suivi (18 jours), quelques cas de diarrhées se produisent et sont vraisemblablement en relation avec le traitement lui- même. Aucune toxicité n'est signalée dans cet essai.

Les dosages de 25 et 50 mg/kg donnent des résultats cliniques et parasitologiques intermédiaires. (Chartier, 2001)

Chez le chevreau, deux études conduites en infection expérimentale et en infection naturelle ont confirmé l'efficacité prophylactique du sulfate de paromomycine à la dose de 100 mg/kg pendant onze jours. L'étude en conditions expérimentales a montré l'absence d'excrétion parasitaire décelable, pendant et après le traitement. (Mancassola et al., 1995)

Toutefois, une augmentation des anticorps (IgM) après le traitement suggère un léger développement parasitaire permettant l'établissement d'une immunité partielle.

Bien que la diarrhée soit nettement moins sévère que dans le lot témoin, tous les animaux sous paromomycine ont des fèces pâteuses ou semi liquides.

L'étude dans les conditions naturelles s'est déroulée sur trente chevreaux dans une exploitation, la moitié des animaux étant traité à la paromomycine à partir de l'âge de deux jours, l'autre moitié étant gardé comme témoin.

Le traitement réduit considérablement l'excrétion d'oocystes ainsi que la diarrhée sans phénomène de reprise à l'arrêt du traitement .La mortalité est de 6,2 % pour le lot traité contre 50% pour le lot témoin alors qu'aucune différence significative de croissance n'existe pour les animaux survivants entre les deux lots.(Chartier, 2001)

L'efficacité du sulfate de paromomycine apparaît très clairement dans ces différentes études, mais le coût et la non disponibilité sur le marché représentent deux inconvénients majeurs qui peuvent limiter son emploi.

VI.1.2.1.4. Decoquinate :

Selon Mancassola et al (1995), l'administration de decoquinate, à la dose de 2,5 mg/kg/j pendant 21 jours, réduisait le niveau d'excrétion fécale d'oocystes (pic et durée) chez le chevreau infesté expérimentalement.

Des essais en conditions naturelles restent nécessaires pour valider l'utilisation du decoquinate dans le contrôle de la cryptosporidiose du chevreau et du veau.

VI.1.2.2. Traitement complémentaire :

Le traitement complémentaire est essentiellement destiné au soutien symptomatique des animaux malades .Il est longtemps resté comme le traitement médicale le plus efficace contre la cryptosporidiose.

VI.1.2.2.1. Le régime alimentaire :

Plusieurs auteurs notent qu'une diète de 12 h dès les premiers symptômes, exerce un effet favorable sur l'évolution clinique ultérieure. (Martin ,2006)

Etant données les perturbations importantes de le digestion, au niveau des lipides notamment, il faudra veiller par la suite à apporter un repas suffisamment énergétique comportant les nutriments essentiels au soutien de l'organisme, mais appauvri en matières grasses.

Certains préconisent pour remplacer le repas lacté normal, l'administration de lactosérum enrichi en propionate (90g de propionate pour 1,5 litre de lactosérum) à raison de 4L / j / veau. (Pergent, 1988) Cette ration quotidienne sera fractionnée en plusieurs prises en raison de l'état d'atonie gastro-intestinale souvent observé dans la maladie. Ce régime sera maintenu 2 ou 3 jours au moins, la réalimentation normale sera progressive et interrompue de nouveau en cas de rechute.

VI.1.2.2.2. La réhydratation :

Le traitement s'attachera à corriger rapidement les pertes liquidiennes et électrolytiques liées à la diarrhée.

Une réhydratation parentérale sera envisagée le cas échéant (signes de déshydratation) .Elle sera de toute façon mise en place par voie orale pendant plusieurs jours, associée au régime sous forme de sachets repas par exemple.

Tzipori utilise, suivant la sévérité du cas, des solutions (électrolytes +dextrose+glycérine) ou (électrolytes +dextrose ou solution saline) ; mais il ne précise pas ses résultats. (Pergent, 1988)

VI.1.2.2.3. Compléments vitaminiques :

Pour la plupart, les auteurs préconisent l'administration complémentaire par voie orale de vitamines du groupe B ou de vitamine K.

On peut citer :

-vitamines B1, B12, K3. (Pergent, 1988)

-vitamines B12, K3. (Navetat et al, 1984)

Sous réserve que certaines d'entres elles ne soient pas aussi profitables au parasite qu'a l'hôte, ces vitamines permettent une meilleure utilisation des nutriments et une amélioration du métabolisme cellulaire.

La vitamine K intervient quant à elle dans la cicatrisation épithéliale. La vitamine A connue pour son effet stabilisant sur les membranes cellulaires, pourrait être préconisée par voie parentérale. La vitamine C, en raison de son action favorable sur la résistance non spécifique de l'organisme aux agressions microbiennes et parasitaires. (Pergent, 1988)

-Les anti inflammatoires :

Étant donné l'implication des prostaglandines dans la physiopathologie de la diarrhée cryptosporidienne le recours aux anti inflammatoires apparaît comme indispensable. (Morin, 2002)

VI.2. CHEZ L'HOMME :

VI.2.1. LUTTE SANITAIRE :

A l'heure actuelle, il n'existe pas de médicament anti-parasitaire dont l'efficacité ait été prouvée dans le traitement curatif de la cryptosporidiose humaine. De même, aucune chimioprophylaxie médicamenteuse individuelle n'est efficace pour prévenir la cryptosporidiose chez les patients à risque.

La prévention individuelle a donc pour principaux objectifs de limiter l'exposition et la contamination.

Suite aux travaux de groupes (AFSSA), sont proposées des recommandations de 2 niveaux :

Niveau 1, recommandations destinées à limiter les contaminations accidentelles et les fortes expositions : elles s'adressent à l'ensemble de la population et doivent être appliquées avec rigueur pour les personnes considérées comme les plus "sensibles" (jeunes enfants et personnes âgées).

Niveau 2, recommandations complémentaires destinées aux personnes susceptibles de présenter des formes graves, telles que celles qui sont immunodéprimés, notamment celles infectées par le VIH.

Niveau 1: Recommandations applicables à l'ensemble de la population

- Respecter des règles d'hygiène simples à savoir le lavage des mains après un passage aux toilettes (un contact avec des selles ou un changement de couches), la manipulation d'animaux, les activités de jardinage et le contact direct avec une personne infectée,
- Effectuer un lavage à l'eau du robinet de tout fruit ou légume pouvant avoir été souillé par de la terre ou de l'eau sale,
- Eviter la consommation de coquillages crus, si ceux-ci proviennent d'une zone de récolte non autorisée,
- Eviter la consommation de lait cru qui ne comporte pas de garantie sanitaire,
- Eviter tout contact avec de jeunes animaux, en particulier s'ils sont diarrhéiques,
- Eviter les bains dans des lacs et des rivières,
- Eviter la consommation d'eau de surface susceptible d'être souillée par des excréta d'animaux, (Camping)
- Personnel travaillant dans la restauration et les collectivités de personnes réceptives : une infection prouvée à *cryptosporidium* doit conduire à une éviction temporaire jusqu'à guérison clinique et négativation de l'examen parasitologique des selles.

Ce personnel doit par ailleurs respecter strictement les règles d'hygiène.

Les personnes infectées par des cryptosporidies doivent éviter de travailler dans la restauration et les collectivités de personnes réceptives. (crèches et services hospitaliers)

Cas particulier

Certaines personnes sont du fait de leurs activités professionnelles soumises à un risque de forte exposition. C'est le cas des éleveurs, vétérinaires, personnel des abattoirs ainsi que du personnel soignant.

Les recommandations d'hygiène précitées doivent s'appliquer avec une stricte rigueur et être complétées par le port systématique du kit de protections (gants, masque, blouse) lors de tout contact avec un sujet atteint de cryptosporidiose.

Niveau 2 : Recommandations applicables de façon permanente chez les malades immunodéprimés :

En dehors de l'application stricte des recommandations de niveau 1, celles du niveau 2 doivent être appliquées et ceci avec d'autant plus de rigueur que les personnes sont à risque de développer une maladie grave.

- Consommation exclusive d'eaux embouteillées pour les personnes infectées par le VIH ayant moins de 100 lymphocytes CD4+ /mm³. De même, la consommation de glaçons préparés à partir d'eau du robinet doit être évitée. L'utilisation de dispositifs individuels pour la filtration de l'eau du robinet, d'une porosité maximale de 1 micron n'est pas recommandée car son efficacité sur les cryptosporidies et sa maintenance ne peuvent être garanties. De même, les dispositifs basés sur l'utilisation exclusive de charbons actifs ou de résines iodées sont inactifs vis-à-vis de cryptosporidies.

- Cuire ou éplucher les fruits et légumes, sinon éviter leur consommation pour les personnes très immunodéprimé (ayant moins de 100 lymphocytes CD4+ mm³).

- Ne pas consommer de jus de fruits non pasteurisés.

- A l'hôpital, les précautions habituelles (isolement, ports de gants, lavage des mains après avoir ôté les gants) sont probablement suffisantes pour prévenir la transmission des cryptosporidies d'un patient infecté à un patient réceptif par le manuportage. Cependant, il paraît préférable que les personnes infectées par des cryptosporidies soient isolées et ne partagent pas leur chambre avec d'autres personnes potentiellement réceptives afin d'éviter une potentielle transmission nosocomiale de cette infection.

Les personnes infectées ne doivent pas utiliser les fontaines de distribution d'eau ni les machines à distribuer des glaçons qui peuvent être installées dans les services hospitaliers.

VI.2.2. LUTTE MEDICALE :

VI.2.2.1. Traitement spécifique :

Il n'existe pas de thérapie spécifique éprouvée pour traiter l'infection à *Cryptosporidium* et éradiquer l'organisme. Des essais cliniques ont été effectués avec la spiramycine, l'azithromycine et la paromomycine, mais les résultats ont été décevants.

VI.2.2.1.1. La paromomycine :

Il s'agit d'un aminoglycoside à large spectre, efficace contre des bactéries Gram négatives et Gram positives tout comme contre certains protozoaires dont *Cryptosporidium* et *Giardia*.

Ce produit est peu absorbé par le tube digestif après ingestion, ce qui explique sa faible toxicité. (Villeneuve, 2003)

L'effet dépend de la dose et il est plus faible lorsque la diarrhée est marquée, du probablement au temps de transit intestinal plus rapide. La dose suggérée est de 2 à 3 g/j (25 à 50 mg/kg /j) pour une durée moyenne de 14 jours. (Castro-Hermida, 2004)

VI.2.2.1.2. La spiramycine :

Antibiotique de la famille des macrolides, évalué pour le traitement de la cryptosporidiose chez les sidéens. Elle réduit d'une façon significative la diarrhée, mais ne tarit pas l'excrétion des oocystes (Gati, 1992). La dose suggérée est de 1g 3 fois /J pendant 1 semaine. (Chermette et Boufassa, 1988)

VI.2.2.1.3. L'azithromycine :

Antibiotique de la classe des macrolides, utilisé en cas d'allergie aux sulfamides dans la cryptosporidiose du sujet immunodéprimé à la dose de 200 mg/kg de poids vif. (Castro-Hermida, 2004)

VI.2.2.2. Traitement complémentaire :

Les patients immunodéficients reçoivent habituellement un traitement de soutien qui consiste en l'administration de solutés intraveineux pour corriger les pertes liquidiennes et électrolytiques liées à la diarrhée et des agents antidiarrhéiques tels que le loperamide à raison de 2 à 24 mg par jour. (Thomson et Shaffer, 2004)

CONCLUSION

La cryptosporidiose est une affection parasitaire redoutable commune à de nombreux mammifères y compris l'homme causant une symptomatologie souvent digestive et plus rarement respiratoire.

Le caractère non spécifique des signes cliniques indique que le diagnostic est pratiquement biologique et porte sur la mise en évidence des oocystes dans les fèces.

Cependant, les caractéristiques biologiques de *Cryptosporidium* lui permettent d'échapper en partie aux classiques mesures de traitement.

Pour cela, seule la mise en place de règles de prévention adaptées permet de limiter et de réduire le développement de la cryptosporidiose, et cela après une bonne amélioration des connaissances épidémiologiques grâce à l'étude et l'interprétation minutieuse des cas observés.

Malheureusement, pour le moment aucune mesure spécifique n'a encore été préconisée pour diminuer la contamination environnementale par les animaux et leurs déjections (réservoirs du parasite), même après que certains chercheurs s'en soient inquiétés.

Ces dernières années, les connaissances en terme de diversité génétique des souches de *C.parvum* ont considérablement progressé et permettent de mieux appréhender le caractère zoonotique de l'infection.

La mise en évidence de deux cycles de transmissions pour *C. parvum* ne permet pas de rendre le réservoir animal responsable de tous les cas de cryptosporidiose humaine. La transmission interhumaine serait elle aussi responsable de pas moins de 50 % des cas observés (Paoletti, 2002). Ce qui rend encore plus complexe le plan de lutte contre cette maladie.

Enfin, pour aider à lutter contre l'infection chez l'homme, les autorités de santé publique doivent ajouter la cryptosporidiose dans la liste des maladies à déclaration obligatoire, chose déjà faite dans certains pays (Etats-Unis, Pays d'Amérique Latine, Suisse,....) (Villeneuve, 2003).

Bibliographie :

- AKAM A., KHELEF D ., KAIDI R ., COZMA V., SUTEU E., 2005: Cryptosporidiose bovine dans certaines fermes laitières de la Mitidja d'Algérie. Proceeding of 2^{ème} journée des sciences vétérinaires, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, page 8.
- AFSSA (Agence française de sécurité sanitaire des aliments), 2001 : Rapport sur *Cryptospridium sp*, 6 pages.
- AFSSA (Agence française de sécurité sanitaire des aliments), 2002: Rapport sur les infections à protozoaires liées aux aliments et à l'eau : Evaluation scientifique des risques liés à cryptospridium sp.185 pages.
- BOUCHENE Z., TOUNSI. V., SLIMANIK., MESSAHEL.C., 2005 : Cryptosporidiose humaine: Résultats de quatre enquêtes menées au CHU Beni- Messous. Proceeding of 2^{ème} journées des sciences vétérinaires. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, page 7.
- BUSSIERAS J., CHERMETTE R., 1992 : Parasitologie vétérinaire. Protozoologie .ENV Alfort, 186 pages, 142-144.
- CANTALOUBE F (1995) : Cryptosporidiose du veau. Cas clinique. Le point vétérinaire, 172, 27-30.
- CASEMORE D.P., ARMSTRONG M., SANDS R.L.,1985: Laboratory diagnosis of cryptosporidiosis.J.Clin.Pathol, 38, 1337-1341.
- CASTRO-HERMIDA J.A., PORS I., ARES-MAZAS E., CHARTIER C., 2004: In vitro activity on *Cryptosporidium parvum* oocyst of different drugs with recognized anticryptosporidial efficacy. Revue Méd. Vét, 155, 453-456.
- CFPTSE (Comité fédéral provincial territorial sur la santé et l'environnement) ., 2004 : Rapport sur la qualité de l'eau potable au canada-Les protozoaires (la *Giardia* et le *Cryptospridium*, 85 pages

- CHARTIER C., 1996 : Cryptosporidiose des ruminants : Actualités en matière d'épidémiologie, de diagnostic et de contrôle .Société française de buiatrie, protozooses bovines actualités, 19-31.
- CHARTIER C., 2001 : contrôle de la cryptosporidiose des ruminants .Le point vétérinaire, (213), 32-35.
- CHARTIER C., 2001: Epidémiologie de la cryptosporidiose. Le point vétérinaire, 212,30-34.
- CHARTIER C., 2003 : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Cryptosporidiose des ruminants : 1559-1566.
- CHERMETTE R., 1997 : Coccidies et cryptosporidies. Le point vétérinaire, (28) ,1792-1793.
- CHERMETTE R., BOUFASSA-OUZROUT S., 1988 : Cryptosporidiose : une maladie animale et humaine cosmopolite. OIE. Série technique n° 5, 127 pages.
- CONSTANT F., 2001 : Etiologie des diarrhées néonatales des veaux : Les cryptosporidies confirmées. Le point vétérinaire, 219 ,16-17.
- DARABUS G.H., 2001 : Epidémiologie de la cryptosporidiose chez les animaux dans l'ouest de la roumanie. Revue de médecine vétérinaire, 152, 399-404.
- DESACHY F, 2005 : Les zoonoses : transmission des maladies des animaux à l'homme, 180 pages.
- EL KADIOUI F., GESSOUS-IDRISSI N ., 1997 : Cryptosporidiose, Microsporidiose et Cyclospore : les nouvelles étiologies parasitaires des diarrhées,15 pages.
- ERNEST J.A., BLAGBURN B.L., LINDSAY D.S., 1986: Infection dynamics of *Cryptosporidium parvum* in neonatal mice (*Mus musculus*), J. Parasitol, 72, 796-798.

- EUZEBY J., 1984 : Les parasitoses humaines d'origine animal : caractères épidémiologiques, 324 pages.
- FAYER R., ERNEST J.V., MILLER R.G., 1985: Factors contributing to clinical illness in calves experimentally infected with bovine isolated of cryptosporidium. Proceeding of the helminthological soc of Washington, 64-70.
- FAYER R., ELLIS ., 1993: Paromomycin as effective as prophylaxis for cryptosporidiosis in diary calves. J. Parasitol, 79, 771-774.
- FAYER R., 1997 : Cryptosporidium and cryptosporidiosis, 251 pages.
- FAYER R., MORGAN U., UPTON S.G., 2000: Epidemiology of cryptosporidium: Transmission, Detection and identification. International journal for parasitology.1305-1322.
- GARCIA L.S., BRUCKNERD A., BREWER T.C., SHIMIZU R.Y., 1983: Techniques for the recovery and identification of *cryptosporidium* oocysts from stool specimens.J.Clin.Microbiol, 18,185-379.
- GATI A.E., 1992 : La cryptosporidiose : diagnostic parasitologique, infections naturelles chez onze espèces animales et chez l'Homme et étude des effets de l'immunodéficience et de l'immunostimulation expérimentales chez le lapereau. Thèse Doct. Vet. Faculté des sciences de l'université Cadi Ayyad.Marrakech, 82 pages.
- GUILLET J.P ., 2005 :.Contre le cryptosporidiose de veau il n'y a pas de choix .La semaine vétérinaire,1169 ,34.
- Guillet J.P., 2005 : l'immunisation des mères limite les effets de la cryptosporidiose. La Semaine Vétérinaire, 1167, 44.
- HANS P.F., 2005 : Agriculture et qualité d'eau .EAWAG news, 10-11.

- HENRI V., CHARTIER C., 2005 : Cryptosporidiose et croissance du jeune chevreau – Efficacité du lactate d’halofuginone et des ferments lactiques sur l’excrétion d’oocystes, GTV, 28, 59-63.
- HINNANT, K., SWARTZ A., ROTTERDAM H., RUDSKY C., 1989: Cytomégaloviral and cryptosporidial cholecystitis in two patients with AIDS. Am. J. Surg. Pathol, 13, 57-60.
- JENKINS M.B., BOWMAN D.D., FOGARTY E.A., GHIORSE W.C., 2002: Cryptosporidium parvum oocyst inactivation in three soil types at various temperatures and water potentials. Soil Biol and Biochem, 34, 1101-1109.
- LAKE I.R., BENTHAM G., KOVATES R.S., NICHOLAS G.L., 2005: Effects of weather and rivers flow on cryptosporidiosis. Journal water health, 469-474.
- MANCASSOLA R., REPERANT J.M., NACIRI M., 1995: Chemoprophylaxis of cryptosporidium parvum infection with paromomycin in kinds and immunological study. Antimicrob. Agents Chemother, 39 ,75-78.
- MARCIAL M.A., MADARA J.L., 1986: Cryptosporidium cellular localisation –structural analysis of absorptive cells-Parasite membrane-membrane interaction in guinea pigs and suggestion of protozoan transport by M cells. Gastroenterology, 90, 583-594.
- MARTIN G., ALVAREZ S., SANCHEZ M., 2006: A new born mouse *C.parvum* infection model: its application to the study of therapeutic and prophylactic measures for controlling cryptosporidiosis in ruminants .Parasitology research, 24-25.
- MATHIS A., 2003:Rapport sur les zoonoses. Office Vétérinaire Fédéral (OVF), 32 ,22-23.
- MORGAN-RYAN U.M., BUDDLE J.R., ARMSON A., 1999: Molicular and biological characterisation of cryptosporidium in pigs. Aust Vèt J, 77 , 44-47.
- MORIN R., 2002 : Lutte contre l’infection à cryptosporidium. Application à la cryptosporidiose bovine. Thèse. Doct. Vèt .Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes,227 pages.

- NACIRI M., YVORE P., BOISSIEU C., ESNAULT E., 1986 : Multiplication de *cryptosporidium muris* (Tyzzer, 1907) in vitro ; entretien d'une souche sur œufs embryonnés. Rec. Med. Vêt, 162 ,51-56.
- NACIRI M., MANCASSOLA R., YVORE P., 1993: The effet of halofuginone lactate on expérimental *cryptosporidium parvum* infections in calves. Vêt. Paraitol, 45,199-207.
- NACIRI M., MANCASSOLA R., RICHARD A., 1998 : Etude de l'efficacité du décoquinate (DECCOX 6®) dans la prévention de la cryptosporidiose expérimentale du chevreau .GTV ,3 ,47-52.
- NACIRI M., CHERMETTE R., 2000 : Quand suspecter la cryptosporidiose ? : La semaine vétérinaire, 971 ,40-42.
- NACIRI M., LACROIX S., LAURENT F., 2000 : La cryptosporidiose des ruminants. L'action vétérinaire, 1536, 17-23.
- NACIRI M., FORT G., ROY O., ALLEMAN F., 2002 : La cryptosporidiose affecte aussi les ovins. Le point vétérinaire, 231, 14-15.
- ONG C., ISAAC-RENTON J., BOWIE W., LAMMIE P., PRIEST P., 2004: *Cryptosporidium* Serology in Human Populations - High-Quality Water,116 pages
- PAOLITTI A., 2002 : Données récentes sur la transmission des cryptosporidioses animales à l'homme. Thèse Doct. Vet., Ecole Vétérinaire de Toulouse,92pages.
- PARK J.H., GUK S.M., HAN E.T., SHIN E.H., 2006: Korian journal of parasitolog., 44, 27-33.
- PEDRO A., LYFRES B., 1989 : Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Deuxième édition .OIE, 634-638.
- PEDRO N.A., BORIS S., 2005 : zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux .volume III : parasitoses troisième édition, 15-18

- PERGENT P.B., 1988 : Lutte contre les cryptosporidies:Approche thérapeutiques – application chez le veau. Thèse Doct. Vet. Ecole Nationale Vétérinaire d’Alfort, 223 pages.
- PICOUX J.B., SILIM A., 1992 : Manuel de pathologie aviaire, 307-310.
- PITLIK, S.D., FAINSTEN V., RIOS A, GUARDA LP., MANSEL W A., HERSH E.M.,1983: Cryptosporidial cholecystis. N. Engl. J. Med, 308, 967.
- PWALZER ., 1988: Parasitic infections in the compromised host, 552pages.
- RENGERVE A.R., 1983 : Les diarrhées du poulain avant le sevrage. Thèse Doct. Vét. Ecole Nationale Vétérinaire d’Alfort ,100pages.
- ROBERTSON L. J., CAMPBELL A.T., SMITH H.V., 1992: Survival of cryptosporidium parvum oocysts under various environmental pressure.Appl.Environ. Microbiol,58 ,3494 - 3500.
- ROBERTSON L. J., CAMPBELL A.T., SMITH H.V., 1994: Survival of cryptosporidium parvum oocysts under various environmental pressures. Appl. Environ. Microbiol, 60, 1732-1735.
- ROBERTSONL. J., CAMPBELL A.T., SMITH H.V., 1996 :Survival of cryptosporidium parvum oocysts under various environmental pressure. Appl. Environ. Microbiol, 62, 1431-1435.
- ROSALES J.M., ARNEDO T., MSCARO ., 1998: Ultrastructures details of *cryptosporidium parvum* development in calf intestine, Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 847-850.
- SEVINC F., IRMAK K., 2003: The prevalence of cryptosporidium parvum infection in the diarrhoeic and no diarrhoeic calves’ .Revue Med Vet, 357-361.
- SMITH M., THOMPSON K.C., 2001: Cryptosporidium. Royal Society of Chemistry, 162pages.

- SOARES J.A., 2003 : Epidémiologie des épidémies alimentaires à *cryptosporidium parvum*. Thèse Doct. Vet. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 130pages.
- TARNAU C., 1988 : Cryptosporidiose équine. Thèse Doc. Vét. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 61pages.
- THOMSON A., SHAFFER EA., 2004: principes fondamentaux de gastro-entérologie - états pathologiques et démarches thérapeutiques. cinquième édition, 336-337.
- TZIPORI S., ANGUS K.W., CAMBEL I., GRAY E.W., 1980: *Cryptosporidium*: evidence for a single-species genus. Infect. Immun , 30 pages.
- UNGAR B.L.P., Nash T.E., 1986: Quantification of specific antibody response to *Cryptosporidium* antigens by laser densitometry. Infect. Imm , 53, 124-128.
- UPTON S.J., MCALLISTER C.T., FREED P.S., BARNARD S.M., 1989: *Cryptosporidium* spp. In wild and captives' reptiles. J. Wildlife. Dis , 25, 20-30.
- VIEL H., CHARTIER C., 2003 : Cryptosporidiose et croissance du jeune chevreau. Bulletins des GTV, 28, 59-63.
- VILLACORTA I., PEETER J.E., VANOPDENBOSH E., 1991: Efficacy of halofuginone lactate against *cryptosporidium parvum* in calves. Antimicrob. Agents Chemother, 35,283-287.
- VILLATE D., 2001 : Maladies des volailles, 2ème édition, 339 pages.
- VILLENEUVE A., 2003 : Les zoonoses parasitaires:L'infection chez les animaux et chez l'homme, 28-50.
- WILLIAM M., MARGO J., SAMUEL ., KOKAN A.A., 2003: Parasitic disease of wild mammals: second edition , 433-442.

Résumé :

La cryptosporidiose est une infection parasitaire dont l'agent étiologique est un protozoaire du genre *Cryptosporidium* parasitant les cellules épithéliales de l'appareil digestif et respiratoire de nombreux vertébrés.

Elle se transmet par l'ingestion d'oocystes résistants excrétés dans les fécés d'animaux ou d'êtres humains infectés.

Cette maladie rejoint la liste des infections causant une diarrhée chez les jeunes animaux et il est important de penser à cette étiologie au cours des diarrhées néonatales.

Le caractère non spécifique des signes cliniques indique que le diagnostic est biologique et porte sur la mise en évidence des oocystes dans les fécés.

Ainsi, il nous a paru intéressant d'entreprendre une synthèse bibliographique de la cryptosporidiose et de ce fait, dégager les données actuelles disponibles sur cette maladie émergente et aussi sur son aspect zoonotique.

Mots clés : *Cryptosporidium*.

Cryptosporidiose

Infection

Diarrhée

Zoonose

Abstract

The cryptosporidiosis is a parasitic infection whose agent etiologic is a protozoon of the *Cryptosporidium* kind parasitizing the epithelial cells of the digestive and respiratory systems of many vertebrate ones.

It is transmitted by the ingestion of resistant oocysts excreted in deposited of animals or infected human beings.

This disease joined the list of the infections causing a diarrhoea in the young animals and it is important to think of this etiology during diarrhoeas néonatales. The not specific character of the clinical signs indicates that the diagnosis is biological and relates to the detection of the oocysts in deposited.

Thus, it appeared interesting to us to undertake a bibliographical synthesis of the cryptosporidiosis and so to release the current data available on this emergent disease and also on its zoonotic aspect.

المخلص

الكربتوسبورديوز مرض طفيلي ناتج عن وحيد خلية صنف كربتوسبورديوم ,الذي يصيب الخلايا المخاطية للجهاز الهضمي و التنفسي لدى العديد من الفقريات حتى الانسان.

الكربتوسبورديوز تنتقل عن طريق بلع البويضات الممرات في فضلات الحيوانات و الاشخاص المصابون. هذا المرض ينتمي الى قائمة الامراض المسببة للاسهالات عند صغار الحيوانات لهذا يجب ان نعطي له اهمية كبيرة .

الخاصية الغير المميزة للاعراض تشير ان التشخيص بيولوجي و ذلك عن طريق الكشف على بويضات الطفيلي في الفضلات.

لهذا السبب بدا لنا من الهام دراسة هذا المرض عند الانسان والحيوان .

كلمات المفتاح : الكربتوسبورديوم

كربتوسبورديوز

عدوى

اسهال