République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Dr. Yahia FARES de Médéa
Faculté de Sciences



Département des Sciences de la Nature et de la Vie

Spécialité : Immunologie et maladies infectieuses

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Etude de la cryptosporidiose aviaire dans la région de Médéa

Par :

ATCHI Zhor BOULDOUM Sara BOUHALLA Meriem

Soutenu publiquement le: 11/09/2019

Devant le jury composé de:

RAHAL, M	MCB	Président
KHAMES, M	MCB	Examinateur
BELKACEM, I	MCB	Examinatrice
BENNADJI, M	MAA	Promoteur

2018/2019

Remerciements

Avant tout on remercie dieu tout puissant de nous avoir donné le privilège, la chance d'étudier et de nous avoir donné force, courage, et patience pour accomplir ce travail. Sans oublier nos parents qui ont veillé sur nous durant toute notre vie.

On a l'honneur et le plaisir de présenter ma profonde gratitude et mes sincères remerciements à Notre encadreur Mr BANNADJI, pour sa précieuse aide, ces orientations et le temps qu'il m'a accordé pour mon encadrement.

Nous remercions par ailleurs vivement les membres du jury de nous avoir fait l'honneur de juger notre travail et d'assister à la soutenance.

Nous remercions docteur BEN HAFRI qui nous ont dirigé durant la préparation de ce travail. Avec tous mes enseignants auprès desquels nous avons trouvé conseils et encouragements tout au long de nos cursus.

Je remercie aussi tous ceux qui m'ont aidé à réaliser ce travail, particulièrement monsieur BAILICH Mohamed, docteur SOUNA, et docteur GUERNAOUT pour leurs soutiens tout au long de mon travail.

Finalement, nous remercions toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la concrétisation de ce mémoire, Particulièrement vétérinaire BALLAHWALE.

Dédicaces

En premier lieu, je remercie Allah le tout puissant et le miséricordieux, de m'avoir donné la puissance pour réfléchir et écrire, le courage et la santé pour réaliser ce modeste travail, Dieu merci.

Je dédie ce modeste travail

A ma très chère mère

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes cotés pour me consoler quand il fallait. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive Reconnaissance et ma profonde estime. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A mon très cher père

Pour m'avoir soutenu moralement et matériellement jusqu'à ce jour, pour son amour, Et ses encouragements. Que ce travail, soit pour vous, un faible témoignage de ma Profonde affection et tendresse. Qu'ALLAH le tout puissant te préserve, t'accorde Santé, bonheur et te protège de tout mal.

A mes très chers frères

Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous. Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais. Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler.

A mes meilleurs amis

Naziha Z . Fatima Z. Maroua A. Fathia B. Imene K, Halla B. Sara B. Marieme B. En souvenir d'agréables moments passés ensemble, et en témoignage de notre amitié. Je vous exprime par ce travail toute mon affection et j'espère que notre amitié restera intacte et durera pour toujours. A tous mes amis A tous ceux qui m'ont aidé de prés ou de loin.

À tous ceux qui j'aime et qui me sont chères.

ZHOR

Dédicaces

Je tiens tout d'abord à remercier Allah le tout puissant, qui m'a inspiré, et qui ma donné la force, le courage et surtout la patience pour réaliser ce modeste travail, Dieu merci.

Toutes les lettres ne sauront trouver les mots qu'il faut… Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, L'amour, le respect, la reconnaissance. Aussi, c'est tout simplement que :
Je dédie ce travail…

À ma précieuse et ma chère Mère

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur. Tes encouragements, tes prières et tes innombrables sacrifices ont été pour moi d'une grande aide. Que Dieu te donne une longue vie pleine de santé et de sérénité.

A mon très cher Père

A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et matériel et source de tendresse et d'affection, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir.
Que Dieu tout puissant, vous protège et vous assure une bonne santé et longue vie.

A mes très chers frères

A ceux qui sont plus proches de moi que mon âme, Mohamed et Youcef.
Que Dieu vous garde à mes côtés et vous prête une vie longue et heureuse.

À mon très cher fiancé

Ahmed.B, j'ai la chance de te connaitre.
Merci d'avoir été près de moi et d'avoir toujours eu confiance en moi.
Que Dieu nous donne une vie pleine de santé et de bonheur.

A mon grand père maternel et mes grand-mères maternelles et paternelles
A ma tante et oncles paternels et leurs conjoints
A mes tantes et oncles maternels et leurs conjoints
A mes cousins et cousines

A mes chères amies et mes collègues

Salima.B, Asmaa.M, Nadjia.E, Allaa.B, Hanane.H, Zhor.A

A tous mes professeurs qui m'ont accompagné tout au long de ma carrière scolaire.

SARA

Dédicace

Au nom de Dieu clément et miséricordieux

Avant tout, je remercie Allah qui a illuminé mon chemin et qui m'a armé du courage et de la patience pour achever mes études.
Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail a ceux qui, quels que soient les termes embrassés, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère.

Si on lui demande une étoile, il nous ramènera l'univers ***A mon très cher père***
Source de tendresse de calme et de toute l'énergie positive ***A ma très chère mère***

O chère parents*, Vous m'avez toujours aidé et encouragé. Vous êtes et vous serez toujours pour moi le symbole de l'honnêteté, de la gentillesse, de la serviabilité et de la simplicité. Je vous dis merci du fond du cœur pour tous vos sacrifices, votre amour, votre soutien et surtout vos prières tout au long de ma vie.*
Que Dieu tout puissant, vous protège et vous assure une bonne santé et longue vie.

A mes chère frères *Ibrahim et Oussama* *Mes héros*
A mes chères sœurs *Hadjer et Sara* *Mes moitiés*

Aux nouvelles personnes de notre chère famille ***Azzedine, Abdelkader et Loubna***
Merci d'être parmi nous
Aux quartes fleurs de ma vie kouther, Sidrat El-montaha, Rital et
Le prochain ange (incha Allah)
Ames grands pères et mères, chaque ride de vos visages m'inspire une leçon

A mon cher fiancé Adel, *Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments et mes respects envers vous. Puisse l'amour, la joie, l'affection, la compassion et notamment la proximité de Dieu nous unissent à jamais. Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler.*
Merci sincèrement de choisir être proche de moi

A ma belle famille ***KHELADI*** *notamment ma grande mère* ***Bahiya****, mes beaux parents* ***Ahmed*** *et* ***Sabah*** *et bien sur ma belle sœur* ***Lamia*** *J'ai l'honneur d'être une belle fille de votre formidable famille*
A Hadjer et Nor el-houda merci pour les bons moments partagés A soumia et Souaad que j'ador Je suis très contente de votre fraternité
En souvenir d'agréables moments passés ensemble, et en témoignage de notre amitié. Je vous exprime par ce travail toute mon affection et j'espère que notre amitié restera intacte et sera pour toujours.

A celles qui ont pparteger avec moi, ce modeste travail
A tous ceux qui m'ont appris une lettre
Et a moi-même
Meriem

Résumé

Les cryptosporidioses aviaires sont des parasitoses dues à des protozoaires intracellulaires du genre C*ryptosporidium* qui se développent au niveau des microvillosités des cellules épithéliales des tractus respiratoire, gastro-intestinale et parfois rénal.

L'objectif de la présente étude se base sur une étude coproscopique et anathomopathologique dans le but de recherche de *Cryptosporidium* sp .

Dans l'examen coproscopique nous avons recueilli 60 échantillons de matières fécales de poulet de chair et 08 échantillons de dindes chair dans la région de Médéa, ces prélèvements ont été analysé par la technique de Ziehl-Neelson modifiée. Les taux d'infection à *Cryptosporidium* étaient respectivement de 36.66% et 37.5% chez les poulets et les dindes, les sujets les plus vulnérables à l'infection sont les sujets jeunes surtout dans l'âge de 15 à 30 jours.

Dans l'analyse histologique nous avons examiné plusieurs parties d'intestin de 07 poulets, 02 dindes et 02 cailles, selon des critères cliniques et lésionnelles. On a observé le parasite au niveau de l'intestin de cinq poulets (71%), une dinde sur deux et un caille sur deux.

Les résultats, notamment histologiques, montrent que la cryptosporidiose est très fréquente dans nos élevages avicoles. Devant l'absence de traitement, cette maladie, souvent méconnue par les praticiens vétérinaires, est considéeéréé comme un veritable fléau.

Mots clés : *Cryptosporidium*, dinde, poulet, caille, analyse histologique, coproscopie.

Abstract

Avian cryptosporidiosis are parasitic infections caused by intracellular protozoa of the genus Cryptosporidium that develop in the microvilli of the epithelial cells of the respiratory, gastrointestinal and sometimes renal tracts.

The objective of the present study is based on a coproscopic and anathomopathological study for the purpose of research of Cryptosporidium sp.

In the coproscopic examination we collected 60 broiler fecal samples and 08 fleshed turkey samples in the Medea region, these samples were analyzed by the modified Ziehl-Neelson technique. Cryptosporidium infection rates were respectively 36.66% and 37.5% in chickens and turkeys, the most vulnerable subjects to infection are the young subjects especially in the age of 15 to 30 days.

In the histological analysis we examined several gut parts of 07 chickens, 02 turkeys and 02 quails, according to clinical and lesional criteria. The parasite was observed in the intestine of five chickens (71%), one turkey out of two, and one quail among two.

The results, particularly histological, show that cryptosporidiosis is very common in our poultry farms. In the absence of treatment, this disease, often overlooked by veterinary practitioners, is considered a true scourge.

Key words: *Cryptosporidium*, turkey, chicken, quail, histological analysis, coproscopy.

ملخص

تعد كريبتوسبوريديوز الطيور من الأمراض التي تنتقل عن طريق الطفيليات و المتسبب في هذا المرض يصنف من صنف الكريبتوسبوريديوم الذي يتطور على المستوى الداخلي للزغابة المعوية , شعيرات القصبة الهوائية و أحيانا المسالك الكلوية .

يرتكز هدف هذا البحث على الدراسة المجهرية للفضلات و كذلك الدراسة النسيجية المرضية بغرض البحث عن الكريبتوسبوريديوم .

في الفحص المجهري للفضلات جمعنا 60 عينة من براز الدجاج و 08 عينات من الديك الرومي في ولاية المدية . قمنا بتحليلها باتباع تقنية زيل- نيلسن المعدلة . سجلنا معدلات العدوى على التوالي 36.66 في المائة و37.5 في المائة لدى الدجاج والديك الرومي .لاحضنا بعد ذلك أن السن الذي سجل معدل الإصابة المرتفع يتراوح ما بين 15 إلى 30 يوماً أي من فئة الشباب .

في التحليل النسيجي فحصنا عدة أجزاء من أمعاء سبعة دجاجات، اثنان من الديك الرومي و اثنان من السمان. استنادا إلى المعايير السريرية والآفات لوحظ تواجد الطفيلي في أمعاء خمس دجاجات من أصل سبعة أي بنسبة (71%) ،ديك رومي من أصل اثنان أي (50%) وواحد سمان من أصل اثنان أي (50%) .

تظهر النتائج , النسيجة خاصة أن للكريبتوسبوريديوز ينتشر انتشارا واسعا في أوساط تربية الدواجن . في غياب العلاج ،يعتبر هذا المرض الذي غالباً ما يتم تجاهله من قبل الأطباء البيطريين آفة حقيقية.

الكلمات المفتاحية : كريبتوسبوريديوم, الديك الرومي, الدجاج ,السمان ,الفحص المجهري للفضلات و التحليل النسيجي .

Table des matières :

Remerciements

Dédicaces

Résumé

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction ……1

Première partie : Etude bibliographique

Chapitre I : Généralités sur la cryptosporidiose

I.1 Définition 3

I.2 Historique 3

I.3 Taxonomie 4

I.4 Espèces de cryptosporidies 5

I.4.1 La notion d'espèce 5

I.4.2 Espèces affectant les mammifères……..……6

I.4.3 Espèces susceptibles d'infecter les humains…….……..6

I.4.4 Espèces affectant les oiseaux…….……7

I.5 Biologie…….……..8

I.5.1 Morphologie……...…….8

I.5.2 Cycle évolutif……...…….……..8

I.5.2.1 Caractéristiques…….……..8

I.5.2.2 Déroulement du cycle…….……..10

I.5.2.2.1 Excystation ……...…..10

I.5.2.2.2 Mérogonie (anciennement dénommée schizogonie)……11

I.5.2.2.3 Gamétogonie ……...11

I.5.2.2.4 Sporogonie ou sporulation……..…….....11

I.5.2.3 Particularités du cycle de Cryptosporidium…….……12

I.5.2.4 Position dans la cellule hôte…….....12

I.5.3 Propriétés de l'oocyste…….…....13

I.5.3.1 Structure……...……13

I.5.3.2 Résistance des oocystes……...……14

I.5.3.2.1 Résistance dans l'environnement……..14

I.5.3.2.1.1 Résistance dans l'eau……..…….. 14

I.5.3.2.1.2 Résistance hors de l'eau……...…… 15

I.5.3.2.2 Résistance aux procédés de désinfection……..16

Chapitre II : La Cryptosporidiose chez l'espèce aviaire

II.1 Epidémiologie……..…….....17

II.1.1 Répartition géographique et prévalence de la cryptosporidiose…….....17

II.1.2 Source des parasites…….……..….17

II.1.2.1 Animaux sauvages et les rongeurs……...……..…17

II.1.2.2 L'eau1……18

II.1.3 Modes de transmission…….....18

II.1.4 Critères de sensibilité de l'hôte…….....19

II.1.4.1 L'espèce……..19

II.1.4.2 L'âge…….…….. 19

II.1.4.3 Le statut immunitaire et L'état de santé……..… 20

II.1.5 Facteurs de risque……..…. 20

II.1.5.1La saison …… 20

II.1.5.2La densité animale……..….21

II.1.6 Pertes économiques ……..21

II.1.7 Importance pour la santé publique…….…21

Chapitre III : Tableau clinique et lésionnel du Parasite

III.1 Caractéristiques cliniques et pathologiques…….23

III.1.1 Maladie respiratoire……..…23

III.1.2 Maladie gastro-intestinale……..…….....23

III.1.3 Autres manifestations…….....24

III.2 Les lésions……24

III.2.1 Respiratoire……...……24

III.2.2 Gastro-intestinale……..24

III.3 Réponse immunitaire…….……...24

III.4 Diagnostique……...……...25

III.4.1 Diagnostic épidémiologique et clinique…….……...25

III.4.2 Diagnostic de laboratoire…….…..…..25

III.4.2.1 Microscopie conventionnelle…….... 25

III.4.2.1.1 Méthodes de concentration……..... 25

III.4.2.1.2 Méthodes de coloration ……..…… 26

III.4.3 Diagnostic de biologie moléculaire……..…26

III.4.4 Diagnostic histologique……..…..26

III.5 Chimiothérapie et contrôle……....27

III.5.1 Traitement ……27

III.5.2 Vaccination ……..……27

III.5.3 Prévention …….....28

Deuxième partie : Etude pratique

I : Matériel et Méthodes

I .1 Les objectifs de l'étude…….....29

I .2 Période et zone d'étude …….29

I .3 Matériel ……..…30

I .3.1 Préparation des solutions……...……. 30

I .4 Méthodes ……..…… 31

I .4.1 Analyse d'échantillons fécaux ……..... 31

I .4.1.1 Prélèvements ……..……31

I .4.1.2 Analyse au laboratoire ……..…32

I .4.1.2.1 La technique de Ziehl-Neelson modifiée…….....32

I .4.1.2.1.1 Technique de Ritchie simplifiée par Allen et Ridle……..…….33

I .4.1.2.1.2 Coloration de Ziehl-Neelson ……..…..…35

I .4.1.2.1.3 La lecture ……...……..35

I .4.1.2.2 Coloration au lugol …….……....37

I .4.2 Examen anatomopathologique …….....37

I .4.2.1 Prélèvements ……...37

I .4.2 .2 Autopsie …….…..…37

I .4.2 .3 Réalisation des coupes histologiques ……..……38

II : Résultats et Discussion

II .1 Résultats …….....44

II .1 .1 Résultat d'étude coproscopique…….……44

II .1 .1.1 prévalence de la cryptosporidiose ……..44

II .1 .1.2 Répartition des résultats en fonction de l'âge…….47

II .1 .2 Résultat des coupes histologiques ……48

II .2 Discussion

II .2 .1 Etude coproscopique…….51

II .2 .1.1 prévalence de la cryptosporidiose ……..….51

II .2 .1.2 Effet de l'âge …….....52

II .2 .2 Examen anatomopathologique…….....53

Conclusion et Perspectives

Références bibliographiques

Annexe

Liste des abréviations

ARN r : Acide ribonucléique ribosomique

COWP-PCR : Cryptosporidium oocyst wall protein PCR

d-c : dinde de chair.

EPH : Etablissement populaire hospitalière

HE : (Hématéine / Eosine)

ICZN : l'International Code for Zoological Nomenclature

j : jours.

m : Mois

MIF : Merthiolate-Iode-Formol

p-c : poulet de chair.

SIDA : Syndrome d'Immuno Déficience Acquise

Liste des tableaux

Tableau 01 : Position taxonomique ……..……..…… **5**

Tableau 02 : Espèces de cryptosposidium identifiées chez les Oiseaux …….**7**

Tableau 03 : la prévalence de la cryptosporidiose selon les espèces d'oiseaux …….. **19**

Tableau 04 : La prévalence et la distribution de Cryptosporidium spp. selon l'âge des animaux ……..…… **20**

Tableau 05: Analyse de la distribution saisonnière des cas de cryptosporidiose chez les poulets ……..… **21**

Tableau 06 : Matérielle utilisé dans la partie expérimentale …….. **30**

Tableau 07 : Matériel biologiques d'autopsie ……... **45**

Tableau 08: Résultats globaux d'analyses des échantillons fécaux ……..… **45**

Tableau 09 : Résultat d'analyses des prélèvements fécaux. ……..… **47**

Tableau 10 : Prévalence de la cryptosporidiose selon l'âge ……..... **48**

Tableau 11: Résultats globaux des coupes histologiques ……..... **51**

Tableau 12 : Résultats des coupes histologique de chaque espèce ……..... **52**

Liste des figures

Figure 01 : Représentation schématique du cycle évolutif de Cryptosporidium spp. dans l'intestin grêle, montrant les étapes "intracellulaires" et extracellulaires connues ……...**9**

Figure 02 : cycle de cryptosporidium vu en microscope électronique ……..…...……..**10**

Figure 03 : Modèle de la structure en 4 couches de la paroi d'un oocyste de C. parvum …….....**13**

Figure 04 : Coupe histologique colorée à l'Hémalin-Eosine-Safran d'un intestin parasité par Cryptosporidium parvum (Source : NARO) …… **27**

Figure 05: Origine des prélèvements …….**..... 29**

Figure 06 : Réalisation de prélèvement fécale (Photos original)….……..…….... **31**

Figure 07 : la réalisation de la technique de concentration (Photos original)….……..**34**

Figure 08 : Coloration de Ziehl-Neelson (Photos original) …….**.....36**

Figure 09 : sacrifiasse des poulets (Photos original)……..…….…...**38**

Figure 10: Réalisation des coupes histologique (Photos original)……...…….**43**

Figure 11 : Représentation graphique de la prévalence de la cryptosporidium **.....46**

Figure 12 : Oocystes de Cryptosporidium observés en microscope optique après coloration de Ziehl Nelson. Objectif : X 100 (Photos original)……...**46**

Figure 13 : Représentation graphique de la prévalence des résultats d'analyses des échantillons fécaux chez les poules de chairs et les dindes de chairs ……..…**47**

Figure 14 : Représentation graphique de la prévalence des résultats d'analyses des échantillons fécaux selon l'âge ……..……**49**

Figure 15: Les lésions macroscopique caractéristiques de la cryptosporidio (**a/** épaississements de la paroi intestinale, **b/** ballonnements de la paroi intestinale) (Photos original)…….....…..**50**

Figure 16 : Observation microscopique des parasite aux niveaux des microvélosités intestinale.(**a/** grossissement 400, **b/** grossissement 1000). (Photos original)……..…**51**

Introduction

Introduction

La cryptosporidiose est une parasitose intestinale cosmopolite causée par un protiste du genre *Cryptosporiduim,* qui possède un large éventail d'hôtes et une distribution mondiale. L'espèce *Cryptosporidium* peut infecter l'homme ainsi que d'autres animaux. Il se trouve principalement dans les cellules épithéliales du tractus gastro-intestinal et probablement dans les voies respiratoires [1], Qui se manifeste principalement sous forme d'une diarrhée persistante et des troubles respiratoires [2, 3].

Cryptosporidium, est une protosoose intracellulaire de la famille des coccidies, les oocystes hébergeant les sporozoïtes infectants sont éliminés avec les selles des hôtes infectés, contaminent l'environnement, sont fréquemment véhiculés par les eaux où ils gardent leur pouvoir infectieux pendant longtemps, résistant aux désinfectants usuels, par ailleurs, étant immédiatement infectieux après leur excrétion [4].

Chez les volailles, la cryptosporidiose fût décrite pour la première fois en 1929 [5] et ce n'est qu'après un demi-siècle que la maladie a été observée et rapportée au niveau des bourses de Fabricius de poulets [6]. Elle était considérée comme une affection rare, mais au cours des dernières années, beaucoup d'attention a été prêtée au rôle pathogène de *Cryptosporidium* sp. et la maladie a été reconnue comme étant très commune [7, 8].

Cet agent pathogène peut infecter plus de 30 espèces de volaille, Traditionnellement, trois espèces différentes de *Cryptosporidium* (*C. baileyi*, *C. meleagridis* et *C. galli*) étaient considérées comme les espèces principales chez les volailles [9, 10].

Le diagnostic de cryptosporidiose chez les volailles repose principalement sur la microscopie et les méthodes histopathologiques, immunologiques et moléculaires [11]. Il est relativement facile mais il n'y a pas encore de traitements médicamenteux efficaces [12].

L'infection à *Cryptosporidium* constitue un problème dont l'importance économique inquiète de façon croissante l'industrie avicole dans plusieurs parties du monde, ainsi que l'importance de la cryptosporidiose n'est pas moindre en matière de santé publique car il affecte particulièrement et gravement les personnes immunodéprimées.

Devant cet état de fait, il nous a paru important de mener une étude visant à estimer la prévalence de la *Cryptosporidium sp,* chez les volailles.

Ce travail comprend deux parties :

- Dans la partie théorique, nous proposons de restituer les connaissances actuelles concernant les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives de cette parasitose.

- La deuxième partie est d'ordre pratique, elle aborde : l'analyse des échantillons fécaux pour estimer la prévalence de la *Cryptosporidium sp*. La réalisation des autopsies et des coupes histologiques pour décrire les lésions intestinales a l'échelle macroscopique et microscopique.

Première partie :

Etude bibliographique

Chapitre I : Généralités sur la cryptosporidiose

I.1 Définition

La cryptosporidiose est une maladie due à un parasite protozoaire Apicomplexa capable d'infester un très grand nombre d'espèces. Sa répartition géographique est cosmopolite aussi bien chez les mammifères que chez les reptiles, les oiseaux ou les poissons.

Cryptosporidium est à l'origine d'un syndrome gastroentéritique et son importance est primordiale chez les nouveau-nés, bien que toutes les classes d'âge puissent être infectées par le parasite. La sévérité de la maladie est fonction du statut immunitaire de l'individu [13].

I.2 Historique

J.J. Clark mentionna déjà en 1895 l'existence d'un nouveau protozoaire, qu'il décrivait comme un ≪ essaim de spores reposant sur l'épithélium gastrique de souris ≫ [14] mais ce n'est qu'en 1907 que Tyzzer décrivit un parasite unicellulaire vivant dans les glandes gastriques de souris de laboratoire (Mus musculus) et qu'il nomma *Cryptosporidium muris* [15]. Il en décrivit aussi des stades sexués et asexués chez le parasite, ainsi que l'attachement aux cellules épithéliales gastriques de l'hôte par le biais d'une organelle spécialisée. Il détailla alors les caracteristiques permettant d'établir un nouveau genre de sporozoaires, le genre *Cryptosporidium* apparente aux Coccidies [16] . En 1912, il observa une autre espèce plus petite en taille dans l'intestin de la souris, qu'il nomma *Cryptosporidium parvum* [17].

En 1955, la survenue de diarrhée aiguë chez des dindes permit à Slavin de décrire une nouvelle espèce, *Cryptosporidium méleagridis*. Dans les vingt années qui suivirent, le genre *Cryptosporidium* fut retrouvé dans les intestins de veaux diarrhéiques confirmant ainsi l'importance pathogénique du parasite [4, 8]. Dès lors, des recherches permirent la découverte de nouvelles espèces du genre *Cryptosporidium* et leur pathogénicité.

C'est avec la découverte des premiers cas humains de cryptosporidiose en 1976 et le développement du SIDA (Syndrome d'Immunodéficience Acquise) que le monde médical s'est tourné vers le parasite, son pouvoir pathogène et son opportunisme[18,19,20] Cependant, ce n'est qu'en 1993, suite à l'épidémie de Milwaukee dans le Wisconsin (États-Unis) qui a touché plus de 400 000 personnes ayant bu de l'eau du robinet contaminée, que la cryptosporidiose a été reconnue comme un problème de santé publique à part entière [4] .

Dans les années 1990 les techniques de biologie moléculaire ont permis une meilleure connaissance sur la taxonomie du genre *Cryptosporidium* ainsi que l'identification des espèces [4].

En 2013, les premiers travaux sur la cryptosporidiose chez les volailles en Algérie se fait par Baroudi et al, dans la région d'Alger [22].

Depuis l'émergence de *cryptosporidium* lié à la pandémie de sida, suite à l'épidémie de Milwaukee, et sous la forte impulsion des industries de l'eau, les études se multiplièrent afin de mieux comprendre la biologie du parasite, de développer des méthodes de détection, de définir une stratégie de prévention, et de mettre au point un traitement efficace [23].

I.3 Taxonomie

Cryptosporidium est un protozoaire de l'embranchement des Apicomplexa. La classification historique apparente les cryptosporidies aux coccidies en raison de similitudes dans leur cycle biologique respectif. Cependant les données de la biologie moléculaire laissent penser que le genre *Cryptosporidium* est apparenté aux Gregarinidia [23]. Le tableau 1 présente la classification taxonomique de *Cryptosporidium spp*. telle qu'elle est admise à l'heure actuelle.

Tableau 01 : Position taxonomique [24].

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 des oocystes Locomotion d'organismes matures par flexions, glissements ou ondulations.
sous-classe	Coccidiasina	Cycle de développement comprenant des stades de la mérogonie, gamétogonie et sporogonie. Gamonte de petite taille.
Ordre	Eucoccidiorida	Mérogonie toujours présente
Sous-ordre	Eimeriorina	Développements indépendants du micro et macro gamètes Zygotes non mobiles
Famille	Cryptosporidiidae	Quatre sporozoites nus (sans sporocystes contrairement aux autre eimeriidae) dans chaque oocyste. stade endogène de développement comportant une organelle d'attachement. Cycle homoxéne avec développement juste sous la membrane superficielle de la cellule hôte

I.4 Espèces de cryptosporidies

I.4.1 La notion d'espèce

A ce jour, on dénombre 26 espèces de cryptosporidies infectant aussi bien les mammifères, les reptiles et les oiseaux que les amphibiens et les poissons. A celles-ci, s'ajoutent plus de 60 génotypes de *Cryptosporidium spp* recensés dans la littérature

scientifique et en attente d'être reconnus comme des espèces à part entière par l'International Code for Zoological Nomenclature (ICZN) [25, 26].

Bien qu'autrefois la reconnaissance des espèces était basée sur des critères morphologiques tant au niveau du parasite que de ses oocystes, aujourd'hui ils apparaissent insuffisants [27].

Pour être acceptées comme des espèces en tant que telles, celles-ci doivent satisfaire à plusieurs critères :

- Des critères morphologiques : concernant la taille, la forme et la structure des différents stades de développement et notamment de l'oocyste.
- Des critères biologiques : le site de prédilection de l'infection, la durée des périodes pré-patentes et patentes, l'intensité de l'excrétion des oocystes, le degré du pouvoir infectieux et des précisions (espèce, âge, statut immunitaire) sur les hôtes infectés naturellement et expérimentalement.
- Des critères génétiques : des différences dans la séquence nucléotidique de gènes bien connus, codant pour de l'ARNr ou des protéines structurales et/ou fonctionnelles, l'homogénéité des isolats issus d'une même espèce lors de l'analyse phylogénétique, l'absence de recombinaison entre deux espèces supposées différentes [28].

Des critères biochimiques peuvent également être retenus pour différencier les espèces mais ceux-ci requièrent des méthodes coûteuses et difficiles à mettre en place [27].

I.4.2 Espèces affectant les mammifères

Le genre *Cryptosporidium spp* possède une variété d'hôtes très importante (Annexe A). Ainsi *Cryptosporidium parvum* aurait été retrouvé chez plus de 150 espèces de mammifères, il s'agit de *C.parvum* au sens large c'est-à-dire de toutes les espèces de *Cryptosporidium* possédant des oocystes de petite taille. De nombreuses espèces domestiques ou non sont sensibles à l'infection et peuvent développer une cryptosporidiose [4].

I.4.3 Espèces susceptibles d'infecter les humains

Chez l'homme, la grande majorité des cas de cryptosporidiose serait due à *Cryptosporidium parvum* et à *Cryptosporidium hominis*. D'autres espèces peuvent être à l'origine de la maladie dans de rares cas comme *C. canis, C. felis* et *C.meleagridis,*

C. cuniculus mais aussi *C. muris et C.suis, C. baileyi, C. ubiquitum, C. andersoni* de façon anecdotique. De même divers génotypes ont été isolés des fèces d'humains probablement à la suite d'un simple transit des oocystes dans le tractus intestinal [29, 30].

I.4.4 Espèces affectant les oiseaux

La cryptosporidiose aviaire est causée par *Cryptosporidium méleagridis*, *Cryptosporidium baileyi* et *Cryptosporidium galli* (Tableau 02). Décrit pour la première fois par Slavin chez des dindes en 1955, *C.méleagridis* est retrouvé chez ces dernières ainsi que chez les poulets en Algérie [31]. Cette espèce ainsi que *C.baileyi* provoquent une atteinte des intestins et de la bourse de Fabricius cependant elles diffèrent par la taille de leurs oocystes. De plus, une atteinte respiratoire est rencontrée lors d'une infection par *C.baileyi*. A la différence des 2 espèces précédentes, *C.galli* n'affecte que le proventricule [31]. D'autres espèces sont suspectées d'infecter les oiseaux mais celles-ci n'ont pas encore été validées [31].

Tableau 02 : Espèces de *Cryptosposidium* identifiées chez les Oiseaux [33].

Nom	**Hôte**	**Emplacement principal confirmé**
Cryptosporidium méleagridis	Columbiformes, Galliformes, Passeriformes, Psittaciformes	L'intestin grêle; le gros intestin et la bourse
Cryptosporidium baileyi	Anseriformes, Cathartiformes, Charadriiformes, Columbiformes, Falconiformes, Galliformes, Gruiformes, Passeriformes, Piciformes, Psittaciformes, Strigiformes, Struthioniformes	la conjonctive, le nasopharynx, la trachée, les bronches, les sacs aériens, l'intestin grêle, le gros intestin, le céca, le cloaque, la bourse, les reins et les voies urinaires
Cryptosporidium galli	Bucerotiformes, Galliformes, Passeriformes, Psittaciformes, Phoenicopteriformes	Gastrique (proventricule)

I.5 Biologie de parasite

I.5.1 Morphologie

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 [17]. Il occupe une position dans la cellule épithéliale très particulière, en zone apicale, jamais en profondeur. 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.

I.5.2 Cycle évolutif

I.5.2.1.1 Caractéristiques

Toutes les espèces de *Cryptosporidium* sont des parasites intracellulaires obligatoires [4].

Le cycle du parasite est un cycle monoxène, ainsi toutes les étapes du développement interviennent chez un hôte unique [17].

Le cycle se déroule dans les cellules épithéliales de l'intestin ou du tractus gastro-intestinal plus généralement, cependant des localisations erratiques sont possibles comme l'arbre respiratoire, la vésicule biliaire, le foie ou le pancréas [4].

La période pré-patente, c'est-à-dire la durée s'écoulant entre le moment de l'ingestion des oocystes et leur excrétion, est comprise entre 3 et 5 jours mais elle peut durer de 2 à 14 jours [17].

La période patente, correspondant à la durée totale d'excrétion des oocystes, est comprise entre quelques jours et quelques mois. Cette grande variabilité est fonction de l'immunocompétence de l'hôte et de l'espèce de *Cryptosporidium* incriminée [17].

L'oocyste est le seul stade parasitaire retrouvé dans l'environnement. Après son ingestion par l'hôte, le cycle se déroule en différentes étapes illustrées et décrites par la figure 01.

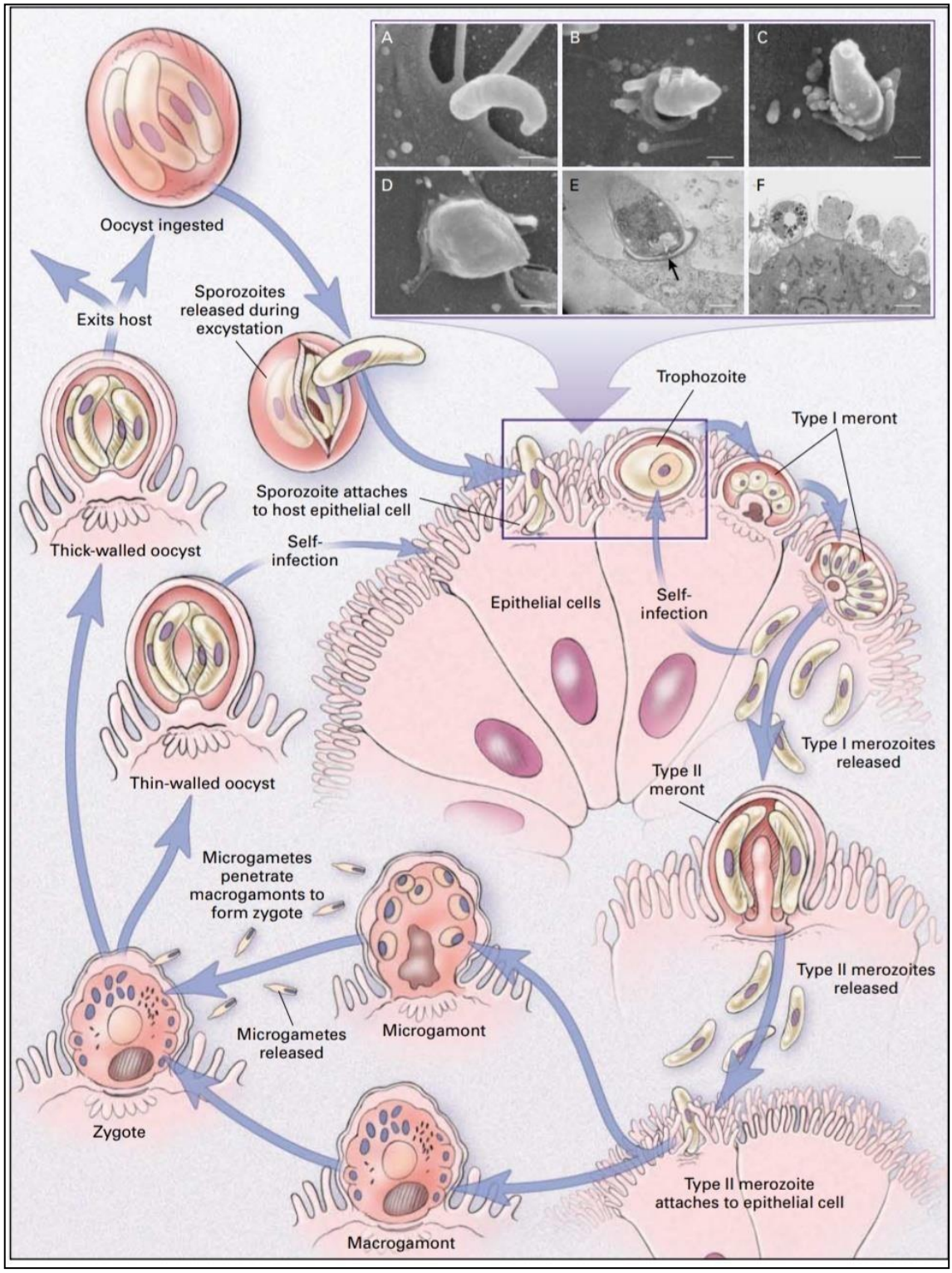


Figure 01 : Représentation schématique du cycle évolutif de *Cryptosporidium spp*. dans l'intestin grêle, montrant les étapes "intracellulaires" et extracellulaires connues [34].

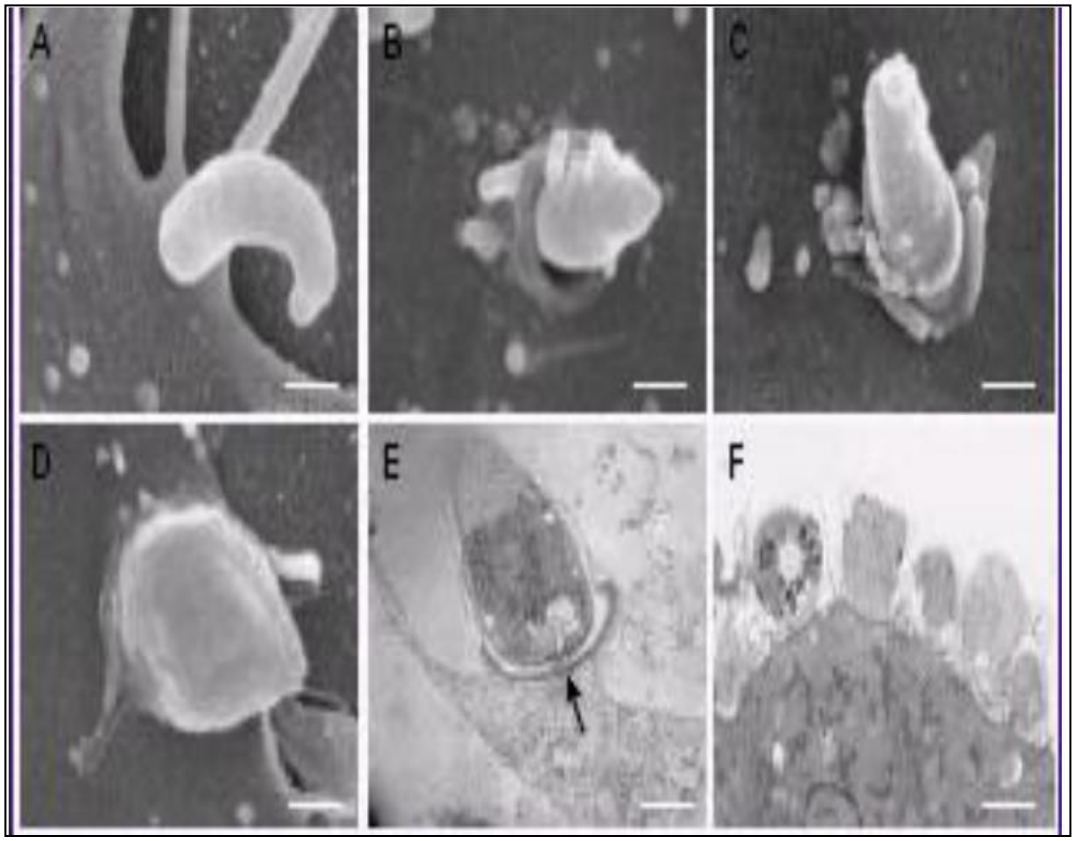


Figure 02 : cycle de *cryptosporidium* vu en microscope électronique [34]

A sporozoite s'attachant à la surface de la membrane apicale d'une cellule épithélialebiliaire .

B et **C** sporozoite envahissant une cellule hôte et la protrusion de la membrane cellulaire autour de parasite à son point d'attache.

D et **E** organisme envloppé par la membrane cellulaire de la cellule hote et la formation d'une vacuole parasitophore .

E Sporozoite en contact avec la bordure en borsse de la cellule épithéliale , extrémité anatérieure insérée dans la membrane cellulaire hote (flèche) et allant etr e internalisé , bande dense formée au point de contact .

F biopsie intestinale chez un patient atteint du SIDA (Syndrome d' Immunodéficience Acquise et de cryptosporidiose intestinale. (Barre = 1m)

I.5.2.1.2 Déroulement du cycle

I.5.2.1.2.1 Excystation

L'oocyste à paroi épaisse est ingéré par l'hôte et subit une excystation dans l'iléon.

Sous l'effet des conditions du milieu (température, présence de dioxyde de carbone, enzymes, sels biliaires, conditions réductrices), la paroi de l'oocyste est altérée et se fend libérant ainsi 4 sporozoïtes nus.

Les sporozoïtes s'attachent alors à la membrane apicale de la cellule épithéliale de la bordure en brosse et forment un trophozoïte en s'enfermant dans une vacuole parasitophore qui lui confère une position intracellulaire mais extra-cytoplasmique. Le trophozoïte ainsi formé possède des organelles d'attachement avec le cytoplasme de la cellule-hôte participant notamment à sa nutrition [35].

I.5.2.1.2.2 Mérogonie (anciennement dénommée schizogonie)

La première génération de reproduction asexuée transforme les trophozoïtes en mérontes ou schizontes de type I contenant chacun 6 ou 8 mérozoïtes arrangés parallèlement les uns aux autres. Une fois matures, les mérozoïtes sont libérés de la vacuole parasitophore et deux devenirs sont alors possibles : soit les mérozoïtes envahissent les cellules épithéliales voisines formant ainsi des mérontes ou schizontes de type II contenant 4 mérozoïtes (2ème génération de la reproduction asexuée), soit ils peuvent initier un cycle auto-infectieux reformant des mérontes de type I [35]. Cette rétro-infection permet d'allonger la période d'excrétion, d'augmenter le nombre d'oocystes excrétés mais également la pathogénicité et ce même si un petit nombre d'oocystes a été ingéré initialement.

I.5.2.1.2.3 Gamétogonie

Les mérozoïtes de 2ème génération vont ensuite initier le cycle sexuel du parasite. Ils sont libérés puis envahissent de nouvelles cellules épithéliales se différenciant en microgamontes mâles ou en macrogamontes femelles.

Le microgamonte mâle produit jusqu'à 16 microgamètes qui, une fois à maturité, sont libérés dans la lumière de l'iléon. Ceux-ci s'attachent et pénètrent dans la vacuole parasitophore pour féconder le macrogamète et former un zygote [35].

I.5.2.1.2.4 Sporogonie ou sporulation

Une fois formé, le zygote subit une phase de sporulation (par méiose) aboutissant à la formation d'un oocyste sporulé et directement infectant contenant 4 sporozoïtes. Il existe 2 sortes d'oocystes en fonction de l'épaisseur de leur paroi : les oocystes à paroi épaisse excrétés dans les fèces et retrouvés dans l'environnement et les oocystes à paroi fine libérant

les sporozoïtes dans la lumière intestinale à l'origine d'une réinfection de l'hôte. Les oocystes à paroi épaisse disséminés dans le milieu extérieur sont prêts à infecter un nouvel hôte [35].

I.5.2.1.3 Particularités du cycle de *Cryptosporidium*

L'existence d'une auto-infestation à partir du recyclage des mérontes de type I et des oocystes à paroi fine serait à l'origine du caractère chronique de la maladie chez certains individus sans que ceux-ci ne soient en contact avec des oocystes d'origine exogène [36].

Le cycle du parasite est court et permet une surinfection de l'hôte de même qu'une libération massive d'oocystes à paroi épaisse dans le milieu extérieur à l'origine d'une infection rapide de nouveaux hôtes.

I.5.2.1.4 Position dans la cellule hôte

Le genre *Cryptosporidium* occupe une place tout à fait unique dans la cellule puisque le parasite est en position intracellulaire mais extra-cytoplasmique.

Lors du contact du parasite avec la cellule-hôte, des enzymes (notamment des rhoptries et des micronèmes) sont libérées entrainant l'englobement du parasite par des microvillosités de la membrane apicale de l'hôte et ainsi la formation de la membrane de la vacuole parasitophore.

Cependant *Cryptosporidium* n'est qu'en partie entouré de cette membrane et prélève une majorité de ses nutriments grâce à l'organe de nutrition. Celui-ci a une origine double puisqu'il dérive à la fois du parasite et de l'hôte.

L'organe de nutrition est situé à la base de chaque vacuole parasitophore, sa membrane basale est plissée permettant une augmentation de sa surface et donc des échanges entre la cellule-hôte et le parasite.

La localisation très protégée de *Cryptosporidium* au sein de la cellule-hôte peut expliquer les échecs de traitement contre le parasite. L'organe de nutrition pourrait notamment bloquer l'entrée de molécules dans le parasite protégeant celui-ci de l'action de molécules à activité intracellulaire [17].

I.5.3 Propriétés de l'oocyste

Les oocystes à paroi épaisse sont les seuls stades de développement de *Cryptosporidium* retrouvés dans l'environnement et à l'origine de l'infection de nouveaux hôtes en raison notamment de leur grande résistance.

I.5.3.1 Structure

L'oocyste est de forme variable, ovoïde à elliptique, et mesure entre 4,5 et 7,9 µm de long pour 4,2 à 6,5 µm de large [17].

La paroi de l'oocyste est constituée de 4 couches (Figure 03) :

- La couche externe, le glycocalyx, est principalement composée de sucres. Cette structure apparaît dense aux électrons en microscopie électronique. Elle confère les caractères d'immunogénicité ainsi que d'attachement du parasite à la cellule-hôte. Les préparations pour l'étude microscopique des oocystes peuvent provoquer des altérations du glycocalyx .
- La deuxième couche, majoritairement composée de lipides complexes, laisse passer les électrons en microscopie électronique. Elle serait à l'origine de la faiblesse de la paroi de l'oocyste .
- La troisième couche est une fine couche apparaissant dense aux électrons. Elle abrite les principales protéines structurales de la paroi de l'oocyste, à l'origine de sa force et de sa flexibilité .
- La couche interne est composée d'hydrates de carbone et de polysaccharides de structure [37].

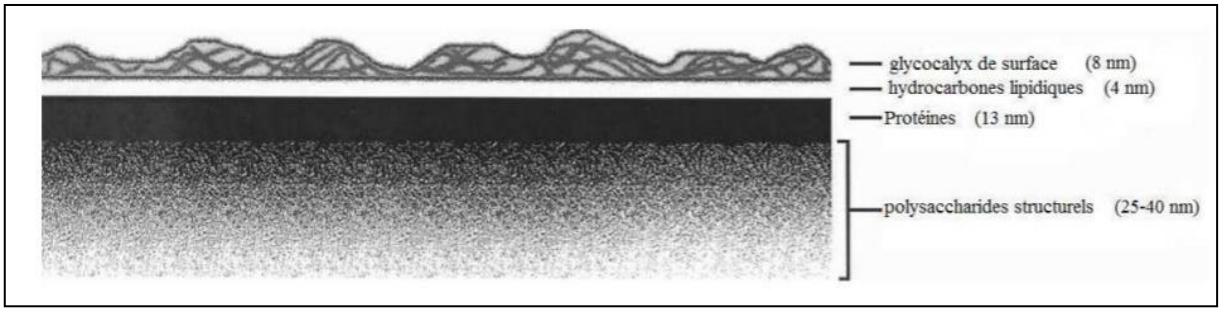


Figure 03 : Modèle de la structure en 4 couches de la paroi d'un oocyste de *C. parvum* [37].

I.5.3.1.1 Résistance des oocystes

I.5.3.1.1.1 Résistance dans l'environnement

Les oocystes de *Cryptosporidium parvum* sont très résistants dans le milieu extérieur, que ce soit dans l'eau, le sol ou bien les matières fécales. Ils peuvent demeurer infectieux pendant une longue période sans pour autant être capables de se multiplier. Leur survie dans les différents substrats explique toute la difficulté du traitement et de la désinfection de ceux-ci.

I.5.3.1.1.1.1 Résistance dans l'eau

Les oocystes peuvent rester viables et infectieux pendant plusieurs mois dans l'eau à des températures comprises entre 0 et 30°C et jusqu'à un an dans de l'eau de mer [37]. Ainsi pour des températures de 0, 5, 10, 15 et 20°C, les oocystes demeurent infectieux pendant 6 mois, ce chiffre passant à 3 mois pour des températures de 25 et 30°C et à 1 semaine pour une température de 35°C (4). À des températures inférieures à 15°C, le niveau d'infectiosité des oocystes peut être maintenu sur une période de 24 semaines au moins et parfois sur plus d'une année. Cependant les oocystes sont très sensibles à une exposition à de hautes températures sur un temps court : des oocystes maintenus à 64,2°C pendant 5 minutes perdent leur infectiosité vis-à-vis de souris tandis qu'une exposition à 60°C pendant 45 secondes ou à 75°C pendant 20 secondes induit une perte d'infectiosité des oocystes sur des cultures cellulaires HCT-8.

L'exposition à des températures très basses ou la congélation conduit à une inactivation partielle des oocystes : 67% des oocystes sont inactivés après 21 heures passées à -22°C, cependant à -10°C pendant 7 jours ils demeurent viables [39].

L'effet de la salinité de l'eau sur la survie des oocystes a également été étudié. La viabilité de ceux-ci est plus importante pour des salinités et des temps d'exposition faibles mais même dans des conditions extrêmes (salinité de 35‰ à 18°C pendant 40 jours) les oocystes peuvent demeurer infectieux. Le maintien des oocystes dans des conditions particulières de température et de salinité a fourni des résultats similaires : à 10°C pendant 12 semaines avec des salinités de 10, 20 et 30‰, à 20°C avec une salinité de 10‰ pendant 12 semaines, de 20‰ pendant 4 semaines et de 30‰ pendant 2 semaines, les oocystes de *C.parvum* restaient viables et infectieux pour des souris [4].

I.5.3.1.1.1.2 Résistance hors de l'eau

La résistance des oocystes dans le sol et les matières fécales dépend de nombreux facteurs.

La température a été identifiée comme le facteur critique affectant la survie des oocystes. Une étude sur l'exposition de trois types de sol à une température de -10°C pendant un à neuf cycles de « gel-dégel » conduisait à une inactivation de 99% des oocystes au bout de 50 jours et cela même en l'absence de cycle « gel-dégel » [13].

Le type de sol influence la survie des oocystes, avec une préférence pour les terres grasses limoneuses par rapport aux terres grasses argileuses ou sablonneuses. Les différences observées entre ces trois types de sols s'expliqueraient par leurs pH spécifiques. En effet, il a été montré que le nombre d'oocystes était plus faible dans les sols à pH neutre ou basique que dans ceux à pH acide [4].

En revanche, l'humidité des sols ne semble pas être un paramètre influençant la survie des oocystes à l'exception des sols argileux qui peuvent être sensibles à la sècheresse. Les oocystes sont très sensibles à la dessiccation : selon des études différentes seuls 3% restaient viables après 2h et seulement 5% après 4h à température ambiante [13].

En ce qui concerne les matières fécales, la survie des oocystes dépendrait de trois paramètres :

- La température : des températures élevées et des phases de gel et de dégel alternées réduisent la viabilité des oocystes.
- Le temps : l'obscurité tend à diminuer la viabilité.
- La concentration en ammoniaque : des concentrations élevées peuvent entraîner une inactivation des oocystes [38].

Le compostage permettrait également de réduire la viabilité des oocystes [38].

Les paramètres ci-dessus permettent d'altérer la viabilité d'un grand nombre d'oocystes, cependant dans la plupart des cas un nombre faible, mais suffisant, d'oocystes infectieux reste présent dans l'environnement.

I.5.3.1.1.2 Résistance aux procédés de désinfection

Les oocystes de *C.parvum* sont remarquablement résistants aux désinfectants utilisés couramment (composés alcalins ou contenant des aldéhydes, ammoniaques, du chlore ou de l'alcool) [17].

L'utilisation du chlore à des concentrations usuelles pour le traitement des équipements d'eau et des piscines n'a que peu d'impact sur la viabilité des oocystes [4, 37].

De la même manière, l'aluminium utilisé pour la floculation dans le traitement primaire de l'eau ne permet pas de réduire la viabilité des oocystes [4].

Chapitre II : La Cryptosporidiose chez l'espèce aviaire

II.1 Epidémiologie

II.1.1.1 Répartition géographique et prévalence de la cryptosporidiose

La répartition géographique de *Cryptosporidium* sp.est cosmopolite et les travaux de la littérature montrent son existence sur les six continents, tant en zones urbaines qu'en zones rurales. Il est bien codifié à l'heure actuelle que *Cryptosporidium* sp.est responsable de diarrhée dans tous les pays du monde, mais la prévalence de la cryptosporidiose est plus élevée dans les pays en voie de développement [40].

La prévalence de la maladie représente le nombre d'animaux infectés par le genre *Cryptosporidium spp*, à un moment donné et dans une population donnée. Cependant, la plupart des études menées sur le sujet visent à déterminer la prévalence d'excrétion, c'est-à-dire le nombre d'animaux excrétant des oocystes indépendamment de leur statut clinique à un moment donné.

La détermination de la prévalence d'excrétion chez les espèces domestiques a fait l'objet d'un grand nombre d'études [17].

La cryptosporidiose aviaire, à tropisme intestinal et respiratoire, a vu sa prévalence passer de 1 à 6% en 14 ans en Géorgie. Une trachéite à *C.baileyi* a été mise en évidence dans pas moins de 41% des élevages de poulets au nord de la Géorgie [41]. BAROUDI et al. (2013) rapportent des taux d'infection de 34.4% chez les poulets et de 43.6% chez les dindes en Algérie, l'espèce incriminée étant majoritairement *C.meleagridis* [31].

II.1.1.2 Source des parasites

Les sources potentielles sont multiples et pas toutes connues d'où la difficulté de lutter contre le parasite mais la principale source est constituée par les matières fécales disséminées dans le milieu extérieur [33].

II.1.1.2.1 Animaux sauvages et les rongeurs

Etant sensibles à une contamination par *Cryptosporidium*, les animaux sauvages, tels que les cervidés, les rongeurs (sensibles à *C. meleagridis*), La vermine et les insectes pouffaient être impliqués dans la dissémination de cryptospridium en tant que vecteurs mécaniques ou en tant qu'hôtes excréteurs du parasite.

La présence de rongeurs dans les élevages permettrait de maintenir le niveau de contamination de ceux-ci grâce à une transmission facilitée de l'agent pathogène [42].

II.1.1.2.2 L'eau

Au cours des dernières années, des cryptosporidies ont été détectées dans les eaux de surface des eaux usées et dans les réseaux publics d'approvisionnement en eau en Amérique du Nord et en Europe [43]. Cela peut s'expliquer par le grand nombre d'oocystes excrétés par les hôtes infectés [44], le faible dosage requis pour l'infection [45], le manque de spécificité de l'hôte ou sa réduction [17], la petite taille des oocystes [46], la résistance des oocystes aux pressions de l'environnement et aux traitements de l'eau [48], ainsi que la faible vitesse de sédimentation des oocystes dans les eaux usées, de surface et les eaux potables [49]. L'eau potable peut constituer le principal moyen de distribution des oocystes, y compris parmi les troupeaux de volailles. Comme *C. baileyi* peut infecter une grande variété d'hôtes aviaires.

II.1.1.3 Modes de transmission

La transmission du parasite se fait essentiellement par voie oro-fécale, via l'ingestion d'oocystes directement émis dans les fèces de l'hôte.

La contamination par la voie aérienne est anecdotique et concerne principalement les volailles.

La transmission chez les animaux peut se faire de manière directe, c'est-à-dire d'animal à animal, ou de manière indirecte par le biais de la nourriture, de l'eau, mais également du personnel s'occupant des animaux, des locaux ou du matériel utilisé [49].

Les poulets peuvent être infectés par ingestion ou inhalation et / ou aspiration d'oocystes présents dans l'environnement (litière, fèces, eau, matériel de reproduction, poussière, etc.). Aussi peu que 100 oocystes peuvent provoquer des infections intestinales ou respiratoires [51]. Étant donné que *C. baileyi* peut infecter une variété d'oiseaux sauvages, il faut donc en tenir compte. Bien que *C. baileyi* n'infecte pas les rongeurs (souris et rats) ni les insectes, ils peuvent servir de porteurs mécaniques d'oocystes [50].

II.1.1.4 Critères de sensibilité de l'hôte

II.1.1.4.1 L'espèce

Les résultats du tableau 03. La prévalence de la cryptosporidiose selon les espèces d'oiseaux révélant que le pourcentage d'infection le plus élevé concernait les cailles (*Coturnix coturnix*) atteignait 76,7% et le moins le féroal pigeon (*Columba livia*) atteignait 26,7% [51].

Tableau 03 : La prévalence de la cryptosporidiose selon les espèces d'oiseaux [51].

Espèce d'oiseaux	No. Prélèvement	No. Positive	Positive %
Meleagris gallopova	22	12	54.5
Gallus gallus domesticus	40	23	57.5
Gallus gallus	52	28	53.8
Anas platyrhynchos	32	20	62.5
Coturnix coturnix	60	46	76.7
Columba livia	30	8	26.7
Total.	236	137	58.1

II.1.1.4.2 L'âge

Dans l'étude de Baroudi (2013), les jeunes oiseaux, en particulier ceux en période de croissance rapide (âgés de 16 à 30 jours), étaient plus sensibles à l'infection à *Cryptosporidium.*

Les dindes et les poulets de chair sont particulièrement vulnérables dès le plus jeune âge en raison de leur croissance rapide, qui dilue rapidement les anticorps maternels. (Tableau 04) [31].

Tableau 04 : La prévalence et la distribution de Cryptosporidium spp. selon l'âge des animaux [31].

Espèce	Age	Nombre de prélèvement	Nombre / Pourcentage positif
Poulet	1-15	15	3 (20 %)
	16-30	39	18 (46 .2%)
	>30	36	10 (27 .8%)
	Total	90	31 /90 (34.4%)
Dinde	1-15	21	9 (42 .9%)
	16-30	19	11 (57.9%)
	>30	17	5 (29 .4%)
	Total	57	25 /57 (43.9%)

II.1.1.4.3 Le statut immunitaire et l'état de santé

Le statut immunitaire de l'animal joue un rôle dans l'installation de l'infection. Celle-ci sera facilitée chez un individu présentant une immunodéficience, qu'elle soit naturelle ou acquise.

Le statut immunitaire influencerait la sévérité mais aussi la distribution de l'infection [52].

L'état de santé joue un grand rôle dans la sensibilité des animaux. La présence de maladies intercurrentes diminue considérablement la résistance.

II.1.1.5 Facteurs de risque

II.1.1.5.1 La saison

Mark A. Goodwin a été constaté que le pourcentage de cas de cryptosporidiose en hiver était significativement inférieur par rapport aux pourcentages des autres saisons (Tableau 05). Il n'y avait pas de différences significatives entre les trois autres saisons [53].

Tableau 05: Analyse de la distribution saisonnière des cas de cryptosporidiose chez les poulets [53].

Nombre de diagnostiques de cryptosporidiose				**Pourcentage des cas infecté par le cryptospridium %**
Saison	**Positif**	**Négatif**	**Total**	
Hiver	09	251	260	3.5
Été	18	267	285	6.2
Automne	17	236	253	6.2
Printemps	24	243	267	09

II.1.1.5.2 La densité animale

Une forte densité animale facilite les contacts entre les individus et ainsi la transmission du parasite. Cette situation peut se retrouver dans des élevages avec une mauvaise conception des bâtiments, qui, associée à une hygiène défaillante des locaux et à un renouvellement de l'air insuffisant, facilite la contamination des animaux [54].

II.2 Pertes économiques

Pendant longtemps, la cryptosporidiose aviaire a été considérée comme une maladie opportuniste, mais elle est maintenant reconnue comme une maladie du premier ordre [55]. Les pertes économiques associées à cette maladie sont dues aux mauvaises performances des troupeaux (retard de croissance et augmentation de l'indice de consommation) et / ou à la mortalité [55]. En outre, le coût du traitement, bien que la plupart des médicaments soient inefficaces [56], doivent également être pris en compte. Lorsque *C. baileyi* survient en même temps que des agents immunosuppresseurs ou d'autres agents pathogènes respiratoires, les conséquences sont plus graves et les pertes plus importantes [57].

Ainsi, le rôle de ce parasite dans la pathogenèse des maladies respiratoires et les pertes de production qui en découlent pourraient être inattendus. Par conséquent, la cryptosporidiose aviaire ne doit pas être négligée lors du diagnostic [41].

II.2.1 Importance pour la santé publique

Plus de 90% des infections à *Cryptosporidium* humaines sont liées à *C. hominis* ou *C. parvum*, bien que des cas sporadiques d'infections par d'autres espèces ou génotypes de

Cryptosporidium aient été signalés. Parmi les espèces et les génotypes de *Cryptosporidium* des hôtes aviaires, seul *C. meleagridis* a un spectre d'hôtes plus large et est capable d'infecter les humains; en fait, il s'agit de la troisième cause la plus courante de cryptosporidiose humaine. Dans certains pays, tels que le Pérou et la Thaïlande, *C. meleagridis* est responsable de 10 à 20% des infections à *Cryptosporidium* humaines, avec une fréquence similaire à celle de *C. parvum* [59].

Silverlås et al. (2012) ont signalé la possibilité d'une transmission zoonotique de *C. meleagridis* en Suède lorsque des échantillons de séquences nucléotidiques identiques pour les gènes de l'ARNr 18S et HSP-70 ont été trouvés chez des poules, des poulets de chair et une personne infectée. D'autres études utilisant l'analyse phylogénétique de plusieurs locus ont suggéré que *C. meleagridis* chez les oiseaux pourrait être lié à des isolats d'origine humaine et que les oiseaux pourraient constituer une source infectieuse d'infections humaines par *C. meleagridis* [62].

Les oocystes de *C. parvum* sont présents sporadiquement dans des échantillons fécaux d'oiseaux asymptomatiques gardés soit comme animaux de compagnie, soit dans des zoos. Dans la plupart des situations, les oiseaux ne représentent qu'un transporteur mécanique d'oocystes. Toutefois, même si les oiseaux sont rarement infectés par les espèces de *Cryptosporidium* associées aux mammifères, les oiseaux aquatiques transportent mécaniquement les oocystes d'espèces zoonotiques, telles que *C. parvum* et *C. hominis*, et peuvent participer à la chaîne épidémiologique de la cryptosporidiose humaine par des moyens divers de la contamination environnementale [62].

Chapitre III: Tableau clinique et lésionnel du Parasite

III.1 Caractéristiques cliniques et pathologiques

La cryptosporidiose chez les volailles se manifeste principalement sous deux formes cliniques: les maladies respiratoires et intestinales [63].

III.1.1 Maladie respiratoire

Des maladies respiratoires causées par *C. baileyi* ont été signalées chez des poulets, des dindes, des canards, des faisans, des cailles, des goélands et certaines espèces d'oiseaux de compagnie [57]. Les cryptosporidies peuvent infecter les cornets nasaux, le nasopharynx, les sinus, le larynx, la trachée, les poumons, les sacs aériens et la conjonctive chez les volailles. La cryptosporidiose respiratoire peut être une cause majeure de morbidité et de mortalité dans l'industrie avicole. Les facteurs responsables des épidémies naturelles de cryptosporidiose respiratoire sont inconnus [64].

Des études récentes indiquent que *C. baileyi* joue un rôle important dans la pathogenèse des maladies respiratoires des poulets de chair et que les pertes de production peuvent être étonnamment élevées [65]. Il semble y avoir deux manifestations différentes de maladie respiratoire: une atteinte des voies respiratoires supérieures comprenant une sinusite («tête enflée») et une atteinte des voies respiratoires inférieures comprenant la colonisation de la trachée, des bronches, des sacs aériens et des poumons. Dans la forme respiratoire inférieure de la maladie, une augmentation de la mortalité, de la dépression, de la léthargie, de l'anorexie, des maladies non désirées, de la toux, de l'éternuement, des gargouillis, de la dyspnée et de la conjonctivite sont les symptômes cliniques courants.

Plusieurs agents pathogènes bactériens et viraux ont été isolés chez des volailles infectés par *Cryptosporidium spp.* [56]. Dans d'autres cas, les tentatives de trouver des organismes autres que les cryptosporidies n'ont pas abouti [9].

III.1.2 Maladie gastro-intestinale

Cryptosporidium spp. peut envahir les glandes salivaires et œsophagiennes, proventricule, intestin grêle, caecum, le côlon, le cloaque et la bourse de Fabricius chez les volailles. Des cas cliniques ont été signalés chez des dindes, des cailles, des pigeons, des goélands et des oiseaux de compagnie [63]. Léthargie, diminution du gain de poids corporel, diminution de la pigmentation et diarrhée sont les signes cliniques les plus courants. Une

distension intestinale due au contenu muco-intestinal et au gaz peut être observée dans l'intestin grêle.

III.1.3 Autres manifestations

Des cryptosporidies ont été observées dans les reins de poulets [66], chez un pinson [67] et chez un oiseau de jungle [68]. Les signes cliniques de la maladie n'étaient pas apparents avant le décès. À l'autopsie, les reins étaient hypertrophiés et pâles. Au microscope, la branche urétérale et l'épithélium des canaux collecteurs étaient hyperplasiques. La néphrite purulente n'était présente que chez le pinson. D'autres agents infectieux n'ont pas été isolés à partir du tractus génito-urinaire. Infection lourde du tissu cloaque et de la bourse par un *Cryptosporidium spp.* Non classifié peut être responsable du prolapsus du phallus et du cloaque chez les autruches [69].

III.2 Les lésions

III.2.1 Respiratoire

Les lésions macroscopiques signalées incluent un exsudat mucoïde excessif dans les poches conjonctivales ou les voies nasales, les sinus et la trachée, la chimiose, l'hyperhémie, les sinus gonflés, les poumons tachetés gris-rouge, les sacs aériens nuageux, une atrophie de la bourse, le foie tacheté, la rate enflée, la rate et l'émaciation. Outre la présence de cryptosporidies, des lésions microscopiques dans des sections d'organes des voies respiratoires et oculonasales montrent une augmentation du mucus superficiel et des détritus cellulaires, une distension du mucus ou une hypertrophie kystique / hyperplasie et nécrose, une congestion et une inflammation purulente [57].

III.2.2 Gastro-intestinale

Les lésions microscopiques sont les suivantes: décollement des entérocytes, atrophie des villosités dans l'intestin grêle, hypertrophie des cryptes, atrophie des microvillosités, hypertrophie des cellules épithéliales des bourses et hyperplasie, inflammation purulente, atrophie lymphofolliculaire et nécrose dans la bourse de Fabricius [70].

III.3 Réponse immunitaire

Les poulets acquièrent une réponse immunitaire suffisante pour éliminer les cryptosporidies de la muqueuse des voies respiratoires et intestinales et pour les rendre

presque totalement inaltérables [71]. Des anticorps anticryptosporidiens circulants ont pu être détectés dans le sérum de poulets infectés par *C. baileyi* au plus tôt 7 jours après l'inoculation [72]. Cependant, il a été démontré que les anticorps ne jouent qu'un rôle mineur, voire inexistant, dans la résistance acquise à l'infection à *C. baileyi* et que l'immunité à la cryptosporidie chez les poulets est principalement à médiation cellulaire [73]. D'après la durée de la période prépatente, la perméabilité et l'intensité de l'infection, la résistance innée et acquise à *C. baileyi* semble dépendre de l'âge des poulets. La résistance à l'infection à *C. baileyi* varie considérablement d'un individu à l'autre [74].

III.4 Diagnostique

III.4.1 Diagnostic épidémiologique et clinique

Les signes cliniques (la cachexie, la diarrhée et les râles) et les critères épidémiologiques permettent de suspecter mais pas de confirmer la cryptosporiodiose [75].

III.4.2 Diagnostic de laboratoire

Les techniques de laboratoire permettent de mettre en évidence le parasite dans les fèces ou dans d'autres types de prélèvement supposés contaminés.

III.4.2.1 Microscopie conventionnelle

L'observation directe de l'échantillon au microscope est réalisable cependant les techniques de concentration et de coloration facilitent celle-ci. En effet, l'échantillon peut contenir un faible nombre d'oocystes, qu'il sera alors utile de concentrer, et la coloration permet de différencier les oocystes d'autres composants de l'échantillon [17].

III.4.2.1.1 Méthodes de concentration

La concentration de l'échantillon est une étape préalable indispensable lorsqu'une faible concentration d'oocystes est présente.

Il existe plusieurs technique de concentration : méthode de Ritchie , méthode de willis ; méthode de faust-Ingalls , MIF concentration …

Ces techniques permettent d'augmenter la sensibilité de la recherche d'ocycte mais généralement elles ne permettent pas de visualiser les formes végétatives [76].

III.4.2.1.2 Méthodes de coloration

Les techniques de coloration les plus utilisées pour détecter les oocystes de *cryptosporidium* dans ce type de spécimens sont basées sur les propriétés de coloration alcoolo-acido résistantes de la membrane des oocystes [77]. Ces techniques comprennent la méthode de coloration Ziehl Nielsen modifiée [78] et la méthode Kinyoun [79]. Il ne semble pas y avoir de différences marquées dans la sensibilité(80) et la spécificité [77] de ces deux techniques. Garcia et ses collaborateurs (1983) affirment que la méthode de Ziehl-Nielsen modifiée est la plus satisfaisante des deux pour ce qui est de la facilité à reconnaître les oocystes. Leur morphologie et leur énumération [80].

D'autres colorants incluant l'iode, l'hydroxide de potassium 10%, le bleu de méthylène-safranine, peuvent être utilisés [80].

III.4.3 Diagnostic de biologie moléculaire

Les méthodes moléculaires, comme la PCR quantitative ou la COWP-PCR (*Cryptosporidium* oocyst wall protein PCR), présentent une alternative à la détection du parasite. Selon une étude de DE WAELE et al. (2010), Cette technique est d'une grande sensibilité mais n'est pratiquée à ce jour que dans des laboratoires spécialisés ou de référence. L'amplification moléculaire permet également d'identifier les espèces et sous-espèces de *Cryptosporidium* [13].

III.4.4 Diagnostic histologique

L'examen histologique peut en revanche mettre en évidence la présence de différents stades du parasite dans les échantillons observés, ceci est illustré par la Figure 15. Dans un premier temps, les tissus sont fixés pour éviter l'autolyse. Les échantillons sont ensuite colorés à l'aide d'hématoxyline et d'éosine ou par la coloration de Giemsa. Néanmoins, l'utilisation d'un microscope électronique est souvent nécessaire pour confirmer l'identité des micro-organismes présents [17].

Ces techniques s'avèrent peu sensibles en raison de la taille des échantillons et de la distribution irrégulière du parasite dans les tissus prélevés. Etant également coûteuses et chronophages, elles ne sont pas recommandées pour un diagnostic de routine [17].

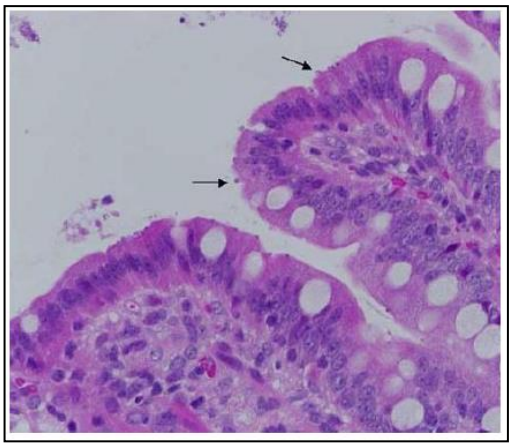


Figure 04 : Coupe histologique colorée à l'Hémalin-Eosine-Safran d'un intestin parasité par *Cryptosporidium parvum* (Source : NARO) [13].

III.5 Chimiothérapie et contrôle

III.5.1 Traitement

Près de 200 agents antimicrobiens thérapeutiques et préventifs, y compris des anti-protozoaires anticoccidiens et autres, des antibiotiques à large spectre et même des anthelminthiques, ont été testés contre l'infection à *Cryptosporidium* chez l'homme et les animaux [66], mais seulement quelques uns les antibiotiques aminoglycosides, macrolide et ionophore, l'halofuginone et le nitazoxanide ont montré une activité anticryptosporidienne détectable [81]. Parmi les médicaments largement utilisés pour le traitement et la chimioprophylaxie dans l'industrie avicole, l'halofuginone, le lasalocide, la maduramicine, la monensine, la narasine, la salinomycine, la semduramicine et les ionophores cryptosporidiose chez le poulet, mais aucune n'a suffisamment réduit l'intensité de l'infection par *C. baileyi* . Étant donné que l'efficacité de toltrazuril était de 52% au niveau recommandé, ce médicament associé à d'autres mesures de contrôle peut aider à éliminer la cryptosporidiose des populations d'oiseaux de compagnie [82].

III.5.2 Vaccination

À l'heure actuelle, aucun vaccin n'est disponible pour la cryptosporidiose. Récemment, des vaccins anticoccidiens développés à partir de lignées «précoces» d'Eimeria ont été homologués [83], mais ils n'induisent aucune protection contre *C. baileyi* [84]. La vaccination avec les extraits d'oocystes de *C. baileyi* confère un degré de protection considérable contre les épreuves orales; néanmoins, celle-ci était moins efficace que celle

induite par la primo-infection [87]. La paroi de l'oocyste extraite au détergent et les protéines liées à la membrane semblent moins immunogènes que les fractions hydrophiles d'oocystes. Le degré de protection de *C. baileyi* dans la descendance de poules infectées a également été étudié [86]. L'excrétion d'oocystes de poulets immunisés par la mère était de 54% inférieure à celle des oiseaux témoins. Comme les résultats des études ci-dessus sont prometteurs et que des fractions d'antigènes spécifiques ont été identifiées, il est recommandé de poursuivre les recherches avec des antigènes purifiés susceptibles d'être candidats à des vaccins anticryptosporidiens.

III.5.3 Prévention

Plusieurs désinfectants couramment utilisés ont été testés pour leur capacité à tuer les oocystes de *C. baileyi* ou *C. parvum*, mais seuls quelques-uns d'entre eux étaient efficaces aux concentrations recommandées par les fabricants [17]. Des procédures sanitaires rigoureuses et la désinfection de tous les objets et surfaces avec l'un des désinfectants suivants ont été rapportés pour prévenir efficacement l'infection à *Cryptosporidium*: Exspor (Alcide; stérilisant à froid à base de dioxyde de chlore) pendant 30 minutes, Oo-cyde (Antec; production de produit en deux phases ammoniac) 5% pendant 5 min, 50% d'ammoniac pendant 5 minutes, 3% de peroxyde d'hydrogène pendant 30 minutes et 10% de formol pendant 120 minutes. La stérilisation à la vapeur et la fumigation au formaldéhyde ou à l'ammoniac ont également été recommandées pour la décontamination [87]. Etant donné que de telles méthodes d'assainissement ne sont applicables que dans les petites exploitations et que les scarabées noirs et d'autres insectes servent de vecteurs aux coccidies, le contrôle de la cryptosporidiose aviaire dans l'industrie avicole n'est pas résolu.

Deuxième partie :

Etude pratique

I : Matériel et Méthodes

I.1 Les objectifs de l'étude

La présente étude a pour but :

- L'étude de la prévalence de la cryptosporédios aviaire dans la région de Médéa.
- La réalisation des coupes histologiques pour confirmé et visualisé le parasite au niveau de l'intestin.

I.2 Période et zone d'étude

L'étude a été réalisée dans la région de Médéa sur l'espèce aviaire. Elle s'étale de début de mois du mars jusqu'au mois de juillet de l'année eu cours. Les élevages ont été choisis selon leurs accessibilités (Annexe B et C). Le choix s'est porté sur 68 élevages reparties dans des régions défirent de la wilaya de Médéa qui sont représentés dans la figure 05 et qui concernent : poules de chair et dindes de chair.

La recherche des oocystes de *Cryptosporidium sp*. a été réalisée au niveau du laboratoire de biologie de l'université YAHIA FARES de Médéa sur une période de trois mois.

La recherche des parasites au niveau des coupes histologique de l'intestin a été réalisée au niveau du service d'anatomopathologie d'EPH de MEDEA

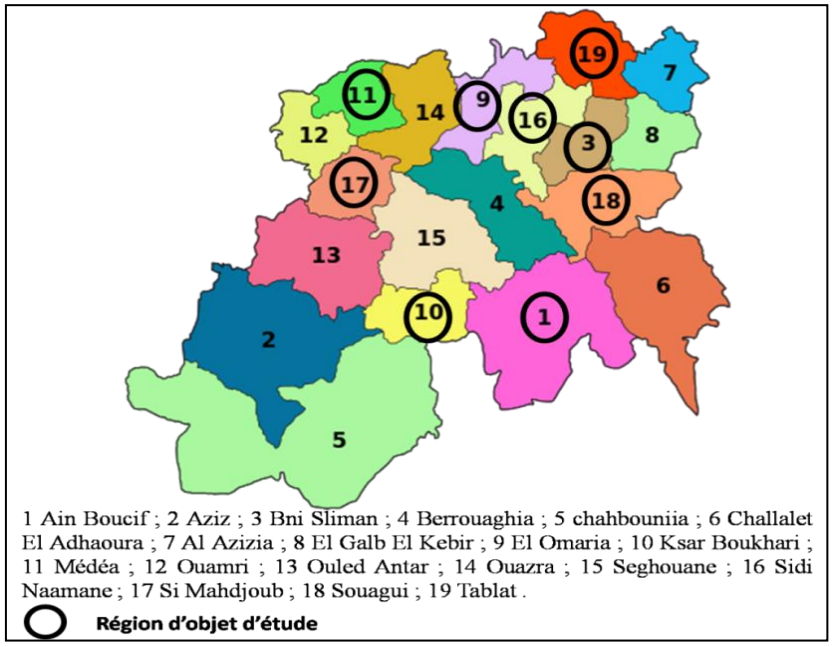


Figure 05: origine de prélèvement.

I.3 Matériel

Le matériel utilisé dans l'étude coproscopique et histologique est rapporté dans l'annexe D.

I.4 Méthodes

I.4.1 Examen coproscopique (Annexe F)

Afin de mettre en évidence les cryptosporidies, des prélèvements des selles ont été effectués.

I.4.1.1 Prélèvements

Le mode de prélèvement constitue une étape importante afin d'avoir un échantillon de bonne qualité, propre, homogène et suffisant.

L'échantillonnage a été effectué sur 10 zones représentatives de chaque bâtiment d'élevage des poulets de chair et des dindes de chair. Les selles ont été prélevées en empruntant une voie prédéterminé à l'intérieur du bâtiment d'élevage en forme W. Les prélèvements de matières fécales ont été collectés à laide d'une spatule (juste à l'émersion). La quantité de la matière fécale prélevée est d'environ 10g par endroit (5g X 10 endroits par bâtiment) en essayant de fournir un échantillon représentatif de chaque exploitation. Ces échantillons fécaux sont bien identifiés et rapidement acheminés au laboratoire dans une glaciaire et les mettre sous une température égale à 04◦c jusqu'à leur analyse parasitologique.

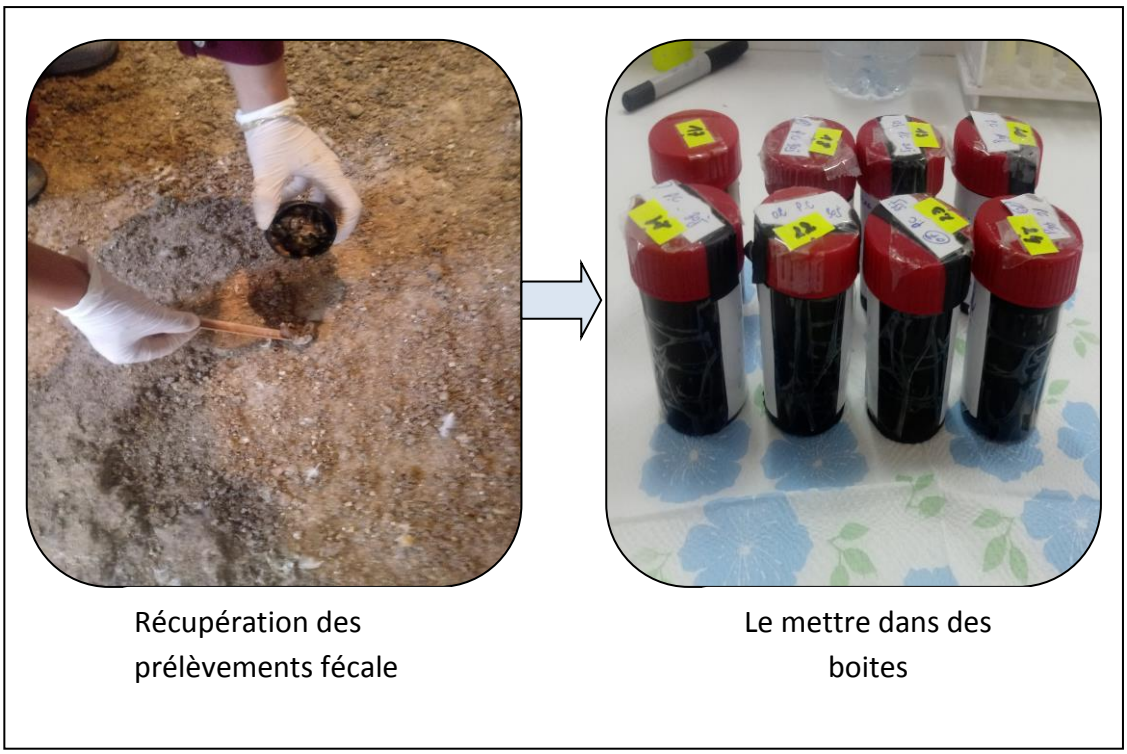


Figure 06 : Réalisation de prélèvement fécale (photos originale)

I.4.1.2 Analyse au laboratoire

Tous les échantillons fécaux comme décrit précédemment ont été testés pour la présence d'oocyste de *cryptosporiduim* ayant pour but l'étudies de la prévalence de la maladie.

Pour chaque prélèvement nous avons procédé à l'examen parasitologique des selles.

I.4.1.2.1 La technique de Ziehl-Neelson modifiée.

La Coloration par la technique de Ziehl-Neelson modifiée permet la mise en évidence des oocystes dans les frottis de selles directement ou après concentration par la technique de Ritchie.

I.4.1.2.1.1 Technique de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley:

1. Déposer quelques grammes des selles dans un tube a pied conique à l'aide d'une spatule.

2. Verser dans le tube un volume d'eau formolée à 10%, 2 à 3 fois supérieur à celui des selles.
3. Agiter jusqu'à l'obtention d'une dilution homog ène.
4. Laisser décanter quelque minute (1 à 2 minutes), pour éliminer les gros débris fécaux.
5. A l'aide d'une pipette pasteur aspirer une quantité du surnageant et la verser dans un tube conique équivalent au 2/3 du volume total à émulsionner.
6. Ajouter un volume d'éther correspondant au 1/3 du volume total à émulsionner.
7. Boucher le tube, tout en prenant soin de laisser un espace vide pour le liquide d'environ 1 cm, pour permettre l'émulsion.
8. Mettre les tubes dans une centrifugeuse à 2500 tour / minutes pendant 5 minutes, après centrifugation, le contenu du tube se répartit en 4 couches qui sont de haut en bas :

- Une couche éthérée chargée en graisse.
- Une couche épaisse sous forme d'anneau constituée de gros débris.
- Une couche aqueuse.
- Un culot dans lequel se sont concentrés les éléments parasitaire.

9. A l'aide d'une pipette pasteur aspirer le culot et étaler le plus finement possible une goutte de fèces sur une lame bien dégraissée et numéroter, pour une bonne reconnaissance ultérieure
10. Laisser sécher à l'air libre jusqu'à une nuit.

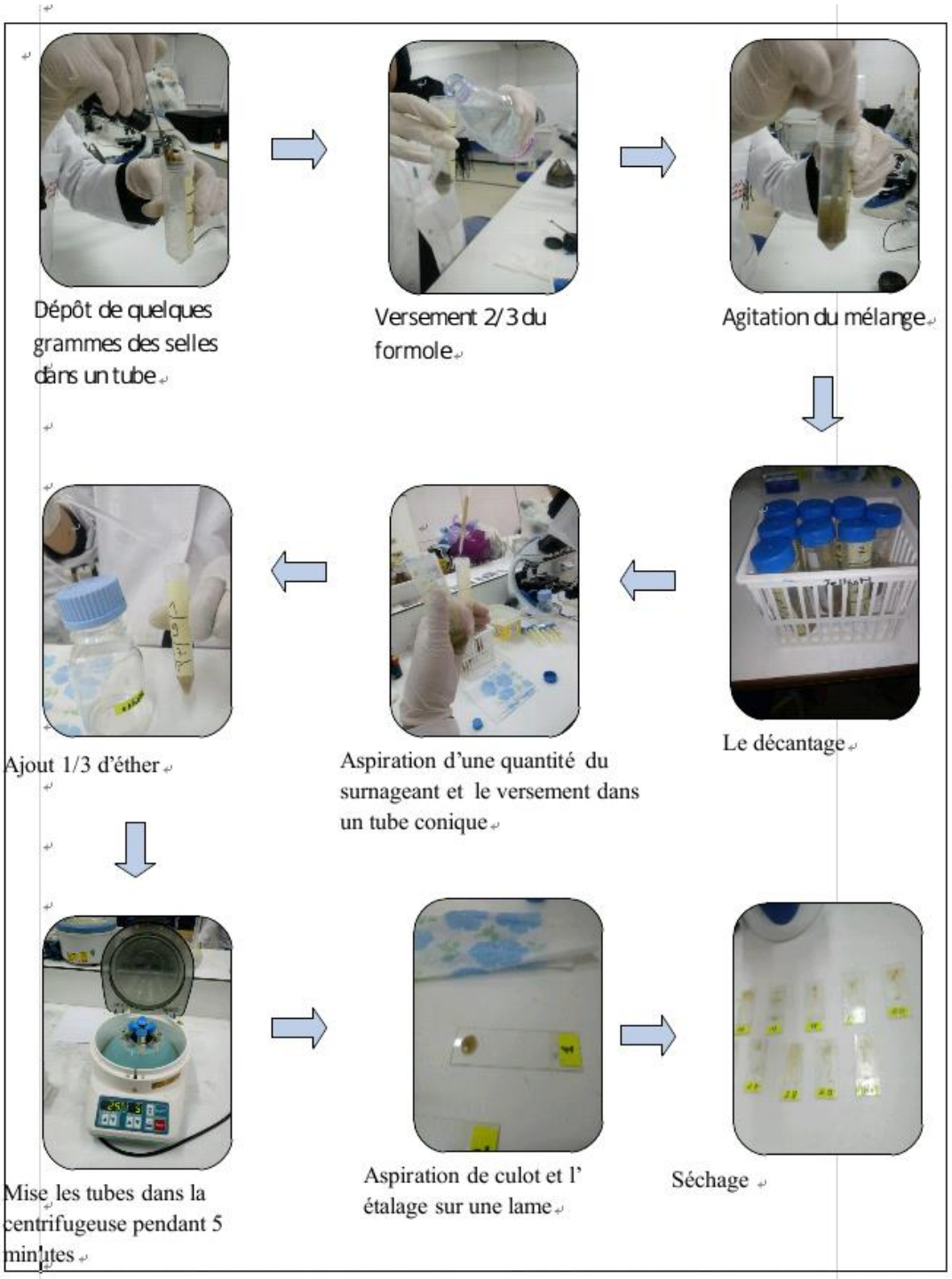


Figure 07 : La réalisation de la technique de concentration (photos personnelles)

I.4.1.2.1.2 Coloration de Ziehl-Neelson

1. Fixer les frottis au méthanol pendant 5 minutes. Les lames sont laissées sécher à l'air ou par agitation.
2. Colorer les lames par la fuchsine phéniquée pendant 60minutes.
3. Rincer les lames à l'eau du robinet.
4. Mettre les lames dans l'Acide sulfurique (décolorant) pendant 20 secondes.
5. Rincer les lames à l'eau du robinet
6. Mettre les lames dans une solution de vert de malachite (contre colore) à 5% pendant 5 minute (tout va être coloré en vert sauf les cryptosporidies qui gardent la coloration rose/rouge vif).
7. Rincer les lames à l'eau du robinet.
8. Laisser séchée à l'air ou par agitation.
9. La lecture se fait à l'aide d'un microscope à l'objectif x40 et x100 (à l'huile d'immersion).

I.4.1.2.1.3 La lecture

Les lames sont examinée à l'objectif x40 puis la confirmation à l'objectif x100 pour la recherche des oocystes de *Cryptosporidium spp* .

Cette technique (Technique de Zielhl-Neelsen modifiée) permet de visualiser nettement les oocystes de *cryptosporidium* sous microscope qui sont colorés en rouge vif, parfois en rose sur un fond vert. Ce sont des éléments ronds à ovoïdes de 4-6 µm de diamètre en moyenne, les parois sont épaisse, dans le cytoplasme il y a une zone centrale ou latérale plus claire, non colorés qui correspond au corps résiduel (reliquat oocytal), et en périphérie ou au centre des granulations noirâtres au nombre de quatre ou plus, qui correspondent aux sporozoites.

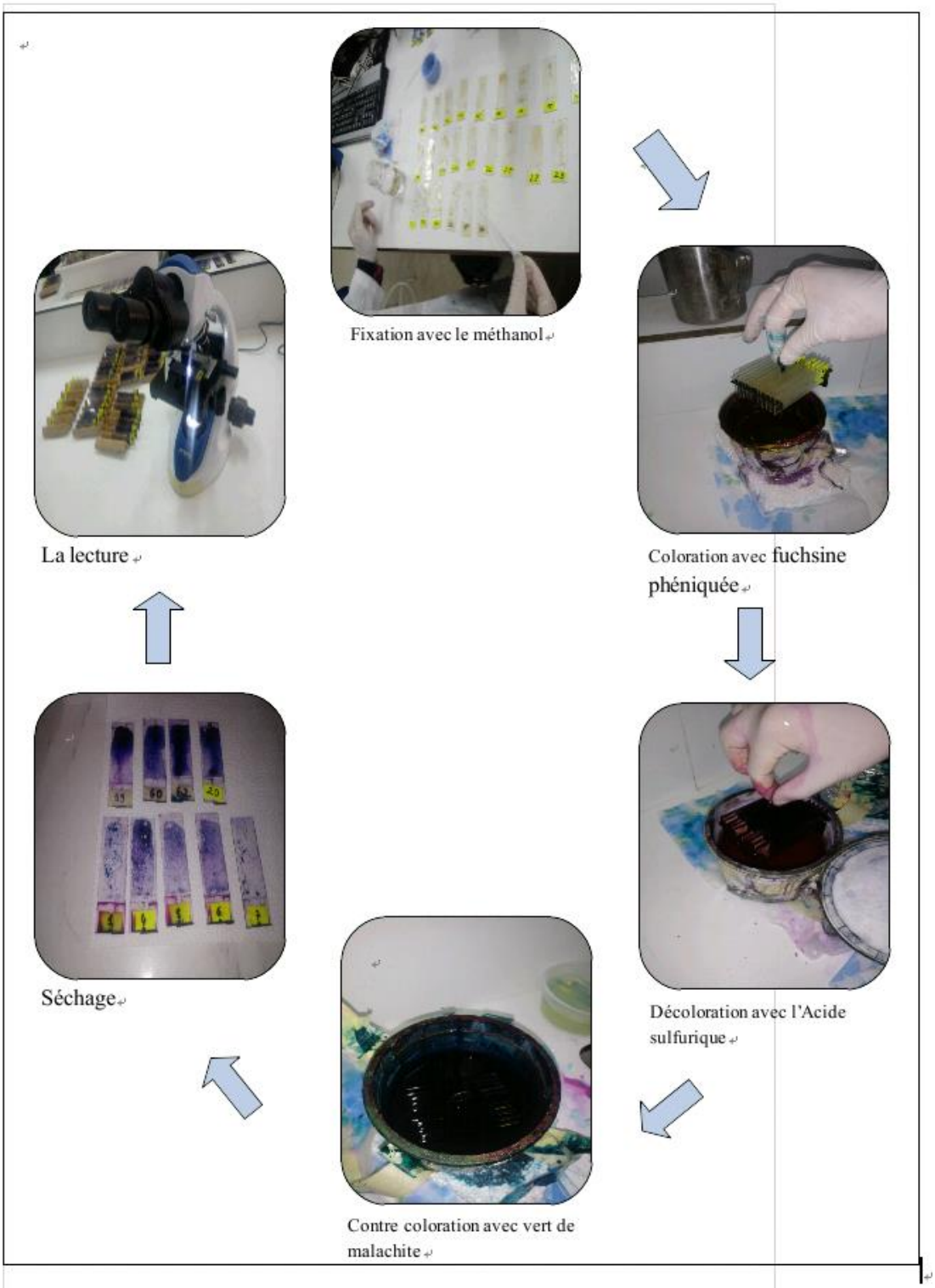


Figure 08 : Coloration de Ziehl-Neelson (photos originale)

I.4.1.2.2 Coloration au lugol

Au cas où le prélèvement est diarrhéique, la recherche peut être réduite limitée a une seule technique qui est la coloration au lugol.

Une goutte de selles mélangée avec une goutte du lugol est examinée au microscopie optique a l'objectif X40 la lecture montre les levures qui apparaisse en jaune brun et les cryptosporidies incolores.

I.4.2 Examen anatomopathologique (Annexe E)

I.4.2.1 Prélèvements

Prélever les sujets suspectés atteints de la cryptosporidiose (Tableau 07); en effet les cas suspectés sont ceux dont le diagnostic est basé sur les signes cliniques qui sont : **la cachexie, la diarrhée et les râles**…

Tableau 07 : Matériel biologiques d'autopsie

	Date d'autopsie	**Lieu**	**Age**
1 dinde chair	13/06/2019	Bni sliman	3m20j
1 dinde chair	13/06/2019	Bni sliman	4m
2 poulets de chairs	20/06/2019	Si mahdjoub	10j
3 poulets de chairs	06/07/2019	Si mahdjoub	26j
3 poulets de chairs	21/07/2019	Si mahdjoub	41 j
1 caille	21/06/2019	Médéa	20j
1 caille	21/06/2019	Médéa	2m

I.4.2.2 Autopsie

Après euthanasie des sujets prélevés aléatoirement et afin éviter d'autopsier les sujets morts qui risquent de subir une autolyse et par conséquent fausser le diagnostic ; l'autopsie est réalisée selon les étapes suivantes :

1. Fixation et dépouillement de la poule.
2. Incision au niveau de bréchet puis une ouverture de la cavité thoracoabdominale.
3. Ouverture et éviscération des organes abdominaux notamment les intestins.
4. Coupure et l'emplacement des différents segments des intestins (duodénum, jéjunum, iléon) dans un plateau puis l'ouverture des différents segments pour être examiner et évaluer leur aspect général, leur odeur, leur consistance et la quantité du contenu intestinal (mucus).
5. En fin d'autopsie et en dernière étape de cette technique, les lésions au niveau du tube digestif sont répertoriées, les différents parties de l'intestin (duodénum ,iléon ,jéjunum) sont prélevés , des coupes de 1,5 à 2 cm sont confectionnées, identifiés et elles sont rapidement placés dans des flacons imbibés de formol à 10 % à raison du 9/10 du volume total du flacon , sitôt conservées et acheminées au laboratoire pour faire l'objet d'une étude histologique.



Figure 09 : sacrifice des poulets (photos originale)

I.4.2.3 Réalisation des coupes histologiques

Le choix est opté vers le service d'anatomopathologie d'EPH de MEDEA afin de réaliser cette étape. Un stage pratique au niveau du laboratoire d'anatomopathologique était indispensable, pour procéder à l'étude histologique des portions des intestins prélevées au moment d'autopsie. Cet examen consiste a observé les parasites au niveau de l'intestin.

La technique de base comporte plusieurs étapes :

1/ Recoupe macroscopique des prélèvements

Chaque prélèvement est inséré dans une cassette en entier ou après recoupe de façon à choisir la ou les parties qui seront analysées.

2/La fixation

Le but de la fixation est de conserver les structures. En effet, le prélèvement des tissus provoque leur mort : les cellules déversent leurs enzymes, ce qui provoque autodigestion des tissus.

De plus, à l'air ambiant, les prélèvements peuvent être contaminés par des bactéries, ce qui entraîne une putréfaction des tissus.

Le fixateur le plus commun en microscopie optique et le plus utilisé dans le monde est le formol (formaldéhyde à 10%). Son principe repose sur le fait qu'il agit avec les groupements aminés des protéines. La durée de fixation est variable et la quantité de fixateur utilisée doit être au moins dix fois (10X) plus importante que le volume de tissu à fixer. Quelques heures suffisent donc pour fixer les petits fragments.

Rôle du fixateur :

- Précipitation, polymérisation, coagulation des protéines.
- Mise en place des liaisons covalentes.
- Tuer les cellules.
- Blocage des réactions enzymatiques

3/ L'inclusion

Pour que la lumière puisse passer à travers le tissu à examiner, celui-ci doit être très fin. Or les tissus sont mous, il faut donc leur donner une consistance solide.

Le principe de l'inclusion se compose de deux étapes essentielles:

a/ La déshydratation

Le passage les tissus dans des bains d'alcool de degré croissant 90°, 96°, puis 100°).

L'intérêt de la déshydratation est d'éliminer le fixateur.

_ La circulation de déshydratation :

Les cassettes sont chargées dans la cuve d'un automate sous pression et chaleur constantes, il changera automatiquement les bains de trempage, depuis le formol dilué à 4% jusqu'à la Paraffine finale comme suit :

Déshydratation : comporte 3 bains d'alcool avec degré croissant :

- Alcool I : 1 heure

- Alcool II : 30 minutes

- Alcool III : 30 minutes

Eclaircissement : aussi avec 3 bains de Xylène, pour perfuser de façon homogène tous les prélèvements.

- Xylène I : 2 heures

- Xylène II : 2 heures

- Xylène III : 1 heures

Imprégnation : comporte 2 bains de Paraffine chaude à 56°.

- Paraffine I : une minute

- Paraffine II : une heure avant l'inclusion

b/ Inclusion au Paraffine

L'nclusion en Paraffine consiste à infiltrer et à enrober les tissus à examiner avec de la Paraffine.

Au fur et à mesure de leur infiltration et éclaircissement par le solvant, les tissus ont tendance à s'éclaircir. Cette étape et donc parfois appelée éclaircissement

ou clarification. Une fois totalement imprégné, le tissu est placé dans de la Paraffine fondue (portée à 56/58°C) ; la chaleur provoque l'évaporation du solvant et sa dissolution dans la Paraffine, les espaces ainsi libérés sont remplis par la Paraffine. Puis la Paraffine est placée dans de petits moules, à température ambiante, ce qui provoque son durcissement et par conséquent la rigidité des fragments tissulaires, inclus dans un bloc refroidis à -21°C.

4/ La microtomie

- L'isolement ensuite des coupes se fait dans le bloc de Paraffine. Le coupage se fait par un microtome, qui fait avancer le bloc sur un rasoir. Le bloc avance d'environ 3µm à chaque fois. L'ensemble des tranches vont former un ruban dans lequel on retrouve des coupes sériées de prélèvement tissulaire.
- L'étalement et le collage des coupes sur les lames de verre se fait à l'aide d'un bain marie à 37°C.
- Laisser sécher sur la plaque chauffante pendant 30 minutes, puis on le met dans l'étuve à 80°C pendant 15 minutes.

5/ Coloration des lames

La coloration hématoxyline éosine (HE) des lames repose sur 2 colorants essentiels : l'hématoxyline et l'éosine. Le premier est une substance basique, qui colore les noyaux en violet donc il colore les acides nucléiques. L'éosine est une substance acide, qui colore les cytoplasmes (en rose) donc elle colore les protéines. Le protocole est le suivant :

Placer les lames contenants les tissus déjà fixées et déshydratées dans l'automate de coloration. Ce dernier contient 20 baquets dont :

- 3 baquets de xylène (03 minutes pour chaque baquet) pour éliminer l'excès de paraffine.
- 3 baquets d'éthanol (02 minutes pour chaque baquet) pour réhydrater les tissus.
- 1 baquet d'eau distillée (02 minutes) pour lavage.
- 1 baquet d'hématoxyline de HARRIS (10 minutes) pour colorer les noyaux.
- 1 baquet d'eau courante (02 minutes) pour lavage.

- 1 baquet d'HCl (20 secondes) pour fixer le premier colorant (hématoxyline).
- 1 baquet d'éthanol à 96% (02 minutes) pour déshydrater les tissus.
- 1 baquet de carbonate de lithium (03 minutes) pour nettoyer le cytoplasme.
- 1 baquet d'eau courante (02 minutes) pour lavage.
- 1 baquet d'éosine à 2% (12 minutes) pour colorer le cytoplasme.
- 1 baquet d'eau courante (03 minutes) pour lavage.
- 2 baquets d'éthanol (02 minutes pour chaque baquet) pour réhydrater les tissus.
- 3 baquets de xylène (03 minutes pour chaque baquet) pour éliminer l'excès de paraffine.

6/ Le montage des lames

Les lames sont montées pour préserver les colorations (pour lesquels on utilise généralement des photos). Les lames sont déshydratées grâce à des bains en xylène puis on colle des lamelles de verre par-dessus (grâce à la résine synthétique « EUKITT ») afin de préserver les préparations.

L'observation microscopique pour la lecture des lames se fait aux grossissements : 400 puis 1000.

(Annexe F)

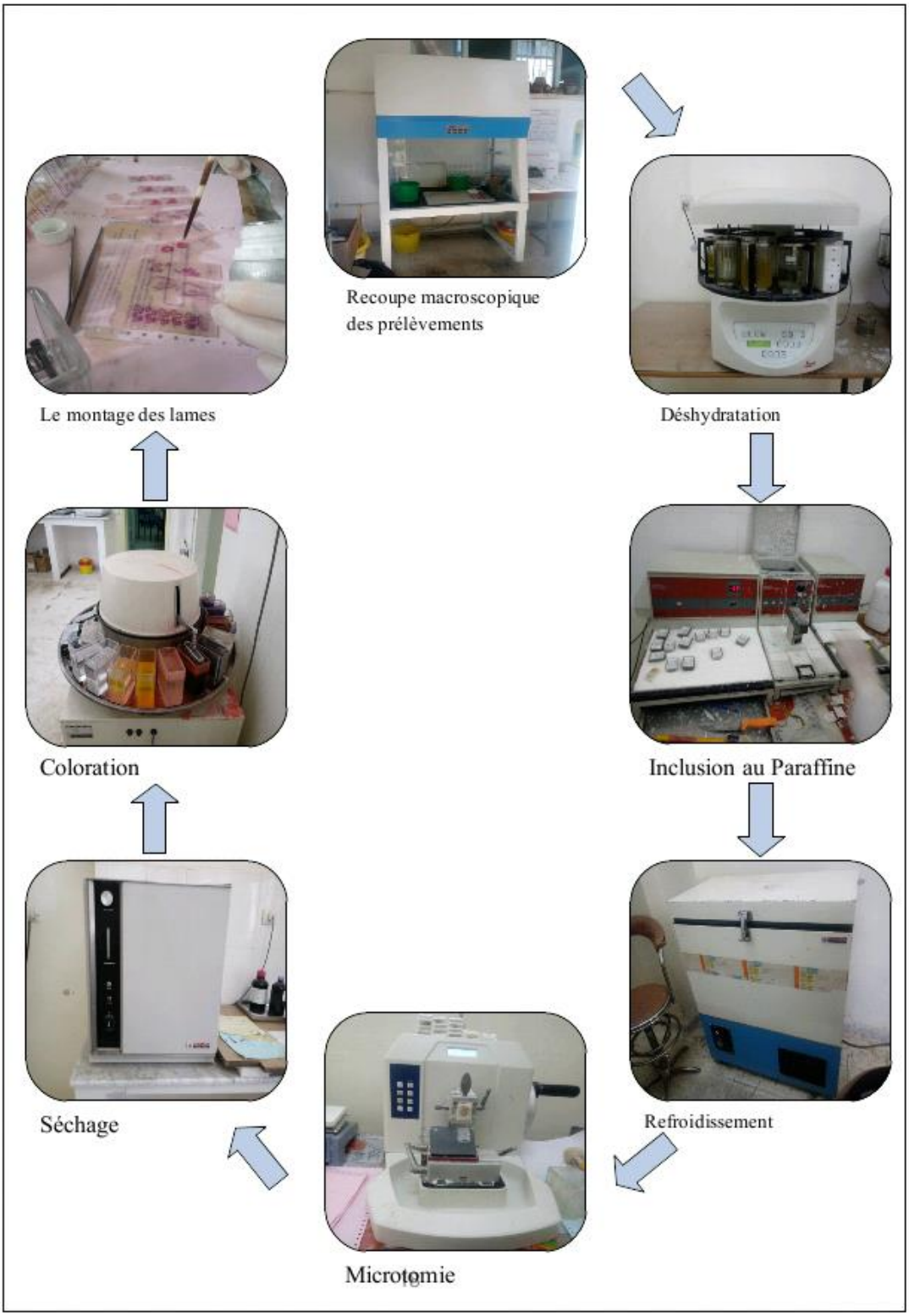


Figure 10: Réalisation des coupes histologique (photos originale)

II : Résultats et Discussion

II.1 Résultats

II.1.1 Résultat d'étude coproscopique

II.1.1.1 Prévalence de la cryptosporidiose (poulets et dindes)

68 prélèvements fécaux ont été effectués chez les poulets de chair et les dindes de chair prévenant de 68 élevages.

L'analyse des échantillons fécaux a pour objectif d'étudier la présence ou l'absence des oocystes de *Cryptosporidium*.

La recherche de *Cryptosporidium* sp dans les prélèvements étudiés est rapportée dans le tableau suivant :

Tableau 08: Résultats globaux d'analyses des échantillons fécaux

	Nombre	**Pourcentage %**
prélèvement total	68	100
Résultat positif	25	36.76
Résultat négatif	43	63.24

Ces résultats sont représentés par la figure suivante :

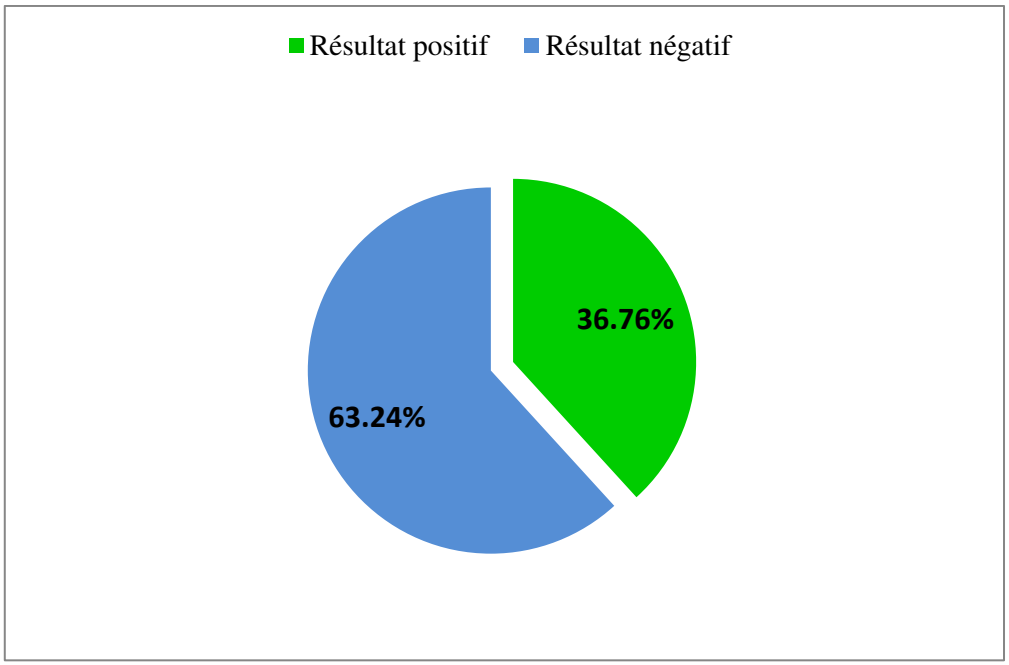


Figure V.11 : Représentation graphique de la prévalence du *cryptosporidium*

Dans l'ensemble des 68 prélèvements (100%), que nous avons réalisé, seulement 25 prélèvements (36.76%) ont été signalés comme positif vu l'existence d'oocyste de *cryptosporidium* . Cependant 43 prélèvements (63.24 %) ont été signalés comme négatif.

Les figures suivantes représentent les photos des oocystes de cryptosporidiose :

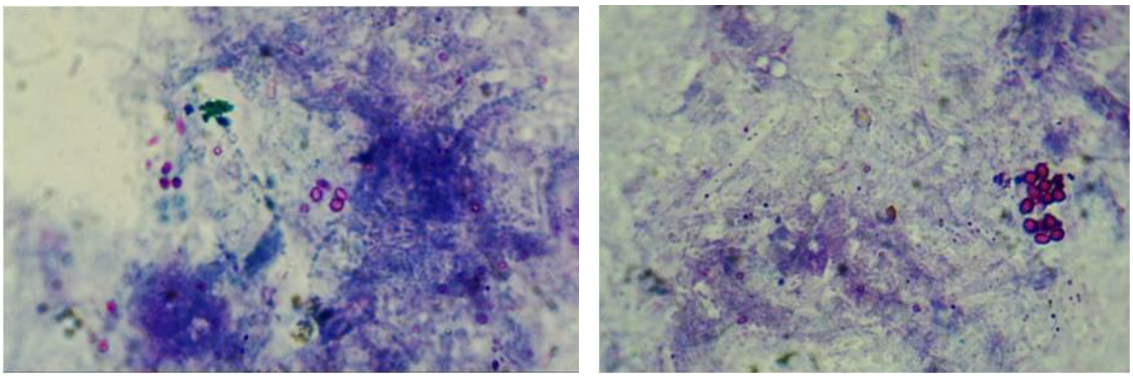


Figure 12 : Oocystes de *Cryptosporidium* observés en microscope optique après coloration de Ziehl Nelson. Objectif : X 100 (photos originale)

Ces résultats incluent à la fois les prélèvements des poulets de chairs et les dindes de chairs :

Tableau 09 : Résultat d'analyses des échantillons fécaux

	Poulet de chair	**Dinde de chair**
prélèvements	60 (100%)	8 (100%)
Résultat positif	22 (36.66%)	3 (37.5%)
Résultat négatif	38 (63.34%)	5 (62.5%)

Ces résultats sont illustrés dans la figure suivante :

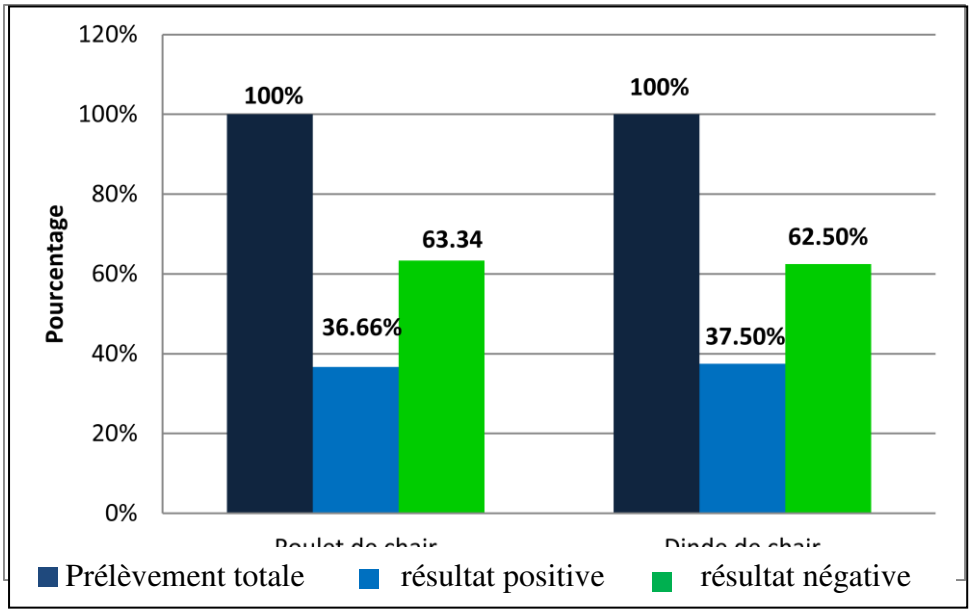


Figure 13 : Représentation graphique de la prévalence des résultats d'analyses des échantillons fécaux chez les poules de chairs et les dindes de chairs

Les résultats ci-dessus montrent que la recherche du parasite dans les matières fécales :

- Des poulets a révélé que sur les 60 prélèvements soit 100% 24 seulement étaient infestés par le parasite ; et les lames sur lesquelles on n'a pas observé le parasite représenté 40%

- Des dindes a révélé que 3 prélèvements sur un total de 8 soit (37.5%) étaient infestés par le parasite ; les lames sur lesquelles on n'a pas observé le parasite ont représenté 62.5%.

II.1.1.2 Répartition des résultats en fonction de l'âge

Dans le but de connaitre la tranche d'âge la plus exposé à la cryptosporidiose nous avons élaboré le tableau suivants qui expliquent la détection des cryptosporidies dans les prélèvements.

Tableau 10 : Prévalence de la cryptosporidiose selon l'âge

	âge	**prélèvement**	**Résultat positif**	**Résultat négatif**
Poulet de chair	**1-15**	11	3 (27.27%)	8 (72.73%)
	16-30	20	9 (45%)	11 (55%)
	> 30	29	10 (34.48%)	19 (65.52%)
Dinde de chair	**1-15**	0	0	0
	16-30	4	2 (50%)	2 (50%)
	>30	4	1 (25%)	3 (75%)

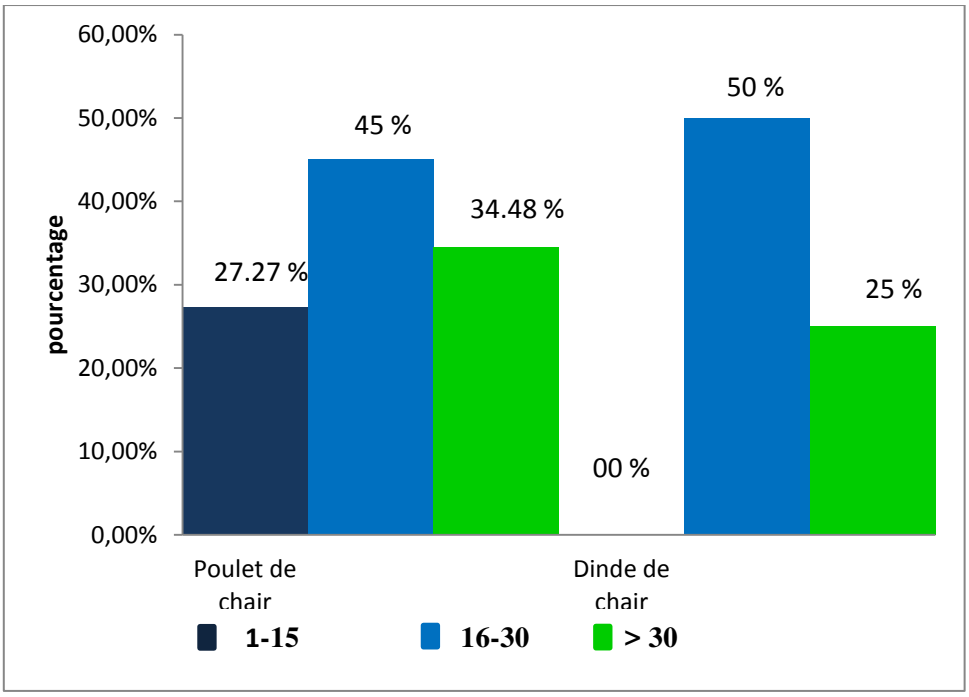


Figure 14 : Représentation graphique de la prévalence des résultats d'analyses des échantillons fécaux selon l'âge.

Ces résultats montrent que les poulets de chair et les de dindes chair sont infestés par le *Cryptosporidium sp* . à tout moment de leur vie et le parasite est présent à des taux très importants.

- Les poulets âgés entre 1 et 15 jours représentent 27.27 % des résultats. Ceux âgés entre 16 et 30 jours représentent 45 %, et ceux âgés plus de 30 jours représentent 34.48 %.
- Les dindes âgés entre 16 et 30 jours représentent 50 % des résultats, et ceux âgés de plus de 30 jours représentent 25%.

Le taux le plus élevé est enregistré dans l'intervalle d'âge de 16 à 30 jours quelque soit pour les poulets ou bien pour les dindes.

II.1.2 Résultat des coupes histologiques

Notre objectif est de visualiser le parasite au niveau de l'intestin, pour cela nous avons réalise notre travail sur 12 prélèvements entre poulet de chair, dindes de chairs et caille ; qui ont été choisis selon les critères suivant :

- Résultat du prélèvement fécal d'élevage
- la cachexie (perte de poids, fatigue …)
- Le râle
- L'aspect des matières fécales (liquide ; liquide avec mucosité de couleur orangée)

Pour la réalisation des lames histologiques on a prélevé des portions des différents segments de l'intestin (le duodénum, le jéjunum et l'iléon), qui sont porteuses des lésions caractéristiques de la *cryptosporidium* qui sont :

- ballonnements et parfois des épaississements de la paroi intestinale.
- Trace de sang mélangé au mucus
- Un mucus orangé abondant est observé au niveau de l'intestin antérieur



Figure 15: Les lésions macroscopique caractéristiques de la cryptosporidios (**a/** épaississements de la paroi intestinale, **b/** ballonnements de la paroi intestinale)

(Photo original)

Après la lecture des lames histologique on a trouvé les résultats suivants :

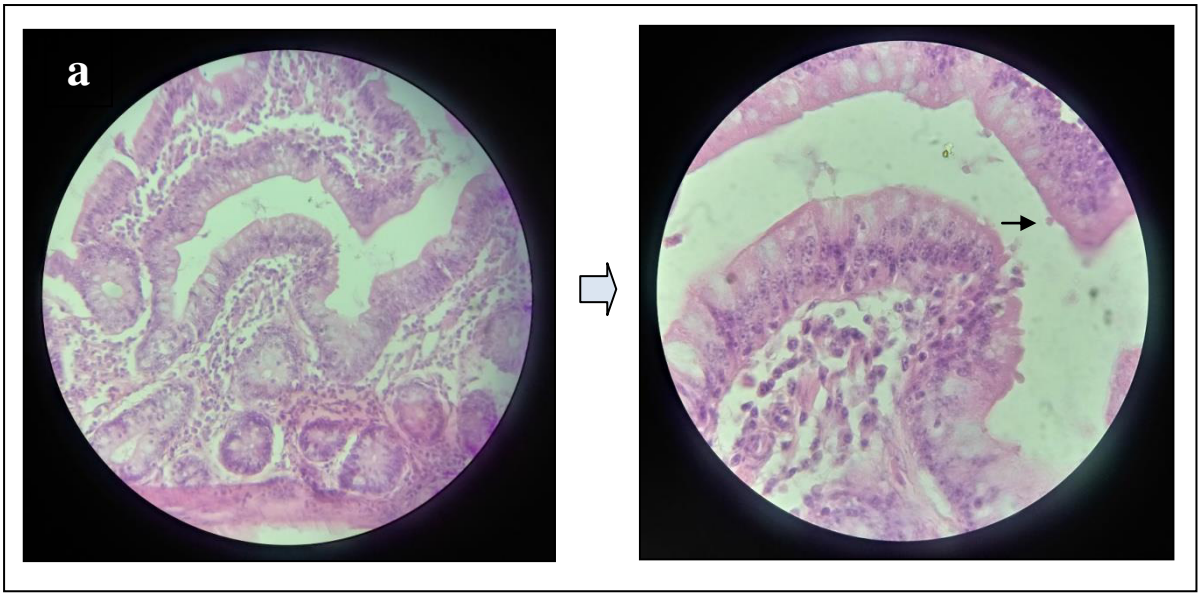


Figure 16 : Observation microscopique des parasites aux niveaux des microvélosités intestinale. (**a/** grossissement 400, **b/** grossissement 1000). (Photos personnelles)

Les résultats explicites figurent dans le tableau suivant :

Tableau 11: Résultats globaux des coupes histologiques

	Nombre	Pourcentage
Total	12	100 %
Résultat positif	7	58.33 %
Résultat négatif	5	41.66 %

Sur les 12 prélèvements (100%), que nous avons effectué, uniquement 07 soit (58.33%) ont été signalés positifs vu l'existence de parasite des *cryptosporidium* au niveau des intestins, contre 05 prélèvements (41.66 %) qui ont été signalés négatifs.

Ces résultats incluent à la fois les prélèvements des poulets et les dindes chairs et cailles :

Tableau 12 : résultats des coupes histologique de chaque espèce.

	Poulet de chair	**Dinde de chair**	Caille
prélèvements	8 (100 %)	2 (100%)	2 (100%)
Résultat positif	5 (62.5 %)	1 (50%)	1 (50%)
Résultat négatif	3 (37.5%)	1 (50%)	1 (50%)

Les résultats ci-dessus montrent que la recherche du parasite dans l'intestin :

- Des poulets : parmi 8 sujets diagnostiqués on a révélé 05 cas positifs (62.5%) et 03 cas négatifs (37.5 %).
- Des dindes : 2 sujet ont été diagnostiqués ; 1 cas était positif (50%) et 1 cas négatif (50%).
- des cailles : les mêmes résultats observés chez les dindes.

II.2 Discussion

II.2.1 Etude coproscopique

II.2.1.1 Prévalence de la cryptosporidiose

Les données disponibles sur la cryptosporidiose en Algérie sont limitées aux études des scientifiques et des vétérinaires. On possède peu d'informations cliniques et épidémiologiques concernant cette parasitose, surtout qui concerne l'espèce aviaire.

Nos résultats ont montré que :

Sur les 60 élevage de poulet de chair étudiée, 22 (36.66%) étant infectés par *Cryptosporidium sp.* cette prévalence est proche que celles rapportées par kichou et al., 1996 au Maroc qui était 37% ainsi que par Baroudi et al.,2013 à Algérie (Alger) qui était 34.4%.

Cette prévalence était plus élevée que celle rapportée en Grèce par Papadopoulou et al. (1988) [89] et qui était de 24.2% chez le poulet de chair, au même temps moins élevé que celle rapportée en pakistan par Musaev et al. (1998) [90] et qui était de 50.6%.

La concordance de nos résultats avec ceux rapportés au Maroc et à Alger peut être expliqué par l'appartenance à la même région géographique, et que l'infestation parasitaire est favorisée par les mêmes facteurs, d'abord par rapport aux conditions climatiques influençant les deux pays ainsi que le système et les pratiques d'élevages.

Les écarts entre les résultats Les écarts entre les résultats avec ceux rapportés au Grèce et au pakistan peuvent être expliqués par les variations climatiques et la taille de l'échantillon représente aussi un facteur non négligeable car le Musaev et al. (1998) a analysé 269 prélèvements alors que la totalité de nos prélèvements était nettement inferieure ce qui a pu influencer nos résultats et beaucoup plus au mode d'élevage pratiqué.

Sur les 08 élevage de dinde de chaire étudiées, 03 (37.5%) étant infectées par *Cryptosporidium sp* . cette prévalence est assez proche de celle de Baroudi et al 2013 qui était 43.9% .

Les écarts entre les résultats peuvent être expliqués par le mode d'élevage pratiqué. Le choix de la population d'étude et beaucoup plus la taille de l'échantillon qui représente aussi un facteur non négligeable car le Baroudi et al (63) a analysé 57 prélèvements alors que la totalité de nos prélèvements était nettement inferieure ce qui a pu influencer nos résultats.

II.2.1.2 Effet de l'âge

Les résultats des fréquences de la maladie selon l'âge des volailles sont indiqués dans le tableau 10. L'âge des animaux infectés par *Cryptosporidium sp*. varie entre 15 et 30 jours. Nos résultats sont proches de ceux rapportés par Baroudi et al (2013). Les dindes et les poulets de chair sont particulièrement vulnérables dès le plus jeune âge en raison de leur croissance rapide, qui dilue rapidement les anticorps maternels.

La diminution de taux d'infection par *Cryptosporidium* entre 1 et 15 jours pourrait s'expliquer par la résistance des animaux qui probablement possèdent des taux d'anticorps maternels contre *Cryptosporidium* suffisants pour contrecarrer l'infection à cet âge là. [88].

II.2.2 Examen anatomopathologique

L'histopathologie nous a permis de confirmer la présence du parasite au niveau de l'intestin des cas qui sont normalement positif.

Parmi les 12 prélèvements intestinaux étudiés, on trouve 07 cas positif c'est-à-dire la présence de parasite au niveau des microvillosités de l'intestin. Tandis que les restes (5 cas) sont considérés comme négatif.

Pour les résultats négatifs dans lesquelles nous n'avons pas trouvé le parasite malgré la présence des symptômes clinique et lésionnelle, cela est probablement dû à d'autres pathologie qui causent les mêmes symptômes, ou bien à la présence de parasite au niveau d'autre site (œsophage, la bourse ……..) [08].

III : Conclusion et Perspectives

Conclusion et Perspectives

L’épidémiologie de la cryptosporidiose des aviaires n’est pas encore élucidée vu le manque d’études chez cette espèce en Algérie.

Nous pouvons souligner l’importance de la technique de coproscopie, et l’étude des coupes histologiques dans la détection de la présence ou l’absence des cryptosporidies dans les matières fécales.

D'après notre enquête menée dans 68 élevages des poules de chairs et dindes de chairs, la prévalence de *Cryptosporidium sp* était respectivement de 36.66% et 37.5% chez les poulets et les dindes touchant surtout les animaux jeunes.

Ces volailles jouent un rôle important dans la contamination environnementale (sols, litières, murs, matériels d’élevages). En conséquence ces animaux peuvent être un réservoir potentiel des infections humaines suite à une contamination de l’eau et du sol où les déchets de volaille sont généralement épandus sur les terres agricoles en tant qu'engrais de culture.

Nos résultats corroborent ceux obtenus par plusieurs auteurs, en termes de prévalence, de l’effet de facteur d’âge dans la dissémination de cette parasitose. Par ailleurs, tous les auteurs s’accordent à d ire que la cryptosporidiose, très fréquente dans les différents élevages étudiés, occasionne des pertes économiques considérables et constitue une menace zoonotique réelle. C’est pourquoi et compte tenu de l’absence de traitements spécifiques et de la grande résistance des oocystes dans le milieu extérieur, il est recommandé, outre l’amélioration impérative des conditions d’hygiène et d’élevage, d’instaurer un dépistage systématique aussi bien dans les cas pathologiques que lors d’examens de routine.

En complément à l’étude que nous venons de conduire, d’autres travaux peuvent être envisagés, pour de plus grands effectifs, dans lesquels des techniques de biologie moléculaire seraient utilisées et dans lesquels aussi seront pris en considération d’autres facteurs tels que la race, les facteurs de risque et l’association avec d’autres entéropathogènes, les particularités physiologiques de l’espèce ainsi que les paramètres zootechniques et ceux de la conduite de l’élevage.

Devant l'absence de traitement, les mesures préventives et hygiéniques revêtent une importance capitale. En effet, une bonne conduite d'élevage et une désinfection adéquate des locaux permettent de limiter la contamination des animaux le plus à risque d'être infectés. En ce qui concerne les humains, des comportements sont à proscrire tandis que des mesures d'hygiène de base sont recommandées notamment pour les personnes immunodéprimées. Le contrôle de la contamination humaine repose également sur un traitement de l'eau de boisson et des aliments.

Références bibliographiques

1. **Gomes**, R. S., **Huber**, F., da **Silva**, S., & do **Bomfim**, T. C. B. (2012). Cryptosporidium spp. parasitize exotic birds that are commercialized in markets, commercial aviaries, and pet shops. Parasitology research, 110(4), 1363-1370.
2. **Das**, G., **Changkija**, B., **Sarkar**, S. et **Das**, P. (2011). Génotypage d'isolats de Cryptosporidium parvum dans la population bovine à Calcutta et caractérisation de nouveaux génotypes bovins. Recherche en sciences vétérinaires , 91 (2), 246-250.
3. **Langsley**, G., V. van **Noort**, C. **Carret**, M. **Meissner**, EP de **Villiers**, **Bishop**, R. et A. Pain (2008). Génomique comparative de la famille des protéines Rab chez les parasites Apicomplexa. Microbes et infection , 10 (5), 462-470.
4. **Fayer**, R. (2004). Cryptosporidium: a water-borne zoonotic parasite. Veterinary parasitology, 126(1-2), 37-56.
5. **Tyzzer**, E. E. (1929). Coccidiosis in gallinaceous birds. American Journal of Epidemiology, 10(2), 269-383.
6. **Fletcher**, O. J., **Munnell**, J. F., & **Page**, R. K. (1975). Cryptosporidiosis of the bursa of Fabricius of chickens. Avian Diseases, 630-639.
7. **CURRENT**, W. L., **UPTON**, S. J., & **HAYNES**, T. B. (1986). The life cycle of Cryptosporidium baileyi n. sp.(Apicomplexa, Cryptosporidiidae) infecting chickens. The Journal of protozoology, 33(2), 289-296.
8. **Goodwin**, M. A. (1989). Cryptosporidiosis in birds-A review. Avian pathology, 18(3), 365-384.
9. **Fayer**, R. (2010). Taxonomy and species delimitation in Cryptosporidium. Experimental parasitology, 124(1), 90-97.
10. **Nguyen**, S. T., **Fukuda**, Y., **Tada**, C., **Huynh**, V. V., **Nguyen**, D. T., & **Nakai,** Y. (2013). Prevalence and molecular characterization of Cryptosporidium in ostriches (Struthio camelus) on a farm in central Vietnam. Experimental parasitology, 133(1), 8-11.
11. Office International des Epizooties (OIE), (2008). Cryptosporidiose. In: Manuel Terrestre, pp. 1307–1331 (chapter 2.9.4).
12. **Leitch**, G. J., & He, Q. (2011). Cryptosporidiosis-an overview. Journal of biomedical research, 25(1), 1-16.

13. **MANENT-MANENT**, M. (2014). Moyens de lutte thérapeutique contre la cryptosporidiose: actualités et perspectives (Doctoral dissertation).
14. **Clarke**, JJ (1895). Une étude sur les coccidies rencontrée chez la souris. J Micros Soc , 37 , 277-302.
15. **Tyzzer,** EE (1907). Un sporozoaire trouvé dans les glandes peptiques de la souris commune. Actes de la Société de biologie expérimentale et de médecine , 5 (1), 12-13.
16. **Tyzzer**, E. E. (1910). An extracellular coccidium, Cryptosporidium muris (gen. et sp. nov.), of the gastric glands of the common mouse. The Journal of medical research, 23(3), 487.
17. **O'DONOGHUE** PJ (1995). Cryptosporidium and Cryptosporidiosis in Man and Animals. Int. J. Parasitol., 25, 139-195.
18. **Bonnin**, A., & **Camerlynck**, P. (1989). Cryptosporidiose humaine. Aspects epidemiologiques et cliniques. Médecine et Maladies Infectieuses, 19(1), 35-41.
19. **Tzipori**, S. et **Widmer**, G. (2008). Une rétrospective centenaire sur la cryptosporidiose. Trends in parasitology , 24 (4), 184-189.
20. **Guyot**, K., **Sarfati**, C., & **Derouin**, F. (2012). Actualités sur l'épidémiologie et le diagnostic de la cryptosporidiose. Feuillets de Biologie, 53(304), 21-29.
21. **Xiao,** L. (2010). Epidémiologie moléculaire de la cryptosporidiose: mise à jour. Parasitologie expérimentale , 124 (1), 80-89.
22. **Laatamna**, A. E., Holubová, N., Sak, B., & Kváč, M. (2017). Cryptosporidium meleagridis and C. baileyi (Apicomplexa) in domestic and wild birds in Algeria. Folia parasitologica, 64.
23. **Guyot**, K., **Ngouanesavanh**, T. M., & **Dei-Cas**, E. (2005). Strategies for detecting pathogenic protists in water: the point on Cryptosporidium. European journal of water quality, 36(1), 51-70.
24. **Tzipori**, S. et **Griffiths**, JK (1998). Histoire naturelle et biologie de Cryptosporidium parvum. Dans Advances in parasitology (Vol. 40, p. 5-36). Presse académique.
25. **Elwin**, K., **Hadfield,** S. J., **Robinson**, G., **Crouch**, N. D., & **Chalmers**, R. M. (2012). Cryptosporidium viatorum n. sp.(Apicomplexa: Cryptosporidiidae) among travellers returning to Great Britain from the Indian subcontinent, 2007–2011. International journal for parasitology, 42(7), 675-682.

26. **Slapeta,** J. (2012). The name Cryptosporidium tyzzeri Ren, Zhao, Zhang, Ning, Jian, Wang, Lv, Wang, Arrowood and Xiao, 2012 is permanently invalid. Experimental parasitology, 130(3), 306.
27. **Xiao**, L., **Fayer**, R., **Ryan**, U., et **Upton**, SJ (2004). Taxonomie de Cryptosporidium: avancées récentes et implications pour la santé publique. Clinical microbiology reviews , 17 (1), 72-97.
28. **Xiao**, L., **Morgan**, U. M., **Fayer**, R., Thompson, R. C. A., & Lal, A. A. (2000). Cryptosporidium systematics and implications for public health. Parasitology Today, 16(7), 287-292.
29. **Nichols**, R. A. B**., Connelly**, L., **Sullivan**, C. B., & **Smith**, H. V. (2010). Identification of Cryptosporidium species and genotypes in Scottish raw and drinking waters during a one-year monitoring period. Appl. Environ. Microbiol., 76(17), 5977-5986.
30. **Smith**, H. V., & **Nichols**, R. A. (2010). Cryptosporidium: Detection in water and food. Experimental parasitology, 124(1), 61-79.
31. **Baroudi,** D., **Khelef**, D., **Goucem**, R., **Adjou**, K. T., **Adamu**, H., **Zhang**, H., & **Xiao**, L. (2013). Common occurrence of zoonotic pathogen Cryptosporidium meleagridis in broiler chickens and turkeys in Algeria. Veterinary parasitology, 196(3-4), 334-340.
32. **Xiao**, L., & **Fayer**, R. (2008). Molecular characterisation of species and genotypes of Cryptosporidium and Giardia and assessment of zoonotic transmission. International journal for parasitology, 38(11), 1239-1255.
33. **Nakamura**, A. A., & **Meireles**, M. V. (2015). Cryptosporidium infections in birds-a review. Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, 24(3), 253-267.
34. **Tzipori**, S., & **Ward**, H. (2002). Cryptosporidiosis: biology, pathogenesis and disease. Microbes and Infection, 4(10), 1047-1058.
35. **Chalmers**, R. M., & **Davies**, A. P. (2010). Minireview: clinical cryptosporidiosis. Experimental parasitology, 124(1), 138-146.
36. **Paraud**, C. (2010). La cryptosporidiose des ruminants. Bull. GTV, 52, 109-118.
37. **Jenkins**, MB, **Eaglesham**, BS, **Anthony**, LC, **Kachlany**, SC**, Bowman**, DD et **Ghiorse**, WC (2010). Importance de la structure de la paroi, de la composition macromoléculaire et des polymères de surface pour la survie et le transport des oocystes de Cryptosporidium parvum. Appl. Environ. Microbiol. , 76 (6), 1926-1934.

38. **AFSSA** (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments) (2002). Rapport sur les « infections à protozoaires liées aux aliments et à l'eau » : « Évaluation scientifique des risques associés à Cryptosporidium sp », -185p.
39. **KING** BJ, **MONIS** PT (2006). Critical processes affecting Cryptosporidium oocyst survival in the environment. Parasitology, 134, 309-323.
40. **Alaoui**, N. (2010). La cryptosporidiose chez l'immunodéprimé et étude des cas de l'hôpital Ibn Sina de Rabat (Doctoral dissertation).
41. **de Graaf**, DC, Vanopdenbosch, E., Ortega-Mora, LM, Abbassi, H. et Peeters, JE (1999). Un examen de l'importance de la cryptosporidiose chez les animaux de ferme. Journal international de parasitologie , 29 (8), 1269-1287.
42. **Anderson**, B. C. (1998). Cryptosporidiosis in bovine and human health. Journal of dairy science, 81(11), 3036-3041.
43. **Smith**, H. V., & Rose, J. B. (1998). Waterborne cryptosporidiosis: current status. Parasitology Today, 14(1), 14-22.
44. **Chappell**, C. L., **Okhuysen**, P. C., **Sterling**, C. R., & DuPont, H. L. (1996). Cryptosporidium parvum: intensity of infection and oocyst excretion patterns in healthy volunteers. The Journal of infectious diseases, 173(1), 232-236.
45. **DuPont**, H. L., **Chappell**, C. L., **Sterling**, C. R., **Okhuysen**, P. C., **Rose**, J. B., & **Jakubowski,** W. (1995). The infectivity of Cryptosporidium parvum in healthy volunteers. New England Journal of Medicine, 332(13), 855-859.
46. **Current**, W. L., & Garcia, L. S. (1991). Cryptosporidiosis. Clinical microbiology reviews, 4(3), 325-358.
47. **Fayer**, R., & **Nerad**, T. (1996). Effects of low temperatures on viability of Cryptosporidium parvum oocysts. Appl. Environ. Microbiol., 62(4), 1431-1433.
48. **Sréter**, T., & **Széll**, Z. (1998). The low sedimentation speed of Cryptosporidium oocysts: a further explanation for waterborne outbreaks. The journal of protozoology research, 8(2), 58-63.
49. **Fayer**, R., **Morgan**, U., & **Upton**, S. J. (2000). Epidemiology of Cryptosporidium: transmission, detection and identification. International journal for parasitology, 30(12-13), 1305-1322.

50. **Current**, W.L. (1997). Cryptosporidiosis. In B.W. Calnek, H.J. Barnes, C.W. Beard, L.R. McDougald & Y.M. Saif. (1997). Diseases of Poultry 10th edn (pp. 883-890). Ames: Iowa State University Press.
51. **Jasim**, A.G. and **Marhoon**, A.I. (2015): Prevalence and molecular analysis of Cryptosporidium spp. isolated from wild and domestic birds. Acta Parasitologica Globalis 6 (2): 65-70.
52. **Fayer**, R., & **Ungar**, B. L. (1986). Cryptosporidium spp. And cryptosporidiosis. Microbiological reviews, 50(4), 458.
53. **Goodwin**, M. A., & **Brown,** J. (1988). Histologic incidence and distribution of Cryptosporidium sp. infection in chickens: 68 cases in 1986. Avian diseases, 365-369.
54. **Paoleti,** A. (2002). Données récentes sur la transmission des cryptosporidioses animales à l'homme (Doctoral dissertation).
55. **BLAGBURN**, BL, **LINDSAY**, DS, **GIAMBRONE**, JJ, **SUNDERMANN**, CA, ET **HOERR**, FJ (1987). Cryptosporidiose expérimentale chez le poulet à griller. Poultry Science , 66 (3), 442-449.
56. **Lindsay**, D. S., **Blagburn**, B. L., & **Hoerr**, F. J. (1987). Experimentally induced infections in turkeys with Cryptosporidium baileyi isolated from chickens. American journal of veterinary research, 48(1), 104-108.
57. **Dhillon**, A. S., **Thacker**, H. L., **Dietzel**, A. V., & **Winterfield**, R. W. (1981). Respiratory cryptosporidiosis in broiler chickens. Avian diseases, 747-751.
58. **Xiao**, L., & **Feng,** Y. (2008). Zoonotic cryptosporidiosis. FEMS Immunology & Medical Microbiology, 52(3), 309-323.
59. **Elwin**, K., **Hadfield**, S. J., **Robinson**, G., & **Chalmers**, R. M. (2012). The epidemiology of sporadic human infections with unusual cryptosporidia detected during routine typing in England and Wales, 2000–2008. Epidemiology & Infection, 140(4), 673-683.
60. **Stensvold**, C. R., **Beser**, J., **Axén,** C., & **Lebbad**, M. (2014). High applicability of a novel method for gp60-based subtyping of Cryptosporidium meleagridis. Journal of clinical microbiology, 52(7), 2311-2319.
61. **Wang**, Y., **Yang,** W., **Cama**, V., **Wang**, L., **Cabrera,** L., **Ortega**, Y., & **Xiao**, L. (2014). Population genetics of Cryptosporidium meleagridis in humans and birds: evidence for cross-species transmission. International journal for parasitology, 44(8), 515-521.

62. **Nakamura**, A. A., & **Meireles**, M. V. (2015). Cryptosporidium infections in birds-a review. Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, 24(3), 253-267.
63. **Lindsay,** D. S., & **Blagburn,** B. L. (1990). Cryptosporidiosis in birds. Cryptosporidiosis of man and animals, 133-148.
64. **Current**, W.L., 1990. Techniques and laboratory maintenance of Cryptosporidium. In: Dubey, J.P., Speer, C.A., Fayer, R. (Eds.), Cryptosporidiosis of Man and Animals. CRC Press, Boca Raton, FL, pp. 59–82.
65. **Goodwin**, MA et **Waltman**, WD (1996). Transmission d'Eimeria, de virus et de bactéries aux poussins: coléoptères foncés (Alphitobius diaperinus) vecteurs d'agents pathogènes. Journal de la recherche appliquée sur la volaille , 5 (1), 51-55.
66. **Fayer**, R., 1997. Cryptosporidium and cryptosporidiosis. CRC Press, Boca Raton, FL, p. 272.
67. **Gardiner**, C. H., & **Imes** Jr, G. D. (1984). Cryptosporidium sp. in the kidney of a black-throated finch. Journal of the American Veterinary Medical Association, 185(11), 1401-1402.
68. **Randall**, C.J., 1986. Renal and nasal cryptosporidiosis in a jungle fowl (Gallus sonneratii).Vet. Rec. 119, 130–131.
69. **Penrith**, M. L., **Bezuidenhout**, A. J., **Burger**, W. P., & **Putterill,** J. F. (1994). Evidence for cryptosporidial infection as a cause of prolapse of the phallus and cloaca in ostrich chicks (Struthio camelus). Onderstepoort Journal of Veterinary Research, 61, 283-289.
70. **Goodwin**, M. A. (1988). Small-intestinal cryptosporidiosis in a chicken. Avian diseases, 844-848.
71. **Matsui**, T. (1992). Production d'oocystes et immunogénicité de Cryprosporidium sp. Chez les poulets. Jpn. J. Parasitol. , 41 , 24-29.
72. **Naciri,** M., **Mancassola**, R., **Reperant**, J. M., & **Yvore**, P. (1994). Analysis of humoral immune response in chickens after inoculation with Cryptosporidium baileyi or Cryptosporidium parvum. Avian diseases, 832-838.
73. **Hatkin**, J., **Giambrone**, J. J., & **Blagburn**, B. L. (1993). Correlation of circulating antibody and cellular immunity with resistance against Cryptosporidium baileyi in broiler chickens. Avian diseases, 37(3), 800-804.

74. **Sréter**, T., Varga, I., & Békési, L. (1995). Age-dependent resistance to Cryptosporidium baileyi infection in chickens. The Journal of parasitology, 827-829.
75. **Kichou**, F., **Saghir**, F., **El-Hamidi**, M., 1996. Infection naturelle à Cryptosporidium sp. chez le poulet de chair au Maroc. Avian Pathol. 25, 103–111.
76. Examen parasitologique des selles, consulté le 17/08/2019, http://www.memobio.fr/html/para/pa_mi_sel.html
77. **Current**, W. L. (1990). Techniques and laboratory maintenance of Cryptosporidium. Cryptosporidiosis of man and animals, 31-49.
78. **Henriksen** SA, **Pohlenz** Jf. Staining of cryptosporidia by a modified Ziehi Neelsen technique. Acta Vet.Scand. 198 1;22(3-4):594-6.
79. **Anusz** KZ, Mason PH. Riggs MW, Peiiyman LE. Detection ofCryptosporidiurn parvum oocysts in bovine feces by monoclonal antibody capture enzyme linked immunosorbent assay. J.Ciin.Microbiol. 1 990;28(1 2):2770-4.
80. **Garcia**, LS, Bruckner, DA, Brewer, TC et Shimizu, RY (1983). Techniques de récupération et d'identification des oocystes de Cryptosporidium à partir d'échantillons de selles. Journal of Clinical Microbiology , 18 (1), 185-190.
81. **Rehg**, J. E. (1993). Anticryptosporidial activity of lasalocid and other ionophorous antibiotics in immunosuppressed rats. Journal of Infectious Diseases, 168(6), 1566-1569.
82. **Sréter,** T., **Széll**, Z., & **Varga**, I. (1999). Attempted chemoprophylaxis of cryptosporidiosis in chickens, using diclazuril, toltrazuril, or garlic extract. The Journal of parasitology, 989-991.
83. **Shirley**, MW (1993) .Vaccins vivants pour lutter contre la coccidiose.Dans les comptes rendus de la 6e <e> Conférence internationale sur la coccidiose (p. 61 à 72). Université de Guelph.
84. **Sréter**, T., **Hornok**, S., **Varga**, I., **Békési**, L., & **Széll**, Z. (1997). Attempts to immunize chickens against Cryptosporidium baileyi with C. parvum oocysts and ParacoxTM vaccine. Folia parasitologica, 44(1), 77.
85. **Hornok**, S., **Sréter**, T., **Bekesi**, L., **Széll**, Z., & **Varga**, I. (1996). Attempts to immunize chickens with Cryptosporidium baileyi oocyst extract. The Journal of parasitology, 650-652.

86. **Hornok**, S., **Szell**, Z., **Nieuwenhuijs**, J., **Nieuwland**, MGB, **Cornelissen**, AWCA et **Varga**, I. (1999). Immunogénicité de trois extraits d'oocystes de Cryptosporidium baileyi chez des poulets infectés de manière expérimentale. Recherche en parasitologie , 85 (1), 71-77.
87. **Campbell**, I., **Tzipori**, A. S., **Hutchison**, G., & **Angus**, K. W. (1982). Effect of disinfectants on survival of cryptosporidium oocysts. The Veterinary Record, 111(18), 414.
88. **Fayer**, R., **Perryman**, LE et **Riggs**, MW (1989). Le colostrum bovin hyperimmun neutralise les sporozoïtes de Cryptosporidium et protège les souris contre la contamination par les oocystes. *The Journal of parasitology* , *75* (1), 151-153.
89. **PAPADOPOULOU**, C., **XYLOURI**, E. & **ZISIDES**, N. (1988). Cryptosporidial infection in broiler chickens in Greece. Avian Diseases, 32, 842-843.
90. **Musaev**, M., **Gaibova**, G., **Ismailova**, G., **Alieva**, F., **Iskenderova**, N., 1998. The coccidia of the gallinaceous birds in Azerbaijan. Turk. J. Vet. Anim. Sci. 22, 409–413.

Annexe

Annexe A :

Tableau 2 : Espèces de cryptosporidies recensées chez les Mammifères (Adapté de XIAO *et al.*, 2004 ; XIAO et FAYER, 2008 et LECONTE, 2013).

Espèces	Hôtes majeurs	Hôtes mineurs	Site de prédilection chez l'hôte
Cryptosporidium andersoni	Bovin Chameau domestique	Ovin	Gastrique (abomasum)
Cryptosporidium baileyi	Poulet Dinde	Calopsitte Caille Autruche Canard	Intestinal
Cryptosporidium bovis	Bovin	-	Non connu
Cryptosporidium canis	Chien	Homme	Intestinal
Cryptosporidium cuniculus	Lapin	Homme	Intestinal
Cryptosporidium fayeri	Kangourou	-	Non connu
Cryptosporidium felis	Chat	Homme Bovin	Intestinal
Cryptosporidium galli	Poulet Fringillidé Gros-bec Grand Tétras	-	Gastrique
Cryptosporidium hominis	Homme Singe	Ovin Dugong	Intestinal
Cryptosporidium macropodum	Kangourou	-	Non connu
Cryptosporidium meleagridis	Dinde Homme	Perroquet	Intestinal
Cryptosporidium molnari	Daurade royale Bar commun	-	-
Cryptosporidium muris	Souris Chameau domestique	Homme Daman du Cap Chèvre chamoisée	Gastrique

Annexe B :

Questionnaire

Prélèvement N° : …… Date de prélèvement : / / 2019

Lieu de prélèvement : …… Le nom de l'élevure : ……

Qualification de l'éleveur :

……..

Les caractéristiques des poules :

La souche : ……

La rase : ……

L'âge : ……

Etat sanitaire :

Ventilation : ☐

Vaccination : ☐

Température : ☐

Mode d'élevage :

État de litière : moyenne ☐ bonne ☐

Type de bâtiment : modern ☐ Traditionnel ☐

Etat de bâtiment : Stérile ☐ Type de vaccin ☐

Annexe C:

N	Région	Date de prélèvement	Espèce	Age	T (C°)	Type de bâtiment	État de bâtiment	Résultat
01	Sidi Naamane	21/03/2019	p-c	20j	28	Traditionnelle	Moyenne	-
02	Sidi Naamane	21/03/2019	p-c	25j	28	Traditionnelle	Moyenne	+
03	Sidi Rabie	31/03/2019	p-c	21j	27	Traditionnelle	Moyenne	-
04	Souaghi	31/03/2019	d-c	50j	28	Traditionnelle	Moyenne	-
05	Sidi Rabie	31/03/2019	p-c	21j	30	Traditionnelle	Moyenne	+
06	Souaghi	01/04/2019	p-c	30j	26	Traditionnelle	Moyenne	-
07	Tizi Mahdi	01/04/2019	p-c	31j	27	Traditionnelle	Moyenne	+
08	Tizi Mahdi	01/04/2019	p-c	31j	26	Traditionnelle	Moyenne	+
09	Sidi Rabie	02/04/2019	d-c	28j	27	Traditionnelle	Moyenne	-
10	El Omaria	03/04/2019	p-c	03j	32	Traditionnelle	Bon	-
11	El Omaria	03/04/209	p-c	42j	29	Traditionnelle	Moyenne	+
12	El Omaria	03/04/2019	p-c	03j	29	Traditionnelle	Moyenne	+
13	El Omaria	03/04/2019	p-c	46j	27	Traditionnelle	Bon	-
14	Souaghi	03/04/2019	p-c	30j	28	Traditionnelle	Moyenne	+
15	Souaghi	03/04/2019	p-c	25j	26	Traditionnelle	Moyenne	-
16	Bouskene	03/04/2019	p-c	33j	26	Traditionnelle	Moyenne	-
17	Bouskene	04/04/2019	p-c	16j	28	Traditionnelle	Moyenne	-
18	Bouskene	04/04/2019	p-c	30j	30	Traditionnelle	Moyenne	+
19	Bouskene	04/04/2019	p-c	16j	28	Traditionnelle	Moyenne	-
20	Bni Slimane	04/04/2019	p-c	30j	26	Traditionnelle	Moyenne	-
21	Bni Slimane	05/04/2019	p-c	30j	27	Traditionnelle	Moyenne	-
22	Bouskene	05/04/2019	p-c	16j	29	Traditionnelle	Moyenne	+
23	Souaghi	05/04/2019	p-c	15j	28	Traditionnelle	Bon	-
24	Ain boucif	12/04/2019	p-c	37j	28	Traditionnelle	Moyenne	+
25	Kser Boukhari	13/04/2019	d-c	50j	29	Traditionnelle	Moyenne	-
26	Beni sliman	13/04/2019	d-c	29j	28	Traditionnelle	Moyenne	+
27	El Omaria	15/04/2019	p-c	06j	32	Traditionnelle	Bon	-
28	El Omaria	15/04/2019	p-c	13j	30	Traditionnelle	Bon	-
29	El Omaria	15/04/2019	p-c	10j	31	Traditionnelle	Bon	+
30	El Omaria	15/04/2019	p-c	13j	30	Traditionnelle	Bon	-
31	Ouled Emaaraf	15/04/2019	p-c	09j	30	Traditionnelle	Moyenne	-
32	Ain Boucif	20/04/2019	p-c	54j	27	Traditionnelle	Moyenne	-
33	Ain Boucif	20/04/2019	p-c	53j	26	Traditionnelle	Moyenne	-
34	Ouled Emaaraf	20/04/2019	p-c	35j	26	Traditionnelle	Moyenne	-
35	Ain Boucif	10/04/2019	p-c	35j	28	Traditionnelle	Moyenne	+
36	Sidi Demed	20/04/2019	p-c	54j	27	Traditionnelle	Moyenne	-
37	Ouled Emaaraf	20/04/2019	p-c	35j	26.8	Moderne	Bon	-
38	Ouled Emaaraf	20/04/2019	p-c	31j	26.2	Moderne	Bon	-
39	Ouled Emaaraf	20/04/2019	p-c	31j	26	Moderne	Bon	-
40	Ouled Emaaraf	20/04/2019	p-c	35j	26.5	Moderne	Bon	-
41	Ouled Emaaraf	20/04/2019	p-c	31j	26	Moderne	Bon	-
42	Ouled Emaaraf	20/04/2019	p-c	11j	31	Moderne	Bon	-
43	Sidi Naamane	21/04/2019	p-c	35j	28	Traditionnelle	Mauvais	+
44	Ain Boucif	26/04/2019	p-c	38j	26	Traditionnelle	Moyenne	-
45	Ouled Emaaraf	27/04/2019	p-c	31j	26	Traditionnelle	Moyenne	-
46	Ben Chicao	02/05/2019	p-c	37j	28	Traditionnelle	Moyenne	-
47	Ben Chicao	08/05/2019	p-c	32j	27	Traditionnelle	Moyenne	-
48	EL Omaria	07/05/2019	p-c	42j	29	Traditionnelle	Bon	+
49	Bni Slimane	07/05/2019	p-c	47j	28	Traditionnelle	Moyenne	+
50	Kser Boukhari	14/05/2019	d-c	2m		Traditionnelle	Moyenne	+

51	Kser Boukhari	14/05/2019	p-c	32j	28	Traditionnelle	Moyenne	+
52	Khams djouamaa	15/05/2019	p-c	22j	30	Traditionnelle	Moyenne	+
53	Khams Djouamaa	15/05/2019	p-c	25j	29	Traditionnelle	Moyenne	+
54	Khams Djouamaa	15/05/2019	p-c	28j	30	Traditionnelle	Moyenne	+
55	Ouled Brahim	16/05/2019	p-c	18j	28	Traditionnelle	Moyenne	-
56	Ouled Brahim	16/05/2019	p-c	20j	28	Traditionnelle	Moyenne	-
57	Sidi Naamane	17/05/2019	p-c	14j	30	Traditionnelle	Bon	-
58	Sidi Naamane	17/05/2019	p-c	18j	30	Traditionnelle	Bon	-
59	Tablat	18/05/2019	d-c	22j	27	Traditionnelle	Moyenne	-
60	Sidi naamane	21/05/2019	p-c	35j	30	Traditionnelle	Moyenne	-
61	Sidi naamane	21/05/2019	p-c	33j	33	Traditionnelle	Moyenne	-
62	Bni Slimane	13/06/2019	d-c	3m et 20j	28	Traditionnelle	Moyenne	-
63	Bni Slimane	13/06/2019	d-c	4m	29	Traditionnelle	Moyenne	+
64	Si Mahdjoub	20/06/2019	p-c	10j	40	Traditionnelle	Mauvais	+
65	Ouled Emaaraf	21/06/2019	p-c	33j	27	Moderne	Bon	-
66	Ouled Emaaraf	21/06/2019	p-c	33j	27.3	Moderne	Bon	-
67	Si Mahdjoub	06/07/2019	p-c	26j	30	Traditionnelle	Mauvais	+
68	Si Mahdjoub	21/07/2019	p-c	41j	28	Traditionnelle	Mauvais	+

m : mois **j :** jour **p-c :** poulet de chair **d-c :** dinde de chair

+ : positivf **- :** négatif

Annexe D :

Tableau 06 : Matériel utilisé.

Les solutions et les réactifs	**Verrerie et appareillage**	**Autre matériel**
- Formole 10% (**Annexe 04**) - Ether - Eau distillé - Méthanol - Solution de fuchsine phéniquée - Vert de malachite - Acide sulfurique - Lugol - Alcool 90°, 96°, 100° - Xylène en fusion - Paraffine 56 / 58°C - Hématoxyline - Eosine - EUKITT (Résine synthétique)	- Lames et lamelles - Microscope muni des objectifs : x40 ; x100 - PC et caméra - Hotte chimique - Automate de déshydratation. - Microtome - Etuve - Station d'enrobage	- Blouse - Gants - Bavette - Des boittes de prélèvements fécales - Etiquette - Spatule - Glacière - Pipettes Pasteur - Eppendorf - Porte lames - Porte objet - Tubes à essai - Cassettes. - Moules d'inclusion - Lames couteux - Pinces

Annexe E :

I.1.1 Préparation des solutions (voir Annexe ..) .

I.1.1.1 Formol

Pour préparer un litre de formole a 10% on ajouter avec attention 277 ml de formole (36 %) à 723 ml de l'eau distillé et mélanger. Transférer dans une bouteille, identifier, dater et confirmer.

La formule utilisée pour calcule le volume nécessaire d'obtention d'un litre du formole à (10%) est : C1 V1 = C2 V2 .

Avec : C2 : concentration de formole commerciale (36 %).

V2 : le volume ce qu'on cherche.

C1 : concentration de formole obtenue (10 **%).**

V1 : le volume de formol à 10 **%** obtenue à la fin (01 litre).

C1 V1 = C2 V2. 1000 X 0.1% = 3.6% X V2

$V2 = \frac{1000 \times 0.1}{3.6} = 277$ ml

I.1.1.2 Fuchine phéniquée de Ziel modifiée

Préparé au laboratoire, elle est composée de :

- Solution A : ……..10 ml
- Solution B : ……..90 ml

Solution A : - Fuchine basique …….15 g

-Ethanol à 95 % ……100 ml

Solution B : - Phénol …….5g

-Eau distillé ……100 ml

N.B : laisser reposer le réactif et filtrer avant l'emploi .

I.1.1.3 Acide sulfurique a 2 %

Préparé au laboratoire, elle est composée de :

- 196 ml d'eau distillée
- 4ml d'acide sulfurique concentré

Verser l'acide goutte à goutte dans l'eau.

I.1.1.4 Vert malachite à 5 %

Préparé comme suit :

- Poudre de vert du malachite …….5g
- Eau distillée ……100ml

N.B : laisser reposer le réactif et filtrer avant l'emploi .

Annexe F : Des définitions

1. Méthode coprologique

La coproscopie représente l'ensemble des techniques permettant la détection en macroscopie ou en microscopie des différents éléments parasitaires dans les matières fécales.

a/ Examen macroscopique

L'i inspections macroscopique doit être réalisée systématiquement avant tout examen microscocopique des fèces. Elle consiste a noter les caractères généraux des crottins : consistance, Couleur, odeur, présence de sang de mucus et débris alimentaires …… et aussi à rechercher à l'œil nu ou à l'aide d'une loup binoculaire la présence d'éléments parasitaires adultes. Ces derniers sont généralement visibles par un simple délitage de l'échantillon. En cas de difficulté, il est possible de déliter une grande quantité de fèces dans une grande quantité de NaCl 09% puis passer le mélange sur un tamis d'une maille d'environ 1mm.

Cet examen est rapide à réaliser, ne nécessite pas de préparation, et peu couteux, mais il reste toujours un test peu sensible pour diagnostiquer une maladie.

b/ Examen microscopique

- Examen direct

C'est une technique qualitative, simple, rapide et peu couteuse, permettant d'observer des éléments non déformés tels les trophozoites :

Cependant, cette technique n'est pas représentative du volumes de matière fécale total, elle présente donc une très faible sensibilité pour être efficace. Par ailleurs la présence de gros débris gêne l'observation.

- Méthodes après préparation (Technique de concentration)

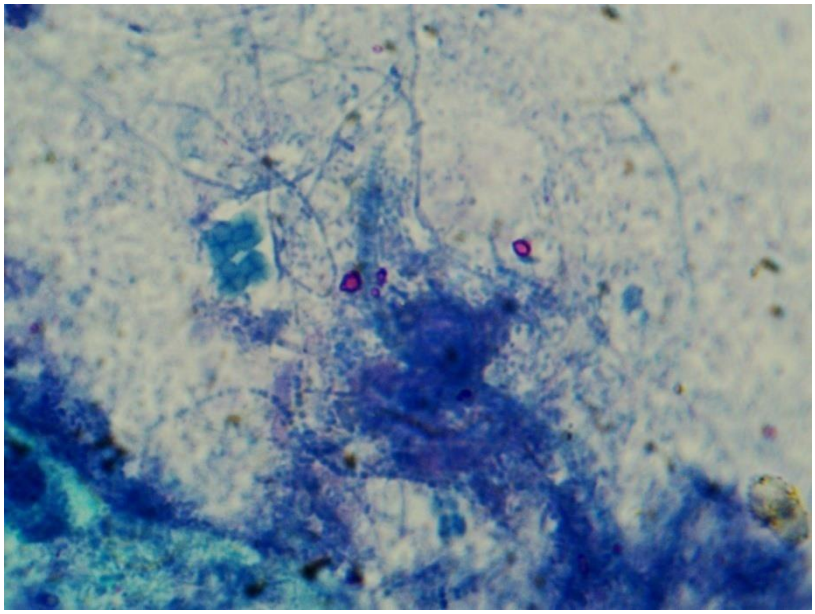
Ces techniques permettent d'obtenir dans un faible volume de fèces, les différents éléments parasitaires présents dans l'échantillon à analyser

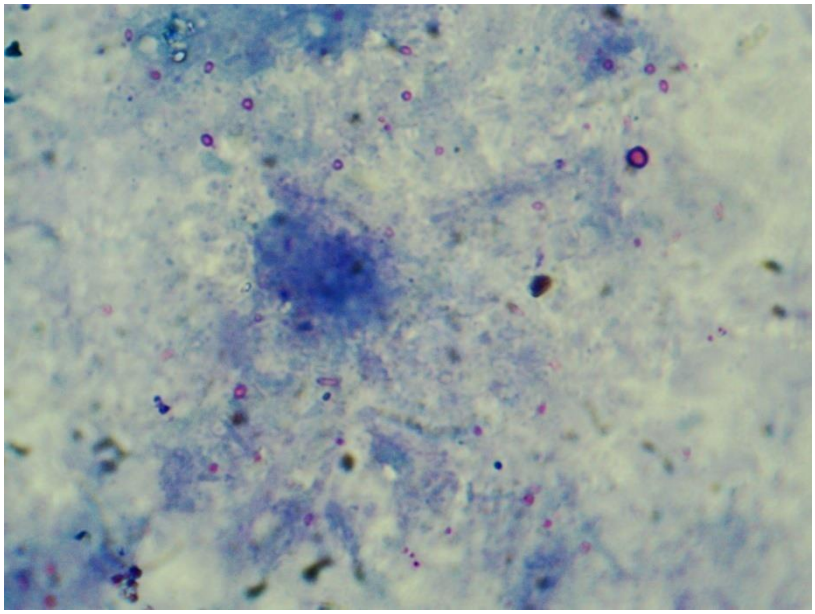
2. Analyse anatomopathologique

Spécialité médicale qui consiste à examiner les organes, les tissus ou les cellules, pour repérer et analyser des anomalies liées à une maladie. L'examen se fait d'abord à l'œil nu, puis il est complété par une analyse à l'aide d'un microscope. [91].

Annexe : G

Des photos supplémentaires de résultat d'analyse coproscopique (grossissement 1000)





Annexe H :

Des photos supplémentaires de résultat des coupes histologiques



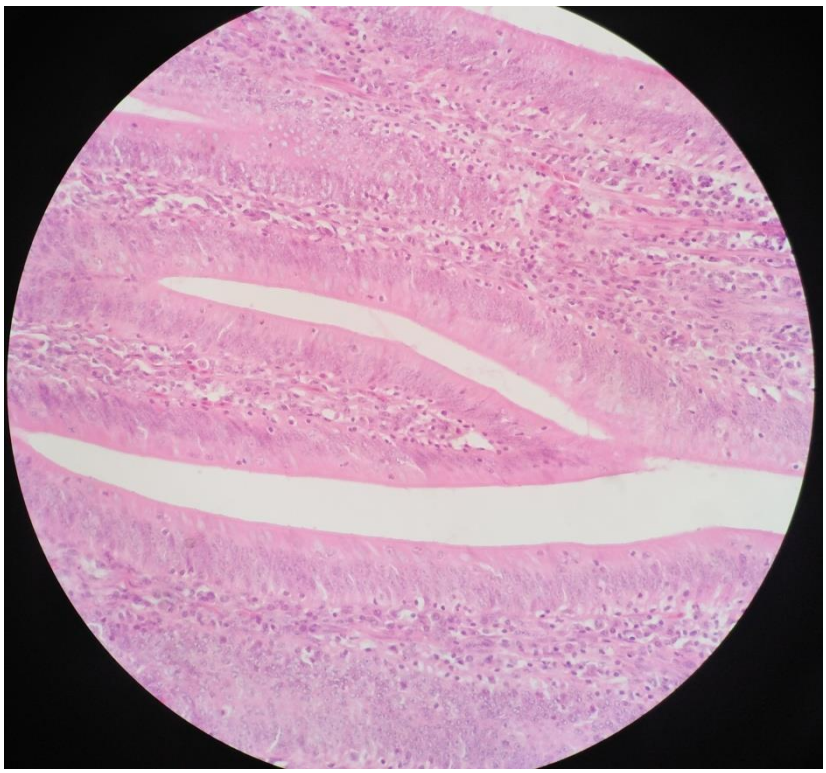


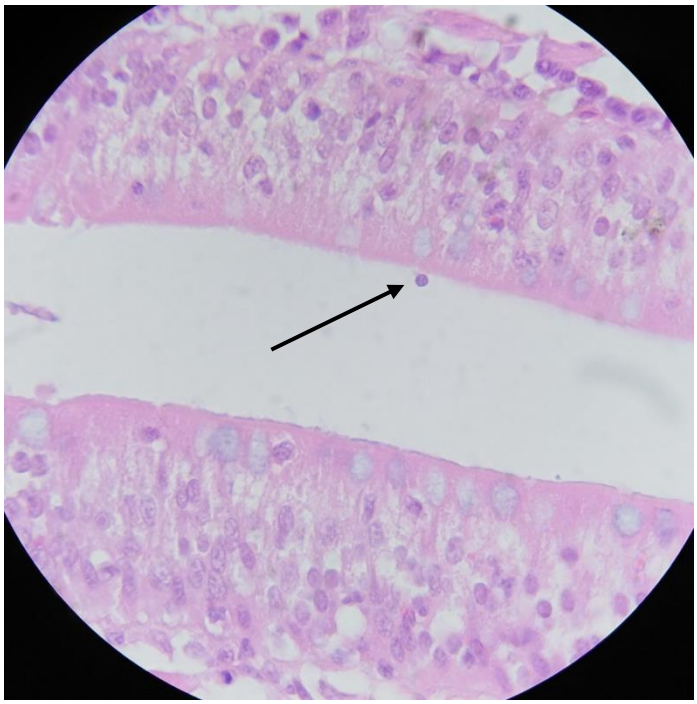
Mettre les coupes dans des casettes



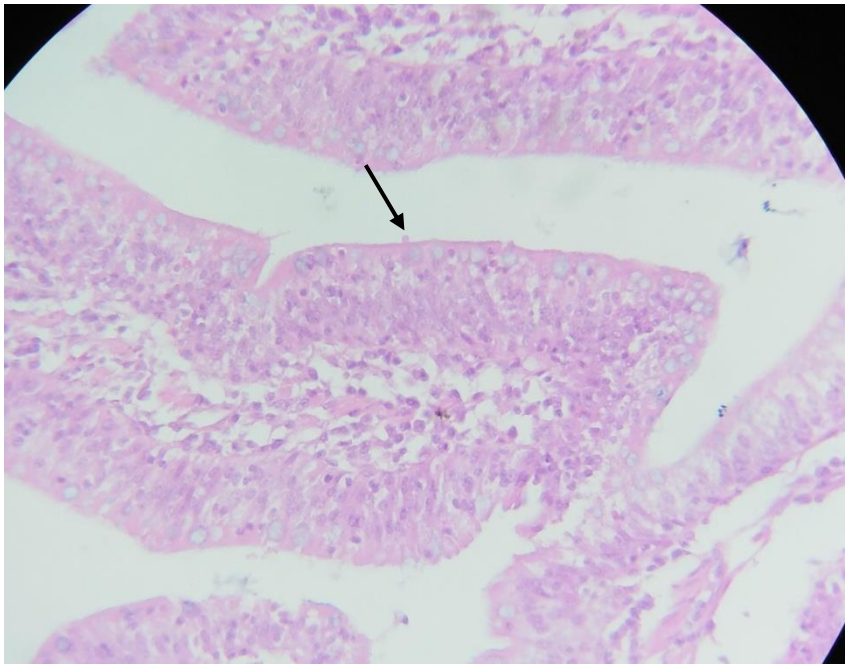


L’espace entre les microvillosités chez un sujet sain





Grossissement 1000



Grossissement 400