

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie
Filière : Sciences vétérinaires

Projet de fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme de Docteur
En Médecine vétérinaire

THEME

Retour sur les principales aspects de *Cryptosporidium spp* et *Giardia* *Duodenalis*

Présenté par :

Mlle LAOUAR Nesrine

Soutenu publiquement, le 23 octobre 2022 devant le jury :

Dr BAROUDI Djamel	MCA (ENSV)	Président
Dr ABDELAZIZ Abdelhafidh	MAA (ENSV)	Examineur
Dr BAAZIZI Ratiba	MCA (ENSV)	Promotrice

Remerciements

Tout d'abord, je remercie **Dieu** le Tout Puissant de m'avoir donnée courage, volonté, santé, patience et fourni l'énergie et la force pour accomplir ce travail.

Je remercie ma chère promotrice **Dr BBAAZIZI Ratiba** pour tout ce qu'elle m'a apporté comme conseils utiles et perceptibles lors de son encadrement afin de mener ce travail à terme et me conduire ainsi à le soutenir publiquement dans de bonnes circonstances et dans les meilleurs délais.

Je remercie tous ceux qui vont lire ce mémoire, à commencer par les membres du jury qui ont accepté sans hésitation d'évaluer et de critiquer ce travail ;

Dr BAROUDI Djamel pour l'honneur qu'il m'a fait de présider le jury. Mes sincères respects à vous, je vous exprime toute mon estime et admiration pour vos nombreuses qualités scientifiques et humaines.

Dr ABDELAZIZ Abdelhafidh, Merci d'avoir consacré une partie de leurs temps à la lecture de cette thèse et d'avoir accepté d'examiner et évaluer mon projet de fin d'études.

Merci surtout à **ma famille**, mes amis, qui ont contribué d'une façon ou d'une autre, de près ou de loin à l'accomplissement de ce travail. Merci pour vos soutiens et vos affections. Sans vous ce mémoire n'aurait pas pu prendre forme. Je les remercie du fond du cœur.

Dédicaces

Je dédie ce travail à chère maman, quoi que je fasse ou je dise je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été la source de force affronter les différents obstacles.

A mon cher père qui m'a soutenu et encouragé et qui a toujours cru en moi durant ces années d'études, qu'il trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance, aucun mot ne pourra exprimer l'amour, le respect, l'estime que j'ai pour lui. Je vous aime .

A mes chères sœurs **Ines ,Nada, Nahla, Yara, Souha , Hiba** et mes deux frères et pilier après mon papa dans la vie **Seif et Anas** Ils vont trouver ici l'expression de mes sentiments d'amour et de reconnaissance pour le soutien qu'ils n'ont cessé de me porter. Vous êtes ma fierté dans la vie .

A mon meilleur grand père **Papa** . Merci d'être toujours à mes cotés avec tes conseils que je les suivrai toujours ; à toute l'énergie positive que tu me la donnais quand tu étais parmi nous, Que ton âme repose en paix.

A mes chère amis Lina ,Fatima,Yakoub ,Mounira,Yunes. je n'oublierai jamais votre soutien et votre présence , a vous mes frères et sœurs de cœur avec qui j'ai partagé les bons et mauvais moments durant nos études , vous avez su être la quand j'en avais besoin..Merci

Laouar Nesrine

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS

DEDICACE

Introduction

I. Historique du parasite	2
1. Cryptosporidium spp	2
2. Giardia spp	3
II. Position Taxonomique	4
1. Cryptosporidium spp	4
2. Giardia spp	7
III. Biologie du parasite	8
1. Morphologie	8
1.1 Cryptosporidium spp	8
1.2 Giardia spp	9
2. Cycle évolutif	10
2.1 Cryptosporidium spp	10
2.2 Giardia spp	11
IV. Epidémiologie	12
1. Cryptosporidium spp	12
1.1. Répartition géographique	12
1.1.A Répartition et prévalence mondiale	13
1.1.B Répartition en fonction de l'espèce d'élevage	13

1.2	Prévalence	14
1.2.A	Dans les pays occidentaux	14
1.2.B	Dans les pays en voix de développement	14
1.3	Source de contamination et mode de transmission	14
1.4	Facteurs prédisposant	15
1.5	Facteurs Intrinsèque	15
1.6	Facteurs extrinsèque	16
1.6.A	la saison	16
1.6.B	le nombre de naissance et le mode d'élevage	16
1.6.C	l'alimentation	17
1.6.D	l'hygiène des élevages et locaux	17
1.7	Pouvoir pathogène	17
1.8	Facteurs de Virulence	17
VI.2	Giardia spp	19
2.1	Prévalence	20
2.2	Mode de transmission	20
2.3	Pathogénèse	20
V.	Symptomatologie	21
1.	Cryptosporidium spp	21
2.	Giardia spp	22

VI. Traitements	23
1. Cryptosporidium spp	23
1.1 traitement spécifique	23
1.2 Traitement symptomatique	25
2. Giardia spp	25

Conclusion

Résumé

Listes des figures :

Figure1 : schéma de l'oocyste de <i>Cryptosporidium</i> spp	8
Figure 2 : schéma d'un trophozoite et d'un kyste de <i>Giardia</i> par.....	9
Figure 3 : Cycle évolutif de <i>Cryptosporidium</i> spp	11
Figure 4 : Cycle évolutif de <i>Giardia</i> spp	12
Figure 5 : Cryptosporidiose rénale	22

Listes des tableaux :

Tableau1 : classification de Cryptosporidium spp (PLUTZER et KARANIS., 2009).....	4
Tableau 2: classification des espèces Cryptosporidium spp et leurs hôtes.....	5
Tableau3 : classification de Giardia spp (PLUTZER et KARANIS., 2009).....	6
Tableau 4: Principes facteurs de virulences de Crypsporidium spp et leurs rôles.....	18
Tableau5 : Administration de lactate d'halofuginone (MED'VET., 2022).....	24
Tableau6 : Administration de Sulfate de paromomycine (MED'VET., 2022).....	24
Tableau7 : Administration de décoquinatate (MED'VET., 30 06 2022).....	25

Introduction

Introduction

Parmi les maladies néonatales , les entérites diarrhéiques sont les plus fréquentes et représentent une préoccupations des éleveurs .Elles sont dues à différents agents pathogènes , bactéries ,virus et parasites intestinaux .des Co-infection provoquées par l'associations de deux de ces agents sont souvent signalées **(Anonymes,2008; Daix,2007)**

Les parasites qui affectent le plus souvent le veau et l'agneau entre la naissance et les premières semaines sont des protozoaires ; *Cryptosporidium parvum* (Olson et al.,2004; Thompson et al.,2005) , *Giardia duodenalis* (**Olson et al.,2004**)

les facteurs qui favorisent la réceptivité de ces parasitoses (*Cryptosporidiose et Giardiose*) sont liés essentiellement au statut immunitaires de l'animale , à son âge , et à l'espèce hôte , et la contamination peut être favorisée aussi par la gestion agricole , le surpeuplement des animaux , les types de ferme et leurs sources de nourritures ...

Ce travail comporte une étude bibliographique des ces deux parasitoses touchent les élevages ovins caprins et bovins , qui sont largement décrite dans les élevages ou les bovins sont élevés dans de mauvaises conditions (l'hygiène surtout) **(Baroudi I et al, 2014)** .

I. Historique

I.1. Cryptosporidium spp

- **En 1907**

Le genre *Cryptosporidium* a été découvert pour la première fois lors de l'observation du parasite dans les glandes gastriques d'une souris du laboratoire par EMEST EDWARD TYZZER qu'il nomma *Cryptosporidium muris*

- **En 1910**

Tyzzar a mis en évidence une autre espèce de parasite dans l'intestin grêle d'un rat, de taille plus petite, et qu'il nomma *Cryptosporidium parvum* (TYZZER., 2010).

- **En 1955**

Une nouvelle espèce a été décrite par SLAVIN après la survenue d'une diarrhée aigue chez les dindes.

- **Vingt ans plutard**

Le genre *Cryptosporidium* fut retrouvé dans les intestins des veaux diarrhéiques confirmant ainsi l'importance pathogénique de ce parasite (SLAVIN., 1955), Depuis des recherches fut la découverte de nouvelles espèces du genre *Cryptosporidium* ainsi que leur pathogénicité.

- **En 2001**

FAYER et al, ont montré que le génotype *Cryptosporidium canis* découvert en Australie possède des enzymes de restrictions différentes de l'espèce *Cryptosporidium parvum*, cette découverte lui conféra le statut d'espèce *Cryptosporidium canis* (FAYER., et al., 2001).

I.2. Giardia spp

Giardia Lamblia a été observé pour la première fois en 1681 par Antonie van leeuwenhoek qui était en train d'examiner ses propres selles diarrhéiques à l'aide d'un microscope de son invention.

- **En 1859**

Vilem Dusan Lamb redécouvre le parasite dans les selles diarrhéique d'un enfant, à Prague, et lui donne le nom de « *Cercomonas intestinalis* » ainsi qu'une description précise.

- **En 1875**

Davanne découvre un parasite auquel il donne le nom d'*Hexamitus duodenalis* et Künstler.

- **en 1882**

Propose le nom de genre *Giardia* en hommage au biologiste français Alfred Giard.

- **En 1888**

Raphaël Anatole Emile Blanchard choisit le nom de *lamblia intestinalis* pour honorer Czech Wilhem Lambl.

- **En 1902**

Stile remplace l'appellation de "intestinalis" par "duodenalis" : *Lamblia duodenalis*.

- **En 1914**

Alexieff propose le nom de « *Giardia intestinalis* ».

- **En 1915**

Kofoïd crée le nom de « *Giardia lamblia* ».

- **Entre 1900 et 1914**

Le rôle étiologique de *Giardia intestinalis* dans certains états diarrhéiques et dysentériques tropicaux a été défini par le corps de santé des colonies avec Cunningham, Deschiens et Prowazek. 27 La parasitose a été considérée depuis longtemps comme coloniale et ce n'est qu'après la première guerre mondiale que l'on commence à la considérer comme parasitose cosmopolite.

- **En 1936**

Galli-valerio a montré que le parasite est pathogène et non pas saprophyte en faisant administrer la quinacrine aux malades hébergeant le parasite, et il a constaté que ces malades guérissent de leurs troubles et que, simultanément, le parasite disparaissait des selles.

- **En 1922**

C'est en cette année que ce parasite a été signalé pour la première fois au Maroc (L'Afrique du nord) par Janson, depuis de très nombreux cas ont été rapportés chaque année (**F KHADIRI., 2008**).

II. Position taxonomique

II.1. Cryptosporidium spp

La taxonomie de *Cryptosporidium* spp est montrée dans le tableau ci-dessous :

Tableau 1 : classification de *Cryptosporidium* spp (**PLUTZER et KARANIS., 2009**).

Classification	Cryptosporidium
Phylum	Apicomplexa
Classe	Sporozoe
Sous-classe	Coccidia
Ordre	Eucoccidiida
Sous-ordre	Eimeriina
Famille	Cryptosporididae
Genre	Cryptosporidium

Ceci dessous un tableau résumant la classification des espèces de *Cryptosporidium* spp et leurs hôtes.

Tableau 2 : Certains espèces *Cryptosporidium* spp et leurs hôtes

Espèces	Hôtes	Références
C. muris	Mammifères, homme	(TYZZER., 1907)
C. parvum	Mammifères, homme	(TYZZER., 1912)
C. meleagridis	Mammifères, homme et oiseaux	(SALLVIN., 1955)
C. wrairi	Mammifères	(BARKER et CARBONELL., 1974)
C. cuniculus	Mammifères, homme	(INMAN et TAKEUCHI., 1979)
C. felis	Mammifères, homme	(ISEKI., 1979)
C. serpentis	Reptiles	(LEVINE., 1980)
C. baileyi	Oiseaux	(CURRENT., et al., 1986)
C. varanii	Reptiles	(PAVLASEK., et al., 1995)
C. galli	Oiseaux	(RYAN., et al., 2003)
C. bovis	Mammifères	(FAYER., et al., 2005)
C. andersoni	Mammifères, homme	(LINDSAY., et al., 2000)
C. canis	Mammifères, homme	(FAYER., et al., 2001)
C. hominis	Homme	(MORGAN-RYAN., et al., 2008)

C. molnari	Poissons	(ALVAREZ-PELLITERO et SITJA-BOBADILLA, 2002)
C. suis	Mammifères, homme	(RYAN., et al., 2004)
C. fayeri	Mammifères	(RYAN., et al., 2008)
C. ryanae	Mammifères	(FAYER., et al., 2010)
C. fragile	Amphibiens	(JIRKÙ., et al., 2008)
C. macropodom	Mammifères	(POWER., et RYAN., 2008)
C. xiao	Mammifères	(FAYER ETSANTIN., 2009)
C. ubiquitum	Mammifères, home	(FAYER., et al., 2010)
C. viatorum	Homme	(ELWIN., et al., 2012)
C. scorfarum	Mammifères	(KVAC., et al., 2012)
C. nasoris	Poissons	(HOOVER., et al., 1981)
C. cichlidis	Poissons	(PAPERNA., et VILENKIN., 1996)
C. reichenbachklinkei	Poissons	(PAPERNA., et VILENKIN., 1996)
C. pestis	Mammifères	(SLAPETA., 2006)
C.dicismarci	Reptiles	(TRAVESA., 2010)

II.2. Giardia spp

La classification scientifique de Giardia spp est montrée dans le tableau ci-dessous :

Tableau 3 : classification de Giardia spp (**PLUTZER et KARANIS., 2009**).

Classification	Giardia
Domaine	Eucaryotes
Uni	Protistes
Phylum	Metamonadida
Sub-phylum	Mastigophora
Classe	Zoomastigophora
Ordre	Diplomonadae
Famille	Hexamitidae
Genre	Giardia

- **Espèces**
 - ✓ Giardia Agilis
 - ✓ Giardia ardeae
 - ✓ Giardia lamblia ou intestinalis
 - ✓ Giardia microti
 - ✓ Giardia muris
 - ✓ Giardia psittaci
- **Hôtes**

Giardia affecte les humains, il est également l'un des parasites les plus répandus chez les chats. Leurs hôtes sont divers on compte notamment les bovins, les castors, les oiseaux, les cerfs communs, les chiens et les agneaux (**KEVIN J., et CHRISTINE A.,2016**).

III. Biologie du parasite

III.1. Morphologie

III.1.1. *Cryptosporidium* spp

Le genre *Cryptosporidium* est de forme sphérique à elliptique, sa taille varie de 2 à 6 µm de diamètre ce qui est relativement petit par rapport aux autres coccidies (O'DONOGUE, 1995).

Les cryptosporidies se présentent sous deux formes de deux vies différentes :

1. **la forme exogène (oocyste)** : très résistante dans le milieu extérieur ce qui fait d'elle un bon moyen de dissémination dans l'environnement extérieur.

2. **la forme endogène** : très sensible et ne peut se développer qu'à l'intérieur de la hôte. Les cryptosporidies possèdent les plus petits oocystes, parmi les coccidies, chaque oocyste contient quatre sporozoites nus sans sporocystes, les sporozoites constituent la forme d'infestation, un corps résiduel d'un micron de diamètre et une paroi lisse composée de deux membranes séparées par un espace clair qui contient une suture qui se dissout durant l'excystation (BOUZID, et al., 2013).

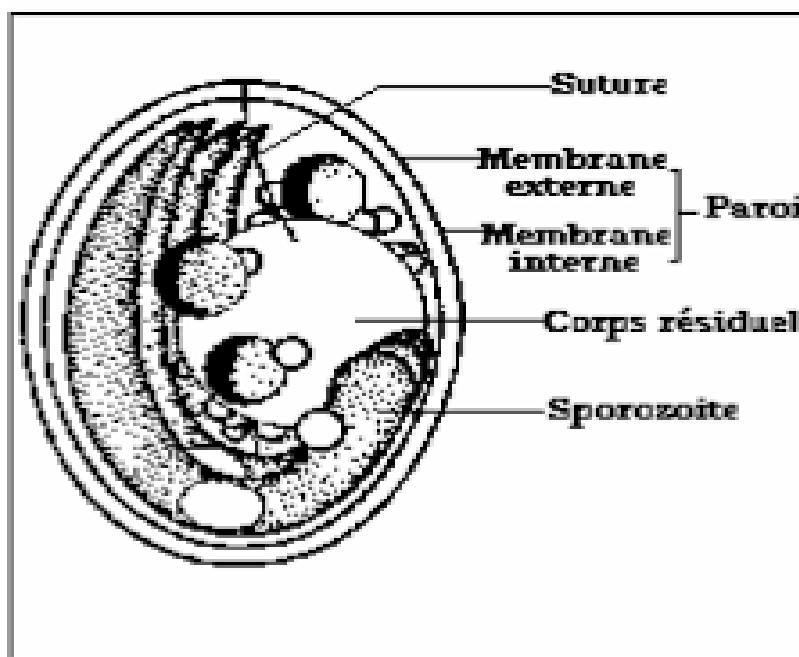


Figure 1 : schéma de l'oocyste de *Cryptosporidium* spp (BOUZID, et al., 2013)

III.1.2. Giardia spp

Il se produit sous forme de kyste dans la transition d'un hôte dans l'intestin et trophozoites. Les kystes sont ovoïdes (11-15 μM * 7-10 μM), rigide, équipée de 2 ou 4 noyaux. Ils sont protégés par un revêtement extérieur souvent 0,3 à 0,5 μm , constitué d'une couche externe filamenteuse, réflecteur, et une couche interne membraneuse (**RODNEY D, 2001**).

Les trophozoites sont de forme variable, plus ou moins arrondi en fonction de l'espèce, d'une longueur comprise entre 10 et 20 μM et une largeur comprise entre 5 et 10 μM , en symétrie bilatérale. Ils comprennent un ou deux corps médians, 4 paires de flagelles (antérieure, postérieure, caudale et ventrale) et un disque ventral, avec deux noyaux sans nucléoles (**RODNEY D, 2001**).

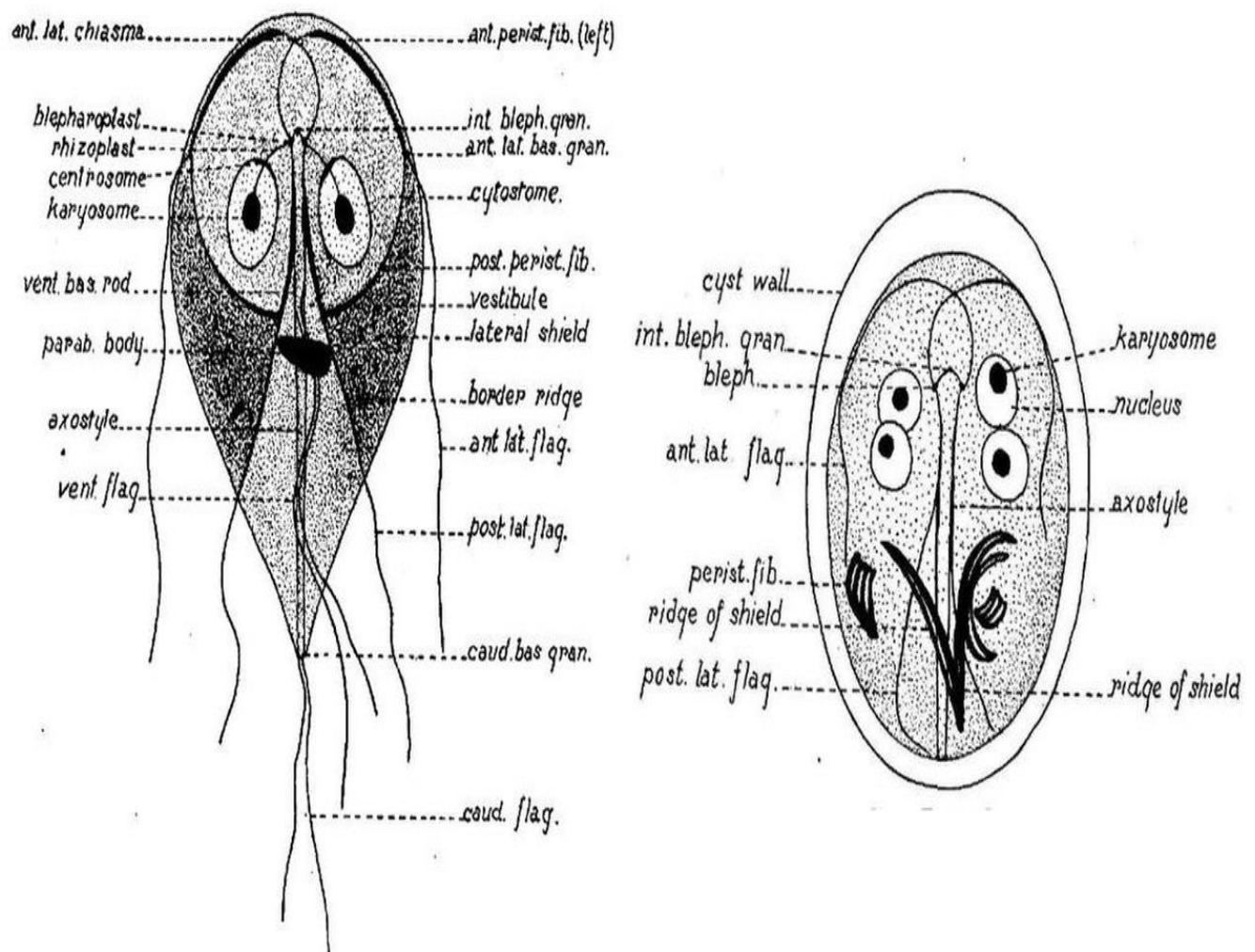


Figure 2 : Schéma d'un trophozoite et d'un kyste de Giardia par (**CHARLES E, 1921**)

III.2. Cycle évolutif

III.2.1. *Cryptosporidium* spp

Les cryptosporidies sont des parasites monoxènes direct (**EUZBEY, 2002**) dont toute les étapes du développement interviennent chez un hôte unique (**O'DONOGHUE, 1995**) au niveau de l'épithélium de l'intestin grêle, mais d'autres localisations sont possibles (**FAYER, 2004**).

Le cycle commence après l'ingestion d'eau et/ou d'aliments contaminés, suite à sa pénétration à l'intérieur de l'hôte. La paroi de l'oocyste s'ouvre et une excystation se déclenche par la température et sous l'effet du pouvoir réducteur de l'estomac, les enzymes biliaires et /ou pancréatiques, des ruptures d'oocystes sporulés libèrent des sporozoïtes qui envahissent la cellule hôte ; les protozoïtes s'attachent à la membrane de la cellule épithéliale et la vacuole parasitophore qui se trouve à l'intérieur de celle-ci l'encercle et la positionne dans l'espace membrano-cytoplasmique.

Les trophozoïtes grossissent à l'intérieur et donnent naissance des schizontes ou mérontes de type 1 qui à sa maturité donnent de 6 à 8 mérozoïtes par reproduction asexuée (**FAYER, et XIAO, 2007**), tandis que les mérontes de type 1 envahissent les cellules voisines saines et forment des schizontes de type 2 (**FAYER, et XIAO, 2007**).

Au cours du cycle sexuel, les schizontes envahissent de nouvelles cellules épithéliales pour se différencier en gamontes, certaines d'entre eux se transforment en micro gamontes mâles et d'autres donnent des macro gamontes femelles.

Jusqu'à 16 microgamètes sont produits par le microgamète mâle et sont libérés une fois ils sont matures dans la lumière de l'iléon, ou ils s'attachent puis pénètrent dans la vacuole parasitophore pour féconder le microgamète et former un zygote (**FAYER, 2007, CHALMERS, et DAVIES, 2010**).

Les cryptosporidies produisent deux types d'oocystes. Les oocystes à paroi mince évoluant dans l'intestin et qui sont responsables d'un nouveau cycle chez le même hôte (auto-infestation) et donc avoir un caractère infectieux élevée ; les autres localisées sur la paroi épaisse seront évacuées à l'extérieur ou ils assurent le passage chez un nouvel hôte (**EUZBEY, 2008, CHALMERS, et DAVIES, 2010**).

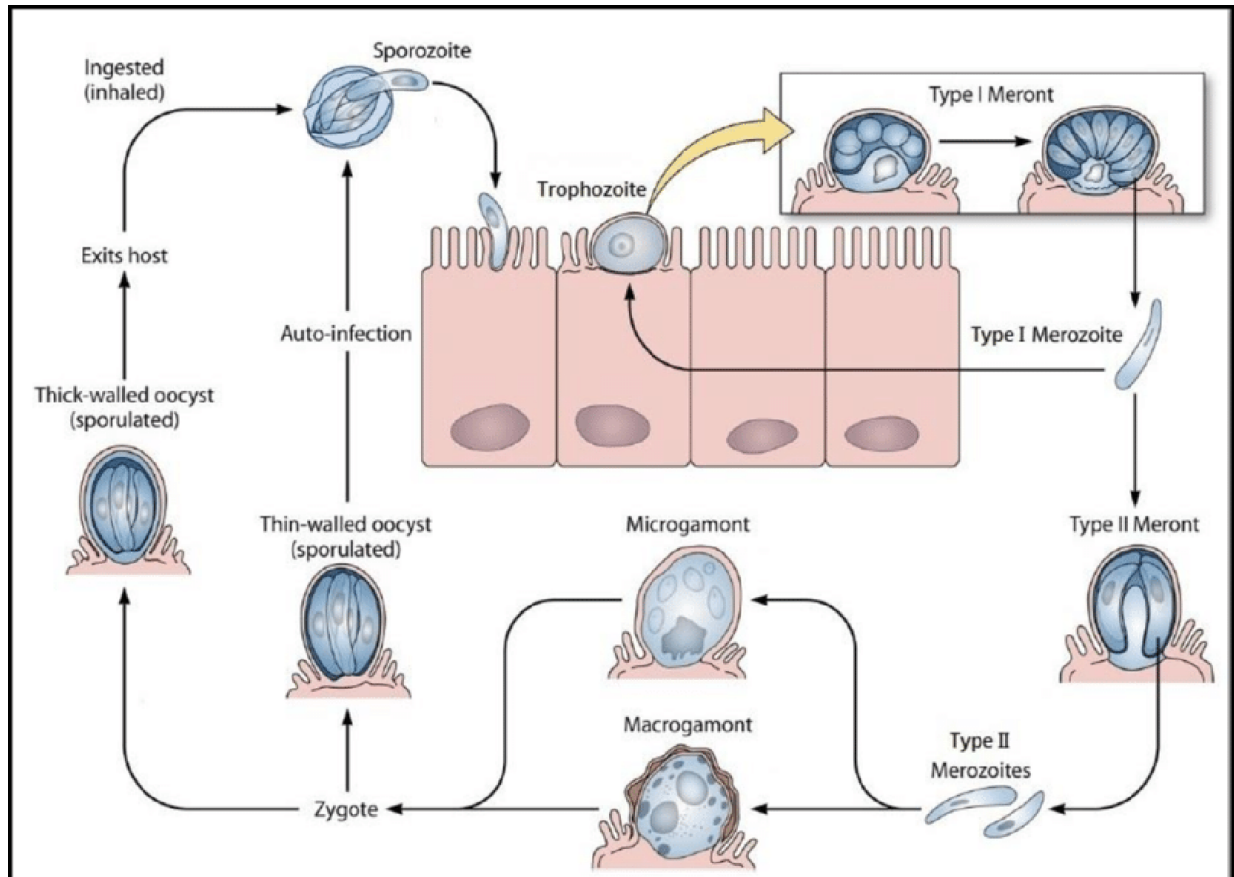


Figure 3 : Cycle évolutif de *Cryptosporidium* spp (BOUZID, et al., 2020)

III.2.1. *Giardia* spp

✓ A l'intérieur de l'hôte :

Le cycle de vie de *Giardia* selon THOMPSON est un cycle monoxène et ne comporte que deux stades, le stade d'enkystement et le stade de production des trophozoites. Il se déroule majoritairement à l'intérieur de l'hôte, homme ou animal, qui lorsqu'ils ingèrent les kystes déclenchent son excystation (THOMPSON, 2008).

✓ Survie à l'extérieur de l'hôte :

Les kystes peuvent survivre dans l'eau froide pendant plusieurs semaines, voire pendant des mois. A 4°C, les kystes de *Giardia* spp peuvent survivre 11 semaines dans l'eau, 7 semaines dans le sol et 1 semaine dans les excréments bovins. A des températures plus élevées (par exemple à 25°C), cependant, ils conservent leur infectiosité pendant une période nettement plus courte. Les trophozoites sont incapables de survivre dans l'environnement (OLSON M, et al , 2004).

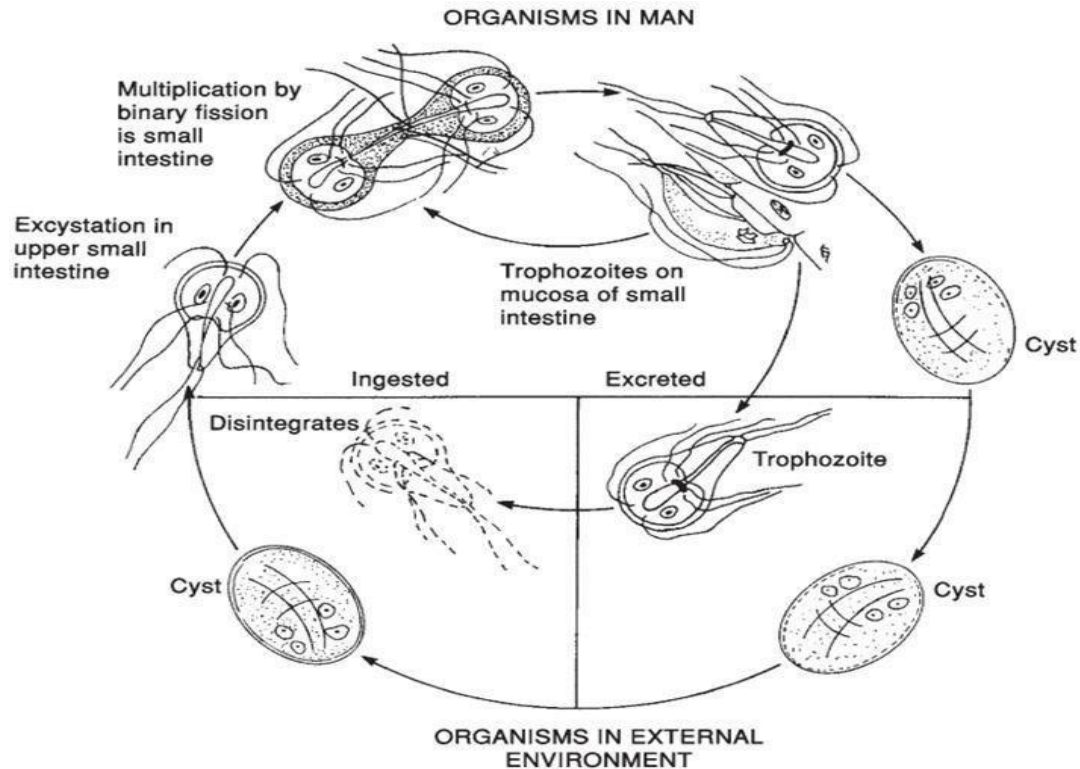


Figure 4 : Cycle évolutif de *Giardia* spp (SMITH, et PAGET, 2007)

IV. Epidémiologie

IV.1. *Cryptosporidium* spp

IV.1.1. Répartition géographique

A- Répartition et prévalence mondiale :

Cryptosporidium spp présentent une large répartition mondiale aussi bien chez l'homme que chez l'animal (OLSON, et BURET, 2001 ; CHAPPEL, et *al.*, 2003 ; SULAIMAN, et CAMA, 2006). Plusieurs éditions confirment qu'il a été rapportée dans 95 pays de tous les continents à l'exception de l'Antarctique (DUSZYNSKI, et UPTON, 2001 ; FAYER, 2003 ; PALACIOS, et *al.*, 2010). Néanmoins, la répartition de ce parasite ou de ces génotype varie considérablement d'un continent à un autre ou voir dans le même pays ; il est noté que les pays en voie de développement sont les plus touchés (RIPERT, et GUYOT, 2003 ; NAHREVANIAN, et ASSMAR, 2008), aussi bien dans les zones tropicales que tempérées (O'DONOGHUE, 1995).

En Europe, chez les animaux d'élevage, *C. parvum* semble être l'espèce le plus fréquemment isolé tandis que *C. ubiquitum* domine dans le reste du monde (**ROBERTSON, 2009**), mais il n'y a pas que *C. parvum* qui prédomine en Europe. *C. xiaoa* est plus répandue dans les élevages de nombreux pays européens (**RIEUX, et al., 2013**).

Dans certaines régions du globe, les cas humains marqués à *C. Meleagridis* ont été aussi bien élevés que par *C. parvum* (**CACCIO, et PUTIGANI, 2014**). Dans d'autres L'homme n'est pas uniquement réceptif aux souches bovines ou humaines de *C. parvum* ; il héberge aussi *C. canis* et *C. felis* et peuvent aussi être causal à la cryptosporidiose chez l'homme cela surtout dans les pays industrialisés (**RIPERT, et GUYOT, 2003 ; ROBERTSON, 2009**)

B- Répartition en fonction de l'espèce d'élevage :

La parasitose a été détectée dans plus de 150 espèces de mammifères y compris chiens et chats, 30 espèces d'oiseaux, 57 reptiles, 9 espèces de poissons et deux espèces d'amphibiens (**RIPERT, et GUYOT, 2003**), avec de forte intensité notamment observé chez les ruminants (**HAMNES, et al., 2007 ; GUERDEN, et CLAEREBOU, 2010**).

Pratiquement *C. parvum* se présente comme l'espèce à avoir la plus large gamme d'hôtes ainsi la plus impliqué dans la morbidité et la mortalité des jeunes animaux avant le sevrage , les infestations à cette dernière représentent jusqu'à 80% des cas recensés chez les veaux (**FAYER, et XIAO, 2007 ; ROBERTSON et al., 2014**), et probablement la seule à isoler chez les petits ruminants en Europe (**ROBERTSON., 2009 ; RIEUX., et al., 2013**), d'autres espèces ont été identifiées chez d'autres animaux d'élevage et ce au-delà de sevrage qui diffèrent non seulement par leur spécificité mais aussi par leur dynamique d'évolution en fonction de l'âge. *C. bovis* et *C. ryanae* sont isolés chez les veaux de 2 à 11 mois d'âge (**FAYER, et al., 2009 ; RYAN, et XIAO, 2009 ; RIEUX, et al., 2013**).

Selon les études *C. xiao* et *C. ubiquitum* sont plus répandues chez les animaux adultes et post sevrés (**ROBERTSON, et al., 2014**). Ces deux espèces ont été de même isolées chez les jeunes petits ruminants (**RIEUX, et al., 2013 ; KAUPKE, et al., 2017**).

IV.1.2. Prévalence

A- Dans les pays occidentaux :

La prévalence de la diarrhée a été récemment reconnu comme significative. Dans le monde entier, la Cryptosporidiose est surtout une infection pédiatrique et cela est vrai aussi pour l'Europe. La cryptosporidiose est estimée être à l'origine de 0,4 à 1% des cas de diarrhée aux Etats-Unis et de 1 à 2% en Europe, ces taux de prévalence sont plus faibles que ceux dans les pays en développement mais, selon un rapport de 2012 de l'European Center for Disease Control (ECDC), une augmentation des infections à *Cryptosporidium* a été observée dans plusieurs pays européens (KUHL T, et al., 1994).

Les résultats des études de cohorte ont constamment montré que le plus jeune âge était associé à un risque élevé d'infection. Cependant, il est important de noter que les enfants infectés sont susceptibles de transmettre le parasite à leurs parents (CHECKLEY W, et al., 2015).

B- Dans les pays en voie de développement :

Suite à une étude récente de grande ampleur réalisée dans les pays en voie de développement et visant à identifier les causes de mortalité par diarrhée chez les enfants, cette parasitose est apparue comme la deuxième cause de mortalité infantile par diarrhée chez les enfants de moins de 2 ans dans les pays en voie de développement (KOTLOFF K, et al., 2013).

IV.1.3. Source de contamination et mode de transmission

L'infection fait suite à l'ingestion de parasites présents dans l'eau, dans les végétaux ou dans l'environnement (contact avec un individu contaminé). L'accroissement de la séroprévalence avec l'âge est probablement du à l'exposition croissante, à mesure que l'âge des enfants augmente, à des sources d'infection, notamment au cours d'activités de loisir en plein air. Ce pathogène particulièrement résistant à la désinfection usuelle, notamment à la chloration standard, a été à l'origine d'épidémies d'origine hydrique dans les pays développés et près de la moitié des épidémies d'origine hydrique dues à des protozoaires documentées dans le monde étaient des épidémies de cryptosporidiose. La contamination des eaux de consommation par *Cryptosporidium* est devenue un problème de santé publique et son contrôle est devenu un défi majeur pour les usines de production d'eau potable (KARANIS P, et al., 2007).

IV.1.4. Facteurs prédisposant

A- Pour l'animal

l'infestation est du principalement par le biais de certains facteurs liées a l'animal tels que : l'âge, le statut immunitaire ...et autres facteurs liées à l'environnement tels que : la saison ,le nombre de naissance ,le nombre et la dispersion des animaux dans le bâtiment ...etc ces facteurs a risques agissent de manière différentes d'une région a une autre a cause de la gestion différentes des cheptels dans les différentes parties du monde .

B- Pour l'homme

Des facteurs de risque de cryptosporidiose sont définis et les individus les plus à risque sont les enfants, les individus fréquentant une piscine ou se baignant dans le cadre d'activités aquatiques récréatives en été : la nage en eau contaminée est en effet reconnue comme un mode important de transmission. Les enfants, à l'occasion de la visite d'une ferme, ayant un contact direct avec des bovins, notamment des veaux, sont à haut risque d'infection par *C. Parvum*. Les voyageurs dans des pays où les conditions sanitaires ne sont pas satisfaisantes sont eux, les plus à risque de s'infecter par *C. hominis* (**CHALMERS RM, et al. 2011**).

IV.1.5. Facteurs intrinsèques

Plusieurs facteurs peuvent être a l'origine d'une infestation a la *Cryptosporidium* spp on site

A- l'âge :

le jeune âge est un facteur de risque majeur dans l'infestation selon de nombreux travaux (**OLSON,2002 ; DIXON,2009**) dans la plupart des cas signalé l'infestation s'observe dès les premières semaines voir les premiers jours de la vie de l'animal (**OUCHENE et al., 2014**) et elle devient moins importante avec l'âge chez l'animal (**NOORDEEN, et al., 2001**), il a été prouvé que des cas de portage ont été confirmé chez des sujets adultes et ils survient généralement chez des femelles autour du mise-bas (**CASTRO-HERMIDA, et al., 2005**).

B- Statut immunitaire :

La sensibilité de certains animaux au *Cryptosporidium* est due au système immunitaire peu performant de ces derniers, les jeunes animaux sont faibles sur le plan immunitaire mais dès qu'ils acquièrent la maturité immunitaire, ils deviennent plus résistants (**OLSON, et BURET, 2001 ; GEURDEN, et OLSON, 2011**), et c'est ce qui rends l'infestation de plus en plus fréquente à l'âge adulte. aussi bien noté que tout stress (péri-sevrage), maladie intercurrente ou même une alimentation inadéquate peut être la cause de la diminution du système immunitaire de l'animal et pourrait donc être un facteur de risque pour l'infestation parasitaire (**OLSON, et BURET, 2001 ; TAYLOR et al., 2007**).

IV.1.6. Facteurs extrinsèques**A- la saison :**

Selon les auteurs y'en a qui disent qu'en hiver et au printemps et d'autres qui disent que c'est au printemps et en automne que les infestations des animaux par le *Cryptosporidium* sont les plus élevées (**DE GRAAF, et al., 1999 ; DELAFOSSE et al., 2003 ; AKRAM, et al., 2007 ; BAJER., 2008**).

B- le nombre de naissance et le mode d'élevage :

Certains chercheurs ont relié les variations de prévalence de ce parasite au cours de l'année à la période de naissance ce qui coïncide avec les périodes dites périodes à risque (**DUSZYNSKI, et UPTON., 2001 ; TAYLOR, et al., 2007 ; KHELEF et al., 2007**), et le risque augmente dans les élevages intensifs où la sécrétion serait maximale et d'autant plus la dissémination est très élevée essentiellement chez les jeunes animaux due à la surpopulation et le taux d'humidité trop élevé (**DELAFOSSE, et al., 2003 ; AKRAM, et al., 2007 ; CACCIO, et al., 2009**), on ignore pas que l'infestation dans les boxes individuelles aussi a été recensée (**GUERDON, et OLSON, 2011**). En outre, le climat et les pratiques d'élevage influencent également sur la variation et la fréquence de ce parasite chez les animaux d'élevage à travers les différentes fermes, régions, pays et aussi selon la période de l'acquisition (**DELAFOSSE, et al., 2003 ; GUERDEN, et CLAEREBOU, 2010 ; BAROUDI, et al., 2011**).

C- l'alimentation :

Parmi les facteurs de risques aussi démontrés : la taille du cheptel et le rapport mère-jeune ; le risque est autant plus élevé comme ayant un impact sur l'infestation de ces derniers par les cryptosporidies .Cependant , l'effet du rapport mère-jeune est moins important devant la contamination résiduelle des locaux des jeunes (**DELAFOSSE, et al., 2003 ; AKRAM, et al., 2007**).

D- L'hygiène des élevages et locaux :

Il a été constaté que le risque d'infestation au *Cryptosporidium* chez les animaux d'élevage augmentent dans les conditions sanitaires et d'hygiènes dégradés (**DELAFOSSE, et al., 2003 ; KHELEF, et al., 2007 ; TAYLOR, et al., 2007 ; BAROUDI, et al., 2011 ; SUDRE, et al., 2012**).

IV.1.7. Pouvoir Pathogène

Cryptosporidium est à l'origine d'un syndrome gastroentérique et son importance est primordiale chez les nouveau-nés bien que toute les tranches d'âges puissent être infectées par ce parasite. *Cryptosporidium* se fixe sur la surface apicale de l'épithélium intestinal et donc ne provoque pas d'infestation systémique (**OKHUYSEN, et CHAPPELL, 2002**), mais provoque des anomalies considérablement importantes dans la fonction de l'absorption et de sécrétion de l'intestin et la sévérité de la maladie est en fonction du statut immunitaire de l'individu (**SANTIN, 2020**).

Dans les élevages de ruminants, la parasite est l'un des agents étiologiques à l'origines des gastro-entérites néo natale en raison des pertes économiques importantes qu'il provoquent due au taux de morbidité et de mortalité élevé liée a l'infestation par ce parasite.

IV.1.8. Facteurs de virulence

Les gènes impliqués dans le processus d'interaction des oocystes et des sporozoites de *Cryptosporidium* avec les cellules épithéliales de la cellule hôte ont été définie comme facteurs de virulence spécifique, ces gènes sont aussi impliqués dans le phénomène de L'excystation, l'attachement, l'invasion la formation des vacuoles parasitophores, la maintenance intracellulaire et les dommages aux cellules hôtes (**WANYIRI, et WARD, 2006 ; FAUER, et al, 2009**).

Deux classes de protéines sont impliqués comme médiateurs de l'adhésion, se sont les glycoprotéines de types Mucines et les protéines adhésives liées a la thrombospondine (**WANYIRI, et WARD, 2006**). Le parasite altère la fonction intestinale tout en augmentant sa perméabilité, son absorption et sa sécrétion de liquide et d'électrolytes, par conséquent, le degrés de la gravité de l'infestation dépend du statut immunitaire de l'animal (**KUMAR, et al., 2018**). Chez les sujets immunodéprimés, la cryptosporidiose ne peut pas être résolue spontanément et peut de même mettre la vie de l'animal en danger (**JURANEK, 1995 ; O'DONOGHUE, 1995 ; GUERRANT, 1997 ; CHEN, et al, 2002**).

Ci-dessous est un tableau montrant les différents facteurs de virulence de *Cryptosporidium* spp et leurs rôles :

Tableau 4 : Principes facteurs de virulences de *Cryptosporidium* spp et leurs rôles

Facteurs de virulences	Rôles	REFERENCES
Serine protéase	Excystation	(FORNEY, et al., 1996)
Aminipeptidase	Excystation	(OKHUYSEN, et al., 1996)
CSL	Adhésion	(RIGGSET, al., 1997)
Gp900	Adhésion	(PETERSEN, et al., 1992)
Gp60/40/15	Adhésion	(STRONG et Gut Nelson, 2000)
P23	Adhésion, locomotion	(PERRYMAN, 1996)
P30	Adhésion	(BHAT, et al., 2007)
TRAP-C1	Adhésion, locomotion	(SPANO, 1998)
Cp47	Adhésion	(NESTERENKO, et al., 1999)
Cp47	Adhésion, locomotion	(BJOMEBY, et al., 1990)

Cp2	Invasion	(O'HARA <i>et al.</i> , 2004)
Cpa135	Invasion, Pénétration de la cellule	(TOSINI, <i>et al.</i> , 2004)
Phospholipase	Invasion, Pénétration de la cellule	(POLLOK, <i>et al.</i> , 2003)
Hymolysine H4	Lyse membranaire	(STEEL, <i>et al.</i> , 1995)
CpABC	Transport des nutriments	(PERKINS, <i>et al.</i> , 1999)
Cp ATPase2	Transporteurs des métaux lourds	(LAGIER, <i>et al.</i> , 2002)
CpATPase3	Transporteurs de phospholipides	(LAGIER, <i>et al.</i> , 2002)
HSP90	Protecteur contre le stress	(WOODS, <i>et al.</i> , 1999)
HSP70	Protecteur contre le stress	(KHRAMTSOV, <i>et al.</i> , 1995)
Cystéine Protease	Modulateur de cytokine et de l'immunité	(NESTERENKOET, <i>al.</i> , 1995)
Acétyl cosynthetase	Métabolisme des acides gras	(CAMERO, <i>et al.</i> , 2003)
CpSUB	Invasion	(WANYIRI, <i>et al.</i> , 2009)
CpMICI	Adhésion, locomotion	(PUTIGANI, <i>et al.</i> , 2008)
CpMuc	Invasion	(O'CONNOR, <i>et al.</i> , 2009)

IV.2. *Giardia* spp

Il est répandu dans le monde, il est particulièrement dans les milieux aquatiques, de préférence fréquenté par des réservoirs animaux comme les rongeurs sauvages. L'homme peut ingérer le parasite en buvant de l'eau contaminée, l'ingestion d'aliments contaminés par des kystes (10-20 kystes ont besoin pour développer giardiase) Ou par contact avec des résidus fécaux sur les mains sales. Les kystes de ce parasite sont résistants à des concentrations de chlore utilisé pour la purification (F.E.G. Cox., 2002).

IV.2.1. Prévalence

Chez l'homme :

La Giardiose est une maladie fréquente dans les pays en voie de développement tropicaux et est présente dans les pays développés tempérés. La prévalence chez l'adulte varie de 12% à 30% dans les populations des pays tropicaux (**KEAN B, et al.,1979**) Dans les pays industrialisés, la prévalence dans les selles humaines varie de 2 à 7%. Aux Etats-Unis, la prévalence estimée à partir d'échantillons de selles humaines est de 3,8% (**KRAUSS H,2003**)

En France, elle a été estimée à 1,9% à partir d'une population d'étude constituée de 20 341 patients suivis par le réseau Crypto-Anofel en 2008. Une étude estimait en 1990 que 1 à 4% des enfants vivant dans les crèches de la région parisienne étaient porteurs de *Giardia* spp (**RENDTORFF R, 1954**)

Chez l'animal :

La prévalence du parasite de giardia change de plus de 10à 40% chez l'ovin et le caprin (**Robertson ,2009**) tandis que chez le bovin des prévalences variables ont été rapportées cependant les résultats des études de sa fréquence donnent les valeurs comprises entre 73et 93% (**DIXON,2009 ; RYAN et CACCIO , 2013**)

IV.2.2. Mode de transmission

Les kystes infectieux de *Giardia* spp sont excrétés en grand nombre dans les selles des sujets infectés et peuvent contaminer les mains, l'eau potable, l'eau des piscines et les aliments (**PORTER J, et al 1988**) Leur transmission par voie fécale-orale et par ingestion d'aliments ou d'eau contaminés est possible. Certains comportements sexuels favorisent la transmission de l'infection, notamment les contacts oro-anaux, génitaux-anaux et digitaux- anaux (**TESSIER J, 1999**) Le sol et divers véhicules d'infection peuvent aussi être contaminés par les kystes infectieux (**BERGER S.A, et MARR J, 2006**) La transmission directe entre humains est possible, notamment par voie fécale orale, en raison da mauvaises pratiques d'hygiène, et elle est à l'origine d'épidémies (**HUANG D., et WHITE A., 2006**).

IV.2.3. Pathogénèse

Kystes *Giardia* spp, une fois ingérées atteindre l'estomac dont l'acidité provoque la

libération de trophozoïtes qui se propagent dans duodénum ou ils se multiplient par mitose. Les trophozoïtes possèdent un disque central qui fonctionne comme une sorte de ventouse et qu'ils utilisent pour adhérer à les entérocytes. En général, la multiplication du parasite et son adhérence à l'épithélium intestinal provoque une inflammation mais ne se produit pas nécrose ni le parasite migre des espaces extra-intestinales (**PATRICK R., 2008**).

V. Symptomatologie et diagnostic

V.1. *Cryptosporidium* spp

Dans les conditions naturelles, la Cryptosporidiose se manifeste le plus souvent sous la forme respiratoire ou intestinale et plus rarement sous une forme rénale. C. Bailey induit surtout des symptômes respiratoires alors que C. meleagridis est associé à des symptômes entériques (FAYER R., et al., 1997).

A- Forme respiratoire

Elle est caractérisée soit par une sinusite lors de l'infection du tractus respiratoire supérieur (les lésions sont similaires au syndrome de la tête enflée), soit par des râles, des éternuements, de la toux et de la dyspnée lors de l'infection du tractus respiratoire profond (LINDSAY D., 1990).

À l'autopsie, on observe une broncho-pneumonie et parfois une aérosacculite avec la présence d'exsudat et un excès de mucus dans la trachée, les cavités nasales et les sinus. À l'examen histologique, l'épithélium respiratoire présente des lésions typiques avec des infiltrats inflammatoires. La ciliature peut être réduite ou absente (LINDSAY D., 1990).

La sévérité de la maladie respiratoire et des lésions histologiques occasionnées par C. Bailey après une inoculation par la voie intra-trachéale peut s'intensifier en présence d'*Escherichia coli* ou du virus de la bronchite infectieuse inoculé par la même voie. En plus des symptômes respiratoires, une atteinte sévère de l'état général et un retard de croissance, une mortalité précoce et élevée ainsi qu'une excrétion nettement plus durable et parfois persistante, ont été observés (Lindsay D., 1990).

B- Forme gastro-intestinale

Les symptômes sont caractérisés par une diarrhée liquide, une léthargie, un retard de croissance et une faible pigmentation. À l'autopsie, une distension de la paroi intestinale avec un contenu muqueux et gazeux est observée. Les lésions microscopiques consistent généralement en un détachement des entérocytes, une atrophie et une fusion des villosités, une hyperplasie des cryptes ainsi qu'une infiltration de la lamina propria par des macrophages, des hétérophiles, des lymphocytes et des plasmocytes. Différents stades parasitaires tapissant la surface de la muqueuse de l'organe ou du tissu infecté peuvent être observée (SRETER T., 2000).

C- Forme rénale

Les signes cliniques de la forme rénale, sont peu connus car ils se trouvent masqués par les signes d'autres maladies présentes simultanément. Macroscopiquement, les reins sont pâles et hypertrophiés avec parfois des foyers blanchâtres dans le parenchyme et des cristaux d'urates à la surface des tubules. À l'examen histologique, les cellules épithéliales des canaux, des tubes collecteurs et parfois des tubes contournés distaux sont hypertrophiées et contiennent des cryptosporidies. Des infiltrats de lymphocytes et de macrophages sont présents au niveau du tissu interstitiel autour des canaux collecteurs (ABBASSI H., et *al.*, 1999).

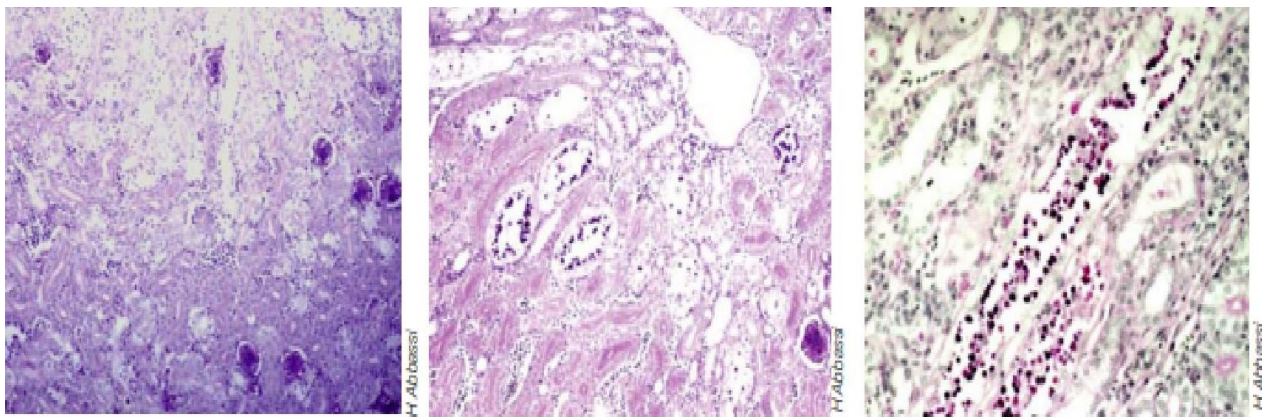


Figure 05: Cryptosporidiose rénale (ABBASSI H., et *al.*, 1999).

V.2. *Giardia* spp

✓ Symptomatologie

De nombreux cas de giardiose sont asymptomatiques. Les sujets asymptomatiques peuvent cependant éliminer les kystes infectants (SCHNELL K., et *al.*, 2015).

Les symptômes d'une giardiose aigue apparaissent habituellement 1 à 14 jours (7 jours en moyenne après l'infestation) (SCHNELL K., et *al.*, 2015). Un syndrome de malabsorption même si une partie des infections ou le nombre de kystes ingérés est insuffisante reste asymptomatique ou donne lieu à diarrhée plus durable que la normale. Après moyenne d'incubation de 10 jours (1-4 semaines), on rencontre les symptômes typiques d'une infection gastro-intestinale diarrhée, flatulence, crampes abdominales et stéatorrhée provoquée par malabsorption des lipides. L'infection se résout spontanément en 1-2 semaine dans la plupart des patients, mais dans une minorité, généralement ceux qui ont un niveau de déficit IgA, il a tendance à être chronique avec des récurrences fréquentes (PATRICK R., 2008).

✓ Diagnostic

Le diagnostic est fait par la recherche avec des méthodes de parasitologie.

- Examen microscopique des selles
- Test immunoenzymatique pour l'Ag ou test moléculaire pour l'ADN du parasite dans les selles.

Le dosage immunoenzymatique de l'Ag parasitaire dans les selles est plus sensible que l'examen microscopique. La présence des trophozoites ou des kystes caractéristiques dans les selles assurent le diagnostic, mais l'excrétion du parasite est souvent intermittente et à de faibles niveaux au cours des infections chroniques. Le Diagnostic microscopique nécessite donc de répéter les examens de selles (SCHNELL K, *et al.*, 2015).

VI. Traitement :

VI.1. Cryptosporidium spp

Le traitement se fait par la prise d'antiparasitaires. Toutefois, aucun traitement n'est curatif à 100%, c'est-à-dire qu'aucun n'élimine l'agent pathogène. Certains médicaments ont une efficacité relative telle que la paromomycine ou encore la nitazoxanide. La rifaximine semble être la molécule la plus efficace (AURELIE B., 2019).

En phase aigue de la maladie, la prise alimentaire normale est empêchée, ce qui peut nécessiter des perfusions pour apporter tous les nutriments nécessaires à l'organisme, notamment en sels minéraux car ceux-ci sont évacués par les diarrhées (AURELIE B., 2019).

V.1.1. Traitements spécifiques

1- Lactate d'halofuginone :

Le lactate d'halofuginone (RU 38788) est un sel dont les propriétés anti protozoaires et l'efficacité contre *Cryptosporidium parvum* ont été démontrées à la fois dans les conditions in-vitro ainsi qu'au cours d'infections artificielles et naturelles.

La prévention de la diarrhée due à *Cryptosporidium parvum* diagnostiquée dans les élevages ayant un historique de cryptosporidiose, le traitement doit être instaurée dans les premières 24 à 48 heures suivant la naissance.

La réduction de la diarrhée due à *Cryptosporidium parvum* diagnostiqué, le traitement doit être instauré dans les 24 heures suivant l'apparition de la diarrhée.

Dans les deux cas, la réduction de l'excrétion d'oocytes a été démontrée (MED'VET., 2022).

Tableau 05 : Administration de lactate d'halofuginone (MED'VET., 2022)

Voie d'administration	Principe actifs / molécule	Forme pharmaceutique	Temps d'attente
Voie orale	Halofuginone, Tartrazine, Acide benzoïque	Solution	Viande et abats : 13 jours

2- Sulfate de paromomycine :

Traitement des infections gastro-intestinales causées par *Escherichia coli* sensibles à la paromomycine chez les bovins préruminants (MED'VET., 2022).

Est un Antibiotique aminoside utilisé chez le veau laitier expérimentalement. Elle est utilisée également en médecine humaine (BEUGNET., 2000). En effet, lors d'une administration chez un veau pendant 11 jours, en débutant un jour avant l'infestation par cryptosporidies, elle a diminué l'intensité de la diarrhée ainsi que l'excrétion des oocytes dans le milieu extérieur (BOURGOIN., 1996).

Tableau 06 : Administration de Sulfate de paromomycine (MED'VET., 2022)

Voie d'administration	Principe actifs / molécule	Forme pharmaceutique	Temps d'attente
Voie orale	Paromomycine	Poudre	Bovins : Viande et abats : 20 jours

3- Décoquate :

Un pré mélange médicamenteux, son action est de réduire la multiplication et le développement des cryptosporidies (NACIRI, *et al.* , 1998).

Tableau 07 : Administration de décoquate (MED’VET, 30 06 2022)

Voie d’administration	Principe actifs / molécule	Forme pharmaceutique	Temps d’attente
Voie orale	Décoquate	pré mélange	Bovins et ovins : Viande et abats : 0 jours

VI.1.2 Traitements symptomatiques

1- Lutter contre la déshydratation :

Chez les individus dont le système immunitaire est affaibli la diarrhée et la déshydratation, peuvent être plus graves et potentiellement mortelles, en effet l’apport de l’eau par voie orale et les électrolytes (sérum salé) par voie parentérale pour bien hydrater l’animal et réguler la pression osmotique (OSAV, 2017).

2- Pansements intestinaux :

Les pansements intestinaux dont les plus utilisés : Smectine et Kaolin, sont des médicaments qui vont apaiser les douleurs intestinales grâce à leurs pouvoirs absorbant des gaz et des toxines bactériennes. Ces pansements vont venir tapisser la muqueuse digestive et ainsi la protéger des agressions extérieures (CHAMBON, 1990).

VI.1.Giardia spp

Traitement symptomatique de la déshydratation et des déséquilibres électrolytiques. Chez le patient immunocompétent, l’infection sera spontanément résolutive, une thérapie médicamenteuse pourra cependant réduire la durée des symptômes et prévenir la transmission (LEBER , et NOVAK-WEEKLEY S,2007)

1. Métronidazole ou Tinidazole

Pour la giardiose symptomatique, le Tinidazole, le Métronidazole ou le Nitazoxanide sont utilisés. Des échecs thérapeutiques et une résistance peuvent survenir avec chacun d'entre eux.

Le Tinidazole est aussi efficace que le Métronidazole, mais le Tinidazole est mieux toléré et administré en une seule dose comme suit :

- Adultes : 2g par voie orale une fois
- Enfants : 50 mg/kg (maximum 2g) par voie orale une fois

Le Métronidazole est administré comme suit :

- Adultes : 250 mg par voie orale 3 fois/jour pendant 5 à 7 jours
- Enfants : 5 mg/kg par voie orale 3 fois/jour pendant 5 à 7 jours

Les effets indésirables du Métronidazole comprennent les nausées et les céphalées. Le Métronidazole et le Tinidazole ne doivent pas être administrés aux femmes enceintes. Il faut éviter l'alcool en raison d'un effet Antabuse (disulfirame) de ces médicaments. En termes d'effets indésirables gastro-intestinaux, le Tinidazole est généralement mieux toléré que le Métronidazole (SCHNELL K,et al.,2015).

2. Nitazoxanide

Le Nitazoxanide existe sous forme liquide pour les enfants. L'innocuité du Nitazoxanide pendant la grossesse n'a pas été évaluée. Si le traitement ne peut être retardé à cause des symptômes, un aminoside non absorbable, la paromomycine 8 à 11 mg/kg par voie orale 3 fois/jour pendant 5 à 10 jours, reste une éventualité si le bénéfice est supérieur au risque (SCHNELL K, et al., 2015).

3. Quinacrine ou Furazolidone ou l'Albendazole

La Furazolidone, la Quinacrine ou l'Albendazole sont rarement utilisés en raison de leur toxicité potentielle, de leur efficacité moindre ou de leur coût.

Même après une guérison parasitologique, les patients peuvent présenter une intolérance au lactose, un syndrome du colon irritable ou une fatigue (SCHNELL K, et al., 2015).

Références bibliographique

Listes des références :

ABBASSI H., et al., 1999 : Renal Cryptosporidiosis (*Cryptosporidium baileyi*) in specific pathogen-free chickens experimentally coinfectd with Marek's disease virus, 1999,43:738-744.

FAYER R., et al., 1997 : cryptosporidiosis. «Cryptosporidiosis in man and animals». CRC Press, FL 1997, pp1-33.

LINDSAY DS., et BLAGBURN BL., 1990 : Cryptosporidiosis In «Cryptosporidiosis in man and animals». CRC Press, FL, 1990, p 133-148.

SRETER T., et VARGA I., 2000 : Cryptosporidiosis - A review. Vet Parasitol, 2000, 87: 261-279.

CHECKLEY W., WHITE JR AC., JAGANATH D., et al., 2015 : A review of the global . Burden, novel diagnostics, therapeutics, and vaccine targets for *Cryptosporidium*. Lancet infect Dis 2015 ; 15 :85-94.

KUHLS TL., MOSIER DA., CRAWFORD DL., et al., 1994 : Seroprevalence of cryptosporidial antibodies during infancy, childhood, and adolescence. Clin Infect Dis 1994 ;18 :731-5.

KOTLOFF KL., NATARO JP., BLACKWELDER WC., et al., 2013 : Burden and aetiology of diarrhoeal disease in infants and young children in developing countries : a prospective, case-control study. Lancet. 2013 ;382(9888) :209-22.

KARANIS P., KOURENTI C., SMITH R., 2007 : Waterborne transmission of protozoan parasites : a worldwide review of outbreaks and lessons learnt. J Water Health 2007 ;5 :1-38.

CHALMERS RM., SMITH R., ELWIN K., et al., 2011 : Epidemiology of anthroponotic and zoonotic human cryptosporidiosis in England and Wales, 2004-2006. Epidemiol Infect 2011 ;139 :700-12.

AFSSA.(2002).rapport sur les infections à protozoaires liées aux animaux et à l'eau : (évolution scientifique des risques associés à *cryptosporidium* sp)

Anderson ,B. (1998).Cryptosporidiosis in Bovine And Human Health .J.Dairy.Sci ,Pp 3036-3041.

Angus KW.(1988). Cryptosporidiosis in red deer. Veterinary Deer Society.,3 ;3-10

Antoine P.,P,P. (1984).Importance pratique des cryptosporidies .Cryptosporidiose du jeune ruminant. Fondation Marcel MerieueSociete française de buiatrie .

Appelbee,A.J (2005). Giardia and Cryptosporidium in mammalian wildlife—current status and future needs .trends Parasitol ,21 :370-376.

Birky N,J,A (2005). Sex : is giardia doing it in the dark ? Curr.Biol.,15 :R56-R58

Bjorneby JM.1990.Cryptosporidium parvum merozoites share neutralization-sensitive epitopes with sporozoites .J.Immuno., 145 :298-304.

BOURDOISEAU,G.(2000).Elevage et collectivités : les maladies parasitaires du chien . Nouveau praticien vétérinaire,137-139

Bourgouin ,G.(1996) la place de la cryptosporidiose dans les maladies néonatales du veau en corrése Bulletin des GTV N°2, ,pp19-41

Buret A,H,J . (1992).Pathophysiology of small intestinal malabsorption in gerbils infected with Giardia lamblia.Gastroenterology ,103 :506-13

CASTRO-HERMIDA J.A,F,-S,F,-L (2000a) , unexpected activity of B-cyclodextrin against experimental infection by cryptosporidium parvum.journal of parasitology, , 85(5),1118-1120.

Chalmers ,R (2003).Methods for surveillance of cryptosporidium in England and Wales. Modalités de surveillance de Cryptosporidium en Angleterre .Congrès de la société française de parasitologie

Chartier.,C ,(2001) . Contrôle de la cryptosporidiose des ruminants . le point vétérinaire N°213.

Chermette .R,B,-O.S. (1988) .Cryptosporidiose :une maladie animale et humaine cosmopolite ., Série technique N°5,2ème Edité par l'office international des epizootie , 127 pages ,527 références .

Current W,L,U,S (1986). The life Cycle of Cryptosporidium baileyi n.sp.(Apicomplexa,Cryptosporidiidae) infecting chickens .J.Protozool,33 :289-296. .

Dahmani , H. Hakem A, Baroudi D, Oumouna M(2015).Prévalence et facteurs de risque de cryptosporidium spp chez les agneaux dans la région de centre d'Algérie.

DE GRAAF, D.V-M (1999) A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals .International journal of parasitology ,29,1269-87.

Deluol A.M,C.J.(1984). La cryptosporidiose II.Diagnostic biologique .Annales de biologie clinique, vol42,P 399-405 .

Euzeby.(1987(d)).Hexamitidoses des mammifères .Protozoologie médicale comparée ,VOLII Fondation Marcel Mérieux .LYON p 374-382.

Euzeby ,J. (1987(c)). Caractères généraux des Apicomplexa.Protozoologie médicale comparée , VOL II Fondation Marcel Mérieux .LYON p 307-382

Euzeby (2002) . La cryptosporidiose humaine .Bull.acad.natle Méd 186, N°5, 837-850.

Faubert, G. (2000).Immune Response to Giardia duodenalis.

- Fayer R,O.P (2009)** Virulence factor activity relationships for hepatitis E and Cryptosporidium.J Water Health7, 555-563 doi :10.2166/wh.2009.044.
- Fayer R.,S,M. (2009)** Cryptosporidium xiaoi n.sp.(Apicomplexa : Cryptosporidiidae) in sheep (Ovis aries). Vet.Parasitol. ,164 :192-200.
- Fayer R.,(1994).**Effect of high temperature on infectivity of cryptosporidium parvum oocysts in water.Appl Environ Microbiol 60,2732-2735.
- Fayer R.,T,J.(2001).** Cryptosporidium canis n.sp.from domestics dogs.J.Parasitol,87 :1415-1422.
- Fayer.R,U.L.(1986).**Cryptosporidium sppand Cryptosporidiosis. .Microbiological reviews Vol 50 N°4 p458-483.
- Garcia-R JC,F.N.(2017).**Local and global genetic diversity of protozoan parasites : spacial distribution of cryptosporidium and Giardia genotypes.PLos Neglected Tropical Diseases,11(7),e0005736.
- Hunter P,N.G.(2002)**Epidemiology and clinical features of Cryptosporidium infection in immunocompromised patients.Clin. Microbial.Rev. , 15 :145-154.
- Monis,P.T. (2003).**Cryptosporidium and Giardia Genet.Eval. , 3 :233-244.
- Monis,P .T.(2009)** Variation in Giardia :towards a taxonomic revision of the genus. . Trends Parasitol. , 25 :93-100
- November .(1995).**American journal of Veterinary Research,pp. 1470-1474.
- Naciri.M,L.S (2000).** La cryptosporidiose des ruminants (1ère partie). L'action vétérinaire, N°1536.pp17-23.
- Naciri.M,L.S (2001).** La cryptosporidiose des ruminants (2ème partie). L'action vétérinaire, N°1536.pp1-18.
- OLSON, M. (2000).** Giardia vaccination. Parasitol.today, 213.
- Olson.M,E,G.N.(1997).**Giardia and Cryptosporidium in dairy calves in British Columbia.Canadian Veterinary journal,38. ,pp 703-706.
- Tartera.(2000a).** Cryptosporidiose du veau. Cahier clinique N°48. Action vétérinaire N°517.
- Thompson R.C.,P.C(2008 ;)** The public health and clinical significance of Giardia and Cryptosporidium in domestic animals . Vet J. ,1777 :18-25.
- Tyzzer,E.(1912).** Cryptosporidium parvum(sp.nov.), a coccidium found in the small intestineof the common mouse.Arch.Protistenkd,26 :394-412
- Tyzzer ,E.(1910).** An extracellular Coccidium, Cryptosporidium muris (Gen. Et Sp.Nov.),of the gastrics glands of the commun mousse.J.Med.Res, 23 :487-510.
- QI DENG , M. C. (1999) .** Cryptosporidium parvumstudies with dairyproducts . International Journal of Food X Microbiology , 46 , 2 , 113-21

Quilez . J , E. T.-A. (2008) . Cryptosporidium Genotypes and Subtypes in Lambs and Goat Kids in Spain .

Ripert., R. C. (2003).Epidémiologie des maladies parasitaires –Vol III. “Oportunistes”. Editions médicales internationales, 269-97.

Roberston, L. t. (2004). Effectsofthe Norwegian winter environment on Gardia cysts and Cryptosporidium oocysts. Microb.Ecol. , 47(4),259-365.

ROBERTSON , I. 1. (s.d.) . The role of companion animals in the emergence of parasitic zoonoses Internationaliournal forParasitology , 30 , 1369-77 .

Ryan U.M. , P. M. (2008) . Cryptosporidium fayeri n . sp . (Apicomplexa : Cryptosporididae) fromthe Red Kangaroo (Macropus rufus) . J. Eukaryot . Microbiol , 55 : 22-26 ..

Santin , M. (2013) . Clinical and subclinical infections with Cryptosporidium in animals . New Zealand Veterinary Journal , pp 1-10 // doi.org / 10.1080 / 00480169.2012.731681 .

SCOTT , C. S. (1995) . An epidemiological study of Cryptosporidium parvum in two herds of adult beefcattle . Veterinary parasitology , 57 , 277-288 .

SPANO , F. P.-M. (1998) . Multilocus genotypic analysis of Cryptosporidium parvum isolates from different hosts and geographical origins . Journal of Clinical Microbiology . , 36 , 11,3255-9 .

Steele MI , K. T. (1995.) . A Cryptosporidium parvum genomic region encoding hemolytic activity . Infect . Immun ., 63 : 3840-3845 .

Strong W , G. J. 2000) . Cloning and sequence analysis of a highly polymorphic Cryptosporidium

parvum gene encoding a 60 - kilodalton glycoprotein and characterization of its 15- and 45 - kilodalton zoite surface antigen products . Infect . Immun . , 68 : 4 .

Résumé

Cryptosporidium et Giardia sont des causes majeures de diarrhée à travers le monde et l'infection par ces deux parasites touche en particulier les jeunes enfants et les patients immunodéprimés. La gravité de l'infection intestinale induite par ces protozoaires intracellulaires est variable et les symptômes cliniques de la cryptosporidiose dépendent non seulement de l'état nutritionnel et immunitaire de l'hôte mais également des facteurs de virulence du parasite. L'infection humaine résulte d'une propagation zoonotique (de l'animal à l'homme) ou anthroponotique (interhumaine) des parasites dont la transmission est facilitée par leur résistance aux nombreux désinfectants couramment utilisés. Les mesures de prévention et de contrôle de l'infection sont capitales pour la protection des groupes vulnérables car les options de traitement restent encore limitées.

Mots clés : Cryptosporidium, protozoaire, giardia, pathogénicité, épidémiologie

ملخص

تعد طفيليات الكريبتوسبورديوم والجيارديا من الأسباب الرئيسية للإسهال في جميع أنحاء العالم ، كما أن الإصابة بهذين الطفيلين تؤثر بشكل خاص على الأطفال الصغار والمرضى الذين يعانون من نقص المناعة. إن شدة العدوى المعوية التي تسببها هذه الأوليات داخل الخلايا متغيرة وتعتمد الأعراض السريرية لداء خفيات الكريبتوسبورديوم ليس فقط على الحالة التغذوية والمناعة للمضيف ولكن أيضاً على عوامل الفوعة للطفيلي. تنتج العدوى البشرية عن طفيليات حيوانية المنشأ (من حيوان إلى إنسان) أو تنتشر عن طريق الإنسان (من إنسان إلى آخر) والتي يسهل انتقالها من خلال مقاومتها للعديد من المطهرات الشائعة الاستخدام. تعتبر تدابير الوقاية من العدوى ومكافحتها ضرورية لحماية الفئات الضعيفة. حيث لا تزال خيارات العلاج محدودة.

Abstract :

Cryptosporidium and Giardia are major causes of diarrhea worldwide and infection with these two parasites affects particularly young children and immunocompromised patients. The severity of the intestinal infection induced by these intracellular protozoa is variable and the clinical symptoms of cryptosporidiosis depend not only on the nutritional and immune status of the host but also on the virulence factors of the parasite. Human infection results from zoonotic (animal to human) or anthroponotic (human-to-human) spread of parasites whose transmission is facilitated by their resistance to many commonly used disinfectants. Infection prevention and control measures are crucial for the protection of vulnerable groups as treatment options are still limited.