

1.5. Propriétés de l'oocyste

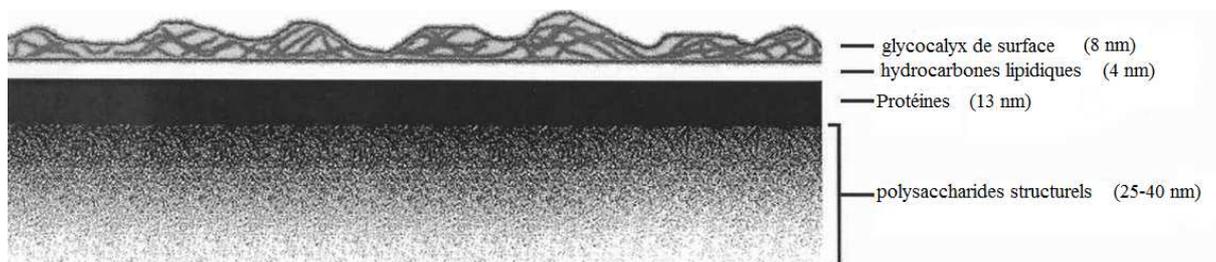
Les parasites ne sont émis à l'extérieur de l'hôte que sous la forme d'oocystes. Ces oocystes n'ont pas la capacité de se multiplier dans l'environnement, mais ils y sont très résistants.

C'est donc la structure et la composition de cette forme qui seront étudiées dans un premier temps ; puis nous verrons en quoi cela détermine la survie et la résistance dans le milieu extérieur, ainsi que l'aptitude à y être transporté.

1.5.1. Structure de l'oocyste

L'analyse de sections minces d'oocystes au microscope électronique montre que la paroi de l'oocyste est composée de 4 couches représentées sur la figure 17 :

Figure 17: Modèle de la structure en 4 couches de la paroi d'un oocyste de *C. parvum* (Source : JENKINS *et al.*, 2010).



La **couche en surface**, le **glycocalyx**, est composée principalement de sucres. Cette couche est la principale responsable des caractères d'immunogénicité de l'oocyste. Une modification de celle-ci peut avoir des répercussions importantes sur les propriétés de liaison aux particules ainsi qu'aux tissus de l'hôte. Cela aura par conséquent également d'importants effets sur le transport de l'oocyste, dans la nature comme dans les modèles expérimentaux. Notamment, on peut supposer que le retrait de cette couche va avoir des effets d'autant plus importants que la couche d'en dessous, composée de lipides, est hydrophobe. Les préparations pour l'étude microscopiques de l'oocyste ont une forte tendance à altérer le glycocalyx.

La **couche suivante**, composée principalement de **lipides** et laissant passer les électrons, est souvent l'endroit qui se fracture lors des préparations en fines sections ; ceci suggère que cette couche est le point de faiblesse de la paroi de l'oocyste.

La **troisième couche** est une couche dense aux électrons, qui est l'endroit où l'on retrouve les principales **protéines structurales** de la paroi de l'oocyste. C'est cette partie qui confère à l'oocyste sa force et sa flexibilité.

La **dernière couche**, la plus interne, est composée de **d'hydrates de carbone** et de **polysaccharides** de structure (JENKINS *et al.*, 2010).

Pour ce qui est du diamètre des oocystes, de nombreuses études ont étudié ce paramètre. Les résultats que l'on peut trouver chez MORGAN-RYAN *et al.* (2002) sont les suivants : ceux de *C. parvum* font en moyenne $5,2 \mu\text{m} \times 4,3 \mu\text{m}$ avec un indice de taille de 1,2 et ceux de *C. hominis* $4,86 \mu\text{m} \times 5,2 \mu\text{m}$ avec un indice de taille de 1,07.

Des études comparatives entre la paroi des Mycobactéries et celle de cryptosporidies montrent des similarités de composition; ceci suggère que les deux organismes partagent des mécanismes chimiques et structurels qui leur confèrent une résistance aux agents naturels et artificiels, que nous maintenant allons étudier (JENKINS *et al.* 2010).

1.5.2. Résistance des oocystes

1.5.2.1. Mesure de la viabilité et de l'infectiosité des oocystes

La détermination de la viabilité et de l'infectiosité des oocystes est un préalable nécessaire afin d'être capable d'évaluer la résistance des oocystes dans les différentes conditions expérimentales ou naturelles à laquelle ils peuvent être exposés et ainsi valider ou invalider les études sur la désinfection.

La viabilité est la capacité pour l'oocyste à libérer les 4 sporozoïtes qu'il contient. Le pouvoir infectieux (ou infectiosité) est la capacité des sporozoïtes libérés à pénétrer dans les entérocytes de l'hôte.

La mesure de la viabilité des oocystes repose le plus souvent sur la mise en évidence du dékystement des oocystes ou sur la coloration des acides nucléiques. Quant à la recherche d'infectiosité, elle peut être mise en évidence par inoculation orale d'oocystes à des sourceaux ou, *in vitro*, par culture cellulaire par exemple (Rapport AFSSA, 2002).

1.5.2.1.1. Dékystement *in vitro*

Cette méthode consiste à mettre les oocystes dans un environnement mimant celui des intestins, notamment en les mettant à la même température, en contact avec des sels biliaires et des enzymes pancréatiques. Après ce traitement, les oocystes subissent un dékystement. Le pourcentage d'oocystes dékystés est déterminé par la différence du nombre d'oocystes intacts comptés avant et après dékystement, divisé par le nombre d'oocystes comptés avant dékystement, multiplié par 100. Ce contrôle est possible après marquage par un anticorps monoclonal fluorescent et un examen au microscope à épifluorescence. Il est également possible à partir de la cytométrie en flux (Rapport AFSSA, 2002).

L'intérêt principal de cette technique est d'estimer la proportion d'oocystes potentiellement viables ou infectieux dans un échantillon. Sa limite principale est qu'elle ne permet pas de travailler quand l'échantillon contient peu d'oocystes, comme c'est le cas lors de prélèvement dans l'environnement (CAREY *et al.*, 2004).

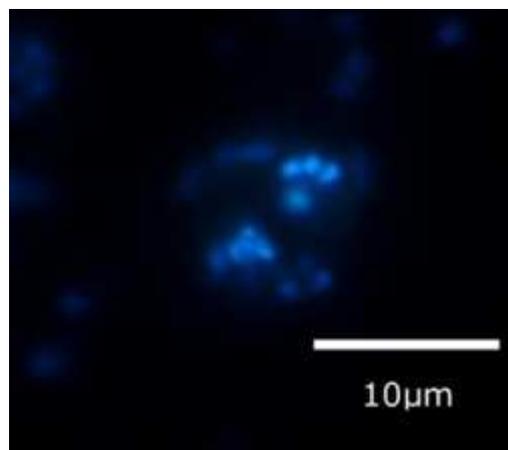
En ce qui concerne cette technique, FAYER *et al.* (2000) objectent qu'il ne s'agit pas d'une mesure précise de la viabilité ou du pouvoir infectieux, et que des oocystes qui ne parvenaient pas à dékyster *in vitro* avaient réussi à infecter des êtres vivants. Ils ajoutent que

des sporozoïtes peuvent sortir de l'oocyste et avoir l'air viable alors qu'en fait ils ne sont pas infectieux.

1.5.2.1.2. Coloration fluorogénique

La coloration des acides nucléiques utilise des colorants vitaux, le plus souvent de l'iodure de propidium (PI) qui ne traverse pas les membranes et le 4,6, diamidino-2'-phenylindole (DAPI) qui traverse les membranes. Ainsi, les oocystes qui incluent le PI ou qui ressemblent à des coquilles vides non-réfractiles, sont considérés comme morts. Puis sous un protocole standardisé, les oocystes dékystés incluent le DAPI (figure 18) et n'incluent pas le PI.

Figure 18: Oocystes de *Cryptosporidium* en coloration DAPI (Source : ELWIN *et al.*, 2012).



La corrélation de cette technique avec celle d'excystation est bonne mais elle surestime de façon significative la viabilité des oocystes par rapport à la technique d'infectiosité *in vivo* sur des souris (FAYER *et al.*, 2000 ; CAREY *et al.*, 2004). D'après CAREY *et al.* (2004) cette méthode n'est pas fiable quand on teste l'efficacité de désinfectants.

1.5.2.1.3. Modèles d'infectiosité sur les animaux

Le principe des modèles en expérimentation animale est donc d'inoculer les oocystes à des animaux, le plus souvent des rongeurs nouveaux nés ou immunodéprimés, puis de surveiller l'excrétion d'oocystes et de réaliser des autopsies avec analyse histologique et mise en évidence des formes infectieuses du parasite dans les intestins. Cette méthode, bien que fiable, est très couteuse et n'est pas adaptable à des tests de routine d'échantillons de l'environnement.

1.5.2.1.4. Modèles d'infectiosité sur cultures cellulaires *in vitro*

Récemment, des modèles *in vitro* simples, assez peu coûteux et facilement reproductibles, ne faisant pas appel à l'utilisation de modèles animaux, permettant de tester l'efficacité de certains désinfectants ont été développés. Ceci permet de simplifier et de standardiser les procédures lors de tests de nouveaux produits (NAJDROWSKI *et al.*, 2007 ; SHAHIDUZZAMAN *et al.*, 2010).

Le principe est le suivant : des oocystes sont mis dans des conditions de dékystement comme décrit précédemment puis sont inoculés dans une culture de cellules de mammifères, propices au développement de l'infection. Après 24 à 48h, on recherche par exemple la présence d'antigènes du parasite dans la culture de cellules par une méthode d'immunomarquage nommée méthode de détection des foci, ou à l'aide de technique d'hybridation *in situ*. Les cellules convenant le mieux à ce genre de culture sont les cellules d'adénocarcinome iléo-caecal humain nommées HCT-8 et les cellules de carcinome de côlon humain nommées Caco-2 (CAREY *et al.*, 2004 ; Rapport AFSSA, 2002).

1.5.2.1.5. Culture cellulaire et PCR

Des méthodes utilisant des cultures cellulaires et la PCR (*Polymerase Chain Reaction*) ont vu le jour ces dernières années. L'amplification porte sur un gène connu de *Cryptosporidium*. Toutes les techniques ne permettent pas de différencier les oocystes infectieux des non-infectieux.

Des techniques basées sur la RT-PCR (*Reverse-Transcription PCR*) existent également. Elles sont basées sur le fait que seul un organisme viable peut produire de l'ARNm (ARN messenger).

Ces techniques, associées à des méthodes de concentration dont nous discuterons plus tard, permettent de travailler avec des échantillons contenant peu d'oocystes (CAREY *et al.*, 2004).

1.5.2.2. Résistance dans des milieux naturels en conditions extrêmes

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

L'influence de la composition chimique de l'oocyste sur son imperméabilité en conditions naturelles est probablement étroitement liée à la température. En effet, on sait que le pouvoir infectieux de l'oocyste diminue lors d'exposition à des températures entre 50 et 80°C, et que sa viabilité diminue entre 30 et 50°C. Or, les points de fusion des acides gras et hydrocarbonés présents dans la paroi de l'oocyste sont compris dans les températures

responsables de perte de viabilité. La fusion des composants lipidiques de la paroi de l'oocyste pourrait être responsable de l'augmentation de perméabilité et par conséquent de la diminution de viabilité et de pouvoir infectieux (JENKINS *et al.*, 2010).

Un tableau récapitulatif de la résistance de l'oocyste à certaines conditions, issu de CAREY *et al.* (2004) figure en annexe 4.

1.5.2.2.1. Résistance dans l'eau

De nombreuses expériences ont été menées, résumées par FAYER (2004), pour déterminer des valeurs de temps de survie des oocystes, et de leur pouvoir infectieux au cours du temps. Ainsi, on a pu montrer que des oocystes maintenus à une température de 0, 5, 10, 15 et 20°C pendant 6 mois dans de l'eau restaient capables d'infecter des souris. A des températures plus élevées, entre 25 et 30°C, ils ne restaient infectieux que 3 mois ; maintenus à 35°C, ils ne restaient infectieux qu'une semaine. D'après CHARTIER et PARAUD (2010), la survie serait de plus d'un an à 4-6°C. Des augmentations rapides en températures de 9 à 55°C en 20 minutes conduisaient à une perte du pouvoir infectieux. Des températures plus hautes, sur des temps courts induisaient également une perte de pouvoir infectieux (5 minutes à 59,7°C) voir la mort des oocystes (5 secondes à 71,7°C) (FAYER, 2000).

Une étude de FREIRE-SANTOS *et al.* (2000) testant les effets de 3 paramètres, à savoir la salinité, la température et le temps de stockage a montré que les taux de viabilité dans l'eau restaient supérieurs à 20% à une salinité de 35‰ pendant 40 jours, et ce à des températures de 4, 11 ou 18°C. Cette même équipe avait déjà démontré un an plus tôt que la salinité, le temps de stockage, et la durée d'exposition à des taux de salinité élevés avaient une influence sur l'intensité de l'infection chez une souris, contrairement à l'exposition aux mêmes températures que cité ci-dessus qui n'avait pas d'influence (FREIRE-SANTOS *et al.*, 1999). Des résultats du même ordre avait été rapportés où des oocystes restaient infectieux pour des souris après avoir été maintenus dans des conditions particulières : pendant 12 semaines dans de l'eau à 10°C et à des salinités de 10, 20 et 30‰, dans de l'eau à 20°C à des salinités de 0 et 10‰, 4 semaines à 20°C et à une salinité de 20‰ et 2 semaines à 20°C et à une salinité de 30‰ (FAYER, 2004).

Quant à la congélation, une congélation à très basse température (-70°C) tue immédiatement les oocystes. A -20°C, tous les oocystes meurent dans les 24h, à -10°C, certains restent infectant pendant encore une semaine, et à -5°C ils peuvent vivre jusqu'à 2 mois. (FAYER, 2004)

En milieu aquatique naturel, de nombreux autres facteurs influencent le devenir des oocystes : la quantité de bactéries hétérotrophiques par exemple influence la survie des oocystes. La survie est meilleure dans des eaux filtrées que non filtrées ; la présence d'une bactérie chitinolytique, *Serratia marcescens* a une influence négative. Les oocystes sont également ingérés par de nombreux êtres vivants, rotifères, poissons, ce qui peut aussi avoir une influence sur leur pouvoir infectieux (FAYER, 2004).

1.5.2.2. Résistance hors de l'eau

Le dessèchement s'avère être radical : il inactive 97% des oocystes en 2h et tue tous les oocyste en 4h (CAREY *et al.*, 2004).

Une étude a montré que le potentiel infectieux d'oocystes maintenus dans le sol et dans des fumiers de bovins diminuait plus vite que dans de l'eau maintenue à la même température (FAYER, 2004). Une autre étude affirme le contraire, à savoir que les oocystes persistent plus longtemps dans le sol que dans l'eau, avec une préférence pour les terres grasses limoneuses que pour les terres grasses argileuses ou sableuses. Selon cette source, la terre et la végétation auraient un effet protecteur sur la viabilité des oocystes en atténuant l'action des agents physico-chimiques et en favorisant l'enfouissement des oocystes dans le sol (SOARES, 2003).

Dans une autre étude où des oocystes étaient exposés à trois types de sols et amenés à une température de -10°C au cours d'un à 9 cycles de « gel-dégel », 99% des oocystes se trouvaient inactivés au bout de 50 jours, et cela même lorsqu'il n'y avait pas de cycles « gel-dégel » (FAYER, 2004).

En ce qui concerne les pH des sols, il a été montré qu'il y avait moins d'oocystes dans les sols à pH basique et neutre que dans les sols à pH acide (FAYER, 2004).

Pour ce qui est de la survie dans les matières fécales, fumiers et lisiers, elle dépendrait de 3 paramètres : la température, le temps et la concentration en ammoniac. Des températures supérieures à 60°C ou des alternances gel-dégel, la conservation des excréments pendant une longue durée à l'obscurité, et une concentration élevée en ammoniac favoriseraient la perte de viabilité et de pouvoir infectieux des oocystes (Rapport AFSSA, 2002).

Les pratiques de compostage permettent également de réduire le pouvoir infectieux des oocystes (Rapport AFSSA, 2002).

On se rend donc compte de l'incroyable résistance de l'oocystes dans des milieux et dans des conditions variées. Ainsi, les températures hautes, la dessiccation, la congélation, ou encore l'exposition à des conditions extrêmes d'alcalinité ou d'acidité altèrent le pouvoir infectieux de l'oocyste, sans toutefois réussir à l'abolir totalement dans la plupart des cas. Des températures basses mais au dessus de la congélation augmentent son temps de survie et son pouvoir infectieux sur de longues périodes. Les conditions sont donc souvent réunies pour qu'un nombre, même faible, d'oocystes infectieux reste présent dans l'environnement.

1.5.2.3. Résistance à différents procédés de désinfection

JENKINS *et al.* (2010) rappellent dans leur article que les oocystes résistent au chlore utilisé en concentration usuelle dans les systèmes de traitements d'eaux, et c'est le cas pour de nombreux autres désinfectants utilisés aux concentrations usuelles et dans les temps de contact recommandés. Les oocystes peuvent néanmoins être inactivés par de nombreux

désinfectants mécaniques ou chimiques dont les radiations UV (Ultra Violet), l'ozone, l'ammoniac.

1.5.2.3.1. Désinfection de bâtiments

Les désinfectants utilisables dans le cadre de la lutte contre la cryptosporidiose sont, d'après CHARTIER et PARAUD (2010), l'ammoniac entre 5 et 50%, l'eau oxygénée à 3% et le formol 10% qui seraient efficaces pour désactiver les oocystes. Il est donc conseillé d'utiliser des produits commerciaux contenant ces principes actifs ou du dioxyde de chlore.

Une formule brevetée à base d'amines a récemment été testée quand à sa capacité à inactiver des oocystes de *C. parvum*, le KENOTMCOX. L'indication initiale de ce produit est l'inactivation des coccidies. Cette solution a été évaluée à des concentrations de 2% et 3%, et mise en incubation avec des suspensions d'oocystes pendant 2h, permettant une lyse à 89% et 91% respectivement des oocystes. Elle a montré dans les 2 cas une réduction significative du pouvoir infectieux des oocystes de l'ordre de 99,99% et 100% pour les concentrations respectives de 2 et 3%. Des essais en conditions réelles sont requis afin d'évaluer l'intérêt réel d'un tel produit (NACIRI *et al.*, 2011).

Une exposition pendant 24h à 0,007M d'ammoniac diminue de manière significative la viabilité d'oocystes lors d'expériences *in vitro* (NACIRI *et al.*, 2011). Une exposition durant 4 minutes à du peroxyde d'hydrogène à 6% ou durant 13 minutes à une solution lavante à base d'hydroxyde d'ammonium permettent de diviser par 1000 le pouvoir infectieux des oocystes (NACIRI *et al.*, 2011). De l'Ox-Virin 10% (peroxyde d'hydrogène et acide péracétique) pendant 60 minutes et de l'Ox-Agua 3% (peroxyde d'hydrogène et nitrate d'argent) pendant 30 minutes éliminaient totalement le pouvoir infectieux des oocystes de *C. parvum* sur des souris (NACIRI *et al.*, 2011).

En 2006, CASTRO-HERMIDA *et al.* ont testé l'efficacité de 2 produits, AGRIGERM 1000, composé de 13,16% de formaldéhyde, 13,37% de glutaraldéhyde et 3,21% de chlorure didécyle diméthyle ammonium, et AGROXYDE II, composé de 5% d'acide per-acétique, de 20-30% de peroxyde d'hydrogène, de 5-10% d'acide acétique des laboratoires CEETAL. Ces produits ont été testés à des concentrations basées sur celle des composants reconnus comme ayant une action anti-cryptosporidiose, à savoir le formaldéhyde (1%, 5% et 10%) et le peroxyde d'hydrogène (0,3%, 1,5% et 3%). Les résultats de cette étude ont montré que ces deux produits avaient bien une activité anti-cryptosporidienne, l'augmentation du temps d'exposition des oocystes et l'augmentation de concentration du produit correspondant à une diminution de viabilité, du taux d'excystation et une infection d'intensité moindre chez des sourceaux.

Selon une étude, deux composés à base de Crésol, Neopredisan® 135-1 and Aldecoc® TGE (utilisés à 4% pendant 2h) inactivent de manière constante plus de 99,5% des oocystes de *C. parvum*, sur la base de cultures cellulaires et de PCR en temps réel (SHAHIDUZZAMAN *et al.*, 2010).

Ce qu'il faut retenir, c'est donc qu'il existe de nombreux produits dont l'efficacité *in vitro* a été démontrée. De nombreux auteurs soulignent l'importance de pratiquer un nettoyage efficace avant de pratiquer une désinfection quelle qu'elle soit. On remarque également que

les temps de contacts lors des tests sur les produits désinfectants sont élevés, ce qui doit être encore plus vrai lors de désinfection de bâtiments et de surfaces, car le contact entre le produit et les oocystes est moins évident.

1.5.2.3.2. Traitement des eaux et aliments

Les eaux, qu'elles soient destinées à la consommation humaine ou faisant l'objet d'un retraitement suite à leur utilisation dans une station d'épuration par exemple, subissent de nombreux traitements, notamment de sédimentation, floculation, filtration, mais qui ne sont pas toujours à même d'éliminer tous les pathogènes notamment *Cryptosporidium*. Le but de ces traitements est de retirer les oocystes de l'eau, mais une autre façon de faire est d'abolir le pouvoir infectieux des oocystes. Ainsi des techniques d'inactivation des oocystes voient le jour, qui additionnées aux opérations déjà pratiquées, devraient permettre de réduire la charge d'oocystes.

DILLINGHAM *et al.* (2002) rapportent la remarquable résistance de *Cryptosporidium* au chlore utilisé dans des concentrations usuelles pour la désinfection des eaux de boissons et des eaux de piscine. Ainsi, à une concentration en chlore de 2 ppm classiquement utilisée dans une piscine, les oocystes restent viables et infectieux plus de 48h. Lorsque des matières fécales contaminées par *Cryptosporidium* sont mises dans de l'eau chlorée à 2ppm, le temps d'exposition ou la concentration de chlore doit être multipliée par trois pour parvenir au même taux d'inactivation des oocystes. Ceci prouve que la désinfection « classique » au chlore est loin d'être suffisante.

L'utilisation des UV dans le traitement des eaux a été testée par CRAIK *et al.* (2001). Il est ressorti de cette étude que les UV inactivaient de façon efficace les oocystes de *Cryptosporidium*, quelles que soient les conditions expérimentales, notamment la température. La diminution de pouvoir infectieux obtenue était de 3 unités logarithmiques. Des lampes à haute et à basse pression ont montré la même efficacité. Ces expériences ont néanmoins mis en évidence que ce type de désinfection était limité, avec pour hypothèse à cette limitation l'existence d'oocystes résistants aux radiations UV ou la présence d'un artefact dans leur procédure.

Pour ce qui est de la sensibilité des oocystes à l'ozone, elle a fait l'objet de nombreuses publications qui ont souvent donné des résultats peu cohérents les uns avec les autres. RENNECKER *et al.* (1999) émettent l'hypothèse d'une trop grande disparité des méthodes mises en place pour tester la viabilité des oocystes suite au traitement à l'ozone. Ainsi, dans leur propre étude, ils ont réussi à montrer la cinétique d'inactivation des oocystes par l'ozone, en se basant sur l'excystation *in vitro* et sur des méthodes d'infectivité sur des souris. Ainsi, ils ont pu montrer que l'inactivation des oocystes de *C. parvum* était effective, mais différente selon les sources de *C. parvum*. De plus, ils ont montré que l'inactivation était majorée avec l'utilisation de températures croissantes accompagnant le traitement à l'ozone (RENNECKER *et al.* 1999).

L'acidité naturelle de certains produits tels que les jus de fruits, le cidre de pomme, ne permet pas d'assurer l'inactivation des oocystes de *Cryptosporidium* (DILLINGHAM *et al.*, 2002).

La pasteurisation, à savoir le fait de faire monter la température d'un liquide à 71,7°C pendant 5 secondes permet de supprimer le pouvoir infectieux des oocystes. Il en est de même pour un liquide porté à 55°C pendant 15 à 30 secondes (FAYER, 2004).

1.5.3. Transport mécanique dans le sol et transport par des hôtes

La contamination initiale du sol et des eaux de surfaces par des oocystes peut être responsable de la contamination des eaux de boisson, des eaux d'usage récréatif comme certains lacs, les piscines, et de nourriture (FAYER *et al.*, 2000).

La taille des oocystes (entre 2,9 et 8,3 μm d'après SMITH et NICHOLS (2010), variable selon les espèces) leur permet de passer à travers des pores ménagés par un lit de sable (SMITH et ROSE, 1998).

Les études portant sur le transport des oocystes dans le sol et notamment dans les eaux de nappes phréatiques sont assez rares (FAYER *et al.*, 2000).

Deux d'entre elles ont visé à étudier le mouvement d'oocystes de *C. parvum* dans différents types de sols. Des oocystes étaient appliqués sur des blocs de sol, qui subissaient ensuite des irrigations intermittentes. Les oocystes se déplaçaient alors dans le sol pendant plusieurs semaines, pendant plus de 70 jours pour certains. La plupart des oocystes se trouvaient dans les 2 cm de la couche supérieure du sol. Certains furent retrouvés à une profondeur de 30 cm, aucun à 70 cm (FAYER *et al.*, 2000).

D'autre part, des études ont montré que des espèces d'oiseaux migrateurs, notamment l'oie bernache du Canada (*Branta canadensis*) et le canard colvert (*Anas platyrhynchos*) sont capables de disséminer *C. parvum* sur de nombreux kilomètres. En effet, chez ces oiseaux, il a été montré que des oocystes pouvaient être ingérés et ressortir dans les fèces en étant toujours infectants, et ce pendant environ 1 semaine (FAYER *et al.*, 2000).

D'autres espèces animales sont susceptibles de disséminer des oocystes infectants soit par leurs fèces, soit par le biais de leurs surfaces externes, notamment certaines espèces d'insectes, comme les blattes (*Periplaneta americana*), les mouches, les coccinelles, et des organismes microscopiques comme les rotifères (FAYER *et al.*, 2000).

***Cryptosporidium* est donc un parasite Apicomplexa dont la place dans la classification est encore en pleine évolution. Les particularités les plus remarquables de ce parasite sont d'une part l'explosivité de son cycle, avec des oocystes directement infectants et excrétés en très grand nombre et des oocystes « auto-infectieux » qui réinfectent l'hôte lui-même, tout ceci lui conférant un pouvoir infectieux très important, et d'autre part son incroyable résistance à l'état d'oocyste, à la fois en conditions naturelles dans le milieu extérieur mais aussi face à différents procédés de désinfection, ce qui lui permet de contaminer le milieu pendant longtemps. Le parasite possède en outre une position unique dans la cellule, intracellulaire et extra-cytoplasmique qui lui confère une résistance également chez l'hôte, notamment aux traitements, nous le verrons plus tard.**

Comme nous l'avons vu, plusieurs espèces de cryptosporidies sont retrouvées chez les ruminants, chez qui elles sont responsables d'une atteinte gastro-intestinale plus ou moins marquée selon l'espèce et l'âge de l'animal infecté. Les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques vont donc être abordés maintenant ce qui permettra de mieux appréhender l'importance de la cryptosporidiose.

[MCours.com](https://www.mcourses.com)