

**UNIVERSITE SAAD I**  
**Faculté des Sciences Agro-vét**  
**Département des Sciences Vétérinaires**



**799THV-1**

**Etude bibliographique sur la diarrhée néonatale des veaux due  
aux Cryptosporidioses**

**Mémoire élaboré en vue de l'obtention du diplôme de Docteur en Médecine  
Vétérinaire**

**Par**

**Sabih Farah**

**Année 2013**

**Promotrice :**

**Mme Ouakli N. Maître Assistant B à l'Université de SAAD DAHLAB Blida.**

**JURY :**

**Président des Jury : Mr DJOUDI M.**

Maitre assistant B, université de Blida.

**Examineur : Mr SALHI R.**

Maitre assistant B, Université de Blida

## Remerciements

Je remercie ALLAH le Tout-puissant de m'avoir donné le courage, la volonté et la patience de mener à terme ce présent travail.

A mon encadreur  
Mme Ouakli Nadia

Qui m'a guidé dans la réalisation de ce travail. Qu'elle trouve ici l'expression de ma vive gratitude et de mon respect.

Sincères remerciements aux membres de jury.

Hommage respectueux.

A tout le personnel du département des sciences vétérinaire, pédagogique et administratifs.

Je remercie également tous les vétérinaires qui ont participé à l'enquête et qui ont fait preuve de patience et de compréhension durant la réalisation du travail.

Vifs remerciement a toutes les personnes qui de prêt ou de loin m'ont aidé à mener bien ce travail.

## Dédicaces

A mes parents, qui attendaient avec impatience ce grand moment. Vous avez toujours su me donner le meilleur exemple du travail, du courage, de la persévérance et de la rigueur. C'est grâce à votre soutien et à votre amour que j'exerce aujourd'hui le métier de mes rêves. Merci de tout cœur. Je vous aime.

A ma sœur Ibtissem et mon frère Hamed, qui a toujours su me donner le meilleur exemple. tu as toujours été là pour moi quand j'en avais besoin. Je t'aime mon cher frère Merci du fond du cœur.

A mes copines, Farah Nawel Dalel Dida Lamia Ahlem qui ont toujours été présentes, Merci pour le soutien de tous les jours et pour tout le reste, vous resterez à jamais dans mon cœur.

A mon très cher Fishou, Merci pour ta patience pendant ces mois difficiles. A nous les fous rires et les aventures !!!

A tout le reste de ma famille, Sabih et Djaouti tantes et oncles, cousines et cousins qui ont contribué à faire de ma vie ce merveilleux monde.

A Djamila, ma très chère cousine qui a toujours été à mes côtés, qui m'a aidé, et qui m'a toujours soutenu et poussé à aller de l'avant. Je te remercie d'être là, pour moi.

A toutes les personnes qui m'ont soutenue ou aidée à rédiger cette thèse.

A tous les vétérinaires praticiens qui ont su me donner l'amour de ce métier. Merci de leur patience lors de mon apprentissage.

# TABLE DES MATIERES

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>CHAPITRE I : Etude générale sur Cryptosporidium parvum et son Importance</b>	
<b>1. Définition.....</b>	<b>2</b>
<b>2. Importance.....</b>	<b>2</b>
<b>3. Historique.....</b>	<b>3</b>
<b>4. Taxonomie.....</b>	<b>4</b>
<b>5. Biologie du parasite.....</b>	<b>7</b>
<b>5.1. Morphologie du parasite.....</b>	<b>7</b>
<b>5.2. Cycle du parasite.....</b>	<b>7</b>
<b>5.2.1. Phase interne : L'excystation.....</b>	<b>9</b>
<b>5.2.2. La multiplication asexuée : La mérogonie.....</b>	<b>10</b>
<b>5.2.3. La multiplication sexuée : La gamogonie.....</b>	<b>11</b>
<b>5.2.4. La sporogonie.....</b>	<b>11</b>
<b>5.2.5. La phase externe.....</b>	<b>12</b>
<b>6. Spécificité de L'hôte.....</b>	<b>12</b>
<b>7. Epidémiologie.....</b>	<b>14</b>
<b>7.1. Répartition géographique.....</b>	<b>14</b>
<b>7.2. Prévalence de cryptosporidiose des Bovins.....</b>	<b>16</b>

<b>7.3. Sources de parasite.....</b>	<b>16</b>
<b>7.4. Résistance des oocystes.....</b>	<b>17</b>
<b>7.5. Mode de contamination.....</b>	<b>18</b>
<b>7.6. Critères de sensibilité de l'hôte.....</b>	<b>19</b>
<b>7.6.1. Espèce.....</b>	<b>19</b>
<b>7.6.2. Race.....</b>	<b>19</b>
<b>7.6.3. Age.....</b>	<b>19</b>
<b>7.6.4. statut immunitaire.....</b>	<b>20</b>

## **CHAPITRE II : Tableau clinique et lésionnel du parasite**

<b>8. Symptômes et lésions.....</b>	<b>21</b>
<b>8.1. Symptômes.....</b>	<b>21</b>
<b>8.2. Lésions.....</b>	<b>22</b>
<b>8.3. Pathogénie.....</b>	<b>23</b>
<b>9. Diagnostic.....</b>	<b>24</b>
<b>9.1. Diagnostic clinique et épidémiologique.....</b>	<b>24</b>
<b>9.2. Diagnostic différentiel.....</b>	<b>24</b>

## **CHAPITRE III : Méthodes de Lutte**

<b>10. Traitement et prévention.....</b>	<b>30</b>
<b>10.1. Traitement symptomatique.....</b>	<b>30</b>
<b>A. Réhydratation.....</b>	<b>30</b>
<b>B. Le régime alimentaire.....</b>	<b>31</b>
<b>C. L'apport vitaminique.....</b>	<b>31</b>
<b>D. Prévenir les surinfections.....</b>	<b>31</b>
<b>10.2. Contrôle hygiénique.....</b>	<b>32</b>
<b>10.3. Moyen de lutte.....</b>	<b>32</b>
<b>Conclusion.....</b>	<b>33</b>
<b>Bibliographie.....</b>	<b>34</b>

## Liste des figures

<b>Figure 01:</b> Photographie au microscope électronique montrant plusieurs stades - dont deux marqués par une croix - de <i>Cryptosporidium</i> dans l'épithélium intestinal d'un mouton .....	7
<b>Figure 02:</b> Cycle oro-fécal de <i>Cryptosporidium</i> sp chez un hôte .....	8
<b>Figure 03:</b> Cycle évolutif de <i>C. parvum</i> dans l'intestin .....	9
<b>Figure 04:</b> de type I, <i>C. baileyi</i> , photo de W.L. CURRENT .....	11
<b>Figure 05:</b> Répartition des espèces <i>Cryptosporidium</i> .....	15
<b>Figure 06:</b> épidémiologie de la cryptosporidiose .....	18
<b>Figure 07 :</b> Veau à diarrhée aqueuse jaunâtre due à une infection à <i>C. parvum</i> .....	21

## Liste des tableaux

<b>Tableau 01:</b> Classification taxonomique « <i>historique</i> » de <i>Cryptosporidium</i> .....	4
<b>Tableau 02:</b> Espèces de cryptosporidies et leurs hôtes .....	13
<b>Tableau 3:</b> Diagnostic différentiel des diarrhées néonatales.....	26

## Liste des abréviations

**EPEC** : Escherichia coli entérotoxigènes.

**VIH** : Virus de l'Immunodéficience Humaine.

**SIDA** : Syndrome d'ImmunoDéficience Acquise.

**ICZN** : *International Code for Zoological Nomenclature*

**HCO<sup>3-</sup>** : Bicarbonate

**Cl<sup>-</sup>** : Chlorure

**BVD/MM** : Virus de la Diarrhée Bovine / Maladie des Muqueuses



## INTRODUCTION

Après sa découverte chez la Souris en 1912 par TYZZER (TYZZER E.E 1912), le protozoaire parasite *Cryptosporidium parvum* n'a plus fait parler de lui durant de longues années, ce n'est qu'au cours des années 1970 que l'on commence à prendre conscience de son potentiel pathogène, d'abord chez les bovins et ensuite chez l'homme.

Son rôle en tant que pathogène n'est actuellement plus discuté.

Son importance économique chez les ruminants domestiques est considérable, du fait de son implication dans le complexe des entérites diarrhéiques néonatales. Son importance chez ces espèces domestiques et aussi d'ordre zoonotique. En effet, les ruminants d'élevage représentent la principale source de transmission zoonotique de la cryptosporidiose.

Chez l'homme sain, l'infection à *Cryptosporidium parvum* est généralement bénigne, voir inapparente. Toutefois, elle peut parfois se révéler dévastatrice, principalement sur les individus immunodéprimés et les enfants souffrant de malnutrition.

Depuis les trente dernières années, l'importance du parasite est grandissante, aussi bien chez les ruminants domestiques que chez l'homme. Les études sur *C. parvum* se sont donc multipliées et le nombre de publications le concernant s'accroît d'année en année. Malgré cela, ce protozoaire étonnant est encore aujourd'hui enveloppé de mystères et suscite bien des interrogations.

Toutes ces considérations ont motivé notre travail. Nous nous sommes donc intéressé aux moyens de lutte contre la cryptosporidiose dans l'espèce bovine.

Ainsi, la cryptosporidiose est plus que jamais un sujet d'actualité, sur lequel il convient de faire une mise à jour de connaissances accumulées jusqu'ici, connaissance en perpétuelle évolution, notamment en matière de taxonomie, de nombres d'espèces et d'épidémiologie. Nous aborderons donc dans un premier temps la biologie du parasite, pour nous intéresser ensuite à ses effets chez les ruminants et enfin, le traitement et la prévention seront discutés.

# CHAPITRE I : ETUDE GENERALE SUR CRYPTOSPORIDIUM PARVUM ET SON IMPORTANCE

---

## 1-Définition :

Protozoaire parasite du tube digestif , les espèces du genre *Cryptosporidium* se rencontrent chez une très large gamme de vertébrés : Mammifères, Oiseaux, Reptiles et Poissons. L'espèce *Cryptosporidium parvum* a été recensée chez 79 à 152 espèces de Mammifères (FAYER, R., GASBARRE, L., PASQUALI, P., CANALS, A., ALMERIA, S., ZARLENGA, D. 1998 – FARYER, R., MORGAN, U.M., UPTON, S. 2000) parmi lesquelles les ruminants sont les plus représentés. *Cryptosporidium parvum* est essentiellement un parasite du nouveau-né bien qu'il soit décrit chez les individus de tout âge.

## 2-Importance :

Le syndrome de diarrhée néonatale est une des causes les plus fréquentes de mortalité et de pertes économiques aussi bien chez les agneaux et chevreaux que chez les veaux. Il s'agit d'un ensemble de maladie non distinguables les unes des autres cliniquement et qui sont dues à des virus, des bactéries ou des parasites. L'impossibilité de réaliser un diagnostic étiologique rapide pose un réel problème pour la mise en place du traitement qui se réduit souvent à un traitement symptomatique. Généralement (DE GRAAF, D.C VANOPDENBOSH, E. ORTEGA-MORA , L.M. , ABBASSI, H. , PEETERS, J.E. 1999), on considère qu'avant l'âge de 3 jours, les symptômes sont a relier a des bactéries dont les plus courantes sont les ETEC (*Escherichia coli* entérotoxigènes) ; entre l'âge de 4 jours et celui de 6 semaines, virus et *cryptosporidium parvum* sont les plus fréquents ; ensuite, on retrouve d'autres pathovars d'*Escherichia coli* provoquant des lésions d'attachement et d'effacement des microvillosités intestinales.

Une synergie pourrait avoir lieu entre ces agents et *C. parvum* aboutissant à une intensification et une prolongation des symptômes (O'DONOGHUE, P. 1995).

## CHAPITRE I : ETUDE GENERALE SUR CRYPTOSPORIDIUM PARVUM ET SON IMPORTANCE

---

### 3-Historique :

Le genre *Cryptosporidium* est décrit pour la première fois en 1907 par Tyzzer qui observe ce protozoaire parasite dans les glandes gastriques d'une souris de laboratoire (*Mus musculus*). Le parasite est considéré comme un nouveau genre de sporozoaire et le genre *Cryptosporidium* qui signifie « sporocyste caché » est établi. L'espèce découverte est nommée *Cryptosporidium muris*. Cinq ans plus tard, Tyzzer découvre chez la souris également, une autre espèce du genre morphologiquement identique mais plus petite et localisée à l'intestin grêle : il s'agit de *Cryptosporidium parvum* (O'DONOGHUE, P. 1995).

En 1955, Salvin découvre l'importance pathogénique du genre : *Cryptosporidium meleagridis* provoquant diarrhée et faible mortalité chez la dinde. Vingt ans plus tard, on retrouve le genre *Cryptosporidium* dans l'intestin du veau diarrhéique ce qui confirme le rôle pathogène potentiel du parasite. On considère aujourd'hui que l'espèce en cause était *Cryptosporidium parvum*.

En 1976, *Cryptosporidium* sp. Est mis en évidence chez deux patients humains présentant une diarrhée sévère. Un an plus tard, une nouvelle espèce est établie chez un serpent (Division of biology, Kansas state university (consultation le 22/05/01) : *Cryptosporidium serpentis*. D'autres cas de cryptosporidiose humaine sont ensuite décrits essentiellement chez des patients immunodéprimés (immunodépression congénitale ou thérapie immunosuppressive). L'intérêt médical s'accroît quand la maladie touche des individus immunocompétents en contact étroit avec des veaux malades ainsi que des patients infectés par le VIH et ayant développé un SIDA chez les lesquelles elle prend un caractère chronique et souvent mortel. (O'DONOGHUE, P. 1995).

Depuis la Cryptosporidiose est connue comme une cause primaire, fréquente et grave de diarrhée chez de nombreux mammifères dont l'homme. Elle entre dans le domaine de la santé publique dans les années 90 quand plusieurs foyers causés par la consommation d'eau contaminées sont recensés. (O'DONOGHUE, P. 1995).

# CHAPITRE I : ETUDE GENERALE SUR *CRYPTOSPORIDIUM PARVUM* ET SON IMPORTANCE

## 4-Taxonomie

Les espèces de *Cryptosporidium* sont des parasites Apicomplexa qui infectent essentiellement les épithéliums gastro-intestinaux d'un nombre important d'hôtes vertébrés. Leurs principales caractéristiques morphologiques déclinées par rapports aux différents étages de leur classification sont décrites dans le tableau 1 présenté ci-dessous. Cette classification, si elle a été valable pendant de nombreuses années, est aujourd'hui en plein remodelage comme nous le montrerons par la suite. (EUZEBY *et al.*, 2005)

Classification	Nom	Caractéristiques principales
Hyper-royaume	<i>Eucaryote</i>	Cellule dont le contenu est divisé en zones à fonction bien définie (notamment noyau et mitochondries).
Royaume	<i>Protiste</i>	Eucaryote unicellulaire.
Superphyllum	<i>Alveolata</i>	Présence d'un système d'espaces péribasaux sous-membranaires appelés alvéoles.
Phyllum	<i>Apicomplexa</i> = <i>Sporozoea</i> = <i>Sporozoaires</i>	- Organisme intracellulaire, parasite obligatoire; - Possède un germe infectieux de 4 à 20 microns muni d'un complexe apical particulier (intervenant dans la pénétration du parasite) ; - Absence d'organites locomoteurs, déplacement par glissements
Classe	<i>oasida</i>	- Multiplication asexuée et reproduction sexuée ; - Formation d'oocystes
Sous-classe	<i>Coccidia</i>	- Transmission par ingestion ; - Cycle de développement contenant des stades de schizogonie, gamétogonie et sporogonie ; - 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 ; - Présence d'un complexe apical complet ; - Pas de stades endo-érythrocytaires ; - Gamontes généralement non-sanguicoles.

# CHAPITRE I : ETUDE GENERALE SUR CRYPTOSPORIDIUM PARVUM ET SON IMPORTANCE

Ordre	<i>Eucoccidiorida</i> = <i>Eucoccida</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Multiplication par bipartition longitudinale ou par schizogonie ;</li> <li>- Reproduction par syngamie (parfois syzygie).</li> </ul>
Sous-ordre	<i>Eimeriorina</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Développement indépendant des micro- et macrogamètes ;</li> <li>- Zygote non mobile ;</li> <li>- Multiplication par schizogonie en diverses cellules ;</li> <li>- Gamétogonie dans les cellules épithéliales des organes creux ;</li> <li>- Gamontes mâles et femelles de taille subégale ;</li> <li>- Nombreux microgamètes flagellés renfermant un volumineux noyau, disposés à la périphérie de microgamonte qu'ils hérissent = corps chevelu ;</li> <li>- Macrogamète unique dans le microgamétocyte, à paroi constituée de granulations protéiques = corps granuleux ;</li> <li>- Pathogénie liée à l'action des schizontes ou plus rarement des gamétocytes ;</li> <li>- Schizontes de 2<sup>ème</sup> génération doués de propriétés immunigènes ;</li> <li>- Chez les hôtes intermédiaires, pathogénicité liée aux mérozoïtes de type tachyzoïte.</li> </ul>
Famille	<i>Cryptosporidiidae</i> = <i>Cryptosporiidae</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Oocyste de petite taille de 2 types : à paroi mince (demeurent dans le tube digestif et assurent une rétro-infection) et à paroi épaisse (rejetée dans les fèces, assurant la dispersion dans l'environnement et l'infection par ingestion) ;</li> <li>- Oocyste sporulé à 4 sporozoïtes libres sans sporocystes .</li> <li>- Sporogonie endogène ;</li> <li>- Stades endogènes de développement comportant une organelle d'attachement ;</li> <li>- Développement intracellulaire extracytoplasmique sous la bordure en brosse des cellules épithéliales de l'intestin ;</li> </ul>

## CHAPITRE I : ETUDE GENERALE SUR CRYPTOSPORIDIUM PARVUM ET SON IMPORTANCE

---

		<ul style="list-style-type: none"><li>- Absence de spécificité pour certaines espèces ;</li><li>- Cycle homoxène.</li></ul>
Genre	<i>Cryptosporidium</i>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Développement extracytoplasmique dans la bordure en brosse des cellules épithéliales ;</li><li>- Microgamètes non flagellés ;</li><li>- Très grande prolifération ;</li><li>- Sporozoïtes colorables par la coloration de Ziehl-Neelsen, l'auramine, la safranine+bleu de méthylène ;</li><li>- Existence possible d'oocystes atypiques ;</li><li>- Pas de spécificité pour certaines espèces.</li></ul>

**Tableau 01 :** Classification taxonomique « historique » de *Cryptosporidium* spp (Adapté de SOARES, 2003 ; EUZEBY et al., 2005 et EUZEBY, 2008)

## 5-Biologie du parasite

### 5-1 Morphologie du parasite

Le parasite a une forme sphérique à elliptique et sa taille varie de 2 à 6  $\mu\text{m}$  de diamètre ce qui est relativement petit par rapport aux autres coccidies (O'DONOGHUE, P. 1995). Il occupe une position dans la cellule épithéliale très particulière, en zone apicale, jamais en profondeur.

Les stades du cycle (voir figure 01) intracellulaire apparaissent en coupe histologique sous forme de petits corps basophiles donnant à la bordure en brosse un aspect granuleux.



**Figure 01 :** Photographie au microscope électronique montrant plusieurs stades - dont deux marqués par une croix - de *Cryptosporidium* dans l'épithélium intestinal d'un mouton (The Ohio State University - College of biological sciences.- Graphic Images of Parasites.- *Cryptosporidium parvum* - Cryptosporidiosis.- (consultation le 23/10/01)

### 5.2 Cycle du parasite

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

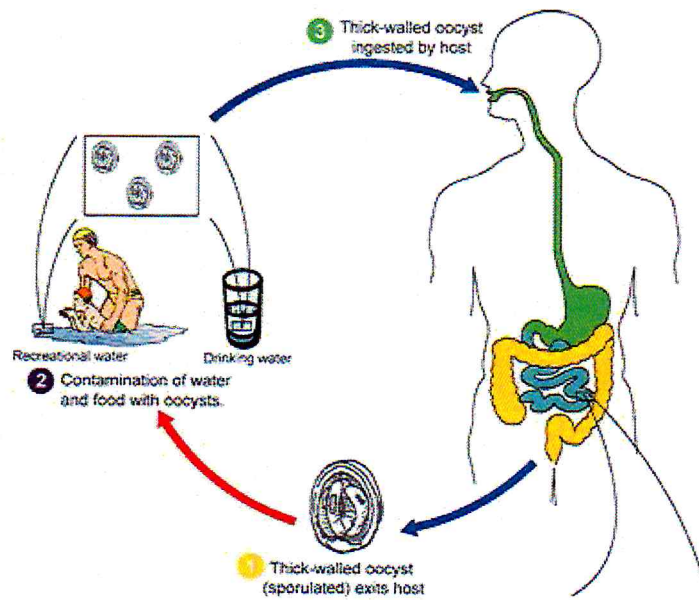
## CHAPITRE I : ETUDE GENERALE SUR CRYPTOSPORIDIUM PARVUM ET SON IMPORTANCE

peut par la suite persister plusieurs mois, même si elle est de courte durée le plus souvent (O'DONOGHUE, 1995).

La période patente, à savoir la durée totale d'excrétion, est variable selon l'espèce de *Cryptosporidium* et selon l'hôte parasité. Elle est comprise entre quelques jours et quelques mois et dépend notamment de l'immunocompétence de l'hôte et de l'espèce de *Cryptosporidium* concernée (O'DONOGHUE, 1995 ; PAOLETTI, 2002).

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).

Dans ce cycle, se déroulent différentes étapes, qui commencent par l'ingestion d'un premier oocyste (voir figure 02). Puis au sein de l'hôte, vont se succéder les étapes décrites et illustrées ci-dessous dans la (figure 03) :



**Figure 02:** Cycle oro-fécal de *Cryptosporidium* sp chez un hôte (Source : CDC (Center for Disease Control and Prevention)) (consulté le 2 Octobre 2012)



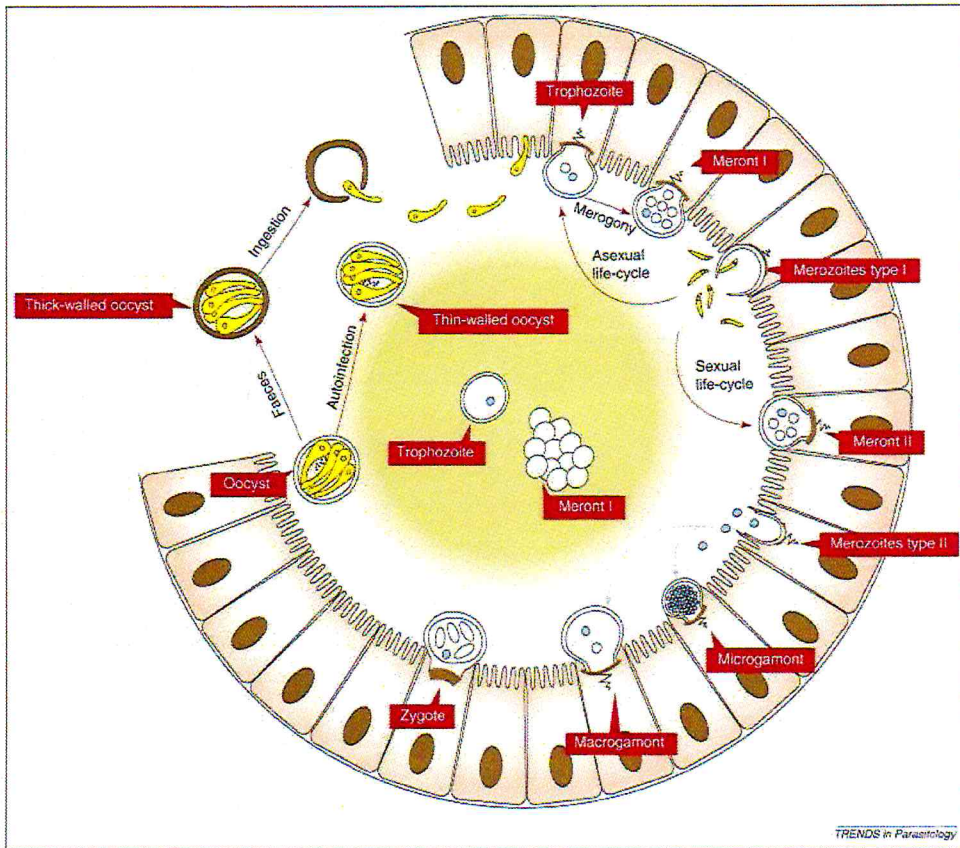


Figure 03: Cycle évolutif de *C. parvum* dans l'intestin (Source : BOROWSKI et al., 2008)

### 5-2-1 Phase interne : L'excystation

Pour que le cycle parasitaire soit initialisé l'hôte doit ingérer des oocystes infectants. Les oocystes renferment quatre sporozoïtes nus, premiers stade libre du cycle, qui sont libérés dans la lumière intestinale lors de l'excystation.

Cette étape rapide est favorisée par la présence sur la paroi oocystale, d'une ligne de suture linéaire couvrant d'un tiers à la moitié de la circonférence de l'oocyste (HARRIS J.R . PETRY F. 1999 , EUZEBY J. 1987 , O'DONOGHUE P.J 1995).

Après le contact du sporozoïte avec la cellule-hôte, une structure électrodense en forme de disque apparaît, ce dernier s'étend jusqu'à la membrane de surface de la cellule-hôte. Dans un même temps, le protozoaire est encerclé par les microvillosités adjacentes : les membranes microvillositaires de la cellule-hôte s'élèvent et fusionnent entre elles et au sommet du parasite (TZIPORI S. ; GRIFFITHS J.K 1998).

## **CHAPITRE I : ETUDE GENERALE SUR CRYPTOSPORIDIUM PARVUM ET SON IMPORTANCE**

---

L'enveloppe parasitophore ainsi formé, elle a pour origine la cellule-hôte. Le site de fixation du parasite reste en contact étroit avec le cytoplasme entérocytaire (TZIPORI S. ; GRIFFITHS J.K 1998). Ce stade parasitaire internalisé est appelé **trophozoite**.

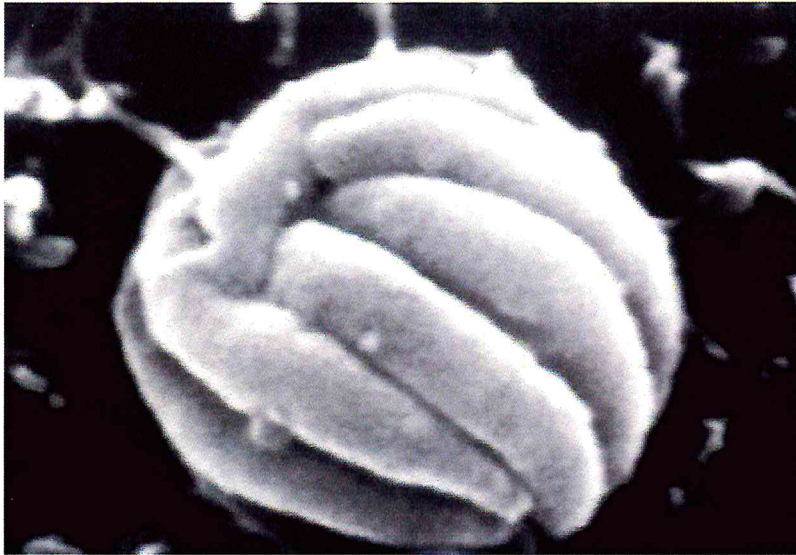
En fin, les deux membranes internes du parasite régressent et se dissolvent (MARCIAL M.A ; MADARA J.L 1986 , TZIPORI S. ; GRIFFITHS J.K 1998). L'organite de nutrition seul membrane séparant les cytoplasmes parasite et entérocytaire, s'organise et se plisse, augmentant considérablement sa surface, probablement afin d'augmenter les échanges entre la cellule-hôte et la Cryptosporidie (TZIPORI S. ; GRIFFITHS J.K 1998, MARCIAL M.A ; MADARA J.L 1986).

### **5-2-2 La multiplication asexuée: la mérogonie**

Le trophozoite, après 3 divisions nucléaires, donne naissance a un méronte de type 1 contenant 8 cellules filles ou mérozoites de type1 (CHARTIER C. 1996 , NACIRI M.; LACROIX S.; LAURENT F.2000). Les mérozoites sont libérés dans la lumière intestinale par rupture de l'enveloppe parasitophore (TZIPORI S. ; GRIFFITHS J.K 1998).

Une fois libres, les mérozoites, de la même façon que les sporozoites infectent les entérocytes voisins et présentent alors deux destinées :

- Ou, ils initient une mérogonie de type2.
- Ou, ils initient une nouvelle mérogonie de type1, ce qui permet une amplification du développement parasitaire. C'est le phénomène rétro-infection (NACIRI M.; LACROIX S.; LAURENT F.2000 , O'DONOGHUE P.J 1995).



*Figure 04* : de type I, *C. baileyi*, photo de W.L. CURRENT (Division of biology, Kansas state university (consultation le 22/05/01))

### **5-2-3 La multiplication sexuée : La gamogonie**

Le mérozoïte de type 2 se différencie soit en microgamonte, soit en macrogamonte.

Le macrogamonte femelle, ne subit pas de division nucléaire (**LABORATOIRE HOECHST ROUSSEL VET (document) 2000 , EUZEBY J. 1987 , CHERMETTE R. ; BOUFASSA-OUZROUT S. 1988**). Il se transforme ensuite en microgamète qui restera dans sa vacuole parasitophore.

Le microgamonte mâle, produit 16 microgamètes (**NACIRI M.; LACROIX S.; LAURENT F.2000 , EUZEBY J. 1987 , O'DONOGHUE P.J 1995**). A maturité, les microgamètes sont libérés dans la lumière intestinale et peuvent alors pénétrer un macrogamète afin de le féconder et de former le zygote (**NACIRI M.; LACROIX S.; LAURENT F. 2000 , O'DONOGHUE P.J 1995**).

### **5-2-4 La sporogonie :**

Les oocystes sporulés se développent et contiennent 4 sporozoïtes matures, qui ont la particularité d'être libres ou nus dans l'oocyste. A maturité deux types d'oocystes sont libérés dans la lumière intestinale :

## **CHAPITRE I : ETUDE GENERALE SUR CRYPTOSPORIDIUM PARVUM ET SON IMPORTANCE**

---

- 20% environ des oocystes formés possèdent une paroi fine, libérant les sporozoïtes susceptibles à débiter un nouveau cycle parasitaire chez le même hôte. Ce phénomène est dit phénomène d'auto-infection (CHARMETTE R. ; BOUFASSA-OUZROUT S. 1988 , EUZEBY J. 1987 , NACIRI M.; LACROIX S.; LAURENT F. 2000 , TZIPORI S. ; GRIFFITHS J.K 1998).

- 80% environ des oocystes ont une paroi épaisse, sont éliminés dans les fèces et sont extrêmement résistants dans l'environnement. De plus, les oocystes sont directement infectants pour un nouvel hôte sensible (NACIRI M.; LACROIX S.; LAURENT F. 2000 CHARMETTE R. ; BOUFASSA-OUZROUT S. 1988).

### **5-2-5 La phase externe :**

La phase externe est représentée par les oocystes libérés dans le milieu extérieur via les matières fécales. Celui-ci est très bien adapté pour résister aux diverses conditions environnementales. L'oocyste constitue donc la forme de résistance, de dissémination et de transmission de Cryptosporidies (NACIRI M.; LACROIX S.; LAURENT F. 2000).

### **6-spécificité de l'hôte:**

On dénombre actuellement 23 espèces de cryptosporidies parasitant les amphibiens, les reptiles, les oiseaux et les mammifères, auxquelles s'ajoutent 3 autres espèces dont les hôtes sont les poissons. En plus de ces espèces reconnues et nommées, plus de 60 génotypes de *Cryptosporidium* spp dont la séquence génétique a été établie ont été recensés dans la littérature scientifique, et sont considérés comme des génotypes en attendant de voir s'ils posséderont les caractéristiques suffisantes pour être considérés comme des espèces à part entière par l'*International Code for Zoological Nomenclature (ICZN)* (FAYER, 2010 ; ELWIN *et al.*, 2012 ; SLAPETA, 2012).

Une liste de 152 Mammifères chez qui une infection à *C. parvum* a pu être détectée a été dressée. Il s'agit en réalité de *C. parvum* au sens large, à savoir toutes les espèces de *Cryptosporidium* ayant des petits oocystes puisqu'aucune analyse génétique n'a été réalisée pour déterminer précisément l'espèce à laquelle on avait à faire. De nombreuses espèces que nous côtoyons telles que le cheval, la souris, le chien, le chat, le porc, la vache, le mouton peuvent être atteintes de cryptosporidiose (FAYER, 2004).

Il y a 7 espèces qui 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.*

## CHAPITRE I : ETUDE GENERALE SUR CRYPTOSPORIDIUM PARVUM ET SON IMPORTANCE

*ubiquitum*. Les caractéristiques principales de ces espèces seront déclinées afin de voir lesquelles seront plus particulièrement intéressantes par la suite. A l'exception de *C. bovis*, l'ensemble de ces espèces ou génotypes peuvent infecter l'homme (CHARTIER et PARAUD, 2010).

Nous allons décliner dans le tableau 02 qui suit les différentes espèces intéressant les mammifères, les hôtes principaux et certains des hôtes mineurs possiblement infectés par l'espèce en question, ainsi la localisation primaire du parasite chez l'hôte.

Espèce	Hôtes majeurs	Hôtes mineurs	Localisation primaire chez l'hôte
<i>C. muris</i>	Rongeurs, dromadaires	Homme, daman du cap, chèvre des montagnes	Gastrique
<i>C. parvum</i>	Bovins, ovins, caprins, homme	Biche, souris, cochon, cheval...	Intestinal
<i>C. wrairi</i>	Cochon d'Inde	–	Intestinal
<i>C. felis</i>	Chat	Homme, bovins	Intestinal
<i>C. andersoni</i>	Bovins, dromadaires	Mouton, humains	Gastrique (abomasum)
<i>C. canis</i>	Chien	Homme	Intestinal
<i>C. hominis</i>	Homme, singes	Dugong, mouton	Intestinal
<i>C. suis</i>	Cochon	Homme, bovins	Intestinal
<i>C. bovis</i>	Bovins	–	Non connu
<i>C. fayeri</i>	Kangourou	–	Non connu
<i>C. ryanae</i>	Bovin	Homme	Non connu
<i>C. macropodum</i>	Kangourou	–	Non connu
<i>C. xiaoi</i>	Mouton	Chèvre, yack, homme	Non connu
<i>C. ubiquitum</i>	Ruminants, rongeurs, carnivore, primates dont l'homme	–	Intestinal
<i>C. cuniculus</i>	Lapin	Homme	Intestinal
<i>C. viatorum</i>	Homme	–	Intestinal

## CHAPITRE I : ETUDE GENERALE SUR CRYPTOSPORIDIUM PARVUM ET SON IMPORTANCE

---

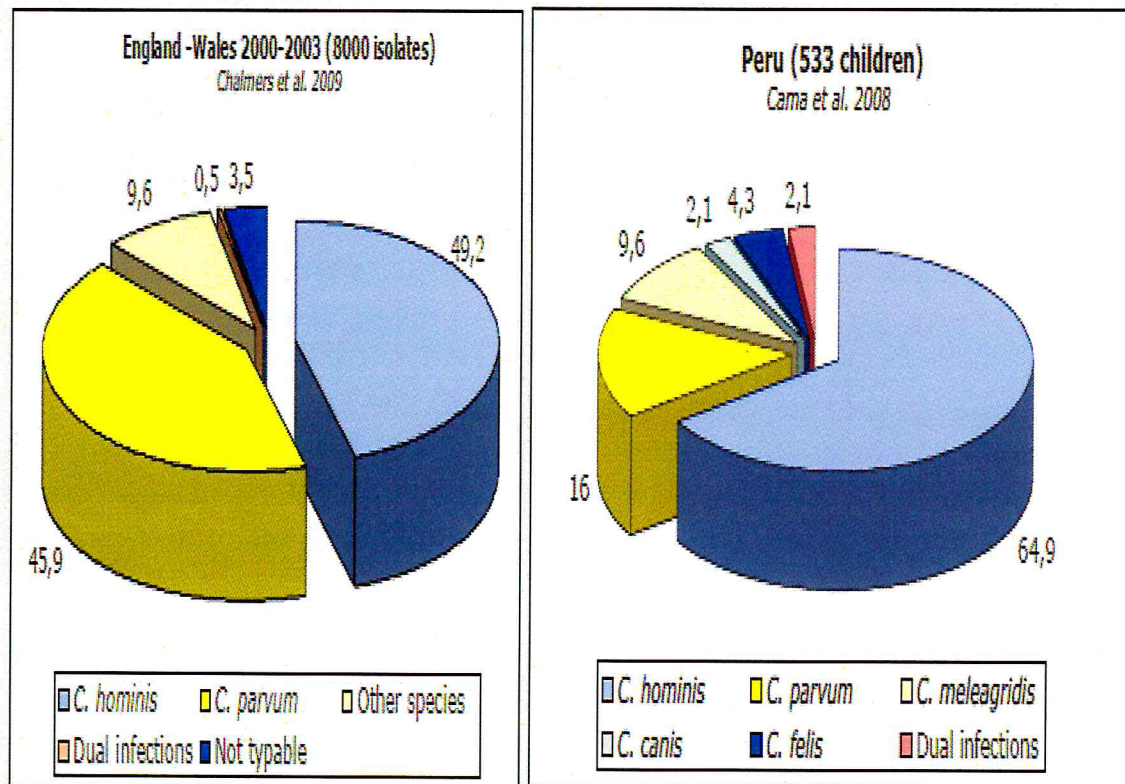
**Tableau 02** : Espèces de cryptosporidies et leurs hôtes (Adapté de XIAO et al., 2004 ; FAYER et SANTIN, 2009 ; FAYER, 2010 ; ROBINSON et al., 2010 ; REN et al., 2012 ; FAYER et al., 2010 ; ELWIN et al., 2012 ; SLAPETA, 2012).

- Un point important que l'on connaît désormais, est la relative spécificité d'hôte présente dans les espèces de *Cryptosporidium*. Ainsi, bien souvent, une espèce de *Cryptosporidium* est présente très majoritairement chez une espèce donnée et peut donc sembler spécifique, mais en réalité cette spécificité n'est pas stricte, comme l'illustre notre tableau. C'est notamment à cause de cette spécificité relative, que l'on arrive à des situations de transmission zoonotique. Notons que parmi les espèces citées, c'est *C.ubiquitum* qui semble présenter le moins de spécificité, avec des hôtes comme les rongeurs, les primates, les ruminants sauvages et domestique, les carnivores et certainement encore d'autres mammifères. Une espèce telle que *C. canis* paraît déjà plus spécifique avec pour uniques hôtes connus le chien, et plus rarement l'homme.

### 7-Epidémiologie:

#### 7-1 Répartition géographique:

L'incidence de la maladie se situe entre 1 et 10%, ce chiffre dépendant de plusieurs facteurs : la géographie (la maladie est plus fréquente dans des climats chauds), le niveau d'hygiène (les pays en voie de développement sont plus touchés), la saison, l'âge, la proximité de fermes ou le contact avec des animaux (**FAYER et al., 2000 ; TZIPORI et WIDMER, 2008**). Donc le parasite est retrouvé dans le monde entier. (**Appelbeet al. 2005, Chartier 2001**).



**En Europe:** répartition à peu près équivalente de *C. parvum* et *C. hominis*.

Autres espèces < 5%

**Dans d'autres pays (ex. Pérou):** prédominance de *C. hominis* et plus forte représentation des autres espèces. En Inde: 90% de *C. hominis*

**Chez les immunodéprimés :** surreprésentation des espèces autres que *C. hominis* et *C. parvum*.

**Figure 5 :** Répartition des espèces *Cryptosporidium*. (Source : Cama et al. EID 2008, Chalmers et al. Eurosurveillance)

### **7-2 Prévalence de Cryptosporidiose des bovins:**

La prévalence globale sonde le cheptel bovin sans distinction de l'âge ou du statut clinique de l'animal. Les résultats obtenus par différentes études dans des pays variés rapportent un taux d'infection sur (**CHILOU D. 2000, QUILEZ J. SANCHEZ-ACEDO C. ; DEL CACHO E. ; CLAVEL A. ; CAUSAPE A.C 1996 , CONTREPOIS M. ; VALLET A. 1984**) :

- 5 à 20 % des animaux prélevés,
- 63 à 80 % des exploitations testés, une exploitation positive, présentant au moins un animal positif.

Cependant, lors de ces enquêtes, les animaux ne sont généralement prélevés qu'une seule fois. Il est probable que ces résultats seraient fortement augmentés si l'on utilisait des techniques de détection plus sensibles et si les animaux étaient prélevés plusieurs fois à des moments espacés dans le temps (**SCOTT C.A. ; SMITH H.V. ; GIBBS H.A. 1995**).

La séroprévalence, qui utilise la recherche des anticorps sériques anti-cryptosporidiens, n'est pas forcément à corrélérer avec une infection active mais reflète généralement une infection passée (**QUILEZ J. ; ARES-MAZAS E. ; SANCHEZ-ACEDO C. ; DEL CACHO E. ; CLAVEL A. ; CAUSAPE A.C. 1996**). Les résultats de séroprévalence vont de 13 à 100 % et sont souvent supérieurs à 90 % chez les bovins adultes (**QUILEZ ARES-MAZAS E. ; SANCHEZ-ACEDO C. ; DEL CACHO E. ; CLAVEL A. ; CAUSAPE A.C. 1996, CHILOU D. 2000 , LORENZO M.J ; BEN B. ; MENDEZ F. ; VILLACORTA I. ; ARES-MAZAS M.E. 1995**). Par conséquent, la circulation du parasite au sein de l'espèce bovine apparaît très importante et semble concerner l'ensemble du cheptel mondial.

### **7.3 Sources de parasite:**

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. Dans la majorité des cas, l'excrétion d'oocystes est concomitante de l'épisode de diarrhée. Cela étant, l'excrétion d'oocystes a aussi été démontrée hors épisode de diarrhée, avec des prévalences importantes (**FAYER, 2004**).



## **CHAPITRE I : ETUDE GENERALE SUR CRYPTOSPORIDIUM PARVUM ET SON IMPORTANCE**

---

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

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

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

### **7.4 Résistance des oocystes:**

Les oocystes peuvent rester infectieux pendant plusieurs mois dans des conditions humides et fraîches, et tout particulièrement dans des climats où les températures des rivières, lacs et étangs restent basses mais sans geler (FAYER, 2004).

L'influence de la composition chimique de l'oocyste sur son imperméabilité en conditions naturelles est probablement étroitement liée à la température. En effet, on sait que le pouvoir infectieux de l'oocyste diminue lors d'exposition à des températures entre 50 et 80°C, et que sa viabilité diminue entre 30 et 50°C. Or, les points de fusion des acides gras et hydrocarbures présents dans la paroi de l'oocyste sont compris dans les températures responsables de perte de viabilité. La fusion des composants lipidiques de la paroi de l'oocyste pourrait être responsable de l'augmentation de perméabilité et par conséquent de la diminution de viabilité et de pouvoir infectieux (JENKINS *et al.*, 2010).

## 7.5 Mode de contamination:

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).

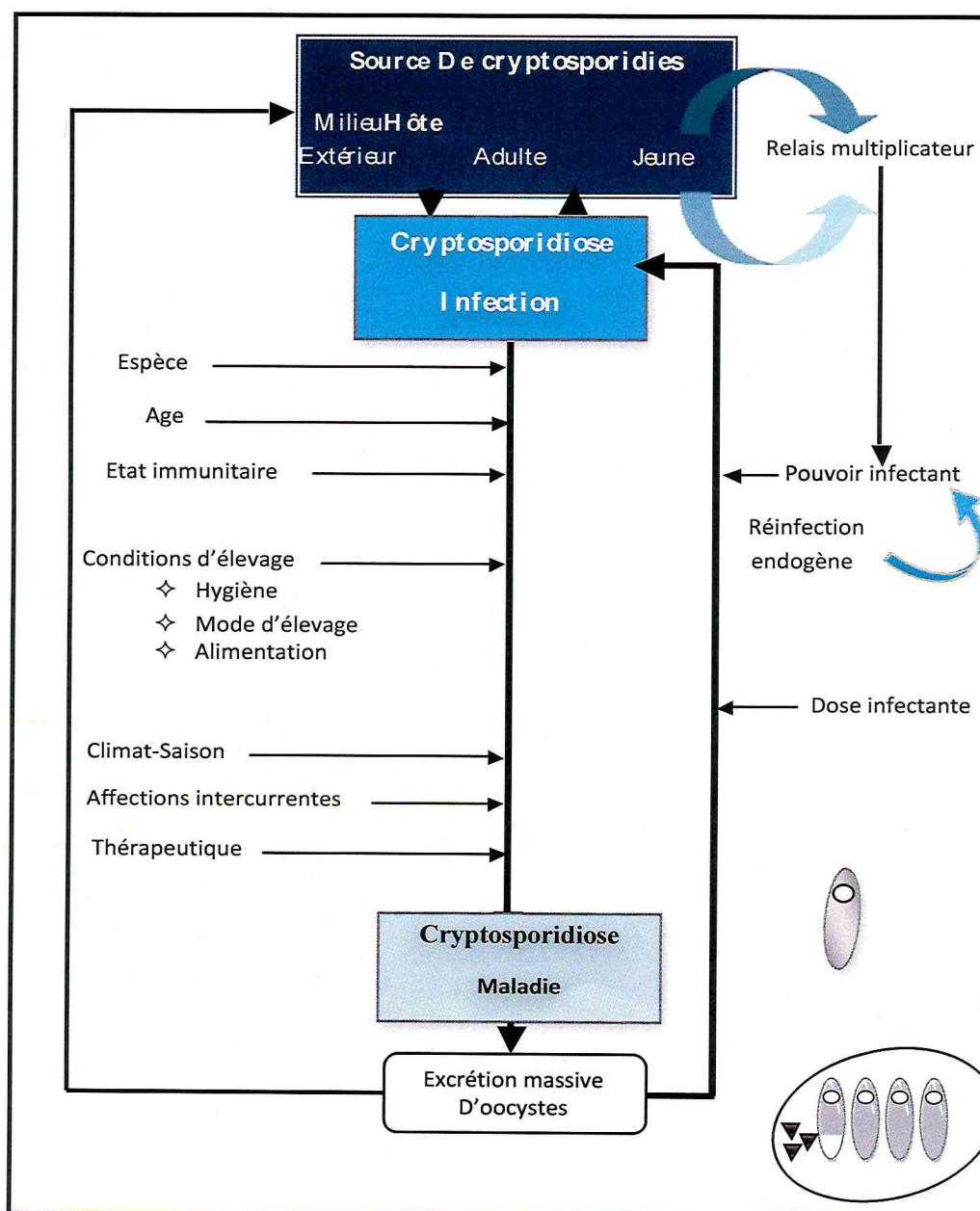


Figure 06 : épidémiologie de la cryptosporidiose (Chermette et Boufassa, 1988)

### 7-6 Critères de sensibilité de l'hôte

#### 7-6-1 Espèce

Chez les bovins, mais plus âgés, on retrouve *C. bovis*, *C. andersoni* et *C. ryanae*. Chez les ovins, on retrouvera, en plus de *C. parvum*, *C. xiaoi*, *C. hominis* et *C. ubiquitum*. Chez les chèvres, *C. parvum* est largement dominant (**CHARTIER et PARAUD, 2010**).

#### 7.6.2 Race

Nous avons vu plus haut que chez les races laitières, la prévalence de la maladie était plus importante que chez les races allaitantes. Ceci n'est pas réellement dû à un effet « race » d'après (**CHARTIER et PARAUD (2010)**) mais est plutôt influencé par les modes d'élevages liés à telle ou telle race, les allaitants étant souvent élevés de manière plus extensive.

Cette affirmation est remise en cause par (**XIAO et FAYER (2008)**) qui citent une étude de (**KVAC *et al.* (2006)**) ayant montré que dans des conditions d'élevage identiques, des veaux de race allaitante étaient moins atteints que des veaux laitiers.

#### 7.6.3 Âge

Il a été montré plus haut que dans une étude de (**SANTIN *et al.* (2008)**) la source principale d'oocystes était les veaux entre 1 et 8 semaines, qui avaient une prévalence d'excrétion plus de 2 fois supérieure à celle de veaux entre 3 et 12 mois, et plus de 10 fois supérieure à celle des génisses entre 1 et 2 ans.

D'après (**CHARTIER et PARAUD (2010)**), les animaux jeunes sont plus réceptifs, surtout en dessous de l'âge de 3 semaines. (**CASTRO-HERMIDA *et al.* (2002)**) affirment qu'il a été prouvé qu'il existe une association significative entre l'âge et le risque d'être infecté par la cryptosporidiose uniquement pour les animaux de moins de 30 jours. Ces mêmes auteurs ont montré que la période la plus à risque dans les 30 premiers jours de vie était située entre 9 et 12 jours d'âge lors d'une étude expérimentale réalisée sur une cohorte de 32 veaux. Tous les animaux de cette étude finissaient par contracter la maladie avant l'âge de 18 jours, alors qu'ils étaient élevés séparément et dans de très bonnes conditions d'hygiène ; l'origine de l'infection avait dans cette étude été imputée à l'eau de boisson des animaux qui aurait été contaminée.

### **7.6.4 Statut immunitaire**

L'immunocompétence joue également un rôle essentiel dans la réceptivité à la maladie ; ainsi, une immunodéficience, qu'elle soit naturelle et liée à l'âge, ou acquise suite à une affection intercurrente, une maladie ou à une thérapeutique immunosuppressive, va favoriser l'apparition de la maladie.

Rentrent donc en compte indirectement la qualité du colostrum (avec comme facteur sous-jacent le niveau d'immunité des mères), de sa prise, et du transfert des immunoglobulines. Le statut nutritionnel et en particulier celui en oligo-élément a également été relevé comme facteur de réceptivité, notamment en ce qui concerne des taux faibles en Sélénium (**CHARTIER et PARAUD, 2010**).

La présence de pathologies associées, et plus particulièrement d'atteintes entériques, joue également un rôle en facilitant la contamination lorsque les animaux sont affaiblis. Ainsi, des expériences menées en Algérie chez des veaux ont montré que les animaux issus de troupeaux vaccinés contre le coronavirus, le rotavirus et E. coli excrétaient significativement moins de cryptosporidies que ceux provenant de cheptels non vaccinés (**ADJOU, 2011**).

### 8. Symptômes et lésions

#### 8.1 Symptômes

La maladie s'exprime cliniquement essentiellement chez les animaux nouveau-nés. Les veaux peuvent être contaminés juste après la naissance. S'ils demeurent artificiellement en dehors de tout contact avec le parasite (DE GRAAF, D.C., VANOPDENBOSCH, E., ORTEGA-MORA, L.M., ABBASSI, H., PEETERS, J.E. 1999), ils seront, avec l'âge, toujours sensibles à l'infection mais les signes cliniques seront moins sévères. Chez l'adulte, le développement du parasite ne s'accompagne généralement pas de symptômes.

Les premiers symptômes sont une phase de dépression et d'anorexie, suivie d'une phase de diarrhée aqueuse puis mucoïde jaunâtre intermittente, à l'odeur putride caractéristique, pouvant durer de 2 à 14 jours, associée à une atteinte de l'état général, à une faiblesse et à une perte de poids (figure 04). Des signes de colique peuvent également se manifester. (SMITH, 2008)



**Figure 06 :** Veau à diarrhée aqueuse jaunâtre due à une infection à *C. parvum* (Source : Site internet de la COLORADO STATE UNIVERSITY)

## CHAPITRE II : TABLEAU CLINIQUE ET LESIONNEL DU PARASITE

---

L'infection peut-être détectée dès 5 jours avec une proportion et une intensité d'excrétion maximum entre 9 et 14 jours. Les valeurs coproscopiques sont très élevées entre la deuxième et la troisième semaine, avec des moyennes variant entre 1,6 et 7 millions d'oocystes/g et des valeurs individuelles pouvant atteindre 26 millions. Les comptages élevés d'oocystes sont concomitants avec la diarrhée.

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. (**CHARTIER et PARAUD, 2010**)

L'excrétion d'oocystes est moins commune et intermittente chez les bovins adultes, qui n'expriment aucun signe clinique (**SMITH, 2008 ; CHARTIER et PARAUD, 2010**).

Pratiquement tous les animaux souffrent de diarrhée mais la plupart se rétablissent en une à deux semaines. En général, ils n'ont pas besoin de traitement et les pertes ne dépassent pas 2 % du troupeau (**ANDERSON, B.C. 1998**). Ces pertes peuvent être plus lourdes (jusqu'à 30 % de mortalité) surtout lors d'hivers rigoureux et lorsque la maladie coïncide avec une infection à rotavirus ou coronavirus (**NACIRI, M. 1994**).

### 8.2 Lésions

Il est important de noter qu'il n'y a aucune lésion pathognomonique de cette infection sur le plan macroscopique.

La cryptosporidiose est une entérite sans lésion pariétale, souvent associée à des signes de déshydratation (énophtalmie, congestion médullaire rénale). On retrouve à l'autopsie un contenu intestinal anormalement liquide, jaunâtre, avec parfois une composante mucoïde. Les lésions que l'on pourra retrouver dues à *C. parvum* se trouvent dans l'intestin grêle et le gros intestin, mais plus particulièrement dans la partie terminale de l'iléon, ce qui correspond bien au fait que l'iléon est le lieu d'implantation majoritaire du parasite. On aura donc parfois des congestions et des inflammations hémorragiques dans le derniers tiers de l'iléon, associées à une hypertrophie des ganglions mésentériques. D'autre part, le côlon et le cæcum sont souvent distendus (**CHARTIER, 2002**).

A l'examen histologique, les lésions les plus sévères sont visibles dans le jéjunum postérieur et l'iléon, entre 3 et 7 jours après l'infection. On peut ainsi voir une atrophie, une fusion et une abrasion des villosités, une hyperplasie des cryptes. On peut observer des infiltrations de l'épithélium des villosités et de la lamina propria par des mononucléaires et des granulocytes neutrophiles. Les cryptosporidies sont visibles sur la bordure en brosse des anthérocytes, notamment sur les villosités (KOUDELA et JIRI, 1997).

### 8.3 Pathogénie

En ce qui concerne l'infection à *C. parvum*, celle-ci intéresse essentiellement le jéjunum et l'iléon. 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 des villosités et une réduction de la surface totale de la muqueuse 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<sup>-</sup> et de HCO<sup>3-</sup> 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).

Contrairement à de nombreux entéropathogènes, la cytotoxicité directe intervient peu dans le pouvoir pathogène de *C. parvum*. Ainsi, il a même été montré que *C. parvum* rend les cellules-hôtes réfractaires à l'apoptose durant la première phase de l'infection, à savoir pendant le développement des trophozoïtes et des mérontes. Ceci permet au parasite de réaliser son cycle et de se propager (WYATT *et al.* 2010).

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. (SMITH, 2008).

### 9 Diagnostic

#### 9.1 Diagnostic clinique et épidémiologique

*Il n'existe que des critères de suspicion pouvant amener à penser que l'on a à faire à une 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 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).*

#### 9.2 Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel comprend l'ensemble des causes présentes dans le complexe des gastro-entérites néonatales des agneaux, des chevreaux et des veaux :

- des viroses: coronavirose, rotavirose, virus BVD/MM, torovirus, parvovirus... ;
- des atteintes bactériennes : colibacillose, salmonellose, toxi-infections à

*Clostridium perfringens B, campylobactériose ;*

- des parasitoses: giardiose, coccidiose, toxocarose, strongyloïdose ;
- des causes non infectieuses, à savoir alimentaires ou dues au stress. (CHARTIER,

2002)

Voici les caractéristiques des principales maladies entrant dans le diagnostic différentiel des diarrhées néonatales chez les jeunes ruminants domestiques:

-- **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). (MAILLARD et DOUART, 2004)

-- **Rotavirose** : La morbidité est élevée, la mortalité faible. La diarrhée est pâteuse à liquide, fétide ; les animaux sont abattus, l'hyperthermie est modérée. Les animaux sont principalement atteints entre 6 et 10 jours de vie. La guérison est spontanée sauf en cas d'association avec d'autres pathogènes ce qui est fréquent. (CHARTIER, 2002 ; MAILLARD et DOUART, 2004)

-- **Colibacillose** : 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. (MAILLARD et DOUART, 2004)

-- **Salmonellose** : Elle est d'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. Des animaux de tous âges peuvent être atteints, avec notamment des avortements chez les adultes. Les lésions sont des lésions d'entérite nécrosante. (CHARTIER, 2002 ; MAILLARD et DOUART, 2004)

-- **Entérotoxémie = toxi-infection à *Clostridium perfringens* type B ou C** : cette affection est rencontrée dans un contexte d'alimentation intensive, particulièrement chez les ovins. Les ovins et les caprins sont plus sensibles que les bovins. L'apparition de l'affection est brutale et d'aspect enzootique. Souvent, ce sont les animaux les plus beaux qui sont touchés. 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. (CHARTIER, 2002 ; MAILLARD et DOUART, 2004)

-- **Giardiose** : Se déclare chez des animaux de plus de une semaine, et provoque une diarrhée avec amaigrissement et passage à la chronicité. (MAILLARD et DOUART, 2004 ; ROCQUES, 2006)

## CHAPITRE II : TABLEAU CLINIQUE ET LESIONNEL DU PARASITE

-- **Coccidiose** : Apparaît en général après 3 semaines d'âge et entraîne une diarrhée noirâtre sanguinolente. (CHARTIER, 2002)

-- **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).

Le tableau 3 ci-dessous présente des éléments d'orientation du diagnostic différentiel des causes les plus fréquentes de diarrhée néonatale chez les veaux.

Cause de la diarrhée	Age d'apparition	Aspect de la diarrhée	Signes cliniques pouvant accompagner la diarrhée	Modalités du diagnostic
Colibacilles entérotoxigènes	<4 jours	Aqueuse profuse jaunâtre à jaune paille.	Dépression. Déshydratation. Hypothermie.	Fèces : recherche de Facteurs d'attachement F5
Colibacilles attachant-effaçant	>4 jours	Mucoïde, sang non digéré, fausses membranes.	Anémie, Déshydratation, hypothermie.	Clinique et nécropsique : typhlocolite Fèces : recherche d'antigènes colibacillaires et de toxines
Colibacilles septicémiques	>6 jours	Parfois absente.	Abattement, hypothermie rapide, décubitus, localisations articulaires, hépatique...	Epidémioclinique Recherche sur matières fécales Sang : recherche de Bactériémie (plusieurs prélèvements par animal)

## CHAPITRE II : TABLEAU CLINIQUE ET LESIONNEL DU PARASITE

Salmonelles	Tout âges.	Tous types, sang, fausses membranes (nécrose)	Forte hyperthermie, abattement, anorexie. Atteinte respiratoire possible. Avortements chez les adultes.	Fèces, coproculture
Rotavirus	6-10 jours	Liquide à pâteux, fétide (malabsorption). Rarement hémorragique.	Abattement, anorexie, hyperthermie modérée.	Fèces : kits immunoenzymatiques ELISA, tests d'agglutination de particules de latex
Coronavirus	5 à 10 jours. Possible de 3 jours à 3 mois.	Liquide à pâteux (malabsorption). Parfois présence de sang.	Abattement, anorexie, forte déshydratation. Hyperthermie. Signes respiratoires sur veaux, atteinte digestive sur adultes (type dysenterie hivernale).	Fèces : ELISA Organes : immunofluorescence sur coupes (congélation du prélèvement possible)
Virus BVD/MD	Tous âges	Profuse. Parfois hémorragique.	Hyperthermie, Ptyalisme, ulcères buccaux, signes oculaires et cutanés.	Recherche virale sur cadavres, recherche d'antigènes in vivo (Infectés Permanents Immunotolérants). Attention à la sensibilité des tests et à la persistance des anticorps colostraux. Sérologie chez animaux sentinelles (mères, veaux > 6 mois)

## CHAPITRE II : TABLEAU CLINIQUE ET LESIONNEL DU PARASITE

Autres virus (torovirus, astrovirus, parvovirus)	<b>&gt;3 jours</b>	Tout types.	Similaire à l'atteinte par le Rotavirus	Fèces : microscopie électronique. Pas de recherche en routine. Inoculation de cultures cellulaires, Immunofluorescence
Cryptosporidies	<b>5 à 15 jours (2 mois).</b>	Liquide puis mucoïde, odeur putride.	Atteinte de l'état général, faiblesse.	Fèces: recherche des oocystes par coprologie. Epidémioclinique: Antécédent de traitement antibiotique prolongé.
Giardia sp	<b>&gt;1 semaine (passage à la chronicité)</b>	Mucoïde.	Amaigrissement.	Fèces : visualisation des protozoaires (kystes) (examen direct)
Coccidies vraies Eimeria bovis, Eimeria Zuernii	<b>2 à 3 semaines</b>	Profuse hémorragique, noirâtre (flux de sang)	Troubles nerveux (éventuellement sans signes digestifs). Atteinte rapide de l'état général et forte déshydratation. Ténésme.	Fèces : visualisation des oocystes. Nombreux animaux faux-négatifs pendant les phases aiguës
Candida sp	<b>&gt;2 semaines</b>	Mucoïde non hémorragique	Parfois lésions buccales (muguet) et œsophagiennes visibles à l'œil nu	Epidémioclinique : Antécédent de traitement antibiotique prolongé Fèces: examen direct et culture
D-lactacidémie	<b>7 à 12 jours</b>	Absente ou discrète. Mucoïde.	Gastro-entérite paralysante, veau « mou », parésie postérieure, démarche ébrieuse, œdèmes palpébraux, létalité faible,	Fèces: recherche des colibacilles possédant le facteur d'attachementCS3A. Mesure pH sanguin et D- lactacidémie

## CHAPITRE II : TABLEAU CLINIQUE ET LESIONNEL DU PARASITE

---

			déshydratation modérée.	
Hypersensibilité aux protéines végétales			Diarrhée profuse et malabsorption.	Epidémioclinique : veaux nourris aux lactoreplaceurs contenant du soja ou du pois

**Tableau 3:** Diagnostic différentiel des diarrhées néonatales  
(D'après MAILLARD et DOUART, 2004).

### 10. Traitement et prévention

#### 10.1 Traitement symptomatique

Un traitement symptomatique de la diarrhée peut être entrepris. S'il est fréquemment mis en œuvre en élevage bovin, notamment chez les vaches à viande, il n'est pas habituel en élevage caprin et en élevage ovin compte tenu du grand nombre de chevreaux et agneaux et de leur faible valeur économique particulièrement à l'âge auquel ils sont atteints de cryptosporidiose. Celui-ci consiste en :

##### **Une fluidothérapie pour**

- corriger l'hypo volémie et les pertes électrolytiques
- corriger l'acidose ;
- assurer un apport en énergie et en nutriments.

L'apport d'eau et d'électrolytes peut se faire *per os* ou par voie parentérale en fonction de l'état de l'animal. En général, on considère que si le réflexe de succion est absent (ce qui correspond à une déshydratation de plus de 5-8%), il faut réhydrater par voie parentérale.

Les animaux étant souvent en acidose lors de diarrhée, on peut choisir des réhydratants adaptés à ce problème.

De très nombreux types de réhydratants oraux ou destinés à un usage intraveineux existent dans le commerce. (SCHELCHER F. 1995, FOUCAUD B. 1989).

#### **A/ Réhydratation**

La réhydratation orale doit être systématique et doit tenter de couvrir les pertes en eau et en électrolytes (PERGENT P.B 1988, SCHELCHER F. 2 et 3 février 1999, BOURGUIN H. 1996, ANGUS K.W. 1990, AURICH J.E ; DOBRINSKI I. ; GRUNERT E. 1990). Il faut cependant éviter les solutions contenant du glucose. L'idéale serait une solution contenant de la glutamine.

Quant elle est nécessaire, la réhydratation par voie intraveineuse doit aussi corriger l'acidose généralement associé aux diarrhées néonatales (SCHELCHER F. 1995, FOUCAUD B. 1989). Un apport intraveineux en nutriments énergétiques (notamment du glucose) et en acides aminés peut aussi atténuer l'aspect délabrant de la maladie (AURICH J.E ; DOBRINSKI I. ; GRUNERT E. 1990).

### B/ Le régime alimentaire

Comme pour toute diarrhée par malabsorption-mal digestion, une diète transitoire de 12 heures est favorable (**LEBOUC A. 1995, PERGENT P.B 1988, FOUCAUD B. 1989, BOULDAY S. 2000**). De plus, il est préférable de suspendre l'alimentation lactée sur un temps de 24 à 48 heures (mais pas plus de 36 heures) (**SCHELCHER F. 1995, SCHELCHER F. 2 et 3 février 1999, FOUCAUD B. 1989**).

Un apport alimentaire en acides aminés pourrait limité le catabolisme protéique et la fonte musculaire du veau malade (**PERGENT P.B 1988, FOUCAUD B. 1989**). En outre, l'arginine et la glutamine ont des effets bénéfiques sur l'hôte atteint par la parasitose. Les acides aminés peuvent également être administrés par voie parentérale.

### C/ L'apport vitaminique

Dans les années 1980, les vitamines de la série B ont été largement préconisées pour le traitement de la cryptosporidiose bovine. Ces vitamines permettent une meilleure utilisation des nutriments et une amélioration du métabolisme cellulaire. La vitamine K à aussi été utilisé a cette époque (**PERGENT P.B 1988, FOUCAUD B. 1989**).

L'utilisation de la vitamine A paraît bénéfique. Il faut cependant l'administrer par voie parentérale.

On peut également administrer, par voie parentérale, de la vitamine C et de la vitamine E, et plus généralement toute substance susceptible de soutenir les défenses de l'organisme.

### D/ Prévenir les surinfections

Il est conseillé de ne recourir aux antibiotiques qu'en cas de co-infections avérées par des bactéries, à savoir, l'animal doit au moins présenter des signes généraux en plus de sa diarrhée, attestés par une hyperthermie. La bactérie la plus fréquemment impliquée dans les surinfections est Escherichia-coli. Le traitement antibiotique s'il est entrepris doit donc tenir en compte de la sensibilité de ce pathogène (**ROCQUES, 2006**).

## CHAPITRE III : METHODES DE LUTTE

---

### 10.2 Contrôle hygiénique

Les oocystes de *C. parvum* sont résistants à la plus part des désinfectants utilisé dans les hôpitaux et les laboratoires et les bâtiments d'élevage. Les concentrations d'eaux de javel normalement utilisées pour la désinfection ne suffisent pas à neutraliser les oocystes. Les solutions suivantes seraient efficaces avec un assez court temps d'exposition : ammoniac a 50% pendant 30 minutes ou à 5 % sous forme gazeuse ; formol à 10 % ; peroxyde d'hydrogène à 3 % ; dioxyde de chlore... les oocystes sont sensibles à la dessiccation et à la chaleur au-delà de 65C° pendant 30 minutes (**O'DONOGHUE, P 1995**). Certaines des concentrations préconisées sont trop élevés pour constituer un Protocole de désinfections utilisable sans danger pour les opérateurs et pour le matériel a nettoyé (instruments médicaux, endoscopes...).

### 10.3 Moyen de lutte

De très nombreuses molécules ont été testées mais aucune n'a donné de résultats entièrement satisfaisants. Il n'existe donc pas réellement de traitement spécifique de l'infection mais plutôt une prophylaxie médicale, basée sur 2 molécules, le lactate d'halofuginone et le sulfate de paromomycine qui ont donné des résultats positifs(**CHARTIER et PARAUD, 2010**).



## CONCLUSION

*Cryptosporidium parvum* représente indéniablement l'espèce cryptosporidienne la plus importante, que ce soit sur le plan économique, médical, vétérinaire ou zoonotique.

Ce micro-organisme peut probablement parasiter toutes les espèces de mammifères, dont l'Homme, et ses incroyables capacités de multiplication et de résistance dans le milieu extérieur lui confèrent un fort caractère cosmopolite et ubiquiste.

Chez les bovins, le parasite est fortement impliqué dans le complexe des entérites diarrhéiques néonatales. Généralement, la parasitose ne s'exprime sous sa forme clinique que lorsque la pression parasitaire est suffisamment forte.

Quand elle affecte le veau, la diarrhée cryptosporidienne n'a rien de pathognomonique. Le recours au diagnostic de laboratoire est donc indispensable, d'autant plus que le parasite est couramment associé à d'autres agents entéropathogènes.

Bien que le tableau clinique observé sur le Veau soit principalement relié à une diarrhée par malabsorption-maldigestion, les mécanismes pathogéniques de la diarrhée à *C. parvum* demeurent quelque peu obscurs. L'immunité spécifique acquise vis-à-vis du parasite est également mal comprise. L'immunité à médiation cellulaire semble cependant jouer un rôle essentiel.

*C. parvum* se révèle indifférent à la plupart des agents chimio-thérapeutiques. Sur plus de deux cent substances testées, quatre molécules seulement ont montré une activité anti-cryptosporidienne digne d'intérêt chez les bovins, mais aucune n'est efficace à 100%.

L'utilisation prophylactique du colostrum hyperimmun fournis également de bons résultats. Toutefois, son emploi chez les bovins est incompatible avec les systèmes de production animale.

Ainsi, les vétérinaires ruraux ne disposent de très peu de moyens de lutte spécifiques pour faire face à la cryptosporidiose bovine. Ils ne doivent donc pas négliger la lutte sanitaire, en espérant la découverte et la mise au point de nouveaux moyens préventifs ou curatifs. Malgré cela, ils œuvrent, à travers leur acte vétérinaire, à une mission de santé publique.

## Bibliographie

- 1- ADJOU K (2011). Moins de cryptosporidies lors de vaccination contre les virus et bactéries. *Point Vét.*, **315**, 56-59
- 2- ANDERSON, B.C. - Cryptosporidiosis in bovine and human health.- *Journal of Dairy Science*, 1998, **81**, 3036-41.
- 3- ANGUS K.W  
Cryptosporidiosis in ruminants.  
In : Cryptosporidiosis in man and animals. Editors: Dubey J.P., Speer C.A. and Fayer R., CRC Press Boca Raton, Florida, USA , 1990. 83-103.
- 4- AURICH J.E. ; DOBRINSKI I. ; GRUNERT E.  
Intestinal cryptosporidiosis in calves on a dairy farm.  
*The Veterinary Record*, 1990 , 127. 380-381.
- 5- 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
- 6- BOULDAY S.  
La cryptosporidiose bovine. Analyse du marché en France, resultats épidémiologiques, approche du positionnement du lactate d'halofuginone.  
*Th. Méd. Vét. : Nantes : 2000 ; 9.*
- 7- BOURGOUIN H.  
La place de la cryptosporidiose dans les maladies néonatales du Veau en Corrèze.  
*Bulletin des GTV*, 1996, n° 2. 19-41.
- 8- CASTRO-HERMIDA JA, GONZALES-LOSADA YA, ARES-MAZAS E (2002). Prevalence of and risk factors involved in the spread of neonatal bovine cryptosporidiosis in Galicia (NW Spain). *Vet. Parasitol.*, **106**, 1-10
- 9- CHARTIER C.  
Cryptosporidiose des ruminants: actualités en matière d'épidémiologie, de diagnostic et de control.  
Protozoose bovines : actualités. Société française de Buiatrie, Annecy, 3 Octobre 1996. 19-31.
- 10- CHARTIER C (2002), La cryptosporidiose des petits ruminants. *Point Vét., Pathologie ovine et caprine*, 33, 118-122.
- 11- CHARTIER C, PARAUD C (2010). La cryptosporidiose des ruminants. *Bull. GTV*, **52**, 83-92
- 12- CHERMETTE R. ; BOUFASSA-OUZROUT S.

Cryptosporidiose : une maladie animale et humaine cosmopolite.

Série technique n° 5, 2ème édition. Edité par l'Office International des Epizooties, Paris, 1988. 127 pages, 527 références

**13- CHILOU D.**

Epidémiologie de la cryptosporidiose des mammifères.

Th. Méd. Vét. : Nantes : 2000

**14- CONTREPOIS M. ; VALLET A.**

Cryptosporidiose et diarrhée néo-natale en élevage bovin.

Le point Vétérinaire, 1984, 16 (81). 235-241

**15- DE GRAAF, D.C., VANOPDENBOSCH, E., ORTEGA-MORA, L.M., ABBASSI, H., PEETERS, J.E. .-** A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals.- *International Journal for Parasitology*, 1999, **29**, 1269-87.

**16- 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

**17- EUZEBY J.**

Cryptosporidiose.

In: protozoologie medical comparée, volume 2. Edité par la fondation Marcel Mérieux, Lyon, 1978. 307-324

**18- EUZEBY J, BOURDOISEAU G, CHAUVE CM** (2005). Dictionnaire de parasitologie médicale et vétérinaire. *Tec & Doc Lavoisier*, Paris, -492p

**19- EUZEBY J** (2008). Grand dictionnaire illustré de parasitologie médicale et vétérinaire. *Tec & Doc Lavoisier*, Paris, -818p

**20- FAYER, R., GASBARRE, L., PASQUALI, P., CANALS, A., ALMERIA, S., ZARLENGA, D. .-** *Cryptosporidium parvum* infection in bovine neonates : dynamic clinical, parasitic and immunologic patterns.- *International Journal for Parasitology*, 1998, **28**, 49-56.

**21- FAYER, R., MORGAN, U.M., UPTON, S. .-** Epidemiology of *Cryptosporidium* :transmission, detection and identification.- *International Journal for Parasitology*, 2000, **30**, 1305-22.

**22- FAYER R** (2004). *Cryptosporidium*: a water-borne zoonotic parasite. *Vet. Parasitol.*, **126**, 37-56

**23- FAYER R, SANTIN M** (2009). *Cryptosporidium xiaoi* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in sheep (*Ovis aries*). *Vet. Parasitol.*, **164**, 192-200

- 24-** FAYER R (2010). Taxonomy and species delimitation in *Cryptosporidium*. *Exp. Parasitol.*, **124**, 90-97
- 25-** FOUCAUD B.  
Le vétérinaire praticien et la Cryptosporidiose.  
Th. Méd. Vét. : Lyon : 1989 . 71
- 26-** HARRIS J.R ; PETRY F.  
*Cryptosporidium parvum* : structural components of the oocyst wall.  
*The journal of parasitology*, 1999, 85 (5). 839-849.
- 27-** JENKINS MB, EAGLESHAM BS, ANTHONY LC, KACHLANY SC, BOWMAN DD, GHIORSE WC (2010). Significance of Wall Structure, Macromolecular Composition, and Surface Polymers to the Survival and Transport of *Cryptosporidium parvum* Oocysts. *Appl. Environ. Microbiol.*, **76**, 1926-1934.
- 28-** KOUDELA B et JIRI V (1997). Experimental cryptosporidiosis in kids. *Vet. Parasitol.*, **71**, 273-281
- 29-** KVAC M, KOUBA M, VITOVEC J (2006). Age-related and housing dependence of *Cryptosporidium* infection of calves from dairy and beef herds in South Bohemia, Czech Republic. *Vet. Parasitol.*, **137**, 202-209
- 30-** LÉBOUC A.  
Les entérites néo-natales du Veau.  
*La semaine Vétérinaire*, 1995, n° 764. 27-28
- 31-** LORENZO M.J ; BEN B. ; MENDEZ F. ; VILLACORTA I. ; ARES-MAZAS M.E.  
*Cryptosporidium parvum* oocyst antigens recognized by sera from infected asymptomatic adult cattle  
*Veterinary Parasitology*, 1995, 60. 17-25.
- 32-** MARCIAL M.A. ; MADARA J.L.  
*Cryptosporidium* : cellular localization, structural analysis of absorptive cell-parasite membrane-membrane interaction in Guinea pigs, and suggestion of protozoan transport by M cells. *Gastroenterology*, 1986, 90. 583-594.
- 33-** MAILLARD R, DOUART A (2004). Diagnostic différentiel des diarrhées des bovins. *Point Vét.* (Numéro spécial « Actualité en pathologie digestive des bovins »), **35**, 126-129
- 34-** NACIRI, M. .- Cryptosporidiose des ruminants et santé publique.- *Le Point Vétérinaire*, numéro spécial « Ruminants et santé publique », 1994, **26**, 49-55.
- 35-** NACIRI M. ; LACROIX S. ; LAURENT F.  
La cryptosporidiose des ruminants ( 1ère partie ).  
*L'action vétérinaire*, 2000, n° 1536. 17-23

- 36-** O'DONOGHUE, P. *-Cryptosporidium and cryptosporidiosis in Man and Animals.- International Journal for Parasitology*, 1995, **25**, 2 , 139-95.
- 37-** PAOLETTI A (2002). Données récentes sur la transmission des cryptosporidioses animales à l'Homme, Thèse Méd. Vét., ENVA, Alfort, 2002.
- 38-** PERGENT P.B  
Lutte contre les cryptosporidioses : approche thérapeutique – application chez le Veau.  
Th. Méd. Vét. : Alfort : 1988 ; 39.
- 39-** PETRY F, JAKOBY V, TESSEMA TS (2010). Host immune response to *Cryptosporidium parvum* infection. *Exp. Parasitol.*, **126**, 304-309
- 40-** QUILEZ J. ; ARES-MAZAS E. ; SANCHEZ-ACEDO C. ; DEL CACHO E. ; CLAVEL A. ; CAUSAPE A.C.  
Comparison of oocyst shedding and the serum immune response to *Cryptosporidium parvum* in cattle and pigs.  
*Parasitology Research*, 1996, 82 (6). 529-534
- 41-** QUILEZ J. ; SANCHEZ-ACEDO C. ; DEL CACHO E. ; CLAVEL A. ; CAUSAPE A.C.  
Prévalence of *Cryptosporidium* and *Giardia* infections in cattle in Aragon (northeastern Spain).  
*Veterinary Parasitology* , 1996, 66. 139-146
- 42-** 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
- 43-** ROBINSON G, WRIGHT S, ELWIN K, HADFIELD SJ, KATZER F, BARTLEY PM et al (2010). Re-description of *Cryptosporidium cuniculus* (Inman and Takeuchi, 1979) (Apicomplexa: Cryptosporidiidae): Morphology, biology and phylogeny. *Int. J. Parasitol.*, **40**(13), 1539-1548
- 44-** ROCQUES H (2006). La cryptosporidiose du chevreau, données bibliographiques et essai thérapeutique de la nitazoxanide. Thèse Méd. Vét., ENVA, Alfort, 2006.
- 45-** 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
- 46-** SCHELCHER F.  
Physiopathologie des entérites néonatales du Veau.  
Journées Nationales de GTV , 1995 . 185-187
- 47-** SCHERLCHER F.  
Gastroentérites néonatales du Veau.  
IV session de pathologie bovine , UCAAB, Paris , 2 et 3 février 1999.

48- SCOTT C.A. ; SMITH H.V. ; GIBBS H.A.

Excretion of *Cryptosporidium parvum* oocysts by a herd of beef suckler cows.

The Veterinary Record, 1994, 134. 172.

49- SCOTT C.A. ; SMITH H.V. ; MTAMBO M.M.A. ; GIBBS H.A.

An epidemiological study of *Cryptosporidium parvum* in two herds of adult beef cattle.

Veterinary Parasitology, 1995, 57. 277-288

50- SLAPETA J. Letter: The name *Cryptosporidium tyzzeri* Ren, Zhao, Zhang, Ning, Jian, Wang, Lv, Wang, Arrowood and Xiao, 2012 is permanently invalid. *Exp. Parasitol.*, (2012), sous presse

51- SMITH BP (2008). *Large Animal Internal Medicine*. 4th edition. Mosby Elsevier, Saint-Louis, MO, 340-357

52- TZIPORI S. ; GRIFFITHS J.K

Natural history and biology of *cryptosporidium parvum*.

Advances in Parasitology, 1998, 40. 5-36

53- TZIPORI S, WIDMER G (2008). A hundred-year retrospective on cryptosporidiosis. *Trends Parasitol.*, **24**(4), 184-189

54- TYZZER E.E.

*Cryptosporidium parvum* (sp.nov.), a Coccidium found in the small intestine of the common mouse.

Arch. Protistenkd., 1912, 26. 394-412.

55- WYATT CR, RIGGS MW, FAYER R (2010). Cryptosporidiosis in neonatal calves. *Vet. Clin. Food Anim.*, **26**, 89-103

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

57- XIAO L, FAYER R (2008). Molecular characterization of species and genotypes of *Cryptosporidium* and *Giardia* and assessment of zoonotic transmission. *Int. J. Parasitol.*, **38**, 1239-1255

#### Sites internet:

1- Division of biology, Kansas state university (consultation le 22/05/01).- *Cryptosporidium*/coccidial/parasitology/research, (en ligne). - Adresse URL:

[http://www.ksu.edu/parasitology/;](http://www.ksu.edu/parasitology/) Pour les Photographies:

<http://www.ksu.edu/parasitology/625tutorials/index.html>

2- The Ohio State University - College of biological sciences.- Graphic Images of Parasites.-

*Cryptosporidium parvum* - Cryptosporidiosis.- (consultation le 23/10/01).- Adresse URL :  
<http://www.biosci.ohio-state.edu/~parasite/cryptosporidium.html>

**3-** CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). Center for Disease Control and Prevention [en-ligne], Mise à jour le 5 Décembre 2011 [<http://www.cdc.gov/>], (consulté le 2 Octobre 2012)

**4-** LABORATOIRE HOECHST ROUSSEL VET (document)

Halocur, l'innovation dans la prévention de la diarrhée a cryptosporidium parvum.

Hoechst Roussel Vet s.a., 102 route de noisy 93 203 Romainville Cedex. Document édité en Janvier 2000

**5-** COLORADO STATE UNIVERSITY. Biosecurity for livestock shows and fair [en-ligne].Mise à jour le 9 Janvier

2009 [<http://coloradodisasterhelp.colostate.edu/prefair/intro.html>], (consulté le 2 Octobre 2012)