



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

Etude bibliographique sur la Cryptosporidiose chez les ovins et les caprins

Présenté par:

- **FEDDA Abdenour**
- **KIHAL Mourad**

Devant le jury :

Président :	OMAR Salhi	M.A.A	ISV Blida
Examineur :	KAABOUB Elaid	M.A.B	ISV Blida
Promoteur :	DAHMANI Hicham	M.A.A	ISV Blida

Année : 2015-2016

Remerciements

Au terme de cette modeste étude, nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et nos vifs remerciements à Dr DAHMANI Hicham pour avoir contribué à l'élaboration de cette présente thèse.

Nous remercions également, le président Dr OMAR Salhi qui nous a fait l'honneur d'accepter de juger ce modeste travail.

Aussi, nous permettons d'exprimer tout notre respect à notre examinateur Dr KAABOUB Elaid qui nous ont fait l'honneur d'évaluer ce travail.

A tous les professeurs du l'institut des sciences vétérinaires du Blida.

Nous adressons nos vif remerciements aux personnes ayant coopéré de près ou de loin a l'élaboration de ce travail

MERCI

DEDICACES

A chaque fois qu'on achève une étape importante de notre vie, on fait une pose pour regarder en arrière et se rappeler toutes ces personnes qui ont partagés avec nous tous les bons moments de notre existence, mais aussi les mauvais quarts d'heure.

Ces personnes qui nous ont aidés, soutenus sans réserve, aimés sans compter ; ces personnes à qui notre bonheur devient le leur, à qui un malheur en nous, en eux, se transforme en pleure.

Spécialement à nos chers parents, et à toute ma famille.

A mes amis surtout Dellouli Aissa, Ahmed, Gacem Saïd, Dr Chettouh Oussama, Rachid.....qui je dis grand merci pour tous ces qu'il a fait pour moi.

A mon binôme Dr Fedda Abdelnour

A mon promoteur Dr Dahmani Hicham qui beaucoup aider le long de ce travail

A tout mes collègues

A tous ceux qui ont contribués de prés ou de loin à la réalisation de notre travail.

Mourad

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail:

- ✚ A mon père **Amar** et ma mère **Khadra** qui m'a toujours aider et veiller sur moi durant toute ma vie
- ✚ A ma grande-mère et mon grand-père
- ✚ A mon promoteur **Dr Dahmani hicham**
- ✚ A mes chers frères Mohamed , Abdelhafid ,Alaid , Rabeh , Idriss et ma sœur Sara
- ✚ A mes oncles ; mes tantes et tout la famille **FEDDA**
- ✚ A mon binôme Dr Kihal mourad
- ✚ Au **Dr Omran kheireddin** qui beaucoup m'aider dans ce travail et dans le stage pratique
- ✚ A tous mes amis : Brahim fedda ; Hamza aissou; Khaled nassah; Abdelaziz mezhoudi; Adlan, Yahia, Mouloud, Mansour ,Said ,Brahim,Ahmed, Othman, Houcine, Taib.....
- ✚ A tous ceux que je connais et que j'aime
- ✚ A tout la promotion vétérinaire 2016
- ✚ A tout les citoyens de mon village **Had-sahari**

FEDDA Abdenour

المخلص

هناك عدة أمراض بكتيرية, فيروسية وطفيلية تصيب الأغنام و الماعز مسببة هلاك الحملان و الجديان, التي يتراوح عمرها ما بين 1 و30 يوم, حيث نجدها تشترك في أعراض منها الإسهال, و أحد هذه الأمراض هو الكريبتوسبورديوز.

ومن أجل معرفة أهمية هذا المرض على مستوى القطيع. أُجريت دراسة نظرية لفهم العوامل الوبائية للكريبتوسبورديوم (النوع المصاب, طريقة الانتقال, الأعراض, الأضرار, عوامل الخطر المساعدة في ظهور المرض, العلاج و الوقاية) الذي هو أحد الأمراض المشتركة مع الإنسان. وفقاً لدراسات ساهمت في معرفة إصابة الكريبتوسبورديوز للخرفان و الجديان, مسببا مهلكةً كبيرة, مشيرين فيها لعدم وجود فرق بين الذكر والأنثى في العدوة .

الكلمات المفتاح : كريبتوسبورديوز, الحملان, الجديان, الأعراض, الإسهال.

Résumé

Il y a plusieurs maladies bactériennes, virales et parasitaires affectent les moutons et les chèvres, provoquant la perte des agneaux et des chevreaux, dant l'âge est compris de 1 à 30 jours, engendrant des symptômes tels que la diarrhée et l'une de ces pathologie c'est la *Cryptosporidiose*.

Pour savoir l'importance de cette pathologie à l'échèle cheptel, une étude biobibliographique a été menée afin de comprendre l'épidémiologie de la *Cryptosporidiose* (espèce affectée, mode de transmission, symptômes, lésions, facteurs de risques qui favorisent l'apparition de cette pathologie, traitement et prophylaxie) qui est l'un des zoonoses affecte l'homme. D'après la bibliographie constater que la *Cryptosporidiose* touche les agneaux, chevreaux, même les adultes provoquant une mortalité grave, notons que il n'y a pas une différence entre male et femelle dans l'infection.

Mots clés: *Cryptosporidiose*, agneaux, chevreaux, symptômes, diarrhée.

Abstract

There are a lot of bacterial, viral and parasitic diseases that infects sheep and goats, causing the loss of lambs and goats, which ages from 1 to 30 days, that causes some symptoms such as diarrhea and one of these diseases is Cryptosporidiosis.

to know the importance of this pathology ,This bibliographic study was done in that purpose and to know its repercussions on the flock and to understand the epidemiology of the Cryptosporidiosis (affected species ,transmission mode, symptoms , lesions , risk factors, treatment, and prophylaxis) which is one of the zoonosis that affects the humankind

According to the literature found that of the Cryptosporidiosis touch of lambs and goats even of adults and the method of lethality. Ours write-down that there not are any different between male female in the infectious.

Key words: Cryptosporidiosis, lambs, goats, symptoms, diarrhea.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS

DEDICACES

RESUME

TABLE DES MATIERES

LISTES DES ABREVIATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

INTRODUCTION

Chapitre 01 : L'étude générale sur la *Cryptosporidium*sp et son importance

1.1.Défénition.....	1
1.2.Historique.....	1
1.3.Importance.....	2
1.4.Taxonomie.....	3
1.5.Biologie du parasite.....	5
1.5.1.Morphologie de parasite.....	5
1.5.2.Cycle de développement du parasite.....	5
1.5.2.1.Caractéristiques.....	5
1.5.2.2.Déroulement du cycle.....	6
1.5.2.3.Particularité du cycle.....	8
1.5.3. Les propriétés physico-chimique.....	9
1.6.Spécifité de l'hôte.....	9
- Espèce.....	9
- Race.....	9
- Age.....	9
- Etat immunitaire.....	9
1.7.Epidémiologie de la cryptosporidiose.....	10

1.7.1.prévalence des cryptosporidiose.....	10
1.7.2.Epidémiologie descriptive.....	10
1.7.3. Epidémiologie analytique.....	10
1.7.3.1. Localisation de parasites.....	10
1.7.3.2. Source de parasite.....	10
1.7.3.3. Mode de contamination.....	11
1.7.3.4. Dose infectante.....	11
1.7.3.5. Facteurs favorisant de la contamination.....	11
1.7.3.6. Résistance de cryptosporidiose.....	12
1.7.3.7. Immunité.....	13

Chapitre 02 : Tableau clinique et lésionnel de parasite

2.1. Symptômes.....	14
2.2. Les lésions.....	14
2.3. Diagnostic.....	15
2.3.1. Diagnostic clinique.....	15
2.3.2. Diagnostic laboratoire.....	15
2.3.3. Diagnostic épidémiologique.....	16
2.3.4. Diagnostic différentiel.....	17

Chapitre 03 : Méthode de lutte

3.1. Traitement et prévention.....	18
3.1.1. Traitement symptomatique.....	18
3.1.1.1. Réhydratation.....	18
3.1.1.2. Le régime alimentaire.....	18
3.1.1.3. L'apport vitaminique.....	18
3.1.1.4. Prévenir les surinfections.....	19
3.2. Contrôle hygiénique.....	19

3.3. Moyen de lutte.....20

CONCLUSION.....21

Les listes

pages

Liste des abréviations

EPEC: Escherichia Coli EntéroToxinogènes.....	2
C: Cryptosporidium.....	4
ADN: Acide désoxyribonucléique.....	16
PCR: Polymérase Chain Réaction.....	16
AGNE: Acides Gras Non-Esterifiés.....	18

Liste des tableaux

Tableau n°1 : Taxonomie de <i>Cryptosporidium sp</i>	3.4
Tableau 2: Espèces du genre <i>Cryptosporidium sp</i> considérées comme valides.....	4.5

Liste des figures

Figure 01 : Photographie au microscope électronique montrant plusieurs stades-dont deux marqués par une croix -de <i>Cryptosporidium</i> dans l'épithélium intestinal d'un mouton.....	5
Figure 02 : Représentation schématique du cycle évolutif.....	6
Figure 03 : cycle biologique de <i>Cryptosporidium sp</i> d'après Ward et Cevallos.....	8
Figure 04 : Oocystes de <i>Cryptosporidium sp</i> dans les selles ; coloration Ziehl-Nielsen, *1000.....	15
Figure 05 : Cryptosporidiose intestinale. Noter la présence des parasites au pôle apical des entérocytes, *400.....	16

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 de troupeau se trouve dans les régions telliennes et une minorité dans les régions sahariennes (1).

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 et le chevrotage se font fréquemment au début de l'automne ou au printemps et le sevrage se produit vers 2 à 3 mois (2). L'estimation de l'effectif cheptel ovin est estimée à 18,5 millions de têtes (3).

Les jeunes ovins et caprins sont sensibles à plusieurs maladies comme l'hypothermie, Broncho-pneumonies infectieuses, Arthrites, Ascarirose et surtout les maladies digestives, par exemple la Gastro-entérite néonatale. Il y a divers agents, seuls ou associés, peuvent provoquer une entérite diarrhéique chez les agneaux et chevreaux (4).

Ces agents divisent à virus comme rota virus, bactéries comme *Escherichia coli*, parasites comme *Cryptosporidium* sp et autres. La Cryptosporidiose est une **zoonose** protozoose responsable d'importantes pertes économiques en élevages ovins et caprins. Les chevreaux et 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 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. (5)

Chez les agneaux la morbidité de la cryptosporidiose varie entre 80 à 100% en bergerie avec 10 à 15% de mortalité et les survivants peuvent demeurer sans valeur économique à cause de retard de croissance. Généralement les pertes économiques sont assez ressenties. (5)

Les études en matière sont minimes pour cela nous sommes entrainés de faire une étude bibliographique, qui comporte trois chapitres dans lesquels sont rapportés respectivement des rappels bibliographiques:

- Comprendre l'épidémiologie de Cryptosporidiose chez l'espèce ovine et caprine.

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.(6)

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.(6)

C'est une zoonose responsable d'importantes pertes économiques chez les animaux de rente (Bovin, **Ovin**, **Caprin**, Equin et Camelin) avec une morbidité élevées.(7)

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*). (8)

Le parasite est considéré comme un nouveau genre de Sporozoaire et le genre *Cryptosporidium sp* qui signifie « sporocyste caché » est établi. (8)

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*.(8)

En 1955, Slavin découvre l'importance pathogénique du genre : *Cryptosporidium meleagridis* est associé à une maladie clinique provoquant diarrhée et faible mortalité chez la dinde.(8)

La première infection par la cryptosporidiose chez les **agneaux** diarrhéique âgés de une à trois semaines a été découverte en 1974 à l'Australie(9) (10).

En 1975, le genre *Cryptosporidium* 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 première cas n'a été diagnostiqué qui par biopsie intestinale.

En 1976, La *Cryptosporidium sp* est mis en évidence chez deux patients humains présentant une diarrhée sévère l'un immunocompétente(10) et l'autre immunodéprimé(11).

En 1978, les chercheurs ont confirmé l'existence des oocystes par le microscope électronique(12).

En Algérie, les premières travaux menés sur la Cryptosporidiose étaient faites par Akam et al (13) et Khalef et al(14).Cependant, les premières cas humains ont été diagnostiqués en 1992 à l'hôpital d' El Kettar chez trois immunocompétents et deux immunodéprimés par le Dr Azzam.

En 2011 : Pour les **agneaux** les premières travaux sur la Cyptosporidiose en Algérie se fait par Dr Hicham Dahmani et al , dans la région de Ksar El Boukhari.

1.3. **Importance :**

Le syndrome de diarrhée néonatale est 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. (15)

La *cryptosporidiose* se caractérise chez les mammifères par des signes cliniques intestinaux, essentiellement de la **diarrhée**. 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 « **émergeant** » 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. (16)

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 (15), L'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 (8).

1.4. Taxonomie :

La taxonomie doit 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 stages 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 (17).

Position taxonomique :

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 micro et macrogamètes. -Zygotes non mobile
Famille	Cryptosporidiidae	-Quatre sporozoites nus (sans sporocystes contrairement aux autre eimeriidae) dans chaque oocyste. -Stade endogène de développement comportant un organelle de d'attachement. -Cycle homoxène (contrairement au sarcocystidae qui nécessite un hôte intermédiaire.

Tableau n°1 : Taxonomie de *Cryptosporidium sp* (18)

Depuis, une **vingtaine** d'espèces ont été découvertes mais certaines, incomplètement décrites, 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*.**(16)**

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

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

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

Tableau 2: Espèces du genre *Cryptosporidium sp* considérées comme valides (16)

1.5. **Biologie du parasite :**

1.5.1. **Morphologie de parasite :**

Le parasite a une forme sphérique à elliptique et sa taille varie de 2 à 6 μm de diamètre ce qui est relativement petit par rapport aux autres coccidies. Il occupe une position dans la cellule épithéliale très particulière, en zone **apicale**, jamais en profondeur. (8)



Figure 01 : Photographie au microscope électronique montrant plusieurs stades -dont deux marqués par une croix -de *Cryptosporidium* dans l'épithélium intestinal d'un mouton (19)

Les stades du cycle intra-cellulaire apparaissent en coupe histologique sous forme de petits corps basophiles donnant à la bordure en brosse un aspect granuleux.

Le stade exogène est représenté par les oocystes qui contiennent 4 sporozoïtes nus c'est à dire non contenus dans des sporocystes. Leur forme est ovoïde à elliptique.(17)

1.5.2. **Cycle de développement du parasite :**

1.5.2.1. **Caractéristiques :**

Les espèces du genre *Cryptosporidium sp* possèdent un cycle monoxène où tous les stades de développement se déroulent chez un même hôte.

Lieu : épithélium de l'intestin grêle, gastro-intestinal en général mais d'autres localisations sont possibles.(6)

Période prépatente (durée du cycle parasitaire chez l'hôte soit durée qui s'écoule entre l'ingestion et l'excrétion des premiers oocystes) : 2 à 14 jours chez la plupart des espèces domestiques avec une moyenne de 3 à 6 jours.(6)

Période patente (durée totale d'excrétion) : variation inter et intra espèces de quelques jours à quelques mois en fonction de l'immunocompétence de l'hôte, de l'espèce de *Cryptosporidium* en cause... Expérimentalement, lorsqu'on infecte des veaux nouveau-nées avec *Cryptosporidium parvum*, la durée d'excrétions'étend de 4 à 13 jours.

Espèces hôtes : un très grand nombre d'espèces de mammifères dont l'homme peuvent être infectées par *Cryptosporidium parvum*. Ce manque de spécificité d'hôte permet au parasite de se reproduire aisément et d'avoir une large gamme d'hôtes excréteurs potentiels à disposition.

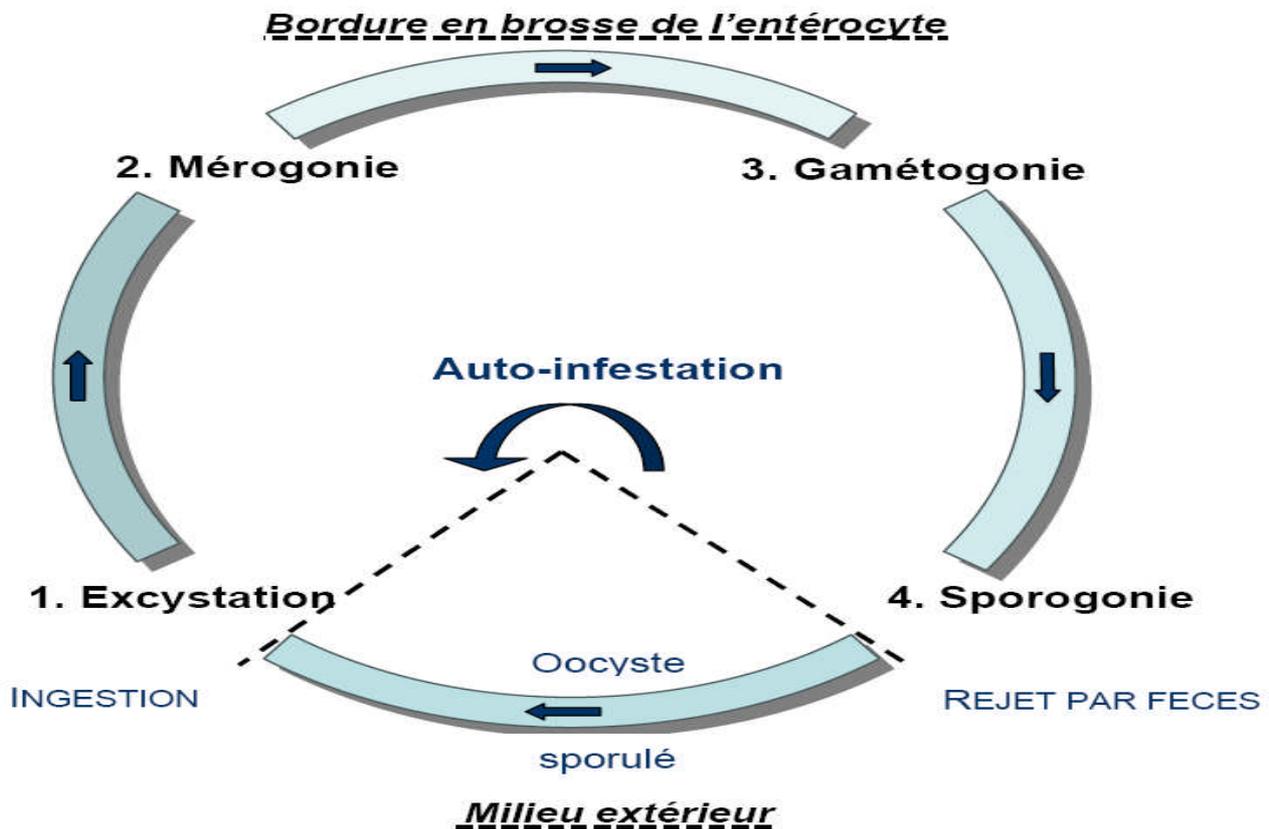


Figure 02 : Représentation schématique du cycle évolutif

1.5.2.2. Déroulement du cycle :

Excystation :

Après l'ingestion, les oocystes libèrent dans le tractus digestif les sporozoïtes ; les conditions du milieu intestinal (température, enzymes, sels biliaires, milieu réducteur...) altèrent la paroi de

l'oocyste qui se fend. Chaque oocyste libère 4 sporozoïtes nus. cette excystation se fait très facilement ce qui permet au parasite d'envahir rapidement le tractus intestinal. (16)

Mérogonie :

La 1ère génération de la reproduction asexuée ou mérogonie donne des mérontes de type I qui contiennent 8 mérozoïtes. Ces mérozoïtes sont libérés de la vacuole parasitophore et envahissent les cellules épithéliales voisines. Ils y évoluent alors en mérontes de type II qui contiennent 4 mérozoïtes (2^{ème} génération de la reproduction asexuée) mais ils peuvent également reformer des mérontes de type I (recyclage des mérontes de type I). Ce recyclage permet d'allonger la période d'excrétion. Les mérozoïtes de type 2 qui vont produire les gamontes. (16)

Gamétogonie :

Les mérozoïtes de type 2 produisent des micro-gamontes mâles et des macro-gamontes femelles qui évolueront en micro et macro gamètes. Un micro-gamonte produit jusqu'à 16 micro-gamètes qui, une fois matures, féconderont le macro-gamète pour donner un zygote. (16)

Formation de Sporogonie :

La sporogonie se fait chez l'hôte : le zygote évolue en oocyste sporulé directement dans le tractus intestinal. Il existe deux sortes d'oocystes en fonction de l'épaisseur de leur paroi. Les oocystes à paroi épaisse sont directement éliminés avec les fèces ; ceux à paroi plus fine (environ 20 %) libèrent leurs sporozoïtes directement dans le tractus digestif et donnent lieu à une **auto infestation** et à un nouveau cycle de développement chez le même hôte. mais l'excrétion dans le milieu extérieure capable d'infester un grand nombre d'espèces différentes et de se reproduire rapidement, *Cryptosporidium sp* possède donc une forte aptitude à se disséminer. (16)

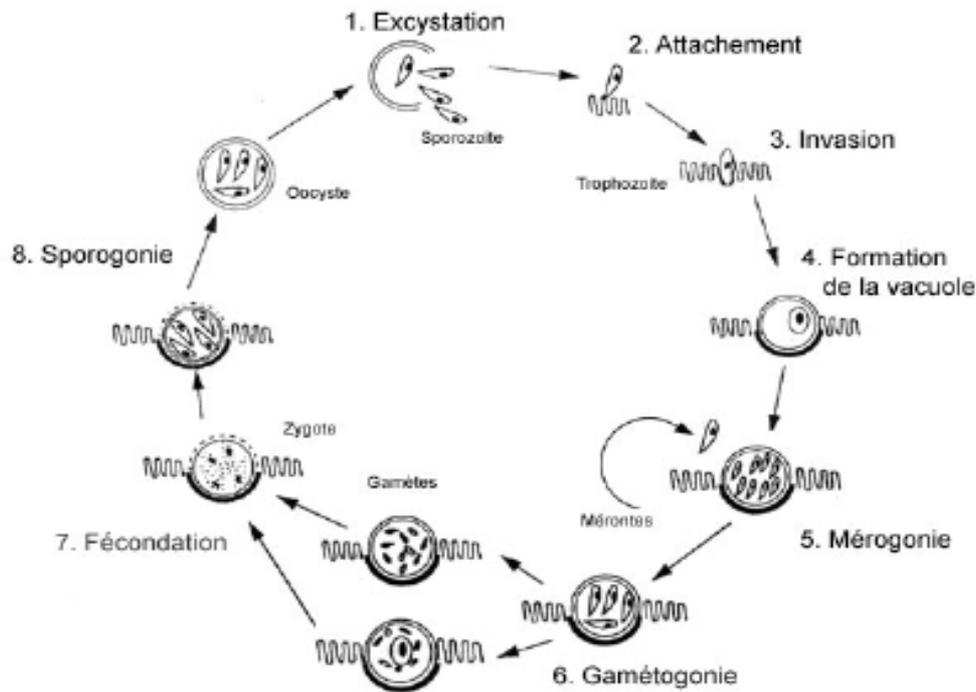


Figure 03 : cycle biologique de *Cryptosporidium sp* d'après Ward et Cevallos (20).

1.5.2.3. 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 mérozoïtes de type I 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.

1.5.3. Les propriétés physico-chimique :

Les oocystes sont très résistants dans le milieu extérieur. les variation de température naturelles et de nombreux désinfectants classiques n'inhibent pas leur pouvoir infectant. En revanche, la dessiccation, est efficace ainsi que l'ammoniaque (5%), l'eau oxygénée (3%) et fomol(10%)(35). 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 (36).

1.6. Spécificité de l'hôte :

La spécificité de cette parasite résumé dans ces données :

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 :

Au moment de l'agnelage, le niveau d'excrétion d'oocystes augmente chez les brebis (21). La pression d'infection augmente dans le milieu ambiant au moment où les agneaux sont les plus vulnérables par ce que ces agneaux n'étaient développent pas le système immunitaire.

Comme chez l'homme, le parasite s'installe plus facilement chez l'animal sur un terrain immunodéprimé. Chez les bovins, il n'y a pas d'augmentation de l'excrétion autour de la mise-bas (22).

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. (16)

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. (16)

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. (23). Cependant et malgré ces constatations, l'épidémiologie de la Cryptosporidiose reste encore mal élucidé (24).

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(3).

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.(25)

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 **chevreaux ou agneaux**, l'excrétion d'oocystes dans les premières semaines de vie est considérable et le milieu est très vite fortement contaminé. (26)

✓ Les mères représentent comme une source insidieuse de contamination. (26)

- ✓ Les animaux sauvages peuvent être considérés comme des sources de parasite. (27)

1.7.3.3. *Mode de contamination :*

La voie d'infection la plus commune est un **contact étroit avec les fèces diarrhéiques des ovines et caprines 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. (16)

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

- ✓ Consommation d'eau souillée
- ✓ Bains en eau contaminé
- ✓ Dépôt de fumier sur les prairies
- ✓ Contacte directe entre les agneaux et les surfaces aquatiques
- ✓ Transmission alimentaire (28).

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 (29). Néanmoins, la période prépatente est de quelques jours plus long dans les infections expérimentales avec une faible dose infectante (30).

La dose infectante minimale sur des **agneaux** gnotobiotiques peut même correspondre à un oocyste simple, et la dose infectante moyenne est de **5** oocystes (30).

1.7.3.5. *Facteurs favorisant de 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.(28).

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 important en cas de diarrhée).
- (28)

1.7.3.6. Résistance de cryptosporidiose :

Les oocystes cryptosporidienne apparaissent très résistants dans le milieu extérieur de nombreux agents physiques et chimiques (26).

❖ **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 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 potables à les ovines et les caprines(31). L'ozone correspondant comme désinfectant pour les oocystes cryptosporidiennes mais il est plus dangereuse(32).

Dans une étude faite en Algérie par Akam et al, 2005, (33), 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 entraine 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 à la forme aldéhyde (5% et 10%) à des durées dépassant 36 heures (33). Il n'existe pas un désinfectant détruire les oocystes dans l'environnement.(34).

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 le cryptosporidiose. Le colostrum semble toutefois jouer un rôle protecteur, du fait qu'il diminue la gravité des autres maladies entériques néonatales. (34)

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 (**21**), 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 (**8**).

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 (**21**).

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.(**37**)

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 T CD4+ et CD8+ dans la population lymphocytaire intra-épithéliale, 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 (**37**).

2.3. Diagnostic :

2.3.1. Diagnostic clinique :

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

- ✓ Touche 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 (38).
- ✓ Perte de poids et déshydratation modérée.
- ✓ Persistance des symptômes pendant une semaine environ (39).
- ✓ 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. Il 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.(40)



Figure 04 : Oocystes de *Cryptosporidium sp* dans les selles ; coloration Ziehl-Nielsen, *1000 (40)

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. (40)

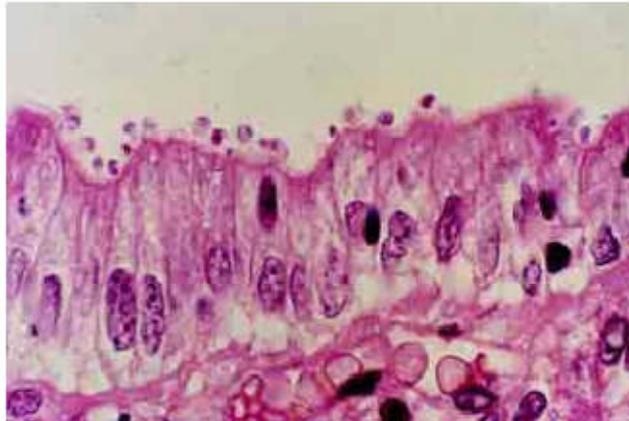


Figure 05 : Cryptosporidiose intestinale. Noter la présence des parasites au pôle apical des entérocytes, *400(40)

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 oocystes 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.(41)

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. (41)

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. (41)

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'ookystes 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. (41)

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*, entérotoxigènes ou *Salmonella* sp et *Giardia duodenalis*. (42)

C'est une étape **difficile mais indispensable** à la mise en place de tout traitement(42).

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).
(41)

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. (43)

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.(44)

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. **(44)**

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. **(45)** Revoir le management en fin de gestation, il faut donner à les brebis les apports en zinc, iode, sélénium et vitamines A et E pour transférer l'immunité à les agneaux par colostrum. **(44)**

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'ookystes présents dans l'environnement des agneaux et chevreaux 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 ookystes (ammoniaque entre 5 et 50 %, formol 10 %) permettent de réduire la contamination de l'environnement et l'incidence de la maladie.

Pour une bande d'agneaux et chevreaux, 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 ookystes. Passé cet âge, cette bande est moins sensible.

Les agneaux et chevreaux 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. **(46)**

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 de le **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 µg/kg/j (**Halocur®**) ou 100 mg/kg/j (**Gabbrovet®**). (41)

Le lasalocide :

Actuellement, le lasalocide est utilisé par certains praticiens pour traiter la cryptosporidiosechez les agneaux et les chevreaux. La dose recommandée est 3,75 mg/kg/jour pendant 3 jours. Lorsqu'un agneau est confirmé infecté 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 a titre préventif a la dose de 2,5 à 5 mg/kg/j par voie orale pendant 20 à 30 jours (47).son activité thérapeutique est très peu documentée.

Chapitre 01 :

**L'étude général sur
Le cryptosporidium sp et
son importance**

Chapitre 02 :

Tableau clinique et lésionnel de parasite

Chapitre 03 :

Méthodes de lutte

Conclusion

Conclusion

Cryptosporidium est un parasite ubiquiste zoonotique, responsable de diarrhées graves vis-à-vis desquelles il n'existe aucun traitement aussi bien chez l'homme que chez l'animal. Il n'existe pas non plus de système de désinfection efficace de l'environnement. La contamination de l'environnement peut contribuer à maintenir un niveau endémique de la maladie pour la population.

Actuellement aucun type de traitement des eaux ne parvient à éliminer complètement les oocystes. Des études sont actuellement en cours dans différents laboratoires ou compagnies des eaux. Pour conclure, il faut, faute de techniques efficaces, ne pas demander de contrôle de routine des eaux mais recommander aux différentes compagnies de développer une stratégie d'action selon les circonstances locales et les risques connus, par exemple dans les cas de : pollution agricole exceptionnelle ou pollution par les eaux d'égouts, de l'eau de source; dysfonctionnement du traitement de l'eau; comptages élevés d'organismes indicateurs, ou développement d'une épidémie de cryptosporidiose dans une région.

L'expérience d'épidémies récentes indique que l'examen des filtres (lavage des filtres pour rechercher les cryptosporidies) peut fournir une indication précoce de la contamination de l'eau. Enfin rappelons, que chez l'homme, la cryptosporidiose peut être bénigne ou dramatique. Nous pensons qu'une recherche systématique du parasite devrait être entreprise dans tous les cas de diarrhées rebelles à tous traitements, leur persistance pouvant déceler un problème d'immunodépression passager ou grave.

Références

1. **Anonymes** (1998). Statistiques agricoles. Série B productions.
2. **Tabouche L.** (1985). Situation actuelle et methods d'intensification de l'élevage ovin en Algérie.
3. **Anonymes**(2004). O.N.S : Office National des Statistiques.
4. **Daix M.** (2007). Principales maladies néonatales des agneaux. Filière Ovine et Caprine N°19.
5. **Fayer R., Ungar B. L.P.** (1986). *Cryptosporidium* spp. and Cryptosporidiosis. *Microbiol.Rev.* 50, 4:458-483.
6. **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.
7. **Fayer R.** (2004). Cryptosporidium : a water-borne zoonotic parasite. *Veterinary Parasitology*, 126,37-56.
8. **O'DONOGHUE, P.** .- *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis in Man and Animals.-*International Journal for Parasitology*, (1995), **25**, 2 , 139-95.
9. **angus, K.W.** (1983). Cryptosporidiosis in man, domestic animals and birds : a review. *J.Roy.Soc.Med.*76 :62-70.
10. **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.
11. **Meisel, J.L., Perara, D.R., Meligro, C., Rubin, C.E.,** (Overwhelming watery diarrhea associated with a *Cryptosporidium* in an immune suppressed patient. *Gastroenterology*), (1976), 70, 1156.1160.
12. **Pohlenz J., Moon H.W., Cheville N.F., Bemrick W.J.** (1978b) Cryptosporidiosis as a probable factor in neonatal diarrhea of calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 172 :452-457.
13. **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.

Références

14. 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.*,2007,158,5,260-264. Soave R., Armstrong D. (1986). *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis. *Rev. Infect. Dis.* 8,6 :1012-1023.
15. 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.
16. andro-786.pdf
17. XIAO, L., MORGAN, U.M., FAYER, R., THOMPSON, R.C., LAL, A.A. .-*Cryptosporidium* systematics and implications for public health.-*ParasitologyToday*, 2000, 16, 7, 287-92.
18. Barta, J.R., Thompson, R.C., {What is *Cryptosporidium*? Reappraising its biology and phylogenetic affinities. *Trends Parasitol* ,(2006), 22, 463, 468.
19. The Ohio State University - College of biological sciences.- Graphic Images ofParasites.- *Cryptosporidium parvum*- Cryptosporidiosis.- (consultation le23/10/01).-Adresse URL : <http://www.biosci.ohio-state.edu/~parasite/cryptosporidium.html>
20. WARD, H., CEVALLOS, A.M. .-*Cryptosporidium* : molecular basis of host-parasiteinteraction.-*Advances in Parasitology*, 1998, 40, 151-85.
21. 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.
22. SCOTT, C.A., SMITH, H.V., MTAMBO, M.M.A., GIBBS, H.A. .- Anepidemiological study of *Cryptosporidium parvum* in two herds of adult beefcattle.-*Veterinary parasitology*, 1995, 57, 277-288.
23. Chartier, C.,(la cryptosporidiose des petites ruminants, Le point Vétérinaire Pathologie ovine et caprine), (2002a), n° 118.12.

Références

- 24. Naciri, M. ; Iacroix S. ; Laurent F.** (La cryptosporidiose des ruminants)(1ère partie). L'Action Vétérinaire, (2000), n° 1536.17.23.
- 25. Tzipori, s., Griffiths, J.K.,** (natural history and biology of cryptosporidium parvum. Advances in parasitology), (1998), 40,151.85.
- 26. Chermette et Boufassa,** (1988) :- Cryptosporidiose : une maladie animale et humaine cosmopolite. Deuxième édition. Pages :127.
- 27. 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.
- 28. Salven** (1955) cryptosporidium meleagridis.sp.nov .j.comp.path,65:262-26.
- 29. Ortega.Mora LM, Troncoso JM, Rojo. Vazquez FA, Gomez. Bautista M.,**(Serum antibody response in lambs naturally and experimentally infected with Cryptosporidium). Vet Parasitol,(1993),50:45.54.
- 30. Blewett DA, Wright SE, Casemore DP, Booth NZ, Jones CE.,** (Infective dose size studies on Cryptosporidium parvum using gnotobiotic lambs). WatSci Tech, (1993), 27:61.4.
- 31. 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.
- 32. Ran Z, Li S, 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.
- 33. A.Akam, R. Kaidi, D. Khelef, N.Touaright, E. Uteu, V.Coзма.,**(Effet des désinfectants sur la viabilité des oocystes de Cryptosporidium parvum d'origine Bovine) ScientiaParasitologica, (2005), 1-2, 35-42.
- 34. 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.

Références

- 35. Chartier C., (2001) :** Contrôle de la Cryptosporidiose des ruminants *Le point vétérinaire*, n°213, 32-35.
- 36. Chambon F. (1990) :** La Cryptosporidiose du chevreau enquête et essai thérapeutique, Thèse Méd. Vêt., Nantes, 145 p.
- 37. Abrahamsen M.S.**(Bovine T cellresponses to *Cryptosporidium parvum*infection.- *International Journal for Parasitology*).(1998).**28**, 1082-8.
- 38.O'Donoghue P.J.**(1995) cryptosporidium and cryptosporidiosis in man and animals. *International journal for parasitology*,25(2),139-195.
- 39.Ortega-Mora L.M., Requejo-Fernandez J.A., Pilar-Izaquierdo 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.
- 40. UMVF .**université médicale virtuelle francophone. *International journal*.
- 41.Angus KM.** Cryptosporidiosis in ruminants. **IN:** Cryptosporidiosis of man and animals. **Byeby JP, Speer, R, Fayer R Eds. CRC Press, Boac Raton**, 1990, 83-103.
- 42. Naciri M.** (Cryptosporidiose des ruminants et santé publique.- *Le PointVétérinaire*, numéro spécial « Ruminants et santé publique »).(1994).**26**, 49-55.
- 43. Principales maladies néonatales des agneaux ;Filière Ovine et Caprine n°19, janvier 2007**
- 44.Emilie LAFFONT (GDS46.), Yannick BARASCUD ., Matthieu CARRON., Jean Jacques EVARD., Elodie GALAN**Sources : 5mVet – Idèle – Reconquête ovine
- 45. DUBEY J.P., SPEER C.A., FAYER R., (1990),** Cryptosporidiosis of man and animals, Boston : Raton et Arbor, 199 p.
- 46. CHARTIER C., (2002a),** La cryptosporidiose des petits ruminants, *Le point vétérinairePathologie ovine et caprine*, 118-122.

Références

47. 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 decoquinatate for infections with *Cryptosporidium parvum* in experimentally challenged neonatal calves, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **223**, 839-845.