



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Etude bibliographique sur la Cryptosporidiose chez les jeunes ruminants

Présenté par :
Guendouz Rima /
Guergouche Khayra

Devant le jury :

Président :	Mr METREF AHMED KHAIREDDINE	M A A à l'université Saad DAHLEB à Blida
Examineur :	Mr KAABOUB LAID	M A B à l'université Saad DAHLEB à Blida
Promoteur :	Mr DAHMANI HICHAM	M A A à l'université Saad DAHLEB à Blida

Année : 2015/2016

Remerciements

Avant tous, nous remercions DIEU de nous avoir aidées et de nous avoir donnée la force pour achever ce modeste travail.

Au terme de ce travail, nous profitons de l'occasion pour remercier toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce projet de fin d'études.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et notre sincère remerciement à notre promoteur Mr DAHMANI HICHAM, maitre assistant à l'université Saad DAHLEB à Blida pour l'encouragement et l'encadrement qu'il nous a donnés pour l'achèvement ce travail.

Nous tenons aussi à remercier vivement :

Mr METREF AHMED KHAIREDDINE maitre assistant à l'université Saad DAHLEB à Blida pour avoir accepté pour avoir présidé le jury, ainsi que

Mr KAABOUB LAID maitre assistant à l'université Saad DAHLEB à Blida pour avoir accepté d'examiner ce travail.

Dédicace

A ceux qui ont fait de moi ce que je suis et qui sont toujours présents pour me soutenir et pour m'aider :

Au meilleur des pères,

A ma très chère maman,

Grace à leurs tendres encouragements et leurs grands sacrifices, ils ont pu créer le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études.

Aucune dédicace ne pourrait exprimer mes profonds sentiments envers eux.

Que dieu les garde.

A mes chères sœurs

ILHAM, HAYET et ALAA

A qui je souhaite une vie pleine de bonheur et un avenir radieux

A tous mes frères

ISHAK, ISMAIL

A toute ma famille

A mon binôme

LEELA

A mes amis et mes collègues

A celle qui est chère à mon cœur

Je dédie ce modeste Travail

GUENDOZ RYMA

Dédicace

Je dédie ce travail:

- ✓ *A ma chère et tendre mère, source d'affection, de courage et d'inspiration qui a autant sacrifié pour me voir atteindre ce jour.*
- ✓ *A mon père source de respect, en témoignage de ma profonde reconnaissance pour tout l'effort et le soutien incessant qui m'a toujours apporté.*
- ✓ *A la mémoire de mes grands-pères et mes grandes mères .*
- ✓ *A tous mes frères et sœurs (MOHAMMED, LEKHEL et HAMZA/TOHA, F.Z, NAJIA, CHICHA et RATIBA).*
- ✓ *A mes oncles et mes tantes.*
- ✓ *A mes cousins et mes cousines.*
- ✓ *A mon amie et binôme RIMA et sa famille pour laquelle je souhaite une vie pleine de joie et de la réussite.*
- ✓ *A toutes mes amies (ABIR, AHLAM B, AHLAM, AMEL , HIND, KHADIDJA A ,KHADIDJA ,MAHDIA,SARAH).*
- ✓ *A toutes mes collègues.*
- ✓ *A tous qui connaissent LEELA.*

GUERGOUCHE KH.

Résumé

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

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

1. Etude du parasite.
2. La *Cryptosporidiose* chez les jeunes ruminants.

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

Mots clés : Cryptosporidiose, les jeunes ruminants, diarrhée, syndrome gastro-entéritique,

Summary

The Cryptosporidiosis is a common disease which frequently affects young ruminants; it is caused by a parasite called *Cryptosporidium* spp. which causes a liquid and profuse diarrhea.

Because of the paramount importance of Cryptosporidiosis is the high mortality of affected individuals (young ruminants) and one of zoonoses threatening public health, with the scarcity of national studies to understand this disease, our literature review is begun which contains two chapters, namely:

1. Study of the parasite.
2. The Cryptosporidiosis in young ruminants.

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

Keywords:

Cryptosporidiosis , young ruminants, gastro-enteritis syndrome, diarrhea.

ملخص

كريبتوسبورديوز هو مرض شائع ومنتشر كثيرا في المواشي وصغار المجترات ، و سببه هو الطفيليات المعروفة باسم كريبتوسبورديوم التي تسبب الإسهال الشديد.

بسبب الأهمية القصوى لكريبتوسبورديوز التي تتمثل في ارتفاع نسبة الوفيات ، وباعتباره واحدا من الأمراض التي تهدد صحة الانسان و محيطه، ولقلة الدراسات المحلية لفهم و انتشار هذا المرض أجرينا دراسة ببيليوغرافية والتي تحتوي على فصلين:

1-دراسة الفطريات

2- كريبتوسبورديوز عند صغار المجترات

في نهاية دراستنا استنتجنا أن كريبتوسبورديوز هو السبب في متلازمة التهاب المعدة و الأمعاء عند المواليد الجدد و جميع الفئات العمرية من كلا الجنسين .

كلمات البحث: الاسهال ، كريبتوسبورديوز ، صغار المجترات ، متلازمة التهاب المعدة و الأمعاء

Sommaire

Introduction	1
---------------------------	----------

CHAPITRE 1 : Etude de parasite.

1. Historique	2
2. Taxonomie	3
3. Spécificité d'hôte (les espèces qui affecte les petits ruminants	5
4. Localisation de parasite	6
5. Cycle évolutif	6
a. Exsytation	7
b. Mérogonie	8
c. Gamétogonie	8
d. Sporogonie ou sporulation	8
6. Particularité du cycle	9
7. Résistance de cryptosporidie	9

CHAPITRE 2 : La cryptosporidiose chez les petits ruminants.

I. Epidémiologie	10
a. Répartition géographique	10
b. Prévalence	10
c. Mode d'infection et dose infectante	11
d. Mode de transmission	11
e. Source de contamination	12
✓ Les jeunes animaux	12
✓ Animaux sauvage et les rongeurs	12
✓ Les mères	12
✓ Eau	13

f.	Facteurs de risque	13
•	Saison	13
•	Densité animale	13
•	Conduite d'élevage.....	14
•	Rôle d'épandage de fumier	14
II.	Etude clinique	15
a.	Pathogénie.....	15
b.	Réponse immunitaire	17
c.	Symptômes	19
d.	Lésions	22
e.	Diagnostic	23
❖	Diagnostic épidémiologique et clinique	23
❖	Diagnostic différentiel	23
❖	Diagnostic de laboratoire	29
✓	Diagnostic ante mortem	29
✚	Concentration des oocyste	29
✚	Coloration	29
➤	Coloration acide rapide de KINYOUN.....	29
➤	Coloration de Heine	30
➤	Coloration de Zeihl Nielsen modifiée.....	30
➤	Technique de auromine O.....	32
➤	Technique de flottaison d'Anderson.....	32
➤	Technique GIEMSA	33
✓	Diagnostic post mortem	35
✚	Examen d'histologique	35
✚	Anatomo pathologique.....	36
✚	Examen de raclage.....	36
f.	Traitement.....	36
g.	Mesures hygiéniques et prévention.....	38

Conclusion et Recommandations	40
LISTE DES RÉFÉRENCES.....	42

Listes de tableaux

Tableau 1 : Classification taxonomique de <i>Cryptosporidium</i> spp.....	3
Tableau 2 : Espèces de cryptosporidies recensées chez les ruminants domestique	5
Tableau 3 : Principales causes de diarrhées néonatales chez le veau.....	25
Tableau 4 : Principales causes de diarrhée néonatale chez les chevreaux et les agneaux	28
Tableau 5 : Estimation de la qualité de la morphologie de l’oocyste <i>Cryptosporidium</i> visualisé par les différentes technique	34

Listes des figures

Figure 1 : Cellules intestinales infestées par de <i>Cryptosporidium parvum</i> en microscopie à balayage	6
Figure 2 : Cycle évolutif de <i>C. parvum</i> dans l'intestin	7
Figure 3 : Image au microscope électronique à balayage d'un oocyste de <i>C. parvum</i>	20
Figure 4 : Veau à diarrhée aqueuse jaunâtre due à une infection à <i>C. parvum</i>	21
Figure 5 : Arrière-train souillé d'un chevreau atteint de cryptosporidiose	21
Figure 6 : Coloration acide rapide de kinyoun, Oocystes de <i>C. parvum</i> sont de couleur rouge	30
Figure 7 : Oocystes de <i>C. parvum</i> en coloration de Heine au microscope optique.....	30
Figure 8 : Oocyste de <i>Cryptosporidium</i> en coloration Ziehl-Neelsen modifiée	31
Figure 9 : <i>Cryptosporidium parvum</i> colorée par coloration de Ziehl-Neelsen modifiée	32
Figure 10 : <i>Cryptosporidium spp.</i> colorée par la technique auramine O	32
Figure 11 : <i>Cryptosporidium spp.</i> colorée par la méthode de Giemsa	34
Figure 12 : <i>Cryptosporidium Spp.</i> au microscope électronique à transmission, les oocystes sont visibles sur l'épithélium superficielle du duodénum	35
Figure 13 : Coupe histologique colorée à l'Hémalin-Eosine-Safran d'un intestin parasité par <i>Cryptosporidium parvum</i>	35

CHAPITRE 01 :

Etude de parasite

CHAPITRE 02 :

La cryptosporidiose chez les jeunes ruminants.

LES RÉFÉRENCES

Introduction

Les parasites de genre *Cryptosporidium* sont des protistes cosmopolites appartenant au phylum des Apicomplixa et au groupe des coccidies, engendrant une pathologie qui s'appelle la *cryptosporidiose*. C'est une protozoose opportuniste émergente avec un impact considérable chez un grand nombre de vertébrés, y compris l'homme plus rarement les reptiles et les poissons (Fayer, 1997)

Les cryptosporidies colonisent essentiellement les épithéliums digestifs, mais aussi respiratoires, biliaires et urinaires (Papadopolou, 1988)

En médecine vétérinaire, *Cryptosporidium spp.* est reconnu depuis plus de 40 ans comme étant responsable de diarrhées néonatales chez les petits ruminants. Elle est à l'origine de pertes économiques importantes, que ce soit par le biais des traitements mis en place, mais aussi par les taux de morbidité et de mortalité élevés.

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

Ainsi, la *cryptosporidiose* est plus que jamais un sujet d'actualité, sur lequel il convient de faire une mise à jour des connaissances accumulées jusqu'ici, notons que il y a des connaissances en perpétuelle d'évolution, notamment en matière de taxonomie, de nombre d'espèces affectées. Afin de comprendre l'épidémiologie de maladie une étude bibliographique est nécessaire a été fait contient 02 chapitres à savoir :

- Etudes du parasite.
- *Cryptosporidiose* chez les jeunes ruminants.

1. Historique :

Le genre *Cryptosporidium* fut décrit pour la première fois en 1907 par Ernest Edward Tyzzer suite à l'observation du parasite dans les glandes gastriques d'une souris de laboratoire. Le parasite nouvellement découvert fut ainsi nommé *Cryptosporidium muris*. En 1912, Tyzzer mit en évidence chez la souris une autre espèce du même genre localisée dans l'intestin grêle et de plus petite taille qu'il nomma *Cryptosporidium parvum* (FAYER, 2004 ; TZIPORI et WIDMER, 2008 ; FAYER, 2010).

En 1955, la survenue de diarrhée aiguë chez des dindes permit à Slavin de décrire une nouvelle espèce, *Cryptosporidium meleagridis*. Dans les vingt années qui suivirent, le genre *Cryptosporidium* fut retrouvé dans les intestins de veaux diarrhéiques confirmant ainsi l'importance pathogénique du parasite (O'DONOGHUE, 1995 ; FAYER, 2004). Dès lors, des recherches permirent la découverte de nouvelles espèces du genre *Cryptosporidium* et leur pathogénicité.

C'est avec la découverte des premiers cas humains de *cryptosporidiose* en 1976 et le développement du SIDA (*Syndrome d'ImmunoDéficiency Acquis*) que le monde médical s'est tourné vers le parasite, son pouvoir pathogène et son opportunisme (BONNIN et CAMERLYNCK, 1989 ; O'DONOGHUE, 1995 ; TZIPORI et WIDMER, 2008 ; GUYOT *et al.*, 2012). Cependant, ce n'est qu'en 1993, suite à l'épidémie de Milwaukee dans le Wisconsin (États-Unis) qui a touché plus de 400 000 personnes, que la *cryptosporidiose* a été reconnue comme un problème de santé publique à part entière (FAYER, 2004).

Enfin les techniques de biologie moléculaire dans les années 1990 ont permis une meilleure connaissance sur la taxonomie du genre *Cryptosporidium* ainsi que l'identification des espèces (XIAO, 2010).

1. Taxonomie :

Cryptosporidium est un protozoaire de l'embranchement des *Apicomplexa*.

La classification historique apparente les cryptosporidies aux coccidies en raison de similitudes dans leur cycle biologique respectif. Cependant les données de la biologie moléculaire laissent penser que le genre *Cryptosporidium* est apparenté aux *Gregarinidia* (FAYER, 2004).

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

Classification	Nom	Caractéristiques
Hyper-royaume	Eucaryote	• Cellule dont le contenu est divisé en zones ayant des fonctions définies
Royaume	Protiste	• Eucaryote unicellulaire
Superphylum	<i>Alveolata</i>	• Présence d'alvéoles (systèmes d'espaces péribasaux sous-membranaires)
Phylum	<i>Apicomplexa</i>	• Toutes les espèces sont des parasites. • Présence d'un complexe apical.
Classe	<i>Sporozoasida</i>	• Reproduction sexuée et asexuée • Production d'oocystes

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

Classification	Nom	Caractéristiques
Sous-Classe	Coccidia	Transmission par ingestion ; - Cycle généralement monoxène, parfois dixène ; - Reproduction de type gamétique, avec des gamontes de petite taille ; - Localisation intracellulaire à tous les stades sauf gamètes mâles libre ; - Gamontes généralement non-sanguicoles.
Ordre	Eucoccidiorida = Eucoccida	- Multiplication par bipartition longitudinale ou par schizogonie ; - Reproduction par syngamie (parfois syzygie).
Sous-ordre	Eimeriorina	Multiplication par schyzogonie en diverses cellules
Famille	Cryptosporidiidae = Cryptosporiidae	Développement intracellulaire extracytoplasmique sous la bordure en brosse des cellules épithéliales de l'intestin
Genre	Cryptosporidium	Développement extracytoplasmique dans la bordure en brosse des cellules épithéliales

2. Espèces affectant les ruminants domestiques :

Sept (7) espèces sont connues pour infecter fréquemment des ruminants domestiques de façon naturelle : *C. parvum*, *C. andersoni*, *C. bovis*, *C. ryanae*, *C. hominis*, *C. xiaoi* et *C. ubiquitum*.

Tableau 02: Espèces de cryptosporidies recensées chez les ruminants domestiques (Adapté de XIAO et al., 2004 ; FAYER et SANTIN, 2009 ; FAYER, 2010 ; ROBINSON et al., 2010 ; REN et al., 2012 ; FAYER et al., 2010 ; ELWIN et al., 2012 ; SLAPETA, 2012).

Espèce	Hôtes majeurs	Hôtes mineurs	Localisation primaire chez l'hôte
<i>Cryptosporidium parvum</i>	Bovins, ovins, caprins, Homme	Biche, souris, cochon, cheval...	Intestinal
<i>Cryptosporidium andersoni</i>	Bovins, Dromadaires	Moutons, Humains	Gastrique (abomasum)
<i>Cryptosporidium hominis</i>	Homme, Singes	Dugong, Moutons	Intestinal
<i>Cryptosporidium bovis</i>	Bovins	-	Non connu
<i>Cryptosporidium ryanae</i>	Bovins	Homme	Non connu
<i>Cryptosporidium ubiquitum</i>	Ruminant, rongeurs, carnivores, primates dont l'Homme	-	Intestinal
<i>Cryptosporidium xiaoi</i>	Mouton	Chèvre, yack, Homme	Non connu

3. Localisation du parasite :

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

Le plus souvent il s'agit de cellules épithéliales du tubes digestif, mais il peut semblerait qu'il puisse aussi s'agir de cellules épithéliales autres, comme par exemple de cellules de l'arbre respiratoire (PETRY et *al.*, 2010) voire d'autres épithéliums: vésicule biliaire, canaux pancréatiques (FAYER, 2004).

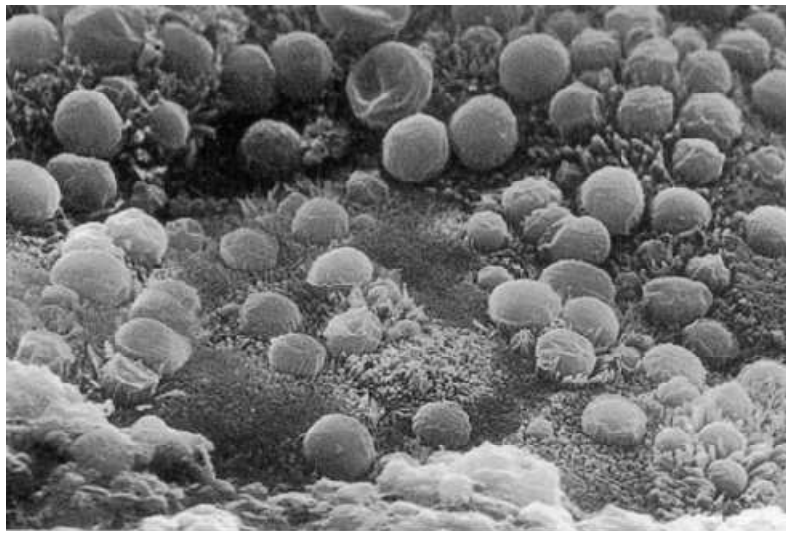


Figure01 : Cellules intestinales infestées par de *Cryptosporidium parvum* en microscopie à balayage (Cliché, M. Naciri, INRA Tours)

1. Cycle évolutif :

Toutes les espèces de *Cryptosporidium* sont des parasites intracellulaires obligatoires. (FAYER, 2004). Le cycle de *Cryptosporidium* est un cycle monoxène, à savoir qui se déroule chez un hôte unique (O'DONOGHUE, 1995). Il peut s'effectuer en 3 ou 4 jours (ROCQUES, 2006) et la période pré-patente, de l'ingestion à l'excrétion d'oocystes, est en moyenne de 3 à 5 jours mais peut s'étendre de 2 jours jusqu'à 2 semaines (O'DONOGHUE, 1995, FAYER, 2004), et l'infection peut par la suite persister plusieurs mois, même si elle est de courte durée le plus souvent (O'DONOGHUE, 1995). Ce cycle a lieu dans la partie apicale (exposée à la lumière de l'organe) au niveau de la bordure en brosse des cellules épithéliales.

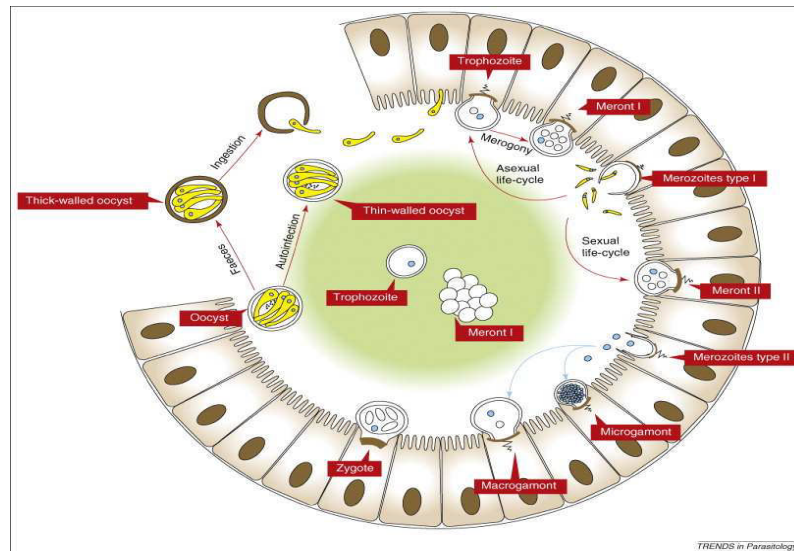


Figure 02: Cycle évolutif de *C. parvum* dans l'intestin (Source : BOROWSKI et al., 2008).

Dans ce cycle, se déroulent différentes étapes :

La phase d'excystation :

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

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

Les sporozoïtes s'attachent à la membrane apicale de la cellule épithéliale de la bordure en brosse (figure 1) et forment un trophozoïte (figure 2).

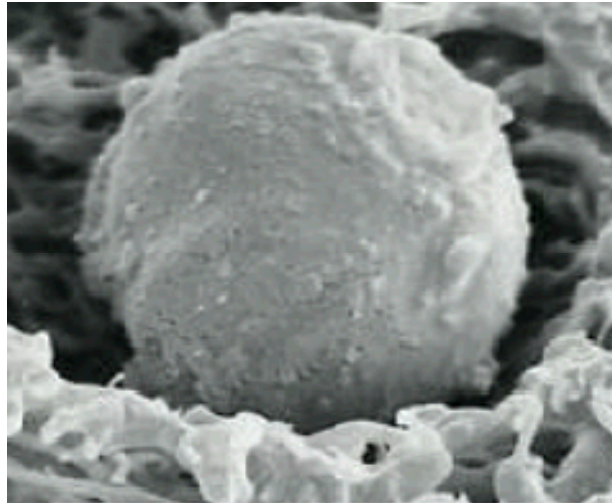


Figure 03: Image au microscope électronique à balayage d'un oocyste de *C. parvum* (Source : site internet de BioUV). Anonyme 1

La phase de mérogonie (anciennement dénommée schizogonie) :

Le trophozoïte va alors subir une mérogonie ou schizogonie (processus demultiplication asexuée ; figure 3) pour se transformer en méroonte ou schizonte de première génération qui est le stade intracellulaire suivant, contenant 6 ou 8 mérozoïtes arrangés parallèlement les uns aux autres

La phase de gamétogonie :

Vient ensuite l'étape de gamétogonie où les mérozoïtes de type 2 sont libérés et infectent d'autres entérocytes pour former des micro- et des macrogamontes.

Les phases de fertilisation et de sporogonies :

Les microgamontes libèrent jusqu'à 16 microgamètes.

Ces microgamètes fertilisent un macrogamonte ce qui va former soit un oocyste à fine paroi, soit un oocyste à paroi épaisse, dans lesquels auront lieu des sporogonies (processus de division du noyau à l'origine de la formation de 4 sporozoïtes dans l'oocyste). Les oocystes à paroi fine infecteront in situ les entérocytes de l'iléon de l'hôte lui-même, via la libération des sporozoïtes qu'ils contiennent directement dans la lumière de l'intestin de celui-ci ; ceux à paroi épaisse passeront dans les fèces et se retrouveront ainsi dans le milieu extérieur (O'DONOGHUE, 1995 ; BOROWSKI et al., 2008).

2. Particularité du cycle :

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

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

3. Résistance de cryptosporidie :

Les oocystes qui sont la forme de résistance et de dissémination de *Cryptosporidium* sont très résistants dans l'environnement :

- Ils peuvent rester viables et infectieux dans l'eau et dans les fèces animales pendant plusieurs mois à des températures comprises entre 0° et 30° C et jusqu'à un an dans l'eau de mer. (RIPERT, 2003)
- Ils survivent plusieurs semaines à la congélation, et plusieurs jours à pH acide (exemple : jus de pomme incriminé dans diverses études pH = 3,8 / 4)
- Ils sont résistants aux désinfectants tels l'eau de javel, et l'antiseptique usuel, et aux concentrations de chlore utilisées dans le traitement des eaux potables.
- Ils sont inactivés par l'ozone et les systèmes de filtration par le sable.

(BONIN et al, 1998 ; RIPERT, 2003, MOULINIER, 2003)

1) Epidémiologie:

a. Répartition géographique:

La cryptosporidiose des ruminants est présente dans le monde entier (FAYER 2004), elle est cosmopolite et les travaux de littérature montrent son existence sur les six continents, tant en zones urbaines qu'en zones rurales.

b. La prévalence de la cryptosporidiose :

La prévalence de la maladie représente le nombre d'animaux infectés par le genre *Cryptosporidium spp.* à un moment donné et dans une population donnée. Cependant, la plupart des études menées sur le sujet visent à déterminer la prévalence d'excrétion, c'est-à-dire le nombre d'animaux excréant des oocystes indépendamment de leur statut clinique à un moment donné.

La détermination de la prévalence d'excrétion chez les espèces domestiques a fait l'objet d'un grand nombre d'études.

Chez les bovins, des variations de la prévalence d'excrétion sont observées selon les différentes classes d'âge des animaux. Les études s'accordent sur le fait que la prévalence décroît avec l'âge (DE GRAAF et *al.*, 1999(a) ; SANTIN et *al.*, 2008). Selon l'étude de SANTIN et *al.* (2008), elle est maximale chez les veaux non sevrés (45,8%) puis elle diminue chez les veaux sevrés (18,5%) et chez les génisses (2,2%). La prévalence d'excrétion est aussi fonction du type de race : elle est plus élevée pour les veaux allaitants que pour les veaux laitiers (NACIRI et *al.*, 1999).

L'âge des animaux présente également une grande influence sur la prévalence d'excrétion chez les petits ruminants. Ainsi, chez les animaux non sevrés et non-diarrhéiques, elle varie de 2 à 85% pour les agneaux et de 5 à 30% pour les chevreaux. La plus forte prévalence (76%) est rapportée pour des agneaux âgés de 8 à 14 jours. La prévalence chez les adultes, bien que moindre, est comprise entre 2,1 et 5,3% selon des études menées en Espagne et en Chine

Sur des brebis, et entre 7,7 et 9% selon une étude sur des chèvres en Espagne (PARAUD et CHARTIER, 2012).

c. Mode d'infection et dose infectante :

Le mode d'infection est la voie oro-fécale. Un individu va se retrouver infecté en ingérant des oocystes, issus d'un individu préalablement infecté. On dénombre ainsi plusieurs voies d'infection, directes ou indirectes : transmission d'humain à humain, d'animal à humain, transmission via l'eau (de boisson ou à des fins récréatives), transmission via la nourriture et transmission aéroportée (FAYER et *al.*, 2000).

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

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

d. Mode de transmission :

La transmission zoonotique de *Cryptosporidium* passe le plus fréquemment par des contacts directs avec de jeunes animaux malades.

Il apparaît évident que l'eau, à l'état naturel dans l'environnement ou ayant subi des traitements, représente un réservoir de *Cryptosporidium*. La contamination fécale de l'eau peut être occasionnée par différents biais, Elle concerne aussi bien les eaux en surface que les eaux souterraines.

L'appréciation du nombre de cas de *cryptosporidiose* d'origine alimentaire est difficile et très certainement sous-estimée.

L'observation de symptômes respiratoires apparait plus fréquente lors de *cryptosporidiose* qu'en présence d'autres causes de gastro-entérite, faisant ainsi suspecter une possible contamination des individus par voie aéroportée.

La transmission du parasite d'humain à humain peut s'effectuer de manière directe ou indirecte (Rapport AFSSA, 2002), La transmission anthroponotique (interhumaine) apparait plus

fréquente dans les zones urbaines où les humains ont peu de contacts avec les animaux (SAINI et *al.*, 2000).

e. Source de contamination :

- **Les jeunes animaux :**

Les jeunes animaux infectés du troupeau sont les sources principales de cryptosporidies. Ils rejettent des oocystes dans leurs fèces en grande quantité, en particulier pendant la deuxième semaine de leur existence (avant le sevrage) (FAYER, 2004).

- **Les animaux sauvages et les rongeurs :**

Etant sensibles à une contamination par *Cryptosporidium*, les animaux sauvages, tels que les cervidés, les rongeurs, les insectivores et les lagomorphes, constituent une source non négligeable du parasite.

La présence de rongeurs dans les élevages permettrait de maintenir le niveau de contamination de ceux-ci. (ANDERSON, 1998 ; FAYER, 2004).

- **Les mères :**

La plupart des bovins adultes excrètent des oocystes de *Cryptosporidium*. Cependant, aucune différence dans l'excrétion n'est observée chez les adultes, qu'il s'agisse d'un élevage présentant des problèmes de *cryptosporidiose* ou non. Ainsi leur rôle dans la contamination des autres animaux n'est pas clairement établi. Il semblerait également que l'excrétion n'augmente pas autour du vêlage (DE GRAAF et *al.*, 1999(a)).

Dans une étude, des veaux séparés de leurs mères dès la naissance et placés dans des enclos désinfectés ont excrété des oocystes dès l'âge de 3 jours, suggérant la possibilité d'une infection in utero (FAYER, 2004).

Chez les adultes, l'infection à *Cryptosporidium andersoni* est la plus fréquente (SANTIN et *al.*, 2008).

Chez les ovins et les caprins, en revanche, l'excrétion augmente de manière significative autour de la parturition, passant à 20-440 opg (oocystes par gramme de fèces) chez la brebis et à 80 opg chez la chèvre (PARAUD et CHARTIER, 2012).

- L'eau :

Les cas de *cryptosporidiose* ayant une origine hydrique sont fréquents dans l'espèce humaine. Ainsi, on peut supposer que des cas dus à une consommation d'eau contaminée peuvent exister chez les ruminants.

La source principale de contamination, quelle que soit l'espèce, sont donc les animaux en pré-sevrage. Ces derniers excrètent des quantités très importantes d'oocystes.

f. Facteurs de risque :

- Saison :

La période à risque pour la contamination des veaux est l'hiver car c'est à cette période qu'il y a le plus grand nombre d'animaux dans la classe d'âge la plus à risquer, coïncidence ainsi avec la période des vêlages.

Cependant, l'effet saison observé pourrait être dû à un regroupement des animaux pendant cette période et donc à une contamination de l'environnement plus importante. Ainsi de manière générale, le pic d'incidence de la *cryptosporidiose* est observé lors du pic d'incidence des naissances (PAOLETI, 2002).

- La densité animale :

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

- La conduite d'élevage :

La gestion de l'élevage dans son ensemble peut être à l'origine d'une augmentation de la prévalence de la *cryptosporidiose*.

D'après des nombreuses études il y'a des déférentes facteurs de risque tel que la présence des nurseries dans l'élevage, le stress d'un sevrage trop précoce, les transports etc...

La prévalence d'excrétion des oocystes est plus faible chez les animaux logés sur un sol en béton. En effet, ce type de sol facilite son nettoyage régulier par rapport aux sols de type sable, terre ou graviers.

L'utilisation de savon ou de détergent pour le nettoyage des ustensiles de l'alimentation des animaux est diminué le risque d'excrétion des oocystes (TROTZ-WILLIAMS et *al.*, 2008).

La mise en place d'une prophylaxie chez les mères contre les diarrhées néonatales augment de la prévalence d'excrétion du parasite. Ceci pourrait être dû au fait que de telles prophylaxies sont souvent mises en place dans des élevages présentant une forte incidence de diarrhées chez les veaux, cependant ces mesures prophylactiques s'avèrent inefficaces contre les cas de *cryptosporidiose* (TROTZ-WILLIAMS et *al.*, 2008).

En contradiction avec certains auteurs, l'étude de TROTZ-WILLIAMS et *al.* (2008) a montré que la prévalence de l'infection est plus importante dans les élevages à fort effectif (où les animaux sont nourris avec un lactoremplacateur) (TROTZ-WILLIAMS et *al.*, 2008).

- Rôle d'épandage de fumier :

La fertilisation et l'enrichissement des sols par l'épandage de fumier ou de lisier conduit à un recyclage des micro-organismes qui peuvent persister de longues périodes sur les végétaux que dans les couches supérieures du sol.

Ce qui concerne *Cryptosporidium*, la survie des oocystes après l'épandage peut être à l'origine de la contamination d'animaux qui pâturent sur ces terres ou qui consomment de l'ensilage d'herbe contaminée.

Les différentes méthodes de conservation de l'ensilage ne permettent pas une destruction totale du parasite.

Ainsi pour un ensilage de ray-grass contaminé initialement par $5,9 \times 10^4$ oocystes de *Cryptosporidium parvum*, le nombre d'oocystes passe à environ 10^4 après 3 mois. Quel que soit le mode de conservation de l'ensilage, le taux de viabilité des oocystes à la fin de l'étude oscille autour de 30% : le pouvoir infectieux de l'ensilage n'est donc pas négligeable (MERRY et *al.*, 1997).

En raison des phénomènes de ruissellement, l'épandage du fumier entraînerait également la contamination des cours d'eau situés à proximité des exploitations agricoles. (PAOLETI, 2002).

A. Etude clinique :

a) Pathogénie :

En ce qui concerne l'infection à *C. parvum*, celle-ci intéresse essentiellement la partie distale du jéjunum et l'iléon, cependant des lésions ont été retrouvées dans le cæcum, le côlon et plus rarement le duodénum (DE DEGRAAF et *al.*, 1999(a) ; PARAUD et CHARTIER, 2012).

Le parasite s'installe au niveau des cellules de la bordure en brosse des entérocytes où il met en place des vacuoles parasitophores formées avec la membrane plasmique des cellules des microvillosités de l'iléon. La multiplication des cryptosporidies est responsable de la destruction des cellules absorbantes des villosités intestinales. On a donc une atrophie modérée à sévère des villosités associée à une réduction de la surface totale de la muqueuse intestinale. Celle-ci est due à une destruction d'entérocytes matures, à l'atrophie des microvillosités et à une augmentation de la perméabilité intestinale (WYATT et *al.*, 2010).

Trois mécanismes principaux vont alors être responsables de l'apparition de la diarrhée :

- **L'augmentation de la perméabilité intestinale** en relation avec l'élévation du niveau d'interféron gamma d'où des fuites d'eau ;
- **La perturbation du transport des nutriments responsable d'une maldigestion /malabsorption** due à l'abrasion et à la fusion des villosités.
- Baisse d'activité enzymatique avec une inhibition de l'absorption du sodium, une sécrétion de Cl⁻ et de HCO₃⁻ due à une forte production de prostaglandines locales qui entraînent donc une **diarrhée par hypersécrétion et des pertes hydriques** (CHARTIER et PARAUD, 2010 ; WYATT et *al.*, 2010).

En outre, un déficit de l'activité lactique du tube digestif a été démontré chez l'animal parasité et la digestion des matières grasses serait également diminuée en présence de Cryptosporidies expliquant la stéatorrhée parfois signalée chez les animaux malades (ROCQUES, 2006 ; SMITH, 2008 ; CHARTIER et PARAUD, 2010).

La cytotoxicité directe du parasite intervient peu dans son pouvoir pathogène ; 15 à 20% seulement des cellules infectées rentrent en apoptose. Des études ont montré que dans les stades précoces de l'infection le parasite rend les cellules-hôtes réfractaires à l'apoptose lui permettant ainsi de réaliser son cycle et de se propager. Pendant les stades plus tardifs, la

tendance s'inverse, les gènes antiapoptotiques sont sous-exprimés tandis que les proapoptotiques sont surexprimés (WYATT et *al.*, 2010).

Chez l'animal atteint que l'on continue à nourrir normalement, les nutriments vont persister dans l'intestin en quantité plus importante que ce que les villosités endommagées peuvent absorber. De plus, la fermentation des nutriments en excès dans le côlon va permettre la croissance exacerbée de bactéries et la production de composés délétères. Ceci est à l'origine d'un effet osmotique qui provoque un appel d'eau vers l'intestin donc de la diarrhée (SMITH, 2008).

Les effets de la diarrhée sont principalement dus aux pertes de fluides et d'électrolytes par l'animal. Dès lors que celui-ci ne parvient plus à compenser les pertes, les effets systémiques de la déshydratation et de l'acidose vont être visibles.

La perte de fluides, qui s'effectue essentiellement dans le compartiment vasculaire, peut conduire à un effondrement de la fonction cardiovasculaire.

Au niveau de la santé de l'animal, la diarrhée est débilitante à cause des pertes de fluides et d'électrolytes. Tant que le nouveau-né peut compenser ces pertes, il va rester intègre et sera capable de s'alimenter. Mais si les pertes sont supérieures aux entrées, les effets systémiques de la déshydratation (pertes d'eau et de sodium) et de l'acidose vont se faire sentir. Les fluides vont être retirés préférentiellement du compartiment vasculaire d'où un effondrement possible de la fonction cardio-vasculaire. L'acidose a plusieurs causes, incluant les pertes fécales de bicarbonates, la synthèse endogène de L-acide lactique en réponse à la déshydratation,

Et à la mauvaise perfusion des tissus, et la production de D-acide lactique par les fermentations bactériennes de lait non ou mal digéré. Elle contribue au mauvais état du veau (ou de l'agneau ou chevreau) en augmentant la résistance vasculaire et en altérant la fonction cardiaque par des effets directs et en inhibant l'action des catécholamines. Les fonctions oesophagiennes peuvent aussi être altérées à cause de l'acidose, promouvant le phénomène « ruminal drinker » ce qui entraîne à plus forte raison la production de D-acide lactique et une acidose ruminale.

Le nouveau-né devient alors très abattu, perd le réflexe de succion et s'affaiblit. Si la maladie progresse, un décubitus prolongé puis un coma peuvent survenir. On pense qu'une cause possible de mort est un arrêt cardiaque suite à un déséquilibre du potassium dans le myocarde par les effets combinés des pertes potassiques dans le tractus gastro-intestinal et la

redistribution du potassium à partir des cellules vers les fluides extra-cellulaires à cause de l'acidose. L'hyperthermie elle aussi affecte la fonction cardiaque (SMITH, 2008).

La pathogénie de la *cryptosporidiose* est donc basée sur l'apparition d'une diarrhée mixte due notamment à la destruction de la structure de la muqueuse intestinale. Les conséquences de cette diarrhée peuvent ensuite expliquer les répercussions sur l'état général du malade.

b) Réponse immunitaire :

La réponse immunitaire innée constitue un ensemble de mécanismes (barrières physiques, phagocytose, réaction inflammatoire) mis en place immédiatement lors de l'infection, elle est non spécifique de l'agent pathogène rencontré.

Chez le veau, la flore intestinale présente après la naissance entre en compétition avec les sporozoïtes dans l'attachement aux cellules épithéliales intestinales. De plus, chez les bovins infectés par *Cryptosporidium parvum*, des quantités importantes de défensine β entérique, un peptide antimicrobien, ont été mises en évidence. Cependant ces mécanismes s'avèrent insuffisants pour neutraliser l'infection (WYATT et *al.*, 2010).

La réponse immunitaire acquise, spécifique de l'agent pathogène, est plus tardive mais durable dans le temps. Elle est également à l'origine de la mémoire immunitaire. Elle comprend la réponse humorale et la réponse cellulaire.

✓ *Immunité humorale :*

Fait intervenir les anticorps, ou immunoglobulines, produits par les lymphocytes B. Des anticorps spécifiques IgA, IgM et IgG ont été détectés dans le sérum de veaux, agneaux, et chevreux infectés par le parasite (O'DONOGHUE, 1995).

La présence d'anticorps circulants a été décrite chez des veaux n'excrétant plus d'oocystes de *C.parvum*. Ces anticorps sont capables de se lier à des antigènes de taille très variable, par exemple l'antigène p23 présent sur les sporozoïtes, et sont excrétés dans la lumière intestinale. Ces antigènes présentent un intérêt majeur en thérapeutique : ils induisent la production d'anticorps neutralisants fournissant ainsi une possible protection contre la maladie (WYATT et *al.*, 2010).

Ces anticorps excrétés dans la lumière de l'intestin peuvent se retrouver dans les fèces des veaux, une partie semble provenir du transfert passif d'anticorps depuis le colostrum. Une étude a montré que les différentes classes d'anticorps ne sont pas excrétées dans les fèces au même moment après l'infection : les IgG1 sont détectées à partir du 5ème jour après l'infection tandis qu'il faut attendre le 7ème jour pour voir apparaître les IgG2 (WYATT et *al.*, 2010). Selon O'DONOGHUE 1995), l'augmentation des taux d'anticorps fécaux serait corrélée à la diminution du nombre d'oocystes excrétés chez les veaux et les agneaux infectés.

Ces informations suggèrent que les anticorps sont capables de neutraliser les formes libres du parasite cependant ils seraient inefficaces sur les stades intracellulaires et leur courte durée de vie limiterait leur efficacité (O'DONOGHUE, 1995).

✓ *Immunité cellulaire :*

Met en jeu les lymphocytes T, cytotoxiques et auxiliaires, et les cellules NK.

Des études ont montré que la réponse immunitaire acquise se met en place dans l'intestin avant même le début des signes cliniques. Des lymphocytes T CD4+ et CD8+ ainsi que des cytokines (IL-10) ont été observés dans les villosités, la lamina propria et les plaques de Peyer de l'iléon peu après l'infection.

En effet, à 3 jours post-inoculation, la présence de l'IL-10 et l'absence de l'interféron gamma provoquent une inhibition de la réponse Th1 et donc un développement de l'infection

Et de la diarrhée (WYATT et *al.*, 2010).

Selon certaines études, les lymphocytes CD4+ auraient un rôle dans la durée de l'infection tandis que l'interféron gamma limiterait la sévérité de celle-ci (O'DONOGHUE, 1995).

Chez les veaux guéris, le nombre de lymphocytes T CD4+ et CD8+ retrouvés dans l'iléon est encore élevé par rapport à des veaux naïfs (WYATT et *al.*, 2010).

c) Symptômes :

Les infections par *Cryptosporidium* peuvent présenter des aspects très variables, allant de formes asymptomatiques jusqu'à la mort ; ils dépendent principalement du degré d'immunocompétence de l'individu atteint.

La période d'incubation dure généralement entre 2 et 14 jours après quoi les manifestations cliniques de la maladie font leur apparition. (LAURENT et *al.*, 1999)

La *cryptosporidiose* concerne principalement les jeunes animaux non sevrés. Chez les adultes, l'infection est généralement asymptomatique.

Chez les veaux, la *cryptosporidiose* se manifeste par de la diarrhée d'aspect variable (diarrhée aqueuse puis mucoïde jaunâtre intermittente) associée à une excrétion élevée d'oocystes, de la dépression, de l'apathie, des douleurs abdominales et de l'anorexie entraînant une perte de poids et un retard de croissance. (THOMPSON et *al.*, 2008). La diarrhée est à l'origine d'une déshydratation et une faiblesse (O'DONOGHUE, 1995), apparaît généralement 3 à 5 jours après l'inoculation du parasite (DE DEGRAAF et *al.*, 1999(a)). Peuvent également présenter du ténesme et être pyrétiques (SMITH, 2008), des signes de colique peuvent également se manifester. Les veaux sont sensibles à l'infection dès leur naissance et peuvent commencer à excréter des oocystes à l'âge de 2 jours .Le taux de morbidité dans les élevages varient très fortement et généralement la mortalité est faible. L'évolution se fait vers la guérison ou vers la mort, sans passage à la chronicité. Après l'infection, les veaux sont résistants à une réinfection. (SMITH, 2008).



Figure 04: Veau à diarrhée aqueuse jaunâtre due à une infection à *C. parvum* (Source : Site internet de la COLORADO STATE UNIVERSITY). Anonyme 2

Chez les chevreaux, L'affection, lorsqu'elle est symptomatique, se traduit par une diarrhée aiguë aqueuse, blanche à jaunâtre, intermittente ou continue, et d'intensité et de durée très variable. Commençant à l'âge de 5-12 jours et durant 7 à 16 jours (figure 04)

Les symptômes qui en découlent, déshydratation et déséquilibres acido-basiques, sont donc dépendant de la diarrhée. Il y a aussi une perte de poids, un abattement et une anorexie sont associés.

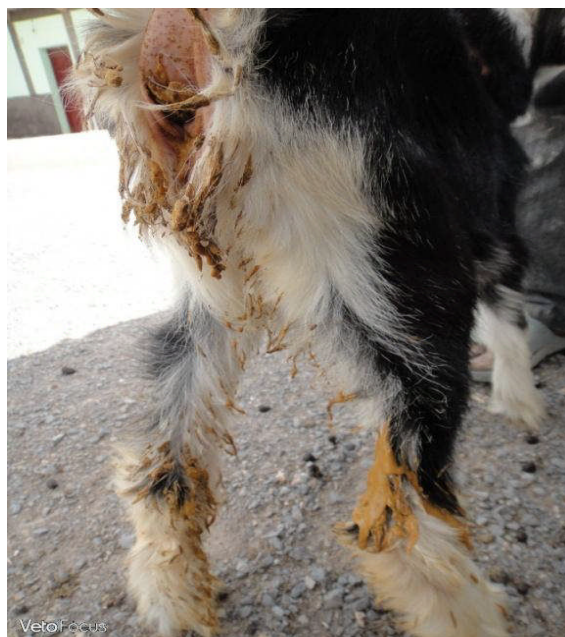


Figure 05: Arrière-train souillé d'un chevreau atteint de cryptosporidiose (Source : GHECHAM sur le site internet VETOFOCUS). Anonyme 3

Chez les chevreaux les taux de morbidité moyens sont de 50-70% et peuvent atteindre 100%, les taux de mortalité sont de 30-50%. Les animaux vont ensuite guérir ou mourir en fonction de l'atteinte. Il n'y a pas de passage à la chronicité. (ROCQUES, 2006 ; CHARTIER et PARAUD, 2010).

Chez les agneaux, la *cryptosporidiose* se traduit par un abattement, une déshydratation et une douleur abdominale. Ils présentent aussi une diarrhée de la consistance et de la couleur d'une mayonnaise. L'infection peut cependant demeurer asymptomatique chez les agneaux âgés de 4 à 20 jours (CHARTIER et PARAUD, 2010).

L'excrétion d'oocystes atteint ses maximum 5 à 6 jours post-inoculation puis diminue rapidement entre 10 et 15 jours (DE GRAAF et *al*, 1999(a)). La quantité d'oocystes excrétés est corrélée à la sévérité de la diarrhée chez le chevreau, mais ce n'est pas le cas chez l'agneau.

En revanche, une étude a montré que la probabilité d'observer de la diarrhée était plus élevée chez des agneaux excréant des oocystes que chez ceux qui n'en excrétaient pas (PARAUD et CHARTIER, 2012).

Ainsi, la maladie prend la forme d'une gastro-entérite néonatale chez les jeunes ruminants, avec une diarrhée assez peu caractéristique souvent corrélée à une forte excrétion oocystale. Les animaux peuvent être abattus, et présenter un amaigrissement rapide.

d) Lésions :

Les lésions macroscopiques décrites lors de *cryptosporidiose* ne sont pas pathognomoniques.

Une distension gazeuse ou liquidienne des intestins est observée, associée à une congestion de la muqueuse, une entérite et une colite dans certains cas (O'DONOGHUE, 1995).

Les changements histopathologiques associés à l'infection sont une atrophie modérée à sévère des villosités de l'intestin grêle, le raccourcissement des microvillosités, une hyperplasie des cryptes et la présence de plages de nécrose focales (O'DONOGHUE, 1995). La lamina propria est infiltrée par des cellules mononucléaires et des granulocytes neutrophiles (DE GRAAF et al, 1999(a)). Une inflammation, une hypertrophie et une hyperplasie des glandes gastriques sont notées, en association avec un œdème de la sous-muqueuse. La sévérité des lésions est liée au nombre de parasites présents.

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

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

Chez les petits ruminants, le contenu de l'intestin apparaît plus ou moins liquide et une distension du cæcum et du côlon peut être observée. Le tiers distal de l'iléon est congestionné et hémorragique, les nœuds lymphatiques mésentériques sont hypertrophiés (PARAUD et CHARTIER, 2012).

e) Diagnostic :

❖ Diagnostic épidémiologique et clinique :

Les signes cliniques et les critères épidémiologiques permettent de suspecter mais pas de confirmer la *cryptosporidiose*. Ces critères sont l'apparition d'une diarrhée survenant entre 5 et 15 jours d'âge, avec une prévalence plus importante au fur et à mesure que la saison des mises bas avance, une inefficacité des thérapeutiques habituelles ou bien une résistante aux traitements habituellement utilisés, et enfin, dans les exploitations mixtes, la constatation que les agneaux sont plus touchés que les veaux, eux-mêmes plus atteints que les agneaux (CHARTIER et PARAUD, 2010).

❖ Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel comprend les affections regroupées dans le complexe des gastro-entérites néonatales des agneaux, des chevreaux et des veaux :

- **Des viroses** : rotavirus, coronavirus, virus du BVD/MD, torovirus, astrovirus, calicivirus...
 - ✚ **Coronavirose** : Elles apparaissent entre 3 jours et 3 mois d'âge, et sont à l'origine d'une diarrhée pâteuse à liquide et fétide, d'un abattement important et d'une hyperthermie. Une atteinte respiratoire est possible chez les jeunes, et une atteinte digestive chez les adultes également (dysenterie hivernale).
 - ✚ **Rotavirose** : se traduit par une diarrhée pâteuse à liquide, fétide, l'hyperthermie est modérée. Les animaux les animaux sont abattus et atteints entre 6 et 10 jours de vie. La morbidité est élevée, la mortalité faible et la guérison est spontanée sauf en cas d'association avec d'autres pathogènes ce qui est fréquent.
 - ✚ **BVD/MM** : Les diarrhées néonatales dues au virus BVD/MM sont rares. Souvent, il y a une atteinte mixte avec une atteinte digestive (diarrhée profuse), une forte hyperthermie, un ptyalisme, des ulcères et des signes oculaires et cutanés. (CHARTIER, 2002 ; MAILLARD et DOUART, 2004 ; ROCQUES, 2006).
- **Des affections bactériennes** : colibacillooses, salmonelloses, toxi-infections à *Clostridium perfringens* B, campylobactériose...
 - ✚ **Colibacillrose** : Elle peut toucher des animaux très jeunes selon la souche bactérienne. L'animal est apathique, très déshydraté, hypotherme ; il présente une diarrhée aqueuse jaune paille parfois mucoïde avec du sang non digéré.

✚ **Salmonellose** : Aspect enzootique. Chez les veaux, elle peut prendre plusieurs formes, notamment *septicémique* avec des morts subites, *entéritique* avec une anorexie marquée, une diarrhée nécrotique parfois *hémorragique* et une hyperthermie importante, et *respiratoire*. Atteints des animaux de tous âges, avec notamment des avortements chez les adultes et des lésions d'entérite nécrosante.

✚ **Entérotoxémie** = toxi-infection à *Clostridium perfringens* type B ou C: D'aspect enzootique, cette affection est rencontrée dans un contexte d'alimentation intensive. Les ovins et les caprins sont plus sensibles que les bovins. L'apparition de l'affection est brutale. La létalité est quasiment de 100%. On observe chez les animaux de moins de 3 semaines soit un abattement, un refus de téter, une hyperthermie prononcée, une diarrhée jaunâtre puis brunâtre et une mort en 2-3 jours après une phase de coma ou de convulsion. Chez les animaux de 3 semaines à 3 mois, on peut observer une mort subite ou une phase d'anorexie, des symptômes nerveux, une diarrhée verdâtre, un jetage mousseux puis la mort. Les lésions, notamment rénales, sont assez caractéristiques.

- **des parasitoses:** giardiose, coccidiose, toxocarose, strongyloïdose...

✚ **Giardiose** : Chez des animaux de plus de une semaine, et se manifeste par une diarrhée avec amaigrissement et passage à la chronicité.

✚ **Coccidiose** : Apparaît en général après 3 semaines d'âge et entraîne une diarrhée noirâtre sanguinolente.

- Des causes **non infectieuses, alimentaires** ou **dues au stress**.

Tableau 03 : Principales causes de diarrhées néonatales chez le veau (d'après SMITH, 2008 et MAKOSCHEY et *al.*, 2012)

Etiologie	Age d'apparition	Aspect des fèces	Symptômes associés à la diarrhée
E.coli (ETEC)	< 3 jours et jusqu'à 14 jours	Abondantes, liquides et jaunâtres	Accumulation de liquide dans l'abdomen Possible hyperthermie ou hypothermie
E.coli (AEEC) E.coli (STEC)	2 à 4 jours	Diarrhéiques, présence de mucus	Possible dysenterie. Douleurs abdominales, déshydratation, bruxisme
Salmonella	4 à 28 jours et plus	Dysenterie avec mucus et moulages de fibrine	Fièvre, dépression, déshydratation Septicémie possible
Clostridium perfringens	1 à 15 jours et plus	Type A : réduction du débit fécal, mélena possible Types B et C : entérite hémorragique nécrotique	Distension abdominale, coliques, dépression. Morte subite Types B et C : symptômes neurologiques possibles
Rotavirus	5 à 15 jours	Liquides à pâteuses, blanchâtres, présence de mucus	Hyperthermie dans certains cas

Tableau 03 : Principales causes de diarrhées néonatales chez le veau (d'après SMITH, 2008 et MAKOSCHEY et *al.*, 2012)

Etiologie	Age d'apparition	Aspect des fèces	Symptômes associés à la diarrhée
Coronavirus	5 à 30 jours	Entérocolite mucohémorragique	Phase aiguë : dépression et anorexie Infection sévère :déshydratation et hyperthermie La déshydratation, l'acidose, le choc et un arrêt cardiaque peuvent provoquer la mort. Signes respiratoires.
Pestivirus	Tous âges	Entérite nécrotique	Ulcères buccaux en traces d'ongle
Cryptosporidium spp.	4 à 28 jours	Liquides et jaunâtres	Dépression, déshydratation, anorexie. Hyperthermie et ténésme possibles
Giardia spp.	>15 jours	Diarrhée légère, temporaire, aqueuse ou gélatineuse, présence de mucus ou de sang	Généralement pas d'effets systémiques

Tableau 03 : Principales causes de diarrhées néonatales chez le veau (d'après SMITH, 2008 et MAKOSCHEY et *al.*, 2012)

Etiologie	Age d'apparition	Aspect des fèces	Symptômes associés à la diarrhée
Eimeria spp.	3 semaines à 6 mois	Pâteuses, présence de mucus et de sang en nature	Diminution des performances de croissance. Ténesme, hyperthermie, déshydratation, anémie
Diarrhée osmotique (modifications de la poudre de lait, problèmes de qualité/quantité du lait d'allaitement, consécutive à une	Variable	Blanches, argileuses, volumineuses	Amaigrissement, retard de croissance, décubitus
Acidose ruminale (suite à une mauvaise conduite des veaux)	Variable	Blanches, argileuses	Amaigrissement, déshydratation, acidose
Diarrhée due à une hypoprotéinémie (privation de lait, sevrage trop précoce)	Variable	Diarrhée rare	Amaigrissement, retard de croissance, décubitus

Tableau 04: Principales causes de diarrhée néonatale chez les chevreaux et les agneaux (d'après MILLEMAN et *al.*, 2003).

Causes	Âge de survenue	Aspects cliniques	Éléments épidémiologiques
Digestive (nutritionnelle)	Tous âges	Animal généralement peu affecté, pas d'hyperthermie (mais risque de torsion mésentérique chez le chevreau)	Souvent un seul animal atteint (ou quelquesuns)
Escherichia coli (ETEC)	Avant 10 jours	Animal généralement très affecté, diarrhée jaune, déshydratation rapide	Plusieurs animaux touchés, plutôt en milieu ou en fin de saison de mise bas
Clostridies	Avant 3 semaines	Maladie grave, diarrhée parfois hémorragique, signes nerveux, mort subite fréquente	Plusieurs animaux affectés, en bon état d'entretien, élevage intensif
Salmonella spp.	Tous âges	Animal très affecté, diarrhée verdâtre parfois hémorragique, déshydratation rapide, mort subite possible chez les caprins	Plusieurs animaux touchés, plutôt en fin de saison de mise bas. Aspect épizootique sur animaux de tous âges
Rotavirus, coronavirus	Première semaine et jusqu'à 3 mois pour coronavirus	Diarrhée liquide, déshydratation, guérison spontanée possible	Plusieurs animaux touchés, plutôt en fin de saison de mise bas
Cryptosporidium spp.	5 jours à 3 Semaines	Diarrhée jaunâtre apyrétique, déshydratation faible, apyrexie	Plusieurs animaux touchés, plutôt en milieu ou en fin de saison de mise bas

❖ Diagnostic de laboratoire :

Les techniques de laboratoire est basé sur la mise en évidence des oocystes dans les matières fécales, ou dans d'autres types de prélèvement supposés contaminés. (eau, alimentation...).

Les excréments peuvent être prélevées sur le sol ou à même le rectum (CHARTIER et PARAU D, 2010).

✓ Diagnostic ante mortem :

Concentration des oocystes :

La concentration des oocystes peut être réalisée par flottation, par sédimentation ou par l'utilisation alternée de ces deux méthodes, les plus sensible faisant appel à la centrifugation pour concentrer les éléments parasite, suivie d'une coloration (O'Donoghue, 1995)

Pour le diagnostic de routine, on utilise une flottation ou une centrifugation dans une solution sucrée saturée ou dans une solution de formol et d'éther (permet l'extraction des lipides des matières fécale) une centrifugation à **500 G** pendant au moins 10 minutes est suggérée, étant donnée la fiable taille des organismes à concentrer. (O'Donoghue, 1995)

D'autre méthode de concentration sont parfois utilisées : technique de flottation au sulfate de zinc, avec une solution de chlorure de sodium saturée ou à l'iodo-mercure de potassium.

Coloration :

Les techniques utilisées pour la mise en évidence des Cryptosporidies sont :

➤ **Coloration acide rapide de kinyoun :**

Cette méthode est très proche des colorations de Ziehl-Nielsen modifiée (par Henriksen ou par Angus) est rapide, sensible et très spécifique. Le temps de décoloration s'avère être le point délicat, important à maîtriser (Current, 1990)

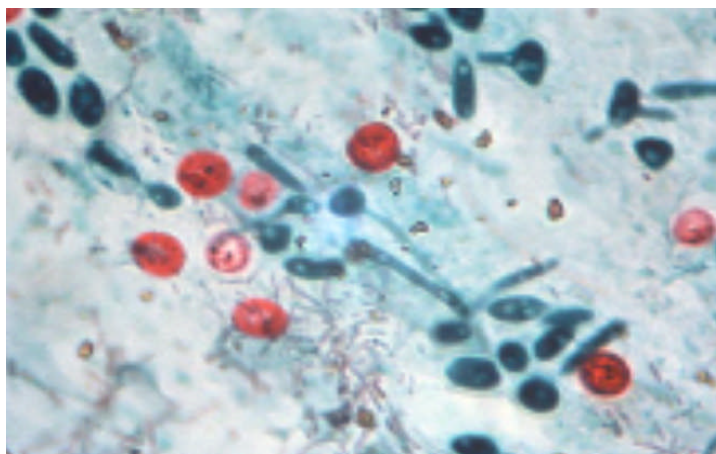


Figure 06 : Coloration acide rapide de kinyoun, Oocystes de *C. parvum* sont de couleur rouge.(source site internet) Anonyme 4 .

➤ **Coloration de Haine :**

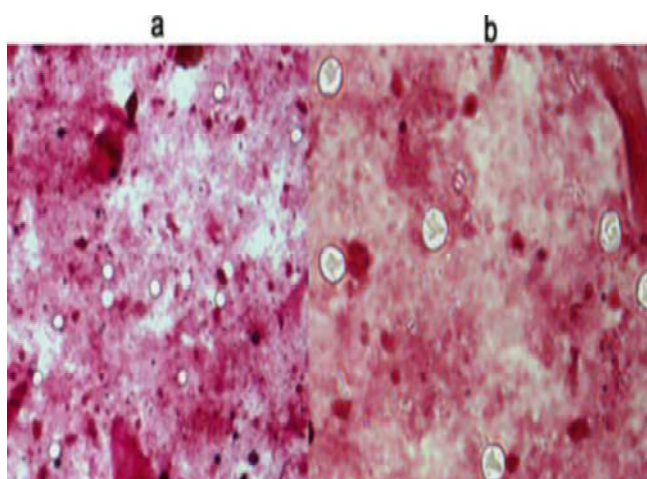


Figure 07: Oocystes de *C. parvum* en coloration de Heine au microscope optique X400 (a) et X1000 (b) (Source : REN et *al.*, 2012).

Cette méthode est plus faible et rapide, mais présente un inconvénient majeur : sa lecture est très limitée dans le temps (Current, 1990).

Les oocystes apparaissent très réfringents, non colorés avec un point sombre au centre, sur un fond rouge. La réfringence ne dure qu'une quinzaine de minutes.

➤ **Coloration de Ziehl-Nielsen modifiée :**

Il s'agit de l'ancienne méthode de référence. Cette coloration par la fuchine de ziehl et le vert de malachite permet de visualiser les oocystes en rouge sur un fond bleu-vert.

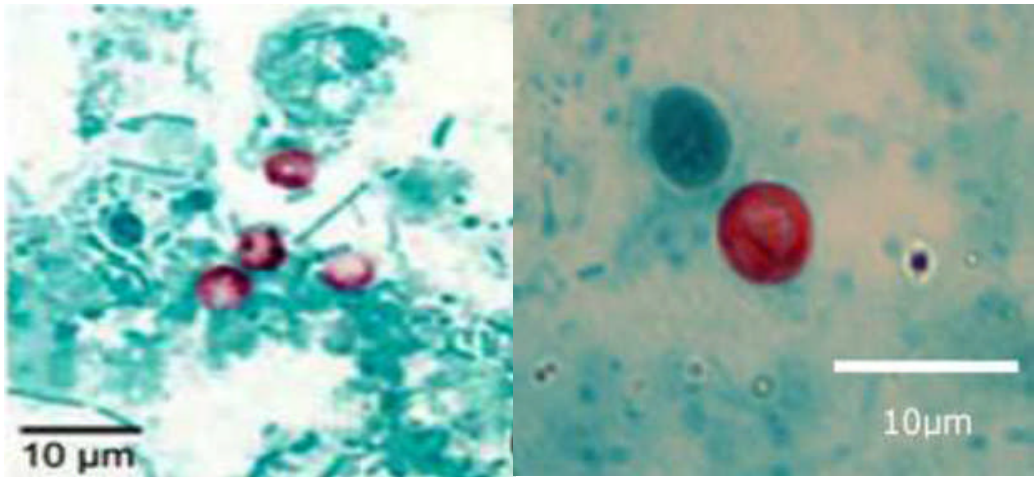


Figure 08: Oocyste de *Cryptosporidium* en coloration Ziehl-Neelsen modifiée (Source : ELWIN et al., 2012 (a) et le site internet VIH Web Study (b)). Anonyme 5.

Elle est réalisée sur un frottis de la muqueuse iléale ou un étalement mince de fèces. Fixer au méthanol ou éthanol absolu pendant 5 mn, sécher à l'air colorer les lames pendant 1h dans la fuchsine phéniquée 10ml de solution (150g de fuchsine dans 1L d'eau) et 90 ml d'eau phéniquée à 5p 100 rincer à l'eau du robinet différencie dans une solution d'acide sulfurique à 2p 100 pendant 20s en agitant la lame. Rincer à l'eau du robinet. Colorer avec une solution de vert de malachite à 5p100 pendant 5min rincer à l'eau du robinet et sécher à l'air observer au microscope : les cryptosporidies apparaissent rondes à ovoïdes, de 4-6 micron, rouge sur un fond bleu-vert. Leur cytoplasme est granuleux avec un centre plus clair. Tous les autres éléments des selles sont colorés en vert. Les coccidies sont également colorées en rouge vif.



Figure 09 : *Cryptosporidium parvum* colorée par coloration de Ziehl-Neelsen modifiée (Source : site internet))/ Anonyme 6.

➤ **Technique auramine O :**

Comme pour la technique de kinyoun le temps de décoloration est délicat, mais assure une lecture plus facile, tous les autres éléments des selles se trouvant décolorés.

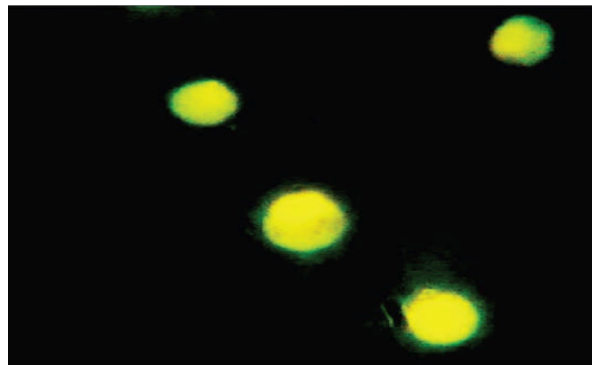


Figure 10: *Cryptosporidium spp* colorée par la technique auramine O, longueur d'ondes 450-490 nm, x100 (source site internet)/Anonyme 7.

➤ **Technique de flottation d'Anderson :**

Cette technique fait appel à une solution de saccharose à saturation dont la densité ($d=1,27$) est supérieure à celle des oocystes ($d=1,085$).

- Mélanger 1 à 5g de fèces dans 10 à 15ml d'eau et agité. Filtrer à travers 6 épaisseurs de gaz. Centrifuger le filtrat 10mn à 500 G.
- Reprendre le culot dans 10ml de solution saturée en saccharose, centrifuger 10min à 500 G. prélever un liquide sur la surface du ménisque et le déposer entre lame et lamelle.

- Observer au microscope, les oocystes apparaissent juste en dessous de la lamelle légèrement colorées intrinsèquement du rose au bleu gris. Au bout d'une heure les oocystes sont détruits.

➤ **Coloration par la méthode de Giemsa :**

- Réaliser un frottis de muqueuse iléale ou un étalement mince des fèces.
- Fixer au méthanol ou éthanol absolu pendant 5 min
- Sécher à l'air
- Colorer pendant 10 min dans Giemsa rapide dilué au ½
- Observer au microscope
- Les Cryptosporidies apparaissent avec un cytoplasme bleuté granuleux et un centre généralement plus clair et contenant des corpuscules rouge foncé. Elles sont souvent entourées d'un halo clair. Cette méthode est peu sensible car les oocystes, eux, ne sont pas colorés.

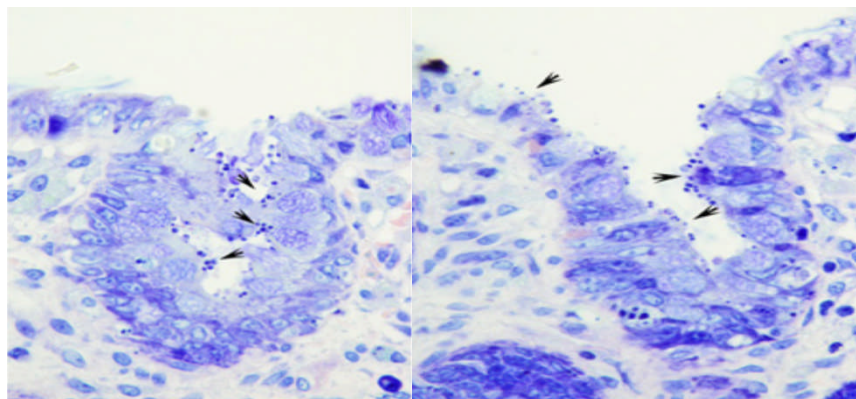


Figure 12 : *Cryptosporidium spp* colorée par la méthode de Giemsa (source : site internet)/Anonyme 8.

Tableau 05 : Estimation de la qualité de la morphologie de l’oocyste *Cryptosporidium* visualiser par les différentes techniques (Robert B et al, 1991).

Techniques	Morphologie de l’oocyste	
Ziehl-Nielsen modifiée par Henriksen et Pohlenz	A	Excellente
Ziehl-Nielsen modifiée par Angus	A	Bonne
Giemsa	A	± bonne
Heine	B	Moyenne
Auromine O	C	Mauvaise
Anderson	A	Très bonne
Formol-éther	A	Mauvaise

La qualité de la morphologie du parasite (tableau 00) est basée sur les critères suivants : la taille, la forme, et les structures internes du parasite :

- (A) Examen sous microscope optique,
- (B) Examen sous microscope à contraste de phase,
- (C) Examen sous microscope à fluorescence sensible, à degré moindre celles d’Anderson et de Heine.

✓ Diagnostic post mortem :

 Examen Histologique :

On a vu précédemment qu’il n’y avait pas de lésions macroscopiques pathognomoniques de la maladie. En revanche, les coupes histologiques d’iléon d’un animal infecté peuvent permettre de mettre en évidence les différents stades parasitaires au niveau de la muqueuse intestinale, ainsi que l’atrophie et la fusion des villosités et l’abrasion des microvillosités induites par le parasite (figure 14). On pourra également voir la présence de nombreuses cellules inflammatoires infiltrées dans la muqueuse intestinale.

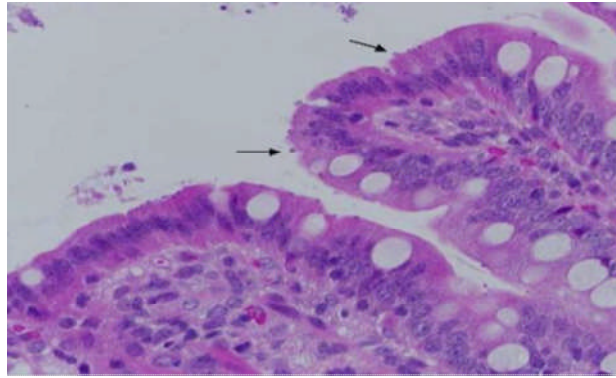


Figure 14: Coupe histologique colorée à l'Hémalin-Eosine-Safran d'un intestin parasité par *Cryptosporidium parvum* (Source : NARO).

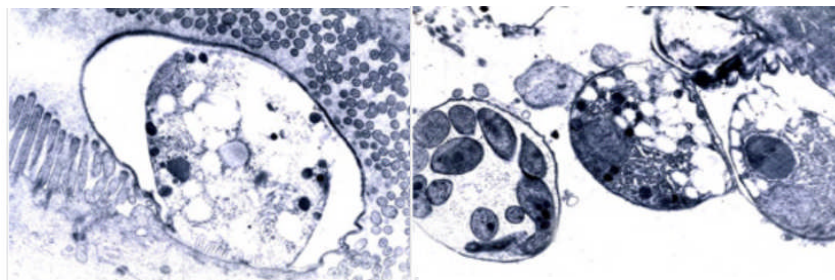


Figure 13 : *Cryptosporidium Spp.* au microscope électronique à transmission, les oocystes sont visibles sur l'épithélium superficielle du duodénum (grandissement 15000x3) (source : site internet)/ Anonyme 9.

Anatomopathologique :

Des études utilisant des modèles animaux ont décrit certaines modifications morphologiques de l'épithélium intestinal induites par l'infection par *Cryptosporidium* comme l'atrophie villositaire et l'allongement des cryptes dans la partie proximale de l'intestin grêle (HEINE.J. ; POHLENZ.J.F.L ; MOON H.W. ; WOODE G.N) ou dans le caecum et colon (NACIRI MI LIYVOE P 1989), avec hyperplasie cryptique et abcès des cryptes dans le grand intestin (HEINE.J. ; POHLENZ.J.F.L ; MOON H.W. ; WOODE G.N) et fusion des villosités intestinales (BBOULDAIS).

Examen de raclage :

Cet examen concerne plusieurs organes comme l'intestin permettent également de mettre en évidence des cryptosporidies (JOHNSON K.H ; WINDSOR J.J. ; MUIRHEAD D.E ; KING G.J ; AL-BUSAIDY), il consiste à réaliser un frottis mince puis fixation au méthanol pendant 5 min après séchage.

Les étalements séchés à l'air et fixés au méthanol peuvent être conservés à température ambiante pendant au moins 6 mois avant coloration.

f) **Traitement :**

Un traitement de soutien peut être entrepris chez les animaux. S'il est fréquent chez les bovins, il est rarement mis en place chez les ovins et les caprins en raison de la faible valeur économique des animaux à l'âge où ils développent la maladie.

Préalablement à la mise en place de tout traitement, l'animal doit subir un examen clinique complet afin d'évaluer le degré de déshydratation, la présence ou l'absence d'acidose, d'une surinfection, d'une hypothermie, d'une hypoglycémie et d'une hyperkaliémie (SMITH, 2008).

Ainsi tout animal présentant de la diarrhée associée à des symptômes systémiques, de la fièvre, de la léthargie et de l'anorexie devrait être traité (CONSTABLE, 2009).

Dans un premier temps, il convient de traiter la déshydratation et les pertes électrolytiques entraînées par la diarrhée, par le biais de perfusions appropriées, de contrôler cette dernière à l'aide d'anti-diarrhéiques, d'apporter un support nutritionnel adéquat voire d'avoir recours à une nutrition parentérale si besoin.

Des thérapies antimicrobiennes ou des immunothérapies sont en général ajoutées à ce traitement de base de la diarrhée (CAREY et *al.*, 2004).

La **fluidothérapie** vise à corriger l'hypovolémie, les pertes électrolytiques mais également l'état d'acidose de l'animal. L'administration des fluides peut être réalisée par *voie orale* si l'animal présente un réflexe de succion ou par *voie parentérale* s'il est léthargique ou déprimé. Dans le cas d'animaux hypothermiques, les fluides doivent être réchauffés avant leur administration afin d'éviter une diminution du débit cardiaque pouvant entraîner la mort de l'animal.

La détermination du volume de fluide à administrer doit tenir compte de l'état de déshydratation du veau, de la nature et du volume de la diarrhée, mais également du fait que seuls 60 à 80% des fluides administrés par voie orale sont absorbés par l'animal. L'équation habituellement utilisée pour calculer les besoins en fluides nécessaires à la correction des pertes dues à la diarrhée est donnée ci-dessous :

Volume (L) = % de déshydratation x Poids du veau (kg)

Le pourcentage de déshydratation est déterminé par l'enfoncement des globes oculaires, la persistance du pli de peau au niveau de l'encolure et la sécheresse des muqueuses.

Après un dosage des gaz sanguins ou sur la base d'éléments cliniques, les besoins en bicarbonate peuvent être calculés à l'aide de l'équation suivante :

Bicarbonate (mmol) = Poids du veau (kg) x Déficit en base (mmol/L) x 0,5

Une supplémentation en glucose peut être mise en place dans le fluide qui sera administré par voie parentérale, Les veaux **hypoglycémiques**.

En ce qui concerne les veaux présentant une **hyperkaliémie** tend à se réguler avec la correction de la déshydratation de l'animal : redistribution du potassium dans les cellules, dilution restauration de la perfusion rénale.

L'arrêt de l'allaitement est conseillé chez les veaux déprimés ou en l'absence de réflexe de succion ; après fluidothérapie, la réintroduction du lait se fait par petites quantités tout au long de la journée.

En revanche chez les veaux en bon état général, l'allaitement peut être poursuivi puisqu'il permettrait dans ces cas-là de maintenir la prise de poids des animaux (SMITH, 2008).

Un **traitement anti biotique** doit être mis en place en cas de coïnfection avérée. Les animaux vont alors présenter des signes systémiques tels que de la léthargie, de l'anorexie et de la fièvre, en association avec la diarrhée. La voie parentérale est préférée à la voie orale, de même il est conseillé de choisir un antibiotique avec un spectre Gram négatif (CONSTABLE, 2009).

- La *paromomycine*, qui a une efficacité lorsqu'elle est utilisée en prophylaxie chez les veaux, cette molécule n'en reste pas moins l'une des molécules utilisées, à la dose de 500 mg 4 fois par jour pendant 4 à 8 semaines puis 500 mg 2 fois par jours ; elle permettrait de diminuer l'intensité des symptômes et de réduire l'excrétion chez les jeunes ruminants atteints de *cryptosporidiose*.

L'administration **d'AINS** (Anti Inflammatoires Non Stéroïdiens) tels que le *méloxicam* ou la *flunixin méglumine* est recommandée chez les veaux présentant des signes systémiques. En effet, ces molécules possèdent des actions analgésiques, anti-inflammatoires, anti-sécrétoires et des effets sur la motilité intestinale intéressants lors de diarrhée (CONSTABLE, 2009).

Enfin l'utilisation d'absorbants (kaolin, pectine, charbon activé), de probiotiques ou de modificateurs de la motricité gastro-intestinale (N-butylbromide, atropine) est controversée (SMITH, 2008 ; CONSTABLE, 2009).

g) Mesures hygiéniques et prévention:

Le contrôle de la Cryptosporidiose passe par des mesures hygiéniques et préventives pour limiter la contamination des animaux.

TROTZ-WILLIAMS et *al.* (2008) ont montré que les facteurs significativement associés à une prévalence accrue d'excrétion d'oocystes de *C.parvum* étaient une prophylaxie contre les diarrhées néonatales chez les vaches et les veaux ainsi que l'alimentation à base d'un lactoremplacéur pendant la première semaine de vie. En revanche, un revêtement en béton dans les enclos des veaux et l'utilisation de savon ou de détergent pour nettoyer les systèmes d'alimentation avaient un effet protecteur.

En ce qui concerne la gestion du troupeau, la densité animale devrait être restreinte pour limiter au maximum les contacts entre les animaux. De même :

- La séparation des animaux selon les classes d'âge,
- La limitation des contacts entre le personnel de l'élevage et les jeunes et l'amélioration des performances de croissance (dans le but de regrouper les vêlages) permettent de diminuer les risques d'expansion de l'infection à tout le troupeau,
- L'introduction d'animaux issus d'un élevage au statut sanitaire inconnu doit être évitée (DE GRAAF et *al.*, 1999(a) ; SAINI et *al.*, 2000 ; RAMIREZ et *al.*, 2004 ; PARAUD et CHARTIER, 2012).

Mesures générales de prévention :

- *Hygiène générale de l'élevage*, consiste à nettoyage et désinfection des locaux et des matériels, Stockage des déchets et cadavres animaux sur l'emplacement réservé à l'équarrissage. Petits animaux dans conteneur de préférence au froid.
- *Formation et information des salariés*, risques liés à la cryptosporidiose, hygiène, mesures collectives et individuelles de prévention.
- Mise en place de moyens appropriés, notamment :
 - Eau potable, savon, moyens d'essuyage à usage unique (essuie-tout en papier...) et trousse de première urgence (contenu défini avec le médecin du travail).
 - Armoires-vestiaires distinctes (vêtements de ville/vêtements de travail), pour éviter la contamination des effets personnels.
 - Vêtements de travail et équipements de protection individuelle : appropriés, en bon état, propres et bien entretenus.

Conclusion

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

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

Recommandations

A l'issu de notre étude bibliographique et suite aux résultats que nous avons obtenu, nous apportons que les jeunes ruminants sont considérées comme un hôte réceptif et sensible à l'infection Cryptosporidienne. C'est pour cela qu'il conviendrait de mettre en évidence des moyens prophylactique pour éliminer ou même réduire la source de l'infection à savoir :

- o Intégration des jeunes ruminants dans les programmes nationaux de lutte contre la Cryptosporidiose.
- o Elaboration un programme de vulgarisation et de sensibilisation sur les conséquences sanitaire (zoonose), médicale (forte morbidité et mortalité) et économique (contre-performance zootechnique).
- o Une étude épidémiologique plus approfondie ainsi que l'étude de tous facteurs de risque conduisant à l'apparition de la Cryptosporidiose.
- o Un examen coproscopiques chez les jeunes ruminants qui présente des diarrhées doit être effectué.
- o La sensibilisation des éleveurs, vétérinaires et techniciens de laboratoire (manipulateurs) sur le risque de contamination par cette zoonose mineure.
- o L'hygiène et la désinfection joue un rôle important dans un élevage.

Références Bibliographiques

1. **ANDERSON, 1998; ANDERSON BC (1998).***Cryptosporidiosis* in Bovine and Human Health. J. Dairy Sci., 81 (11), 3036–3041.
2. **BONNIN A, CAMERLYNCK P (1989).** Cryptosporidiose humaine. Aspects épidémiologiques et cliniques. *Méd. Maladies Infect.*, 19, 35-41
3. **BOROWSKI H, CLODE PL, THOMPSON RCA (2008).**Active invasion and/or encapsulation? A reappraisal of host-cell parasitism by *Cryptosporidium*. *Trends Parasitol.*, 24(11), 509-516
4. **BOULDAY S.** La cryptosporidiose bovine .Analyse du marché en France, résultats épidémiologique, approche du positionnement du lactate d'halofuginone. *Th. Méd. Vét.* : Nantes: 2000; 9.87
5. **CAREY CM, LEE H, TREVORS JT (2004).**Biology, persistence and detection of *Cryptosporidium parvum* and *Cryptosporidium hominis* oocyst. *Water Res.*, 38, 818-862.
6. **CHARTIER C (2002),** La cryptosporidiose des petits ruminants. *Point Vét., Pathologie ovine et caprine*, 33, 118-122.
7. **CHARTIER C, PARAUD C (2010).** La cryptosporidiose des ruminants. *Bull. GTV*, 52, 83-92
8. **Current, W.L. (1990):** Techniques and laboratory maintenance of *Cryptosporidium*. In *Cryptosporidiosis of man and animals*. J.P.Dubey, C.A.S, R, Fayer(Ed). Boca Raton, FL: CRC Press, pp. 31-50
9. **CONSTABLE PD (2009).** Treatment of Calf Diarrhea: Antimicrobial and Ancillary Treatments. *Vet. Clin. Food Anim.*, 25, 101-120.
10. **DE GRAAF DC, VANOPDENBOSCH E, ORTEGA-MORA LM, ABBASSI H, PEETERS J. E (1999(a)).**A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals. *Int. J. Parasitol.*, 29, 1269-1287.
11. **DE GRAAF DC, SPANO F, PETRY F, SAGODIRA S, BONNIN A (1999(b)).** Speculation on whether a vaccine against *cryptosporidiosis* is a reality or fantasy. *Int. J. Parasitol.*, 29, 1289-1306.

- 12. ELWIN K, HADFIELD SJ, ROBINSON G, CROUCH ND, CHALMERS RM (2012).** *Cryptosporidium viatorum* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) among travelers returning to Great Britain from the Indian subcontinent, 2007-2011. Int. J. Parasitol., 42(7), 675-682
- 13. FAYER R (2004).** *Cryptosporidium*: a water-borne zoonotic parasite. Vet. Parasitol., 126, 37-56
- 14. FAYER R (2010).** Taxonomy and species delimitation in *Cryptosporidium*. Exp. Parasitol., 124, 90-97
- 15. FAYER R, SANTIN M (2009).** *Cryptosporidium xiaoi* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in sheep (*Ovis aries*). Vet. Parasitol., 164, 192-200
- 16. FAYER R, MORGAN U, UPTON SJ (2000).** Epidemiology of *Cryptosporidium*: transmission, detection and identification. Int. J. Parasitol., 30, 1305-1322
- 17. FAYER R, SANTIN M, MACARISIN D (2010).** *Cryptosporidium ubiquitum* n. sp. In animals and humans. Vet. Parasitol., 172, 23-32
- 18. GUYOT K, FOLLET-DUMOULIN A, LELIEVRE E, SARFATI C, RABODONIRINA M, NEVEZ G et al. (2001).** Molecular Characterization of *Cryptosporidium* Isolates Obtained from Humans in France. J. Clin. Microbiol., 39(10), 3472-3480
- 19. GUYOT K, SARFATI C, DEROUIN F (2012).** Actualités sur l'épidémiologie et le diagnostic de la cryptosporidiose. Feuilletts Biol., 304, 21-29.
- 20. HEINE.J. ; POHLENZ.J.F.L ; MOON H.W. ; WOODE G.N .** Enteric lesions and diarrhea in gnotobiotic calves monoinfected with *Cryptosporidium* species. The Journal of Infectious Diseases, 1984,150(5). 786-775.
- 21. JOHNSON EH, WINDSOR JJ, MUIRHEAD DE, KING GJ, AL-BUSAIDY R (2000).** Confirmation of the Prophylactic Value of Paromomycin in a Natural Outbreak of Caprine *Cryptosporidiosis*. Vet. Res. Commun., 24, 63-67.
- 22. LAURENT F, MC COLE D, ECKMANN L, KAGNOFF MF (1999).** Pathogenesis of *Cryptosporidium parvum* infection. Microbes Infect, 2, 141-148
- 23. MERRY RJ, MAWDSLEY JL, BROOKS AE, DAVIES DR (1997).** Viability of *Cryptosporidium parvum* during ensilage of perennial ryegrass. J. Appl. Microbiol., 82, 115-120.
- 24. Millemann y., Adjou k., Maillard r., Polack b., Chartier c., (2003) :** Les diarrhées néonatales des agneaux et des chevreaux, Le point vétérinaire n°233, 22-29.

- 25. NACIRI M, LEFAY MP, MANCASSOLA R, POIRIER P, CHERMETTE R (1999).** Role of *Cryptosporidium parvum* as a pathogen in neonatal diarrhoea complex in suckling and dairy calves in France. Vet. Parasitol., 85(4), 245-257
- 27. NACIRI M, MANCASSOLA R, FORT G, DANNEELS B, VERHAEGHE J (2011).** Efficacy of amine-based disinfectant KENOTMCOX on the infectivity of *Cryptosporidium parvum* oocysts. Vet. Parasitol., 179, 43-49
- 28. O'DONOGHUE P. J. (1995).** Cryptosporidium and Cryptosporidiosis in Man and Animals. Int. J. Parasitol, 25, 139-195
- 29. PAOLETTI A (2002).** Données récentes sur la transmission des cryptosporidioses animales à l'Homme, Thèse Méd. Vét., ENVA, Alfort, 2002.
- 30. PAOLETTI B, GIANGASPERO A, GATTI A, IORIO R, CEMBALO D, MILILLO P et al (2009).** Immunoenzymatic analysis and genetic detection of *Cryptosporidium parvum* in lambs in Italy. Exp. Parasitol., 122, 349-352
- 31. PARAUD C, CHARTIER C (2012).** Cryptosporidiosis in small ruminants. Small Ruminant Res., 103, 93-97.
- 32. PARAUD C, PORS I, CHARTIER C (2010).** Evaluation of oral tilmicosin efficacy against severe cryptosporidiosis in neonatal kids under field conditions. Vet. Parasitol., 170, 149–152.
- 33. PARAUD C, PORS I, JOURNAL JP, BESNIER P, REISDORFFER L, CHARTIER C (2011).** Control of cryptosporidiosis in neonatal goat kids: Efficacy of a product containing activated charcoal and wood vinegar liquid (Obionekk®) in field conditions. Vet. Parasitol., 180, 354– 357.
- 34. PETRY F, JAKOBY V, TESSEMA TS (2010).** Host immune response to *Cryptosporidium parvum* infection. Exp. Parasitol., 126, 304-309
- 35. RAMIREZ NE, WARD LA, SREEVATSAN S (2004).** A review of the biology and epidemiology of cryptosporidiosis in humans and animals. Microbes Infect., 6, 773–785.
- 36. REN X, ZHAO J, ZHANG L, NING C, JIAN F, WANG R et al (2012).** *Cryptosporidium tyzzeri* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in domestic mice (*Mus musculus*). Exp. Parasitol., 130 (3), 274-281
- 37. Robert B., Collard A., Coppe P.D., Ginter., Antoine H. (1991) :** Epidémiologie de la cryptosporidiose bovine dans une ferme belge. Essai de prévention à l'aide du colostrum. Ann.Méd. Vét., 135 : p 441-446.

- 38.ROCQUES H (2006).** La cryptosporidiose du chevreau, données bibliographiques et essai thérapeutique de la nitazoxanide. Thèse Méd. Vét., ENVA, Alfort, 2006.
- 39.SAINI PK, RANSOM G, McNAMARA AM (2000).** Emerging public health concerns regarding cryptosporidiosis. J. Am. Vet. Med. Assoc., 217 (5), 658-663.
- 40.SANTIN M, TROUT JM, XIAO L, ZHOU L, GREINER E, FAYER R (2004).**Prevalence and age-related variation of *Cryptosporidium* species and genotypes in dairy calves. Vet. Parasitol., 122, 103-117.
- 41.SANTIN M, TROUT JM, FAYER R (2008).**A longitudinal study of cryptosporidiosis in dairy cattle from birth to 2 years of age. Vet. Parasitol., 155, 15-23.
- 42.SLAPETA J (2012).** Letter: The name *Cryptosporidium tyzzeri* Ren, Zhao, Zhang, Ning, Jian, Wang, Lv, Wang, Arrowood and Xiao, 2012 is permanently invalid. Exp. Parasitol., In press.
- 43.SMITH BP (2008).**Large Animals Internal Medicine. 4th edition. Saint-Louis: Mosby Elsevier, MO, 340-357.
- 44.THOMPSON RC, PALMER CS, O'HANDLEY R (2008).**The public health and clinical significance of *Giardia* and *Cryptosporidium* in domestic animals. Vet. J., 177, 18-25.28.
- 45.TROTZ-WILLIAMS LA, MARTIN SW, LESLIE KE, DUFFIELD T, NYDAM DV, PEREGRINE AS (2008).**Association between management practices and within-herd prevalence of *Cryptosporidium parvum* shedding on dairy farms in southern Ontario. Prev. Vet. Med., 83, 11-23.
- 46.Tyzzer E.E. (1907)** : A sporozoan found in the peptic glands of the common mouse. *Proc. Soc. Exp. Biol.Med.* , 5: 12-13.
- 47. Tyzzer E.E. (1912)** : *Cryptosporidium parvum* (sp.nov.) a coccidium found in the small intestine of the common mouse. *Arth. Protistenkd.*; 26:394-412.
- 48. TZIPORI S, WIDMER G (2008).**A hundred-year retrospective on cryptosporidiosis. Trends Parasitol., 24(4), 184-189
- 49.WYATT CR, RIGGS MW, FAYER R (2010).**Cryptosporidiosis in neonatal calves. Vet. Clin. Food Anim., 26, 89-103
- 50.XIAO L (2010).** Molecular epidemiology of cryptosporidiosis: An update. Exp. Parasitol., 124, 80-89.

51. XIAO L, FAYER R, RYAN U, UPTON SJ (2004). Cryptosporidium Taxonomy: Recent Advances and Implications for Public Health. Clin. Microbiol. Rev., 17, 72-97.

Les références électroniques :

Anonyme 1 : Site internet de <http://www.bio-uv.com/le-groupe-bio-uv>
(Consulté le 10/06/2016)

Anonyme 2 : Site internet de la COLORADO STATE UNIVERSITY
<http://csu-cvmb.colostate.edu/Pages/default.aspx> (Consulté le 10/06/2016)

Anonyme 3 : Site internet <http://www.vetofocus.com/> (Consulté le 10/06/2016)

Anonyme4:

http://web.stanford.edu/group/parasites/ParaSites2009/MiahJasmeen_Cryptosporidiosis/Miah,%20Jasmeen-Parasite%20Project.htm
(Consulté le 15/06/2016)

Anonyme 5 : Site internet VIH Web Study (b) <https://www.hivwebstudy.org/>
(Consulté le 10/06/2016)

Anonyme 6 : http://www2.vetagro-sup.fr/etu/copro/sommaire/techniques/analyse/colo_crypto.htm
/ <http://slideplayer.fr/slide/5412516/> (Consulté le 15/06/2016)

Anonyme7:

http://www.ijmm.org/viewimage.asp?img=IndianJMedMicrobiol_2013_31_2_154_15242_u9.jpg (consulté le 15/06/2016)

Anonyme 9 : http://www.atlas-protozoa.com/it/gallery.php?SOT_CAP=CRIPTO#7 /
http://www.atlas-protozoa.com/it/gallery.php?SOT_CAP=CRIPTO#8
(consulté le 15/06/2016)

Anonyme 10 : http://www.atlas-protozoa.com/it/gallery.php?SOT_CAP=CRIPTO#10
/ http://www.atlas-protozoa.com/it/gallery.php?SOT_CAP=CRIPTO#11 (consulté le 15/06/2016)