



**Institut Des Sciences
Vétérinaires-Blida**

**Université Saad
Dahlab-Blida-1**



Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du
Diplôme de docteur vétérinaire

**Etude bibliographique sur la
cryptosporidiose chez les ovins**

Présentée par :

- Zahra Houria

Devant le jury :

Président :	Djoudi. M	M.A.A	ISV Blida
Examineur :	Salhi. O	M.A.A	ISV Blida
Promotrice :	Ouakli Nadia	M.A.A	ISV Blida

Année universitaire : 2016-2017

Remerciements

Mon premier remerciement va au Dieu qui donne de la force et la volonté

Je tiens à remercier vivement ma promotrice Mme « **OUAKLI Nadia** » pour sa gentillesse et sa contribution générale à l'élaboration de ce travail

J'exprime mes remerciement, les plus sincères, à tous mes professeurs de l'institut et à tout le personnel administratif.

J'adresse un remerciement spécial à mon mari « Mohamed »

Et puis, un remerciement très chaleureux à ma sœur « Nabila » pour ces conseils et sa disponibilité.

Enfin, je remercie toutes les personnes qui m'ont aidé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

C'est avec profonde gratitude et sincères mots que je dédie ce modeste travail à :

Mes chers parents

Qui ont sacrifié leur vie pour ma réussite, et qui ont éclairé mon chemin par leurs conseils judicieux, que dieu leurs prête bonheur et longue vie

Mes sœurs et mes frères

Et surtout leurs enfants

Mes plus chères personnes

Ma petite fille « Yasmine » qui est ma belle fleur et mon mari « Mohamed » et puis à mon futur deuxième bébé que j'attends

Ma belle famille

Ma belle-mère, mon père, Nabila, Samir, Nouredine.

Résumé

La cryptosporidiose est une maladie insidieuse qui peut entraîner des pertes économiques importante dans un élevage ovin.

Les cryptosporidies atteignent des agneaux très jeunes de plus ou moins dix (10) jours jusqu'à 3 semaines. L'affection se montre très contagieuse et prend régulièrement une allure d'épidémie.

En Algérie, peu de données épidémiologiques sont disponibles sur la cryptosporidiose ovine. Pour cela une recherche bibliographique a été menée afin de comprendre l'épidémiologie de la cryptosporidiose (espèce affectée, mode de transmission, symptômes, lésions, facteurs de risque qui favorisent l'apparition de cette pathologie, traitement et prophylaxie) qui est l'un des zoonoses affectent l'homme. Nous avons constaté que la cryptosporidiose touche les agneaux et les adultes, notons qu'il n'y a pas une différence entre les 2 sexes (mâle et femelle).

Par ailleurs, il serait intéressant de poursuivre cette recherche bibliographique par la réalisation d'étude expérimentale pour la recherche des cryptosporidies dans les matières fécales des ovins.

Mots clés : Cryptosporidiose, agneaux, Symptômes, diarrhée,

Abstract

Cryptosporidiosis is an insidious disease that can cause significant economic losses in an ovine herd.

Cryptosporidia reaches very young lambs of more or less ten (10) days up to 3 weeks. The condition is very contagious and regularly takes on the appearance of an epidemic.

In Algeria, little epidemiological data are available on ovine cryptosporidiosis. For this purpose, a literature search was conducted to understand the epidemiology of cryptosporidiosis (species affected, mode of transmission, symptoms, lesions, risk factors that favor the emergence of this disease, treatment and prophylaxis) of zoonoses affect humans. Cryptosporidiosis has been reported to affect lambs and adults, and there is no difference between the sexes (male and female).

Furthermore, it would be interesting to continue this bibliographic research by conducting an experimental study for the detection of cryptosporidia in fecal matter of sheep.

Key words: Cryptosporidiosis, lambs, symptoms, diarrhea.

المخلص

الكريبتوسبورديوز هو المرض الخبيث الذي يمكن أن يسبب خسائر إقتصادية كبيرة في الغنم.

يصيب الحملان الصغار جدا أكثر أو أقل من 10 أيام إلى ثلاثة أسابيع يظهر معد جدا وبانتظام يأخذ وتيرة الوباء.

في الجزائر قليل من البيانات الوبائية المتاحة على كريبتوسبورديوز الأغنام، لهذا تم إجراء بحث موسع من أجل فهم وبائيات الكريبتوسبورديوز (النوع المصاب، طريقة الانتقال، الأعراض، الأضرار، عوامل الخطر المساعدة في ظهور المرض، العلاج والوقاية) الذي هو أحد الأمراض المشتركة مع الإنسان. وفقا لدراسات ساهمت في معرفة إصابة الكريبتوسبورديوز للخرفان، مشيرين فيها لعدم وجود فرق بين الذكر والأنثى في العدوى.

من جهة أخرى سيكون من المثير للاهتمام متابعة هذا البحث الأدبي عن طريق تحقيق دراسة تجريبية للبحث عن كريبتوسبورديوز في براز الأغنام.

الكلمات المفتاحية: كريبتوسبورديوز. الحملان، الأعراض، الإسهال

Table des matières

Remerciements

Dédicaces

Résumé

Table des matières

Liste des abréviations, figures et tableaux

Introduction

Chapitre 01 : L'étude général sur le cryptosporidium sp et son importance

1.1. Définition	1
1.2. Historique	1
1.3. Importance	2
1.4. Taxonomie	3
1.5. Biologie du parasite	6
1.5.1. Cycle de développement du parasite	6
1.5.2. Morphologie des différents stades parasitaires	9
1.5.2.1. Les oocystes	9
1.5.2.2. Les sporozoïtes	10
1.5.2.3. Les trophozoïtes	11
1.5.2.4. Les mérontes et mérozoïtes de types I et II	12
1.5.2.5. Les macrogamontes :	13
1.5.2.6. Les microgamontes	14
1.5.3. Résistance des oocystes de <i>Cryptosporidium</i> spp dans l'environnement	15
1.5.4. Pouvoir pathogène du parasite	16
1.5.4.1. Particularité du cycle	18
1.5.5. Les propriété physico-chimique	18
1.6. Spécifité de l'hôte	19

Espèce	19
Race	19
Age	19
Etat immunitaire	19
1.7. Epidémiologie de la cryptosporidiose	20
1.7.1. Prévalence des cryptosporidiose	20
1.7.2. Epidémiologie descriptive	20
1.7.3. Epidémiologie analytique	20
1.7.3.1. Localisation de parasites	20
1.7.3.2. Source de parasite	21
1.7.3.3. Mode de contamination	21
1.7.3.4. Dose infectante	21
1.7.3.5. Facteurs favorisant de la contamination	22
1.7.3.6. Résistance de cryptosporidiose	22
1.7.3.7. Immunité	24
Chapitre 02 : Tableau clinique et lésionnel de parasite	
2.1. Symptômes	25
2.2. Les lésions	25
2.3. Diagnostic	26
2.3.1. Diagnostic clinique	26
2.3.2. Diagnostic laboratoire	26
2.3.3. Diagnostic épidémiologique	28
2.3.4. Diagnostic différentiel	30
Chapitre 03 : Méthodes de lutte	
3.1. Traitement et prévention	31
3.1.1. Traitement symptomatique	31
3.1.1.1. Réhydratation	31
3.1.1.2. Le régime alimentaire	31

3.1.1.3. L'apport vitaminique	32
3.1.1.4. Prévenir les surinfections	32
3.2. Contrôle hygiénique	32
3.3. Moyen de lutte	33
Conclusion	35
Référence Bibliographique	

Les listes

Liste des abréviations

ETEC : Escherichia Coli EntéroToxinogènes

C : Cryptosporidium

ADN : Acide désoxyribonucléique

PCR : Polémérase Chain Réaction

AGNE : Acides Gras Non-Esterfies

Liste des figures :

Figure 01	Cycle de développement de cryptosporidium sp.	8
Figure 02	Images d'oocystes matures de cryptosporidium sp en microscopie électronique en transmission	10
Figure 03	Images de sporozoïtes de cryptosporidium sp en microscopie électronique à transmission	11
Figure 04	Images de trophozoïte de cryptosporidium sp en microscopie électronique en transmission.	11
Figure 05	Image d'un méronte de cryptosporidium sp en microscopie électronique en transmission	13
Figure 06	Image d'un macrogamonte de cryptosporidium sp en microscopie électronique à transmission.	14
Figure 07	Image d'un microgamonte de cryptosporidium sp en microscopie électronique à transmission.	15
Figure 08	Oocystes de cryptosporidium sp dans les selles ; coloration Ziehl-Nielsen, *1000 (40)	27

Figure 09 Cryptosporidiose intestinale. Noter la présence des parasites au pôle apical des entérocytes, *400(40) 28

Liste des tableaux :

Tableau 01 Taxonomie de *Cryptosporidium* sp 4

Tableau 02 espèces du genre *Cryptosporidium* sp considérées comme valides 5

Introduction :

Les principales productions ovines en Algérie sont localisées essentiellement dans les zones steppiques, ce qui conduit à une répartition inégale de ce cheptel dans le territoire national. Le reste de l'effectif se trouve dans les régions telliennes et une minorité dans les régions sahariennes (Anonymes (1998)).

L'importance de la production animale surtout l'élevage ovin en Algérie est le principal fournisseur de viande rouge, et l'engraissement des agneaux représente l'activité animale de choix. Les agnelages se font fréquemment au début de l'automne ou au printemps et le sevrage se produit vers 2 à 3 mois (Tabouche L. (1985)).

L'estimation de l'effectif cheptel ovin est estimée à 18.5 millions de têtes (Anonymes (2004)).

Les jeunes ovins sont sensibles à plusieurs maladies comme l'hypothermie, broncho-pneumonies infectieuses, arthrites, ascaridiose et surtout les maladies digestives, par exemple la gastro-entérite néonatale.

La cryptosporidiose est une zoonose protozoose responsable d'importantes pertes économiques en élevages ovins les agneaux âgés de 1 à 30 jours sont particulièrement sensibles à cette maladie diarrhéique, caractérisée par une morbidité et une mortalité élevées. Les facteurs qui favorisent la réceptivité de cette parasitose liée essentiellement au statut immunitaire à l'âge et à l'espèce de l'hôte. La contamination peut être favorisée aussi par la gestion agricole, le surpeuplement des animaux, le type litière, le colostrum et les sources de nourriture (Fayer R., Ungar B. L.P. (1986)).

Chez les agneaux la morbidité de la cryptosporidiose variée entre 80 à 100% en bergerie avec 10 à 15% de mortalité et les survivants peuvent demeurer des non-valeurs économiques à cause de retard de croissance. Généralement les pertes économiques sont assez ressenties (Fayer R., Ungar B. L.P. (1986)).

Chapitre 01

Etude générale sur le cryptosporidium sp et son importance

1.1. Définition :

La cryptosporidiose est une parasitose cosmopolite zoonotique due à protozoaire du tube digestif appelée *cryptosporidium sp* se rencontre chez une très large gamme des vertébrés : mammifères, oiseaux, mais plus rarement les reptiles et poissons. (Appelbee A.J., Thompson R.C.A., Olson M.E., (2005))

L'infection cryptosporidienne plus fréquemment chez les nouveau-nés des ruminants de trois semaines de la vie au même temps décrit chez des individus de tout âge. (Appelbee A.J., Thompson R.C.A., Olson M.E., (2005))

C'est une zoonose responsable d'importantes pertes économiques chez les animaux de rente (Bovin, Ovin, Caprin, Equin et Camelin) avec une morbidité élevée. (Fayer R. (2004))

1.2. Historique :

Le genre *cryptosporidium sp* 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*). (O'DONOGHUE, P).

Le parasite est considéré comme un nouveau genre de Sporozoaire et le genre *cryptosporidium sp* qui signifie « sporocyste caché » est établi. (O'DONOGHUE, P).

En 1912, 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).

Par la suite *C. meleagridis* provenant de dinde a été décrit en 1955.

La première infection par la cryptosporidiose chez les agneaux diarrhéique âgés d'une à trois semaines a été découverte en 1974 à l'Australie (angus, K.W. (1983)) (Nime, F.A., Burke, J.D.,page, D.L., Holscher, M.A., Yardley, J.H).

En 1975, le genre *cryptosporidium* se trouve dans l'intestin de veaux diarrhéiques ce qui confirme le rôle pathogène potentiel du parasite. L'espèce en cause c'était *cryptosporidium parvum*.

Chez l'Homme, son dépistage est d'acquisition récent puisque le premier cas n'a été diagnostiqué que par biopsie intestinale.

En 1976, la *cryptosporidium sp* est mis en évidence chez deux patients humains présentant une diarrhée sévère l'un immunocompétente (Nime, F.A., Burke, J.D., page, D.L., Holscher, M.A., Yardley, J.H) et l'autre immunodéprimé (Meisel, J.L., Perara, D.R., Melligro, C., Rubin, C.E).

En 1978, les chercheurs ont confirmé l'existence des oocystes par le microscope électronique (Pohlenz J., Moon H.W., Cheville N.F., Bemrick W.J)

En Algérie, les premiers travaux menés sur la cryptosporidiose étaient faites par Akam et al (A. Akam, D. Khelef, R. Kaidi, Abdulhussain Maria S., E. Suteu, V. Cozma) et Khalef et al (D. Khelef, M. Z. Saib, A. Akam, R.Kaidi, V.Chirila, V.Cozma et K.T.Adjou). Cependant, les premiers cas humains ont été diagnostiqués en 1992 à l'hôpital d'El Kettar chez trois immunocompétents et deux immunodéprimés par Azzam.

Les premières travaux sur la cyptosporidiose ovines en Algérie ont été effectués par se fait par Dahmani et al, (2011) dans la région de Ksar El Boukhari.

1.3. Importance

Le syndrome de diarrhée néonatale est l'une des causes les plus fréquentes de mortalité et des pertes économiques aussi bien chez les agneaux et chevreaux que chez les veaux. Il s'agit d'un ensemble de maladies non distinguables les unes des autres cliniquement et qui sont dues à des virus, des bactéries ou des parasites (De Graaf D.C., Vanopdenbosch E., Ortega-Mora L.M., Abbassi H., Peeters J. E). La cryptosporidiose se caractérise chez les mammifères par des signes cliniques intestinaux, essentiellement de la diarrhée suivie d'autres signes (anorexie,

dépression). Il existe une grande différence dans l'intensité de la clinique en fonction du statut immunitaire de l'hôte, homme ou animal : aiguë mais auto résolutive chez les individus en bonne santé, la maladie devient chronique et mortelle chez les individus immunodéprimés. C'est un parasite « émergent » car bien qu'il soit répertorié depuis le début du 20^{ème} siècle, son importance en Santé animale et humaine ne s'est révélée que depuis ces quinze dernières années (andro-786.pdf).

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., Vanopdenbosch E., Ortega-Mora L.M., Abbassi H., Peeters J. E), avant l'âge de 3 jours, les symptômes sont à relier à 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 sp* sont les plus fréquents.

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

1.4. Taxonomie :

La taxonomie doit être basée sur des critères classiques morphologiques et biologiques et des critères plus récents moléculaires et génétiques. Dans un souci de santé publique, il faudra aussi déterminer pour chaque espèce et chaque sous-espèce quelles sont celles qui sont transmissibles à l'homme et celles qui sont pathogènes pour l'homme.

Il faudra réussir à combiner des résultats venant de trois sources de données différentes de système classique :

1. description morphologique et mesure des oocystes vivants
2. description du cycle de développement, des stades endogènes, données sur les études de transmission.

3. Séquençage de certains loci et comparaison entre les différentes souches.

La taxonomie des protozoaires en général est délicate car elle repose sur des critères parfois subjectifs : quand il n'y a pas de différences morphologiques visibles, ce sont les différences de distribution géographique, de spécificité d'hôte ou de comportement entre les parasites qui servent à définir ce qu'est une espèce (XIAO, L., MORGAN, U.M., FAYER, R., THOMPSON, R.C., LAL, A.A).

Position taxonomique :

Tableau n°1 : Taxonomie de *cryptosporidium sp* (Barta, J.R., Thompson, R.C).

Classification	Nom	Caractéristique
Règne	Protiste	-Eucaryote unicellulaire
Phylum	Apicomplexa	-Présence d'un complexe apicale (intervenant dans la pénétration du parasite). -Parasite intracellulaire obligatoire
Classe	Sporozoasida	-multiplication asexuée et reproduction sexuée. -Formation d'oocystes
Sous-classe	Coccidiasina	-Cycle de développement comprenant Des Stades de Schizogonie, gamatogonie, -Gamonte de petite taille.
Ordre	Eucoccidiorida	Mérogonie toujours présente
Sous-ordre	Eimeriorina	-Développement indépendants des micros et macrogamètes. -Zygotes non mobile

Famille	Cryptosporidiidae	<p>-Quatre sporozoites nus (sans Sporocystes Contrairement aux autre eimeriidae) dans chaque oocyste.</p> <p>-Stade endogène de développement comportant une organelle d'attachement.</p> <p>-Cycle homoxène (contrairement au Sarcocystidae qui nécessite un hôte intermédiaire.</p>
---------	-------------------	---

Depuis, une vingtaine d'espèces ont été découvertes mais certaines, ont été incomplètement décrites, qui ne sont pas considérées comme valides aujourd'hui. La taxonomie du genre n'est toujours ni complètement établie ni acceptée par l'ensemble des chercheurs.

Plusieurs fois, au cours du siècle, une nouvelle espèce a été décrite mais finalement se révélait appartenir au genre Sarcocystis ou à une espèce déjà établie de Cryptosporidium, .(andro-786.pdf)

C'est ainsi que l'on a découvert *C. ubiquitum* ou *C. muris* qui, en fait, se sont révélées être identiques à *C. parvum*.

Tableau 2 : Espèces du genre *cryptosporidium sp* considérées comme valides
.(andro-786.pdf)

Espèce	Hôte	Taille oocyste (micromètres)
<i>C. muris</i>	Souris, Bétail	8,4 x 6,3
<i>C. parvum</i>	Souris, Bétail, Homme...	5,0 x 4.5

C. ubiquitum	Ruminants comme les Ovines et Caprins, Carnivore, Rongeurs, Primates	Non identifie
--------------	--	---------------

1.5. Biologie du parasite :

Les connaissances sur la morphologie des oocystes (taille, forme) ainsi que celles sur le cycle de développement du parasite sont relativement bien établies malgré l'absence de modèles en culture cellulaire. La publication des génomes complets de *C. parvum* (Abrahamsen et al, 2004) et *C. hominis* (Xu et al, 2004) a représenté une étape importante pour l'avancée des études sur *cryptosporidium sp* (Templeton et al, 2004).

1.5.1. Cycle de développement du parasite (Figure 1) :

L'ensemble des espèces du genre *Cryptosporidium* sont des parasites intracellulaires obligatoires (Fayer et Xiao, 2007). Ce sont des parasites monoxènes : un seul hôte est nécessaire pour effectuer leur cycle de développement qui se déroule dans les cellules épithéliales de l'intestin (pour la plupart des espèces). *Cryptosporidium* a un cycle de développement complexe qui débute par l'ingestion d'oocystes (formes de résistance et de dissémination) et se poursuit par des phases de multiplication asexuée et de reproduction sexuée du parasite.

Le cycle se déroule de la façon suivante : un hôte va ingérer des oocystes dans l'environnement (Figure 1). Une fois ingéré, cet oocyste va excyter sous l'action de la trypsine et des sels biliaires et ainsi libérer son contenu soit quatre sporozoïtes (éléments invasifs).

Ces éléments invasifs sortent de l'oocyste en se déplaçant par glissement grâce à leur système microtubulaire pour arriver au niveau de la bordure en brosse

des cellules épithéliales de l'intestin. Ils pénètrent alors dans les cellules épithéliales intestinales et s'entourent d'une vacuole parasitophore, vacuole ayant pour origine la membrane plasmique des cellules épithéliales, pour devenir des trophozoïtes. Cette vacuole, en plus d'être un lieu d'échange entre le parasite et la cellule parasitée, permet la protection du parasite en empêchant la fusion avec les lysosomes. Le parasite se développe en position intracellulaire mais extracytoplasmique.

Le cycle de multiplication se poursuit par des phases de multiplication asexuée appelées mérogonie ou schizogonie. La forme trophozoïte du parasite évolue en une nouvelle forme : le méronte de type I, qui contient huit cellules filles appelées mérozoïtes de type I (formés par des divisions nucléaires successives). Ces mérozoïtes de type I, une fois libérés, ont deux devenir possibles : soit ils participent à un phénomène de rétro-infection en reformant des mérontes de type I, soit ils vont lyser et envahir les cellules épithéliales voisines et former des mérontes de type II (à l'origine de 4 mérozoïtes de type II).

Après deux cycles de multiplication asexuée, les mérozoïtes de type II se différencient soit en microgamontes mâles (36 heures post-infection) ou macrogamontes femelles (48 heures post-infection). On parle alors de gamétogonie, qui correspond à la phase sexuée du cycle. Les microgamontes deviennent plurinucléés (chaque noyau est incorporé dans un microgamète non flagellé). Les macrogamètes, eux, demeurent uninucléés en devenant des macrogamètes. La fécondation des macrogamètes femelles par les microgamètes mâles aboutit à la formation de zygotes (oocyste immature 2 N chromosomes).

Une fois le zygote formé, une enveloppe kystique résistante (ou paroi) va se former autour de lui. Celui-ci va ensuite subir la sporulation (à l'intérieur de l'hôte à la différence des coccidies) qui donne, par méiose, 4 sporozoïtes (N chromosomes). Ainsi se forme l'oocyste sporulé de *Cryptosporidium*. Ces oocystes matures sont émis directement sporulés dans la lumière intestinale et

sont donc directement infectants pour un hôte sensible. Deux types d'oocystes sont formés : ceux à paroi épaisse (80%) qui constituent la forme de résistance et de transmission, éliminés dans les selles de l'hôte et ceux à paroi fine (20%) qui participent au phénomène d'auto-infection (excystation in situ) chez le même hôte. Ces particularités (oocyste directement infectant, auto-infection par des oocystes à parois fine) ne sont pas partagées par les autres coccidies.

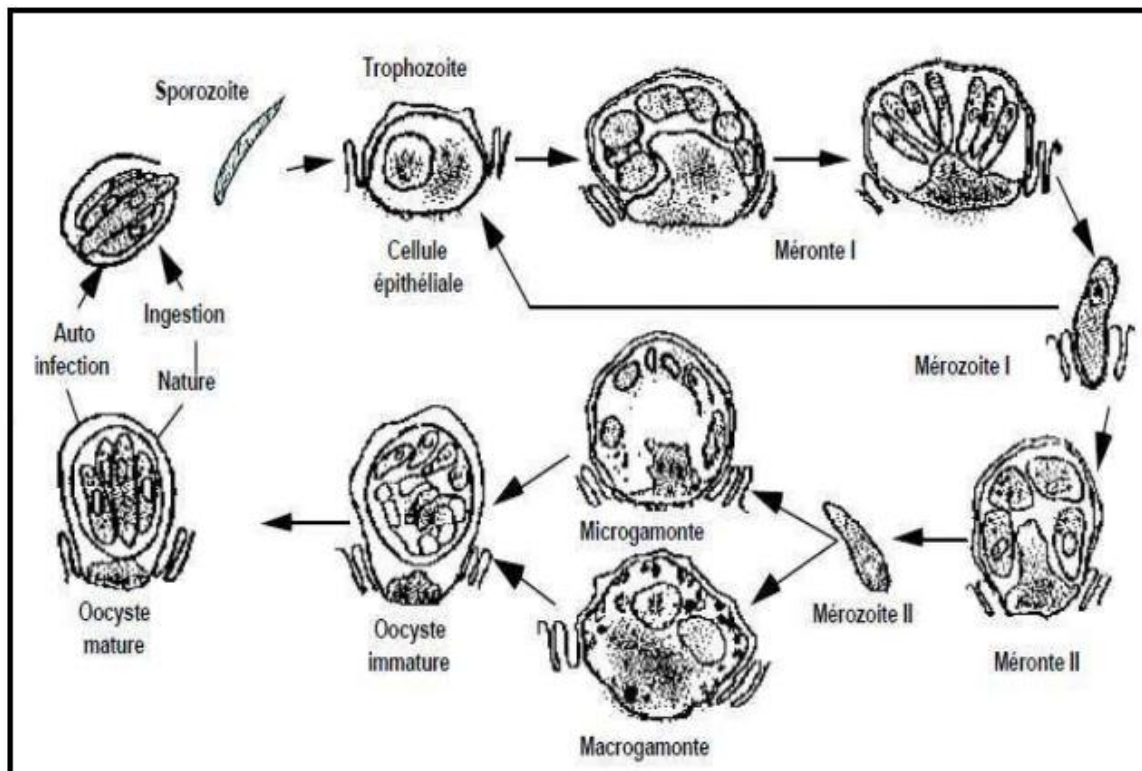


Figure 1 : Cycle de développement de *cryptosporidium* sp. (D'après Fayer et Xiao, 2007)

La période pré-patente (délai entre l'ingestion d'oocystes infectants et le début de l'excrétion des oocystes dans les matières fécales) est d'environ 4 jours pour *C. parvum* (Fayer et Xiao, 2007). La période patente, correspond à la durée d'excrétion du parasite. Ces deux périodes varient selon les espèces hôtes, les espèces de *Cryptosporidium* retrouvées, la dose infectante et le statut immunitaire de l'individu (Fayer et al, 2005 ; Fayer et al, 2008).

1.5.2. Morphologie des différents stades parasitaires

Dans les années 1980, la microscopie électronique a fait son apparition et a permis la différenciation des différents stades parasitaires et de préciser les caractères morphologiques de *cryptosporidium* sp.

1.5.2.1. Les oocystes (Figure 2) :

Parmi les coccidies, les oocystes de *cryptosporidium* sp sont les plus petits, leur diamètre varie entre 4 et 8 µm selon les espèces. Ils ont une forme sphérique à ovoïde et contiennent chacun quatre sporozoïtes, nus (sans sporocyste), libres agencés autour d'un corps résiduel granuleux très réfringent mesurant un micron de diamètre. Le micropyle et les granules polaires présents chez les autres coccidies ne sont pas retrouvés au sein de l'oocyste de *cryptosporidium* sp. Leur paroi est très résistante, elle leur permet une grande survie dans le milieu extérieur. Elle est composée de deux couches : la couche externe composée d'une matrice polysaccharidique et la couche interne, composée de glycoprotéines filamenteuses. La couche externe est immunogène et très résistante aux protéases alors que la couche interne de par sa composition confère une certaine élasticité à la paroi.

A l'un des pôles, une suture est visible sur la paroi, cette suture permet aux sporozoïtes de sortir de l'oocyste au moment de l'excystation (Fayer et Xiao, 2007).

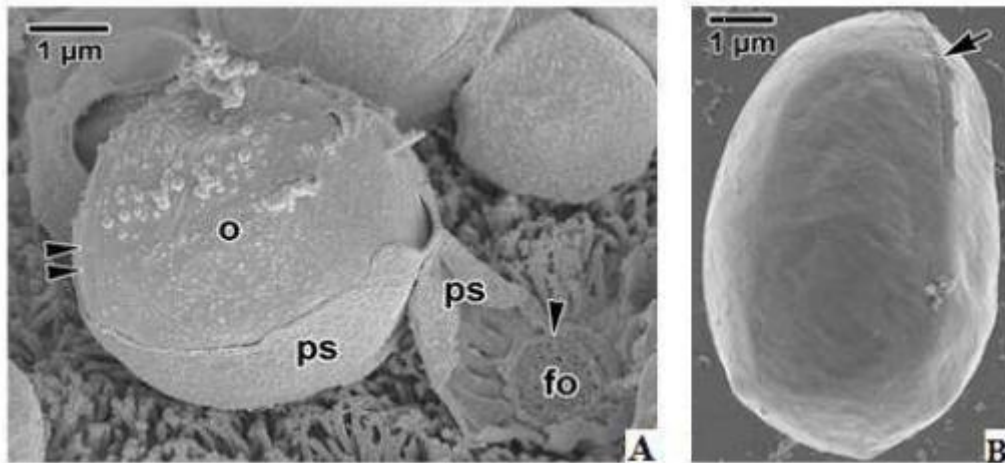


Figure 2 : Images d’oocystes matures de *cryptosporidium sp* en microscopie électronique en transmission (D’après Valigurova et al., 2008).

A : Oocyste mature (o) partiellement enveloppé par une partie de la vacuole parasitophore (ps). Observation de l’organelle nourricière (fo). Les flèches à gauche indiquent la suture longitudinale.

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

1.5.2.2. Les sporozoïtes (Figure 3) :

Les sporozoïtes sont les formes parasitaires invasives, libres et mobiles. Ils ont une forme de croissant, avec une partie postérieure arrondie, et renferment un noyau proéminent. Ces éléments invasifs possèdent en position apicale un complexe d’organelles contenant des protéines essentielles aux différentes étapes d’invasion et de développement à l’intérieur de la cellule hôte. Parmi ces organelles on retrouve : des rhoptries, des micronèmes, des granules denses, un noyau, des ribosomes et des microtubules. Les protéines des micronèmes interviennent lors de l’attachement du parasite à la surface de la cellule hôte. Les protéines des rhoptries ont plutôt un rôle lors de l’étape d’invasion du parasite.

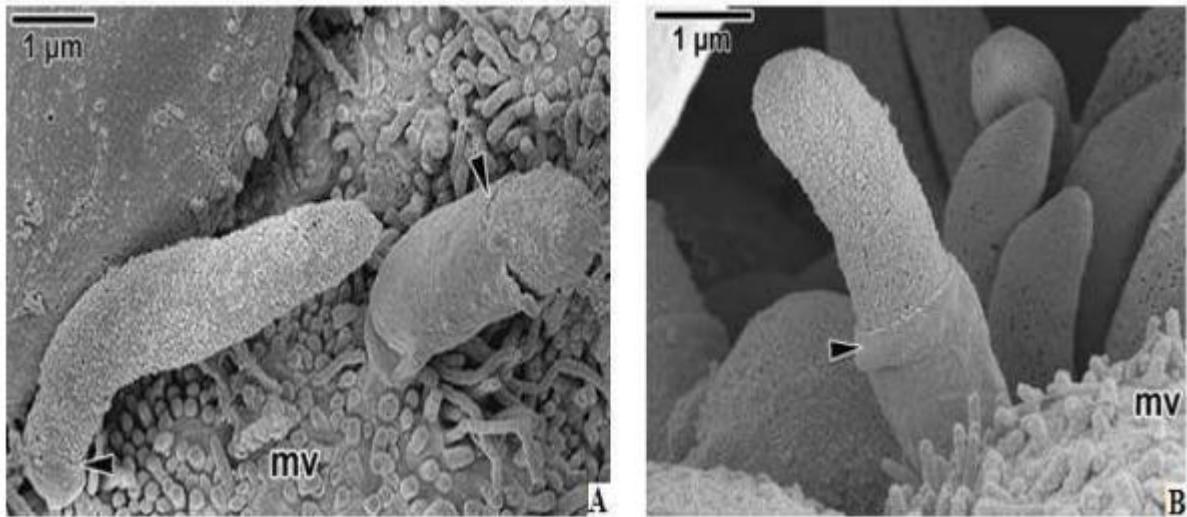


Figure 3 : Images de sporozoïtes de *cryptosporidium sp* en microscopie électronique à transmission (D'après Valigurova et al., 2008).

A et B : Sporozoïtes fixés à la cellule hôte, entourés de microvillosités (mv). Les flèches indiquent le recouvrement des parasites par la membrane de la cellule hôte aboutissant à la formation de la vacuole parasitophore.

1.5.2.3. Les trophozoïtes (Figure 4) :

Les trophozoïtes sont caractérisés par la présence d'un noyau unique de grande taille. Le complexe apical observé chez les sporozoïtes n'est plus présent mais un organelle nourricier est bien développé à ce stade.

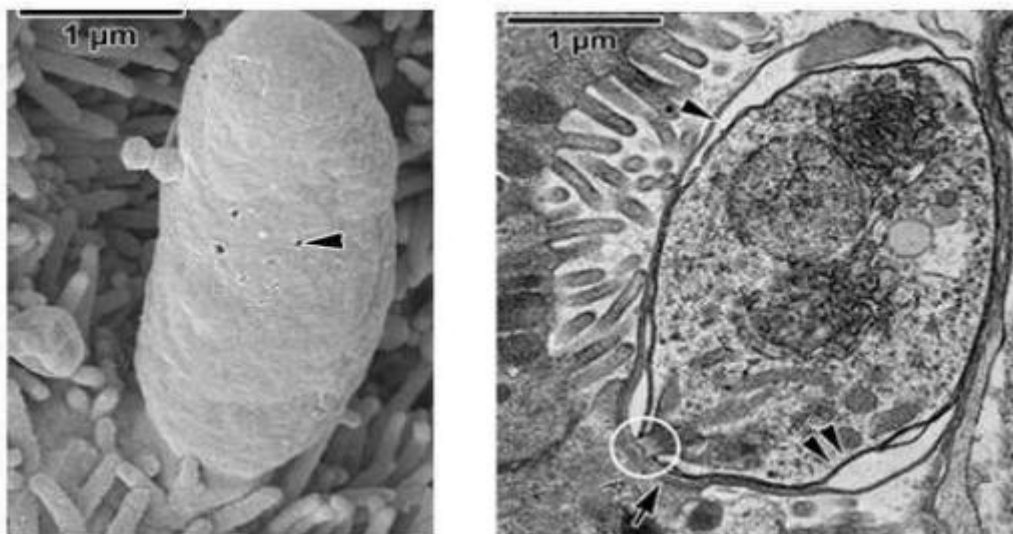


Figure 4 : Images de trophozoïte de *cryptosporidium sp* en microscopie électronique en transmission (D'après Valigurova et al., 2008).

A : Trophozoïte en maturation complètement enveloppé par la vacuole parasitophore. La flèche désigne la présence de pores.

B : Trophozoïte en maturation. Les flèches désignent la vacuole parasitophore et la présence d'un organelle nouricier (en bas à gauche).

1.5.2.4. Les mérontes et mérozoïtes de types I et II (Figure 5) :

Les deux types de mérontes mesurent entre 4 et 5 μ de diamètre. Les mérontes de type I, issus de la première multiplication asexuée contiennent 6 à 8 mérozoïtes alors que les mérontes issus de la 2^{ème} multiplication ne contiennent que 4 mérozoïtes. Les mérozoïtes de type I sont attachés à un corps résiduel par leur extrémité postérieure. Une fois matures, ils se séparent de ce corps résiduel puis la membrane cellulaire de l'hôte qui entourait le méronte va se lyser permettant ainsi aux mérozoïtes extracellulaires d'aller infecter d'autres cellules hôtes pour reproduire des mérontes de type I ou alors évoluer en méronte de type II.

Les mérozoïtes ont la même morphologie que les sporozoïtes. Leurs extrémités antérieure et postérieure sont arrondies. Ils contiennent un noyau et de nombreux granules denses.

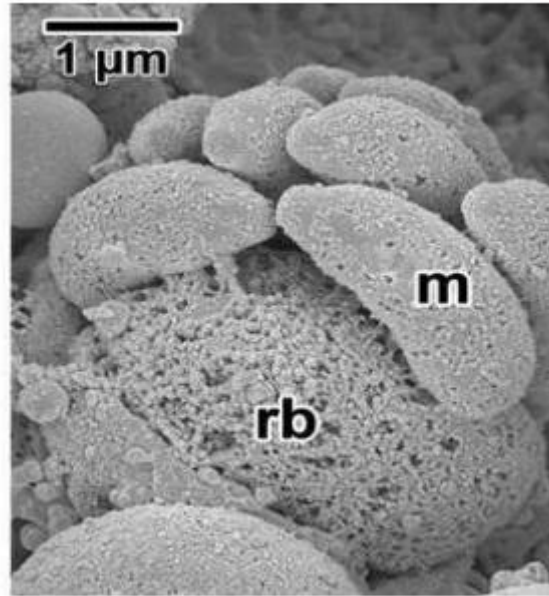


Figure 5 : Image d'un méronte de *cryptosporidium sp* en microscopie électronique en transmission (D'après Valigurova et al., 2008).

Le méronte est mature, il contient des mérozoïtes (m) qui bourgeonnent à partir du corps résiduel (rb).

1.5.2.5. Les macrogamontes (Figure 6) :

Les macrogamontes sont caractérisés par la présence de granules d'amylopectine qui les différencient des trophozoïtes. Ils ont une forme sphérique à ovoïde et une taille comprise entre 4 et 6 μm . Il présente une vacuole et un grand noyau en position centrale. Un macrogamonte donne naissance à un seul macrogamète.

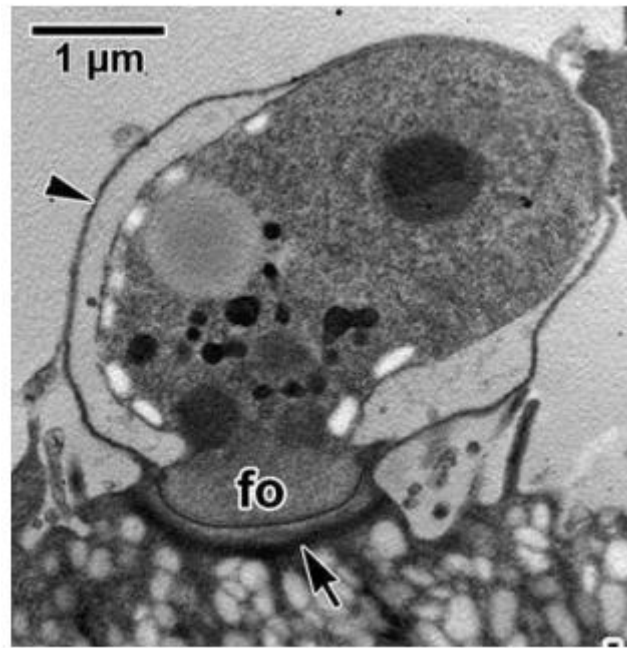


Figure 6 : Image d'un macrogamonte de *cryptosporidium sp* en microscopie électronique à transmission (D'après Valigurova et al., 2008).

A ce stade l'organelle nourricier est toujours présent (fo).

1.5.2.6. Les microgamontes (Figure 7) :

Les microgamontes ressemblent aux mérontes mais contiennent de plus petits noyaux. Ils sont rarement observés du fait de leur vie brève. Ce sont des divisions successives dans le microgamonte qui sont à l'origine des microgamètes. Ils renferment 14 à 16 microgamètes aflagellés, ces microgamètes ont une forme allongée avec une extrémité antérieure aplatie. Chaque microgamète se forme par une protusion nucléaire à la surface du gamonte.

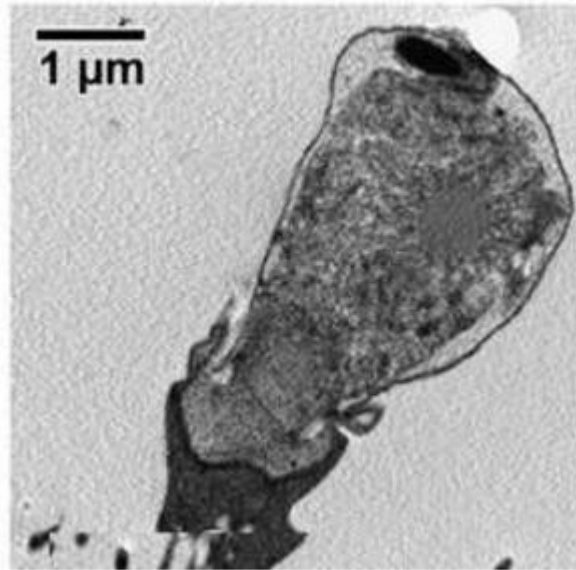


Figure 7 : Image d'un microgamonte de *cryptosporidium sp* en microscopie électronique à transmission (D'après Valigurova et al., 2008).

Les microgamètes s'attachent à la surface des cellules contenant les macrogamètes pour féconder les macrogamètes afin de produire des zygotes qui évolueront en oocystes.

1.5.3. Résistance des oocystes de *cryptosporidium sp* dans l'environnement

Les oocystes possèdent des propriétés biologiques leur conférant une grande résistance dans le milieu extérieur. En effet, il a été montré qu'ils pouvaient survivre plus de 6 mois dans des conditions favorables d'humidité et de chaleur (Fayer et Xiao, 2007 ; Chalmers et Giles, 2010). Des variations de température naturelles et de nombreux désinfectants classiques (crésyl, dérivés iodés, hypochlorite, dérivés de benzylkonium.) n'inhibent pas leur pouvoir infectant (Campbell et al., 1982). La température $> + 60^{\circ}$ peut les détruire. (Chartier, 2002 ; Chalmers et Gils, 2010).

Il a été montré que les oocystes de *C. parvum*, pouvaient rester viables et infectieux dans l'eau pendant plusieurs mois à des températures comprises entre 0 et 30°C (Robertson et al., 1992 ; Fayer et al., 1998 b ; Fayer dans Fayer et Xiao, 2007). Le chlore utilisé en routine, pour le traitement des eaux, n'altérant pas (ou

très peu) la viabilité des oocystes, le risque de contamination peut donc être présent dans les eaux traitées par chloration (Fayer, 2004).

Des études ont montré que la terre et la végétation avaient un effet protecteur sur la viabilité des oocystes principalement en atténuant l'effet des agents physico-chimiques à travers l'enfouissement des oocystes dans le sol (Atwill et al., 2002 ; Betancourt et Rose, 2005). Ceux-ci peuvent persister plus longtemps dans le sol que dans l'eau. Le sol sur lequel s'accumulent les matières fécales animales contenant des oocystes de *cryptosporidium sp* constitue donc un réservoir durable d'oocystes infectants. Ces derniers peuvent alors contaminer les eaux de surface à la faveur des pluies.

Enfin, il a été montré que les matières fécales « protégeaient » les oocystes de la dessiccation en augmentant l'imperméabilité de leur paroi, les rendant ainsi moins sensibles aux facteurs létaux de l'environnement (Robertson et al., 1992 ; Chalmers et Giles, 2010). Au vu de ces données, une bonne pratique du compostage du fumier contribuerait donc à diminuer la viabilité des oocystes et le risque de contamination environnementale lors d'épandage.

Bien que certaines conditions environnementales (fortes ou faibles températures, pH bas ou élevé, faible taux d'humidité, concentration en ammoniac.) puissent provoquer la perte de viabilité d'un grand nombre d'oocystes, une partie reste viable et infectant représentant ainsi un risque pour l'homme et les animaux.

1.5.4. Pouvoir pathogène du parasite

L'homme et les animaux s'infectent en ingérant des oocystes de *cryptosporidium sp* qui, pour la plupart, vont atteindre l'intestin et libérer leurs sporozoïtes. Les sporozoïtes vont alors aller envahir les cellules épithéliales intestinales du tube digestif (pour les espèces de *cryptosporidium* à tropisme digestif).

Le parasite se localise préférentiellement dans les cellules épithéliales intestinales de l'iléon et du jéjunum mais quelques espèces de cryptosporidium à tropisme intestinal ont déjà été retrouvées dans le caecum, le côlon et occasionnellement dans l'estomac et le duodénum (Ripert et Guyot, 2003). L'extension de ces espèces au niveau de l'appareil respiratoire, vésicule biliaire, canaux pancréatiques ne s'observe que chez l'hôte immunodéprimé (Hawkins et al., 1987 ; Lopez-Velez et al., 1995 ; Vakil et al., 1996; de Souza et al., 2004).

L'espèce la plus étudiée est *C. parvum*. Celle-ci parasite la bordure en brosse des entérocytes. Bien que ce parasite ait une position particulière, sa multiplication au sein des cellules peut produire des anomalies significatives dans les fonctions d'absorption et de sécrétion de l'intestin (notamment en détruisant les microvillosités de l'iléon) (Wyatt et al., 2010 ; Noordeen et al., 2012). En effet, des études utilisant des modèles animaux ont décrit certaines modifications histologiques de l'épithélium intestinal induites par cryptosporidium telles que l'atrophie des villosités, l'allongement des cryptes dans l'intestin et la fusion des villosités (Heine et al., 1984 ; Wyatt et al., 2010). Il en résulte une diarrhée par maldigestion et malabsorption.

Plus récemment des études réalisées sur des souris ont mis en évidence la capacité de *C. parvum* à induire des dysplasies intestinales (Certad et al., 2012 ; Abdou et al., 2013). D'autres parasites tels que : *Schistosoma hematobium*, *Theileria annulata* et *Theileria parva* ont déjà été reliés à la cancérogenèse (Lizundia et al., 2006 ; Botelho et al., 2013). Comme nous le verrons par la suite, un des mécanismes pathogènes de cryptosporidium partagé avec d'autres Apicomplexe (*T. gondii* et *Plasmodium spp*) est l'inhibition de l'apoptose via le facteur NF-κB. Des investigations complémentaires sur l'activation de certains facteurs ayant un rôle dans l'apoptose pourraient permettre d'étudier et comprendre le rôle de *C. parvum* dans l'induction de néoplasie.

Jusqu'à présent, les facteurs de virulence de *cryptosporidium sp* ne sont pas bien connus. Quelques molécules impliquées dans l'adhésion du parasite à la cellule hôte, l'invasion, les lésions cellulaires et la protection contre le système immunitaire de l'hôte ont été identifiées par des méthodes immunologiques et moléculaires par comparaison avec ce qui est connu chez d'autres parasites Apicomplexe (Adams et al, 1994 ; Cevallos et al, 2000 ; Strong et al, 2000 ; Bouzid et al, 2013). L'existence d'une entérotoxine produite par le parasite est également suspectée compte tenu de l'abondance de la diarrhée observée chez certains individus (Okhuysen et Chappell, 2002 ; Fayer, 2004).

1.5.4.1. Particularité du cycle :

Semblable, par certains points aux autres entérococcidies des mammifères, *cryptosporidium sp* possède des particularités qui font de lui un genre unique.

La présence d'auto-infestation à partir du recyclage des mérontes de type et des oocystes à paroi fine peut conduire à des maladies chroniques avec réinfestation continue en dehors de tout contact avec des oocystes exogènes.

Cette particularité a des conséquences graves car elle allonge considérablement la période d'excrétion et l'intensité des symptômes qui peuvent durer plusieurs mois et conduire à la mort.

La faible période prépatente et les modalités d'auto-infestation permettent une colonisation très rapide de tout le tractus digestif. L'infestation s'étend ainsi très souvent depuis l'iléon au duodénum et au gros intestin. Chez les individus immunodéprimés, l'estomac, les canaux biliaires et pancréatiques et le tractus respiratoire peuvent également être infestés.

1.5.5. Les propriétés physico-chimiques :

Les oocystes sont très résistants dans le milieu extérieur. Les variations de température naturelles et de nombreux désinfectants classiques n'inhibent pas leur pouvoir infectant. Concernant le risque de contamination lié à l'eau ; il faut savoir

que le chlore utilisé en routine n'altère pas (ou très peu) la viabilité des ookystes (et la filtration de l'eau n'élimine pas les ookystes). L'ozone et les rayons ultraviolets se sont par contre montrés efficaces. Les ookystes peuvent également survivre dans l'eau de mer (Chambon F. (1990))

1.6. Spécificité de l'hôte :

Espèce :

La cryptosporidiose se rencontre chez de nombreux animaux domestiques et sauvages (rongeurs, cervidés). Tous les ruminants peuvent héberger et excréter des oocystes. Parmi les ruminants qui représentent le plus grand groupe d'espèces concernées par la cryptosporidiose, le chevreau est le plus sensible à l'infection par *cryptosporidium sp.*

Race :

La race ne semble pas être un facteur de prédisposition à l'infection. En revanche, le mode de stabulation, de maternité ou la densité de l'élevage qui varie en fonction des races sont des facteurs de risque.

Age :

La cryptosporidiose est essentiellement une maladie du nouveau-né. La plupart des cas cliniques se produisent entre l'âge de 4 et 15 jours chez les agneaux et les chevreaux, chez les adultes, la maladie est généralement asymptomatique.

Etat immunitaire :

L'immunité de l'ôte représente un facteur déterminant dans l'apparition de la cryptosporidiose (Gati, 1992), l'immunité cellulaire est largement plus importante que l'immunité humorale et fait intervenir principalement les lymphocytes T de souche CD4⁺ (Riggs, 2002).

Cependant, le développement du parasite dans une vacuole parasitophore permettant à celui-ci de se multiplier à l'abri des réactions immunitaires.

1.7. Epidémiologie de la cryptosporidiose

1.7.1. Prévalence des cryptosporidiose :

La prévalence représente le pourcentage d'animaux infectés par *cryptosporidium sp* dans une population donnée à un instant donné, (andro-786.pdf)

Cette estimation peut varier en fonction de la population de départ, de son âge, de ses conditions de vie, des techniques de détection des individus atteints ou bien encore du lieu de l'étude. Il est donc difficile de donner un chiffre brut pour évaluer la prévalence de la maladie chez les ruminants. Plutôt que de prévalence de la maladie, il vaut mieux parler de prévalence d'excrétion car la plupart des études se basent sur la mesure du nombre d'animaux excréteurs indépendamment de leur statut clinique et non pas sur le nombre d'animaux malades. (andro-786.pdf)

1.7.2. Epidémiologie descriptive :

La cryptosporidiose est une affection parasitaire redoutable chez les ruminants nouveaux nés, et elle peut l'être chez l'homme en cas de dépression du système immunitaire. (Chartier, C).. Cependant et malgré ces constatations, l'épidémiologie de la cryptosporidiose reste encore mal élucidé (Naciri, M. ; Iacroy S.; Laurent F).

La transmission se fait par la voie fécale-orale, après un contact direct avec oocystes de *cryptosporidium sp* par l'intermédiaire de personne, d'origine hydrique, alimentaire ou le contact aéroportée (Anonymes (2004)).

1.7.3. Epidémiologie analytique :

1.7.3.1. Localisation de parasites :

La position qu'occupe le genre *cryptosporidium sp* dans la cellule est absolument unique, le parasite est en position intracellulaire mais extra-cytoplasmique. (Tzipori, s., Griffiths, J.K).

1.7.3.2. Source de parasite :

- ✓ La principale source est bien sûr représentée par les fèces des autres animaux de l'élevage : en premier lieu, les nouveau-nés. Que ce soit chevaux ou agneaux, l'excrétion d'oocystes dans les premières semaines de vie est considérable et le milieu est très vite fortement contaminé. (Chermette et Boufassa, (1988))
- ✓ Les mères représentent une source insidieuse de contamination. (Chermette et Boufassa, (1988))
- ✓ Les animaux sauvages peuvent être considérés comme des sources de parasite. (Klesuis P.H., Haynes T.B.&Malo L.K., (1986))

1.7.3.3. Mode de contamination :

La voie d'infection la plus commune est le contact étroit avec les fèces diarrhéiques des ovines malades. La transmission entre les animaux peut se faire directement c'est-à-dire d'animal à animal ou indirectement via l'eau utilisée pour la désinfection, le personnel qui s'occupe des animaux, les locaux ou le matériel utilisé. Les oocystes étant très résistants, tout ce qui n'est pas drastiquement désinfecté peut véhiculer des oocystes. .(andro-786.pdf)

Les oocystes sont très souvent retrouvés dans les eaux de surface :

- ✓ Consommation d'eau souillée
- ✓ Bains en eau contaminée
- ✓ Dépôt de fumier sur les prairies
- ✓ Contact direct entre les agneaux et les surfaces aquatiques
- ✓ Transmission alimentaire (Salven (1955)),

1.7.3.4. Dose infectante :

L'influence de la dose infectante sur l'apparition de la maladie a été étudiée par plusieurs auteurs. Il n'y a pas une différence entre l'infection naturelle ou expérimentale concernant les signes cliniques ou l'excrétion des oocystes et la

réponse immunitaire (Ortega. Mora LM, Troncoso JM, Rojo. Vazquez FA, Gomez. Bautista M). Néanmoins, la période prépatente est de quelques jours plus longue dans les infections expérimentales avec une faible dose infectante (Blewett DA, Wright SE, Casemore DP, Booth NZ, Jones CE).

La dose infectante minimale sur des agneaux gnobiotiques peut même correspondre à un oocyste simple, et la dose infectante moyenne est de 5 oocystes (Blewett DA, Wright SE, Casemore DP, Booth NZ, Jones CE).

1.7.3.5. Facteurs favorisant la contamination :

Chez l'oocyste :

- ✓ La taille réduite des oocystes,
- ✓ Leur résistance au chlore.
- ✓ Leur caractère sporulé.
- ✓ Leur résistance dans l'environnement.
- ✓ Le réservoir de parasites, et l'excrétion massive des oocystes par les individus infectés qui assurent la contamination des ressources hydriques (Salven (1955)).

Chez l'hôte :

- ✓ Mauvaise condition d'élevage chez les petits ruminants.
- ✓ La saison qui conduit à l'élevage intensive.
- ✓ L'âge des animaux surtout les jeunes qui plus sensible comme les agneaux et les chevreaux.
- ✓ L'état de santé des animaux (excrétion des oocystes plus importante en cas de diarrhée). (Salven (1955)).

1.7.3.6. Résistance de cryptosporidiose :

Les oocystes de cryptosporidium apparaissent très résistants dans le milieu extérieur de nombreux agents physiques et chimiques (Chermette et Boufassa, (1988)).

❖ Agent physique :

- ✓ peuvent être détruits par la lumière ultraviolette et une stérilisation aqueuse.
- ✓ les oocystes résistent bien à une température de 4°C pendant 2 à 6 mois.
- ✓ Ils sont conservés dans du bichromate de potassium pendant 120 jours.
- ✓ L'inactivation du pouvoir infectant peut être obtenue par l'action de la chaleur à 65°C pendant 5 à 10 min ou du froid à -22°C pendant 10 jours ou plus.

❖ Agent chimique :

La nature d'oocyste de *cryptosporidium sp* permet le développement de résistance lors sa existence dans l'environnement. Ces : oocystes ont de résistance sur les effets de chlore, chloramines, chlore d'oxyde qui utilisées dans le traitement de l'eau potable à les ovines et les caprines (Korich DG, Mead JR, Madore MS, Sinclair NA, Sterling CR). L'ozone correspondant comme désinfectant pour les oocystes cryptosporidiennes mais il est plus dangereuse (Ran Z, Li S, Huang J, Yuan Y, Cui C, Williams CD).

Dans une étude faite en Algérie par Akam et al, 2005, (A.Akam, R. Kaidi, D. Khelef, N. Touaright, E. Uteu, V.Coзма), il a été rapporté que l'oocyste de *cryptosporidium parvum* est résistant à l'ammoniac 5 et 10% après 5 et 18 heures d'application respectivement. En plus l'exposition des oocystes de *C. parvum* dans l'ammoniac (10%) et l'eau oxygénée (10%) pendant 36 heures entraîne une détérioration de la morphologie de plus de 50 % des Oocystes traités.

Une réduction significative du nombre des parasites est atteinte parce que celui-ci est exposé à l'ammoniac (5% et 10%) et au formaldéhyde (5% et 10%) à des durées dépassant 36 heures (A.Akam, R. Kaidi, D. Khelef, N. Touaright, E. Uteu, V.Coзма). Il n'existe pas un désinfectant pour détruire les oocystes dans l'environnement. (Annie D, Richard B, Jean M. (2009)).

1.7.3.7. Immunité :

Bien que la défense de l'organisme contre cryptosporidium se fasse principalement via l'immunité à médiation cellulaire (globules blancs), les anticorps pourraient jouer un rôle majeur en inhibant l'attachement des futurs oocystes à la surface des cellules épithéliales. Il n'existe malheureusement pas de vaccin pour prévenir la cryptosporidiose. Le colostrum semble toutefois jouer un rôle protecteur, du fait qu'il diminue la gravité des autres maladies entériques néonatales. (Annie D, Richard B, Jean M. (2009)).

Chapitre 02

Tableau clinique et lésionnel du parasite

2.1. Symptômes :

La maladie s'exprime cliniquement essentiellement chez les animaux nouveau-nés. Les agneaux 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), 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 principales symptômes sont une diarrhée aqueuse profuse, de couleur jaune pâle et ayant une odeur désagréable (O'DONOGHUE, P).

Elle est précédée d'une phase d'abattement et d'anorexie. Cette diarrhée s'accompagne de l'excrétion d'oocystes. Elle débute 3 à 5 jours après l'infection(DE GRAAF, D.C., VANOPDENBOSCH, E., ORTEGA-MORA, L.M., ABBASSI, H., PEETERS, J.E).

2.2. Les lésions :

Les lésions macroscopiques sont peu spécifiques : le contenu de l'intestin est liquide, parfois des signes d'entérite (parfois qualifiée de la catarrhale), de distension gazeuse ou de congestion de la muqueuse sont présents. La lumière intestinale est envahie par une grande quantité de liquide (blanc, jaunâtre à brunâtre) et le colon est incapable de réabsorber tout ce liquide. La destruction des microvillosités entraîne une réduction de la surface intestinale et donc une malabsorption et l'altération des enzymes de l'épithélium intestinal entraîne une mal-digestion. (Abrahamsen M.S)

Microscopiquement, une légère atrophie des villosités, une hyperplasie des cryptes et des points de nécrose de la muqueuse intestinale. Une augmentation significative, lors de la première infection, du nombre de lymphocytes TCD4+ et CD8+ dans la population lymphocytaire intraépithéliale, dans la lamina propria et dans les plaques de peyer de l'iléon. Aussi ; possible congestion du dernier tiers

de l'iléon et hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques, une cachexie ou une amyotrophie plus ou moins prononcées sont en relation avec la durée et la sévérité de la maladie avant l'autopsie (Abrahamsen M.S).

2.3. Diagnostic :

2.3.1. Diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique se base sur les symptômes et paramètres cliniques suivants :

- ✓ atteint les agneaux âgés de 4 à 20 jours.
- ✓ Aspect très contagieux (souvent plus de 30% des jeunes).
- ✓ Diarrhée de couleur claire et consistance mayonnaise, d'abord liquide puis mucoïde, d'odeur nauséabonde au bout de 1 à 2 jours.
- ✓ Signes de douleur abdominale, souvent ptose et épreintes, abattement et anorexie apparaissant 12 à 48 heures avant la diarrhée (O'Donoghue P.J. (1995)).
- ✓ Perte de poids et déshydratation modérée.
- ✓ Persistance des symptômes pendant une semaine environ (Ortega-Mora L.M., Requejo-Fernandez J.A., Pilar-Izaduerdo M., Pereira-Bueno J.).
- ✓ L'évolution se fait sur une dizaine de jours avec amaigrissement et relativement peu de mortalité s'il n'y a pas de complication infectieuse. cette complication étant relativement fréquente et souvent accompagnée de mortalité.

2.3.2. Diagnostic laboratoire :

Le principal moyen de diagnostic de la cryptosporidiose est la recherche d'oocystes dans les selles. Est recommandé d'effectuer une technique de concentration puis une technique de coloration des oocystes. La coloration de Ziehl-Nielsen conduit à une coloration des oocystes en rose fuschia, bien visible après contre coloration en vert ou en bleu. Les oocystes ont une forme arrondie

avec une paroi épaisse et un contenu granuleux ; leur taille est de 5 à 8 microns
Suivant les espèces. (UMVF)



Figure 8 : Oocystes de *cryptosporidium* sp dans les selles ; coloration Ziehl-Nielsen, *1000 (UMVF)

Des oocystes peuvent être retrouvés dans le liquide jéjunal ou la bile et très exceptionnellement dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire. Les cryptosporidies peuvent également être mises en évidence par examen histopathologique de biopsies intestinales après coloration à l'hématoxyline.

Cet examen permet de voir les parasites en cours de multiplication dans les entérocytes. Le parasitisme conduit à une altération du pôle apical des entérocytes avec disparition de la bordure en brosse. (UMVF)



Figure 9 : Cryptosporidiose intestinale. Noter la présence des parasites au pôle apical des entérocytes, *400(UMVF)

En complément des techniques microscopiques, il est maintenant possible d'effectuer un diagnostic par amplification de l'ADN parasitaire (PCR) et de différencier les espèces par typage moléculaire (analyse des fragments de restriction).

2.3.3. Diagnostic épidémiologique :

Tous les ruminants sont susceptibles d'héberger et donc d'excréter des cryptosporidies. Les différentes enquêtes en ovin ont montré que les animaux adultes excrétaient à bas bruit sans aucun signe clinique des ookystes de *Cryptosporidium* sp.

- ✓ Résistants dans le milieu extérieur et peuvent persister dans les locaux ou sur le matériel d'une année à l'autre en l'absence de nettoyage et de désinfection.
- ✓ La source de parasites pour les agneaux et chevreaux nouveau-nés peut être à la fois les adultes et l'environnement.
- ✓ Les jeunes se contaminent probablement durant les premières heures ou jours de leur vie.

- ✓ Les signes cliniques apparaissent 3 à 6 jours plus tard sur un nombre important d'animaux : faiblesse, diarrhée jaunâtre et éventuellement mortalité.
- ✓ Les animaux ne sont plus réceptifs au-delà de la 3^{ème} semaine. (Angus K.M)

Lorsque la maladie est déclarée, il y a 100 % de morbidité (tous les animaux de la classe d'âge 2 Semaines étant atteints) et 80 % de mortalité.

Parmi tous les ruminants, le chevreau ou l'agneau est indiscutablement l'animal le plus sensible. Les conditions de l'apparition de la cryptosporidiose ne sont pas très claires. (Angus K.M)

En effet, le parasite est probablement présent dans l'ensemble des exploitations caprines et pourtant les épisodes de cryptosporidiose aiguë ne touchent que certains troupeaux certaines années.

Tous les facteurs relatifs à l'hygiène générale ont probablement une importance dans l'apparition de la maladie : densité animale, paillage, propreté et qualité de l'alimentation et de l'abreuvement, qualité du colostrum. (Angus K.M)

La pathologie associée joue probablement un rôle majeur dans l'apparition de la maladie en affaiblissant les animaux et en favorisant la contamination puis la multiplication du parasite chez les animaux qui alors excrètent des millions d'oocystes dans leurs matières fécales. On constate souvent un épisode pathologique initial (diarrhée colibacillaire à 24-48 heures) qui se complique par la suite par une cryptosporidiose à la seconde semaine. Une fois cette cryptosporidiose «initialisée» sur quelques animaux, la contamination environnementale est telle que tous les animaux entrant dans ces locaux sont infectés puis malades. De même, le passage veaux à agneaux et chevreaux ou l'inverse par l'intermédiaire de bottes ou de matériel souillés a déjà été constaté. (Angus K.M)

2.3.4. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel chez l'animal est rendu difficile par les symptômes peu spécifiques et par la présence simultanée dans les classes d'âge concernées d'autres agents comme les virus : rotavirus, Coronavirus, ou les autres agents : *Clostridium perfringens type B*, *Escherichia Coli*, entérotoxinogènes ou *salmonella sp* et *Giardia duodénalis*. (Naciri M)

C'est une étape difficile mais indispensable à la mise en place de tout traitement (Naciri M).

Chapitre 03

Méthodes de lutte

3.1. Traitement et prévention :**3.1.1. Traitement symptomatique :**

Le traitement de la cryptosporidiose est pratiquement impossible car aucune molécule n'a aujourd'hui une efficacité suffisante pour enrayer de manière significative l'évolution de la maladie. La seule alternative sur les animaux malades est d'appliquer un traitement symptomatique visant à limiter les conséquences de la diarrhée (anti-diarrhéiques, réhydratants). (Angus K.M)

3.1.1.1. Réhydratation :

Il est important de veiller à la bonne hydratation de l'agneau. Dans certains cas, une réhydratation à la sonde sera nécessaire et dans les cas les plus graves, le vétérinaire devra réhydrater par voie intraveineuse. (Filière Ovine et Caprine n°19 janvier 2007)

3.1.1.2. Le régime alimentaire :**❖ Chez l'agneau :**

L'agneau est monogastrique exclusif jusqu'à 2-3 semaines de vie. Le lactose est le seul sucre qu'il peut digérer, Les protéines végétales et l'amidon ne seront digérés qu'à partir de 3 semaines.

❖ Chez la mère :

La production d'AGNE (acides gras non-estérifiés) issus de la dégradation des graisses lors d'amaigrissement semble par contre avoir un effet négatif sur la synthèse des anticorps par les lymphocytes B. Il est donc fortement déconseillé de faire maigrir des brebis en état !

La complémentation en oligo-éléments joue un rôle majeur dans la qualité du colostrum, en particulier l'iode, le sélénium et le zinc. Une supplémentation en sélénium permet d'accroître la teneur en anticorps du colostrum et d'assurer un meilleur transfert immunitaire.

La brebis doit donc produire un colostrum de qualité et en quantité suffisante afin que l'agneau soit correctement immunisé et puisse ainsi se défendre des différents virus, bactéries, parasites,... Ceci est dépendant de différents facteurs intervenant dans les 3 semaines avant la mise bas. (Emilie LAFFONT (GDS46.)

3.1.1.3. L'apport vitaminique :

Les vitamines jouent un rôle important sur le métabolisme, la reproduction et l'immunité. Il est important de faire des Cures en vitamines AD3E avant la mise-bas. Les vitamines B, elles, sont synthétisées par le métabolisme, les carences sont liées à un problème ruminal. (Emilie LAFFONT (GDS46.)

3.1.1.4. Prévenir les surinfections :

Certains auteurs préconisent de ne recourir aux antibiotiques qu'en cas de coïnfections avérées par des bactéries. Les antibiotiques agissent en effet sur la flore intestinale normale ce qui peut réduire la résistance aux Cryptosporidies. (DUBEY J.P., SPEER C.A., FAYER R., (1990)) Revoir le management en fin de gestation, il faut donner aux brebis les apports en zinc, iode, sélénium et vitamines A et E pour transférer l'immunité aux agneaux par Colostrum. (Emilie LAFFONT (GDS46.)

3.2. Contrôle hygiénique :

En l'absence de molécule totalement efficace, les mesures d'hygiène sont essentielles pour minimiser le risque d'apparition de la cryptosporidiose en élevage.

Il s'agit de réduire le nombre d'oocystes présents dans l'environnement des agneaux dès les premières naissances et de maintenir cette contamination à son plus faible niveau :

Entre chaque bande, il est recommandé de retirer la litière, de curer les locaux d'assurer ensuite un nettoyage à chaud, à haute pression puis de réaliser un vide sanitaire.

Le nettoyage et la désinfection quotidienne du matériel à l'aide de produits actifs contre les oocystes (ammoniac entre 5 et 50%) permet de réduire la contamination de l'environnement et l'incidence de la maladie.

Pour une bande d'agneaux, le parc doit être maintenu très propre et Sec, au moins pendant les deux à trois premières semaines de vie : cette précaution retarde l'exposition des animaux aux oocystes. Passé cet âge, cette bande est moins sensible.

Les agneaux doivent être séparés en lots en fonction de leur âge afin d'éviter de mélanger les plus jeunes avec des autres plus âgés, excréteurs mais moins sensibles.

Les malades doivent impérativement être séparés des animaux sains, le matériel utilisé à leur contact doit être nettoyé et désinfecté systématiquement.

La population de mouches doit être maîtrisée. (CHARTIER C., (2002a))

3.3. Moyen de lutte :

La prophylaxie fait appel à 2 types de molécules dont l'obtention est sous la responsabilité du vétérinaire : L'utilisation lactate d'halofuginone (Halocur) et le sulfate de paromomycine (Gabbrovet) est similaire : administration quotidienne ou biquotidienne de l'âge de 3 à 12 jours par voie orale en individuel ou dans le lait à la dose de 100 ug/kg/j (Halocuro) ou 100 mg/kg/j (Gabbrovet). (Angus K.M)

Le lasalocide :

Actuellement, le lasalocide est utilisé par certains praticiens pour traiter la Cryptosporidiose chez les agneaux. La dose recommandée est 3,75 mg/kg/jour pendant 3 jours. Lorsqu'un agneau est confirmé infecter par *Cryptosporidium parvum*, tous les agneaux du même lot doivent être traités. Il est inutile de traiter

préventivement tous les futurs jeunes à naître des lots suivants. (PONCELET 2003) (93. 94. 95).

Le décoquinate :

Son utilisation est essentiellement préconisée à titre préventif à la dose de 2,5 à 5 mg/kg/j par voie orale pendant 20 à 30 jours(MOORE D.A., ATWILL E.R., KIRK J.H., BRAHMBHATT D., ALONSO L.H., HOUL., SINGER M.D., MILLER T.D., (2003)). Son activité thérapeutique est très peu documentée.

Conclusion

La cryptosporidiose est une affection du système digestif des nouveau-nés causée par un protozoaire (parasite unicellulaire). Elle est transmissible à l'homme via notamment la contamination de l'eau de consommation et est très résistante dans l'environnement.

L'infestation se fait par l'ingestion de matières fécales contenant des œufs du parasite (oocystes). Ceux-ci libèrent des sporozoïtes qui se fixent sur les cellules intestinales et freinent l'absorption et la digestion des aliments. Il en résulte une diarrhée aqueuse et jaunâtre, une déshydratation, un refus de s'alimenter, un amaigrissement et une apathie. La diarrhée peut être modérée ou sévère et dure trois à quatre jours normalement, mais dans certains cas jusqu'à une semaine.

Il n'existe aucun traitement efficace pour lutter contre la cryptosporidiose. Les apports de fluides hydratants et de protecteurs de muqueuses sont les seules interventions susceptibles de soulager les animaux.

La dose infectante d'œufs ingérés étant faible (100 000 cystes) et les animaux malades excréant énormément (jusqu'à dix millions d'oocystes par gramme de fèces), l'isolement des animaux atteints de diarrhée s'impose pour éviter la transmission de la maladie aux autres agneaux. Il est également nécessaire de veiller à une bonne hygiène des litières par un paillage adéquat car les oocystes peuvent survivre jusqu'à six mois dans l'environnement. Les désinfectants sont peu efficaces pour assainir les locaux d'élevage, contrairement à un lavage à l'eau chaude ($> 65^{\circ}\text{C}$) ou un passage à la flamme.

Référence

- (andro-786.pdf)
- (A. Akam, D. Khelef, R. Kaidi, Abdulhussain Maria S., E. Suteu, V. Cozma) : (Epidémiologie de la Cryptosporidiose bovine dans une région de Mitidja de l'Algérie). *ScientiaParasitologica*, 2002, 2, 22-27.
- (A.Akam, R. Kaidi, D. Khelef, N. Touaright, E. Uteu, V.Cozma): (Effet des désinfectants Sur la Viabilité des Oocystes de *Cryptosporidium parvum* d'origine Bovine) *ScientiaParasitologica*, (2005), 1-2, 35-42,
- (Abrahamsen M.S) : (Bovine T cell responses to *Cryptosporidium parvum*infection.- *International Journal for Parasitology*). (1998).28, 1082-8.
- (Angus K.M): *Cryptosporidiosis in ruminants*. IN: *Cryptosporidiosis of man and animals*. Byeby JP, Speer, R, Fayer R Eds. CRC Press, Boac Raton, 1990, 83-103.
- (angus, K.W. (1983)): *Cryptosporidiosis in man, domestic animals and birds : a review*. *J.Roy.Soc. Med*,76:62-70.
- (Annie D, Richard B, Jean M. (2009)) : {La diarrhée chez l'agneau : un sujet à (éviter)} ; Centre de référence en agriculture et agro-alimentaire de Québec.
- (Anonymes (1998)) : *Statiques agricoles. Série B productions*.
- (Anonymes (2004)) : *O.N.S : Office National des Statistiques*.
- (Appelbee A.J., Thompson R.C.A., Olson M.E., (2005)): *Giardia and Cryptosporidium in mammalian wildlife-current status & future needs*, *Trends in Parasit.*, 21 (8), 370-376.
- (Barta, J.R., Thompson, R.C): {What is *Cryptosporidium*? Reappraising its biology and phylogenetic affinities. *Trends Parasitol*, (2006), 22, 463, 468,
- (Blewett DA, Wright SE, Casemore DP, Booth NZ, Jones CE): (Infective dose size studies on *Cryptosporidium parvum* using gnotobiotic lambs). *WatSciTech*, (1993), 27:61.4.

Référence

- (Chambon F. (1990)) : La Cryptosporidiose du chevreau enquête et essaithérapeutique, Thèse Méd. Vêt, Nantes, 145 p.
- (Chartier C., (2001)) : Contrôle de la Cryptosporidiose des ruminants Le point vétérinaire, n°213, 32-35.
- (CHARTIER C., (2002a)) : La cryptosporidiose des petits ruminants, Le point Vétérinaire Pathologie ovine et caprine, 118-122.
- (Chartier, C) : (la cryptosporidiose des petites ruminants, Le point Vétérinaire Pathologie ovine et caprine), (2002a), n° 118.12.
- (Chermette et Boufassa, (1988)): Cryptosporidiose : une maladie animale et humaine Cosmopolite. Deuxième édition. Pages : 127.
- (D. Khelef, M. Z. Saib, A. Akam, R.Kaidi, V.Chirila, V.Coзма et K.T.Adjou) : (Epidémiologie de la cryptosporidiose chez les bovins en Algérie). Revue. Med. Vet., 2007, 1585,260-264. Soave R., Armstrong D. (1986). Cryptosporidium and cryptosporidiosis. Rev. Infect. Dis. 8,6:1012-1023.
- (Daix M. (2007)) : Principales maladies néonatales des agneaux. Filière Ovine et Caprine N°19.
- (De Graaf D.C., Vanopdenbosch E., Ortega-Mora L.M., Abbassi H., Peeters J. E): - (A review of the importance of Cryptosporidiosis in farmanimals.- International Journal for Parasitology). (1999).29, 1269-87.
- (DE GRAAF, D.C., VANOPDENBOSCH, E., ORTEGA-MORA, L.M., ABBASSI, H., PEETERS, J.E): – A review of the importance of cryptosporidiosis in farmanimals.-International Journal for Parasitology, 1999, 29, 1269-87.
- (DUBEY J.P., SPEER C.A., FAYER R., (1990)): Cryptosporidiosis of man and animals, Boston: Raton et Arbor, 199 p.

Référence

- (Emilie LAFFONT (GDS46.) : Yannick BARASCUD., Matthieu CARRON., Jean Jacques EVARD., Elodie GALANSources) : 5mVet – Idèle – Reconquête ovine
- (Fayer R. (2004)): Cryptosporidium : a water-borne zoonotic parasite. *Veterinary Parasitology*, 126,37-56.
- (Fayer R., Ungar B. L.P. (1986)): Cryptosporidium spp. and Cryptosporidiosis. *Microbiol. Rev.* 50, 4:45.8-4.83.
- (Klesuis P.H., Haynes T.B.&Malo L.K., (1986)): Infectivity of Cryptosporidium sp. isolated from Wild mice for calves and mice. *J. Am. Vet. Assoc.*, 189(2) : 192-193.
- (Korich DG, Mead JR, Madore MS, Sinclair NA, Sterling CR): Effects of ozone, chlorine dioxide, chlorine, and monochloramine on Cryptosporidium parvum oocyst viability. *Appl Environ Microbiol* 1990; 56(5): 1423-1428.
- (Meisel, J.L., Perara, D.R., Melligro, C., Rubin, C.E): (Overwhelming watery diarrhea associated With a Cryptosporidium in an immune suppressed patient. *Gastroenterology*), (1976), 70, 1156.1160.
- (MOORE D.A., ATWILL E.R., KIRK J.H., BRAHMBHATT D., ALONSO L.H., HOUL., SINGER M.D., MILLER T.D., (2003)): Prophylactic use of decoquinate for infections with Cryptosporidium parvum in experimentally challenged neonatal calves, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 223, 839-845.
- (Naciri M) : (Cryptosporidiose des ruminants et Santé publique,- Le Point Vétérinaire, numéro Spécial « Ruminants et Santé publique », (1994).26, 49-55.
- (Naciri, M. ; Iacroy S.; Laurent F) : (La cryptosporidiose des ruminants)(1ère partie). *L'Action Vétérinaire*, (2000), n° 1536,1723.

Référence

- (Nime, F.A., Burke, J.D.,page, D.L., Holscher, M.A., Yardley, J.H) : (Acute enterocolitis in a human being infected with the protozoan *Cryptosporidium*. *Gastroenterology*), (1976), 70, 592.598.
- (O'Donoghue P.J. (1995)): *cryptosporidium* and cryptosporidiosis in man and animals. *International journal for parasitology*,25(2), 139-195.
- (O'DONOGHUE, P): - *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis in Man and Animals.-*International Journal for Parasitology*, (1995), 25, 2, 139-95.
- (Ortega. Mora LM, Troncoso JM, Rojo. Vazquez FA, Gomez. Bautista M): (Serum antibody reponse in lambs naturally and experimentally infected with *Cryptosporidium*). *Vet Parasitol*, (1993), 50: 45.54.
- (Ortega-Mora L.M., Requejo-Fernandez J.A., Pilar-Izaduerdo M., Pereira-Bueno J.): role of adult sheep in transmission of infection by *cryptosporidium parvum* to lambs : conformation of peripartupient rise. *International journal for parasitology*, 1971,8.479-484.
- (Pohlenz J., Moon H.W., Chevillie N.F., Bemrick W.J) : (1978b), *Cryptosporidiosis* as a probable factor in neonatal diarrhea of CalveS. *J. Am. Vet. Med. ASSOC.* 172 :452-457.
- (Ran Z, LiS, Huang J, Yuan Y, Cui C, Williams CD): Inactivation of *Cryptosporidium* by OZone and cell ultrastructures.*J Environ Sci (China)* 2010 ; 22(12): 1954-1959.
- (Salven (1955)): *cryptosporidium meleagridis*.sp. nov *j. comp.path*, 65:262-26.
- (SCOTT, C.A., SMITH, H.V., MTAMBO, M.M.A., GBBS, H.A): - An epidemiological Study of *Cryptosporidium parvum* in two herds of adult beefcattle.-*Veterinary parasitology*, 1995, 57, 277-288.
- (Tabouche L. (1985)) : Situation actuelle et methods d'intensification de l'élevage ovin en Algérie.

Référence

- (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>
- (Tzipori, S., Griffiths, J.K): (natural history and biology of *Cryptosporidium parvum*. *Advances in parasitology*), (1998), 40,151-85.
- (UMVF) : université médicale virtuelle francophone. *International journal*.
- (WARD, H., CEVALLOS, A.M): --*Cryptosporidium*: molecular basis of host-parasiteinteraction.- *Advances in Parasitology*, 1998, 40, 151-85.
- (XIAO, L., MORGAN, U.M., FAYER, R., THOMPSON, R.C., LAL, A.A): -*Cryptosporidium* systematics and implications for public health- *Parasitology Today*, 2000, 16, 7, 287-92.
- Abrahamsen, M.S., Templeton, T.J., Enomoto, S., Abrahante, J.E., Zhu, G., Lancto, C.A., Deng, M., Liu, C., Widmer, G., Tzipori, S., Buck, G.A., Xu, P., Bankier, A.T., Dear, V., 2004: Complete genome sequence of apicomplexan, *Cryptosporidium parvum*. *Science*.
- Adams, R.B., Guerrant, R.L., Zu, S., Fang, G., Roche, J.K., 1994 : *Cryptosporidium parvum* infection of intestinal epithelium: morphologic and functional studies in an in vitro model. *J. Infect.*
- Anonymes (1998) : *Statistiques agricoles. Série B productions*.
- Atwill, E.R., Hou, L., Karle, B.M., Harter, T., Tate, K.W., Dahlgren, R.A., 2002: Transport of *Cryptosporidium parvum* oocysts through vegetated buffer strips and estimated filtration efficiency. *Appl. Environ. Microbiol.*
- Campbell, I., Tzipori, S., Hutchinson G., Angus, K.W., 1982: Effect of disinfectants on survival of *Cryptosporidium* oocysts. *Vet. Rec.*

Référence

- Certad, G., Benamrouz, S., Guyot, K., Mouray, A., Chassat, T., Flament, N., Delhaes, L., Coiteux, V., Delaire, B., Praet, M., Cuvelier, C., Gosset,
- Chartier, C., 2002 : La cryptosporidiose des petits ruminants. Le point vétérinaire, n° spécial, Pathologie ovine et caprine.
- Fayer, R., 2004: Cryptosporidium, a water-borne zoonotic parasite. Vet. Parasitol.
- Fayer, R., Santín, M., Xiao, L., 2005: Cryptosporidium bovis n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in cattle (Bos taurus). J. Parasitol.
- Fayer, R., Xiao, L., 2007: Cryptosporidium and cryptosporidiosis. second ed. CRC Press, Boca Raton.
- Hawkins, S.P., R.P. Thomas, R.P., Teasdale, C., 1987: Acute pancreatitis: a new finding in Cryptosporidium enteritis. Br. Med. J.
- Heine, J., Pohlenz, J., Moon, H.W., Woode, G.N., 1984: Enteric lesions and diarrhea in gnotobiotic calves mono-infected with Cryptosporidium Species. J. Infect.
- Lizundia, R., Chaussepied, M., Huerre, M., Werling, D., Di Santo, J.P., Langsley, G., 2006: c-Jun NH2-terminal kinase/c-Jun signaling promotes survival and metastasis of B lymphocytes transformed by Theileria. Cancer. Res.
- Okhuysen, P.C., Chappell, C.L., 2002: Cryptosporidium virulence determinants are we there yet? Int. J. Parasitol.
- P., Dei-Cas, E., Creusy, C., 2012 : Fulminant cryptosporidiosis after near-drowning: a human Cryptosporidium parvum strain implicated in invasive gastrointestinal adenocarcinoma and cholangiocarcinoma in an experimental model. Appl. Environ. Microbiol.
- Principales maladies néonatales des agneaux ;Filière Ovine et Caprine n°19 janvier 2007

Référence

- Riggs, M.W. 2002 : Récent advance in cryptosporidiosis : the immune reponse
Microbes affect.
- Ripert, C., Guyot, K., 2003 : Cryptosporidiose. In *Epidemiologie des maladies parasitaires* vol. 3, Editions médicales internationales
- Robertson, L.J., Campbell, A.T., Smith, H.V., 1992: Survival of *Cryptosporidium parvum* oocysts under various environmental pressures. *Appl. Environ. Microbiol.*
- Templeton, T.J., Lancto, C.A., Vigdorovich, V., Liu, C., London, N.R., Hadsall, K.Z., Abrahamsen, M.S., 2004: The *Cryptosporidium* oocyst wall protein is a member of a multigene family and has a homolog in *Toxoplasma*. *Infect. Immun.*
- Tzipori, S., Buck, G.A., 2004: The genome of *Cryptosporidium hominis*. *Nature*. 431, 1107-1112.
- Valigurova, A., Jirku, M., Koudela, B., Gelnar, M., Modry, D., Slapeta, J., 2008: Cryptosporidia : epicellular parasites embraced by the host cell membrane. *Int. J. Parasitol.*
- Xu, P., Widmer, G., Wang, Y., Ozaki, L.S., Alves, J.M., Serrano, M.G., Puiu, D., Manque, P., Akiyoshi, D., Mackey, A.J., Pearson, W.R., Dear, P.H., Bankier, A.T., Peterson, D.L., Abrahamsen, M.S., Kapur, V.,