

3. Les risques zoonotiques liés à *Cryptosporidium*

3.1. Épidémiologie descriptive

3.1.1. À l'échelle mondiale

3.1.1.1. Considérations générales

Les 2 premiers cas de cryptosporidiose décrits chez des humains remontent à 1976. Depuis, des cas ont été recensés sur les 6 continents dans plus de 90 pays (FAYER *et al.*, 2000).

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

Une étude épidémiologique citée par TZIPORI et WIDMER (2008) a montré que la cryptosporidiose contribue à 4 à 7% des cas sporadiques de gastro-entérites chez les humains.

Mais les recherches de cryptosporidies en cas de diarrhée sont loin d'être systématiques, et FAYER *et al.* (2000) suggèrent que le nombre de cas de cryptosporidiose cliniques est largement sous-estimé.

FAYER (2004) rapporte que des études ont été menées dans 40 pays à plus de 100 endroits différents. Elles ont permis d'établir les prévalences d'infection humaine suivantes : de 2,6 à 21,3% en Afrique, de 3,2 à 31,5% dans les pays d'Amérique centrale et du Sud, de 1,3 à 13,1% en Asie et dans les îles du Pacifique et des Caraïbes, de 0,1 à 14,1% en Europe et de 0,3 à 4,3% en Amérique du Nord. Cela nous permet de voir que les pays les plus industrialisés sont les moins touchés par la maladie, ce qui s'explique par une meilleure hygiène générale et un meilleur assainissement des eaux de boissons.

Des études séro-épidémiologiques ont montré que des anticorps anti-*Cryptosporidium* étaient détectés dans 15 à 44% des populations des pays industrialisés, et chez plus de 50% des populations des pays en voie de développement. En termes de maladie clinique, *C. parvum sensu lato* est détecté dans les fèces diarrhéiques dans 2,1% des cas dans les pays industrialisés et dans 6,1% des cas dans les pays en développement. Chez les patients atteints du SIDA, c'est dans 24% et 13,8% des cas de diarrhée que *Cryptosporidium* est retrouvé respectivement dans les pays en développement et industrialisés.

SOARES (2003) cite des chiffres beaucoup plus élevés avec 80% des habitants d'Amérique de Nord qui seraient séropositifs à *Cryptosporidium*, et jusqu'à 90% des populations des pays en voie de développement.

De nombreuses épidémies sont répertoriées en annexe 5, 6 et 7. On peut voir ici que les données concernent principalement des pays dit « développés », ce qui montre simplement que l'épidémio-surveillance est plus développée dans ces pays.

3.1.1.2. En Amérique du Nord

Les pays développés n'échappent pas à des épidémies. Ainsi, la plus grande épidémie de cryptosporidiose connue à ce jour a eu lieu aux États-Unis, à Milwaukee dans le Wisconsin en 1993. Le nombre de malades s'est élevé à environ 403 000 personnes, le nombre de morts à 54. Pendant longtemps, une origine animale qui aurait contaminé l'eau du réseau municipal a été suspectée (par contamination par de l'eau provenant d'une exploitation de vache laitière, ou d'un abattoir) ; finalement, des analyses réalisées plus tard on montré une contamination par *C. hominis*, suggérant que l'origine de la contamination était des fèces humaines (MAC KENZIE *et al.*, 1994 ; FAYER, 2004).

Les autres cas de cryptosporidiose aux États-Unis, outre ceux dus à la consommation d'eau contaminée par *Cryptosporidium*, sont très souvent dus à des baignades dans des piscines ou des eaux contaminées. Par exemple, entre Août et Septembre 2004, plus de 250 visiteurs d'un parc aquatique ont été atteints. Un autre facteur de risque identifié là-bas est le contact avec un enfant allant en crèche. Les eaux de réseaux ont également une influence car les prévalences d'infection varient d'un facteur 10 selon le type d'eau bue (type de source, moyens de décontamination) par les usagers. Les problèmes liés à la consommation d'aliments contaminés sont aussi très présents aux États-Unis, avec notamment une surveillance particulière portant sur les boissons et tout particulièrement le cidre et le jus de pomme, ceux-ci ayant été responsables d'au moins 2 épidémies à *Cryptosporidium* (PUTIGNANI et MENICHELLA, 2010).

D'après SMITH et ROSE (1998), aux États-Unis, plus de 80% des eaux de surfaces et 26% des eaux des eaux potables après traitement sont contaminés par *Cryptosporidium*, avec une densité d'oocystes allant de 0,005 à 484 oocystes par litre dans les eaux de surface et 0,005 à 0,017 oocystes par litre dans les eaux potables.

3.1.1.3. En Océanie

En Nouvelle-Zélande, on a remarqué que la prévalence de l'infection était plus importante que dans les autres pays développés. Des études ont permis de mettre en évidence les caractéristiques des infections à *Cryptosporidium* dans ce pays : les zones rurales sont les plus touchées, avec un pic de malades au printemps, corrélé avec une densité animal plus élevée dans les fermes à cette période. Les infections de gens à la campagne sont en outre très souvent dues à *C. parvum* ce qui suggère une prédominance de la contamination d'origine zoonotique (PUTIGNANI et MENICHELLA, 2010).

En Australie, les études ont montré que *C. hominis* était responsable de la majorité des cas sporadiques humains (NG *et al.*, 2008).

3.1.1.4. En Afrique

En Afrique, c'est la partie Sub-saharienne du continent qui est la plus touchée, car elle comporte une grande proportion de populations pauvres et mal nourries ou atteintes du SIDA. De plus, il n'a pas de plan de surveillances de la qualité des eaux mis en place, et les procédés de traitements des eaux ne sont pas fonctionnels. En Afrique du Nord, il semblerait, d'après

certaines études, que la transmission zoonotique indirecte par le biais de l'eau soit prédominante (PUTIGNANI et MENICHELLA, 2010).

3.1.1.5. En Asie

En Asie, des études ont été menées dans différents pays. En Chine, des recherches sur les eaux prélevées dans l'environnement ont montré une grande diversité dans les génotypes retrouvés : *C. hominis*, *C. meleagridis* étant les espèces prédominantes, suivies des espèces *C. bailey*, *C. parvum*, *C. suis*, *C. muris*. D'autres études portant sur des bovins ont montré que ceux-ci étaient principalement infectés par *C. andersoni* et *C. ryanae*, à savoir des espèces pas ou peu transmissibles à l'homme. A Taiwan, des études ont montré la présence du protozoaire dans les eaux de surface. En Inde, *C. parvum* a été retrouvé chez de nombreux veaux entre 0 et 3 mois, et *C. andersoni* retrouvé majoritairement chez des animaux plus âgés (PUTIGNANI et MENICHELLA, 2010).

3.1.1.6. En Amérique du Sud

En Amérique Centrale et du Sud, les Brésiliens ont mis en évidence une corrélation entre le fait de boire de l'eau non filtrée, non bouillie et la présence d'anticorps anti-*Cryptosporidium*. Les mexicains ont quant à eux montré l'importance des pratiques d'élevage dans la transmission de la cryptosporidiose, avec un risque plus fort lié au fait de faire pâturer les animaux dans certains champs. Au Venezuela, c'est les aliments qui ont fait l'objet d'une attention particulière, et on a pu mettre en évidence la présence de cryptosporidies dans de nombreux fruits et légumes : laitue, persil, coriandre (PUTIGNANI et MENICHELLA, 2010).

3.1.2. À l'échelle européenne

L'Europe n'est pas en reste, même si nous l'avons vu, la prévalence y est moins importante que dans les pays en développement, grâce à des règles d'hygiène plus strictes.

On observe de manière générale en Europe une plus grande occurrence de cas dus à *C. parvum* contrairement à d'autres continents (Amérique, Océanie, Afrique) ou *C. hominis* est plus représenté (FAYER, 2004).

De nombreux cas de cryptosporidiose humaine y sont répertoriés notamment en Grande-Bretagne, aux Pays-Bas et en France comme le montrent les annexes 5, 6 et 7 (FAYER *et al.*, 2000 ; Rapport AFSSA, 2002).

Certaines données épidémiologiques dans quelques pays Européens vont maintenant être abordées (d'après PUTIGNANI et MENICHELLA, 2010).

Irlande : De nombreuses épidémies ont eu lieu récemment en Irlande, faisant de la cryptosporidiose un des problèmes de santé publique le plus discuté dans le pays. Des enquêtes ont par conséquent été menées, permettant ainsi d'identifier l'espèce de *Cryptosporidium* la plus fréquemment incriminée dans des cas de cryptosporidiose humaine. Il s'agissait de *C. parvum* dans 80% des cas, contre *C. hominis* dans les 20% restants. En

outre, *C. parvum* était présent majoritairement dans les zones rurales, et le sous-génotype identifié était le même que celui retrouvé sur le bétail, confirmant l'importance de la transmission zoonotique dans ce pays (PUTIGNANI et MENICHELLA, 2010).

D'autre part, dans la région de Belfast, 3 épidémies impliquant chacune quelques centaines de personnes et qui ont eu lieu entre 2000 et 2001 ont fait l'objet d'investigations. On a montré que 2 d'entre-elles étaient d'origine humaine ; l'autre impliquait *C. parvum* donc possiblement une origine animale (GLABERMAN *et al.*, 2002).

Pays-Bas : Dans étude réalisée aux Pays-Bas, réalisée de décembre 1998 à décembre 1999 sur un échantillon de 4860 personnes, *Cryptosporidium* sp. a été retrouvé dans 14 (2%) des 706 selles analysées parmi les 1050 épisodes de gastro-entérite aiguë (GEA) rapportés.

Les eaux des canaux et des lacs sont contaminés par le rejet des eaux usées des bateaux habités, d'eau d'égouts, de déjections de chiens et d'oiseaux. Des études sur l'eau des canaux et des lacs à usage récréatif à Amsterdam ont cherché la présence d'indicateurs de contamination fécale et de pathogènes d'origine hydrique. Des oocystes de *Giardia* et de *Cryptosporidium* ont été retrouvés, malgré le fait que ces canaux et lacs soient considérés comme conformes à la législation européenne sur les eaux de baignade, ce qui indique que ces parasites représentent un risque pour les gens s'exposant à ces eaux lors d'un usage récréatif. Dans ce pays, on recense également aussi une épidémie récente en 2005 ayant affecté une centaine d'employés d'une même entreprise. L'origine de cette épidémie a été identifiée comme étant les ingrédients d'une salade consommée par tous ces gens, qui aurait elle-même été contaminée par un employé excréant *C. hominis* (PUTIGNANI et MENICHELLA, 2010).

Portugal : La présence de *Cryptosporidium* et *Giardia* a été mise en évidence dans des eaux de surface et des eaux de nappes phréatiques, traitées ou non traitées. L'espèce la plus souvent retrouvée était *C. parvum* suivie de *C. hominis*, puis *C. andersoni* et *C. muris*. On a donc une large distribution de *Cryptosporidium* spp. dans les eaux de source et les eaux traitées au Portugal, qui plus est avec une prédominance des génotypes pathogènes chez les humains (PUTIGNANI et MENICHELLA, 2010).

Norvège : Une vaste étude a mené sur l'évaluation de la présence de *Cryptosporidium* et *Giardia* dans les eaux après leur passage par des usines de retraitement d'eaux usées. Il s'est avéré que le traitement des eaux permettait de diminuer au maximum de moitié la quantité de cryptosporidies, et dans certaines usines il n'y avait aucune efficacité contre les cryptosporidies. Sachant que toutes ces eaux usées sont ensuite déversées dans des rivières et lacs, on comprend alors que la contamination par ce biais soit importante. La contamination par les animaux domestiques ou sauvages est aussi importante. La contamination des fruits et légumes a été également mise en évidence avec 48 échantillons positifs pour *Cryptosporidium* sur 475 échantillons testés (PUTIGNANI et MENICHELLA, 2010).

Finlande et Suède : Ces 2 pays ont été le siège en 2008 de 2 épidémies par transmission alimentaire. Ainsi 72 personnes en Finlande et 21 en Suède ont été infectées après avoir consommé des denrées alimentaires (salade et persil) contaminées par *C. parvum* (PUTIGNANI et MENICHELLA, 2010).

Italie : Les études ont montré une forte contamination des eaux de surface par *Giardia* et *Cryptosporidium*. Des oocystes ont également été retrouvés dans des eaux de piscines, des eaux d'égout, des eaux de nappes phréatiques, et même dans des échantillons d'eau de station

d'épuration après traitement. Une enquête menée dans des usines de traitement des eaux de boissons a montré la présence de *Cryptosporidium* et *Giardia* dans les eaux avant et après traitement. La présence de *Cryptosporidium* dans des mollusques a également été détectée dans certaines régions italiennes. Une étude de PAOLETTI *et al.* (2009) citée par PUTIGNANI et MENICHELLA (2010) suggère un fort risque zoonotique pour les Italiens, car des prélèvements réalisés sur des agneaux, lorsqu'ils se révélaient positifs pour *Cryptosporidium*, l'étaient tous avec l'espèce zoonotique *C. parvum*. Une étude du même genre dans des élevages bovins a permis de montrer que la prévalence d'infection était comprise entre 3,4% et 35,6%, et là encore, le pathogène incriminé était *C. parvum* (PUTIGNANI et MENICHELLA, 2010).

Grande-Bretagne : Dans une étude britannique réalisée de 1993 à 1996 sur un échantillon de 9976 personnes, *Cryptosporidium* sp. a été retrouvé dans 3 (0,4%) des 781 selles analysées lors d'épisodes de GEA.

Une étude menée en Ecosse a permis de déterminer les espèces et génotypes les plus souvent présents dans des échantillons d'eaux usées et d'eau potable. Ils ont montré que des espèces zoonotiques et non zoonotiques étaient présentes dans les deux. Le pathogène le plus souvent retrouvé dans les eaux potables était *C. ubiquitum* (12,5%), suivi de *C. parvum* (4,2%) et *C. andersoni* (4,0%). Il n'était pas rare de retrouver plusieurs espèces dans un même échantillon. Les auteurs rappellent que de nombreuses études ont montré la présence de multiples espèces dans les eaux prélevées dans l'environnement, même si les espèces ou génotypes concernés ne sont pas toujours les mêmes (NICHOLS *et al.*, 2010). D'après SMITH et ROSE (1998), la prévalence de contamination à *Cryptosporidium* dans les eaux de surface est de 50% et elle est de 37% dans les eaux potables en Grande-Bretagne.

Russie : *Cryptosporidium* a récemment été inclus dans l'« *Index of the Epidemic Safety of Drinking Water* », ce qui montre l'attention grandissante dans des pays où très peu d'attention était autrefois portée à la cryptosporidiose (PUTIGNANI et MENICHELLA, 2010).

3.1.3. À l'échelle française

3.1.3.1. Prévalence d'infection

D'après le rapport de l'AFSSA (2002), le taux de prévalence des infections à *Cryptosporidium* n'est pas connu en France car « il n'existe pas d'étude systématique de prévalence ou de réseau d'épidémiologie clinique et biologique ». Une étude conduite dans la population générale chez des adultes et des enfants asymptomatiques aurait montré des taux de prévalence faibles, respectivement de l'ordre de 0,36 % et 0,32 %.

« Une étude multicentrique réalisée en 1995 chez 932 enfants de crèches hospitalières (non immunodéprimés et sans contexte pathologique digestif) rapporte une prévalence de 0,32%. Une étude réalisée en 1987 chez 260 enfants de crèche présentant une diarrhée a montré une prévalence de cryptosporidiose de 4,2%. En 1990, lors d'une épidémie de gastro-entérite survenue dans une crèche hospitalière, la prévalence atteint 21% (11/53 enfants) alors qu'elle était de 5% (sur 103 épisodes diarrhéiques) en dehors de l'épisode épidémique et de 1,4% chez les enfants hospitalisés âgés de 2 mois à 10 ans » (Rapport AFSSA, 2002).

Les données concernant l'incidence et la prévalence de la cryptosporidiose sont plus nombreuses chez les patients atteints de VIH que chez les autres patients, car ils ont fait l'objet d'une déclaration obligatoire. La moyenne de taux de prévalence entre 1994 et 2000 se situe à 3,2%. Des études menées avant 1996 montraient des prévalences variables, entre 9 et 37%. Une forte diminution de la prévalence des cryptosporidioses est enregistrée depuis 1996 et l'introduction des multithérapies anti-rétrovirales. L'incidence annuelle calculée chez les patients infectés par le VIH (avec ou sans SIDA) est de 12,0/10 000 personnes années en 2000 alors qu'elle était de 125/10 000 en 1993 (Rapport AFSSA, 2002).

3.1.3.2. Principales épidémies recensées

On dénombre à l'heure actuelle 4 grandes épidémies en France :

- En 1998 à Sète où 150 enfants au moins ont été contaminés en buvant de l'eau alors que le point de captage avait été contaminé par une rivière en crue ;
- En septembre 2001 à Dracy-le-Fort en Bourgogne où 480 personnes ont été malades suite à la contamination d'un réseau de distribution de l'eau. Les enquêtes ont montré par la suite que la contamination était d'origine humaine, par *C. parvum génotype 1* autrement dit actuellement *C. hominis*. L'hypothèse la plus probable émise est la contamination de l'eau du réseau suite à un dysfonctionnement d'une valve avec reflux des eaux usées vers les eaux de boisson. Les analyses des selles des malades ont également mis en évidence d'autres agents pathogènes dont des Rotavirus, des Entérovirus, des *Campylobacter jejuni*, des Escherichia-coli entéropathogènes, des Adénovirus. Des cryptosporidies ont en outre été détectées dans l'eau du robinet (DI PALMA *et al.*, 2001 ; DALLE *et al.*, 2003).
- En Août 2003 à Divonne-les-Bains où les espèces incriminées ont été *C. parvum* et *C. hominis*. Le nombre de cas a été estimé à 1040. Les raisons de la contamination sont sensiblement les mêmes qu'à Dracy-le-Fort avec un dysfonctionnement du réseau de distribution d'eau qui a entraîné une contamination du réseau de distribution d'eau potable par un reflux d'eaux usées contaminées (BEAUDEAU *et al.*, 2008).
- Une autre épidémie qui a eu lieu en septembre 2003 à Vesoul, a touché 200 personnes environ. Les pathogènes retrouvés étaient *Cryptosporidium* sp et *Campylobacter jejuni*. Ici encore, il y a eu une contamination du réseau d'eau potable par un reflux d'eau contaminée (BEAUDEAU *et al.*, 2008).

En outre, il est fortement possible que des cas isolés existent sans avoir forcément fait l'objet d'une publication. On sait que le parasite est présent dans de nombreux milieux, comme dans les aliments ou dans les eaux de boissons, mais aussi les lacs, piscines.

3.1.3.3. Espèces prédominantes chez les malades français

Une publication française de GUYOT *et al.* (2001) confirme pour la France ce que nous avons souligné plus haut sur les pays d'Europe en général, à savoir que *C. parvum* est

plus présent que *C. hominis*. Dans une étude menée sur 57 patients français atteints de cryptosporidiose, 29 personnes étaient porteurs de *C. parvum* soit 51%, 18 de *C. hominis* soit 31%, les autres patients étant infectés par *C. meleagridis*, *felis* ou *muris*.

3.2. Épidémiologie analytique

3.2.1. Sources de parasites

Les sources de parasites sont soit humaines soit animales. En effet, ce sont les êtres vivants infectés qui sont responsables de la production et de la dissémination d'oocystes dans l'environnement.

Chez l'homme, un individu atteint peut évacuer quotidiennement 10^7 oocystes par jour (FAYER, 2004).

En ce qui concerne *C. hominis*, on sait que cette espèce peut infecter le Dugong, et également des veaux et des agneaux dans des conditions de laboratoire, donc si la source principale est humaine, il n'est pas exclu qu'elle soit aussi parfois animale (FAYER, 2004).

Chez les animaux, de nombreuses espèces telles que les chiens, chats, dindes, souris, poulet, porcins sont des sources potentielles d'infection en tant que porteurs et excréteurs de *C. canis*, *C. felis*, *C. meleagridis*, *C. muris*, *C. ubiquitum*, *C. suis* respectivement.

Mais ce n'est rien comparé aux ruminants qui sont les hôtes principaux, et on le sait désormais, quasiment exclusifs de *C. parvum*, avec les humains. En effet, avant l'avènement des techniques de géotypage, on pensait que *C. parvum* infectait un très grand nombre de mammifères. Maintenant que l'on sait différencier les espèces, on sait que *C. parvum sensu stricto* a une plus importante spécificité d'hôte et que les ruminants domestiques sont les plus grands excréteurs de *C. parvum* (XIAO et FAYER, 2008).

Il est à rappeler que chez les ruminants, ce sont les individus les plus jeunes qui sont les plus sensibles à l'infection, et qui sont aussi les plus forts excréteurs. Les veaux, par exemple, peuvent excréter jusqu'à 10^{10} oocystes par jour pendant 14 jours, et certains animaux restent excréteurs jusqu'à leur 4^{ème} mois de vie (EUZEBY, 2002).

D'autres animaux sont responsables uniquement de portage passif d'oocystes excrétés par d'autres animaux. Ainsi, des insectes tels que les cafards, les mouches, les coccinelles, et des rotifères, espèce microscopique, peuvent être porteurs d'oocystes. Ainsi, sans être des sources à proprement parler, ils peuvent favoriser la dissémination (FAYER *et al.*, 2000).

3.2.2. Mode d'infection et dose infectante

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

Afin de déterminer la dose d'oocystes ingérés requise pour infecter une personne immunocompétente séronégative, 29 volontaires ont ingéré des doses uniques allant de 30 oocystes à 1 million d'oocystes obtenus à partir d'un veau infecté. Sur 5 personnes ayant ingéré une dose de 30 oocystes, une seule personne est devenue infectée. Les personnes ayant

ingéré 1000 oocystes et plus sont toutes devenues infectées. La dose infectante moyenne a été estimée à 132 oocystes. Des études ultérieures ont trouvé des valeurs différentes, allant d'une dizaine à un millier d'oocyste (FAYER et al. 2000). Des extrapolations faites à partir de l'épidémie de Milwaukee suggèrent que la dose infectieuse pourrait être de 1 à 10 oocystes pour certains individus. Des études menées sur 3 sous-types de *C. parvum* ont montré que la dose infectieuse était de 9 à 1042 oocystes (DILLINGHAM *et al.*, 2002 ; FAYER, 2004).

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

3.2.2.1. Transmission d'humain à humain

La transmission de la cryptosporidiose d'humain à humain peut se faire soit par contact direct, soit par contact indirect, par exemple par le biais de surfaces souillées par des fèces.

La transmission directe d'un individu malade ou d'un individu porteur sain à un autre est possible, notamment au sein de la cellule familiale (FAYER *et al.*, 2000).

Le taux de transmission de personne à personne dans un foyer est estimé entre 5,4% et 19%, pourcentages ayant été obtenus respectivement lors de l'épidémie de Milwaukee et dans une famille brésilienne comprenant un enfant infecté (DILLINGHAM *et al.*, 2002).

Des cas de « petites épidémies » peuvent également survenir dans des lieux tels que des hôpitaux, des orphelinats, des centres de soin, de crèches (FAYER *et al.*, 2000). La cryptosporidiose fait d'ailleurs partie des infections nosocomiales émergentes dans les hôpitaux (SOARES, 2003).

Une personne infectée peut excréter 10^8 - 10^9 oocystes en une émission de selle, et peut rester excrétrice jusqu'à 50 jours après l'arrêt de la diarrhée, quand elle n'est pas infectée de façon chronique dans lequel cas elle excrète des oocystes en permanence (PUTIGNANI et MENICHELLA, 2010).

Les personnes asymptomatiques représentent elles aussi un danger, même si elles ne représentent que 0,3 à 4% de la population générale (Rapport AFSSA, 2002).

Pour ce qui est de la possibilité d'une transmission liée aux activités sexuelles, de nombreux rapports ont suggéré qu'il pouvait y avoir une transmission sexuelle par le biais de rapports oraux-ano-génitaux, mais cela n'a pas été formellement prouvé (FAYER *et al.*, 2000). D'après DILLINGHAM *et al.* (2002), des pratiques sexuelles associant la voie anale seraient un mode de transmission de personne à personne avéré.

La transmission d'humain à humain est le mode de transmission majoritaire dans les pays en développement, où la voie zoonotique est minoritaire. Ceci est illustré par le fait que 70 à 90% des infections chez des humains dans différents pays en développement (Inde, Kenya, Pérou, Thaïlande, Afrique du Sud, Malawi, Vietnam) ont été attribuées à *C. hominis* dont les animaux ne sont que des hôtes accidentels. Les cas de cryptosporidiose à *C. parvum* sont beaucoup moins fréquents dans ces pays. Et même pour *C. parvum*, c'est la transmission

interhumaine avec le sous-type IIc qui est la plus fréquente dans les pays en voie de développement (XIAO et FAYER, 2008).

De plus, même certaines infections à *C. parvum* se font d'humain à humain, ce qui est illustré par le fait qu'on observe une plus grande diversité génétique de *C. parvum* chez les personnes atteintes du SIDA que chez les ruminants ; il existe même un sous-type nommé IIc qui a été mis en évidence chez les humains mais jamais chez des animaux. Ce sous-type est d'ailleurs incriminé dans la plupart des infections à *C. parvum* des zones urbaines aux États-Unis, et il est fréquemment retrouvé dans des cas humains de cryptosporidiose en Europe, notamment au Portugal et en Grande-Bretagne. De la même façon, des analyses de marqueurs microsatellites et mini-satellites dans différents pays d'Europe ont mis en évidence des groupes n'existant que chez les humains et pas chez les bovins (XIAO et FAYER, 2008).

3.2.2.2. Transmission d'animal à humain

Ici encore il peut s'agir de transmission directe ou indirecte.

Les ruminants sont les plus grands réservoirs de l'espèce zoonotique *C. parvum*. D'autres animaux sont également excréteurs de *C. parvum*, les chevaux et les rongeurs par exemple, qui peuvent par conséquent également représenter un risque. Ainsi, une contamination peut survenir à l'occasion d'un contact rapproché entre un animal contaminé et une personne, à l'occasion d'une visite de ferme, ou lors de soins donnés par l'éleveur par exemple (FAYER *et al.*, 2000).

De nombreux auteurs soulignent de nos jours l'importance de la transmission via les jeunes ruminants en pré-sevrage qui, on le sait maintenant, sont les principaux excréteurs de l'espèce qui est considérée comme représentant le plus grand risque zoonotique, à savoir *C. parvum*.

Un exemple illustrant bien ce genre de transmission est l'épidémie à *C. parvum* du début des années 1980 ayant touché des étudiants vétérinaires ayant manipulé des animaux infectés (DILLINGHAM *et al.*, 2002). D'autres épisodes de ce genre sont cités par XIAO et FAYER (2008), avec notamment des épidémies chez des étudiants vétérinaires et des enfants visitant des fermes pédagogiques et ayant été en contact avec des animaux infectés. Des exemples de ce genre d'épidémie sont décrits plus loin.

Pour avoir la certitude qu'il y a bien une transmission d'animal à humain, des analyses génétiques de *C. parvum* ont été réalisées, notamment d'une de ses glycoprotéines nommée GP60. Ceci a permis d'établir des sous-types, notamment les sous-types IIa et IIc. Il se trouve que le sous-type IIa est communément retrouvé chez des humains de zones rurales aux États-Unis et en Europe. Des chercheurs ont montré que ce même sous-type était retrouvé chez des veaux dans les mêmes zones, ce qui soutient la thèse d'une transmission zoonotique. Des résultats similaires ont été retrouvés dans de nombreuses études. Le sous-type IIc, moins fréquent, a quand à lui été retrouvé en Europe du Sud chez des veaux et des humains (XIAO et FAYER, 2008).

Une autre étude réalisée en Australie a cherché à apporter des preuves à la transmission zoonotique de *Cryptosporidium*. Ainsi, les chercheurs ont déterminé les espèces et sous-espèces, présentes chez 7 cas humains et 15 cas bovins de cryptosporidiose sporadique dans une zone rurale. Sur les 7 cas humains, 4 étaient imputables à *C. parvum*, 3 à *C. hominis* et chez les bovins, 14 l'étaient à *C. parvum* seul. Quatre des 6 sous-génotypes, réalisés sur la base du séquençage de la protéine GP60, trouvés chez les humains ont été également trouvés chez les bovins, indiquant que la transmission zoonotique avait pu contribuer fortement dans ce cas à l'apparition de cas sporadiques humains (NG *et al.*, 2008).

De nombreux articles apportent aujourd'hui des preuves de l'existence d'une transmission zoonotique (GORMLEY *et al.*, 2011 ; NG *et al.*, 2008 ; HUNTER et THOMPSON, 2005). Ainsi, XIAO et FAYER (2008) avancent des arguments en faveur d'une transmission zoonotique basée sur l'épidémiologie moléculaire et sur des preuves épidémiologiques. Des analyses des variations génétiques des espèces de *Cryptosporidium* réalisées grâce à la PCR sont utilisées par SMITH *et al.* (2010), NG *et al.* (2008) et par de plus en plus d'auteurs pour faire le lien entre maladie humaine et animale.

En ce qui concerne les transmissions par contact avec les animaux de compagnie, notamment les chiens et chats, LUCIO-FORSTER *et al.* (2010) rappellent dans leur publication que ces 2 espèces de carnivores sont principalement infectées par *C. canis* et *C. felis* respectivement. Or, ces 2 espèces sont responsables d'un nombre très faible de cas chez les humains. Le risque de transmission zoonotique est donc faible.

Pour ce qui concerne les animaux sauvages et plus particulièrement les ruminants sauvages, les données actuelles montrent que ces animaux sont aussi responsables de la contamination des eaux de surface, mais les prévalence d'infection étant assez faibles chez ces animaux, et les espèces concernées n'étant en outre pas toujours zoonotique, on a tendance à considérer actuellement qu'il représentent un risque mineur (FENG, 2010).

Exemples de cas d'enquêtes sur la transmission zoonotique de *C. parvum* dans des fermes ou des centres de soins aux animaux :

Une étude menée par l'Agence britannique de protection sanitaire (*Health Protection Agency*) au Royaume-Uni a montré que durant la période 1992-2009, un total de 55 foyers d'infections intestinales avait été associé aux animaux de fermes pédagogiques en Angleterre et au Pays de Galle. Au total 23 (42%) de ces foyers ont été provoqués par *Cryptosporidium* spp (1078 personnes affectées avec 29 hospitalisations), *Escherichia coli* ayant causé 30 (55%) de ces foyers et *Salmonella enterica* 2 de ces foyers (3%). Selon cette étude, les facteurs qui ont contribué à l'apparition des foyers de cryptosporidioses sont le contact direct avec les jeunes agneaux, veaux et chevreaux, la contamination par les matières fécales lors de diarrhée notamment chez les agneaux 11/23 (48%), le manque ou l'absence d'endroits pour se laver les mains 7/23 (30%). Ce type d'étude montre la prise de conscience de l'importance du risque zoonotique représenté par *Cryptosporidium* (GORMLEY *et al.*, 2011).

Une étude menée dans plusieurs fermes dans lesquelles étaient passés différents patients humains au plus 2 semaines avant de contracter la cryptosporidiose a été réalisée afin de déterminer si une transmission zoonotique aurait pu être possible. Des fèces de nombreuses espèces d'animaux ont ainsi été examinées afin de déterminer la présence ou non de *Cryptosporidium*. Les animaux où la prévalence d'infection à *Cryptosporidium* était la plus

importante étaient les vaches, les moutons et les cochons avec 40 à 50% de prévalence. L'espèce trouvée le plus souvent était *C. parvum*, présente surtout chez les bovins et dans une moindre mesure chez les ovins, et à plus forte raison chez des animaux jeunes. Au final, dans la majorité des fermes ayant fait l'objet de prélèvements et où la comparaison était possible, on avait pu retrouver au moins un isolat de *C. parvum* impossible à distinguer (sur la base de l'analyse du locus GP60) de l'isolat retrouvé chez un humain malade ayant visité la ferme, indiquant que les animaux étaient fortement suspects d'être à l'origine de contaminations zoonotiques (SMITH *et al.*, 2010).

Une autre étude a montré une source de contamination commune chez 6 étudiants vétérinaires atteints de cryptosporidiose. En effet, l'enquête épidémiologique menée chez ces étudiants avait mis en avant le fait que les 6 avaient été en contact avec des veaux malades infectés par *C. parvum* et avaient reconnu ne pas s'être lavé les mains juste après avoir manipulé les animaux. Aucune autre source de contamination possible n'avait alors semblé pertinente. Les analyses moléculaires menées sur les échantillons de selles de ces étudiants avaient montré un sous-type de *C. parvum* commun aux 6 malades (GAIT *et al.*, 2008).

Ces exemples de contamination zoonotique dans des fermes ou dans des centres de soins aux animaux montrent l'importance de ce mode de transmission et mettent l'accent sur un point qui sera repris plus tard, à savoir l'importance de l'hygiène et notamment celle des mains.

3.2.2.3. Transmission par l'eau

Il ne fait aucun doute que l'eau, que ce soit l'eau à l'état naturel dans l'environnement (lacs, rivières, mer...), ou les eaux traitées à savoir l'eau potable mais surtout les eaux usées avant et après traitement, sont un réservoir de *Cryptosporidium*. D'une part, comme nous l'avons expliqué précédemment, c'est dans l'eau que la survie des oocystes est la meilleure. D'autre part parce que des contaminations fécales ont sans cesse lieu par différents biais : par les eaux de ruissellement formées par des précipitations importantes, des fontes de neiges, qui permettent de récolter des oocystes dans des champs souillés, par des inondations... De multiples études ont d'ailleurs montré que de nombreuses espèces de *Cryptosporidium* contaminent les eaux environnementales, potables et de retraitement. L'occurrence d'oocystes de *Cryptosporidium* dans les eaux de surface a été évaluée entre 11 et 97% selon les études, avec des concentrations d'oocyste entre 0,002 à 484 par litre (RUECKER *et al.*, 2007).

Un exemple au Canada sur de l'eau brute non traitée récoltée de façon hebdomadaire sur 14 sites d'un même bassin versant pendant 10 semaines, a mis en évidence une contamination d'au moins un échantillon de chaque site de prélèvement, souvent plus. La fréquence à laquelle étaient retrouvés des oocystes dans les échantillons était de 77%, avec entre 0,04 et 1,5 oocyste par litre d'eau. L'espèce retrouvée la plus fréquemment dans cette étude était *C. andersoni* ; un pic d'incidence fut d'ailleurs associé avec un épisode de précipitations importantes. Les autres espèces et génotypes retrouvés étaient le génotype W12, le génotype muskrat génotype II, *C. ubiquitum*, le génotype I muskrat, *C. parvum*, *C. baileyi*, les génotypes fox et W1. Ces résultats portaient donc à croire que la source de contamination principale dans cette aire était le bétail et que des espèces zoonotiques, notamment *C. parvum*, étaient présente dans l'environnement (RUECKER *et al.*, 2007).

➤ *L'eau de boisson*

De nombreux rapports à travers le monde apportent la preuve que l'eau contaminée est un facteur de risque majeur de cryptosporidiose. FAYER (2004) rapporte qu'il y a eu, entre 1984 et 1999 principalement en Amérique du Nord, Grande Bretagne et au Japon, environ 49 épidémies dues à des *Cryptosporidies* retrouvées dans l'eau de boisson. Ces épidémies de cryptosporidiose liées à la consommation d'eau sont la preuve que des oocystes viables entrent et passent à travers les processus de purification de l'eau. Dans une étude ayant porté sur 66 usines de traitement d'eau aux États-Unis, 87,1% des échantillons récoltés étaient positifs pour *Cryptosporidium*, avec des densités de 0,07 à 484 oocystes par litre (FAYER, 2004). D'autres études menées aux États-Unis sur des eaux destinées à la consommation humaine dans des usines de traitement des eaux utilisant des techniques de filtration conventionnelles, ont montré que des oocystes de *Cryptosporidium* étaient retrouvés dans 3,8 à 33,3% des eaux « finies », à des concentration allant de 0,1 à 48 oocystes par 100 L (FAYER *et al.*, 2000).

D'après SMITH et NICHOLS (2010), 23,7% des épidémies à *Cryptosporidium* sont dues au passage de *Cryptosporidium* sp dans des réseaux d'eau potable ou à la contamination de réseaux de distribution.

Pratiquement toutes les épidémies dues à une consommation d'eau pour lesquelles on a pu déterminer une cause étaient dues à un dysfonctionnement de l'usine de traitement de l'eau. Bien souvent, les contaminations sont initialement dues à des précipitations très importantes créant des eaux de ruissellement chargées de pathogènes, dont *Cryptosporidium*, qui vont se jeter dans les eaux de surfaces ou les réservoirs d'eaux potable. La présence d'élevages, avec notamment des pratiques d'épandage de lisier, ou le pâturage d'animaux dans les champs, contribue fortement à la contamination des eaux de ruissellements (FAYER, 2004).

L'exemple des épidémies françaises montre qu'un problème dans le fonctionnement du réseau d'eau, avec notamment des reflux accidentels d'eaux usées est un facteur fréquent de contamination des eaux potables (BEAUDEAU *et al.*, 2008).

Cette constatation a mené certains gouvernements, ceux des États-Unis d'Amérique, de France et de Grande-Bretagne notamment, à créer des groupes d'experts de la contamination par *Cryptosporidium* dans l'eau de réseau. Depuis 1992, des méthodes ont été développées pour mesurer la concentration d'oocystes dans de grands volumes d'eau, notamment grâce à l'utilisation de la PCR. Conjointement, on s'est mis à chercher des méthodes pour inactiver les oocystes de *Cryptosporidium*, sans créer ou utiliser de produits nocifs ; ainsi a vu le jour le traitement de l'eau aux UV. Malgré cela, le contrôle de la contamination des eaux de surfaces reste l'un des points les plus importants pour réduire l'occurrence d'oocystes présents dans l'eau (TZIPORI et WIDMER, 2008).

Un répertoire des épidémies majeures connues dues à la consommation d'eau contaminée figurent en annexes 5 et 7.

➤ *L'eau à usage récréatif*

De nombreux cas de cryptosporidiose sont consécutifs à des activités telles que la natation dans des piscines ou des milieux naturels comme des rivières ou des lacs. Une trentaine de ces cas a été répertoriée et se trouve en annexe 6 (FAYER et al., 2000).

D'après SMITH et NICHOLS (2010), 50,3% des épidémies de cryptosporidiose sont associées à des contaminations d'eaux à usage récréatif.

La natation est une activité très commune et populaire à travers le monde entier. Or, les piscines font l'objet de fréquentes contaminations fécales. Or, on sait que *Cryptosporidium* est un organisme particulièrement résistant aux procédés de traitement, et notamment celui par le chlore ; de plus, la dose infectante est basse, et les densités de baigneurs très élevées. Ces éléments réunis font, que même les piscines avec les meilleurs systèmes de filtration et de désinfection n'échappent pas au risque d'avoir des eaux contaminées. Ce risque est d'autant plus grand que des personnes incontinentes, des bébés portants des couches, des enfants, vont fréquenter la piscine (FAYER *et al.*, 2000 ; FAYER, 2004).

En ce qui concerne les lacs et rivières et même les bords de mer, la contamination peut être d'origine humaine ou animale et elle est dans tous les cas assez incontrôlable. En effet, de très nombreux ruminants domestiques sont infectés, et excréteront une quantité d'oocystes au cours de leur vie ; l'épandage des fumiers associé à de fortes précipitations sera donc fréquemment à l'origine du transport de pathogènes, dont *Cryptosporidium*, vers les eaux de surface (FAYER *et al.*, 2000 ; FAYER, 2004).

FAYER (2004) rapporte que des enquêtes menées en Amérique du Nord ont conclu que les oocystes sont présents dans des lieux géographiquement isolés et de façon peu fréquente. On les retrouve dans 4 à 100% des échantillons d'eau de surface collectés, à des concentrations allant de 0,1 à 10 000 oocystes par 100 L. L'eau des nappes phréatiques est également concernée, avec 9,5 à 22% des échantillons de nappes testés positifs pour *Cryptosporidium*.

Les infections à *Cryptosporidium* liées à une contamination par de l'eau à usage récréatif figurent en annexe 6 et 7.

3.2.2.4. Transmission par la nourriture

Les cas de contamination par l'alimentation se trouvent en annexe 5 et 7.

Il y a moins de cas rapportés d'épidémies liées à la consommation d'aliments contaminés que de cas liés à la consommation d'eau contaminée. En effet, ce genre de cas a plutôt une apparence de cas sporadique et le lien épidémiologique entre plusieurs individus est souvent plus difficile à faire que dans les cas de contamination de réseaux de distribution d'eau. L'origine de la contamination des aliments peut être soit humaine, par le biais des personnes manipulant les denrées (traiteur, cuisinier, salarié dans une usine agro-alimentaire) soit animale. Les aliments concernant ce dernier mode de contamination sont notamment les végétaux et fruits consommés crus, les fruits de mer et les boissons à base d'eau contaminée. Au niveau des industries agro-alimentaires, la demande qui augmente, la mondialisation de

l'approvisionnement, la réfrigération et le transport rapide des aliments augmentent les chances de survie des parasites ainsi que les chances de contamination. Les étapes de la production, de la collecte à la distribution sont autant de sources de contamination de la nourriture (SMITH et NICHOLS, 2010).

Le rapport de l'AFSSA (2002) souligne les difficultés liées à la mise en évidence d'une contamination par voie alimentaire : « difficulté d'identifier l'aliment vecteur du parasite; délais entre le diagnostic clinique ou parasitologique et l'enquête épidémiologique, l'aliment suspect n'étant souvent plus disponible pour l'analyse ; cas sporadiques ou épidémies concernant un nombre limité de sujets non décelés et donc non recensés ; rares enquêtes systématiques sur les aliments à risque reconnu ».

Les principaux aliments incriminés sont les pommes, les crudités et le lait. Ces aliments sont donc contaminés plus ou moins indirectement par des fèces humaines ou animales, souvent par le biais de précipitations importantes et de ruissellements anormaux, mais aussi via des irrigations avec des eaux contaminées, via des manipulations par des personnes aux mains contaminées, par des contacts avec des surfaces contaminées. Le lait peut être contaminé directement par des bovins infectés. Ces aliments sont consommés crus ou mal cuits et sans subir de nettoyage suffisant pour les légumes et fruits, ou sans subir de pasteurisation pour le lait (FAYER *et al.*, 2000 ; Rapport AFSSA, 2002).

DILLINGHAM *et al.* (2002) rappellent dans leur publication la résistance relative de *Cryptosporidium* à l'acidité ce qui lui permet de rester infectieux dans des produits tel que du cidre de pomme ou les jus de fruit.

Les coquillages, organismes filtreurs peuvent également être contaminés, et être à l'origine de contamination d'humains s'ils sont consommés crus ou peu cuits. Des oocystes ont été retrouvés dans des huîtres, des moules et des coques dans de nombreux pays, notamment la France, l'Espagne, l'Irlande et les États-Unis (FAYER, 2004 ; SMITH et NICHOLS, 2010).

A propos de la consommation de moules, une évaluation du risque avait été réalisée en France par l'AFSSA, qui avait conclu : « Les moules, contaminées par *Cryptosporidium parvum* dans les conditions décrites dans le dossier, présentent un danger pour le consommateur ; toutefois, les experts soulignent que les données disponibles sont insuffisantes pour répondre à la question plus générale de l'évaluation des risques sanitaires liés à la consommation de coquillages contaminés par *Cryptosporidium* sp. ; qu'en conséquence, il paraîtrait pertinent de mettre en place un groupe de travail ayant pour mission de procéder à une évaluation des risques sanitaires liés à la présence de protozoaires, dont les cryptosporidies, dans les aliments et l'eau » (Rapport AFSSA, 2002).

3.2.2.5. Transmission aéroportée

L'existence de ce mode de transmission n'a pas été strictement démontrée. En effet, l'existence de cas d'infection des voies respiratoires, que l'on retrouve par exemple chez les chevaux immunodéprimés ou chez les oiseaux infectés par *C. baileyi*, ne prouve pas que la porte d'entrée du parasite soit l'appareil respiratoire.

Il y a aussi de nombreux cas rapportés d'enfants ou de personnes immunodéprimées atteints de cryptosporidiose et ayant des symptômes respiratoires et on recense même des cas létaux de cryptosporidiose respiratoire chez des personnes ayant le SIDA, un lymphome malin ou une transplantation de moelle osseuse. Cela étant, on suspecte plus qu'il s'agisse d'une dissémination extra-intestinale de l'infection au sein l'organisme plus qu'une réelle transmission par voie aéroportée (FAYER *et al.*, 2000 ; DILLINGHAM *et al.*, 2002 ; GUYOT *et al.*, 2012).

3.2.3. Causes favorisantes/Facteurs de risque

- Avoir des contacts réguliers avec des animaux, notamment de jeunes animaux. Changer la litière de ces animaux.
- Avoir un métier à risque : vétérinaire, agriculteur, médecin, garde d'enfant, personnel de station d'épuration ou de laboratoire d'analyse.
- Visiter une animalerie ou une ferme.
- Vivre dans une ferme, s'occuper de veaux, d'agneaux ou de chevreaux, et plus particulièrement des animaux avant le sevrage.
- Consommer des fruits et légumes crus sans les laver.
- Consommer des produits laitiers non pasteurisés.
- Consommer une eau non traitée (eau de source, de lac, de rivière).
- Avoir des contacts rapprochés avec une personne atteinte de cryptosporidiose, ayant la diarrhée.
- S'occuper d'enfants en bas âge.
- Être dans une crèche.
- Être un enfant de moins de 5 ans ou être immunodéprimé.
- Être sevré tôt. Ne pas être nourri au sein.
- Voyager dans un pays où le risque d'être infecté est grand : Mexique, Turquie, Irlande, Grande-Bretagne ou un pays en voie de développement.
- Avoir des pratiques sexuelles à risque, favorisant le contact oro-fécal.
- Faire du camping.
- Nager dans une piscine, une rivière, un lac.
- Avaler l'eau des piscines, lacs ou rivières.
- Consommer de l'eau contaminée.
- Vivre dans un foyer à faible revenus.
- Jardiner.

(FAYER *et al.*, 2000 ; DILLINGHAM *et al.*, 2002 ; SANTIN *et al.*, 2004 ; PUTIGNANI et MENICHELLA, 2010)

En outre, il semblerait que la saison ait une influence : en Grande-Bretagne et en Nouvelle-Zélande, la prévalence d'infections à *C. hominis* est plus importante en automne, et en Irlande, les infections par *C. parvum* sont plus nombreuses au printemps (XIAO, 2010). D'après PUTIGNANI et MENICHELLA (2010), le caractère saisonnier de la cryptosporidiose pourrait correspondre aux périodes de pics de chute de pluie, d'augmentation de la pollution par les fermes, ou d'augmentation des naissances de jeunes ruminants dans les élevages. Un autre lien possible émis pour expliquer l'augmentation de la prévalence chez des enfants entre Octobre et Mars est la fréquentation de crèches. Une méta-analyse citée par PUTIGNANI et MENICHELLA (2010) dont le but était de déterminer quelle était l'influence

de la saison et des facteurs météorologiques sur la prévalence de la cryptosporidiose a montré une association entre les précipitations et l'incidence de la cryptosporidiose dans les régions tropicales humides, et entre la température et l'incidence de la cryptosporidiose dans les régions tempérées.

3.2.4. Facteurs de réceptivité/ personnes à risque

La cryptosporidiose humaine a été reportée chez des individus allant de 3 jours à 95 ans mais il semble que les enfants soient plus sensibles à l'infection. Les personnes immunodéprimées sont également très sensibles à l'infection, notamment les personnes atteintes du SIDA, les personnes transplantées, les patients sous chimiothérapie lors d'un cancer, et les patients ayant des maladies immunosuppressives. *Cryptosporidium* peut être considéré, dans ces cas bien précis, comme un parasite opportuniste. Les personnes victimes de malnutrition sont également plus sensibles (FAYER *et al.*, 2000 ; Rapport AFSSA, 2002 ; FAYER, 2004).

Les enfants sont particulièrement exposés car, en plus d'être relativement immunologiquement immatures, ils présentent de nombreux comportements à risque peu hygiéniques. La cryptosporidiose est observée avec une fréquence plus élevée chez l'enfant de 1 à 3 ans, mais elle est moins fréquente chez l'enfant de moins d'un an. Les enfants en crèche représentent aussi tout particulièrement un groupe à risque. A plus forte raison, les enfants souffrant de malnutrition sont très sensibles à l'infection, qui peut être mortelle (TZIPORI et WIDMER, 2008).

En ce qui concerne les personnes atteintes du SIDA, le premier cas connu remonte à 1982, et par la suite, en moins de 2 ans, une cinquantaine de cas avait été rapportée. Chez ces personnes, l'infection peut s'avérer mortelle, ou virer à la chronicité, ainsi qu'entraîner des infections des tractus hépatobiliaire et respiratoire (TZIPORI et WIDMER, 2008). En 1986, le Centre de Contrôle des Maladie des États-Unis avait publié que le taux de mortalité de la cryptosporidiose chez les patients atteints de SIDA était de 61% (FAYER, 2004).