REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université Yahia FARES



MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Filière **: Sciences de la nature et de la vie**

Spécialité **: Microbiologie Appliquée**

Thème:

La Cryptosporidiose Chez Les Espèces Aviaires : Etude Histologique

***Présenté par* :**

-BECHERAIR Selma **- KAIBI Oumelkheir**

Devant le jury composé de :

Mr.**BE NNADJI M.A**	MAA	Univ-MÉDEA	Promoteur
Mr.**SALHI .O**	MCA	Univ-BLIDA	Examinateur 1
Mr.**BACHENE.M**	MCA	Univ-MEDEA	Examinateur 2

Promotion 2022

Remerciements

Nous remercions le Dieu tout puissant de Nous avoir donné, la patience durant cesannées d'étude et de choisir un métier aussi noble.

Tout au long de la réalisation de ce mémoire, nous avons été dirigé, suivies et orienté par **Mr BENNADJI Mohammed Amine**, notre promoteur qui est a l'origine de ce sujet, nous lui présentons nos sincères reconnaissances, nous le remercions pour la confiance qu'elle nous a témoignée, et la patience qu'il nous a prodiguée dans la réalisation de ce sujet.

Nous tenons à remercier tous les membres du jury pour tous les critiques, les conseils et les orientations pour le succès de notre modeste travail.

Dédicace

Je dédie cet humble travail à mes chers parents, frères et sœurs, et à tous ceux qui m'ont soutenu dans sa réalisation.

Oumelkheir

Dédicace

Dédicace à l'âme pure de ma mère, que Dieu ait pitié d'elle, et mon père, mes frères et sœurs, et mon chat.

Et à tous ceux qui m'ont aidé à terminer ce travail.

Selma

Résumé

La cryptosporidiose est l'une des principales infections à protozoaires chez les oiseaux. Elle se manifeste soit par une maladie respiratoire, soit par une maladie digestive, et elle touche un très grand nombre d'espèces aviaires sur plusieurs continents. En raison de la disponibilité limitée de médicaments efficaces, le contrôle de la cryptosporidiose repose principalement sur des mesures d'hygiène et une bonne prise en charge.

L'objectif général de notre travail se base sur la recherche de Cryptosporidium sp chez les élevages de poulet de chair dans la région de Ksar El-Boukhari (Médéa). Ainsi, la réalisation des autopsies et des coupes histologiques pour décrire les lésions intestinales à l'échelle macroscopique et microscopique.

Mots clés : Cryptosporidium, poulet, analyse histologique

Abstract

Cryptosporidiosis is one of the major protozoan infections in birds. It is manifested either by a respiratory disease or by a digestive disease, and it affects a very large number of avian species on several continents. Due to the limited availability of effective drugs, the control of cryptosporidiosis relies mainly on hygiene measures and good management.

The general objective of our work is based on the search for Cryptosporidium sp in broiler farms in the region of Ksar El-Boukhari (Médéa). Thus, performing autopsies and histological sections to describe intestinal lesions on a macroscopic and microscopic scale.

Keywords: Cryptosporidium, chicken, histological analysis

ملخص

داء خفيات الأبواغ هو أحد أهم أنواع العدوى التي تصيب الطيور. يتجلى إما بمرض في الجهاز التنفسي أو من أمراض الجهاز الهضمي ، ويؤثر على عدد كبير جدًا من أنواع الطيور في عدة قارات. بسبب التوافر المحدود للأدوية الفعالة تعتمد السيطرة على داء الكريبتوسبوريديوس بشكل أساسي على تدابير النظافة والإدارة الجيدة.

الهدف العام لعملنا هو البحث عن *كريبتوسبوريديوم* ,في مزارع التسمين في منطقة قصر البخاري (المدينة). وبالتالي ، إجراء تشريح الجثث والأقسام النسيجية لوصف الآفات المعوية على نطاق مجهري .

الكلمات المفتاحية :*كريبتوسبوريديوم ,الدجاج, التحليل النسيجي*

Remerciement
Dédicace
Liste Des Matières
Liste De Tableau
Liste De Figure
Résumé En Français
Résumé En Anglais
Résume En **Arabe**
Introduction

Première partie : Etude bibliographique

Chapitre I : Généralité sur la cryptosporidiose

I.1 Définition……..……...04
I.2 Etude de cryptosporidium.spp……..04
I.2.1. Historique…….……....04
I.2.1.1. Découverte de cryptosporidium…….04
I.2.2. Taxonomie……05
I.2.2.1. Classification taxonomique……05
I.2.3. Biologie du parasite……..…….07
I.2.3.1. Morphologie du parasite……...…….07
I.2.3.2. Cycle De Développement……..……08
I.2.3.3. Morphologie des différents stades parasitaires ……...……..10
I.2.3.4. Un oocyste infectieux et résistant……..12
I.2.4. Pouvoir pathogène du parasite……..……12
I.2.4.1. Facteurs de virulence…….……14
I.2.5. La Cryptosporidiose Humaine…….……....14
I.2.6. Espèces susceptibles d'infecter les humains…….…….14
I.2.7. Modes de transmission…….……..15
I.2.7.1. La transmission directe……..15
I.2.7.2. La transmission indirecte…….……..15
I.2.8. Signes cliniques de la cryptosporidiose humaine……..16

I.2.9. Facteurs de risque…….17
I.2.9.1. Immunodéficience…….17

Chapitre II : La Cryptosporidiose chez les espèces aviaires

II.1. Contexte Historique……..…….....19
II.2. Espèces affectant les oiseaux sauvages……..……...19
II.3. Morphologie et cycle de vie……..20
II.4. Epidémiologie……...…….20
II.4.1. Prévalence……..20
II.4.2. Epidémiologie analytique……..21
II.4.2.1. Source de parasite……21
II.4.2.1.1. L'eau…….……21
II.4.2.1.2. Les Rongeurs et animaux sauvage……...21
II.4.3. Mode de Transmission …….……21
II.4.4. Facteurs favorisants de la contamination……..22
II.4.4.1. Chez l'oocystes ……..……22
II.4.4.2. Chez l'hôte…….……22
II.4.4.2.1. Les paramètres climatologiques (les saisons)……..……...22
II.4.4.2.2. L'âge…….……22
II.4.4.2.3. Le statut immunitaire et l'état de santé……...……...……22
II.5. Pertes Economiques…….……..…..22
II.6. La Cryptosporidiose chez les poulets……...…….……...23
II.6.1. Généralité sur les poulets …….…….23
II.6.2. Espèces affectant les poulets……..24
II.6.3. Transmission ……...……..24
II.6.4. Réponse immunitaire……...…...…….24
II.6.5. Résistance dépendante de l'âge à l'infection par Cryptosporidium chez les poulets……24

Chapitre III : Caractéristiques cliniques et pathologiques

III.1. Infections des voies respiratoires et oculonasales……..27
III.1.1. Les lésions……..……27
III.2. Infections du tractus gastro-intestinal…….……..28

III.2.1. Les lésions……..…29
III.3. Infections des voies urinaires……....29
III.4. Caractéristiques Cliniques Chez les poulets……..……...30
III.4.1. Lésion…….……30

Chapitre IV : Diagnostic, Traitement Et Prévention

IV.1. Diagnostic par microscopie……..……..34
IV.1.1. Concentration……...……34
IV.1.1.1. Techniques de sédimentation……...…….34
IV.1.1.2. Techniques de flottation……34
IV.1.2. Coloration……...……35
IV.1.2.1. Coloration de Kinyoun…….…….35
IV.1.2.2. Coloration de Ziehl-Neelsen modifiée …….36
IV.1.2.3. Coloration De Heine……37
IV.2. Des techniques immunologiques…….…….....37
IV.2.1. Les tests ELISA…….……37
IV.3. Technique de biologie moléculaire……..37
IV.3.1. Extraction de l'ADN ……..……37
IV.3.2. Réactions d'amplifications en Chaine par Polymérase (PCR)……..37
V. Traitement……..…….....38
VI. Prévention……..…...38

Deuxième partie : Etude pratique

Chapitre I : Matériel et Méthodes

I .1 Les objectifs de l'étude……...41
I.2 l'échantillonnage……..41
I.3 Matériel ……..……41
I.4 Méthodes ……41
I.4.1-préparation des échantillonnes …….……...41

I.4.2-fixation ……..…....41
I.4.3-Déshydrations ……..41
I.4.4-Imprégnation ……..……..41
I.4.5-confection des blocs ……41
I.4.6- La microtomie ……41
I.4.7-Etalement des coupes ……..…42
I.4.8-La coloration des lames fixation ……42
I.4.9--Le montage des lames fixation …….…… 43

Chapitre II : Résultats et Discussion

II .1 Résultats……45
II.2 Discussion de résultats ……..……..46
II.3 L' enquête……..48
II.3.1 Objectif……...48
II.3.2 Lieu et période d'étude……...48
II.3.3 Matériels et méthode…….....48
II.3.3.1 Matériels……...48
II.3.3.2Méthodes ……..48
II.3.3.2.1Modalités du recueil des données……..48
II.3.3.2.2 Mise en forme et saisie des données……49
II.3.3.2.3 Paramètres étudiés……49
II.3.4 Résultat et interprétation ……51
II.3.4.1 Région d'étude ……51
II.3.4.2 Expérience du vétérinaire……51
II.3.4.3 Quelle est l'importance de l'activité avicole chez votre clientèle……...52
II.3.4.4 Vous faites des suivis d'élevage de poulet de chair…….....53
II.3.4.5 Quelle est la fréquence de consultation du poulailler …….....54
II.3.4.6 Quels sont les modes d'élevages rencontrés sur terrain ……..54

II.3.4.7 Quel est le type de bâtiment les plus rencontrés……...55
II.3.4.8 Quelle sont les souches les plus rencontrées de poulet de chair ……..56
II.3.4.9 Quelle sont les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair…….57
II.3.4.10 Quelle sont les maladies d'origine parasitaire les plus fréquentes ……58
II.3.4.11 Avez-vous rencontre durant l'année des cas de la cryptosporidiose …….58
II.3.4.12 La fréquence d'apparition de la cryptosporidiose……...59
II.3.4.13 Avez-vous rencontre durant l'année des cas de cryptosporidiose…….....60
II.3.4.14 Estimation de la gravité de cette pathologie……...60
II.3.4.15 Incidence économique des cryptosporidios aviaire……61
II.3.4.16 L'élevage le plus touché…….62
II.3.4.17 Comment se manifeste-elle sur le plan clinique…….63
II.3.4.18 Sur le plan lésionnel comment se manifeste-elle …….....64
II.3.4.19 Le taux de morbidité …….....65
II.3.4.20 Est-ce-que ces manifestations sont accompagnées de mortalité……...65
II.3.4.21 symptômes observés dans un élevage atteint…….65
II.3.4.22 Quelles sont les lésions observées dans un élevage atteint……66
II.3.4.23 Dans quelle saison et période est –elle plus fréquente……...67
II.3.4.24 Quelle est la tranche d'âge la plus touchée…….68
II.3.4.25 Le diagnostic est basée sur…….69
II.3.4.26 Quel est le type de traitement ……...70
II.3.4.27 De quelle façon peut-on prévenir cette pathologie……...71
II.3.4.27.1 Médicale ……71
II.3.4.27.2 Sanitaire ……72

II.3.5. Discussion**……..75**

Référence

Annexes

Liste des tableaux :

Tableau	Nom	Page
Tableau 1	Espèces du genre *Cryptosporidium* considérées comme valides	06
Tableau 2	Espèces de Cryptosposidium identifiées chez les Oiseaux	22
Tableau 3	Espèces aviaires et répartition des organes de l'infection par Cryptosporidium.	37
Tableau 4	La région d'étude	52
Tableau 5	Expérience du vétérinaire	53
Tableau 6	L'importance de l'activité avicole chez la clientèle	53
Tableau 7	l'état de suivi d'élevage de poulet de chair	54
Tableau 8	la fréquence de consultation du poulailler	55
Tableau 9	les modes d'élevages rencontrés sur terrain	56
Tableau 10	le type de bâtiment les plus rencontrés	56
Tableau 11	Les souches les plus rencontrées de poulet de chair.	57
Tableau12	la fréquence de type de pathologie dans un élevage de poulet de chair	58
Tableau13	Les maladies d'origine parasitaire les plus fréquentes	59
Tableau14	L'observation de cas de cryptosporidios durant l'année	59
Tableau15	Fréquence d'apparition de la cryptosporidiose	60
Tableau16	L'observation de cas de cryptosporidiose durant l'année.	61
Tableau17	Estimation de la gravité de la cryptosporidiose de poulet de chair	62
Tableau18	Incidence économique des cryptosporidiose aviaire.	62
Tableau19	L'élevage le plus touché	63

Tableau 20	les différentes manifestations de la cryptosporidiose aviaire sur le plan clinique	64
Tableau 21	Les manifestations de la cryptosporidiose aviaires sur le plan lésionnel	65
Tableau 22	représentant si la cryptosporidiose aviaire est accompagnée de mortalité	65
Tableau 23	symptômes observés dans un élevage atteint	66
Tableau 24	Les lésions observées dans un élevage atteint	67
Tableau 25	La saison où la cryptosporidiose de poulet de chair est le plus élevée	68
Tableau 26	L'âge où la cryptosporidiose de poulet du chair plus fréquente	69
Tableau 27	Le diagnostic se base sur	70
Tableau 28	représentant le type de traitement le plus utilisée	71
Tableau 29	la façon dont on prévient cette pathologie	71
Tableau 30	La prévention sanitaire de la cryptosporidiose aviaire	72

Liste des figures :

Figures	Nom	Page
Figure 1	Photographie au microscope électronique montrant plusieurs stades - dont deux marqués par une croix - de Cryptosporidium dans l'épithélium intestinal d'un mouton	08
Figure 2	Cycle de vie de Cryptosporidium	10
Figure 3	Structure d'un sporozoïte (coupe longitudinale), observé par microscopie à transmission	11
Figure 4	Méronte de type I, C. baileyi, photo de W.L. CURRENT	12
Figure 5	Les différents stades intracellulaires de Cryptosporidium observés par microscopie électronique à transmission	13
Figure 6	Facteurs de virulence de Cryptosporidium et leurs contributions au cycle devie parasitaire	16
Figure 7	Mode de transmission de Cryptosporidium	18
Figure 8	Vue latérale du tractus digestif du poulet	28
Figure 9	Sacs aériens abdominaux chez un poulet de chair infecté par Ciyptospondium	31
Figure 10	Pathologie macroscopique de l'intestin grêle. Certains segments sont pâles, d'autres hyperémique (foncé ; flèches).	33
Figure 11	Micrographie électronique à balayage d'une bourse de Fabricius d'un poulet infecté par C. baileyi. Infection massive avec stades de développement du parasite couvrant la surface épithéliale (700x)	33
Figure 12	a : Poulet présentant une dyspnée après inoculation intra trachéale d'oocystes de C. baileyi. b : micrographie optique de trachée de poulet. Stades de développement de C. baileyi adhérant à la surface épithéliale (flèches), hyperplasie épithéliale et infiltration de cellules inflammatoires dans la sous-muqueuse (coloration H&E, 400x). c : micrographie optique de tissu pulmonaire de poulet. Les stades de développement de C. baileyi adhéraient à la surface épithéliale bronchique (flèches), les cellules inflammatoires infiltrant à la fois la sous-muqueuse et l'épithélium, et l'exsudat inflammatoire remplissant la lumière bronchique. d : Micrographie électronique à balayage d'épithélium trachéal de poulet montrant une grave perte de cils et une infection concomitante par C. baileyi (flèche) et Escherichia coli (pointe de flèche) (2 000x)	36
Figure 13	Oocyste unique de C. galli (flèche). Échantillon fécal d'un canari adulte chroniquement infecté traité à l'aide de la procédure de flottation centrifuge de Sheather (microcopie à contraste de phase, 400x)	39
Figure 14	Nombreux oocystes de Cryptosporidium génotype aviaire II (flèche). Échantillon fécal d'un poussin d'autruche traité à l'aide de la procédure de sédimentation centrifuge à l'éther (coloration négative à la verte malachite, 100x)	39
Figure 15	Micrographie optique d'un frottis de muqueuse de petit sporophile proventriculus. Stades de développement de C. galli (flèches) (coloration acidorésistante de Kinyoun, 1 000x)	40

Figure 16	Oocystes de Cryptosporidium. Coloration Ziehl-Neelsen modifiée	41
Figure 17	le microtome de type (Leica/Leica RM125RTS)	47
Figure 18	Observation microscopique des parasites aux niveaux des microvillositésintestinale (grossissement 100)	51
Figure 19	Observation microscopique des parasites aux niveaux des microvillositésintestinale (grossissement 40)	52
Figure20	La région d'étude	52
Figure21	Expérience du vétérinaire	53
Figure22	L'importance de l'activité avicole chez la clientèle.	54
Figure23	l'état de suivi d'élevage de poulet de chair	54
Figure24	la fréquence de consultation du poulailler	55
Figure25	Les modes d'élevage rencontrés sur terrain	56
Figure26	le type de bâtiment les plus rencontrés	57
Figuee 27	Les souches les plus rencontrées de poulet de chair	57
Figure28	la fréquence de type de pathologie dans un élevage de poulet de chair.	58
Figure29	Les maladies d'origine parasitaire les plus fréquentes	59
Figure30	L'observation de cas de cryptosporidiose durant l'année.	60
Figure31	Fréquence d'apparition de la cryptosporidiose	61
Figure32	L'observation de cas de cryptosporidiose durant l'année	62
Figure33	Estimation de la gravité de la cryptosporidiose de poulet de chair.	63
Figure34	incidence économique de la cryptosporidiose aviaire.	64
Figure35	l'élevage le plus touché.	64
Figure36	Les différents signes cliniques de la cryptosporidiose	65
Figure37	manifestation des lésions sur le plan lésionnel	66
Figure38	**le** pourcentage de la mortalité qui accompagne la cryptosporidiose aviaire	67
Figure39	**les** manifestations cliniques spécifiques et leur fréquence lors d'une cryptosporidiose	68
Figure40	les lésions observées dans un élevage atteint	69
Figure41	La fréquence d'apparition de la cryptosporidiose en fonction de la saison.	70
Figure 42	La tranche d'âge la plus touché	70
Figure 43	Diagnostic de la cryptosporidiose aviaire	71
Figure 44	Le type de traitement le plus utilisé	72

Figure 45	Prévention médicale de la cryptosporidiose aviaire	73
Figure 46	changement de litière entre 02 lots.	73
Figure 47	Rotation des bandes d’espèces différentes	74
Figure 48	Désinfection du bâtiment et du matériel.	74
Figure 49	Désinfection immédiate après retrait des oiseaux	75

Liste des abréviations :

Abréviations	Désignation	Abréviations	Désignation
ADN	Acide désoxyribonucléique	CD4	Glycoprotéine exprimée à la surface des cellules T CD4+, des cellules régulatrices T, des monocytes, des macrophages et de certaines cellules dendritiques.
Ag	Antigène	DI50	Dose infectieuse suffisante pour infecter 50% des individus d'une étude
ARNr	Acide ribonucléique ribosomique	E.coli	*Escherichia coli*
ARNr 18	Sous-unité de l'acide ribonucléique ribosomique	ELISA	Enzyme linked immuno sorbent assay
C. andersoni	Cryptosporidium andersoni	ICZN	International Code of Zoological Nomenclature
C. baileyi	Cryptosporidium baileyi	PCR	Réaction en chaîne par polymérase
C. felis	Cryptosporidium felis	pH	Potentiel d'hydrogène
C. meleagridis	Cryptosporidium meleagridis	RFLP	Polymorphisme de longueur des fragments de restriction
C. muris	Cryptosporidium muris	Spp	Espèces
C. nasorum	Cryptosporidium nasorum	T CD4+	Cellules T auxiliaires, parfois cytotoxiques
C. parvum	Cryptosporidium parvum	µm	Micromètre
C. saurophilum	Cryptosporidium saurophilum	VIH	Virus de l'immunodéficience humaine
C. serpentis	Cryptosporidium serpentis	° C	Degré Celsius
C. wrairi	Cryptosporidium wrairi		

Introduction

La cryptosporidiose est causée par Cryptosporidium, qui a une large gamme d'hôtes et une distribution mondiale. L'espèce Cryptosporidium peut infecter les êtres humains ainsi que d'autres animaux ; elle est principalement localisée dans les cellules épithéliales du tractus gastro-intestinal, et est vraisemblablement dans les voies respiratoires [1], notamment en cas d'infection par *C. meleagridis,* une espèce d'oiseau. La principale manifestation clinique est une diarrhée persistante, et des troubles respiratoires peuvent parfois être observés [2] [3].

Cryptosporidium est l'un des parasites les plus courants et les plus importants chez les volailles, et cet agent pathogène peuvent infecter plus de 30 espèces aviaires. Traditionnellement, trois espèces différentes de *Cryptosporidium* (C. *baileyi* , *C. meleagridis* et *C. galli*) étaient considérées comme les principales espèces chez les oiseaux [4] [5] [6] [7] .

Les cryptosporidioses aviaires sont des parasitoses dues à des protozoaires intracellulaires du genre Cryptosporidium qui se développent au niveau des microvillosités des cellules épithéliales des tractus respiratoire, gastro-intestinal et parfois rénal. Bien que l'infection naturelle soit rapportée chez plus de trente espèces aviaires, ces parasites sont des agents pathogènes de premier ordre chez le poulet, la dinde et la caille. Les pertes économiques sont dues à la mortalité et à la baisse de performance auxquelles s'ajoutent les saisies à l'abattage [10].

La cryptosporidiose est une maladie parasitaire due à Cryptosporidium sp. Protozoaire de la famille des coccidies. Cet organisme a été décrit pour la première fois en 1907 au niveau de la muqueuse gastrique de souris [11]. Par la suite, ce parasite a été associé aux diarrhées chez divers animaux sauvages et domestiques [12] [13].

Chez la volaille, la cryptosporidiose fût décrite pour la première fois en 1929 [14] 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 [15].

Le diagnostic de cryptosporidiose chez les volailles repose principalement sur la microscopie et les méthodes histopathologiques, immunologiques et moléculaires [8].

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. En plus, l'infection à Cryptosporidium [16] [17]. Constitue un problème dont l'importance économique inquiète de façon croissante l'industrie avicole dans plusieurs parties du monde, c'est ainsi que la cryptosporidiose a été rapportée chez le poulet et d'autres espèces aviaires en Asie, en Australie, en Europe, en Amérique du Nord, aux Etats Unis, en Irlande, au Japon et en Grèce [17] [18].

Les objectifs que nous nous sommes fixés pour mener à bien ce travail s'articulent autour de deux parties

- **Dans la partie théorique** : une revue bibliographique sur la cryptosporidiose :

Ce travail s'intéresse dans un premier temps aux agents pathogènes responsables de la cryptosporidiose, ainsi qu'aux cryptosporidioses humaines. Dans un deuxième temps, nous

présenterons plus spécifiquement la Cryptosporidiose chez l'espèce aviaire(les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, diagnostique et thérapeutiques).

- **Dans La deuxième partie** :

Cette thèse est consacrée à l'étude expérimentale de la cryptosporidiose chez l'espèce aviaire(poulets) :La réalisation des autopsies etdes coupes histologiques pour décrire les lésions intestinales a l'échelle macroscopique etmicroscopique.

Chapitre I : Généralité sur la cryptosporidiose

I.1 Définition

La cryptosporidiose correspond à une pathologie grave touchant l'intestin de nombreux animaux tels que les oiseaux et les bovins. Elle se caractérise par la survenue de diarrhées importantes et par un affaiblissement généralisé qui empêchent l'animal de rester debout. Sans traitement adapté, la mort est inéluctable. [9]

I.2 Etude de cryptosporidium.spp

I.2.1. Historique

I.2.1.1. Découverte de cryptosporidium

J.J. Clark mentionna déjà en 1895 l'existence d'un nouveau protozoaire, qu'il decrivaitcomme un (essaim de spores reposant sur l'épithélium gastrique de souris)[19]mais ce n'est qu'en 1907 que Tyzzer décrivit un parasite unicellulaire vivant dans les glandesgastriques de souris de laboratoire (*Mus musculus*) et qu'il nomma *Cryptosporidium muris*[11]. Il en décrivit aussi des stades sexués et asexués chez le parasite, ainsi quel'attachement aux cellules épithéliales gastriques de l'hôte par le biais d'une organellespécialisée. Il détailla alors les caractéristiques permettant d'établir un nouveau genre desporozoaires, le genre *Cryptospridium*apparente aux Coccidies [20].

En 1912, ilobserva une autre espèce plus petite en taille dans l'intestin de la souris, qu'il nomma*Cryptosporidium parvum* [21]. Dans ses publications nous pouvons retrouver laplupart des notions sur ce que nous connaissons actuellement sur la biologie et le cyclebiologique du parasite [21]. Il fut également le premier àdécrire unecryptosporidies aviaire en 1929 mais ce n'est que trente cinq ans plus tard, que Slaviandecouvrit un parasite structurellement similaire dans l'iléon de dindonneaux qu'il nomma *C.meleagridis.* Pour la première fois, l'association entre le parasite et des manifestationscliniques est établie[22] [23].

La première infection due à Cryptosporidium spp. Chez l'homme est diagnostiquée en 1976 chez un enfant de trois ans immunocompétent, mais atteint d'une entérocolite aigüe [24]. En 1982, quelques personnes en bonne santé œuvrant auprès de bétail sont infectées par des entéroparasites du genre Cryptosporidium [16]. Depuis ce temps, l'infection est associée à des signes cliniques pouvant être sévères, autant chez les personnes immunodéficiences que chez les personnes saines.

L'épidémie la plus connue est celle de 1993 à Milwaukee (États-Unis d'Amérique). Elle aurait touché plus de 400 000 personnes ayant bu de l'eau du robinet contaminée [25]. La source d'approvisionnement en eau potable de la ville de Milwaukee aurait été contaminée par l'eau de ruissellement ayant transporté des oocystes de Cryptosporidium spp. Excrétés par le bétail paissant près des rivières du bassin versant du lac Michigan. D'autres sources potentielles de contamination ont été identifiées, telles 4 que les eaux usées municipales et les abattoirs situés près de ces rivières [25]. D'ailleurs, les personnes travaillant avec des animaux, principalement le bétail, sont plus à risque de se faire parasiter par Cryptosporidium spp. [26].

I.2.2. Taxonomie

I.2.2.1. Classification taxonomique

L'agent pathogène responsable de la cryptosporidiose, il fait partie du[27] [28]:

Règne :*Protiste*

Phylum :*Protozoaire*

Embranchement :*Apicomplexa (Sporozoa)*

Classe :*Coccidea*

Ordre :*Eimeriida*

Famille :*Cryptosporidiidae*

Genre :*Cryptosporidium*

Depuis sa découverte, Cryptosporidium a été considéré comme une coccidie appartenant au phylum des *Apicomplexa*. Cependant, de nombreuses caractéristiques du parasite ont mis en doute son appartenance au groupe des Coccidies et ont conduit certains auteurs à le considérer comme une coccidie atypique, plus proche des grégarines. Quelques caractéristiques permettent de le différencier des coccidies traditionnelles :

- Sa forme infectante est l'oocyste sporulé permettant l'auto-infection, ce qui est une stratégie de développement plus complexe.
- L'existenced'une organelle d'attachement.
- L'absenced'apicoplaste.
- Sa localisation extra cytoplasmique.
- Son insensibilité aux traitements anti-coccidies [29].

De plus, une analyse phylogénétique montrait déjà, en 1999, que les 5 clades composés par les Grégarines et Cryptosporidium étaient séparé des autres Apicomplexa y compris des Coccidies [30]. Ceci a été confirmé depuis par d'autres équipes qui ont réussi à mettre en évidence des formes extracellulaires du parasite en cultures cellulaires ou axéniques [31]. Le parasite peut donc achever un cycle de développement en absence de la cellule hôte, et il est donc considéré comme une « Grégarine-like » [31]. De nos jours, les preuves en faveur de cette hypothèse ne cessent de s'accumuler. Certains auteurs ont apporté des arguments structuraux en décrivant la capacité du parasite à modifier son architecture en fonction de son environnement [32]. Grâce notamment à l'utilisation de la microscopie électronique à transmission, il a été observé la présence d'un stade extracellulaire de gamontes-like in vitro dans les cultures cellulaires et axéniques, qui serait une forme de trophozoïtes n'ayant pas réussi à pénétrer dans la cellule [32]. À la lumière de l'ensemble des descriptions de stades extracellulaires du parasite, une représentation schématique de la formation de l'épi mérite (feeder-organelle) dans des conditions épi cellulaires et extracellulaires a été proposée [33]. D'autres auteurs précisent ou corrigent ce que nous savions de la biologie et du cycle de vie du parasite en soulignant que ce dernier peut également se multiplier sans l'intervention de la cellule épithéliale dans la nature, en milieu aquatique sur des bio films[31] [34]. Plus encore, il a été suggéré que même sur des cultures de cellules HCT8 infectées par C. parvum, le parasite semble, au fil du temps, être majoritairement représenté par des formes extracellulaires de trophozoïtes et de mérontes non attachées à la cellule hôte. Il semblerait donc que les deux cycles de vie du parasite, intra et extracellulaire, coexistent [35]. Enfin, l'évolution des outils de biologie moléculaire et de phylogénie a permis d'apporter de nouveaux éléments. En effet, Cavalier- Smith, grâce à une

analyse phylogénétique des sites hétérogènes de l'ADNr 18S de 122grégarines et 452 groupes extérieurs, a proposé une nouvelle classification des Grégarines[36].

Dans celle-ci, Cryptosporidium fait partie de la sous-classe des Cryptogregaria (dont il est le seul représentant à ce jour) au sein de la classe des Gregarinomorphea [36]. Cette sous-classe serait composée de parasites épicellulaires infectant les vertébrés, possédant un feeder-organelle mais dépourvu d'apicoplaste (organite de type plaste) [33]. À l'heure actuelle, une seule publication, parue en 2016, a officiellement considéré que Cryptosporidium est une grégarine [32] et serait le seul parasite appartenant à ce groupe capable d'infecter des vertébrés.

À ce jour, 43 espèces et génotypes de Cryptosporidium ont été identifiés chez les mammifères, les oiseaux, les reptiles, les amphibiens et les poissons. Parmi ces espèces, seules 31 d'entre elles sont considérées comme valides à l'heure actuelle [37] [39].

Ce n'est d'ailleurs pas encore le cas de C. agni, C. nascoris, C. ducismarci et C. pestis, le plus souvent par manque, voire même, l'absence de données morphologiques, biologiques ou taxonomiques suffisantes, ne permettant donc pas de répondre aux règles définies par l'ICZN (International Code of Zoological Nomenclature) [40]. Dans le cas plus spécifique de C. tyzzeri, certains auteurs avaient suggéré que ce taxon était un « junior synonym » de C. meleagridis [38]. Cependant, les analyses moléculaires ont permis de les individualiser comme deux espèces indépendantes.

Tableau 1 : Espèces du genre *Cryptosporidium* considérées comme valides :

On suspecte l'existence d'autres espèces distinctes notamment chez la dinde et chez l'autruche et de nombreux isolats (ensemble d'oocystes provenant d'un hôte défini) morphologiquement différents sont rapportés chez les reptiles.

Espèce	Hôte	Taille oocyste (micromètres)
C. andersoni	Bovins	7,4 × 5,5
C. baileyi	Oiseaux	6,2 × 4,6

C. felis	Chat	4,6 × 4,0
C. meleagridis	Oiseaux	5,2 × 4,6
C. muris	Souris, Bétail	8,4 × 6,3
C. nasorum	Poissons	4,3 × 3,3
C. parvum	Souris, Bétail, Homme…	5,0 × 4,5
C. saurophilum	Lézards	5,0 × 4,7
C. serpentis	Reptiles	6,2 × 5,3
C. wrairi	Cochon d'Inde	5,4 × 4,6

I.2.3. Biologie du parasite :

I.2.3.1. Morphologie du parasite :

Le parasite a une forme sphérique à elliptique et sa taille varie de 2 à 6 µm de diamètre ce qui est relativement petit par rapport aux autres coccidies [42]. 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(Figure 1). Le stade exogène est représenté par les oocystes qui contiennent 4 sporozoïtes nus c'est à dire non contenus dans des sporocystes. Leur forme est ovoïde à elliptique. Pour Cryptosporidium parvum, la taille des oocystes varie de 4.5 à 5.4 µm en longueur à 4.2 à 5.0 µm en largeur avec un indice de taille (rapport ongueur/largeur) variant de 1.0 à 1.3. Pour exemple, Cryptosporidium muris est plus grand avec une taille variant de 8.0 à 9.2 µm en longueur à 5.8 à 6.4 µm en largeur [44]. Ces différences de taille sont un critère majeur dans la taxonomie pour la nomenclature des espèces.

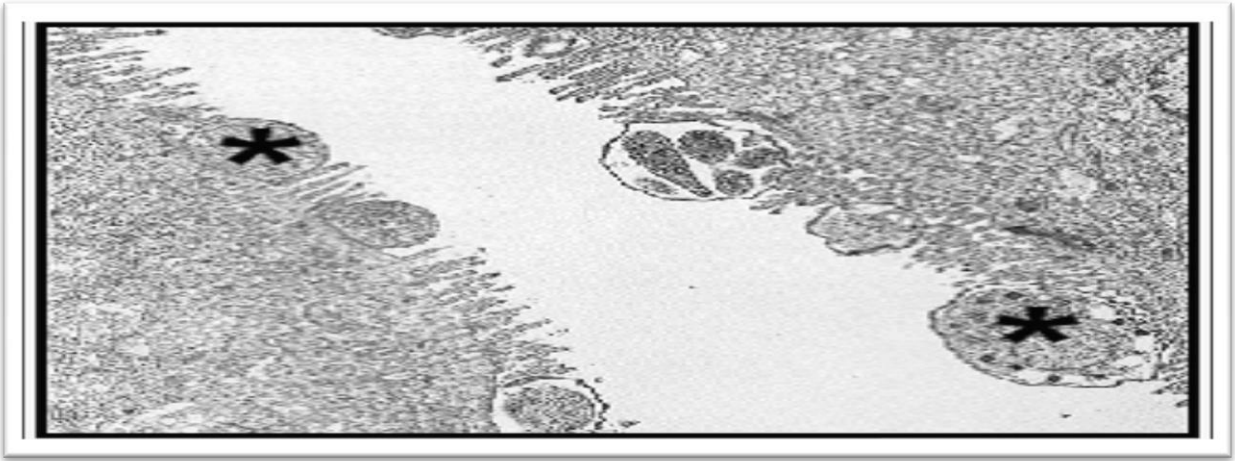


Figure 1 : Photographie au microscope électronique montrant plusieurs stades - dont deux marqués par une croix - de Cryptosporidium dans l'épithélium intestinal d'un mouton [43].

I.2.3.2. Cycle De Développement :

Cryptosporidium est un protozoaire intracellulaire qui infecte l'épithélium gastro-intestinal de nombreux vertébrés. Son cycle de vie est réalisé chez un seul hôte (parasite monoxène) et débute par l'ingestion d'oocystes sporulés contenant quatre sporozoïtes (Figure2). Une fois dans le tractus gastro-intestinal, ces oocystes subissent un « dés enkystement » qui libère les sporozoïtes. Plusieurs facteurs semblent favoriser ce phénomène, tels que la température, le pH, le CO2, les enzymes pancréatiques et les sels biliaires. Certains facteurs dérivés des parasites comme la sérine, la protéase cystine, l'arginine aminopeptidase, la phospholipase sécrétoire A2 et les molécules associées à la synthèse des protéines, y compris les protéines associées aux ribosomes et aux chocs thermiques, sont impliqués dans le déclenchement du processus de dés enkystement[45].

Dans l'environnement, l'oocyste (oeuf qui constitue les protozoaires sporozoaires) est sous forme de kyste à paroi épaisse, de 4 à 6 µm de diamètre. Il est ingéré par l'hôte puis se développe dans le tractus gastro-intestinal. Ilse développe exceptionnellementau niveau pulmonaire, notamment s'il est inhalé. D'autres voies de contamination semblent néanmoins exister. Le cycle de vie de Cryptosporidium est monoxène, c'est-à-dire qu'il se déroule chez un seul hôte, qualifié de définitif. Il se décompose en six phases principales, sur environ 3 jours (Figure 2) : [45] [44] [47]

Le « dékystement » des oocystes (libération des sporozoïtes infectieux).

La mérogonie(multiplication asexuée).

La gamétogonie (formation de micro- et macrogamètes).

La fécondation (formation d'un zygote).

La formation de la paroi de l'oocyste nouvellementformé.

La sporogonie (formation de sporozoïtes infectieux) [47].

Phase 1: Le désenkystement. Après son ingestion, l'oocyste libère 4 sporozoïtes, formes libres et mobiles, dans l'iléon. Ceux-ci se fixent à la surface de la membrane apicale des entérocytes, ils se différencient en trophozoïtes pendant qu'une vacuole parasitophore protectrice et nourricière les englobe progressivement. Ils deviennent alors intra cellulaires mais restent extra-cytoplasmiques.

Phase 2 : La mérogonie ou multiplication asexuée. Les trophozoïtes se transforment en mérontes de type I contenant chacun 8 mérozoïtes de type I. Ils sont expulsés de la vacuole pour envahir les cellules avoisinantes et propagent l'infection. Ils produisent soit de nouveaux mérontes de type I, avec répétition de la mérogonie, soit des mérontes de type II, c'est le début de la phase sexuée.

Phase 3 : La gamétogonie ou multiplication sexuée. Toujours à la surface de la bordure en brosse, les mérontes de type II contiennent chacun 4 mérozoïtes de type II. Après un passage en gamonte indifférencié, ils deviennent microgamontes mâles ou macrogamontes femelles, puis gamètes lors de l'étape suivante.

Phase 4 : La fertilisation. Il se produit une libération des microgamètes qui fécondent les macrogamètes. En résulte la formation d'un zygote.

Phases 5 et 6: Le zygote évolue en oocyste en formant sa paroi,et permet le développement des 4 sporozoïtes (= sporogonie). On retrouve les oocystes à paroi épaisse, destinés à être excrétés dans les selles et responsable des hétéro-contaminations ; une autre partie à paroi fine (20%) libèrera ses 4 sporozoïtes directement dans la lumière intestinale (auto-infestation).

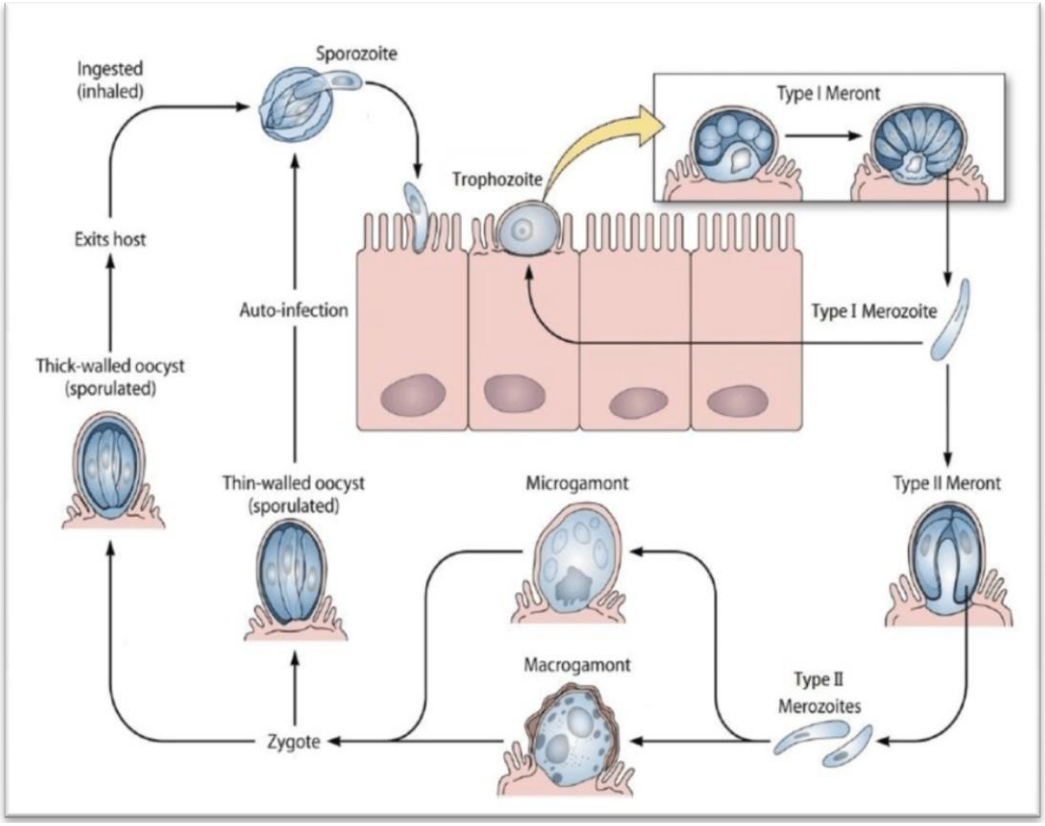


Figure 2 : Cycle de vie de Cryptosporidium [47].

I.2.3.3. Morphologie des différents stades parasitaires :

Oocyste :

1. Forme sphérique à ovoïde.

2. La taille de l'oocyste varie entre 3 et 8 µm de diamètre, selon l'espèce.

3. Chaque oocyste contient quatre sporozoïtes nus sans sporocystes, et présente un corps résiduel granuleux central très réfringent.

4. sa paroi est composée de deux couches, interne et externe, bien distinctes.

5. A l'un de ses pôles, se situe une fente qui s'étend sur 1/3 à 1/2 de leur circonférence par laquelle sont libérés les sporozoïtes.[48] [49] [50]

Sporozoïte Et Merozoïte

1. Ils sont elances, virguliformes.

2. Formes libres et mobiles.

3. Presence d'un complexe apical.

4. Les rhoptries, les micronemes, les granules denses, le noyau, les ribosomes, les microtubules ainsi que les anneaux apicaux sont visibles par MET.[48][49] [50]

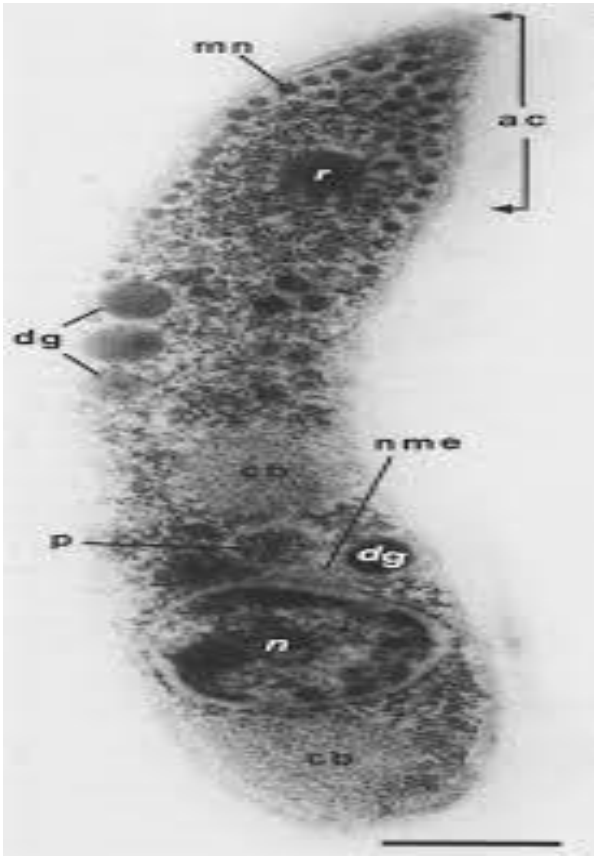


Figure 3 : Structure d'un sporozoïte (coupe longitudinale), observé par microscopie à transmission. [51]

Le complexe apical (ac) du sporozoïte observé est composé de micronèmes (mn) et d'une rhoptrie (r). Le noyau (n) et les corps cristalloïdes adjacents (cb) se trouvent dans la partie postérieure du parasite qui est plus arrondie. Les granules denses (dg) sont positionnés dans la partie centrale. p : « plastidlike », nme : membrane nucléaire. [51]

Trophozoïte :

1.Trophozoïte mature et son organelle d'attachement ou nourricier.[48] [49][50]

Méronte :

1. Meronte de type I contenant six a huit merozoites.

2. La membrane cellulaire de la cellule hote entourant le meronte se lyse et les merozoites deviennent extracellulaires, capables d'infecter d'autres cellules hôtes pour produire de nouveaux merontes type I ou peuvent évoluer vers des merontes type II a quatre merozoites.[48] [49] [50]

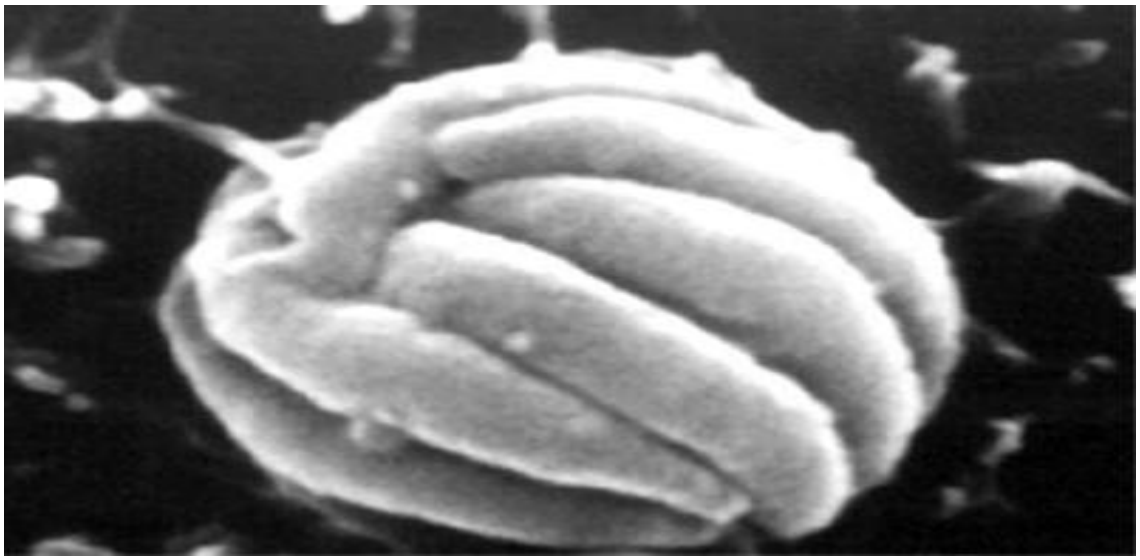


Figure 4 : Méronte de type I, *C. baileyi*, photo de W.L. CURRENT[84]

Microgamonte :

1. Il a une forme en tige avec une extrémité antérieure aplatie.[48][49][50]

Macrogamonte :

1. Forme sphérique à ovoïde. Il présente en position centrale un grand noyau à nucléole proéminent**.**

2. Les microgamètes fécondent lemicrogamète pour produire un zygote qui évolue en oocyste.[48] [49] [50]

Zygote :

1. Unemacro gamèteféconde, ou zygote, mur mais toujours connecte via l'organelle nourricier a la cellule hôte.[48] [49] [50]

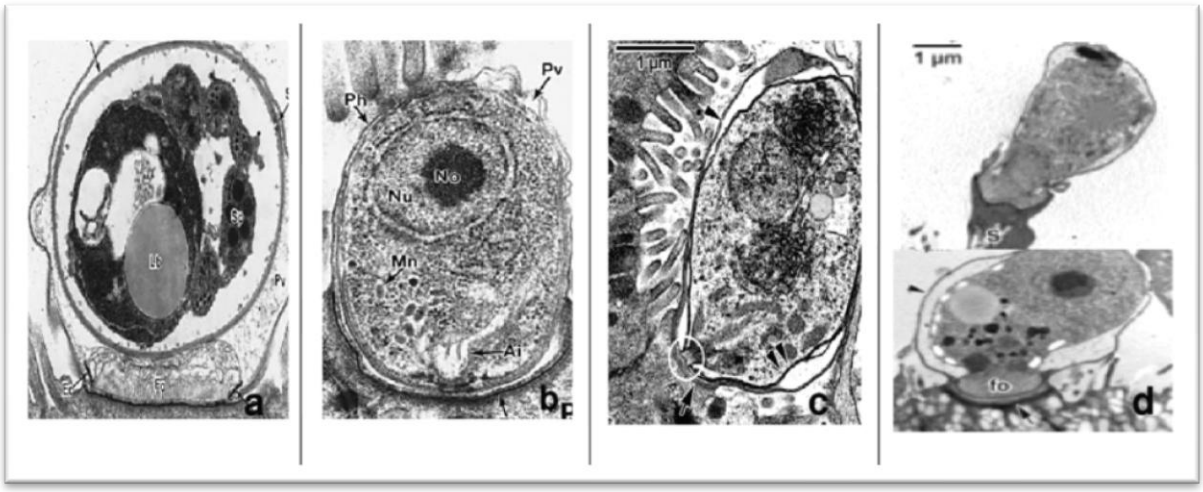


Figure 5 : Les différents stades intracellulaires de Cryptosporidium observés par microscopie électronique à transmission [85]

.

I.2.3.4. Un oocyste infectieux et résistant :

L'oocyste est un stade-clé dans l'épidémiologie de la maladie puisqu'il assure la dissémination du parasite, sa résistance dans le milieu extérieur, et représente la source de contamination. Chez Cryptosporidium, l'oocyste présente plusieurs particularités biologiques qui concourent à faciliter la transmission de la maladie :

- Sa faible taille (5 µm) lui permet de prendre en défaut certains dispositifs de filtration [81].
- Sporulé dès son élimination fécale, il est d'emblée contaminant, sans qu'un délai de maturation soit nécessaire [82].
- Il résiste à la plupart des désinfectants usuels, et en particulier au chlore qui est utilisé dans le traitement des eaux [82].
- Il résiste également dans l'environnement extérieur ; on peutainsi obtenir le développement en culture in vitro de parasitesviables, à partir d'oocystes isolés des eaux d'environnement [83].

I.2.4. Pouvoir pathogène du parasite :

La pathophysiologie des diarrhées causées par Cryptosporidium est multifactorielle et inclut des facteurs de l'hôte ainsi que du parasite. Cependant, les mécanismes exacts contribuant à la maladie causée par ce parasite ne sont pas totalement élucidés. Le fort pouvoir infectieux de Cryptosporidium a été établi à la suite d'études révélant que de très faibles doses du parasite peuvent induire une infection chez l'Homme et certains rongeurs[53].

Chez les patients immunocompétents naïfs vis-à-vis de la cryptosporidiose, la dose infectante est de l'ordre de 10 à 1 000 oocystes selon les isolats [53]; celle chez les patients ayant déjà contracté une infection est environ 30 fois plus élevée [54]. Ceci explique que la cryptosporidiose se manifeste cliniquement principalement chez les enfants. Cependant il faut préciser que l'ineffectivité (ID50 : dose infectieuse pour 50 % de la population) du parasite chez l'Homme dépend aussi des isolats et de leur origine géographique. Auto-résolutive chez les sujets immunocompétents, la maladie devient chronique voire létale chez les personnes immunodéprimées [55]. Parmi les étiologies d'immunodépression impactant la sévérité de la cryptosporidiose, on retrouve principalement les troubles immunosuppresseurs affectant la fonction des lymphocytes T tels que l'infection par le VIH (principalement quand le nombre de lymphocytes CD4+ est < 50/mm3), les déficits immunitaires combinés sévères ou le syndrome hyper-IgM lié à l'X.

La multiplication de Cryptosporidium dans les entérocytes, au sein de sa vacuole parasitophore, entraîne des perturbations hydroélectriques et une malabsorption intestinale dont le résultat final est une diarrhée.
Plusieurs mécanismes physiopathologiques ont été proposés comme :

- L'infiltration de la lamina propria par les cellules immunitaires de l'hôte (lymphocytes, macrophages et neutrophiles), responsable de diarrhée inflammatoire.

- Une perméabilité transépithéliale accrue, avec rupture des jonctions inter cellulaires, atrophie villositaire, hyperplasie des cryptes et mort cellulaire, caractéristiques d'une diarrhéeexsudative.
- Une malabsorption due à la perte de l'architecture intestinale, liée à une diarrhée osmotique [56].

Du fait de l'absence d'un modèle de culture continue du parasite et de l'incapacité, jusqu'à récemment, de le transfecter [57] [58], l'étude des facteurs de virulence de Cryptosporidium reste parcellaire. Cependant, des méthodes immunologiques et moléculaires ont permis de mettre en évidence certains candidats tels que des protéines impliquées dans le désenkystement des oocystes, la motilité du parasite, son adhérence à la cellule hôte (comme les glycoprotéines de type mucine et les protéines adhésives apparentées à la thrombospondine), l'invasion des cellules épithéliales par les sporozoïtes, la formation de la vacuole parasitophore, la multiplication intracellulaire et les dommages causés aux cellules hôtes [59]. Plusieurs molécules, telles que des phospholipases, des protéases et l'hémolysine H4, seraient à l'origine des dommages cellulaires [59]. Par ailleurs, Cryptosporidium est également capable de moduler l'apoptose des cellules hôtes. Ainsi, le parasite inhibe l'apoptose cellulaire au stade trophozoïte, mais favorise ce processus aux stades sporozoïte et mérozoïte [55].

I.2.4.1. Facteurs de virulence :

Cryptosporidium possède des caractéristiques spécifiques afin d'assurer sa survie ausein de son hôte, qui peuvent être caractérisées de facteurs de virulence. Ces facteurs peuventaffecter l'hôte à tout moment au cours de son cycle de vie, à partir du moment où le parasiteentre dans l'organisme jusqu'à ce qu'il soit tué ; ou termine son cycle et quitte l'hôte [47]. A l'heure actuelle, ils sont encore peu connus. Néanmoins, certains gènescandidats ont été identifiés. Ils interviennent à différents niveaux lors du cycle de vie duparasite : le dékystement des oocystes, la motilité, l'attachement, l'invasion, la prolifération parasitaire, et la survie chez l'hôte (Figure 6)[47].

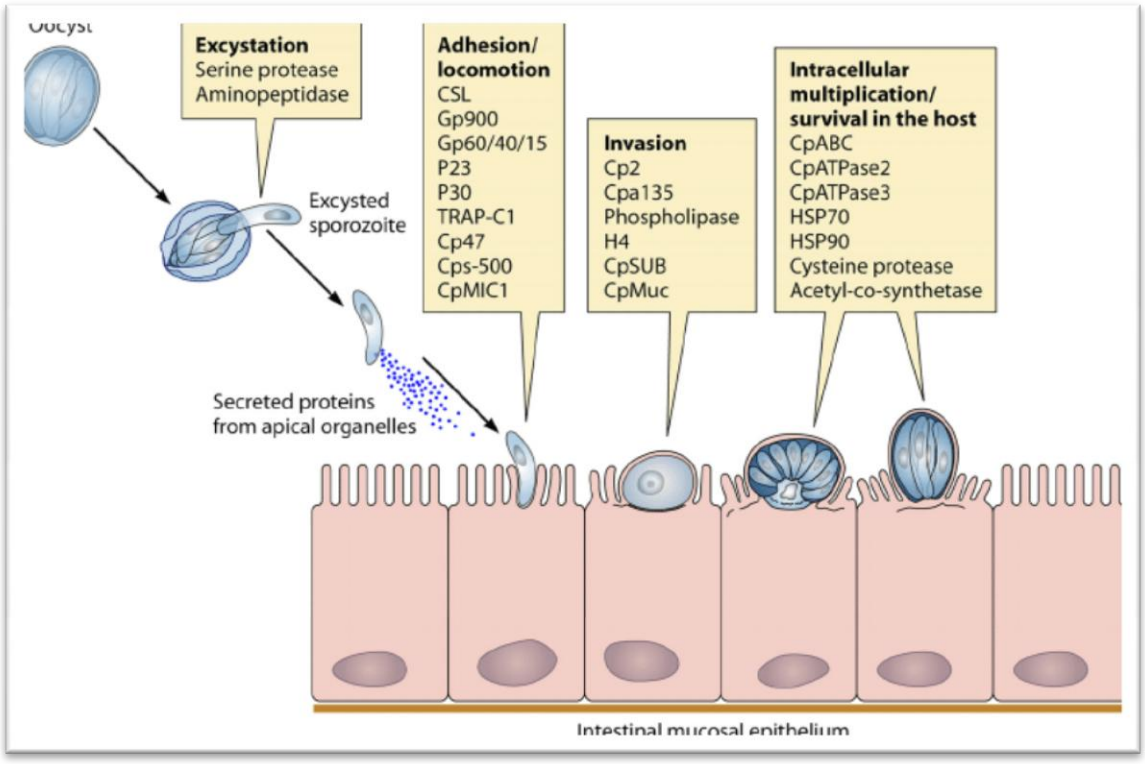


Figure 6 : Facteurs de virulence de Cryptosporidium et leurs contributions au cycle de vie parasitaire. [47]

I.2.5. La Cryptosporidiose Humaine :

I.2.6. Espèces susceptibles d'infecter les humains :

Cinq espèces de Cryptosporidium sont responsables de la plupart des cas de cryptosporidiose humaine : *C. hominis, C. parvum, C. meleagridis, C. felis, et C. canis.*
Parmi elles, C. hominis et C. parvum sont responsables de la majorité des infections humaines (plus de 90 % des cas), principalement dans les pays industrialisés, bien que dans certaines régions (Pérou, Thaïlande), les taux d'infection à C. meleagridis soient aussi élevés que ceux à C. parvum [60].

Quelques autres espèces et génotypes sont aussi occasionnellement retrouvés chez l'homme. C'est le cas de *C. muris, C. suis, C. andersoni, C. cuniculus* et des génotypes cerf, cheval, mouffette et tamia [60]. Les espèces autres que *C. parvum* et *C. hominis* se retrouvent aussi bien chez les hôtes immunocompétents que chez les immunodéprimés, mais les cas d'infection sont plus fréquents chez ces derniers. Enfin, des cas d'infection multiple par deux

voire trois espèces de Cryptosporidium ont été décrits chez des patients infectés par le VIH [61].

I.2.7. Modes de transmission :

Cryptosporidium peut être transmis à l'homme par différentes voies : par l'eau du robinet, le contact avec un animal ou un homme infecté, la consommation de nourriture contaminée, l'ingestion d'eau de source ou de piscine contaminée… En fait, l'ingestion de tout support contaminé par des fèces humaines ou animales est potentiellement infectante. L'importance relative de ces différentes voies reste encore inconnue [62].

I.2.7.1. La transmission directe :

La Transmission Directepar voie féco-orale, est de type zoonotique lorsqu'un animal contamine un autre animal ou l'Homme ; de type anthroponotique, d'Homme à Homme ; ou anthropozoonotique, d'Homme à animaux. La contamination se fait via les oocystes excrétés par l'animal malade (cas d'infection très courante chez les éleveurs et les vétérinaires) ou par des porteurs asymptomatiques (cas des animaux domestiques ou d'élevage). La transmission d'Homme à Homme peut être directe, en particulier dans les familles, les garderies ou encore les hôpitaux [63].

I.2.7.2. La transmission indirecte :

La transmission indirecte se produit en raison de la contamination environnementale. Elle implique les denrées alimentaires, l'eau, le contact avec du matériel contaminé tel que les vêtements et les chaussures utilisés par exemple dans la ferme d'élevage ou le parc animalier. Les matières fécales contaminées peuvent directement propager les oocystes de Cryptosporidium dans de nombreux réservoirs d'eau, en particulier dans les eaux potables et eaux d'irrigation ; ainsi que dans les eaux récréatives [63] [64] [65]. La contamination des matières premières alimentaires peut se faire, soit directement à partir de fumiers insuffisamment thermisés et utilisés comme engrais, soit via les eaux d'irrigation, les eaux de lavage et de traitement des aliments**(**Figure 7**).** La manipulation des aliments par des personnes infectées dont l'hygiène est insuffisante peut également être impliquée dans la propagation du parasite. Pour le lait cru et les produits laitiers crus en particulier, la contamination par contact direct avec les matières fécales des animaux peut également être possible. Les fruits de mer sont considérés comme des vecteurs alimentaires possibles de

transmission de Cryptosporidium mais aucun cas documenté d'infection humaine n'a été rapporté après consommation de coquillages infectés [66].

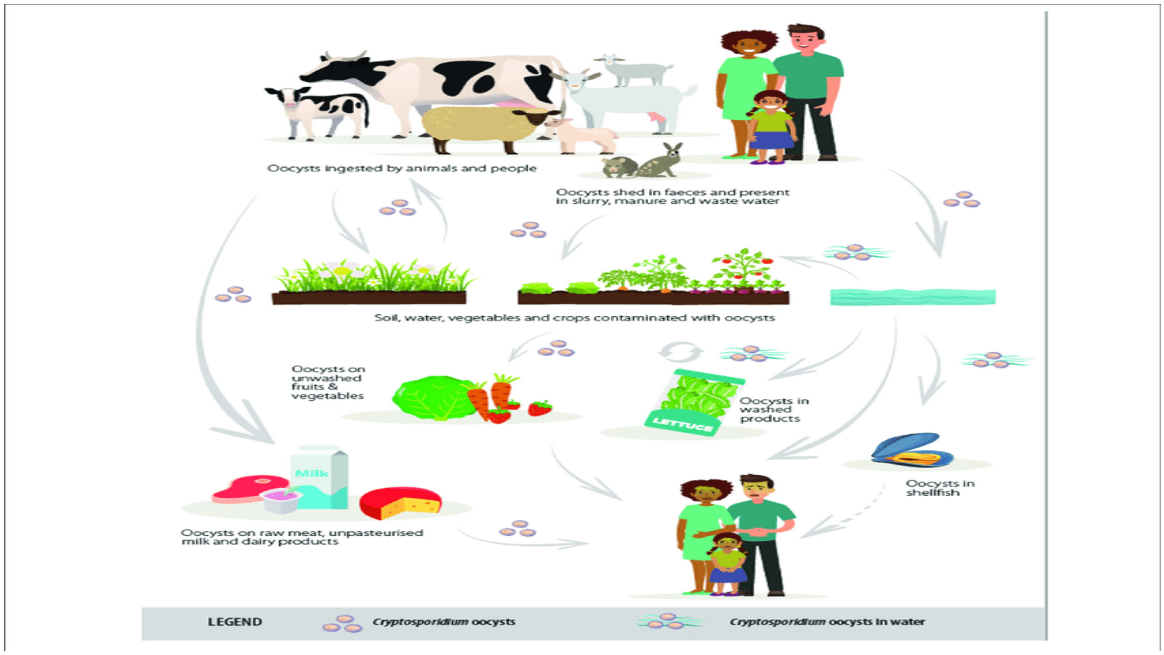


Figure 7 : Mode de transmission de Cryptosporidium. [66]

I.2.8. Signes cliniques de la cryptosporidiose humaine :

L'intensité de la maladie chez l'humain dépend surtout de la capacité du patient à se défendre. Chez les personnes ayant un système immunitaire normal, le parasite peut causer une diarrhée profuse (environ 90 % des cas) mais auto-limitante la plupart du temps ou une infection sans signes cliniques 90. La durée de la maladie est d'environ deux semaines, mais peut être beaucoup plus longue dans certains cas. Les autres signes observés sont des crampes abdominales, des nausées, des vomissements et de la fièvre (36 à 57 % des cas) [67] [68] [69]. Une perte de poids accompagne souvent les signes cliniques chez les humains (150 patients sur 200 lors de l'épidémie de Milwaukee en 1993) [69].

Chez les patients immun supprimés comme les sidéens ou ceux qui subissent un traitement de chimiothérapie, on peut définir quatre types d'atteintes:

- Certains patients demeurent asymptomatiques.

- D'autres présentent une diarrhée modérée d'une durée inférieure à deux mois et après laquelle il y a une réelle rémission.
- Certains ont plutôt une diarrhée chronique avec des phases très sévères.
- Finalement, une symptomatologie extra-intestinale peut également apparaître.

Les sites régulièrement atteints sont les poumons, le canal cholédoque (le plus fréquemment), le pancréas, l'estomac et l'oreille moyenne [70] [71].

La cryptosporidiose chronique chez les immunodéficients peut durer toute la vie [72] [73].

La cryptosporidiose pose un réel problème de santé publique dans les pays en voie de développement. La maladie est alors associée à la malnutrition (qui entraîne une immunité plus faible en raison d'un apport insuffisant en protéines d'origine alimentaire) et entraîne un fort taux de morbidité et mortalité. La diarrhée provoquée par *Cryptosporidium* peut également se traduire par des anomalies de croissance dans certains cas [74] [70] [75].

I.2.9. Facteurs de risque :

I.2.9.1. Immunodéficience :

Les groupes les plus à risque de souffrir de cryptosporidiose sont les enfants, les personnes souffrant de malnutrition, les personnes immunodéficiences, les personnes ayant subi une greffe, ou encore les personnes recevant un traitement de chimiothérapie [76].
D'autres études effectuées sur des personnes ayant peu de cellules CD4 (comptage inférieur à 50) ont permis de trouver une faible corrélation entre la présence de ce protozoaire et celle du VIH [77] [78]. C'est en 1999 que Pieniazek et collaborateurs ont détecte une première infection chez l'humain cause par *C. felis* et par *C. canis*. Ces mêmes auteurs suggèrent que la découverte d'un nouveau génotype chez l'homme serait issue d'une infection opportuniste; en effet, les personnes testées étaient immunodéficiences et leur infection aurait été causée par

des espèces en circulation chez des animaux domestiques. Cependant, *C. felis* a été détectée par PCR chez une fillette de cinq ans immunocompétente ne présentant aucun signe clinique [80]. D'autre part, les personnes n'ayant jamais ete exposees a *Cryptosporidium* spp. Sont plus susceptibles d'être contaminées par de petites quantités d'oocystes, car elles n'ont pas d'anticorps spécifiques contre ces parasites. Aussi, selon l'espèce ou le génotype en cause, la DI50 passe de neuf oocystes à 1 042 oocystes [79].

Chapitre II : La Cryptosporidiose chez les espèces aviaires

II. La Cryptosporidiosechez les espèces aviaires :

II.1. Contexte Historique :

Premiers signalements d'un *Cryptosporidium* sp. Chez les espèces aviaires provenaient de Tyzzer [86] . Il a trouvé un parasite dans l'épithélium cæcal de poulets présentant des similitudes structurelles avec *C. parvum* , trouvé chez la souris. À l'heure actuelle, seuls deux *Cryptosporidium* spp. sont reconnus comme valides chez les hôtes aviaires : ***Cryptosporidium meleagridis*** , signalé pour la première fois chez les dindes ; et ***Cryptosporidium baileyi*** , isolé de poulets de chair [87] . *Cryptosporidium meleagridis* et *C. baileyi* se distinguent par des différences morphologiques entre leurs oocystes (longueur et largeur) [88].

Il existe peut-être une troisième espèce de colin de Virginie [89] [90] et une quatrième espèce d'autruche [91] . Infection par *Cryptosporidium* spp. A été détecté chez plus de 30 espèces d'oiseaux, y compris des poulets domestiques, des dindes, des canards, des oies, des cailles, des faisans, des paons et une grande variété d'oiseaux sauvages et captifs [43][92].

II.2. Espèces affectant les oiseaux sauvages :

Parmi les infections à Cryptosporidium signalées chez les oiseaux sauvages, un total de 6 espèces de Cryptosporidium (*C. andersoni, C. par vum, C. meleagridis, C. avium, C. baileyi* et *C. galli*) et 5 génotypes (Goose génotype I, Oie de génotype II, aviaire génotype I, génotype aviaire III et génotype aviaire VI) ont été identifiés. Au cours des trois dernières décennies, des développements complémentaires dans l'amplification de l'ADN, l'analyse du cycle de vie et la génomique ont considérablement amélioré notre compréhension de la diversité de Cryptosporidium. [93]

Cryptosporidium Meleagridis Peut infecter le tractus intestinal, la bourse de fabricius (bf) et le cloaque des dindes et [94]des poulets [88], mais l'infection n'a eté associée qu'à des maladies, dont la diarrhée et une mortalité modérée chez les dindes [95] .

Cryptosporidium baileyi peut infecter les voies respiratoires (larynx, trachée, bronches primaires et secondaires, sacs aériens), le bf et le cloaque des poulets [96] [97], des dindes [98] et des canards [99]. C'est le *cryptosporidium* sp. Chez les volailles et le plus souvent associé a la maladie chez les poulets.

L'infection à *C. galli* a été signalée chez plusieurs espèces d'oiseaux sauvages, et le plus souvent dans l'ordre des Passeri formes (tableau 02). [93]

Tableau 2 : Espèces de *Cryptosposidium* identifiées chez les Oiseaux [100] .

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)

II.3. Morphologie et cycle de vie :

Les stades morphologiques des cryptosporidies et la séquence de développement ressemblent autres coccidies appartenant au sous-ordre *Eimeriorina*.

Les oocystes sporulés sont excrétés d'hôtes infectés par les matières fécales ou toussent directement des voies respiratoires. Lorsque les oocystes dans les aliments, l'eau ou des matériaux contaminés sont ingérés, ou des oocystes sont inhalés par des personnes sensibles. Hôte, les sporozoïtes enkystent et pénètrent dans les cellules épithéliales des voies gastro-intestinales ou respiratoires [13][101] . Après pénétration, le cycle de vie de *C. baileyi* diffère légèrement de celles des cryptosporidies infectant les mammifères. Chez les oiseaux, type I les mérontes subissent un développement cyclique et des formes invasives sont libérées par les mérontes de type II se développer en mérontes de type III, dont les mérozoïtes se développent en stades sexués [17]. Après la gamétogonie, les macrogamonts fécondés se transforment en oocystes.

Deux types d'oocystes (à parois minces et épaisses) ont été décrits. Les deux types sporulent dans l'hôte et contiennent quatre sporozoïtes libres. Les oocystes à paroi mince ne sont entourés que d'une membrane unitaire. Ils enkystent in situ et initient des cycles auto-infectieux permettant à un petit nombre d'oocystes ingérés pour produire une infection grave. Les oocystes à paroi épaisse entourés de la paroi multicouche et résistante à l'environnement quitte le corps pour transmettre l'infection à d'autres hôtes [17]. Une autre caractéristique de *C. baileyi* est son établissement dans le muqueux épithélium d'une grande variété d'organes, alors que *C. meleagridis* est situé dans l'intestin grêle [102][103][104]. Le prépatent et la période de brevet de *C. baileyi* est respectivement de 2 à 7 jours et de 4 à 32 (151) jours [17][105][106]. La période prépatente de *C. meleagridis* est de 3 à 5 jours, tandis que la perméabilité est de 6 à 16 jours chez les poulets et les dindes [102][103][104]. Contrairement à *C. baileyi*, la production d'oocystes de oiseaux infectés par *C. meleagridis* est plutôt faible [107].

II.4. Epidémiologie :

II.4.1.Prévalence :

Les conditions d'hygiène et la gestion influencent fortement l'incidence et la persistance de la cryptosporidiose aviaire. La prévalence de la maladie s'est avérée plus élevée dans les troupeaux présentant une hygiène défectueuse[108]. Goodwin et al.[109] , ont suggéré que l'augmentation de l'infection par la cryptosporidiose

intestinale et respiratoire de 1 % (63/6050) pendant la période 1974-1984 à 6 % (157/2622) pendant la période 1984-1988, pourrait s'expliquer en partie par la pratique relativement répandue de nettoyage moins fréquent des poulaillers. L'utilisation accrue de "portées construites" pourrait augmenter l'exposition et l'infection des poussins par *Cryptosporidium* [109]. Chez les cailles, un nettoyage et une désinfection rigoureux avec de l'acide hypochlorite ont été efficaces pour prévenir l'infection continue, la morbidité et la mortalité attribuées à *Cryptosporidium* sp. [110].

II.4.2.Epidémiologie analytique :

II.4.2.1. Source de parasite :

II.4.2.2. L'eau :

Ces dernières années, des cryptosporidies ont été détectées dans les eaux usées de surface et dans les l'approvisionnement en eau en Amérique du Nord et en Europe, et plusieurs éclosions de maladies d'origine hydrique ont été signalés dans la population humaine du monde entier. Ceci peut s'expliquer par le grand nombre d'oocystes excrétés par hôtes infectés , la faible dose nécessaire à l'infection , l'absence ou la réduction de la spécificité de l'hôte , la petite taille des oocystes , la résistance des oocystes aux pressions environnementales et hydriques traitements , ainsi que la faible vitesse de sédimentation des oocystes dans les eaux usées, de surface et potables . L'eau potable peut servir de principal moyen de distribution d'oocystes également parmi les troupeaux de volailles. Étant donné que *C. baileyi* peut infecter une grande variété d'hôtes aviaires, les oiseaux sauvages peuvent jouer un rôle important dans l'épidémiologie de la cryptosporidiose.[111]

II.4.2.2.1. Les Rongeurs et animaux sauvage :

Bien que C. baileyi n'infecte pas les rongeurs (souris et rats) ou les insectes, ils peuvent servir de transporteurs mécaniques d'oocystes. [116]

Les rongeurs semblent également être sensibles à *C. meleagridis*, ainsi les souris, les campagnols et les rats peuvent également servir de porteurs. Comme pour Eimeria spp., les ténébrions peuvent servir de vecteurs . Les oocystes sont remarquablement

résistants à désinfectants, et pas de chimiothérapie efficace est disponible pour la cryptosporidiose. Par conséquent, il est très difficile d'éliminer les cryptosporidies des troupeaux une fois établis. [111]

II.4.3.Mode de Transmission :

Le mode de transmission principal est le mode fécal-oral : l'hôte ingère les oocystes résistants qui ont été excrétés directement sporulés dans les fèces de l'hôte précédent. Parfois, la transmission de la maladie se fait par inhalation maiscette voie est surtout fréquente chez les Oiseaux.

La transmission entre animaux peut se faire directement c'est-à-dire d'animal à animal ou indirectement via l'eau utilisée pour la désinfection, le personnel qui s'occupe des animaux, les locaux ou le matériel utilisé... Les oocystes étant très résistants, tout ce qui n'est pas drastiquement désinfecté peut véhiculer des oocystes.

Cryptosporidium peut être transmis entre oiseaux de la même espèce ou d'espèces différentes. Étant donné que la transmission d'oiseau à mammifère Cryptosporidium n'a pas été démontré expérimentalement, la cryptosporidiose aviaire est présumée ne pas être une zoonose menace pour les humains. La transmission de mammifère à oiseau peut car les oocystes de Cryptosporidium provenant des veaux étaient infectieux pour les poulets, bien que cela soit contesté.[114]

II.4.4.Facteurs favorisants de la contamination :

II.4.4.1. Chez l’oocystes :

La taille réduite des oocyste.

Leur résistance au chlore.

Leur caractère sporulé.

Leur résistance dans l’environnement.[117]

II.4.4.2. Chez l’hôte :

II.4.4.2.1.Les paramètres climatologiques (les saisons) :

Les épidémies de cryptosporidiose semblent être liées à des paramètres climatologiques. Il a été constaté que le pourcentage de cas de cryptosporidiose en hiver était significativement plus faible que pendant les autres saisons[112]. Les différences d'incidence entre les emplacements géographiques étaient liées au nombre de jours de gel[113].

II.4.4.2.2.L'âge :

La cryptosporidiose est essentiellement une maladie du **nouveau-né**.

Il existe une résistance liée à l'âge à la maladie clinique. Les poulets plus âgés sont moins sensibles à l'infection par *C. baileyi* , présentant une période de prépotence plus longue et une période de brevet plus courte . Contrairement aux poussins plus jeunes (âgés de 7 jours) , la conversion alimentaire et le gain de poids corporel n'ont pas été influencés par l'infection à *C. baileyi* chez les poulets de chair âgés de 26 jours . En pratique, on sait que les infections à *Cryptosporidium* ne surviennent que chez les poulets de moins de 11 semaines, et non chez les oiseaux adultes. [115]

II.4.4.2.3.Le statut immunitaire et l'état de santé :

Le parasite s'installe plus facilement chez l'animal sur un terrain immunodéprimé.

Le statut immunitaire influencerait la sévérité mais aussi la distribution de l'infection. [118]

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

II.5. Pertes Economiques :

La cryptosporidiose aviaire est aujourd'hui reconnue comme une maladie de premier ordre. Les pertes économiques associées à cette maladie sont dues à de mauvaises performances du troupeau (retard de croissance et augmentation de l'indice de consommation) et/ou à la mortalité. De plus, le coût du traitement, bien que la plupart des médicaments soient inefficaces, et la condamnation des carcasses lors de la transformation en raison d'unsacaérienne doit également être pris en compte. Lorsque *C. baileyi* survient en même temps que des immunosuppresseurs ou d'autres

agents pathogènes respiratoires, les conséquences sont plus graves et les pertes plus importantes. [115]

La vaccination avec le MDV de sérotype 1 atténué peut augmenter la gravité des maladies respiratoires cryptosporidiales ultérieures, entraînant des pertes inattendues. Ainsi, le rôle que joue ce parasite dans la pathogenèse des maladies respiratoires et les pertes de production associées pourraient être étonnamment importantes. Par conséquent, la cryptosporidiose aviaire ne doit pas être négligée ou négligée lors du diagnostic.[115]

II.6. La Cryptosporidiose chez les poulets :

II.6.1.Généralité sur les poulets :

La poule ou le coq est un oiseau ayant comme origine la jungle du Sud-Est asiatique, et appartient à l'espèce Gallus G allus, ordre des Galliformes. D'elle fuit la fort lumière et la chaleur solaire, et préfère l'ombre des arbres, des buissons et du bâtiment.

Elle est devenue une volaille domestique depuis la nuit des temps, et s'est bien accommodée à la compagnie de l'homme. Animal docile, d'élevage relativement facile, sa viande a un goût appréciable et convient à tous les estomacs, même ceux des malades et convalescents. [119]

Le poulet domestique est adapté à la vie terrestre comme tous les gallinacés, il se caractérise par un corps trapu, un sternum très développé, des membres abdominaux solidement musclés et des ailes courtes et arrondies. La tête est ornementée par la crête, les barbillons, les oreillons et souvent par une huppe de plumes colorées. Le bec est court et épais, souvent un peu recourbé. Le corps est recouvert de plumes et les pattes d'écailles ; celles-ci se terminent par quatre doigts dont trois sont en avant et vers l'arrière. Au niveau du tarse se trouve l'éperon ou l'ergot qui est bien développé chez le coq adulte. [120]

L'appareil digestif des oiseaux est constitué de l'ensemble des organes qui assurent la préhension, le transport, la digestion et l'excrétion des aliments en vue de

leur assimilation. Il comprend la cavité buccale, avec la langue et les glandes salivaires, l'oesophage, l'estomac, l'intestin et les glandes annexes (figure 1). [121]

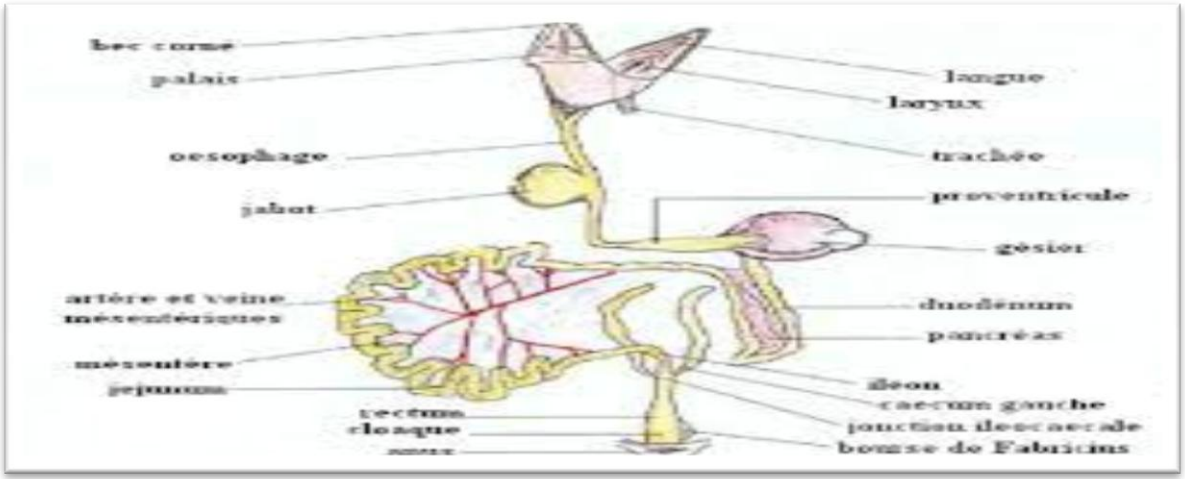


Figure 8 : Vue latérale du tractus digestif du poulet. [122]

L'appareil respiratoire des oiseaux peut être divisé en trois parties :

- Les voies respiratoires extra-pulmonaires (les voies nasales, le larynx, la trachée, les bronches extra-pulmonaires et la syrinx).
- Les poumons : organe où se réalise l'échange de gaz.
- Les sacs aériens (caractéristique anatomique des oiseaux), et les os pneumatisés. [123]

L'appareil urinaire des oiseaux présente du point de vue morphologique des particularités qui le différencient de celui des mammifères. Ces particularités sont :

- Conservation d'une Lobulation marquée. Les reins des oiseaux sont divisés en trois lobes (lobe rénal crânial, moyen et caudal). Ils sont en contact étroit avec la face ventrale du bassin.
- Pas de vessie : Les deux uretères, débouchent directement sur le coté dorsal du cloaque dans l'urodéum.
- Système vasculaire particulier qui comporte un système porte-rénal.
- Urine blanche, épaisse, riche en acide urique. [123]

II.6.2.Espèces affectant les poulets :

La cryptosporidiose chez les poulets est généralement causée par C. baileyi et C. meleagridis et rarement *C. parvum* et Cryptosporidium *galli.C. baileyi*, qui est généralement l'espèce la plus répandue chez les volailles domestiques, provoque des infections respiratoires et intestinales, tandis que *C. meleagridis*infecte les intestins provoquant une diarrhée légère à sévère. *C. parvum* et *C. galli* infectent les poulets sans montrer de signes cliniques. [124]

II.6.3.Transmission :

Les poulets peuvent être infectés par ingestion ou inhalation et/ou aspiration d'oocystes présents dans l'environnement (litière, fèces, eau, matériel d'élevage, poussière, etc.). Aussi peu que 100 oocystes peuvent entraîner des infections intestinales ou respiratoires.[115]

II.6.4.Réponse immunitaire :

Les poulets acquièrent une réponse immunitaire d'une ampleur suffisante pour éliminer les cryptosporidies de la muqueuse des voies intestinales et respiratoires et de les rendre presque complètement résistant à la réinfection. Des anticorps anticryptosporidiens circulants ont pu être détectés dans les sérums de poulets infectés par *C. baileyi* dès 7 jours après l'inoculation. Cependant, il a été démontré que les anticorps ne jouent qu'un rôle mineur, si quelconque, dans la résistance acquise à l'infection par *C. baileyi* et l'immunité aux cryptosporidies chez les poulets est principalement à médiation cellulaire. En fonction de la durée de la période pré patente, de la perméabilité et de l'intensité de l'infection, la résistance innée et acquise à *C. baileyi* semble dépendre de l'âge chez les poulets. Là existe des variations individuelles considérables de la résistance à l'infection par*C. baileyi*. [125]

II.6.5.Résistance dépendante de l'âge à l'infection par Cryptosporidium chez les poulets :

Les aspects dépendants de l'âge de la résistance à Cryptosporidium baileyi ont été étudiés chez des poulets inoculés par voie orale avec des oocystes de C. baileyi à 1 et 9 semaines d'âge. La période prépatente était significativement plus courte et la perméabilité était significativement plus longue chez les oiseaux plus jeunes. Les

poulets infectés à l'âge de 1 semaine ont excrété 3 fois le nombre d'oocystes excrétés par ceux inoculés à l'âge de 9 semaines. Il y avait une bonne corrélation entre la durée de la période de brevet et la production totale d'oocystes des poulets. Ces résultats indiquent que la résistance innée et acquise à C. baileyi est liée à l'âge. Le nombre d'animaux nécessaires par groupe expérimental pour estimer la durée de la période prépatente, la perméabilité et la production totale d'oocystesont étéévalués. [126

Chapitre III : Caractéristiques cliniques et pathologiques

III. Caractéristiques cliniques et pathologiques :

III.1. Infections des voies respiratoires et oculonasales :

Cryptosporidium peut infecter les cornets nasaux, le nasopharynx, les sinus, le larynx, trachée, poumons, sacs aériens (Figure 9) et conjonctive palpébrale chez les poulets, les canards, les dindes, les paons, faisans, cailles et oiseaux sauvages (tableau 3). L'infection à Cryptosporidium est généralement accompagnée de signes respiratoires, oculaires ; dépression, léthargie, anorexie, incapacité à prendre du poids correctement, la toux, les éternuements, les gargouillements et la dyspnée sont fréquents. [114]

Des maladies respiratoires causées par C. baileyi ont été signalées chez des poulets, des dindes, des canards, faisans, cailles, faisans, goélands et certaines espèces d'oiseaux de compagnie. Les cryptosporidies peuvent infecter les cornets nasaux, nasopharynx, sinus, larynx, trachée, poumons, sacs aériens et conjonctive chez les oiseaux. Respiratoire la cryptosporidiose 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. [125]



Figure 9 : Sacs aériens abdominaux chez un poulet de chair infecté par Ciyptospondium. [114]

III.1.1. Les lésions :

Les lésions macroscopiques signalées comprennent un exsudat mucoïde excessif dans les sacs conjonctivaux ou le passage nasal, les sinus et la trachée, l'hyperémie, sinus gonflés, poumons gris-rouge tachetés, sacs aériens troubles, atrophie de la bourse, foie tacheté, rate enflée et émaciation. En plus de la présence de cryptosporidies, des microscopies optiques les lésions dans les sections des organes oculonasaux et des voies respiratoires montrent une surface accrue mucus et détritus cellulaires, distension des glandes muqueuses ou hypertrophie/hyperplasie kystique et nécrose, congestion et inflammation purulente. Plusieurs agents pathogènes bactériens et viraux ont été isolés chez des oiseaux infectés par Cryptosporidium spp. Dans d'autres cas, les tentatives pour trouver des organismes autres que les cryptosporidies n'ont pas réussi. [125]

III.2. Infections du tractus gastro-intestinal :

Cryptosporidium peut infecter les glandes salivaires, les glandes œsophagiennes, les glandes supérieures, moyennes, et l'intestin grêle (Figure 10) inférieur, le caecum, le côlon, le cloaque et l'épithélium de la bourse de Fabricius chez des poulets (Figure 11), des dindes, des cailles, des perroquets, des oies et une perruche. [114]

La maladie clinique a été signalée chez les dindes, les cailles, les pigeons, les goélands et les oiseaux de compagnie. La léthargie, une diminution du gain de poids corporel, une pigmentation plus faible et la diarrhée sont les signes cliniques les plus fréquents. Grossièrement, distension intestinale due à un contenu intestinal mucoïde et le gaz peut être vu dans l'intestin grêle. [125]

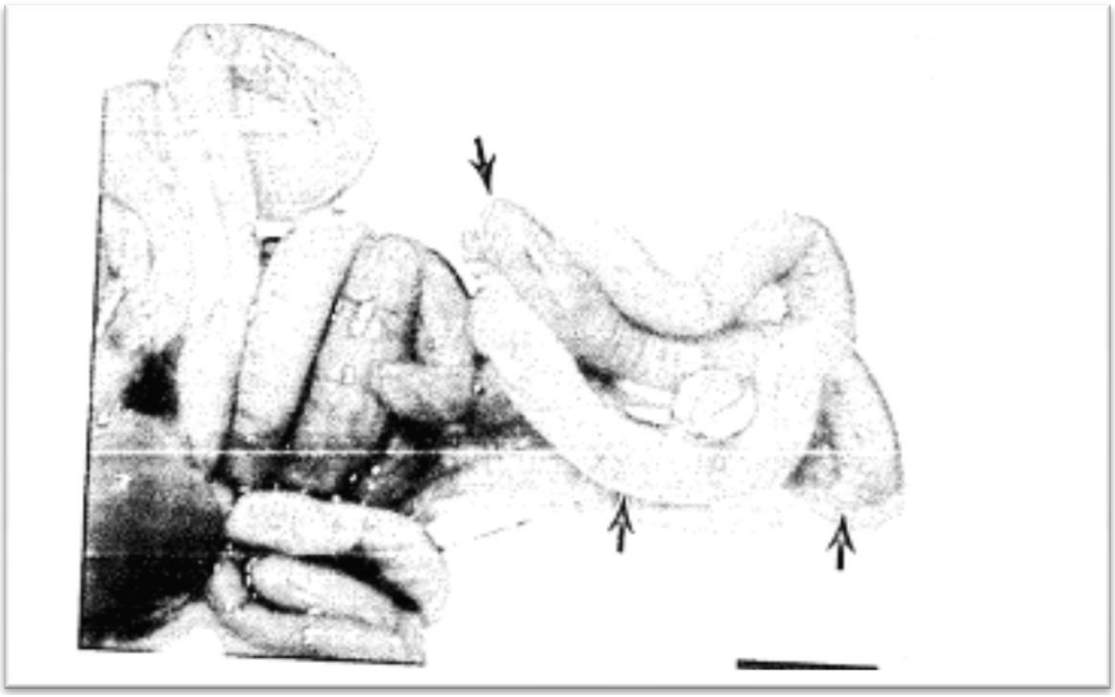


Figure 10 : Pathologie macroscopique de l'intestin grêle. Certains segments sont pâles, d'autres hyperémique (foncé ; flèches). Il y a une légère distension de l'intestin par translucide fluide. Les vaisseaux sanguins cæcaux sont congestionnés. [114]

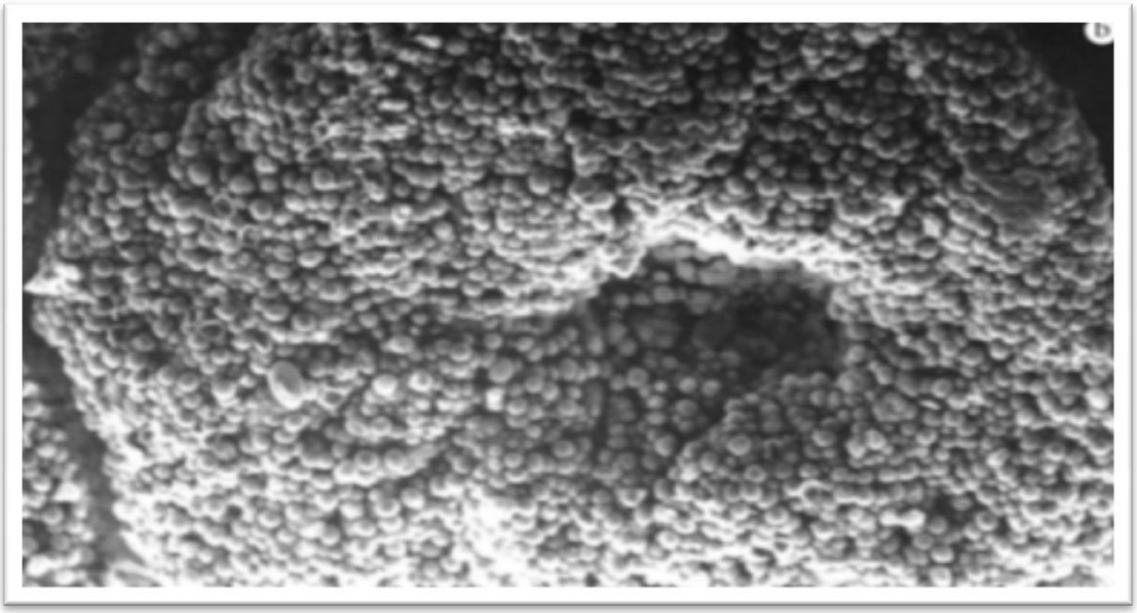


Figure 11 : Micrographie électronique à balayage d'une bourse de Fabricius d'un poulet infecté par *C.baileyi*. Infection massive avec stades de développement du parasite couvrant la surface épithéliale (700x). [127]

III.2.1. Les lésions :

Les lésions microscopiques sont lessuivantes : [125]

- Décollement des entérocytes.
- Atrophie des villosités de l'intestin grêle.
- Hypertrophie des cryptes.
- Atrophie des microvillosités.
- Hypertrophie et hyperplasie des cellules épithéliales de la bourse.
- Inflammation purulente, lymphofolliculaire atrophie et nécrose de la bourse de Fabricius.

Dans certains cas, les tentatives d'isolement d'autres agents infectieux n'ont pas étéfabriquées ou ont échoué. Dans d'autres cas, des parasites intestinaux, ou des virus (virus de l'anémie du poulet) ont été isolés chez des oiseaux infectés. L'inoculation orale de poulets ou de dindes avec des oocystes de *C. baileyi* ne produit généralement pas maladie manifeste ou réduction du gain de poids. Si elles sont présentes, les lésions sont généralement confinées à la bourse de Fabricius et cloaque. Infection concomitante par le virus de la bursite infectieuse et le virus de l'anémie du poulet a entraîné une maladie manifeste, une plus grande densité de parasites et une augmentation excrétion d'oocystes. Les lésions histologiques causées par *C. baileyi* indiquent que la bursite peut supprimer le développement de l'immunité, et l'altération de la bourse de Fabricius par la cryptosporidiose peut avoir un effet immunosuppresseur sur la vaccination et rend les poulets vulnérables à d'autres agents pathogènes. [125]

III.3. Infections des voies urinaires :

Cryptosporidium a été observé dans les reins d'un pinson et une volaille de la jungle. Dans chaque cas, les signes cliniques de la maladie n'étaient pas apparents avant la mort À l'autopsie, la volaille de la jungle avait perdu du poids, avait un excès de mucus nasal, pâle contenu caecal et glandes surrénales hypertrophiées. Les reins des deux oiseaux ont été élargis et pâle. Au microscope, la branche urétérale et l'épithélium du canal collecteur dans la volaille de la jungle était hyperplasique [114]. La néphrite purulente était présente uniquement chez le pinson. D'autres agents infectieux n'ont pas été isolés de l'appareil génito-urinaire

tract. Infection grave du cloaque et des tissus de la bourse avec un Cryptosporidium spp. Non classé. Peut être responsable du prolapsus du phallus et du cloaque chez les autruches. [125]

III.4. Caractéristiques Cliniques Chez les poulets :

La cryptosporidiose naturelle chez les poulets se manifeste généralement par une maladie respiratoire et seulement occasionnellement par une maladie intestinale ou rénale. [115]

Des études récentes indiquent que C. baileyi joue un rôle important dans la pathogenèse des maladies respiratoires des poulets de chair et les pertes de production peuvent être inattendues élevée. Il semble y avoir deux manifestations différentes: [125]

- Une atteinte des voies respiratoires supérieures incluant une sinusite « tête enflée ».
- Une atteinte des voies respiratoires inférieures comprenant la colonisation de la trachée, des bronches, des sacs aériens, et les poumons. [125]

Les symptômes (dépression, anorexie, émaciation, toux, éternuements, dyspnée), les conséquences pathologiques (exsudat mucoïde excessif, inflammation locale, aérosacculite, dé ciliation, hypertrophie épithéliale et hyperplasie), ainsi qu'une augmentation de la mortalité sont le plus souvent associés à la cryptosporidiose respiratoire. Le potentiel de maladie respiratoire primaire de *C. baileyi* a eté prouvé en l'absence d'autres agents pathogènes détectés, et l'effet négatif de la cryptosporidiose sur les performances de croissance et le pigment de la carcasse a été clairement démontré. La maladie grave des sacs aériens, qui a entraîné une lourde condamnation des carcasses lors de la transformation, place *C. baileyi* parmi les agents à considérer dans le complexe des maladies respiratoires. [115]

III.4.1. Lésion :

Des infections respiratoires induites expérimentalement chez les poulets de chair ont été établies potentiel pathogène primaire de ce parasite. *C. baileyi*, isolée de poulets et dindes, a provoqué des signes cliniques respiratoires sévères, des lésions macroscopiques et microscopiques. Interaction de *C. baileyi* et d'autres pathogènes respiratoires prédispose les oiseaux à une invasion secondaire par Escherichia coli car de perturbation de l'élévateur mucociliaire. Le virus de la bronchite infectieuse et E. coli augmentent également la gravité de la cryptosporidiose respiratoire chez les poulets (figure 12). Inoculation orale avec les

mêmes isolats de *C. baileyi* n'ont pas provoqué de signes cliniques, bien que les organismes a colonisé le nasopharynx, le larynx, l'iléon, le cloaque et la bourse de Fabricius. [125]

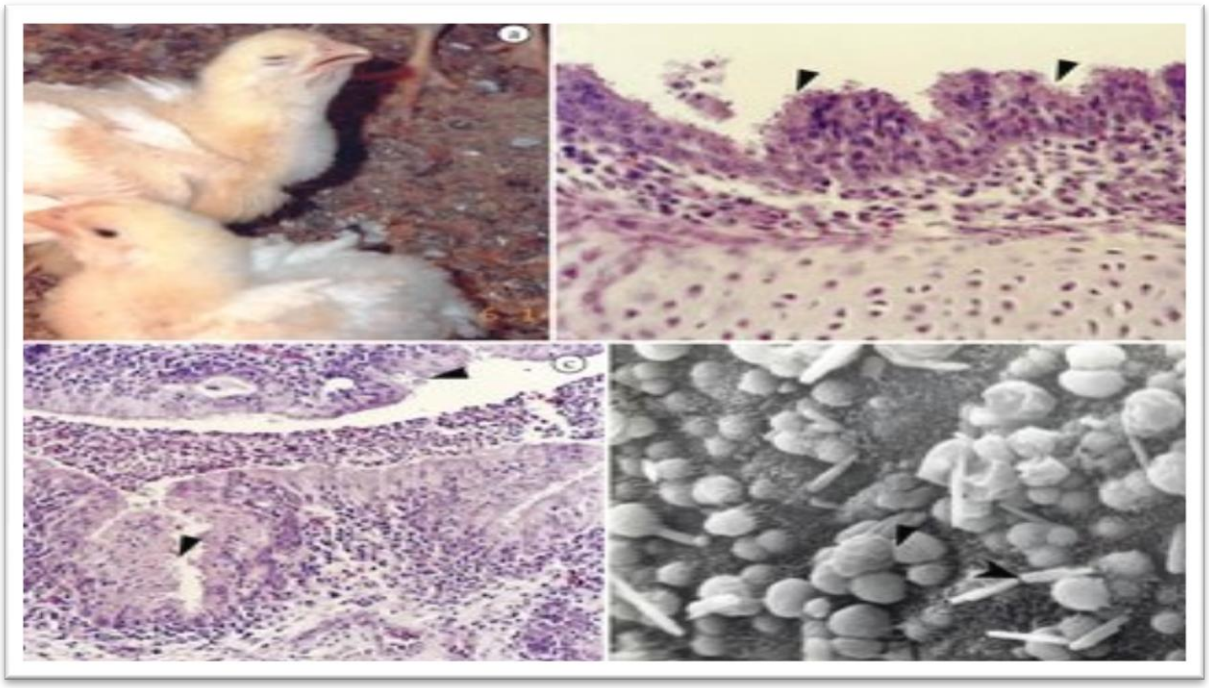


Figure 12 : a : Poulet présentant une dyspnée après inoculation intra trachéale d'oocystes de *C.baileyi.* b : micrographie optique de trachée de poulet. Stades de développement de *C. baileyi* adhérant à la surface épithéliale (flèches), hyperplasie épithéliale et infiltration de cellules inflammatoires dans la sous-muqueuse (coloration H&E, 400x). c : micrographie optique de tissu pulmonaire de poulet. Les stades de développement de *C. baileyi* adhéraient à la surface épithéliale bronchique (flèches), les cellules inflammatoires infiltrant à la fois la sous-muqueuse et l'épithélium, et l'exsudat inflammatoire remplissant la lumière bronchique. d : Micrographie électronique à balayage d'épithélium trachéal de poulet montrant une grave perte de cils et une infection concomitante par *C. baileyi* (flèche) et Escherichia coli (pointe de flèche) (2 000x). [127]

Tableau 3 : Espèces aviaires et répartition des organes de l'infection par Cryptosporidium. [114

		Poulet	Dinde	Oie	Volaille de la jungle	Perroquet	Perruche	Canard
Voie respiratoire	Les cornets nasaux	X			X			
	Nasopharynx		X					
	Sinus	X						
	Larynx	X						
	Trachées	X	X					
	Poumons		X					
	Sacs aériens							
	Conjonctive	X						X
Gastro-intestinal	Glandes salivaires							
	Glandes oesophagiennes							
	Intestin grêle	X	X	X			X	
	Caeca	X	X					
	Colons	X				X		
	Cloaques	X			X			
	Bourses	X			X			
Voies urinaires	Reins							

Chapitre IV : Diagnostic, Traitement Et Prévention

IV. Diagnostic :

Plusieurs méthodes qualitatives et semi-quantitatives ont été décrites pour la détection des stades de développement de Cryptosporidium dans les tissus et les matières fécales. [128]

IV.1. Diagnostic par microscopie :

IV.1.1. Concentration :

IV.1.1.1. Techniques de sédimentation :

Elle consiste à concentrer les oocystes de Cryptosporidium dans le culot tout en éliminant le maximum de débris. Il est possible d'augmenter la sensibilité de cette technique en rajoutant certains produits : du formol pour fixer et conserver le parasite, ou de l'éther pour éliminer les matières grasses. [129]

IV.1.1.2. Techniques de flottation :

Les oocystes peuvent être mis en évidence dans des échantillons fécaux par la flottation de Sheather (Figure 13) [130]. Les oocystes doivent être concentrés par une centrifugation plus longue et/ou plus rapide (> 500 g pour plus de 10 min) que celles couramment utilisées pour la plupart des techniques coprologiques, et les échantillons doit être examiné dans les 10 minutes suivant la préparation car une exposition plus longue à la solution sucrée entraîne une distorsion ou un collapsus de l'oocyste. Une seule méthode a été suffisamment caractérisée pour la mesure quantitative de l'excrétion d'oocystes chez les oiseaux. [131]

Les oocystes apparaissent sous forme de corps translucides, parfois roses, contenant un à quatre granulés. Les cellules de levure ne sont pas roses et ne contiennent pas de granules. C. *baileyi* et *C. meleagridis* (ou *C. parvum*) l'oocyste peut être différencié sur la base de la taille et de l'indice de forme de l'oocyste. Les oocystes peuvent être mis en évidence dans des échantillons fécaux par acido-résistants coloration (par exemple coloration de Kinyoun). Pour une plus grande sensibilité et spécificité. [125]

La microscopie peut être utilisée pour confirmer les résultats obtenus à partir des techniques de coloration. . [125]

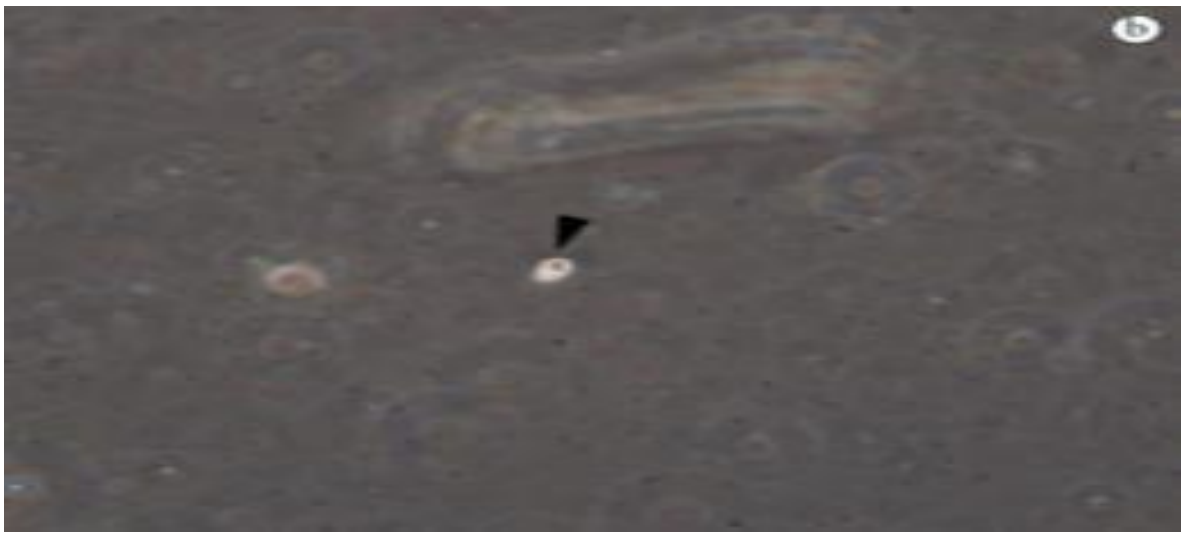


Figure 13 : Oocyste unique de C. galli (flèche). Échantillon fécal d'un canari adulte chroniquement infecté traité à l'aide de la procédure de flottation centrifuge de Sheather (microcopie à contraste de phase, 400x). [127]

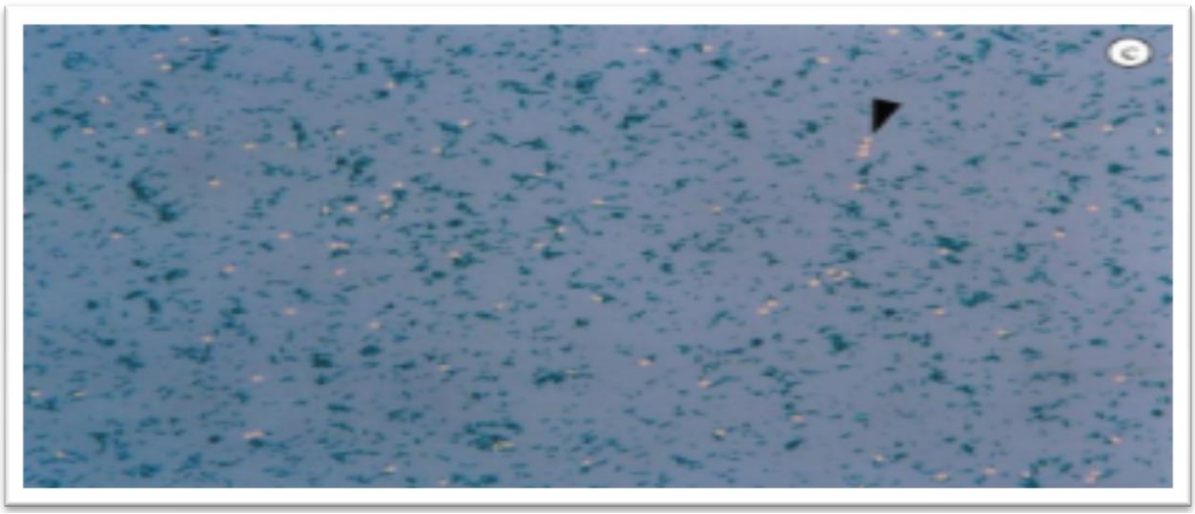


Figure 14 : Nombreux oocystes de Cryptosporidium génotype aviaire II (flèche). Échantillon fécal d'un poussin d'autruche traité à l'aide de la procédure de sédimentation centrifuge à l'éther (coloration négative à la verte malachite, 100x) [127]

IV.1.2. Coloration :

Bien que l'examen d'échantillons fixés au formol, inclus en paraffine, colorés à l'hématoxiline et à l'éosine des coupes d'organes a été la méthode de diagnostic de choix, la coloration acido-résistante (par ex. coloration de Kinyoun et coloration de Ziehl-Neelsen modifiée) peut aider à identifier rapidement les organismes dans les préparations cytologiques et frottis fécaux. [130]

IV.1.2.1. Coloration de Kinyoun :

Dans les coupes histologiques colorées avec l'hématoxiline et l'éosine, les cryptosporidies apparaissent sous forme de corps basophiles de 2,0 à 7,5 mm à l'intérieur la bordure en brosse des cellules épithéliales. Dans les frottis colorés au Kinyoun, les oocystes mesurent 4,0 à 7,5 mm corps sphériques rouges sur fond bleu. Les cellules de levure prennent la couleur bleue du contre-colorant. [125]

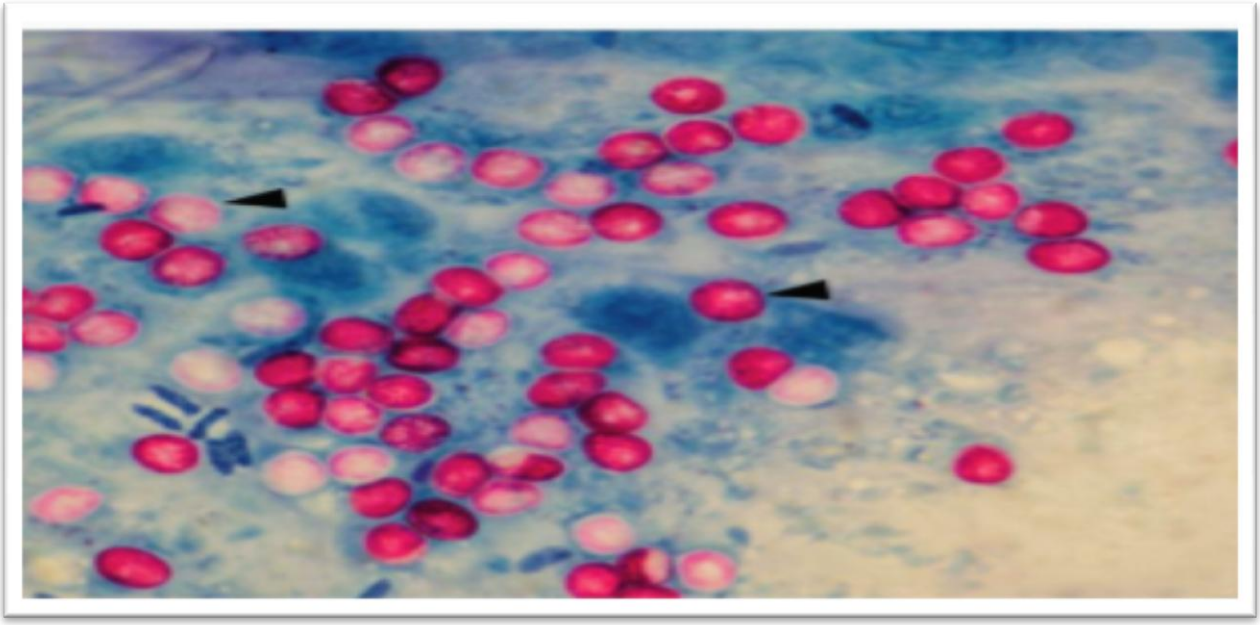


Figure 15 : Micrographie optique d'un frottis de muqueuse de petit sporophile proventriculus. Stades de développement de C. galli (flèches) (coloration acidorésistante de Kinyoun, 1 000x). [127]

IV.1.2.2. Coloration de Ziehl-Neelsen modifiée (coloration modifiée par Henriksen et Poblentz) :

Plusieurs techniques de coloration appliquée sur des frottis obtenus directement ou après concentration des produits biologiques permettent de détecter Cryptosporidium et celle de référence est la coloration de Zielh-Neelsen modifiée : les oocystes sont colorés en rouge par la carbo-fuchsine alors que les selles apparaissent en vert ou en bleu par contre-coloration avec la verte malachite. [132]

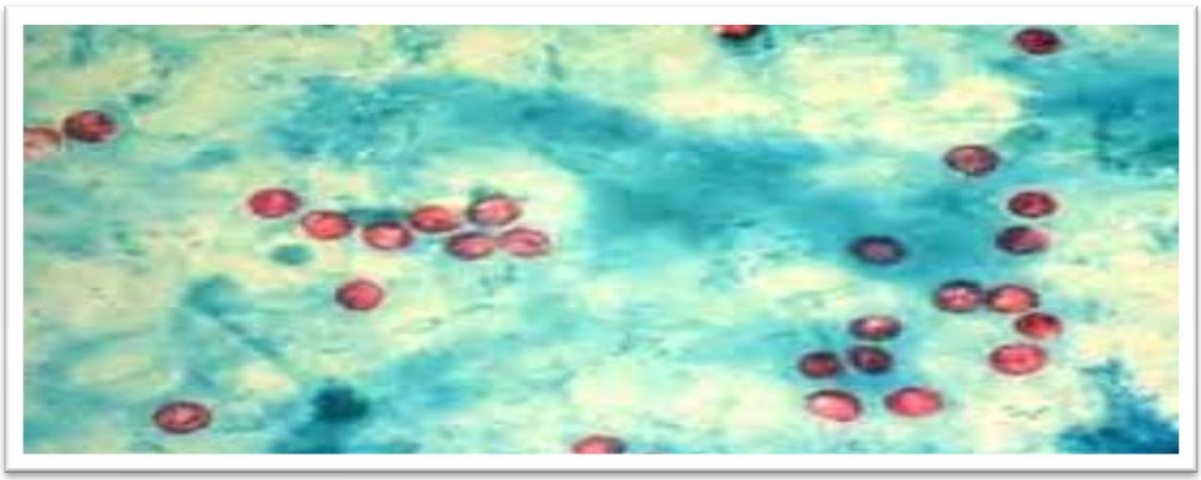


Figure 16 : Oocystes de Cryptosporidium. Coloration Ziehl-Neelsen modifiée. [132]

IV.1.2.3. Coloration De Heine :

D'autres techniques de coloration (fluorescentes ou non) sont disponibles parmi lesquelles la technique de Heine, qui repose sur les propriétés réfringentes des oocystes, apparaît bien plus rapide et sensible que la coloration de Ziehl-Neelsen, suggérant ainsi une évolution probable de la technique de référence microscopique. De plus, l'hématoxyline et l'éosine peuvent être utilisés pour la confirmation histologique du diagnostic lorsque des biopsies sont disponibles . [132]

IV.2. Des techniques immunologiques :

IV.2.1. Les tests ELISA :

Une exposition antérieure à ces parasites peut être démontrée en testant des anticorps sériques spécifique à Cryptosporidium. La sensibilité et la spécificité de certains tests ELISA,

en font un bon outil dans les enquêtes épidémiologiques basées sur la sérologie ou le dépistage des maladies environnementales. [125]

IV.3. Technique de biologie moléculaire :

IV.3.1. Extraction de l'ADN :

Cette étape consiste à extraire, depuis des échantillons concentrés, ou directement depuis de la matière fécale, l'ADN contenue dans ceux-ci. Cette étape est critique, car son bon déroulement conditionne la réussite de l'identification par la suite. Si l'extraction n'est pas optimisée, il est possible d'obtenir dans les étapes suivantes des faux négatifs à cause du matériel « faussement » trop pauvre en ADN. De nombreux kits commerciaux existent mais ils n'ont pas tous la même précision. [129]

IV.3.2. Réactions d'amplifications en Chaine par Polymérase (PCR) :

Une réaction en chaîne par polymérase combinée-longueur de restriction test de polymorphisme (PCR-RFLP) a été développée pour la détection et la différenciation de *C. baileyi*, *C. muris* et *C. parvum*. Compte tenu de la faible sensibilité du diagnostic coprologique (5000–50 000 oocystes/g fèces) et les méthodes de dépistage d'échantillons environnementaux actuellement utilisées pour le diagnostic de la cryptosporidiose, ainsi que les similitudes morphologiques entre *Cryptosporidium spp*., les méthodes de biologie moléculaire peuvent être utiles dans l'étude de l'épidémiologie de ces parasites[128]. Les méthodes de PCR récemment publiées ne permettent pas de différencier *C. parvum* et C. *meleagridis* ou parmi les génotypes de *C. Parvum* ,Car*C. meleagridis* est très proche de *C. parvum*. En raison des problèmes de préparation des échantillons, les méthodes de routine moléculaire l'utilisation épidémiologique ne sont pas disponibles. Néanmoins, résultats d'études récentes utilisant une séparation immunomagnétique préliminaire, ou chimique et les traitements physiques, et celui de reverse transcription-PCR sont prometteurs. [125]

V. Traitement :

Le traitement étiologique de la cryptosporidiose n'a été rendu possible que récemment. Les médicaments dont l'efficacité partielle a été démontrée dans le traitement et la prophylaxie de la cryptosporidiose chez les ruminants comprennent le lactate d'halofuginone, la paromomycine et le décoquinate. Cependant, la disponibilité commerciale de certains de ces produits reste un problème dans de nombreux pays. [115]

Chez la volaille, jusqu'à présent, aucun des médicaments testés n'a montré une activité anti-cryptosporidienne satisfaisante, sauf à dose toxique. Récemment, il a été montré que l'infection orale des poules par C. baileyi au début de leur période de ponte, entraînait une protection partielle de leur progéniture. [115]

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. [125]

Trois batteries de tests ont été menées pour étudier l'efficacité anticryptosporidienne des 2 dérivés de triazinones anticoccidiens disponibles dans le commerce, le diclazuril et le toltrazuril, et d'un extrait d'ail. Au niveau recommandé, le diclazuril a réduit la production d'oocystes des oiseaux de 14,6 %. L'efficacité du toltrazuril était de 52,1 % au niveau recommandé, qui pouvait être modérément augmenté en utilisant 5 ou 10 fois la dose recommandée. Cependant, ces doses ont entraîné une réduction significative de la prise de poids. L'efficacité de l'extrait d'ail était de 24,4 %. Il est conclu qu'aucun des médicaments ne peut être recommandé pour la chimioprophylaxie ou le traitement de la cryptosporidiose chez les poulets. [134]

VI. Prévention :

Des Procédures sanitaires et désinfection rigoureuses de tous les objets et surfaces avec de l'acide hypochlorique a été efficace pour prévenir l'infection et la maladie continues à Cryptosporidium chez les cailles (Hoerr et al, 1986). Formol une solution saline (10 %) et de l'ammoniac (5 %) ont également été recommandés pour la désinfection des locaux contaminés par des oocystes de Cryptosporidium[135]. Un vaccin contre le Cryptsoporidium n'est pas disponible. Un vaccin contre le Cryptsoporidium n'est pas disponible. [1]

Pratiques d'hygiène domestique recommandées pour la transmission de la cryptosporidiose : [136]

Nettoyage et désinfection réguliers des locaux de l'oiseau.

Offrir de l'eau propre et de la nourriture sans contamination des excréments.

Nettoyage régulier des cages, des mangeoires et des abreuvoirs.

Lavage des mains avec un liquide désinfectant avant et après avoir manipulé ou joué avec les oiseaux

Garder les chiffons séparés tout en jouant avec les oiseaux et laver les vêtements séparément.

Jeter les légumes restants, les fruits

Mise à disposition de l'espace séparé pour le bain des oiseaux et le séchage.

Deuxième partie : Etude pratique

Chapitre I :
Matériel et Méthodes

I.1 Les objectifs de l'étude :

L'objectif de notre travail est de faire une enquête épidémiologique et histologique sur la cryptosporidiose en élevages de poulet de chair dans la région de KSAR EL- BOUKHARI (Médéa), en se basant sur les points suivants :

- Quelles sont les maladies les plus fréquentes chez le poulet de chair dans la région d'enquête ?
- Quelles sont les symptômes et lésions les plus fréquents qui peuvent orienter vers la cryptosporidiose du poulet de chair ?
- Sur quoi est basé le diagnostic des vétérinaires sur le terrain ?
- Quelles sont les méthodes de prévention et quel est le type de traitement le plus utilisé contre cette pathologie ?

I.2 Matériel et méthodes :

I.2-1 étude histologique :

Matériel :

Le matériel utilisé dans l'étude histologique **(Annexe 02**)

l'échantillonnage :

Cinq échantillons ont été prélevés dans un poulailler à Médéa, des parties d'intestins prélevées sur des poulets, placées dans des boîtes de test contenant de l'eau distillée et apportées au laboratoire**(Annexe 01).**

L'étude histologique se fait au niveau du laboratoire de biologie de l'université YAHIA FARES de Médéa et au niveau du service d'anatomopathologie d'EPH de MEDEA

Méthodes : (Annexe 04)

-Etude histologique : Réalisation des coupes histologiques :

Cet examen consiste en une observation de

Parasites dans l'intestin de poulet de chaire ;a été réalisée dans le laboratoire de la Faculté des Sciences de l'université, on a apporté les échantillonnes dans des boites de prélèvement, selon les étapes suivants :

I.4.1-préparation des échantillonnes :

Nous l'avons coupé, lavé et mis dans une solution de conservation appelée Formol

I.4.2 -fixation :

Afin de préserver les tissus et les cellules des dommages résultant de la lyse par les enzymes pendant deux jours à température ambiante, les échantillons ont été entièrement recouverts d'une solution de Formol 10 préparée au laboratoire **(annexe03**).
Les échantillons ont été soigneusement lavés du formol pendant une heure et demie sous l'eau du robinet sans interruption

I.4.3-Déshydrations :

La fixation :

La fixation doit être faite dès que possible et sert à immobiliser les différents constituants cellulaires et tissulaires.

Cela stabilise les tissus et bloque les processus de dégradation, permet de préserver le tissus, prévient la dégradation post mortem. On peut fixer un individu entier dans le fixateur. En histologie le fixateur permet de préparer le tissu pour des techniques histologiques (solvants, milieu d'inclusion) et les colorations ultérieures.

Selon le fixateur on pourra faire ou non des techniques spéciales plus tard
Formol

I.3 .Liquide de Bouin (mélange d'eau 5%, acide acétique 10%, formol 25% et d'acide

I.4 Passer les prélèvements fixés dans des bains

Successifs d'alcools (l'éthanol) de degrés croissant (70°, 95°, 100°). **(Annexe 05)**
Pour remplacer l'eau contenue dans les tissus par la paraffine

I.4.4 –Imprégnation :

Imprégn9ation des échantillons dans deuxbains de paraffine à (60°C) dans l'étuve. Afin, d'assurer la pénétration totale de paraffine dans lestissues.(**Annexe 06)**

I.4.5 - confection des blocs :

Lorsque l'imprégnation à chaud est terminée, nous avons laissé les cassettes contenant les prélèvements ouvertes pour nous permettre de positionner les échantillons de façon orientée dans des petits moules remplis de paraffine liquide à (60°C). Les moules sont ensuite laissés à refroidir afin que la paraffine se solidifie et permette le démoulage du bloc de paraffine final**(annexe 07)**

I.4.6- La microtomie :

Après l'installation du bloc sur le microtome de type (Leica/Leica RM125RTS), le rabotage commence en ajustant l'échelle à 07 µm.



Figure 17: le microtome de type (Leica/Leica RM125RTS)

I.4.7 -Etalement des coupes :

Le ruban de coupe est étalé sur une lame avec une goutte d'eau distillée**(Annexe 08)** puis mis sur une plaque chauffante à 50°C. pour sécher et faire adhérer la paraffine à la lame.

I.4.8-La 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 tissues
- 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 éliminerl'excès de paraffine **(Annexe 09)**

I.4.9 - 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 10)

I.2-2 l'enquête :

I.2.2. 1-Lieu et période d'étude :

Notre étude expérimentale sous forme d'une enquête a été réalisée au niveau de wilaya de Médéa durant la période s'étale de mars à mai 2022.

-Matériels :

Les informations ont été recueillies par le biais d'un questionnaire tiré à 20 exemplaires pour les vétérinaires praticiens.

-Méthodes :

-Modalités du recueil des données :

Comme modalités de travail, l'enquête a été réalisée par des rencontres directes avec les vétérinaires praticiens des régions de willaya de Médéa On a récupéré les questionnaires distribués, chacun de ces derniers est composé de 27 questions dont la majorité au système de choix multiples, ce système présente l'intérêt de permettre une meilleure compréhension et contrôle de cette maladie parasitaire (cryptosporidiose), et l'utilité du traitement et la prévention dans la filière avicole.

Nous avons préféré de se déplacer nous même chez les vétérinaires de la région (W. Médéa), ceux-ci ont bien voulu répondre a nos questions et même discuter de notre enquête.

-Mise en forme et saisie des données :

Après collecte des questionnaires remplis par des vétérinaires praticiens, nous les avons classés selon les réponses obtenues pour chacun des paramètres traités L'ensemble des données recueillies ont été saisies et stockées dans un fichier Microsoft Excel.

-Paramètres étudiés :

Nous avons concentré durant notre enquête sur des points bien précis :

- La région suivie.
- Expérience du vétérinaire.
- L'importance de l'activité avicole chez la clientèle.
- l'état de suivi d'élevage de poulet de chair.

- la fréquence de consultation du poulailler.
- les modes d'élevages rencontrés sur terrain
- le type de bâtiment les plus rencontrés.
- Les souches les plus rencontrées de poulet de chair.
- La fréquence de type de pathologie dans un élevage de poulet de chair.
- Les maladies d'origine parasitaire les plus fréquentes.
- L'observation des cas de la cryptosporidiose durant l'année.
- Fréquence d'apparition de la cryptosporidiose.
- Estimation de la gravité de la cryptosporidiose de poulet de chair.
- Incidence économique des cryptosporidiose aviaire.
- L'élevage le plus touché.
- Les différentes manifestations cliniques de la cryptosporidiose qui sont observée.
- Différentes lésions observées lors d'autopsie.
- Le taux de morbidité.
- Est-ce que ces manifestations sont accompagnées de mortalité.
- Les symptômes observés dans un élevage atteint.
- les lésions observées dans un élevage atteint.
- La fréquence d'apparition de la cryptosporidiose en fonction de la saison.
- La tranche d'âge la plus touchée.
- Diagnostic.
- type de traitement de la cryptosporidiose du poulet de chair.
- La prévention contre cette pathologie.

Chapitre II
Résultats et Discussion

II.1 Résultats :

II.1 .1- Résultat des coupes histologiques :

L'objectif est de visualiser le parasite dans les tissues de l'intestin de poulet de chaire ; nous avons réalise notre travail sur 05 prélèvements de poulet de chair et préparé plus de 75 lames colorées.

on a prélevé des portions de l'intestin (le duodénum), qui est porteuse des lésions normalement caractéristiques de la *cryptosporidium* qui sont :

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

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

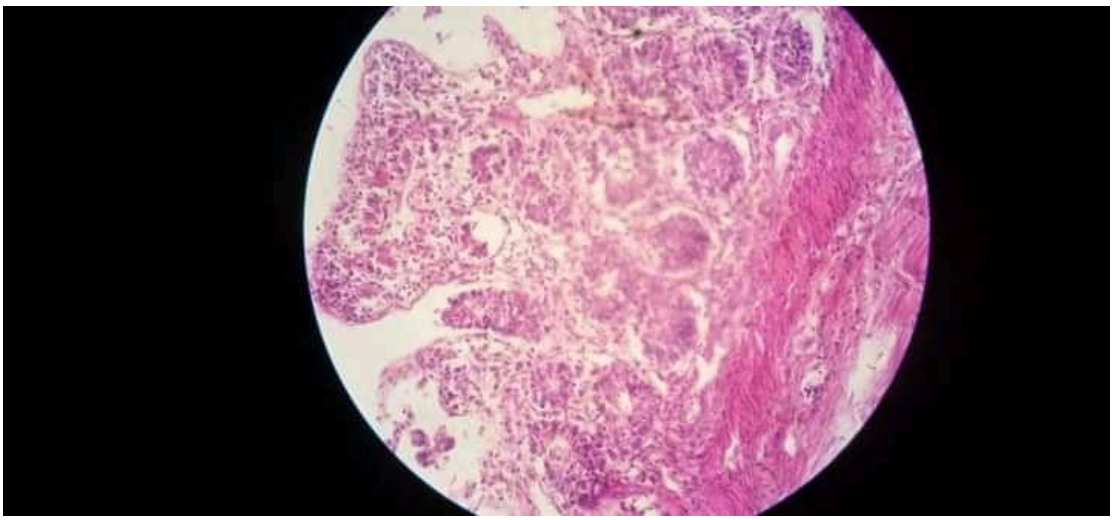


Figure18 : Observation microscopique des parasites aux niveaux des microvillosités intestinale (grossissement 100).(Photo personnelle).



Figure19 : Observation microscopique des parasites aux niveaux des microvillosités intestinale (grossissement 40).(Photo personnelle).

II.1.2-résulta et interprétation de l'enquête :

Le traitement des données du questionnaire est apporté par question, qui sont représentés et illustrés dans des tableaux et figures.

II.3.4.1-Région d'étude

Tableau4 : La région d'étude**.**

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage
Médéa	20	100

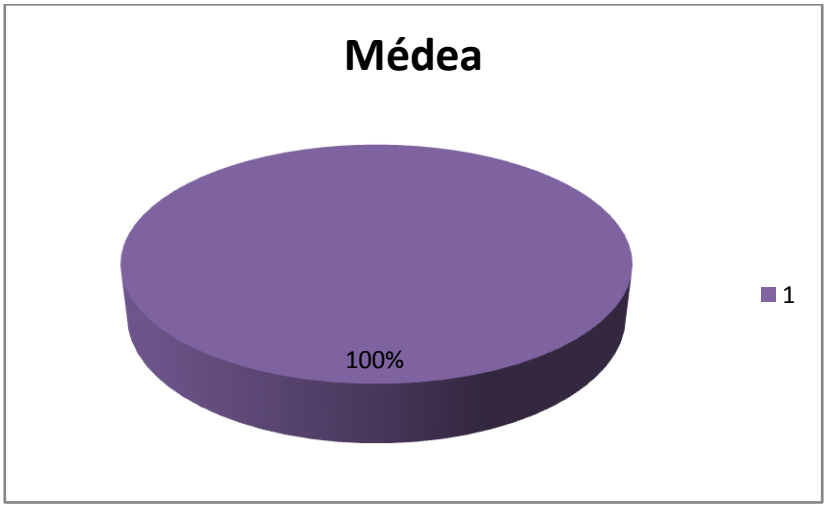


Figure20 : La région d'étude.

II.3.4.2 - Expérience du vétérinaire

Tableau5 : Expérience du vétérinaire.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
0-5ans	8	40%
5-10ans	2	10%
Plus de 10 ans	10	50%

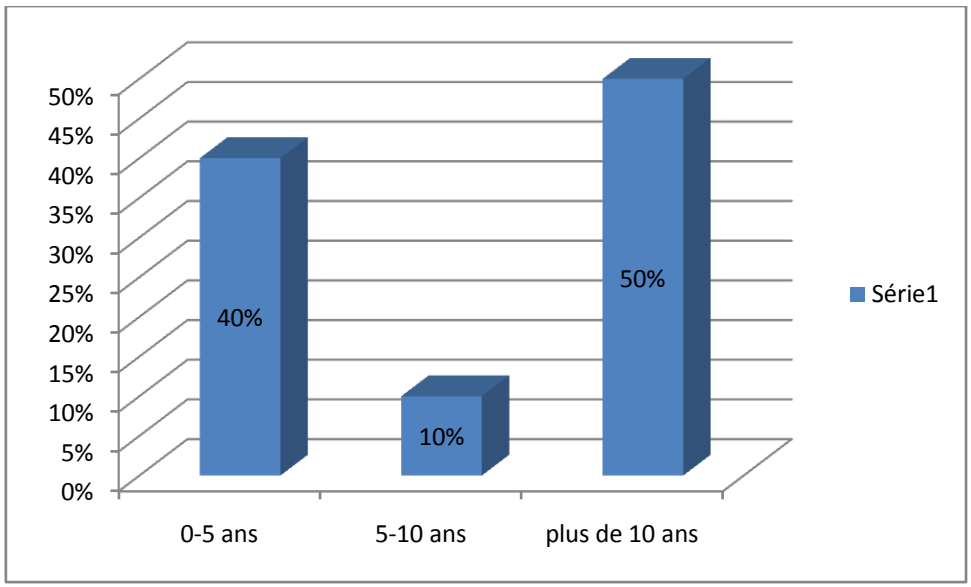


Figure21 : Expérience du vétérinaire

D'après nos résultats 40% de vétérinaires ont une expérience de (0-5ans) dans le domaine avicole alors que 10 %ont une expérience de (5-10ans) et 50% ont une expérience de plus de 10ans.

II.3.4.3-Quelle est l'importance de l'activité avicole chez votre clientèle ?

Tableau6 : L'importance de l'activité avicole chez la clientèle.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Activité principale	12	60%
Activité secondaire	8	40%

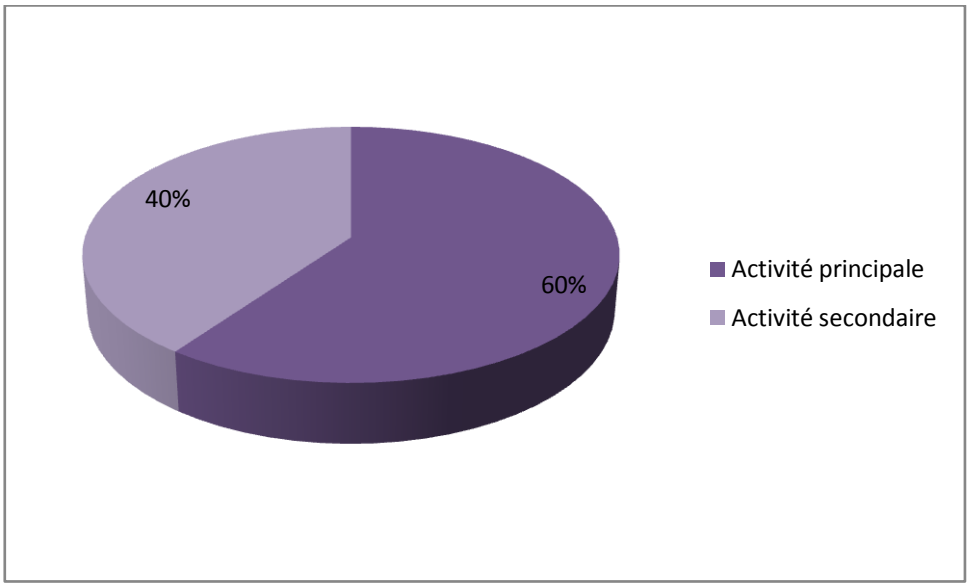


Figure22 : L'importance de l'activité avicole chez la clientèle.

À travers notre enquête, nous avons conclu que 60% des vétérinaires considèrent que l'activité avicole est principale et 40% des vétérinaires la prennent comme activité secondaire.

II.3.4.4 -Vous faites des suivis d'élevage de poulet de chair ?

Tableau 7: l'état de suivi d'élevage de poulet de chair

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Oui	**20**	**100%**
Non	**00**	**0%**

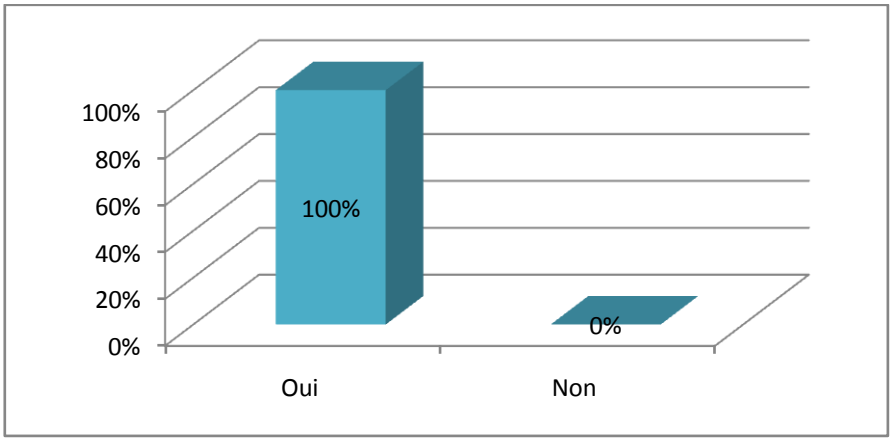


Figure23 : l'état de suivi d'élevage de poulet de chair.

À travers notre enquête, nous avons conclu que la totalité (100%) des vétérinaires praticiens questionnés suit l'élevage de poulet de chair.

II.3.4.5-Quelle est la fréquence de consultation du poulailler

Tableau8 : la fréquence de consultation du poulailler :

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Quotidienne	01	5 %
Hebdomadaire	04	20%
Lors de maladie	15	75%
Autres	00	00%

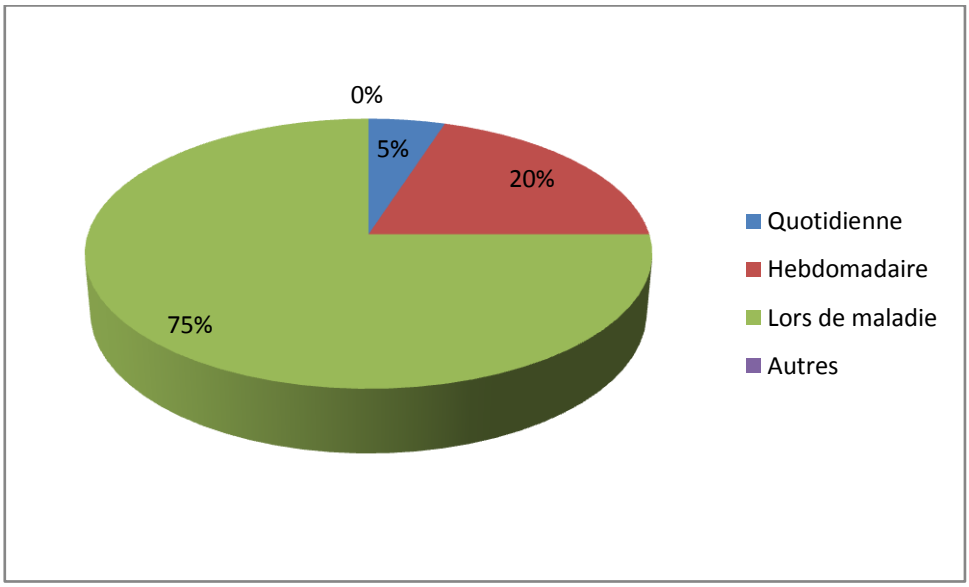


Figure24: la fréquence de consultation du poulailler.

D'après notre enquête on a conclus que la fréquence de consultation du poulailler est supérieure lors de la maladie 75% et 20% hebdomadaire et minime en quotidienne 5%.

II.3.4.6-Quels sont les modes d'élevages rencontrés sur terrain

Tableau 9: les modes d'élevages rencontrés sur terrain

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Fermier	02	10%
Semi intensif	7	35%
Intensif	11	55%

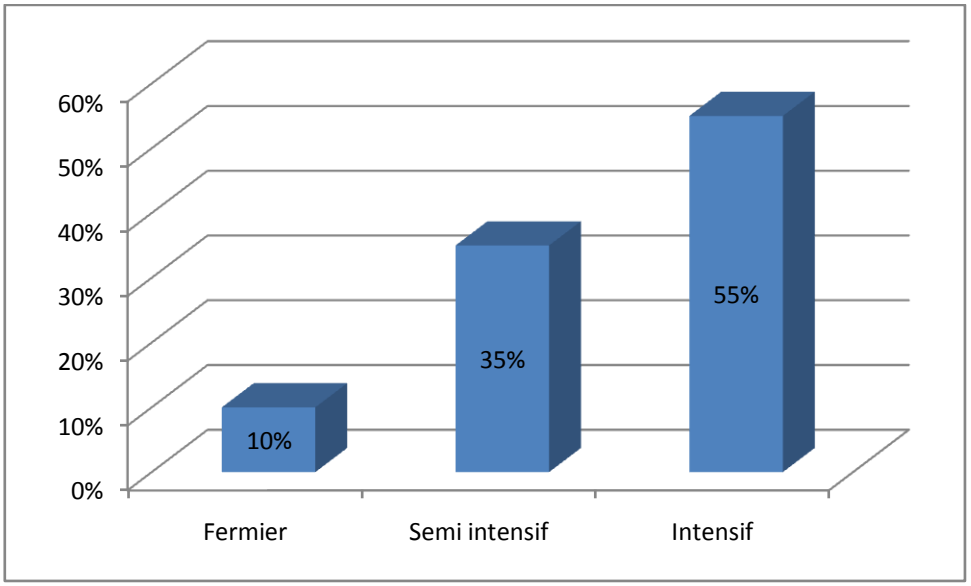


Figure25 : Les modes d'élevage rencontrés sur terrain.

Selon notre enquête l'élevage intensif est le plus rencontré 55%, le semi intensif 35%, et moins rencontré pour l'élevage fermier 10%

II.3.4.7 -Quel est le type de bâtiment les plus rencontrés :

Tableau 10: le type de bâtiment les plus rencontrés

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Traditionnel	13	65%
Moderne	7	35%

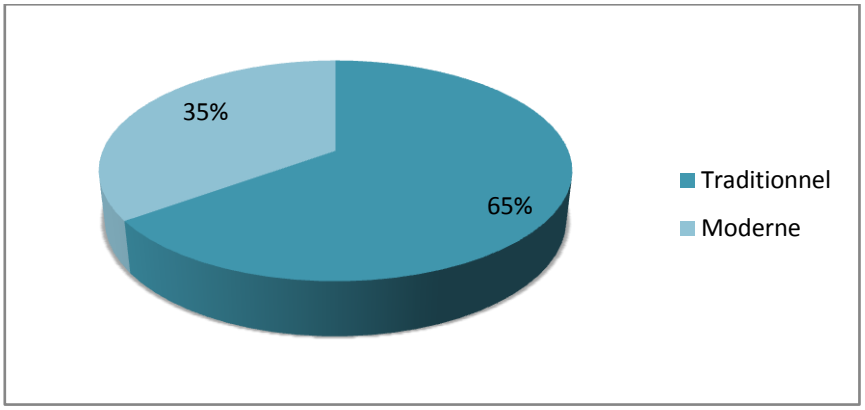


Figure26 : le type de bâtiment les plus rencontrés.

Les résultats montrent que la cryptosporidiose est remarquée 65% dans les bâtiments de type traditionnel, 35% pour les modernes.

II.3.4.8 -Quelle sont les souches les plus rencontrées de poulet de chair

Tableau11 : Les souches les plus rencontrées de poulet de chair.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
ISA F 15	3	15%
Arboracres	7	35%
Cobb 500	10	50%

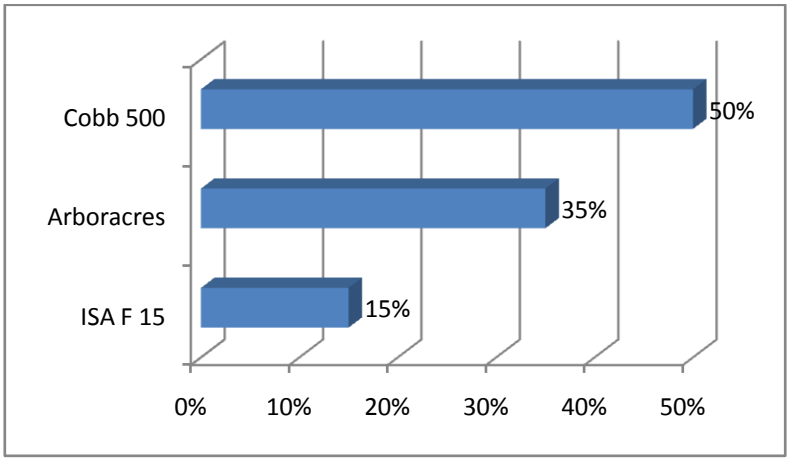


Figure27 : Les souches les plus rencontrées de poulet de chair.

D'après notre enquête, les souches les plus rencontrées sont Arboracr soit 35% et Cobb 500 soit 50% et on rencontre rarement la souche ISA F15 15%.

II.3.4.9 -Quelle sont les maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair?

Tableau12 : La fréquence de type de pathologie dans un élevage de poulet de chair.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Les maladies bactériennes	9	45%
Les maladies parasitaires	6	30%
Les maladies virales	3	15%
Les maladies liées à l'alimentation	2	10%

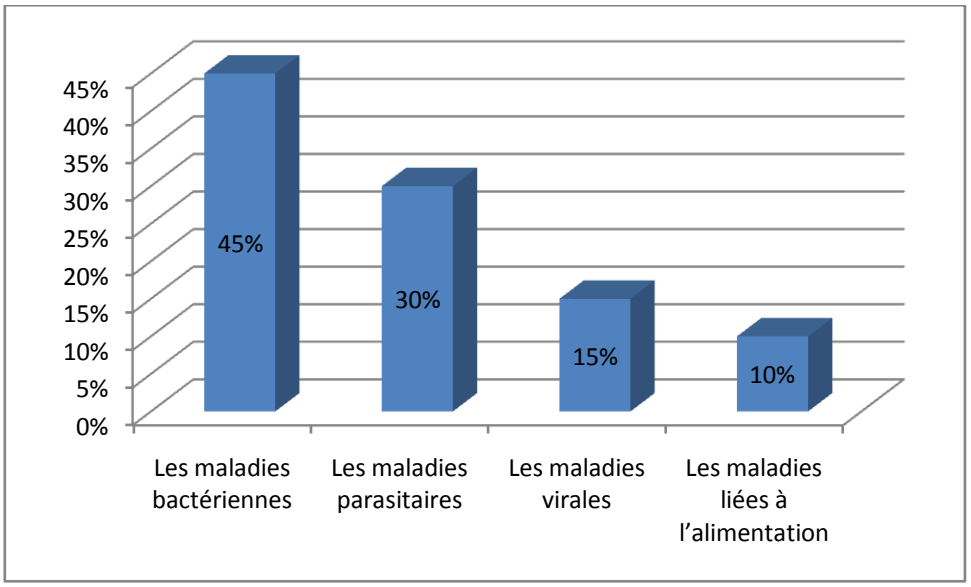


Figure28 : La fréquence de type de pathologie dans un élevage de poulet de chair.

Nous avons remarqué d'après les résultats des vétérinaires interrogés que les maladies bactériennes sont les plus fréquentes, soit 30% et par la suite les maladies parasitaires (par ex cryptosporidiose), soit 15% et on rencontre rarement des maladies virales et liées a la nutrition, soit dans l'ordre 15% ,10%.

II.3.4.10 -Quelle sont les maladies d'origine parasitaire les plus fréquentes ?

Tableau13 : Les maladies d'origine parasitaire les plus fréquentes.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
cryptosporidiose	15	75%
Coccidiose	02	10%
Aspergilose	03	15%

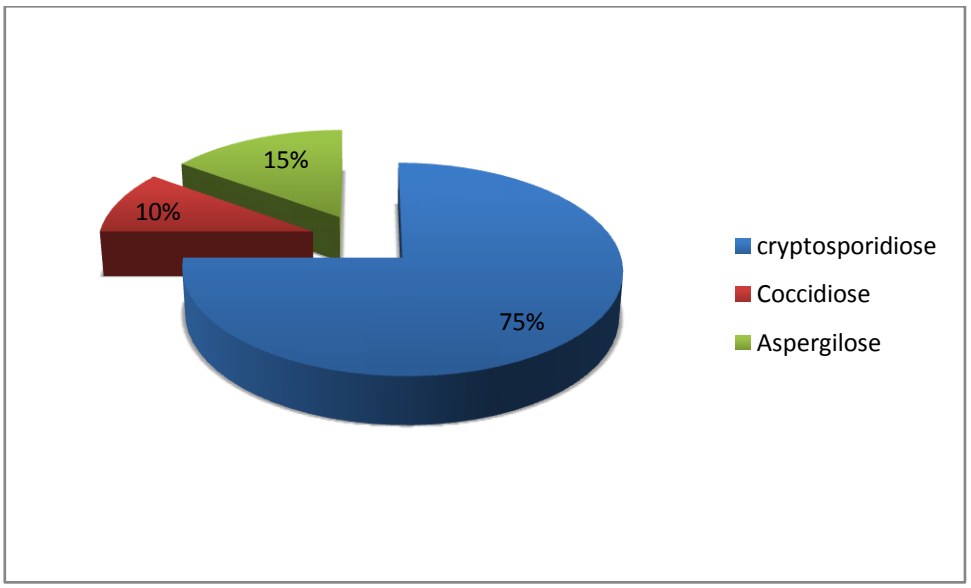


Figure29 : Les maladies d'origine parasitaire les plus fréquentes.

D'après notre enquête la maladie d'origine parasitaire la plus fréquente est la cryptosporidiose soit 75%, par rapport à l'Aspergillose et la coccidiose soit 15% 10%.

II.3.4.11 -Avez-vous rencontre durant l'année des cas de la cryptosporidios ?

Tableau 14: L'observation de cas de cryptosporidios durant l'année.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Oui	20	100%
Non	00	0%

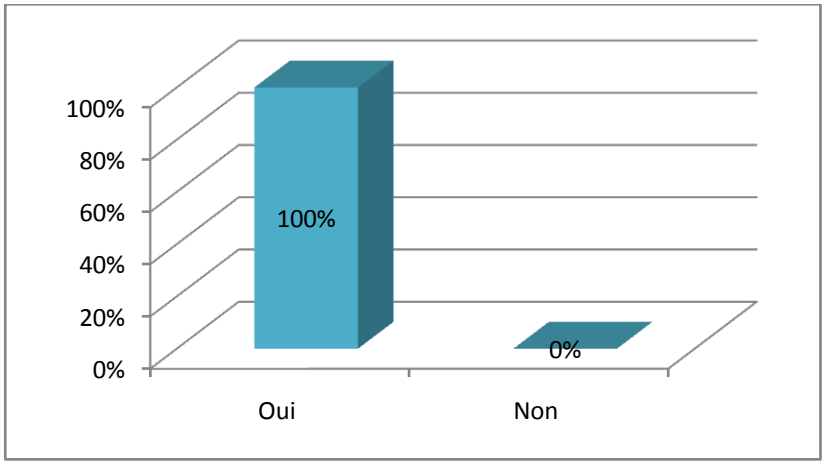


Figure29 : L'observation de cas de cryptosporidios durant l'année.

La totalité (100%) des vétérinaires interrogés croisent au moins un cas de cryptosporidios durant une année de travail sur terrain.

II.3.4.12 -La fréquence d'apparition de la cryptosporidios

Tableau15 : Fréquence d'apparition de la cryptosporidios.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Très fréquentes	07	35%
Fréquente	13	65%
Rare	00	0%

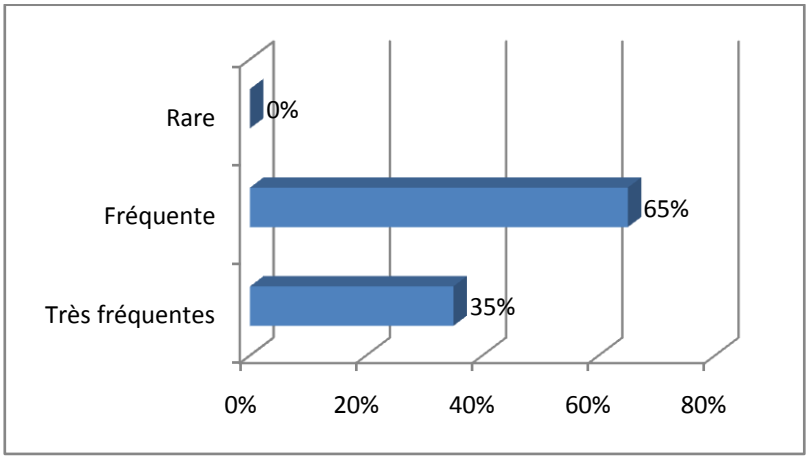


Figure30 : Fréquence d'apparition de la cryptosporidiose.

Les résultats montrent que la cryptosporidios est fréquente soit 65%.

II.3.4.13 -Avez-vous rencontre durant l'année des cas de cryptosporidios

Tableau16 : L'observation de cas de cryptosporidios durant l'année.

Paramètre	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Oui	20	100%
Non	00	0%

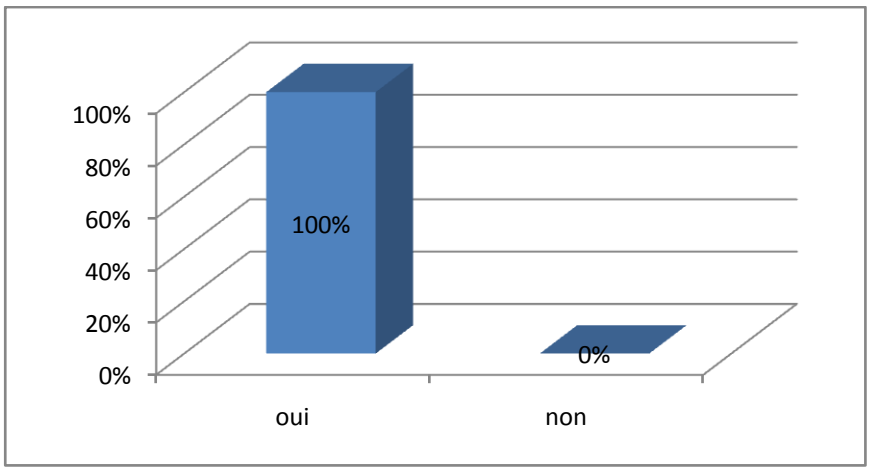


Figure31 : L'observation de cas de cryptosporidios durant l'année.

D'après notre enquête la totalité des vétérinaires 100% rencontrent au moins un cas de cryptosporidios durant l'année.

II.3.4.14 -Estimation de la gravité de cette pathologie:

Tableau17 : Estimation de la gravité de la cryptosporidios de poulet de chair.

Paramètre	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Sans solution	00	0%
Graves	04	20%
Bien maitrisées	14	70%
Non importante	02	10%
Inexistante	00	0%

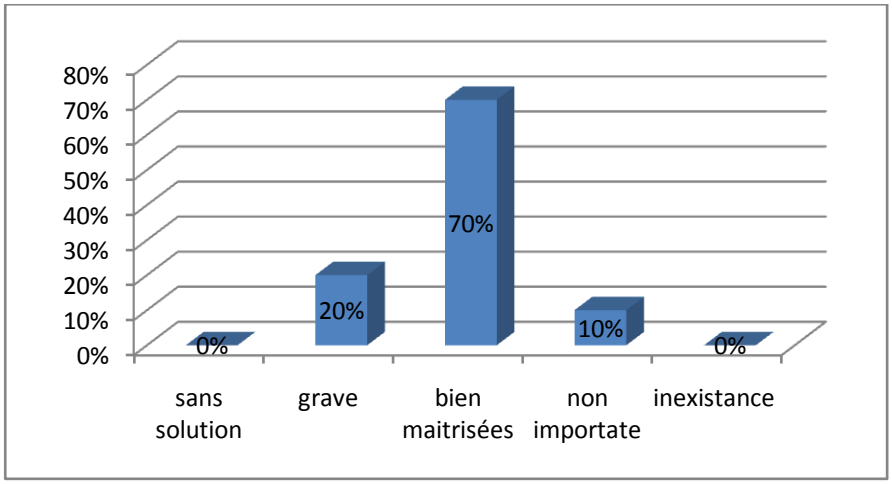


Figure32 : Estimation de la gravité de la cryptosporidios de poulet de chair.

D'après notre enquête, la totalité (100%) des vétérinaires praticiens pensent que la cryptosporidios aviaire de leur région est la plus part du temps bien métrisée, soit 70% et quelques vétérinaires pensent qu'elle est grave, soit 20%.

II.3.4.15 -Incidence économique des cryptosporidios aviaire

Tableau18 : Incidence économique des cryptosporidios aviaire.

Paramètre	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Très importante	03	15%
Importante	10	50%
Minime	05	25%
Insignifiante	00	0%
Non mesurée	02	10%

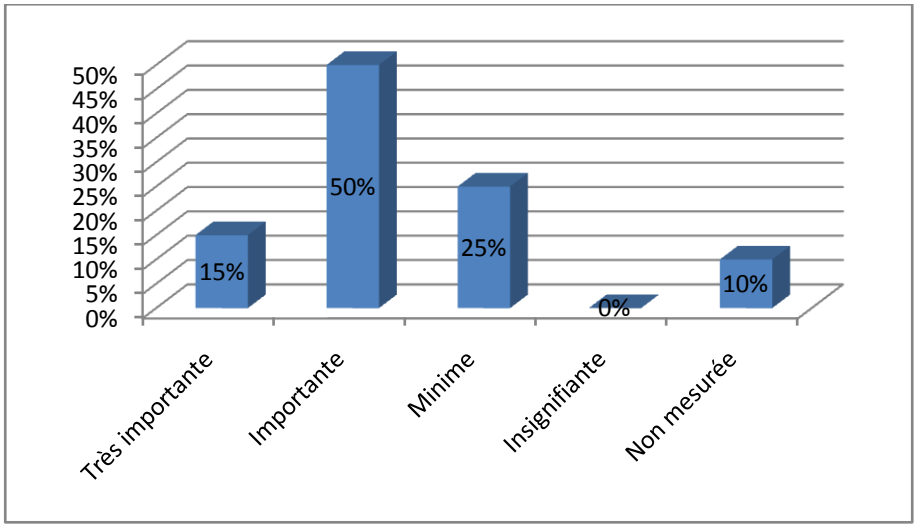


Figure 33 : incidence économique de la cryptosporidiose aviaire.

D'après notre enquête, 50% des vétérinaires questionnés estiment que l'incidence économique de la cryptosporidios est importante, et 25 % estiment que son incidence est minime dans les élevages qu'ils suivent. Par contre certains estiment qu'elle est très importante (15%) et non importante (10%) du point de vue économique.

II.3.4.16 -L'élevage le plus touché :

Tableau19 : L'élevage le plus touché

Paramètres	Nombres de réponse	Pourcentage (%)
Reproduction-chair	02	10%
Poule future pondeuse	00	0%
Poulet de chair	18	90%
Poule pondeuse	00	0%

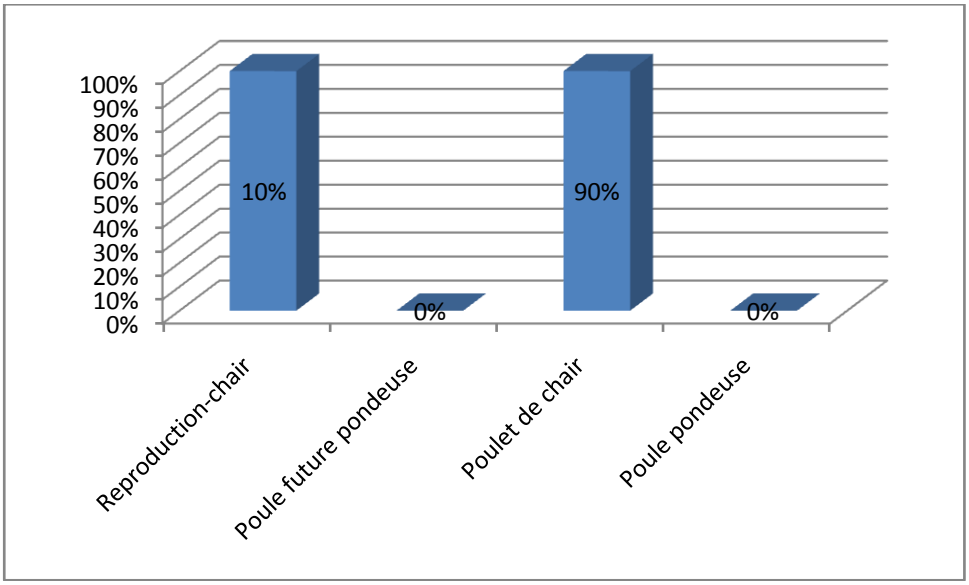


Figure34: l'élevage le plus touché.

La figure montre que l'élevage le plus touché est celui du poulet de chair à 90%, et pour les reproducteurs soit chair l'enquête montre 10%.

II.3.4.17 -Comment se manifeste-elle sur le plan clinique?

Tableau20 : les différentes manifestations de la cryptosporidios aviaire sur le plan clinique :

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Signes respiratoires	0	0
Singes à tropisme rénale	0	0%
Signes digestives	20	100%
Autres	0	0

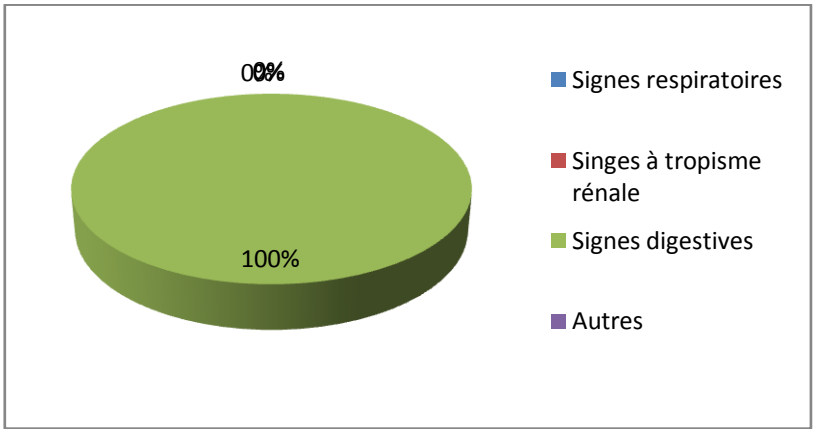


Figure35: Les différents signes cliniques de la cryptosporidiose

D'après les vétérinaires questionnés, tous ont déclarés que la cryptosporidiose se manifeste par des signes digestifs ;

II.3.4.18 -Sur le plan lésionnel comment se manifeste-elle ?

Tableau21: Les manifestations de la cryptosporidios aviaires sur le plan lésionnel

Paramètres	Nombres de réponses	Pourcentage (%)
Lésions respiratoires	0	0%
Lésions rénales	0	0%
Lésions digestives	20	100%
Autres lésions	0	0%

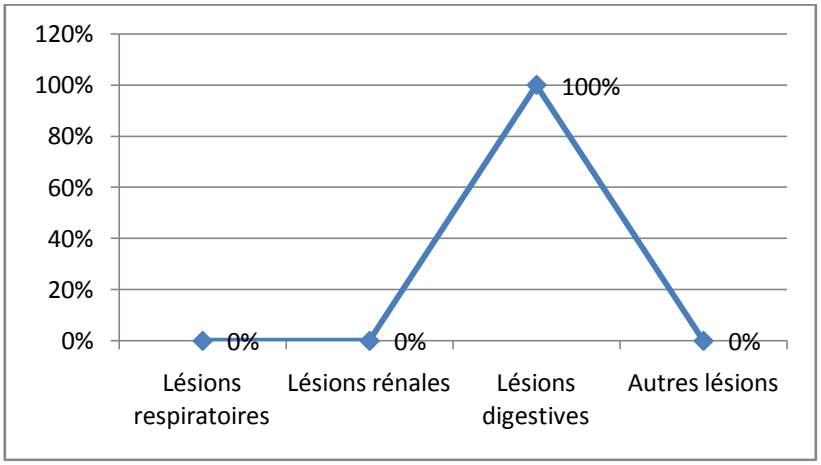


Figure36 : manifestation des lésions sur le plan lésionnel

Selon les résultats obtenus, la cryptosporidiose aviaire se manifeste à 100% par des lésions digestives sur le plan lésionnel .

II.3.4.19 -Le taux de morbidité :

22 des vétérinaires sur 30 ont donné un pourcentage y compris entre 0 et 50%. Et le reste ont donnés un pourcentage plus de 50%.

II.3.4.20 -Est-ce-que ces manifestations sont accompagnées de mortalité ?

Tableau22 : représentant si la cryptosporidiose aviaire est accompagnée de mortalité :

Paramètres	Nombres de réponses	Pourcentage (%)
Oui	17	85%
Non	3	15%

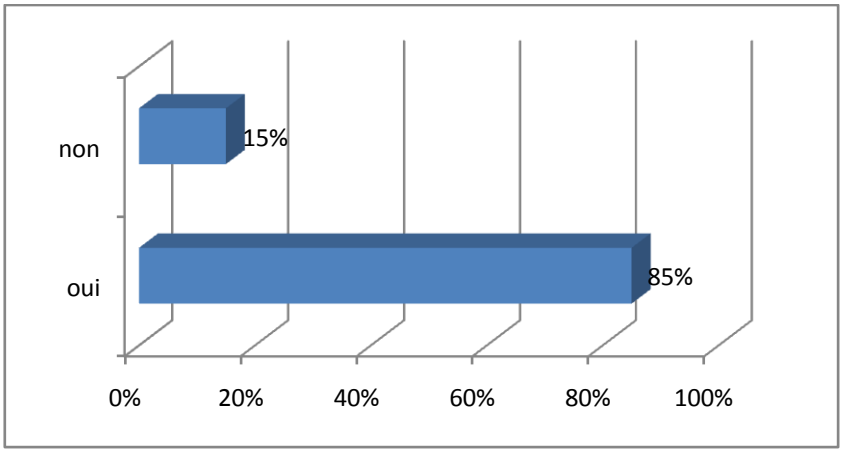


Figure37: le pourcentage de la mortalité qui accompagne la cryptosporidios aviaire

La figure montre que la cryptosporidios aviaire est souvent accompagnée de mortalité pour un pourcentage élevée 85%.

Le taux de mortalité : 18 vétérinaires ont donné un pourcentage moins de 15%, et le reste un pourcentage pour un plus de 15%.

II.3.4.21 -symptômes observés dans un élevage atteint :

Tableau23 : symptômes observés dans un élevage atteint :.

Paramètres	Nombres de réponses	Pourcentage (%)
Perte d'appétit et de poids	5	25%
Diarrhée sanguinolente	12	60%
Mortalité élevée	1	5%
Chute de ponte	2	10%

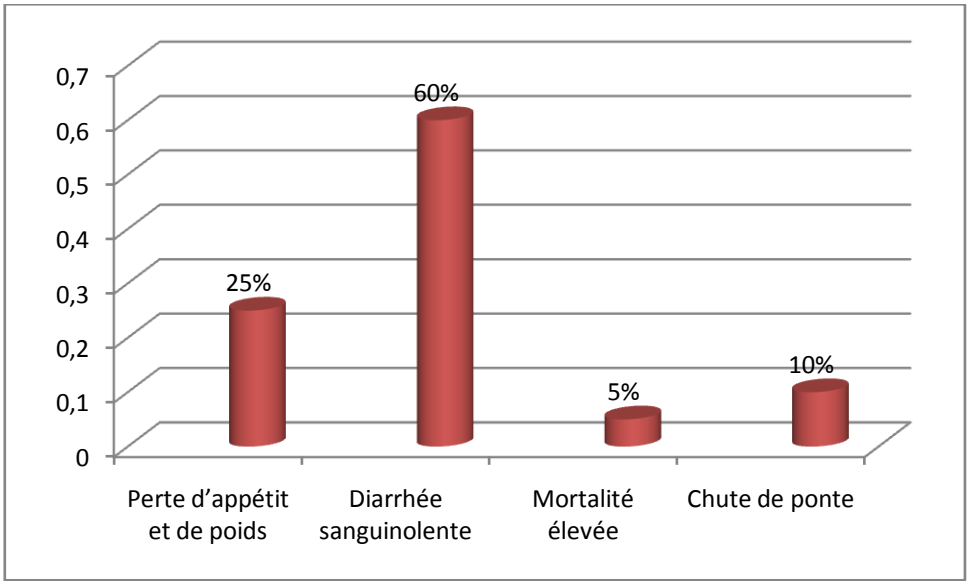


Figure38 : les manifestations cliniques spécifiques et leur fréquence lors d'une cryptosporidios.

Symptômes s de cryptosporidios les plus rencontrés sont :

- Diarrhée sanguinolente.
- Perte d'appétit et du poids.
- Anémie.
- Mortalité élevée.

Mais les plus observés selon les vétérinaires sont: Diarrhée sanguinolente et perte d'appétit et du poids.

II.3.4.22 -Quelles sont les lésions observées dans un élevage atteint ?

Tableau24 : Les lésions observées dans un élevage atteint :

Paramètres	Nombres de réponses	Pourcentages (%)
Exsudat mucoide	**9**	**45%**
sinus gonflés	**01**	**05%**
poumons gris-rouge tachetés	**0**	**0%**
atrophie de la bourse	**10**	**50%**
foie tacheté	**0**	**0%**
rate enflée et émaciation	**0**	**0%**

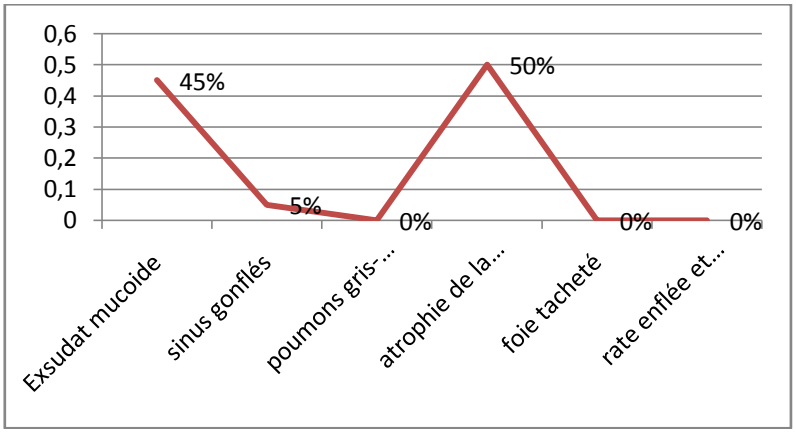


Figure39 : les lésions observées dans un élevage atteint

D'après notre enquête, les lésions plus rencontrés sont:

- ❖ Diarrhée sanguinolente.
- ❖ Perte d'appétit et du poids.
- ❖ Anémie.
- ❖ Mortalité élevée.

II.3.4.23 -Dans quelle saison et période est –elle plus fréquente ?

Tableau25 : La saison où la cryptosporidiose de poulet de chair est le plus élevée.

Paramètres	Nombre de réponses	Pourcentage%
Automne	4	20%
Printemps	3	15%
Hiver	8	40%
Eté	5	25%

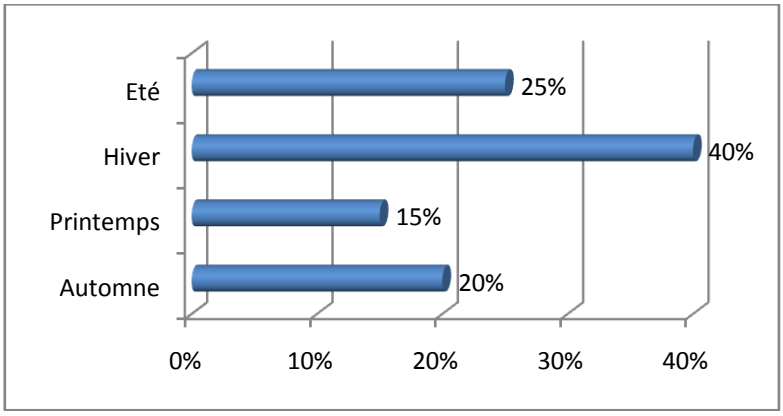


Figure40 : La fréquence d'apparition de la cryptosporidiose en fonction de la saison.

D'après notre enquête nous avons conclu que la cryptosporidiose aviaire est plus fréquente en hiver et représente un pourcentage de 40% pendant cette saison il ya une condensation des oiseaux et une forte humidité, cette densité élevée des poules favorise la oocystes des cryptosporidioses, puis en été (25%), par la suite l'automne et le printemps (20% et 15%).

II.3.4.24 -Quelle est la tranche d'âge la plus touchée ?

Tableau26: L'âge où la cryptosporidiose de poulet du chair plus fréquente.

Paramètres	Nombre de réponses	Pourcentage %
Phase de démarrage	3	15%
Phase de croissance	9	45%
Phase de finition	8	40%

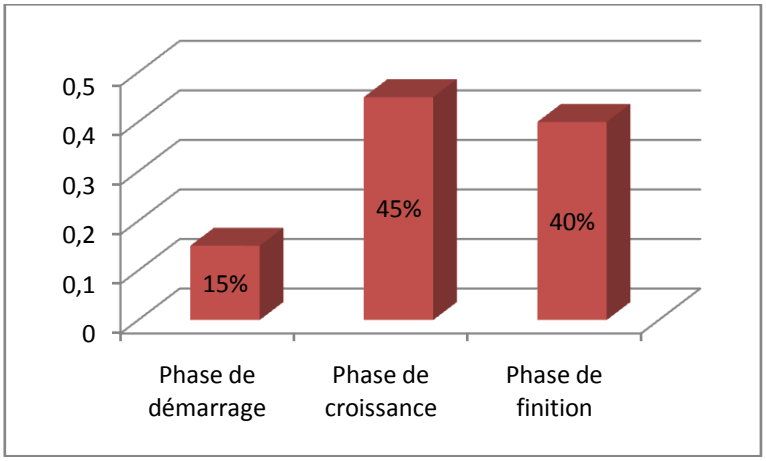


Figure41 : La tranche d'âge la plus touché.

Nos résultats révèlent que la tranche d'âge la plus touché par la cryptosporidiose aviaire est durant la phase de croissance 45%, par la suite la phase de finition 40% et enfin la phase de démarrage pour un pourcentage de 15%.

II.3.4.25 -Le diagnostic est basée sur :

Tableau27: Le diagnostic se base sur :

Paramètres	Nombre de réponses	Pourcentage%
Diagnostic clinique	19	95%
Diagnostic de laboratoire	1	5%

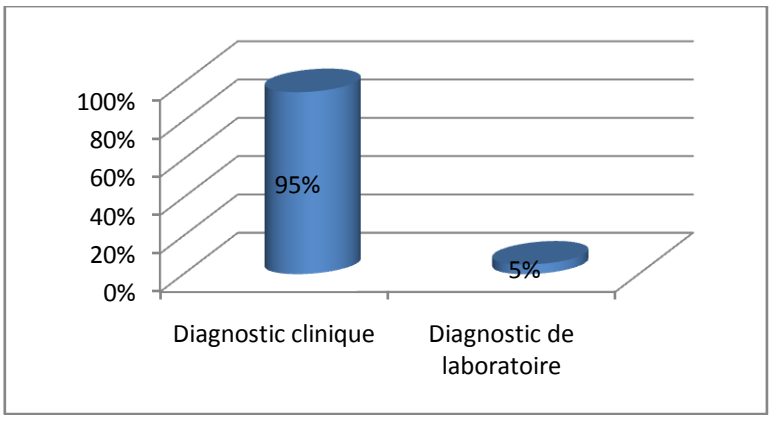


Figure42: Diagnostic de la cryptosporidiose aviaire.

D'après notre enquête, les résultats révèlent que la totalité des vétérinaires qu'on a questionnés s'appuient sur le diagnostic clinique; 5% parmi ces vétérinaires utilisent le diagnostic de laboratoire pour le confirmer mais c'est rarement utilisé (cryptosporidiose).

II.3.4.26 -Quel est le type de traitement ?

Tableau28 : représentant le type de traitement le plus utilisée :

Paramètres	Nombre de réponses	Pourcentage%
Préventif	15	75%
Curatif	5	25%

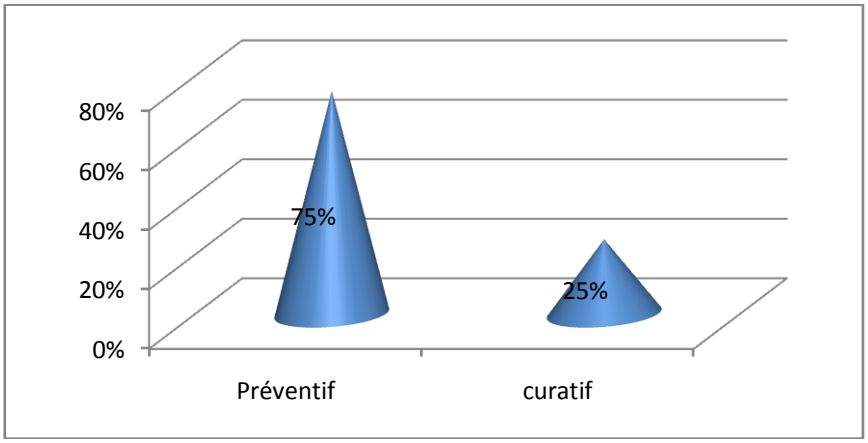


Figure43: Le type de traitement le plus utilisé.

La figure montre que l'utilisation des antic cryptosporidiens à titre préventif est de 75%. En outre l'utilisation à titre curatif est de 25% en présence de cryptosporidiose déclarée afin de prévenir la contamination des oiseaux sains. Ces résultats montrent que plusieurs éleveurs sachent l'importance de la prévention.

II.3.4.27 -De quelle façon peut-on prévenir cette pathologie ?

II.3.4.27.1 -Médicale :

Tableau29 : la façon dont on prévient cette pathologie.

Paramètres	Nombre de réponses	Pourcentage%
Vaccination	9	45%
Préventive des anticoccidiens comme extrait d'ail	11	55%

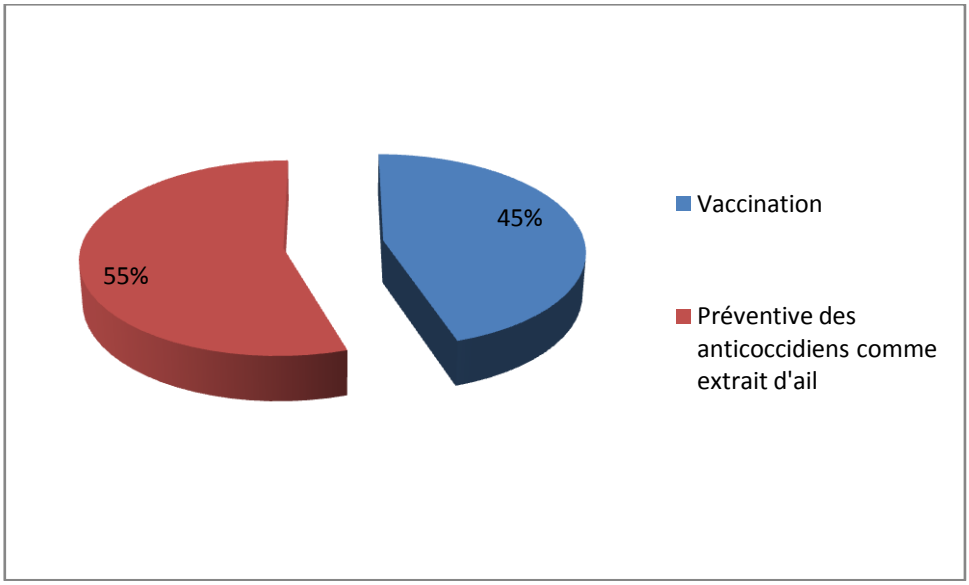


Figure44 : Prévention médicale de la cryptosporidiose aviaire.

Selon les vétérinaires questionnés, la vaccination n'est pas beaucoup pratiquée sur le terrain. Les anticryptosporidiens comme additifs alimentaire est actuellement la plus pratiquée à cause de sa protection contre cette pathologie mais cette dernière a pour inconvénient que L'administration du médicament se fait 95,10% par les éleveurs, et seulement 4.90% des vétérinaires qu'ils le font par eux même. Ce qui peut engendrer des échecs thérapeutiques.

II.3.4.27.2 -Sanitaire :

Tableau30 : La prévention sanitaire de la cryptosporidiose aviaire.

-Changement de litière entre 02 lots :

Paramètres	Nombre de réponses	Pourcentage %
Oui	16	80%
Non	4	20%

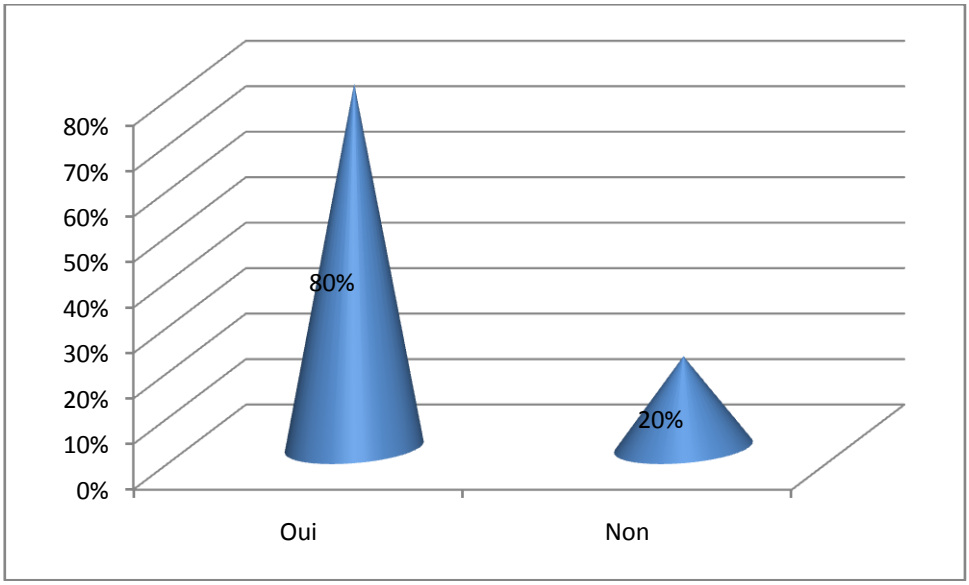


Figure45: changement de litière entre 02 lots.

La figure montre que 80% des éleveurs changent la litière entre deux lots, parce que les oocystes éliminés restent infestant 4 à 9 mois dans la terre et dans la litière.

-Rotation des bandes d'espèces différente :

Paramètres	Nombre de réponses	Pourcentage %
Oui	8	40%
Non	12	60%

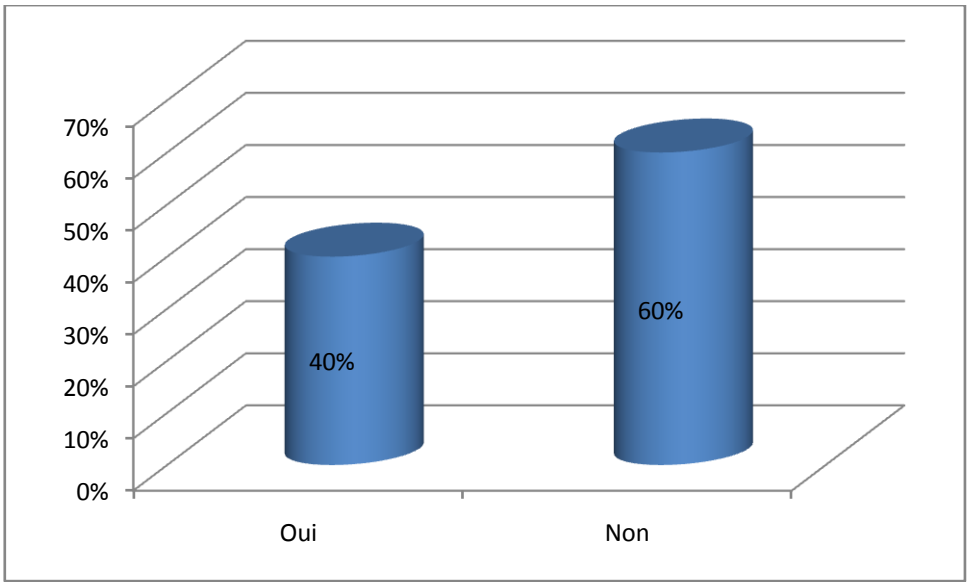


Figure46 : Rotation des bandes d'espèces différentes.

Selon notre enquête 60% des n'applique pas la rotation des bandes d'espèces différentes.

-Désinfection du bâtiment et du matériel :

Paramètres	Nombre de réponses	Pourcentage %
Oui	20	100%
Non	0	0%

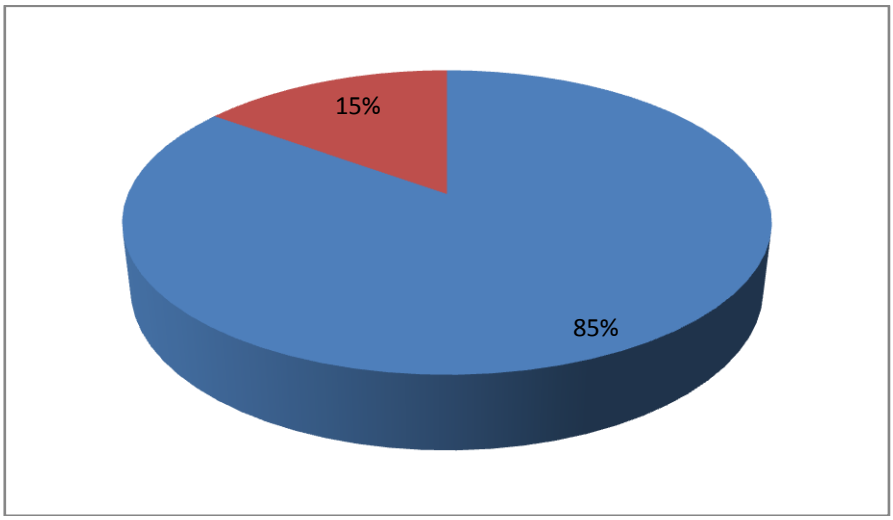


Figure47 : Désinfection du bâtiment et du matériel.

La totalité des éleveurs applique la désinfection du bâtiment et du matériel par les désinfectants, Concernant les désinfectants les plus utilisés, on trouve le TH4, le TH5, le BIOCID20, et tous les désinfectants à base d'IODE.

-Désinfection immédiate après retrait des oiseaux :

Paramètres	Nombre de réponses	Pourcentage %
Oui	17	85%
Non	3	15%

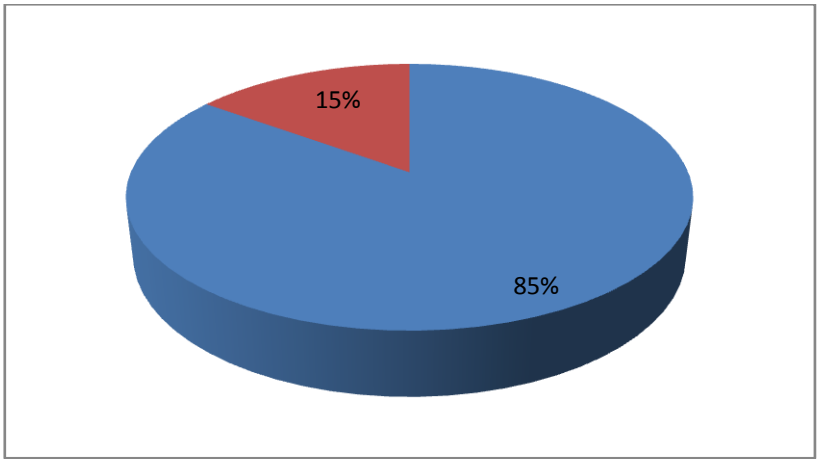


Figure47: Désinfection immédiate après retrait des oiseaux.

Selon les résultats on déduit que 85% des éleveurs réalisent la désinfection immédiate après retrait des oiseaux par pulvérisation d'un insecticide de type organophosphoré sur la litière.

II.2 Discussion :

II.2.1- Etude histologique :

Parmi les cinq prélèvements intestinaux étudiés, les cinq sont considérés comme négatif.

Malgré la présence des singes remarqué dans l’ observation microscopique et la présence des symptômes clinique et lésionnelle, En raison de contraintes de temps et du manque de capacités, nous n'avons pas terminé et n'avons pas apporté d'autres échantillons.

II.2.2. Discussion de l'enquête :

La production avicole est un des sous-secteurs de l'élevage affichant la plus forte croissance, et cela soulève un certain nombre de questions relatives à la santé, non seulement pour les personnes qui travaillent dans le secteur avicole mais également pour ceux qui consomment des produits avicoles.

Des systèmes de contrôle et des politiques efficaces sont essentiels en vue d'assurer la salubrité des produits et de réduire les risques pour la santé humaine.

Plus de la moitié des vétérinaires questionnés ont déclarés que l'importance de l'activité avicole chez leur clientèle est une activité principale.

D'après notre enquête La totalités des vétérinaires questionnés font des suivis d'élevages de poulet de chair.

Selon notre enquête, la cryptosporidiose chez le poulet de chair est plus fréquente lorsque le mode d'élevage est intensif.

Selon notre enquête, la cryptosporidiose chez le poulet de chair est plus fréquente dans les bâtiments traditionnels soit à 76,70% par contre dans les bâtiments d'élevage moderne est a 26,7% parce-que ce type de conception ne répond pas aux normes d'élevage (isolation, orientation, site d'implantation, aération et mauvais état d'équipement) ce qui favorise l'apparition de la cryptosporidiose. Par contre elle est rarement observée dans les bâtiments modernes.

La totalité des vétérinaires praticiens questionnés ont déclaré la rencontre des cas de cryptosporidiose durant l'année.

Selon notre enquête, la plus part des vétérinaires questionnés ont déclaré bien métriser la cryptosporidiose aviaire dans leur région la plus part du temps soit 83,33%, et quelques vétérinaires pensent qu'elle est grave soit 13 ,33% et une minorité pensent qu'elle n'est pas importante soit 6,66%.

Les résultats obtenus montrent que 53,33% des vétérinaires praticiens pensent que l'incidence économique des cryptosporidiose aviaire est importante, alors que 26,70% pensent que l'incidence est minime et une minorité 13,33% pensent qu'elle est très importante et 6,66% déclarent que l'incidence est non mesuré.

D'après notre enquête, la totalité (100%) des vétérinaires praticiens pensent que l'élevage le plus touché est le poulet de chair tant que 3,33% pensent que qu'il peut toucher l'élevage reproduction chair.

La figure montre que la totalité des vétérinaires questionnés ont annoncé que la cryptosporidiose aviaire se manifeste sur le plan clinique par des signes digestifs mais peut être accompagné des signes nerveux et respiratoires, certains m'ont déclaré que peut aussi provoquer des signes locomoteurs et une entérite.

Selon les résultats obtenus, la cryptosporidiose aviaire se manifeste à 100% par des lésions digestives sur le plan lésionnel et cela peut être accompagné de lésions nerveuses pour un pourcentage de 3,33%.

D'après notre enquête la cryptosporidiose aviaire est souvent accompagnée de mortalité pour un pourcentage élevée de 86,7%

D'après notre enquête, les symptômes les plus observés selon les vétérinaires sont: Diarrhée sanguinolente, perte d'appétit et du poids et pour les Symptômes non spécifiques de cryptosporidiose sont les plus rencontrés sont Plumes sales ébouriffées et Prostration.
D'après les vétérinaires questionnées ils ont observé lors des autopsies de différentes lésions, dont les plus rencontrées sont Diarrhée sanguinolente, Perte d'appétit et du poids, et anémie avec Mortalité élevée.

Nous avons conclu que la cryptosporidiose de poulet de chair est plus élevée pendant la l'hiver et représente un pourcentage de 83,33% car durant cette saison il ya une condensation des oiseaux et une forte humidité, cette densité élevée des poules favorise la sporulation des oocystes, puis en été (43,33%), par la suite l'automne et le printemps (36 ,67% et 20%).

Nos résultats révèlent que la tranche d'âge la plus touché par la cryptosporidiose aviaire est durant la phase de croissance.

D'après notre enquête, les résultats révèlent que la totalité des vétérinaires qu'on a questionnés s'appuient sur le diagnostic clinique.

Selon les vétérinaires questionnés, la vaccination n'est pas beaucoup pratiquée sur le terrain. Les anticryptosporidiens comme additifs alimentaire est actuellement la plus pratiquée à cause de sa protection contre cette pathologie mais cette dernière a pour inconvénient que

L'administration du médicament se fait 95,10% par les éleveurs, et seulement 4.90% des vétérinaires qu'ils le font par eux même. Ce qui peut engendrer des échecs thérapeutiques.

Vaccination : selon notre enquête, les vétérinaires confirme l'existence des protocoles vaccinaux mais ils ne sont pas encore utilisés.

Les anticryptosporidiens comme additifs alimentaire est actuellement la plus pratiquée à cause de sa protection contre cette pathologie.

La prévention sanitaire est basé sur :

- **Changement de litière entre 02 lots** : la majorité des éleveurs changent la litière entre deux lots, parce que les oocystes éliminés restent infestant 4 à 9 mois dans la terre et dans la litière
- **Rotation des bandes d'espèces différente :** n'est pas trop appliquée par les éleveurs de la région
- **La désinfection des bâtiments et de matériel :** La totalité des éleveurs applique la désinfection du bâtiment et du matériel par les désinfectants, Concernant les désinfectants les plus utilisés, on trouve le TH4, le TH5, le BIOCID20, et tous les désinfectants à base d'IODE
- **La désinfection immédiate après retrait des oiseaux:** Selon les résultats on déduit que 90% des éleveurs réalisent la désinfection immédiate après retrait des oiseaux par pulvérisation d'un insecticide de type organophosphoré sur la litière.

Référence

Référence

1. Abe N, Makino I. 2010. Analyse génotypique multilocus d'isolats de *Cryptosporidium* de calopsittes, Japon. Recherche en parasitologie, 106, 1491–1497 [PubMed] [Google Scholar].

2. Das G, Changkija B, Sarkar S, Das P. 2011. Génotypage des isolats de *Cryptosporidium parvum* dans la population bovine de Kolkata et caractérisation de nouveaux génotypes bovins. Recherche en science vétérinaire, 91, 246–250 [PubMed] [Google Scholar].

3. Langsley G, van Noort V, Carret C, Meissner M, de Villiers EP, Bishop R, Pain A. 2008. Génomique comparative de la famille des protéines Rab chez les parasites Apicomplexan . Microbes and Infection, 10, 462–470 [Article PMC gratuit] [PubMed] [Google Scholar].

4. WL actuel, Upton SJ, Haynes TB. 1986. Le cycle de vie de *Cryptosporidium baileyi* n. sp. (Apicomplexa, Cryptosporidiidae) infectant les poulets. Tourillon de protozoologie , 33 , 289–296 [PubMed] [Google Scholar].

5. Fayer R. 2010. Taxonomie et délimitation des espèces chez *Cryptosporidium*. Parasitologie expérimentale, 124, 90–97 [PubMed] [Google Scholar].

6. . Nguyen ST, Fukuda Y, Tada C, Huynh VV, Nguyen DT, Nakai Y. 2013. Prévalence et caractérisation moléculaire du *Cryptosporidium* chez les autruches (*Struthio camelus*) dans une ferme du centre du Vietnam . Parasitologie expérimentale, 133, 8–11 [PubMed] [Google Scholar].

7. Ryan UM, Xiao L, Read C, Sulaiman IM, Monis P, Lal AA, Fayer R, Pavlasek I. 2003. Une redescription de *Cryptosporidium galli* Pavlasek, 1999 (Apicomplexa : Cryptosporidiidae) chez les oiseaux. Journal of Parasitology , 89 , 809–813 [PubMed] [Google Scholar].

8. Office International des Epizooties (OIE), (2008). Cryptosporidiose. In: Manuel Terrestre, pp. 1307–1331 (chapter 2.9.4).

9. Cryptosporidiose. (Consulté le 08/08/14) <http://sante-medecine.journaldesfemmes.com/faq/38764- cryptosporidiose-chez-l-homme-et-le-veau-definition>.

10. https//:www .la cryptisporidiose aviaire la semaine vétérinaire n 1546, 2013.

11. TYZZER, E.E. (1907). A sporozoan found in the peptic glands of the common mouse.

12. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine,* 5, 12-13.

13. FAYER, R. & UNGAR, B.L.P.(1986). *Cryptosporidium* sp and cyptosporidiosis. *Microbiological Reviews,* 50, 458-483.

14. Zu, S-X., FANG, G-D, FAYER, R. & GUERRANT, R.L. (1992). Cryptosporidiosis: pathogenesis and immunology. *Parasitology Today,* 8, 24-27.

15. TYZZER, E.E. (1929). Coccidiosis in gallinaceous birds. American Journal of Hygiene, 10, 269-383.

16. FLETCHER, O.J., MUNNEL, J.F. & PAGE, R.K. (1975). Cryptosporidiosis of the bursa of Fabricius of chickens. *Avian Diseases,* 19, 630-639.

17. Current, W.A. (1986). The life cycle of Cryptosporidium baileyi sp. (Apicomplexa, Cryptosporidiidae) infecting chickens. Journal of Protozoology, 33, 289-296.

18. GOODWIN, M.A. & BROWN, J. (1989). Light-microscopic lesions associated with naturally occuring bursal cryptosporidiosis in chickens. Avian Diseases, 33, 74-78.

19. PAPADOPOULOU, C., XYLOURI, E. & ZISIDES, N. (1988). Cryptosporidial infection in broiler chickens in Greece. *Avian Diseases,* 32, 842-843

20. Clarke JJ (1895) Memoirs: A Study of Coccidia met with in Mice. *Quarterly Journal of Microscopical Science*, s2-37(147), 277–283.

21. Tyzzer EE (1910) An extracellular Coccidium, *Cryptosporidium* m*uris* (Gen. Et Sp. Nov.), of the gastric Glands of the Common Mouse. *The Journal of medical research*, 23(3), 487–510.3.

22. Tzipori S and Widmer G (2008) A hundred-year retrospective on cryptosporidiosis. *Trends in*, 24(4), 184–9.

23. Slavin D (1955) *Cryptosporidium meleagridis* (sp. nov.). *Journal of comparative pathology*, 65(3), 262– 6.

24. Ryan UM (2010) *Cryptosporidium* in birds, fish and amphibians. *Experimental parasitology*, 124(1), 113–20.

25. Nime, F. A., burek J. D., Page D., Holsher M. A., Yardley J. H., 1976, Acute enterocolitis in a human being infected with the protozoan Cryptosporidium. Gastroenterology 70, 4: 592-598.

26. Mac Kenzie, W. R., Hoxie, N. J., Proctor, M. E., Gradus, M. S., Blair, K. A., Peterson, D. E., Kazmierczak, J. J., Addiss, D. G., Fox, K. R., Rose, J. B., Davis, J. P., 1994, *A massive outbreak in Milwaukee of* Cryptosporidium *infection transmitted through the public Water supply.* The New England Journal of Medicine 331, 161-167.

27. O'Donoghue, P.J., 1995, Cryptosporidium *and cryptosporidiosis in man and animals*. International Journal for Parasitology 25, 139-195.

28. TZIPORI, S., GRIFFITHS, J.K.- Natural history and biology of *Cryptosporidium parvum*.- *Advances in Parasitology*, 1998, 40, 5-36.

29. National Center for Biotechnology Information (consultation le 22/05/01).- The NCBI Taxonomy homepage, (en ligne).- Adresse URL : http://www.ncbi.nlm.nih.gov/taxonomy.

30. Barta JR, Thompson RC. What is Cryptosporidium? Reappraising its biology and phylogenetic affinities. Trends Parasitol 2006 ; 22 : 463-8.

31. Carreno RA, Matrin DS, Barta JR. Cryptosporidium is more closely related to the gregarines than to coccidia as shown by phylogenetic analysis of apicomplexan parasites inferred using small-subunit ribosomal RNA gene sequences. Parasitol Res 1999 ; 85 : 899-904.

32. Aldeyarbi HM, Karanis P. The fine structure of sexual stage development and sporogony of Cryptosporidium parvum in cell-free culture. Parasitology 2016 ; 143 : 749-61.

33. Ryan U, Paparini A, Monis P, Hijjawi N. It's official - Cryptosporidium is a gregarine: what are the implications for the water industry? Water Res 2016 ; 105 : 305-13.

34. Clode PL, Koh WH, Thompson RC. Life without a host cell: what is Cryptosporidium? Trends Parasitol 2015 ; 31 : 614-24.

35. Koh W, Thompson A, Edwards H, Monis P, Clode PL. Extracellular excystation and development of Cryptosporidium: tracing the fate of oocysts within Pseudomonas aquatic biofilm systems. BMC Microbiol 2014 ; 14 : 281.

36. Borowski H, Thompson RC, Armstrong T, Clode PL. Morphological characterization of Cryptosporidium parvum life-cycle stages in an in vitro model system. Parasitology 2010 ; 137 : 13-26.

37. Cavalier-Smith T. Gregarine site-heterogeneous 18S rDNA trees, revision of gregarine higher classification, and the evolutionary diversification of Sporozoa. Eur J Protistol 2014 ; 50 : 472-95.

38. Squire SA, Ryan U. Cryptosporidium and Giardia in Africa: current and future challenges. Parasit Vectors 2017 ; 10 : 195.

39. Šlapeta J. Cryptosporidiosis and Cryptosporidium species in animals and humans: a thirty colour rainbow? Int J Parasitol 2013 ; 43 : 957-70.

40. Zahedi A, Monis P, Aucote S, King B, Paparini A, Jian F, et al. Zoonotic Cryptosporidium species in animals inhabiting Sydney water catchments. PLoS One 2016 ; 11 : e0168169.

41. Ryan U, Fayer R, Xiao L. Cryptosporidium species in humans and animals: current understanding and research needs. Parasitology 2014 ; 141 : 1667-85.

42. Nader JL, Mathers TC, Ward BJ, Pachebat JA, Swain MT, Robinson G, et al. Evolutionary genomics of anthroponosis in Cryptosporidium. Nat Microbiol 2019 ; 4 : 826-36.

43. O'Donoghue PJ *Cryptosporidium* et cryptosporidiose chez l'homme et les animaux. *Int J Parasitol.* 1995 ; 25 :139–195. [PubMed] [Google Scholar].

44. The Ohio State University - College of biological sciences.- Graphic Images of Parasites.- *Cryptosporidium parvum* - Cryptosporidiosis.- (consultation le 23/10/01).

45. XIAO, L., MORGAN, U.M., FAYER, R., THOMPSON, R.C., LAL, A.A. .- *Cryptosporidium* systematics and implications for public health.- *Parasitology Today*, 2000, 16, 7, 287-92.

46. Lendner M, Daugschies A. *Cryptosporidium* infections: molecular advances. *Parasitology* 2014 ; 141 : 1511-32.

47. O'Hara SP, Chen XM. The cell biology of *Cryptosporidium* infection. *Microbes Infect* 2011 ; 13 : 721-30.

48. Bouzid, M., Hunter, P.R., Chalmers, R.M., Tyler, K.M., 2013. Cryptosporidium pathogenicityNand virulence. Clin. Microbiol. Rev. 26, 115–134.

49. Certad G (2008) De la caracterisation genetique et phenotypique de *Cryptosporidium* (Alveolata :Apicomplexa) a la mise en evidence du role de C. parvum dans l'induction de neoplasie digestive. Universite de Lille 2.

50. Valigurova A, Jirků M, Koudela B, et al. (2008) Cryptosporidia: epicellular parasites embraced by the host cell membrane. *International journal for parasitology*, 38(8-9), 913–22.

51. Leitch GJ and He Q (2012) Cryptosporidiosis-an overview. *Journal of biomedical research*, 25(1), 1 16.

52. Tetley, L., Brown, S.M.A., McDonald, V., Coombs, G.H., 1998. Ultrastructural analysis of the sporozoite of Cryptosporidium parvum. Microbiology. 144, 3249–3255

53. Okhuysen PC, Chappell CL, Crabb JH, Sterling CR, DuPont HL. Virulence of three distinct *Cryptosporidium parvum* isolates for healthy adults. *J Infect Dis* 1999 ; 180 :1275-81.

54. Chappell CL, Okhuysen PC, Langer-Curry R, Widmer G, Akiyoshi DE, Tanriverdi S, *et al. Cryptosporidium hominis*: experimental challenge of healthy adults. *Am J Trop Med Hyg* 2006 ; 75 : 851-7.

55. Certad G, Viscogliosi E, Chabé M, Cacciò SM. Pathogenic mechanisms of *Cryptosporidium* and *Giardia*. *Trends Parasitol* 2017 ; 33 : 561-76.

56. Di Genova BM, Tonelli RR. Infection strategies of intestinal parasite pathogens and host cell responses. *Front Microbiol* 2016 ; 7 : 256.

57. Vinayak S, Pawlowic MC, Sateriale A, Brooks CF, Studstill CJ, Bar-Peled Y, *et al.* Genetic modification of the diarrheal pathogen *Cryptosporidium parvum*. *Nature* 2015 ;523 : 477-80.

58. Sateriale A, Šlapeta J, Baptista R, Engiles JB, Gullicksrud JA, Herbert GT, *et al.* A genetically, natural mouse model of cryptosporidiosis offers insights into host protective immunity. *Cell Host Microbe* 2019 ; 26 : 135-46.

59. Bouzid M, Hunter PR, Chalmers RM, Tyler KM. *Cryptosporidium* pathogenicity and 23 virulence. *Clin Microbiol Rev* 2013 ; 26 : 115-34.

60. Xiao L. Molecular epidemiology of cryptosporidiosis: An update. Exp Parasitol 2010 ; 124 : 80-9.

61. Cama V, Gilman RH, Vivar A, Ticona E, Ortega Y, Bern C, Xiao L. Mixed Cryptosporidium infections and HIV. Emerg Infect Dis 2006 ; 12 : 1025-8.

62. DAVIS, L.J., ROBERTS, H.L., JURANEK, D.D., FRAMM, S.R., SOAVE, R. .- A survey of risk factors for cryptosporidiosis in New York City : drinking water and other exposures.- *Epidemology and Infection*, 1998, 121, 357-67.

63. Pumipuntu, N., Piratae, S., 2018. Cryptosporidiosis: A zoonotic disease concern. Vet. World. 11, 681–686.

64. Craun, G.F., Calderon, R.L., Craun, M.F., 2005. Outbreaks associated with recreational water in the United States. Int. J. Environ. Health Res. 15, 243–262.

65. Hlavsa, M.C., Roberts, V.A., Kahler, A.M., Hilborn, E.D., Mecher, T.R., Beach, M.J., Wade, T.J., Yoder, J.S., 2015. Outbreaks of illness associated with recreational water — United States, 2011–2012. MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep. 64, 668–672.

66. Koutsoumanis, K., Allende, A., Alvarez- Ordóñez, A., Bolton, D., Bover- Cid, S., Chemaly, M., Davies, R., Cesare, A.D., Herman, L., Hilbert, F., Lindqvist, R., Nauta, M., Peixe, L., Ru, G., Simmons, M., Skandamis, P., Suffredini, E., Cacciò, S., Chalmers, R., Deplazes, P., Devleesschauwer, B., Innes, E., Romig, T., Giessen, J. van der, Hempen, M., Stede, Y.V. der, Robertson, L., 2018. Public health risks associated with food-borne parasites. EFSA Journal. 16, e05495.

67. Chen X-M, Keithly JS, Paya CV, LaRusso NF. Cryptosporidiosis. N Engl J Medecine. 2002; 346(22):1723-31.

68. Villeneuve A. Les zoonoses parasitaires. Les Presses de l'Université de Montréal. 2003. 499 pp.

69. Mac Kenzie WR, Hoxie NJ, Proctor ME, Gradus MS, Blair KA, Peterson DE, Kazmierczak JJ, Addiss DG, Fox KR, Rose JB. A massive outbreak in Milwaukee of *Cryptosporidium* infection transmitted through the public water supply. N Engl J Med. 1994; 331:161-7.

70. Farthing MJ. Clinical aspects of human cryptosporidiosis. Contrib Microbiol. 2000; 6:50 74. 113.

71. Clark DP. New insights into human cryptosporidiosis. Clin Microbiol Rev. 1999; 12(4):554-63.

72. Anusz KZ, Mason PH, Riggs MW, Perryman LE. Detection of Cryptosporidium parvum oocysts in bovine feces by monoclonal antibody capture enzyme-linked immunosorbent assay. J Clin Microbiol. 1990; 28(12):2770-4.

73. Goodgame RW, Genta RM, White AC, Chappell CL. Intensity of infection in AIDSassociated cryptosporidiosis. J Infect Dis. 1993; 167(3):704-9.

74. Guerrant DI, Moore SR, Lima AA, Patrick PD, Schorling JB, Guerrant RL. Association of early childhood diarrhea and cryptosporidiosis with impaired physical fitness and cognitive function four-seven years later in a poor urban community in northeast Brazil. Am J Trop Med Hyg. 1999; 61(5):707-13.

75. Checkley W, Epstein LD, Gilman RH, Black RE, Cabrera L, Sterling CR. Effects of *Cryptosporidium parvum* infection in Peruvian children: growth faltering and subsequent catch-up growth. Am J Epidemiol. 1998; 148(5):497-506.

76. Fayer, R., Morgan, U., Upton, S. J., 2000, Epidemiology of Cryptosporidium: transmission, detection and identification. International Journal for Parasitology 30, 1305-1322.

77. Hunter, P. R., Nichols, G., 2002, *Epidemiology and clinical features of* Cryptosporidium *infection in immunocompromised patients*. Clinical Microbiology Reviews 15, 1: 145 154.

78. Bowman, D. D., Lucio-Forster, A., 2010, *Cryptosporidiosis and giardiasis in dogs and cats: veterinary and public health importance*. Experimental Parasitology 124, 121-127.

79. Okhuysen, P. C., Chappell, C. L., Crabb, J. H., Sterling, C. R., Dupont, H. L., 1999, Virulenceof three distinct Cryptosporidium parvum isolates for healthy adults. Journal of Infectious Diseases 180, 4: 1275-1281.

80. Wang, R., Zhang, .X., Zhu, H., Zhang, L., Feng, Y., Jian, F., Ning, F., Qi, N., Zhou, Y., Fu, K., Wang, Y., Sun, Y., Wang, Q., Xiao, L., Genetic characterizations of Cryptosporidium spp. And Giardia duodenalis in humans in Henan, China. Experimental Parasitology (sous presse).
81. Fayer R, Speer CA, Dubey JP. The general biology of Cryptosporidium. In : Fayer R (Ed). Cryptosporidium and cryptosporidiosis. CRC Press, Boca Raton, Fl, 1997 ; 1-41.

82. Steiner TS, Thielman NM, Guerrant RL. Protozoal agents : what are the dangers for the public water supply ? Ann Rev Med 1997 ; 48 : 329-40.

83. Di Giovanni GD, Hashemi FH, Shaw NJ, Abrams FA, LeChevallier MW, ?Abbaszadegan M. Detection of infectious Cryptosporidium parvum oocysts in surface and filter backwash water samples by immunomagnetic separation and integrated cell culture-PCR. Appl Environ Microbiol 1999 ; 65 : 3427-32.

84. Division of biology, Kansas state university (consultation le 22/05/01).- Cryptosporidium/coccidial/parasitology/research, (en ligne).-Adresse URL : http://www.ksu.edu/parasitology/ ; Pour les photographies : http://www.ksu.edu/parasitology/625tutorials/index.html.

85. Fayer, Xiao, (eds) :cryptosporidium and cryptosporidiosis.2008 ;1 :1-1.

86. Tyzzer EE Coccidiose chez les gallinacés. *Suis J Hyg.* 1929; 10 : 269 383. [Google Scholar].

87. WL actuel, Upton SV, Haynes TB Le cycle de vie de *Cryptosporidium baileyi* n. sp. (Apicmplexa Cryptosporidiidae) infectant les poulets. *J. Parasitol.* 1986; 33 : 289–296. [PubMed] [Google Scholar].

88. Lindsay DS, Blagburn BL, Sundermann CA Comparaison morphométrique des oocystes de *Cryptosporidium meleagridis* et *Cryptosporidium baileyi* d'oiseaux. *Proc Helminthol Soc Wash.* 1989; 56 : 91–92. [Google Scholar].

89. Ritter GD, Ley DH, Levy M, Guy J, Barnes HJ Isolement de la cryptosporidiose intestinale et du réovirus du colin de Virginie (*Colinus virginianus*) avec entérite. *Aviaire Dis.* 1986; 30 : 603–608. [PubMed] [Google Scholar].

90. Guy JS, Levy MG, Ley DH, Barnes HJ, Geric TM Reproduction expérimentale de l'entérite chez le colin de Virginie (*Colinus virginianus*) avec *Cryptosporidium* et réovirus. *Aviaire Dis.* 1987; 31 :713–722. [PubMed] [Google Scholar].

91. Gajadhar AA Études de spécificité d'hôte et description d'oocystes d'un *Cryptosporidium* sp. isolé des autruches. *Parasitol Res.* 1994 ; 80 : 316 319. [PubMed] [Google Scholar].

92. Fayer R, Speer CA, Dubey JP. Cryptosporidiose aviaire. Dans : Fayer R, éditeur. *Cryptosporidium* et cryptosporidiose. Boca Raton: CRC Press, 1997; 1–33.

93. Wang Y, Zhang K, Chen Y, Li X, Zhang L. Cryptosporidium and cryptosporidiosis in wild birds: A One Health perspective. Parasitol Res. 2021 Sep;120(9):3035-3044. doi: 10.1007/s00436-021-07289-3. Epub 2021 Aug 17. PMID: 34401942.

94. Bermudez AJ, Ley DH, Levy MG, Ficken MD, Guy JS, Gerig TM Cryptosporiose intestinale et bursale chez les dindes après inoculation avec *Cryptosporidium* sp. Isolé des dindonneaux commerciaux. *Aviaire Dis.* 1988; 32 : 445–450. [PubMed] [Google Scholar].

95. Goodwin MA, Steffens WL, Russell ID, Brown J. Diarrhée associée à la cryopotosporidiose intestinale chez les dindes. *Aviaire Dis.* 1988; 32 : 63–67. [PubMed] [Google Scholar].

96. Lindsay DS, Blagburn BL, Sundermann CA, Hoerr FJ, Ernest JA Infections expérimentales à *Cryptosporidium* chez les poulets : structure des oocystes et spécificité tissulaire. *Suis J Vet Res.* 1986; 47 :876–879. [PubMed] [Google Scholar].

97. Blagburn BL, Lindsay DS, Giambrone JJ, Sunderman CA, Hoerr FJ Cryptosporidiose expérimentale chez les poulets à griller. *Volaille Sci.* 1987; 66 : 442–449. [PubMed] [Google Scholar].

98. Lindsay DS, Blagburn BL, Hoerr FJ Infections expérimentales induites chez des dindes avec *Cryptosporidium baileyi* isolé de poulets. *Suis J Vet Res.* 1987; 48 : 104–108. [PubMed] [Google Scholar].

99. Lindsay DS, Blagburn BL, Sundermann CA, Hoerr FJ Infections expérimentales chez des canards domestiques avec *Cryptosporidium baileyi* isolé de poulets. *Aviaire Dis.* 1989; 33 : 69–73. [PubMed] [Google Scholar].

100. Nakamura, A. A., & Meireles, M. V. (2015). Cryptosporidium infections in birds-a review. Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, 24(3), 253-267.

101. Current, W.L., Garcia, L.S., 1991. Cryptosporidiosis. Clin. Microbiol. Rev. 4, 325–358.

102. Bermudez, A.J., Ley, D.H., Levy, M.G., Barnes, H.J., Gerig, T.M., 1987. Experimental cryptosporidiosis in turkeypoults. In: Proc. 124th Ann. Meeting Am. Vet. Med. Ass., Chicago, USA, p. 133.

103. Pavlásek, I., 1994b. Intestinal cryptosporidiosis. First diagnosis in turkeys, fowls, fowls and a salmon-crested cockatoo (Cacatua molucensis) in The Czech Republic. Veterin. 44, 152–153.

104. Zha, H.B., Jiang, J.S., 1994. Life cycle of *Cryptosporidium meleagridis* in quails. Acta Vet. Zootechn. Sinica 25, 273–278.

105. Lindsay, D.S., Blagburn, B.L., Sundermann, C.A., Giambrone, J.J., 1988b. Effect of broiler chicken age on susceptibility to experimentally induced *Cryptosporidium baileyi* infection. Am. J. Vet. Res. 49, 1412–1414.

106. Takano, H., Inamoto, T., Ogimoto, K., Nakay, Y., 1992. Development process of *Cryptosporidium* in the intestine and bursa of Fabricius of chickens. J. Vet. Med. Sci. 54, 289–292.

107. Lindsay, D.S., 1997. Laboratory models of cryptosporidiosis. In: Fayer, R. (Ed.), Cryptosporidium and Cryptosporidiosis. CRC Press, Boca Raton, FL, pp. 210–224.

108. Kichou F, Saghir F, El Hamidi M. Infection naturelle de *Cryptosporidium* sp. chez le poulet de chair au Maroc. *Pathol aviaire.* 1996 ; 25 : 103–111. [PubMed] [Google Scholar].

109. Goodwin MA, Brown J, Fletcher O. La relation de *Cryptosporidium* sp. Infection de la bourse de Fabricius, du tractus intestinal et du système respiratoire de poulets en Géorgie, 1974–1988. *Aviaire Dis.* 1990 ; 34 :701–703. [PubMed] [Google Scholar].

110. Hoerr FJ, Current WL, Haynes TB Cryptosporidiose mortelle chez la caille. Aviaire Dis. 1986; 30 : 421–425. [PubMed] [Google Scholar].

111. Sréter T, Varga I. Cryptosporidiose chez les oiseaux – une revue. Vétérinaire Parasitol. 1er février 2000;87(4):261-79. doi : 10.1016/s0304-4017(99)00178-8. PMID : 10669097.

112. Goodwin MA, Brown J. Incidence histologique et distribution de *Cryptosporidium* sp. Infection chez les poulets : 68 cas en 1986. *Avian Dis.* 1988; 32 : 365–369. [PubMed] [Google Scholar].

113. Goodwin MA, Brown J. Incidence de la cryptosporidiose respiratoire chez les poulets de chair de Géorgie : 1987–1992. Aviaire Dis. 1994 ; 38 : 358–360. [PubMed] [Google Scholar].

114. Goodwin MA. Cryptosporidiosis in birds--a review. Avian Pathol. 1989 Jul;18(3):365-84. doi: 10.1080/03079458908418612. PMID: 18679870.

115. de Graaf, D. C., Vanopdenbosch, E., Ortega-Mora, L. M., Abbassi, H., & Peeters, J. E. (1999). A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals. International journal for parasitology, 29(8), 1269–1287. https://doi.org/10.1016/s0020-7519(99)00076-4

116. WL actuel. Cryptosporidiose. Dans : Calnek BW, Barnes HJ, Beard CW, McDougald LR, Saif YM, éditeurs. Maladies des volailles. Ames: Presse de l'Université d'État de l'Iowa, 1997; 883–890

117. Salven 1955 : cryptosporidium meleagridis.sp . nov j. comp. Path,65 :262-26 .

118. Fayer, R., & Ungar, B. L. (1986). Cryptosporidium spp. And cryptosporidiosis. Microbiological reviews, 50(4), 458.

119. Yves,F. (2009).La poule:l'aviculture de développement.

120. Diop A (*1982).* Le poulet de chair au Sénégal production-commercialisation perspectives de développement. Thèse. Doctorat. ScienceVétérinaires. Ecole Inter-états des Sciences et Médecine Vétérinaires. Université de Dakar

121. Larbier. M et Leclercq. B, 1992 - Absorption des nutriments. - Nutrition et alimentation des volailles, édit. INRA, 38 - 47.

122. Beghoul, S. (2006). Appareil digestif de la poule: particularitès anatomo-physiologiques. Université Mentouri de Constantine - des sciences vétérinaires, Algérie.

123. Alamargot. J, 1982 - Appareil digestif et ses annexes, appareil respiratoire, appareil urinaire, nécropsie d'un oiseau, principales lésions des volailles. - Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires, édit. Le point vétérinaire, 15 – 129.

124. Helmy YA, Krücken J, Abdelwhab E-SM, von Samson-Himmelstjerna G, Hafez HM (2017) Diagnostic moléculaire et caractérisation de *Cryptosporidium* spp. chez les dindes et les poulets en Allemagne révèle des preuves d'espèces de parasites non détectées auparavant. PLoS ONE 12(6) : e0177150. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0177150.

125. Sréter T, Varga I. Cryptosporidiose chez les oiseaux – une revue. Vétérinaire Parasitol. 1er février 2000;87(4):261-79. doi : 10.1016/s0304-4017(99)00178-8. PMID : 10669097.

126. Sréter T, Varga I, Békési L. Age-dependent resistance to Cryptosporidium baileyi infection in chickens. J Parasitol. 1995 Oct;81(5):827-9. PMID: 7472892.

127. Nakamura AA, Meireles MV. Cryptosporidium infections in birds--a review. Rev Bras Parasitol Vet. 2015 Jul-Sep;24(3):253-67. doi: 10.1590/S1984-29612015063. PMID: 26444057.

128. Webster, KA, 1993. Méthodes moléculaires pour la détection et la classification de *Cryptosporidium.* Parasitol. Aujourd'hui 9, 263–266.

129. RIEUX, Anaïs, 2013. Cryptosporidiose chez les ruminants domestiques en France : épidémiologie moléculaire et potentiel zoonotique. . 2013. pp. 299.

130. Current, WL, 1990. Techniques et entretien de laboratoire de *Cryptosporidium.* Dans : Dubey, JP, Speer, CA, Fayer, R. (Eds.), Cryptosporidiosis of Man and Animals. CRC Press, Boca Raton, Floride, p. 59–82.

131. Varga, I., Sréter, T., Békési, L., 1995a. Méthode quantitative pour évaluer l'excrétion d'oocystes de Cryptosporidium chez le poulet maquette. Parasitol. Rés. 81, 262–264.

132. Guyot K, Sarfati C, Derouin F. Actualités sur l'épidémiologie et le diagnostic de la cryptosporidiose. Feuill Biol 2012 ; 304 : 21-9.

133. K. GUYOT, C. SARFATI, F. DEROUIN, 2012, Actualités sur l'épidémiologie et le diagnostic de la cryptosporidiose ; 3, 5-7.

134. Sréter, T., Széll, Z., & Varga, I. (1999). Attempted chemoprophylaxis of cryptosporidiosis in chickens, using diclazuril, toltrazuril, or garlic extract. *The Journal of parasitology*, *85*(5), 989–991.

135. Campbell, I., Tzipori, S., Hutchinson, G. and Angus, K.W. (1982). Effect of disinfectants on survival of Cryptosporidium oocysts. Veterinary Record, 111: 414-415

136. Joachim A. Human cryptosporidiosis: an update with special emphasis on the situation in Europe. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health*. 2004;51(6):251–259.

Annexe

Annexe 01 :



Préparation des échantillons

Annexe 02 :

Tableau 01 : Le matériel utilisé dans l'étude histologique

Les solutions et les réactifs	Verrerie et appareillage	Autre matériel
- Formole 10% - Butanol -paraffine pur -Eau distillé -Xylène -Hématoxyline -HCL -Eosine -Lithiom carbonate -Eukitt	- *Lames et lamelles* - Automate de coloration - Microscope muni des objectifs : x40 ; x100 - PC et caméra - Hotte chimique - Automate de déshydratation. - Microtome - Etuve	- Blouse - Gants - Bavette - Etiquette - Porte lames - Cassettes - Moules d'inclusion - Lames couteux - Pinces -Boit de prélèvement

Annexe03 :

Préparation des solutions:

Formole :

Pour préparer 250 ml de formole a 10% on ajouter avec attention 67.5% ml de formole (37 %) à 182.5 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 (37 %).

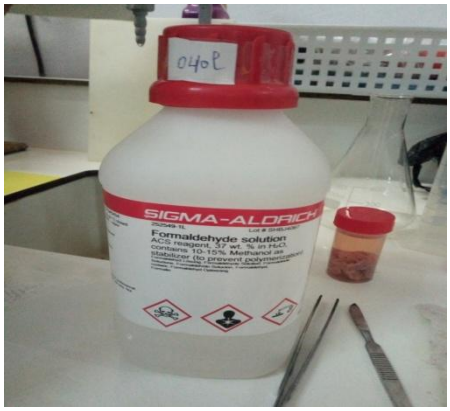
V2 : le volume ce qu'on cherche.

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

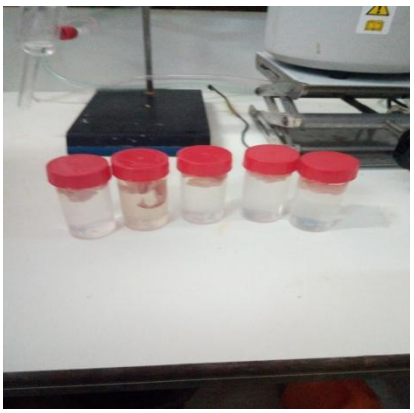
V1 : le volume de formol à 10 **%** obtenue à la fin (250ml).

C1 V1 = C2 V2. 250 X 0.1% = 3.6% X V2

V2 = $\frac{250 \text{ X } 0.1}{3.7}$ = 182.5ml







Préparation de Formole

Annexe05 :

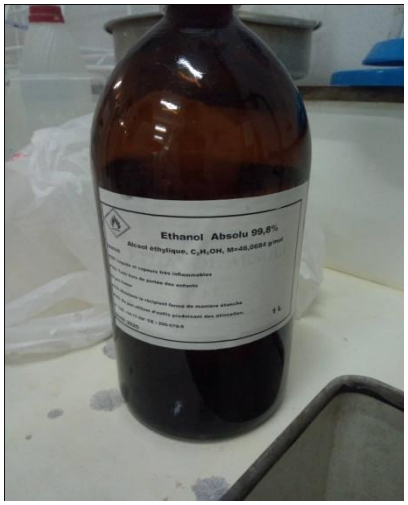
Ethanol 70 %

Pour préparer 250 ml de l'éthanol a 70% on ajouter 75.35 ml de l'éthanol (99.8%) à 74.65 ml de l'eau distillé et mélanger. Transférer dans une bouteille, identifier, dater et confirmer.

Ethanol 95% :

Pour préparer 250 ml de l'éthanol a 95% on ajouter 12.06 ml de l'éthanol (99.8%) à 237.94 ml de l'eau distillé et mélanger. Transférer dans une bouteille, identifier, dater et confirmer.

Ethanol 100% :

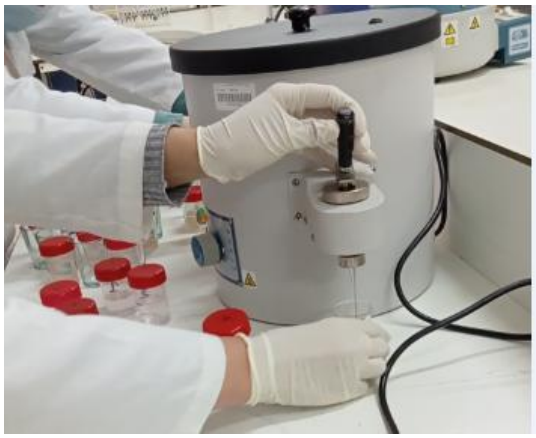


Annexe04 :

Tableau récapitulatif des différentes étapes des techniques histologiques :

Étape	Produits	Nombre de bains	Temps	Température
Fixation	Bouin aqueux	/	6 jours	Ambiante
Déshydratation	Alcool à degré croissant 70° 95° 100°	2 Bains 2 Bains 3 Bains	10 min/bain 10 min/bain 15 min/bain	Ambiante
Imprégnation	Butanol Paraffine+butanol (1V/1V) Paraffine pure	3 Bains 1 Bain 2 Bains	8 h / bain 2h 2 h/bain	Ambiante Etuve à 60°C Etuve à 60°C
Confection des blocs (barres de Leukart)	Paraffine pure	/	/	Ambiante

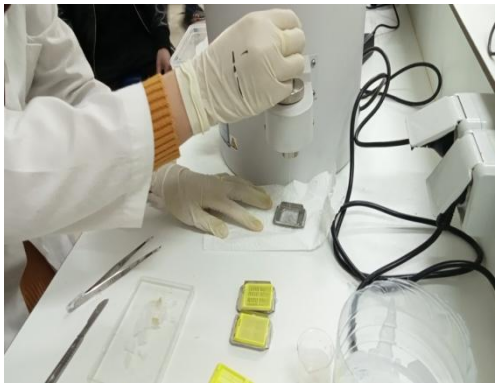
Annexe06 :





Imprégnation

Annexe07 :





Collage des cassettes en plastique sur les moules de métal

Annexe 08 :







Etalement des coupes **Séchage**

Annexe 09

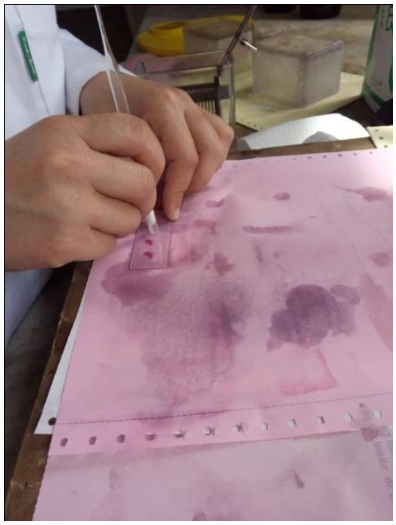
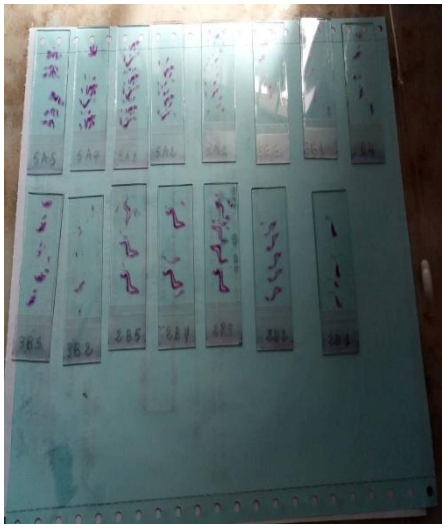


Séchage



coloration

Annexe 10 :


Montage des lames