

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Recherche de Giardia spp , Blastocystis spp , Cryptosporidium spp et Eimeria spp chez le dromadaire au niveau de la wilaya de Tamanrasset

Présenté par :

KACEMI Abdeldjaouad

Soutenu le : **Dimanche 05 /06/2016**

Devant le jury composé de :

- | | | |
|-----------------|----------------------|--------------------|
| - Président : | Mr KHELEF Dj | Professeur (ENSV). |
| - Promoteur: | Mr BAROUDI Dj | M.C.B (ENSV). |
| - Examineur 1 : | Mme GHALMI F | M.C.A (ENSV). |
| - Examineur 2 : | MrBOUZID R | M.C.A(ENSV). |

REMERCIEMENTS

JE REMERCIE DIEU LE TOUT PUISSANT ET LE TRES MISERICORDIEUX
PAR LA GRACE DU QUEL J'AI PU REALISER CE TRAVAIL

JE TIENS A REMERCIER :

Mr **BAROUDI. Dj**, qui m'a encadré tout au long du travail et je vous témoigne le plus profond de mes plaisirs de travailler avec vous.

Mr **KHALLAF . Dj**, Professeur à l'ENSV d'Alger qui m' a fait l'honneur de présider le jury de ma mémoire.

Mr **BOUZID R**, Je vous remercie très respectueusement de votre participation au jury de soutenance.

Mme **GHALMI. F**, il m' a fait l'honneur d'accepter de participer au jury, trouvez ici la preuve de ma sincère reconnaissance.

Mr **IDRESS . T**, en témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect pour l'aide qu'il m'a procurée dans la réalisation de ce mémoire,

A Mr **SAADI Ahmad** de laboratoire de l' ENSV

A toutes les personnes qui m'ont aider pour la realisation de ce travail .

DÉDICACE :

JE DEDIE CE MODESTE TRAVAIL :

À TOUTE MA FAMILLE FRÈRES ET SŒURS, PARTICULIÈREMENT À MES CHERS PARENTS QUI
N'ONT JAMAIS ARRÊTÉ DE M'ENCOURAGER,

,

À TOUS LES ENSEIGNANTS (ES) QUI M'ONT ORIENTÉ DEPUIS MON PREMIÈRE ANNÉE .

À MES AMIS,

À MES COLLÈGUES DE LA PROMOTION

À TOUTES LES PERSONNES QUI M'ONT SOUTENU DURANT TOUT MON CURSUS,

À TOUS CEUX QUI SONT ANIMÉS PAR L'AMOUR DU SAVOIR ET DE LA RECHERCHE ET DONT LE
BUT ESSENTIEL EST DE DÉVELOPPER NOTRE PAYS .

À TOUS CEUX QUE JE NE SAURAI CITER, MAIS QUE JE PORTE DANS MON CŒUR.

KACEMI ABDELJAOUAD

SOMMAIRE :

INTRODUCTION	1
A-Généralités sur <i>Cryptosporidium</i> spp	2
I-Définition	2
II-Historique	2
III- Etude du parasite	3
III-1.Taxonomie	3
III.2 .Espèces Affectée	4
III.3.Localisation du parasite	4
III.4. Morphologie	5
a)Les oocystes	5
b)Lesporozoite.....	5
C) Le trophozoite	5
d) Les schizontes mûrs (matûres)	5
e)Le macrogametocyte	6
f)Lesmicrogamétocytes	6
III .5 . Cycle de développement :.....	6
- a) Excystation:.....	6
b) La mérogonie.....	6
b.1. La mérogonie de type I	6
b.2.La mérogonie de type II	7
c) Gamogonie:.....	7
d. Sporogonies :.....	8
IV.EPIDEMIOLOGIE :	9
IV.1Répartition géographique	9
IV.2.Sources du Parasite:.....	9

IV.3. Mode de contamination et dose infectante	9
IV.4. Résistance du parasite	10
IV.5. facteurs de risques.....	10
V. Pathogénie et symptomatologie :.....	12
V.1. Pathogénie :.....	12
V.2. Réponse immunitaire :.....	12
V.3. Signes cliniques :.....	12
V.4 Lésions :.....	13
VI .Prevalence de la cryptosporidiose :.....	13
VII . Diagnostic :.....	14
VII.1. Epidémio-clinique :.....	14.
VII.2. Expérimental :.....	14
a. Techniques de concentration :	14
b.Techniques de coloration :.....	14
c. Autres méthodes :.....	15
VIII. Methodes de luttes :.....	15
VIII.1. Traitement	15
A) Spécifique.....	15.
B) Symptomatique :	16
VIII.2. Prophylaxie :.....	17
A) Sanitaire	17
B) Medicale :.....	17
B- GENERALITEES SUR <i>GIARDIA</i> SPP.....	18
I.Definition	18
II.Morphologie.....	18
II.Cycle de vie.....	19
C- GENERALITEES SUR <i>BLASTOCYSTIS</i> SPP.....	19

I.Morphologie.....	19
II.Cycle de vie.....	22
D- GENERALITEES SUR <i>EIMERIA</i> SPP.....	23
I.Morphologie.....	23
II.Cycle de vie.....	24
E- GENERALITEES SUR LES DROMADAIRES :.....	25
I. Définition	25
II Répartition de dromadaire :.....	25
II.1 Répartition mondiale :	25
II.2 Répartition en Algérie :.....	25
PARTIE EXPERIMENTALE :	
I Objectifs	27
II Matériel et Méthodes	27
II.1 .Matériel	27
II.1.1.Elevages	27
II.1.2.Matériel de laboratoire	28
II.1.3.Autres matériels	29
II.2.Méthodes	30
II.2.1.protocole de prélèvement	30
II.2.2.Techniques de laboratoire utilisées	30
III Résultats	33
III.1 Résultats globaux	33

III-2	Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> spp en fonction de l'âge.....	34
III-3.	Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> en fonction du sexe.....	36
III-4.	Fréquence de <i>Giardia</i> dans les élevages étudiés.....	37
III.5.	Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> , <i>Giardia</i> et leurs associations.....	38
III.6.	La fréquence de blastocystis dans les élevages étudiés.....	40
III-7-	La fréquence d' <i>Eimeria</i> spp dans les élevages étudiés.....	41
IV	. Discussion :.....	43
V.	Conclusion :.....	46

LA LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I: Classification de *Cryptosporidium* d'après (Levine, 1980)

Tableau II :Espèces de *Cryptosporidium* considérées comme valides et leurs hôtes (Bonnin ,2009)

Tableau III: Développement des effectifs de la population caméline (LAAMECHE,2009)

Tableau IV : Répartition des dromadaires dans les régions principales d'élevage en Algérie

Tableau V: Evolution des effectifs camelins de 2003-2010 (10^3 en têtes) en Algérie (FAO 2013)

Tableau VI : Fréquence de *Cryptosporidium* dans les élevages étudiés:

Tableau VII distribution de *Cryptosporidium* en fonction de l'âge

Tableau VIII : Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction du sexe

Tableau IX fréquence de giardia dans les élevages étudiés

Tableau X : Fréquence de *Cryptosporidium*, de *Giardia* et leurs associations au niveau des élevages étudiés

Tableau XI Fréquence des blastocystis dans les élevages étudiés

La liste des cartes et des photos

Tableau XII Fréquence d'*Eimeria* spp dans les élevages étudiés

LA LISTE DES FIGURES :

Figure I : Cycle de vie de *cryptosporidium* spp

Figure II : Cycle de vie de *Giardia* spp

Figure III : Cycle de vie de *Blastocystis* spp

Figure IV : Cycle de vie de *Eimeria* spp

LA LISTES DES CARTES ET DES PHOTOS :

Carte I géographique représentant la wilaya de Tamanrasset

Carte II : Carte géographique représentant les différentes communes de la wilaya de Tamanrasset

Photo originale I : oocystes de *Cryptosporidium* après coloration de Z-N observé au microscope X 100

Photo originale II : Un kyste de *Giardia* chez un chamelon observé au microscope X40

Photo originale III : *Blastosystis* spp chez un chamelon observé au microscope X40

Photos originales IV et V: oocystes d'*Eimeria* spp observés par microscope X40

Liste d'abréviations :

OIE : organisation internationale des épizooties

Nbre : nombre

X 40 : grossissement 40

X100 : grossissement 100

ELISA : Enzyme linked immunosorbent assay

ZnSO₄ : sulfate de zinc

INTRODUCTION :

La cryptosporidiose est une maladie parasitaire cosmopolite due à un protozoaire du genre *Cryptosporidium*, affectant plusieurs espèces animales et l'homme, causant des troubles gastro-entériques. Le rôle pathogène de ce parasite, a longtemps été ignoré, mais actuellement, son importance est certaine, en raison de pertes économiques réelles causées, notamment, chez les animaux de rente tenant aux morbidités qu'il engendre et aux retards de croissance (Caccio, 2005 ; OIE , 2008) .

Chez les camelins, peu de données de prévalences sont disponibles , les prévalences varie entre 0% (Soltane et al., 2007) et .Chez ces animaux, *C.muris* est l'espèce la plus décrite , et récemment, *C.andersoni* et *C.parvum* ont aussi été incriminées (Nazifi et al .,2006 ; Wang et al.,2007 ; OIE ,2008 ; Baroudi et al.,2012) .

La giardiose est une Protozoose de l'intestin grêle (duodenum et jejunum) de divers mammifères, et notamment de l'homme, due à *Giardia* spp , dont certaines souches sont zoonotiques. (EUZEBY et BOURDOISEAU, 2005).

La blastocystose c'est une maladie connue chez l'homme , mais très mal étudiée chez les animaux surtout chez les camelins .

Il faut bien noter que il y a très peu de données disponibles pour la prévalence de *Cryptosporidium* spp chez le dromadaire en Algérie , ainsi qu'une Absence de données pour *Giardia* spp et *Blastosystis* spp chez ce pseudoruminant .

De ce fait, on a fixé comme objectif de contribuer à la recherche de *Cryptosporidium* spp , ainsi que la recherche de *Giardia* spp , *Blastocystis* spp , *Eimeria* spp et leurs associations chez le dromadaire dans la région de Tamanrasset.

A) GENERALITEES SUR *CRYPTOSPORIDIUM* SPP:

I-Définition :

Les cryptosporidioses sont des protozooses cosmopolites dues à un protozoaire ubiquiste du genre *Cryptosporidium*, appartenant au phylum des Apicomplexa . Il s'agit d'affections émergentes, touchant un grand nombre d'animaux (mammifères, oiseaux, reptiles) et l'homme (Xiao et al.,2004) .Il s'agit d'une coccidie atypique (Franz Petry, 2000) qui parasite le tractus gastro-intestinal, occasionnant principalement des entérites, qui peuvent être dans certains cas sévères (Géraldine, 2010)

II-Historique :

En 1907, *Cryptosporidium* fut décrit pour la première fois dans les glandes gastriques d'une souris de laboratoire par Tyzzer et qu'il le nomma *Cryptosporidium muris* et en 1910 il découvra ce parasite dans l'intestin grêle d'un rat.

En 1912, Tyzzer observa à nouveau ce protozoaire dans l'intestin grêle d'une souris, et le nomma *C. parvum*. Mais la présence du parasite n'a été associée à une maladie particulière qu'en 1955 dans un élevage de dinde due à *C. meleagridis* décrit par Slavin (Slavin, 1955).

En 1979, Iseki a décrit *Cryptosporidium felis* chez un chat. (Fayer, 2010)

Un an plus tard Levine a décrit *Cryptosporidium serpentis* au niveau de la glande gastrique chez un serpent (Fayer, 2010).

Chez le poulet, Current et al décrivent en 1986 *Cryptosporidium baileyi* dans l'intestin grêle et en 1999 Pavlâsek, décrit *Cryptosporidium galli* dans les glandes gastriques.

2 ans plus tard, Fayer et al. Ont observé *Cryptosporidium canis* dans l'intestin grêle d'un chien (Fayer ,2010)

En 2002 première description de *Cryptosporidium hominis* par Morgan et Ryan et al. Une nouvelle espèce colonisant l'intestin grêle de l'homme (Fayer, 2010).

En 2004 *Cryptosporidium suis* a été observé dans l'intestin grêle d'un porc par Ryan et al puis en 2005 par Fayer et al. et en 2008 par Ryan *Cryptosporidium bovis* et *ryanae* ont été décrit chez le bétail (Fayer, 2010).

III- Etude du parasite :

III-1.Taxonomie :

La taxonomie de *Cryptosporidium* selon O'Donoghue 1995 est basée sur la classification proposée par Levine en 1980 représentée dans le tableau suivant :

Tableau I: Classification de *Cryptosporidium* d'après (Levine, 1980)

Classification		Caractéristiques
Domaine	Eukaryota	Présence d'un noyau et de mitochondries dans leurs cellules
Régne	Protiste	Organisme à organisation cellulaire simple ou multiples
Sous régne	Protozoa	Petit organisme unicellulaire
Phylum	Apicomplexa	Présence d'un complexe apicale
Classe	Sporozoasida	Reproduction asexuée et sexuée avec formation d'oocystes
Sous classe	Coccidiasinae	Cycle biologique comprenant mérogonie, gamétogone et sporogonie
Ordre	Eucoccidioridae	Existence de mérogonie (shizogonie)
Sous ordre	Emeriorinae	Développement indépendant d »es macrogamontes et microgamontes
Famille	Cryptosporidiidae	Cycle biologique monoxéne. Oocystes contenant quatre sporozoites nus.
Genre	<i>Cryptosporidium</i>	Seul genre de la famille des Cryptosporidiidae

III.2 .Espèces Affectée :

Malgré la description de plus d'une vingtaine d'espèces dans la littérature avant 1980 (Morgan et al, 1999), plusieurs espèces sont maintenant reconnues valides chez les vertébrés, en se basant sur la morphologie, sur la biologie moléculaire, le site d'infection et sur la spécificité d'hôte (Carreon et al, 2001 ; Fayer et al, 2000 ; 2001 ; Lindsay et al, 2000 ; Morgan et al, 1999 ; O'Donoghue, 1995 ; Villeneuve, 2003).

Tableau II :Espèces de *Cryptosporidium* considérées comme valides et leurs hôtes (Bonnin ,2009)

Espèce	Hôte principal
<i>C.parvum</i>	Bovin,ovin,homme
<i>C.hominis</i>	Homme,singe
<i>C.muris</i>	Rongeur,camélidé
<i>C.andersoni</i>	Bovin,camélidé (gastrique)
<i>C.bovis</i>	Bovin (intestin)
<i>C.ryanae</i>	Bovin (intestin)
<i>C.felis</i>	Chat
<i>C.wrairi</i>	Cobaye
<i>C.canis</i>	Chien
<i>C.suis</i>	pors
<i>C.fayeri</i> et <i>C.macropodum</i>	Kangourou, marsupiaux
<i>C.meleagridis</i>	Oiseaux (dinde)
<i>C.baileyi</i>	Poulet ,oiseaux dinde
<i>C.galli</i>	Poulet , autres oiseaux
<i>C.serpentis</i>	Lézard, serpent
<i>C.varanii</i>	Lézard
<i>C.molnari</i>	Poisson

III.3.Localisation du parasite :

Le parasite été décrit pour la première fois dans les glandes gastriques d'une souris (Tyzzer, 1907). Cependant l'organe de prédilection de *Cryptosporidium* est l'intestin ; principalement l'intestin grêle distale (jéjunum inférieur et iléon) bien que des infections sont aussi observées dans

le caecum le colon et occasionnellement dans le duodénum. Au niveau de la cellule épithéliale sa localisation est intracellulaire mais extra cytoplasmique (O'Donoghue, 1995).

III.4. Morphologie :

Le stade exogène et la forme de dissémination du parasite c'est les oocystes.

a) Les oocystes :

Ce sont des éléments sporulés, arrondis ou ovoïdes, de taille variable entre 2-7 μm de diamètre en fonction du stade de développement (Euzeby, 1987 ; Chermette et Boufassa, 1988 ; Euzeby, 2002 ; Chartier, 2003).

- Ils possèdent une paroi épaisse (Euzeby, 2002), un cytoplasme finement granuleux présentant une tache sombre centrale ou latérale qui représente le corps résiduel ou le reliquat oocytal (Chermette et Boufassa, 1988 ; Chartier, 2003). Il contient quatre tâches plus petites en forme de croissant (Baroudi, 2006, ou vermiformes (Chartier, 2003), ce sont les sporozoïtes et chaque sporozoïte contient un petit noyau non renfermés dans un sporocyste (Chartier, 2003).

- Ils sont localisés à la surface de l'épithélium, dans la bordure en brosse (microvillosités), et font saillie dans la lumière de l'organe infecté, en position intracellulaire mais extracytoplasmique ou libres dans la lumière de l'organe infecté (Chermette et Boufassa, 1988 ; Chartier, 2003).

b) Le sporozoïte :

C'est une cellule mobile, allongée, falciforme, entourée d'une double membrane. Il contient un noyau polaire, un réticulum endoplasmique abondant, un appareil de Golgi, des petits corps électrodenses et des organites spécialisés (micronèmes, complexe conoïdal, rophtries, anneau polaire). Cette ultrastructure caractérise l'embranchement des apicomplexa (Chermette et Boufassa, 1988).

c) Le trophozoïte :

Se trouve dans la partie apicale de l'entérocyte, en position extracellulaire, il est entouré de quatre membranes dont les deux externes forment la vacuole parasitophore à l'exception de la zone d'attachement qui est électrodense et où on ne peut pas faire la distinction entre les membranes du parasite et celle de la cellule hôte. Le trophozoïte possède un noyau volumineux, nucléolé, un cytoplasme réduit riche en réticulum endoplasmique et un complexe de Golgi (Deluol et al., 1984 ; Chermette et Boufassa, 1988).

d) Les schizontes mûrs (matûres) :

Ils sont de deux types I et II contenant respectivement 04 et 08 mérozoïtes en forme de banane. A l'intérieur, les mérozoïtes sont entourés d'une double membrane et sont attachés par l'une de leurs extrémités à un petit corps résiduel et à la partie postérieure ils contiennent un noyau volumineux avec nucléole. En outre, ils contiennent à la partie antérieure des micronèmes et des rophtries (Chermette et Boufassa, 1988).

e) Le macrogametocyte :

Contient un cytoplasme abondant avec un réticulum endoplasmique grossier. On note aussi la présence de larges granules de polysaccharides et de phospholipides (précurseurs de la membrane épaisse de l'oocyste) (Chermette et Boufassa, 1988 ;).

f) Les microgamétocytes :

Ils se différencient nettement par la présence en périphérie des microgamètes à noyau dense qui sont au nombre de 12 à 16, cunéiformes et par un corps résiduel central (Chermette et Boufassa, 1988 ;).

III .5 . Cycle de développement :

Les cryptosporidies sont des parasites monoxènes(Verdon et al.,1992 ;Euzéby, 2002 ;Afssa,2002) ,dont le cycle est direct (Chermette et Boufassa,1986 et 1988).Tous les stades de développement se déroulent chez un seul hôte, il est rapide et dure 3 à 4 jours en moyenne (Chartier,2003). C'est un cycle haploïde, le seul stade diploïde est représenté par le zygote (Euzéby, 1987). Le cycle peut être divisé en 4 étapes (qui représentent la phase interne de développement) suivi par une phase externe représentée par l'excrétion des oocystes dans le milieu extérieur , les étapes sont comme suivant :

- a) Excystation:

Les oocystes infectants ingérés excystent dans le tractus intestinal sous les effets combinés de la température (idéal :37 °), le pH (entre 6.8 et 7.4 in vitro) (Fayer et al ,1984), les enzymes et les sels biliaires, il se produit alors une sortie active des sporozoïtes . Ensuite, les sporozoïtes s'attachent à l'épithélium de la bordure en brosse , Puis ils se transforment en trophozoïtes et s'enferment dans une vacuole parasitophore qui occupe une position intra cellulaire mais extra cytoplasmique . L'excystation est une étape très rapide qui dure entre 1 h à 2 h 30mn en expérimentation (Cheadle,1999)

b) La mérogonie (schizogonie) :

Cette étape se divise en deux sous étapes, sous étape de la mérogonie de type I et sous étape de la mérogonie de type II.

b.1. La mérogonie de type I : elle dure environ 16h (Tartera, 2000a).

Après formation du trophozoïte dans la vacuole parasitophore, il se différencie et se transforme, après trois divisions nucléaires (multiplication asexuée par bourgeonnement) (Naciri et al., 2000 ; Chartier, 2003) en mérozoïte de type I ou schizonte de

type I ou encore de première génération (Chermette et Boufassa,1986 et 1988 ;Verdon et al.,1992 ; Tartera,2000 ;Hannahs,2002), contenant huit cellules filles ou mérozoites de type I.A la maturité du méronte ,les mérozoites sont libérés dans la lumière intestinale par rupture de l'enveloppe parasitophore et infectent ainsi d'autres entérocytes pour entamer une mérogonie de type II (Verdon et al.,1992 ;Tzipori et Griffiths,1998)

Une particularité très importante dans le cycle biologique des cryptosporidies. Les mérozoites libérés par les merontes de type I soit ils infectent d'autres entérocytes pour former de nouveau des schizontes de type I , Ce phénomène appelé par les scientifiques, phénomène de rétro-infection (Tartera,2000;Bonnin et al.,2001 ; Euzeby,2002 ; Hannahs,2002, Afssa,2002 ;Morin ,2002),aggrave alors le processus pathologique. Soit ils envahissent les cellules épithéliales voisines pour former des mérontes de type 2 .

b.2.La mérogonie de type II : elle dure environ 24 h (Tartera, 2000).

Les mérozoites de type I infectent des cellules neuves et se transforment en trophozoites .Ces derniers se multiplient et donnent une méronte de type II.A maturité la cellule éclate et libère des mérozoites de type II qui se retrouvent libres dans la lumière intestinale.A ce stade commence la reproduction sexuée (Chermette et Boufassa, 1986et 1988 ; O'Donoghe, 1995).

Les shizozoites de type I ou II (mérozoites) qui résultent de cette modalité évolutive peuvent être disséminés par les macrophages à des localisations extraentérales (pulmonaire), ce qui peut être confondu avec la pneumocystose chez l'homme (Euzeby, 2002).

c) Gamogonie:

Elle dure environ 40h (Tartera, 2000).

Les mérozoites de type II libérés dans la lumière intestinale vont infecter d'autres cellules pour passer toujours au stade trophozoite ,qui se différencient en formes sexuées représentées par les microgamétocytes et le macrogametocyte et qui évoluent respectivement en microgamètes et un macrogamonte :

-Le macrogamonte : c'est le gamonte femelle, qui est uninucléé, et ne subit pas de division nucléaire.Il reste dans sa vacuole parasitophore et se transforme par la suite en un seul macrogamète le gamète femelle

-Le microgamonte : est le gamonte mâle qui donne 8 à 16 microgamètes cunéiformes sans flagelles(Euzeby,1987 ;O'Donoghe,1995 ;Naciri et al.,2000).Ces derniers après leur maturation vont être libérés dans la lumière intestinale , fusionnent puis pénètrent dans un macrogamète et forment ainsi un zygote puis un oocyste (Chermette et Boufassa,1986et 1988 ;O'Donoghe,1995 ;Naciri et al.,2000).

d. Sporogonies :

Elle dure environ 6h (Tartera, 2000a). Elle se déroule in situ (Chermette et Boufassa,1986 et 1988),Le zygote après sa formation reste dans sa vacuole parasitophore et s'entoure d'une coque résistante qui constitue la paroi de l'oocyste.La sporulation est endogène pour les cryptosporidies, contrairement aux autres coccidies(Euzeby,1987 ;Chermette et Boufassa,1988), aboutissant à la formation d'oocystes murs à 4 sporozoites nus (Chermette et Boufassa,1986 et 1988 ;Euzeby,2002).

A la maturation, il y'aura deux types d'oocystes.Des oocystes à paroi fine qui après excystation dans l'hôte, sont responsables de cycle d'auto-infection. Ces oocystes constituent généralement 20 % des oocystes totaux (Euzeby, 1987 ; Chermette et Boufassa, 1986 et 1988 ; Naciri et al., 2000), ce qui permet le maintien de l'infection chez le même individu en l'absence de toute réinfection (Bourgouin, 1996) et des oocystes à paroi épaisse, éliminés avec les selles. Ces derniers assurent la contamination humaine et animale, donc directement infectants et très résistants dans l'environnement.Ces oocystes constituent 80% des oocystes totaux (Chermette et Boufassa, 1986 et1988 ; Naciri et al.,2000).

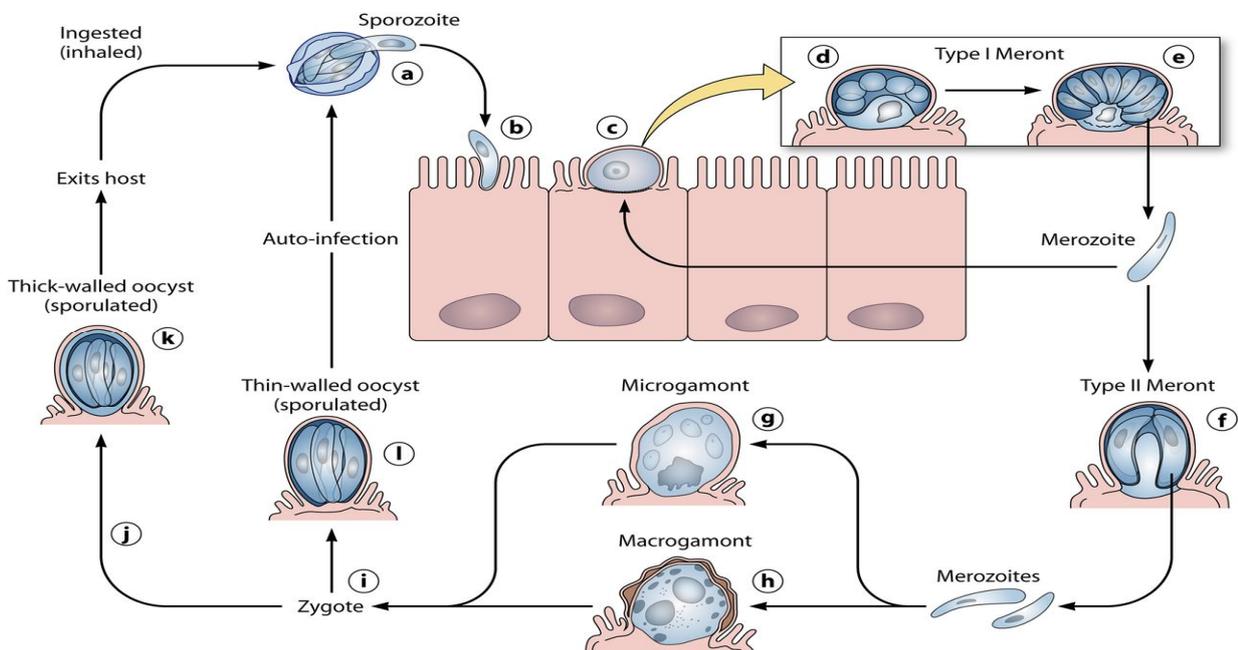


Figure I : Cycle de vie de cryptosporidium spp . Source : (<http://laurinemoreau.com/bipar/parasites-cryptosporidium/>)

IV.EPIDEMIOLOGIE :

IV.1.Répartition géographique :

La cryptosporidiose est une maladie cosmopolite. L'infection a été rapportée dans 95 pays de tous les continents et sous toutes les latitudes à l'exception de l'Antarctique (Ripert et Guyot 2003), Toutefois les pays en voie de développement sont les plus touchés (Ripert et Guyot, 2003; Nahrevanian et Assmar, 2008)

IV.2.Sources du Parasite:

La contamination par des cryptosporidies s'effectue par l'ingestion d'oocystes émis dans les fèces d'animaux contaminés. Ces oocystes sont ingérés lors de la consommation d'aliments ou d'eau souillés, par léchage du pelage, de la litière, etc. Les oocystes émis dans les fèces de veaux sont infectants pour les chevreaux et vice versa. (Même génotype incriminé)

Les animaux adultes, très rarement malades, jouent pourtant un rôle de réservoir de parasites en raison de l'excrétion résiduelle, qui s'accroît autour de la mise bas (Chartier, 2002, Noordenn et al., 2002, Castro-Hermida *et al.*, 2005). Cette excrétion reste inférieure à celle retrouvée chez les jeunes malades : elle a été évaluée à $1,6 \times 10^5$ oocystes par jour chez une chèvre adulte autour du part, contre $3,6 \times 10^8$ oocystes par jour chez un chevreau malade. Un autre réservoir est l'environnement contaminé par des oocystes très résistants. (Chartier 2002) ,

IV.3. Mode de contamination et dose infectante :

Le mode de transmission principal est féco-oral, parfois, la transmission de la maladie se fait par inhalation mais cette voie est surtout fréquente chez les Oiseaux.

La transmission entre animaux peut se faire soit par contact direct, soit indirectement par ingestion d'eau ou d'aliment contaminés, le personnel qui s'occupe des animaux, les locaux ... (Villeneuve, 2003). Pour certains auteurs, les rongeurs représentent également un réservoir non négligeable (Milleman *et al.*, 2003, Fayer, 2004). Les mouches et le matériel utilisé au contact des animaux peuvent assurer la transmission d'oocystes (Moore *et al.*, 2003)

La voie d'infection la plus commune est un contact étroit avec les fèces diarrhéiques des animaux malades. Chez l'homme, une dose de 1 et 10 oocystes de *C. parvum* peuvent engendrer une cryptosporidiose (Okhuysen *et al.*, 1999).

Des infections expérimentales avec *C. parvum* chez des singes, des agneaux nouveau-nés et des souris nus ont été conduites par la même dose infectante (Blewett *et al.*, 1993)

IV.4. Résistance du parasite :

Les oocystes de *Cryptosporidium* sont particulièrement résistants dans le milieu extérieur. En effet, à une température comprise entre 0°C et 30°C les oocystes sont viables durant plusieurs mois dans l'environnement (eau de boisson, matières fécales) (Derouin *et al.* 2002). (Fayer *et al.* 1996) constatent qu'une température de l'ordre de 73°C était nécessaire pour détruire les oocystes en 1 minute alors qu'à 65°C, le temps requis était de 5 minutes. Les températures très chaudes peuvent également accélérer la dégradation des oocystes (Fayer *et al.* 1998). A -20°, quelques oocystes sont encore infectants au-delà de 8 heures mais aucun ne peut résister au delà de 24 heures. Des oocystes gelés et conservés à -10°C pendant une semaine sont toujours infectants. Ils peuvent donc survivre dans l'eau même à basse température. La dessiccation permet de tuer les oocystes (100 % au bout de 4 heures) ainsi que l'ammoniaque (5 %), l'eau oxygénée (3 %) et le formol (10 %) (Chambon 1990 ; Smith et Sherman, 1994 ; Chartier, 2002). En revanche, de nombreux désinfectants classiques n'inhibent pas leur pouvoir infectant tel que le chlore (Fayer, 2004).

IV.5. facteurs de risques:

Les conditions d'apparition de la cryptosporidiose-maladie chez les animaux infectés sont dans l'ensemble mal connues. La cryptosporidiose « explose » dans certains élevages alors qu'elle touche les autres beaucoup moins gravement, voire pas du tout. (Chartier 2002)

Un petit nombre d'oocystes (<50) peut suffire à infecter un veau. (Moore *et al.* 2003) . Cependant, la maladie survient essentiellement au cours de la seconde moitié des mises bas ce qui correspond à un environnement de plus en plus contaminé. (Naciri1994, Chartier2001).

C'est aussi à ce moment que les « explosions » de cryptosporidiose caractérisées par une morbidité et une mortalité très élevées sont observées. (Smith et Sherman1994)

Un environnement modérément contaminé est susceptible d'initialiser l'infection des jeunes mais il ne semble pas suffisant pour déclencher la cryptosporidiose. L'apparition de la cryptosporidiose passe par une phase d'amplification du parasite qui se produit chez les jeunes. Seule cette amplification peut conduire à une contamination massive de l'environnement qui explique l'infection lourde des nouveau-nés suivants et l'éclosion de la maladie. (Chartier2001, Chartier 2002, Delafosse *et al* 2003)

Le risque d'apparition de la cryptosporidiose-maladie se situe donc à plusieurs niveaux :

-Lorsque l'infection des premiers jeunes est favorisée :

Ce risque n'est pas simple à maîtriser car un petit nombre d'oocystes peut suffire à initier l'infection.

Cependant, (Moore *et al.* 2003) ont montré que lors d'inoculations uniques d'oocystes à des veaux, la durée de l'excrétion, le nombre total d'oocystes excrétés et donc la contamination de l'environnement étaient supérieurs lors d'inoculats plus riches en oocystes. Il est donc important de minimiser l'infection chez les premiers jeunes pour limiter l'évolution de la contamination de l'environnement par la suite.

-Lorsque l'accumulation des oocystes dans l'environnement n'est pas contrôlée au fil du temps :

Une densité animale trop élevée, un défaut dans l'entretien des locaux ou dans la gestion des lots (litière sale, non séparation des malades, etc.) favorise la contamination massive de l'environnement. (Delafosse *et al.* 2003)

-Lorsque le niveau d'amplification du parasite chez le jeune est élevé : les mécanismes de cette amplification sont mal compris. La présence d'autres agents entéropathogènes pourrait favoriser cette amplification. Elle dépend aussi certainement de facteurs environnementaux non élucidés. (Chartier 2001, Chartier 2002, Delafosse *et al.* 2003)

-Lors d'affections concomitantes :

On a longtemps pensé que *C.parvum* était une cause mineure de diarrhées, tout juste susceptible de compliquer une infection virale ou bactérienne. Ce n'est qu'en 1971 que son rôle dans un cas de diarrhée bovine a été reconnu pour la première fois. (Fayer 2004)

Il est aujourd'hui considéré comme un agent étiologique majeur des diarrhées néonatales chez les ruminants mais il n'est pas rare d'avoir à faire à des associations d'agents entéropathogènes.

(Molina *et al.* 1994) Ces infections mixtes seraient plus fréquentes et plus graves que les infections à *C. parvum*, seule. (Chartier 2002, Radostis *et al.* 2000) . La cryptosporidiose coïncide surtout, dans le temps, avec les rotaviroses et coronaviroses. De telles associations sont fréquentes et un effet synergique existerait entre ces différents agents pathogènes. La synergie rotavirus-*C. parvum* en particulier s'explique comme suit : le rotavirus altère les capacités digestives et absorbantes du jéjunum. Une compensation iléale peut atténuer les signes cliniques, à moins que l'iléon ne soit lui-même endommagé par une infection à *C. parvum*. (Naciri 1994)

La co-infection transforme ainsi une infection subclinique en infection clinique.

D'autres associations ont été observées : *C. parvum* et *Salmonella*, *Campylobacter*, *Clostridium*, mais leurs interactions n'ont pas été démontrées. Il est néanmoins évident que l'infection par un de ces agents pathogènes affaiblit l'animal qui se défendra moins efficacement face à une deuxième infection. (Naciri 1994, Radostis *et al.*, 2000)

- Certains auteurs notent un effet saison : il y aurait plus de cas en hiver.

Cette observation connaît plusieurs explications. L'hiver correspond à une période où les animaux sont plus confinés, en particulier pour les troupeaux qui pâturent mais aussi car c'est à ce moment que la litière peut manquer. Cette explication rejoint la notion de contamination massive de l'environnement.

Pour d'autres, l'hiver est une période où le froid et le manque d'alimentation altèrent la résistance des animaux, il y aurait alors davantage de mortalité. (Naciri, 1994)

V. Pathogénie et symptomatologie :

V.1. Pathogénie :

C. parvum après colonisation et multiplication au niveau de la bordure en brosse des entérocytes, il entraîne une destruction des microvillosités de l'iléon qui est à l'origine d'une malabsorption (Chambon ,1990 ; Smith et Sherman, 1994 ; Chartier, 2002, Fayer ,2004).

Un processus sécrétoire (inflammatoire), dû à une production accrue de prostaglandines au niveau de la muqueuse et à l'hyperplasie des cryptes, renforce la diarrhée, par exsudation.

Ces phénomènes expliquent la diarrhée et la perte de poids observée (Chambon ,1990 ; Smith et Sherman ,1994 ; Chartier , 2002 ; Fayer, 2004).

Compte tenu de l'abondance de la diarrhée observée chez certains individus, l'existence d'une entérotoxine produite par le parasite est suspectée (Fayer , 2004).

V.2. Réponse immunitaire :

L'infection cryptosporidienne dépend étroitement du statut immunitaire du sujet malade, ceci est clairement constaté par installation de l'infection dans le cas d'une baisse de l'immunité , tandis qu'un rétablissement de l'immunité permet au sujet malade de se débarrasser de cette dernière (Naciri et al., 2000).

V.3. Signes cliniques :

La cryptosporidiose est plus grave chez les animaux nouveau-nés et provoque de graves diarrhées qui accompagnée souvent d'anorexie, la consommation de lait est réduite, la déshydratation, un retard de croissance, de la raideur, hyperpnée, démarche lente et la dépression (Fayer 2004).

Bien que les animaux adultes sont généralement réfractaires à l'infection, cependant ils peuvent agir en tant que porteurs asymptomatiques et versé un grand nombre d'oocystes dans l'environnement et demeurent une source principale d'infection pour les autres animaux domestiques et sauvages (Xiao et al., 1993). Fayer et al.(1991) dans leur étude , ont montré la présence de *C.mûris* a été accompagnée d'une diarrhée chronique chez l'adulte.

V.4 Lésions :

Les lésions macroscopiques sont peu spécifiques, on note des signes d'entérite, et une congestion de la muqueuse. La lumière intestinale est envahie par une grande quantité de liquide. La destruction des microvillosités entraîne une réduction de la surface intestinale ce qui est à l'origine d'une malabsorption . Lg'altération des enzymes de l'épithélium intestinal entraîne une mal digestion. De plus, des rares cas d'adénomégalie des nœuds lymphatiques mésentériques sont aussi décrites (Greene *et al.*, 1990).

L'examen histopathologique des intestins, conclue à des lésions de nécrose et d'inflammation modérée (Miller *et al.*, 2003), associée à un élargissement des cryptes et à une fusion des villosités (Wilson *et al.*, 1983 ; Willard et Bouley, 1999). Ces lésions intéressent l'intestin grêle, sans distinction entre ses différentes portions, duodénum, jéjunum ou l'iléon (Willard et Bouley, 1999). Le parasite entraîne l'apparition d'un infiltrat de lymphocytes, plasmocytes et polynucléaires neutrophiles au niveau de la muqueuse. L'extension du parasitisme aux canaux biliaires, à la vésicule biliaire, au pancréas, parfois au foie voire au poumon ne s'observe que chez l'hôte immunodéprimé (Ripert et Guyot, 2003). Dans la forme gastro-intestinale décrite par Miller *et al.* (2003), l'estomac n'a pas présenté de lésions histologiques.

_VI . Prevalence de la cryptosporidiose :

Un large éventail de taux de prévalence de la cryptosporidiose a été rapporté chez les ruminants domestiques partout dans le monde. *Cryptosporidium* a été trouvé dans 2,4 à 100% des veaux et les bovins (Ozer et al, 1990;.Quilez et al, 1996;.Olson et al, 1997;. De la Fuente et al ., 1999;. Wade et al, 2000;. Castro-Hermida et al., 2002), 1,45% à 59% d'agneau et les moutons (Gorman et al, 1990;..Ôzer et al, 1990; Nouri et Karamé, 1991; Villacorta et al., 1991; Minas et al, 1994;. Causapé et al, 2002) et de 4,6 à 6,4% des enfants et des chèvres (Gorman et al, 1990;.. Minas et al, 1994).. Cependant, ces études ont surtout porté sur des animaux de ferme tels que les bovins, ovins et

caprins par contre le mode de distribution et la prévalence de cette infection chez les autres animaux domestiques et sauvages comme les camélidés sont très peu étudiée .et les données publiées sur la cryptosporidiose chez ces animaux sont seulement limitées à quelques études sur la prévalence, citant celle réalisée sur le chameau bactérienne en Chine par (Wang et al., 2007) qui est le premier rapport sur ce parasite dans le monde entier .

VII . Diagnostic :

VII.1. Epidémioclinique :

Les données épidémiologiques et cliniques (diarrhée chez le chameau) permettent une suspicion de la cryptosporidiose. Les symptômes sont frustrés et dans la majorité des cas la maladie est asymptomatique . En présence de diarrhée chronique, de l'abattement, et d'un amaigrissement, un examen coprologique peut être effectué pour rechercher la présence éventuelle des *cryptosporidies* (David, 2008).

VII.2. Expérimental :

Plusieurs méthodes existent afin de diagnostiquer l'infection cryptosporidienne. En effet, les méthodes de concentration, de coloration ou immunologiques ainsi que de la biologie moléculaire sont utilisées pour dépister la présence du parasite dans les matières fécales (Baillargeon, 2004).

a. Techniques de concentration : Différentes techniques de concentration sont utilisées : la flottation dans une solution saturée de sucrose (technique de Sheather), dans une solution saturée de sulfate de zinc . Il existe également des techniques de concentration par sédimentation dans la formaline-acétate d'éthyle (FAE) ou dans la formaline-éther (FE) qui nécessitent de plus petites quantités de matières fécales que les techniques de flottation (Baillargeon, 2004)

Il semble que ni la flottation avec la solution de sulfate de zinc, ou avec la solution sucrée ne permet de déterminer la viabilité des oocystes. Ainsi, leur choix quant à la méthode la plus sensible est celle de l'eau-éther suivie par la solution saturée en sucrose (Bukhari et Smith ,1995),

Il est également possible de combiner une méthode de sédimentation avec une méthode de flottation afin d'augmenter le taux de recouvrement (Bukhari et Smith, 1995; Baillargeon, 2004).

b. Techniques de coloration :

Les techniques de coloration utilisées pour les oocystes de *Cryptosporidium* spp sont basées sur les

propriétés de coloration alcool-acido-résistante de leur membrane (Baillargeon, 2004).

Ces techniques comprennent la technique de coloration à froid (Kinyoun) et la technique de coloration par la chaleur, aussi nommée Ziehl-Nielsen modifiée par Henriksen (Henriksen et Pohlenz, 1981) qui est considérée comme technique de référence (voir partie expérimentale)

Cette technique se fait sur de simples frottis fécaux, obtenus directement ou après une technique de flottation. Les cryptosporidies apparaissent alors rose foncé ou rouge sur un fond bleu-vert (Bussieras et Chermette, 1991)

La coloration est couramment utilisée dans les techniques de diagnostic puisqu'elle permet plus facilement de repérer, de reconnaître la morphologie et de compter les oocystes (Baillargeon, 2004).

c. Autres méthodes :

Différents tests ont été commercialisés à l'attention des vétérinaires afin de diagnostiquer une cryptosporidiose qui reposent sur des méthodes d'immunofluorescence directe ou sur la méthode d'ELISA.

Ces tests développés pour détecter *Cryptosporidium parvum* dans des échantillons de selles, permettent aussi de mettre en évidence les autres espèces de cryptosporidies (Mtambo *et al*, 1992 ; Graczyk *et al.*, 1996 ; Kim *et al* ., 1998). Il est cependant nécessaire en cas de positivité du test ELISA (ProSpecT® *Cryptosporidium* Microplate Assay) d'effectuer un examen coprologique conventionnel car les tests ELISA créent de nombreux faux-positifs pour des échantillons de selles, dépourvus de giardia ou cryptosporidies, mais contenant des oocystes de coccidies (Johnston *et al.*, 2003 ; Cirak et Bauer, 2004).

Néanmoins, le diagnostic moléculaire par l'utilisation de la réaction en chaîne par polymérase (PCR) est la technique la plus efficace et cela, autant pour les études cliniques que pour les études environnementales (Kaushik *et al.*, 2008). Ces nouveaux tests PCR permettent de faire la distinction entre différentes espèces de *Cryptosporidium* : *C. felis*, *C. canis*, *C. hominis* ou *C. parvum* (Lindegard *et al.*, 2003).

VIII. Methodes de luttés :

VIII.1. Traitement :

A) Spécifique :

A l'heure actuelle, la majorité des traitements utilisés contre les différentes espèces de *Cryptosporidium* n'ont pas donné les résultats escomptés (Chalmers et Davies, 2010).

Chez les ruminants domestiques, deux molécules ont donné des résultats significatifs en conditions expérimentales et naturelles : le lactate d'halofuginone et le sulfate de paromomycine. Elles sont utilisées sur le terrain. Elles ne permettent pas un contrôle total du parasite. (Baroudi,

2014)

Le décoquinate et le lasalocide sont deux molécules coccidiostatiques, parfois utilisées empiriquement sur le terrain pour traiter la cryptosporidiose. Elles ont montré une certaine efficacité au cours d'essais en conditions expérimentales. Cette efficacité reste controversée. (Baroudi, 2014) .

L'utilisation *in vitro* de deux excipients du groupe des cyclodextrines largement utilisés dans la technologie pharmaceutique, l' α -cyclodextrine (1 g/kg poids vif), la β -cyclodextrine (1 g/kg PV) ou un mélange à partie égale de ces deux molécules, a permis d'obtenir une diminution significative de la viabilité des oocystes après une exposition à l' α , la β et l' $\alpha \beta$ cyclodextrine pendant une durée de 30 minutes (Baroudi,2014).

A) Symptomatique :

a) Réhydrater :

L'apport d'eau et d'électrolytes qui peut se faire en *per os* ou par voie parentérale est important, pour lutter contre la déshydratation qui peut être fatale pour l'animal.

b) Lutter contre la maldigestion :

Certains auteurs conseillent l'arrêt de l'allaitement et le recours à un aliment de remplacement. (Chartier, 2001) . D'autres suggèrent de conserver l'alimentation lactée, en fractionnant les repas, afin de faciliter sa digestion. La quantité de lait doit être identique à celle recommandée pour un animal sain du même âge afin de minimiser les baisses de croissance (Radostis *et al.*, 2000).

c) Protéger la muqueuse intestinale :

L'utilisation de topiques intestinaux peut être recommandée. A savoir La smectite , le kaolin et la pectine .

Le charbon activé possède un fort pouvoir adsorbant, il est parfois conseillé. (Chambon, 1990)

Ces produits sont des traitements adjuvants. Leur efficacité n'est pas toujours reconnue.

Ces soins doivent être dispensés tous les jours et sur plusieurs jours.

d) Prévenir les surinfections :

Certains auteurs préconisent de ne recourir aux antibiotiques qu'en cas de co-infections avérées par des bactéries. Les antibiotiques agissent en effet sur la flore intestinale normale ce qui peut réduire la résistance aux cryptosporidies (Dubey *et al.* 1990).

VIII.2. Prophylaxie :

a) Sanitaire :

En l'absence de molécule totalement efficace, les mesures d'hygiène sont essentielles pour minimiser le risque d'apparition de la cryptosporidiose en élevage.

Il s'agit de réduire le nombre d'oocystes présents dans l'environnement des animaux dès les premières naissances et de maintenir cette contamination à son plus faible niveau :

Entre chaque bande, il est recommandé de retirer la litière, de curer les locaux d'assurer ensuite un nettoyage à l'eau chaude à haute pression, puis de réaliser un vide sanitaire.

Le nettoyage et la désinfection quotidienne du matériel à l'aide de produits actifs contre les oocystes (ammoniacal entre 5 et 50 %, formol 10 %) permettent de réduire la contamination de l'environnement et l'incidence de la maladie.

Pour une bande d'animaux, le parc doit être maintenu très propre et sec, au moins pendant les deux à trois premières semaines de vie : cette précaution retarde l'exposition des animaux aux oocystes. Passé cet âge, ils seront moins sensibles.

Les animaux doivent être séparés en lots en fonction de leur âge afin d'éviter de mélanger les plus jeunes avec des animaux plus âgés, excréteurs mais moins sensibles.

Les malades doivent impérativement être séparés des animaux sains, le matériel utilisé à leur contact doit être nettoyé et désinfecté systématiquement.

La population de mouches doit être maîtrisée. (Dubey *et al.* 1990, Harp et Goff 1998, Chartier 2002, Moore *et al.* 2003)

b) Médicale :

Des pistes vaccinales (protection des nouveau-nés *via* l'immunisation des mères) sont en cours d'exploration mais aucun résultat concret n'est disponible à l'heure actuelle. (Chartier 2001, Chartier 2002, Guillet 2005)

B) GENERALITEES SUR *GIARDIA* SPP :

I. Définition :

La giardiose est une Protozoose de l'intestin grele (duodenum et jejunum) de divers mammifères, et notamment de l'homme, due a *Giardia intestinalis*, dont certaines souches sont zoonosiques. La transmission survient par ingestion de kystes presents dans l'eau ou sur des vegetaux, a l'origine principalement chez l'homme, le chien et les bovins d'un syndrome de malabsorption avec diarrhées chroniques (EUZEBY et BOURDOISEAU, 2005).

II. Morphologie :

Giardia duodenalis se presente sous deux formes : le trophozoite (forme vegetative) et le kyste (forme de resistance).

Le trophozoite :

Le trophozoite est arrondi a la partie antérieure, pointue à la partie posterieure. Il est convexe dorsalement, concave ventralement (RIPERT, 1996). Il mesure 6 à 10 micrometres de largeur sur 10 à 15 micrometres de longueur pour une épaisseur de 2 à 4 micrometres (KREIEF, 1978; THOMPSON et al, 1993) .Ce protozoaire a quatre paires de flagelles, la cellule contient deux gros noyaux à contours ovalaires situés symetriquement dans le tiers anterieur. Transversalement, deux structures paralleles en forme de batonnets plus ou moins incurves, les corps medians, correspondent à des agregats denses de microtubules et de proteines contractiles (BUSSIERAS et CHERMETTE ., 1992; HACHIMOTO et al., 1998).

Sur la face ventrale se trouve un disque adhésif de forme subcirculaire. En fonctionnant comme une ventouse, il intervient dans le mecanisme de fixation du parasite aux cellules intestinales (BOURDEAU, 1993; LANFREDI-RANGEL et al., 1999; BEUGNET, 2000). il est composé de plusieurs elements de cytosquelette (flagelles, microtubules), dont la base moleculaire serait des proteines de type giardines et occupe les deux tiers de la face ventrale du parasite (HEYWORTH F et al., 2000). Son fonctionnement est complexe ; il resulte d'une force d'aspiration crée par le flux de liquide generé par le mouvement des flagelles ventraux (LEJEUNE, 1997).

Le kyste :

Le kyste presente une forme ovale, une paroi a double contour d'épaisseur 0,3-0,5 micrometres (RIPERT., 1996). Il mesure 7 à 10 micrometres de large sur 8 à 12 micrometres de long (BEUGNET F., 1996). A l'interieure de ce kyste, 2 à 4 noyaux sont visibles selon que la division

nucléaire a lieu ou non: Un kyste nouvellement formé possèdera 2 noyaux tandis qu'un kyste mature en possèdera 4. Des corps basaux, des corps médians et des éléments structuraux du disque ventral et des flagelles composent aussi ce kyste (WOLF., 1992 ;THOMPSON et al, 1993).

2.Cycle de vie :

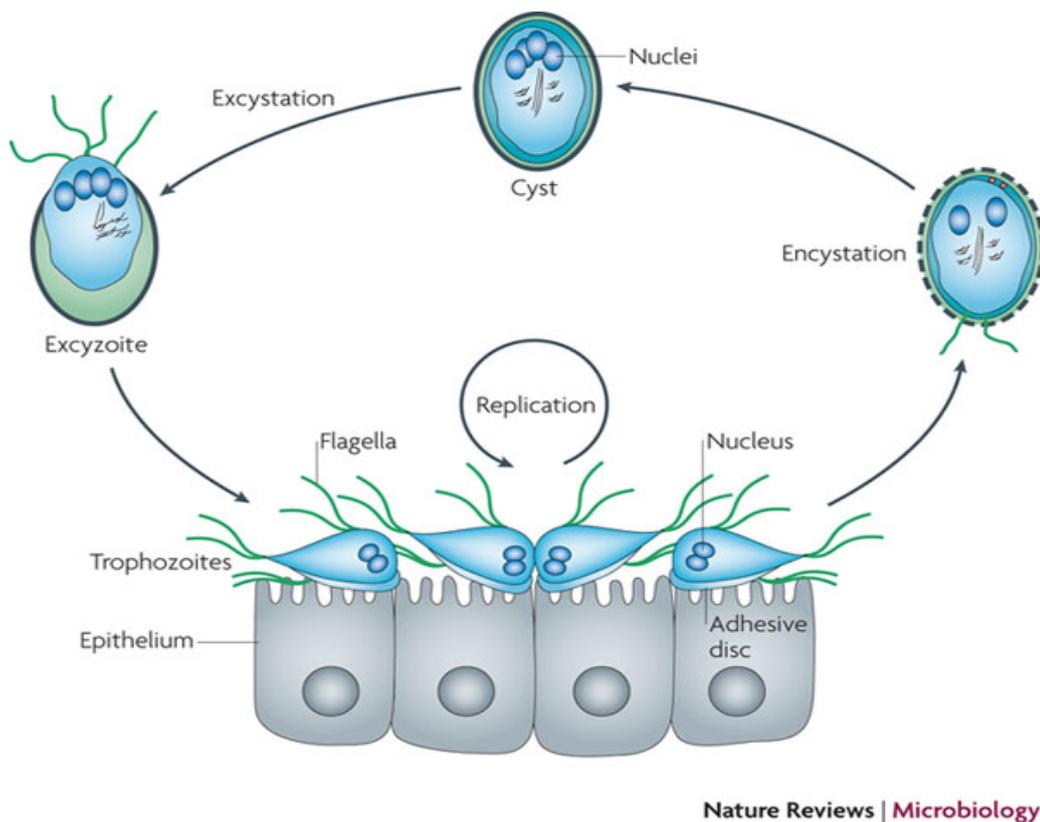


Figure 02 : Cycle de vie de *Giardia* spp

Source : <http://www.nature.com/nrmicro/journal/v8/n6/full/nrmicro2317.html>

C) GENERALITEES SUR *BLASTOCYSTIS* SPP :

I.Morphologie :

Le blastocyste est un micro-organisme eucaryote unicellulaire polymorphe.

Quatres formes ont été décrites : vacuolaire, granulaire, amiboide et kystique.

L'observation peut se faire au microscope optique, mais certaines formes présentent des tailles plus petites, ce qui rend l'utilisation d'un microscope électronique un bon moyen pour faciliter l'étude de la morphologie et le cycle de ces deniers .

L'observation du ou des noyaux, de l'appareil de Golgi, des réticulum rugueux et endoplasmiques, des mitochondries, et des petites vacuoles n'est pas facile puisque le cytoplasme se limite en une fine bordure . (STENZEL et BOREHAM, 1996)

1) forme vacuolaire :

c'est une forme très fréquemment rencontrée *in vitro* et dans les selles. Une variabilité de taille est souvent remarquable. On retrouve le plus fréquemment des cellules de 4 à 15 micromètres (TAN, 2008).

Dans des selles fraîches , la petite forme (5 micromètres) est la forme la plus rencontrée alors qu'en culture axénique , des très grandes tailles jusqu'à 200 micromètres sont les plus décelées . (TAN, 2004)

C'est une cellule ronde, contenant une large vacuole dans son centre qui occupe 90% du volume et qui repousse le cytoplasme et les organites. Une fine couche de surface entoure sa membrane cytoplasmique ce qui constitue le manteau de surface .

La membrane cellulaire contient des pores qui permettent les échanges avec l'extérieur au cours de l'endocytose, comme chez les eucaryotes.

Le rôle de cette vacuole centrale est encore mal connu, Elle peut être vide ou bien présenter un contenu finement granuleux voire floconneux. (TAN, 2008)

La forme vacuolaire est la plus fréquente dans les selles, que les sujets présentent des symptômes ou non, mais on la retrouve principalement sous des formes de très petite taille (5 micromètres) ce qui rend le diagnostic difficile .

2) **Forme granulaire :** La forme granulaire est très semblable à la forme vacuolaire.

Il y a 3 sortes de granule :

-granules métaboliques dans le cytoplasme

-granules lipidiques dans le cytoplasme et la vacuole centrale

-granules reproducteurs dans la vacuole centrale. Contrairement à la forme vacuolaire, la forme granulaire semble être plus fréquemment rencontrée chez les sujets asymptomatiques. (SURESH et TAN 2006)

3)Forme amiboide : Cette forme est rare , Elle est principalement retrouvée chez des sujets diarrhéiques. (SURESH et TAN 2006) . Il a ete constaté que la forme amiboide etait retrouvée de façon abondante uniquement chez les personnes symptomatiques. D’après Suresh et Tan en 2006 cette forme est le stade pathogene de *Blastocystis hominis*, meme si la pathogenie reste mal étudié

.4) Forme kystique :Se sont les formes de resistance de *Blastocystis*. Décris dans les annees 90, ils ont longtemps été confondus avec des debris fécaux du fait de leur très petite taille.

De forme ovoide ou spherique, mesurant entre 3 et 6 micrometres, ils possèdent une paroi composée de plusieurs epaisseurs qui est entourée d’une couche fibrillaire que les kystes perdent lors de maturite.

Le cytoplasme peut renfermer un a quatre noyaux , des mitochondries, des dépots de glycogène, et de nombreuses petites vacuoles. (TAN, 2008)

2. CYCLE DE VIE :

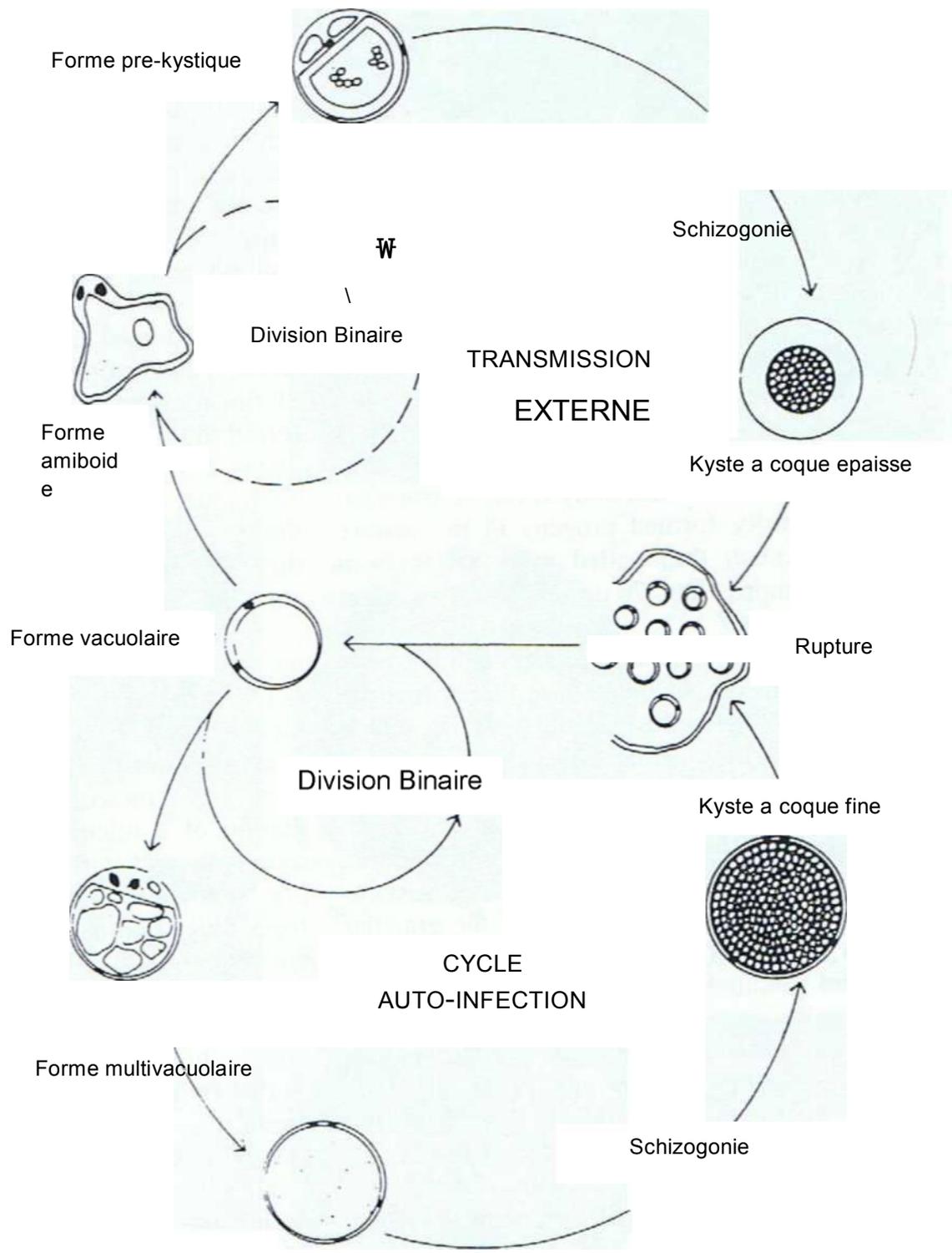


Figure 03 : Proposition de cycle de developpement pour Blastocystis hominis

D'apres : Elucidation of the life cycle of the intestinal protozoan *Blastocystis hominis* SINGH M.; SURESH K.; HO L.C.;

NG G.C.; YAP E.H.

Parasitology Research 81, p446-450, 1995.

D) GENERALITEES SUR *EIMERIA* SPP :

I .Morphologie :

Nous étudions en cette partie, seulement la morphologie des formes de dissémination rejetées par les animaux parasités en fin du cycle endogène ; c'est-à-dire les éléments de dissémination, résultat de la reproduction sexuée. C'est en effet la constatation de ces éléments elle permet le dépistage des individus infectés. Les autres formes seront décrites au fur et à mesure de leur apparition dans le cycle évolutif des coccidies .

-I- Oocyste immature :

Les coccidies s'identifient par leur forme de résistance et de dissémination= l'oocyste. (CARTIER, ITARD et coll., 2000). On le trouve dans les fèces; Il caractérisé par une coque colorée en jaune- brun ou bleu-vert. Pour la plus part des espèces, l'oocyste mesure 15-40µm sur 10 - 30µm ; quelques espèces sont plus volumineuses. (CARTIER, ITARD et coll., 2000).

Les oocystes sont constitués par le zygote dans la paroi du macrogamète. Ils ont des formes et des dimensions variables avec les espèces : globuleuses, ovoïdes ou ellipsoïdes, mesurant de 10-12 jusqu'à 50µm. Les kystes sont le plus souvent ovoïdes et mesurent 20µm de diamètre en moyenne. Ils ne sont pas colorés par les différentes dérivées iodées. (EUZEBY, 1987).

On ne peut que difficilement réaliser le diagnostic coprologique entre les principales espèces. EUZEBY (1987), HENDRIX (1998).

-*E.bovis* : forme ovale, taille supérieur à 20µm.

-*E-zuernii* : sphérique, taille inférieur à 20µm.

-*E-alabamensis* : periforme, taille inférieur à 20µm.

III-I-I-La paroi oocystale :

Plus ou moins épaisse, elle est lisse ou rugueuse selon les espèces, et comprend généralement deux membranes. (EUZEBY, 1987)

-Membrane interne (endokyste) : elle est continue, de nature lipoprotéique, et formée par les granulations de type II ; fines et de structure spongieuse, qui ont été décrites dans la partie centrale du macro gamète.

-Membrane externe (ectokyste) : de nature protidique (protéine tannée par la quinone) et provenant des granulations de type I périphériques a structure homogène du macro gamète, l'oocyste est plus ou moins interrompue à l'un des pôles, au niveau de ce que était le micropyle du microgamète avant la fécondation. Certains oocyste ont conservé le micropyle, tandis que d'autres

non. La persistance du micropyle et sa largeur constituent des éléments de diagnostic, tout comme la présence ou l'absence d'un callot micropylaire d'origine ookystale. (EUZEBY, 1987). La paroi ookystale est très difficilement perméable, ce qui assure aux ookystes une grande résistance ; tant aux agents physiques qu'aux agents chimiques. Ce pendant, des produits tensioactifs (ammoniaque, agents fumigant divers) ainsi que l'iode, peuvent la pénétrer et ainsi agir sur la vitalité des ookystes. (EUZEBY, 1987).

III-1-2-Le cytoplasme de Tookyste :

Toujours plus ou moins rétracté, occupe un volume variable dans l'élément, mais ne le remplit jamais complètement; il est granuleux et le noyau est peu visible. (EUZEBY, 1987).

-2- ; L'ookyste sporulé « mûr » :

Juste après l'émission fécale, la sporulation n'a pas encore eu lieu, et la coque kystique ne renferme qu'une seule cellule. Plus tard, en générale 48-72h après l'émission fécale, l'œuf se divise en quatre (04) sporoplastes, qui se transforment chacun en quatre (04) sporocystes contenant chacun deux (02) sporozoïtes (éléments infectants). (CARTIER, ITARD et coll., 2000).

Qu'il s'agit d'ookyste simple ou de sporocyste, ces éléments sont très semblables et ne permettent que rarement l'identification des coccidies. Ce n'est donc pas seulement que sur les caractères morphologiques que repose l'identification; mais ; tout en considérant ces caractères, sur d'autres critères : durée de sporulation, température optimale, localisation..... etc.

II . Cycle de vie :

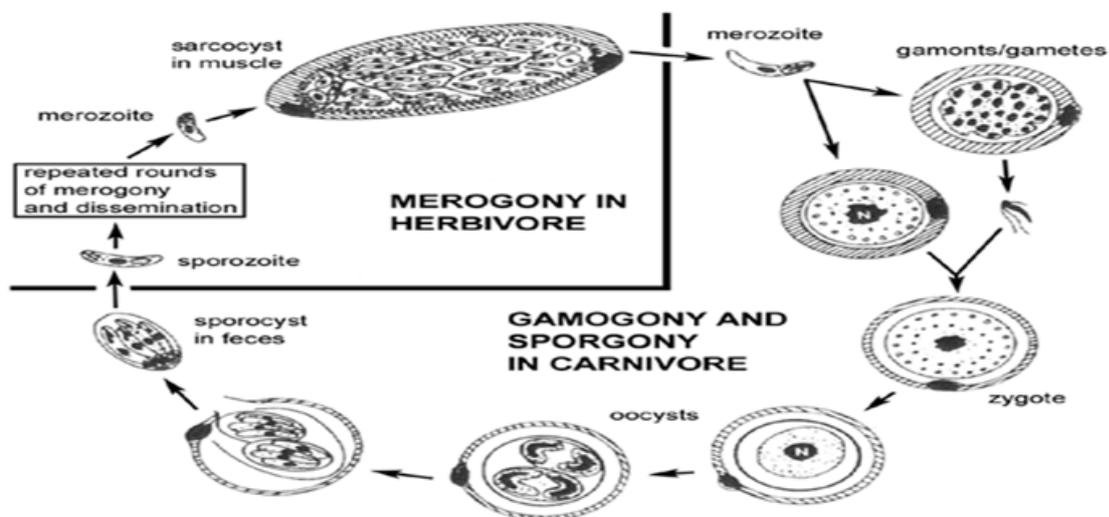


Figure 04 : Cycle de vie de *Eimeria* spp

Source : <http://www.tulane.edu/~wiser/protozoology/notes/api.html>

E). GENERALITEES SUR LES DROMADAIRES :

I. Définition :

Le dromadaire est un mammifère ruminant à l'image du chameau sauf qu'il n'a qu'une bosse sur son dos. On ne le connaît pas à l'état sauvage. Il vit dans les déserts de l'Inde, de l'Arabie et de la Somalie.

Il est très bien adapté à la vie désertique, la plante de ses pieds est très large et munie de coussins qui le protègent de la brûlure du sable chaud.

II. Répartition de dromadaire :

II.1 -Répartition mondiale :

L'aire de distribution du dromadaire s'étend sur les régions tropicales et subtropicales semi-arides et arides d'Asie et d'Afrique. En Afrique, son aire d'habitat est limitée vers le sud par la zone charnière entre le climat semi-aride et sub-humide. Sauf en des points exceptionnels, le dromadaire ne s'avance guère au delà du 13^{ème} degré latitude nord limité qu'il est par les régions humides et plus ou moins boisées. On peut cependant le trouver en dehors de ces limites, c'est ainsi qu'il fut introduit dans le Sud-ouest Africain à dessein militaire (MAHAMAN, 1979).

Il est difficile de connaître avec exactitude la population caméline mondiale, du fait de l'absence de vaccination obligatoire chez cette espèce et de la nature des écosystèmes dans lesquels elle évolue. Les chiffres proposés par FAO s'appuient sur des estimations, loin d'être un recensement exhaustif. Elles sous-estiment sans doute la population réelle.

La population caméline connaît un développement constant de ses effectifs (Tableau I). Elle compte aujourd'hui plus de 24 millions de têtes (LAAMECHE, 2009).

Tableau III: Développement des effectifs de la population caméline (LAAMECHE,2009)

	2004	2005	2006	2007	2008
Monde	23.397.667	23.517.490	24.109.924	24.265.916	24.732.032
Afrique	19.915.813	20.032.070	20.323.086	20.557.532	21.024.649
Asie	3.474.462	3.472.016	3.779.749	3.701.199	3.700.227

Source: FAO, 2008

II.2 - Répartition en Algérie :

Selon les statistiques de ministre de l'agriculture Algérienne en 1999 le nombre des *Camelus dromedarius* en Algérie est de 160000 têtes soit 3.24% en comparaison avec 78% des bétails, 6% des vaches, et 14% des chèvres, ce nombre ne représente que 1% de nombre totale des *Camelus dromedarius* dans le monde, et de 1.4% dans les pays Arabes, et 10% dans le grand Maghreb (ELABOUDDI et al., 2005).

En Algérie, le dromadaire est présent dans 17 Wilayate (8 Sahariennes et 9 Steppiques). 75 % du cheptel soit 107.000 têtes dans les Wilayate Sahariennes 25% du cheptel soit 34.000 têtes dans les Wilayates Steppiques (BEN AISSA, 1989).

Le tableau suivant indique la répartition des dromadaires dans les régions principales d'élevage en Algérie, et le nombre le plus élevé trouve dans la région extrême sud par un pourcentage 29,69%.

Tableau IV : Répartition des dromadaires dans les régions principales d'élevage en Algérie (ACSAD)

Sud- est	33.343 tête	27,52
Au centre	29.190 tête	24.09
Sud- ouest	22.312 tête	18.4
Extrême sud	36.300 tête	29.69

L'effectif du dromadaire en Algérie est passé de 253000 en 2003 à 314000 en 2010, cette augmentation de l'effectif de dromadaire dépend des conditions de l'élevage, et l'alimentation en étant le facteur le plus déterminant, cette évolution représente dans le tableau III.

Tableau V: Evolution des effectifs camelin de 2003-2010 (10³ en têtes) en Algérie (FAO 2013)

Années	2003	2004	2005	2006	2007	2009	2010
Camelins	253	273	269	286	291	301	314

Source: Ministère de l'Agriculture: Statistique agricoles (2000-2010).

L'effectif total de dromadaires en Algérie est de 315 982 têtes reparté en 17 wilayat. L'effectif le plus élevé se trouve dans les wilayat extrême sud par ordre **Tamanrasset**, Tindouf et Adrar. A comparaison entre les mâles et les femelles, le nombre des femelles est plus significatif que les mâles dans les plus part des wilayat.

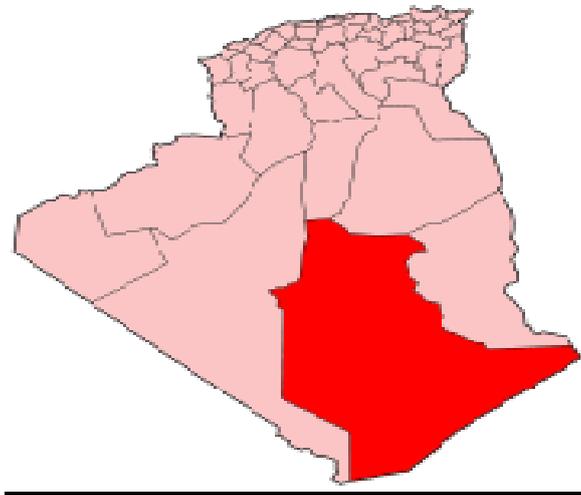
I Objectifs :

L'objectif de ce travail est la recherche de *Cryptosporidium* spp . chez le dromadaire dans quelques élevages extensifs et semi-extensifs dispersés dans la région de Tamanrasset . La recherche d'éventuels protozoaires gastro-intestinale tels que : Giardia, Eimeria ,Blastocystis et leur association avec les cryptosporidies a fait aussi l'objectif de cette étude.

II Matériel et Méthodes :

II.1 .Matériel :

II.1.1.Elevages :



Carte I géographique représentant la wilaya de Tamanrasset

Le travail a concerné des élevages qui se déplacent de manière continue dans différents régions de la wilaya de Tamanrasset , ainsi que des élevages semi-extensifs situés principalement dans les régions suivants :

- Tazrouk (1 élevage)
- Sersouf (2 élevages)
- Agnar (1 élevage)
- Tinzawatin (1 élevage)
- Aingezzam (1 élevage)



Carte II : Carte géographique représentant les différentes communes de la wilaya de Tamanrasset

Ce travail a été mené dans la période allant de mars 2015 à avril 2016, et le nombre total des prélèvements effectués a atteint 54 prélèvements.

II.1.2. Matériel de laboratoire :

A) Matériel utilisé pour la technique d'enrichissement : Technique de Ritchie simplifiée :

- Verre à pied conique
- Agitateur en verre
- Lames porte-objet
- Lamelles 22x22 mm
- Portoirs
- Pissette
- Pipette Pasteur
- Tubes coniques en verre avec bouchon en caoutchouc
- Centrifugeuse
- Microscope optique

Réactifs : -Eau formolée à 10% (100 ml du formol pur dans 900 ml d'eau distillée)

-Ether diéthylique

B) Matériel utilisé pour la coloration de Ziehl Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz :

- Lames bien dégraissées

-Bacs à coloration

- Minuterie

- Microscope optique

- Eau de robinet

Réactifs :

- Méthanol pur

- Fuchsine phéniquée de Ziehl modifiée

- Acide sulfurique à 2%, préparé au laboratoire ;

Composition :

-980 ml d'eau distillée

-20 ml d'acide sulfurique concentré

- Vert malachite à 5%, préparé comme suit

- poudre de vert du malachite5g

- eau distillée100ml

II.1.3. Autres matériels :

- Glacière pour l'acheminement des prélèvements vers les laboratoires

- Pots en plastique propre ou stérile pour les prélèvements des matières fécales

- Etiquettes autocollantes pour inscrire les renseignements.

- Gants

II.2.Méthodes :

II.2.1.protocole de prélèvement :

a)Matières fécales :

Les prélèvements de matières fécales ont été effectués dès leur émission spontanément, ou après excitation de l'orifice anal, dans des récipients propres, hermétiquement fermés et étiquetés.. Les selles ont été acheminés à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, et conservées à + 4°C jusqu'à leur analyse parasitologique.

Chaque prélèvement a été identifié d'abord sur l'étiquette de la boîte ensuite sur une fiche de renseignement qui comporte :

- Type d'élevage
- Age du chamelon
- Sexe
- la date et le lieu d'élevage
- Consistance des matières fécales
- Adresse

II.2.2.Techniques de laboratoire utilisées :

Deux techniques essentiellement ont été utilisés pour la réalisation de se travail .Il s'agit de la technique de concentration de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley et la technique de coloration de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz. Ces deux techniques sont connues pour leur spécificité et leur sensibilité.

II.2.2.a.Technique de Ritchie simplifiée par Allen et Ridley :

Mode opératoire :

1. Déposer quelques grammes des selles (3 à 5 g) dans un verre à pied conique à l'aide d'un agitateur en verre.
2. Verser dans le verre à pied un volume d'eau formolée à 10 % ,2 à 3 fois supérieur à celui des selles.

3. Agiter à l'aide d'un agitateur en verre jusqu'à l'obtention d'une dilution homogène.
4. Laisser décanter quelques minutes (1 à 2 minutes), pour éliminer les gros débris fécaux.
5. A l'aide d'une pipette Pasteur aspirer une partie de surnageant et verser dans un tube conique en verre équivalent à 2/3 du volume total à émulsionner.
5. Ajouter un volume d'éther correspondant à 1/3 du volume total à émulsionner.
6. Boucher le tube avec un bouchon en caoutchouc, tout en prenant soin de laisser un espace vide pour le liquide d'environ 1 cm, pour permettre l'émulsion.
7. Agiter le tube vigoureusement pendant une minute.
8. Peser les tubes pour équilibrer avant la centrifugation.
9. Centrifuger à 2500 tours /minutes pendant 5 minutes
Après centrifugation, le contenu du tube se répartit en 4 couches qui sont de haut en bas :
 - Une couche étherée chargée en graisse
 - Une couche épaisse sous forme d'anneau constituée de gros débris.
 - Une couche aqueuse.
 - Un culot dans lequel se sont concentrés les éléments parasitaires.
10. Jeter énergiquement le surnageant et garder le culot.

Lecture :

Prélever une goutte du culot à l'aide d'une pipette Pasteur (après homogénéisation) déposer là sur une lame , mélanger avec une goutte de lugol, couvrir d'une lamelles et examiner à l'objectif X10 puis X40 pour la recherche d'éventuellement de kystes de protozoaires ensuite au X100

II.2.2.b. Technique de Ziehl- Neelsen modifiée par Henriksen et Pohlenz (1981):

C'est la technique de coloration de référence utilisée pour l'identification Spécifique des cryptosporidies.

Mode opératoire:

1-Confection d'un frottis fécal :

Le frottis doit être mince et adhérent à la lame.

Ce frottis est réalisé à partir du culot de centrifugation de la méthode de Ritchie simplifiée déjà décrite.

A l'aide d'une pipette Pasteur, on prélève 1 à 2 gouttes du culot de centrifugation, après une légère homogénéisation. Sur deux lames bien dégraissées et numérotées par grattage à l'aide d'un diamant de préférence, pour une bonne reconnaissance ultérieure, déposer la goutte à l'une des extrémités de la lame, la mettre en contact avec le bord d'une autre lame ; la goutte diffuse sur le bord de la lame par capillarité, ensuite l'étaler sur toute la surface de la lame et d'une manière continue en zigzag, sans revenir au point de départ, on obtient alors un frottis mince avec plusieurs épaisseurs, c'est le cas d'un bon frottis.

Laisser sécher à l'air jusqu'à une nuit.

2- Fixation, coloration du frottis :

- Fixer le frottis au méthanol pendant 5 minutes.
- Laisser sécher à l'air ou par agitation.
- Colorer dans une solution de fuschine phéniquée pendant 60 minutes.
- Rincer à l'eau du robinet
- Différencier avec une solution d'acide sulfurique à 2 % pendant 20 secondes

(Pour décolorer et éliminer les débris et les autres micro-organismes)

- Rincer à l'eau du robinet
 - Contre colorer avec une solution de vert malachite à 5 % pendant 5 minutes
- (Tout va être coloré en vert sauf les cryptosporidies qui gardent la coloration rouge)
- Rincer à l'eau du robinet
 - Laisser Sécher à l'air ou par agitation.

La lecture se fait au microscope à l'objectif x40 et x100 (à l'immersion).

Cette technique permet de visualiser nettement les oocystes de *Cryptosporidium*, qui sont colorés par cette technique en rouge vif, parfois en rose sur un fond vert.

Ce sont des éléments ronds à ovoïdes de 4-6 μm de diamètre en moyenne, la paroi est épaisse, dans le cytoplasme il y a une zone centrale ou latérale plus claire, non colorée qui correspond au corps résiduel (reliquat oocytal), et en périphérie ou au centre des granulations noirâtres, qui correspondent aux sporozoïtes.

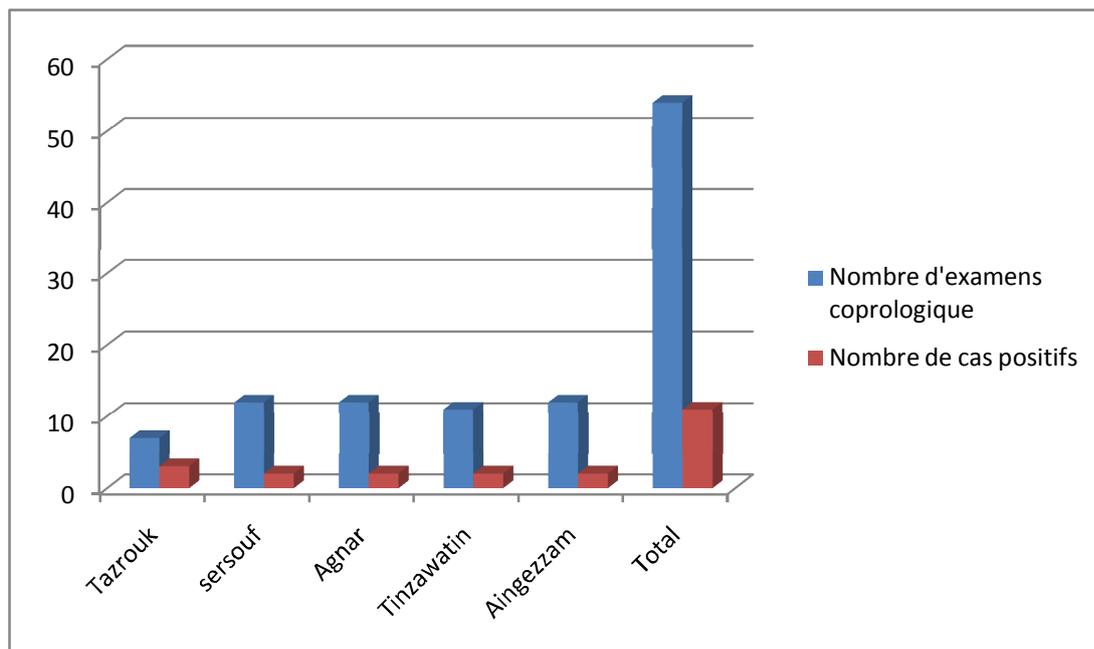
N.B : la lecture doit être faite sur toute la surface de la lame de haut en bas et de gauche à droit

III Résultats :

III.1 Résultats globaux

Tableau VI : Fréquence de *Cryptosporidium* dans les élevages étudiés:

Région et élevage	Nombre d'examens coprologique	Nombre de cas positifs	Pourcentage %
Tazrouk	07	03	42.85
Sersouf	12	02	16.66
Agnar	12	02	16.66
Tinzawatin	11	02	18.18
Ain gezzam	12	02	16.66
Total	54	11	20.37



Histogramme N° 01 : Fréquence de *Cryptosporidium* dans les 5 régions étudiées

Le tableau I, montre la prévalence de *Cryptosporidium* dans les élevages suivis.

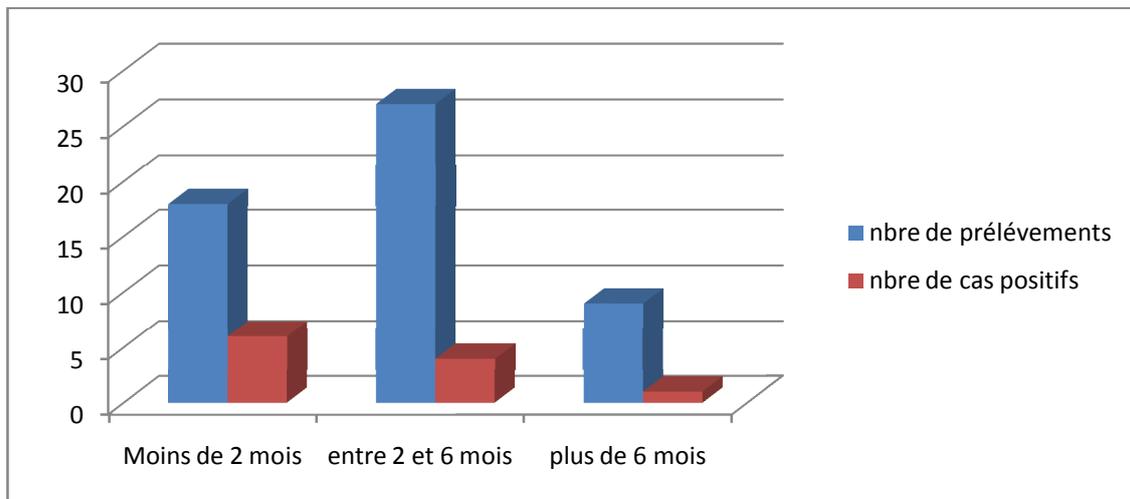
En effet, sur 54 prélèvements analysés, 11 se sont révélés positifs au *Cryptosporidium* soit 20.37%.

NB : *Cryptosporidium* spp a été identifié dans tous les élevages étudiés avec des taux variables .

III-2 Fréquence de *cryptosporidium* en fonction de l'âge :

Tableau VII distribution de *Cryptosporidium* en fonction de l'âge :

Age des animaux	Nbre de prélèvements	Nbre de cas positifs	Pourcentage %
Moins de 02 mois	18	06	33.33
Entre 02 et 6mois	27	04	14.81
Plus de 6 mois	09	01	11.11



Histogramme N 02 :Distribution de l'infestation par les cryptosporidies par tranche d'âge.

Le tableau , montre la prévalence de *Cryptosporidium* spp en fonction de l'âge dans les élevages étudiés.

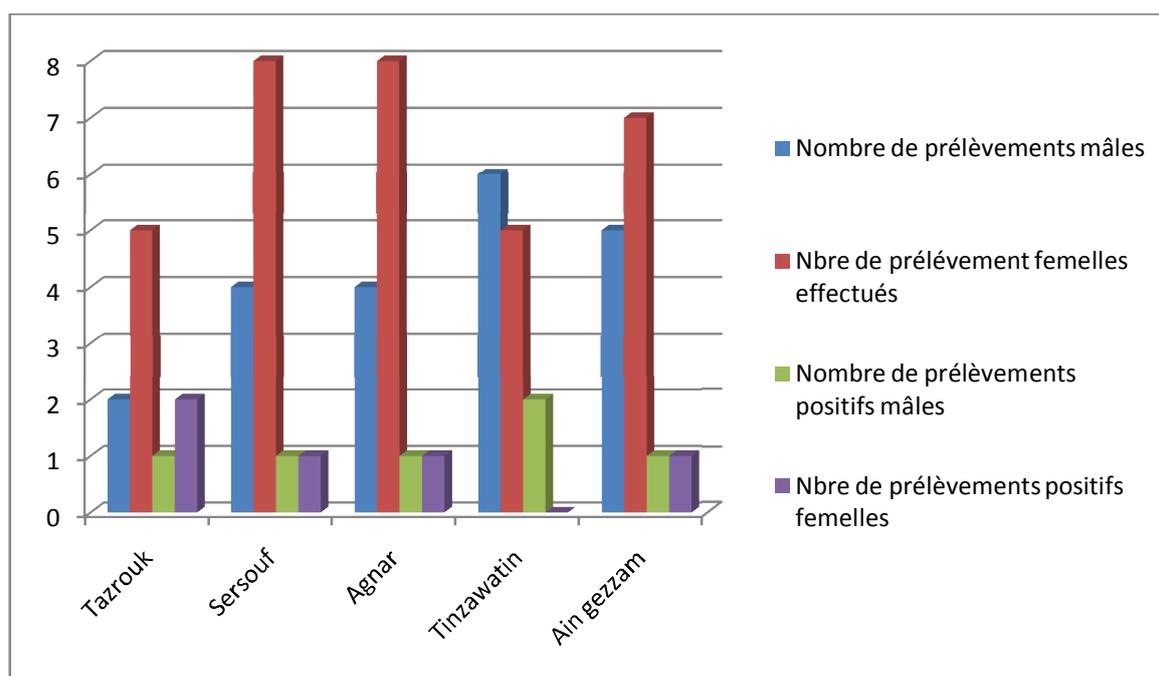
En effet, sur 11 prélèvements positifs, 6 sont révélés positifs à l'âge moins de 2 mois soit 33.33%.

Tandis que des prévalences de 14.81 % et 11.11 % sont détectés à l'âge entre 2 à 6 mois et plus de 6 mois , respectivement .

III-3. Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction du sexe :

Tableau VIII : Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction du sexe

Elevages.	Nombre de prélèvements effectués	Nombre de prélèvements mâles	Nombre de prélèvements femelles	Nombre de prélèvements positifs mâles	% +	Nombre de prélèvements positifs femelles	% +
Tazrouk	07	02	05	01	50	02	40
Sersouf	12	04	08	01	25	01	12.5
Agnar	12	04	08	01	25	01	12.5
Tinzawatin	11	06	05	02	33.33	00	00
Ain gezzam	12	05	07	01	20	01	14.28
Total	54	21	33	06	28.57	05	15.15



Histogramme N 03: Fréquence de *Cryptosporidium* en fonction du sexe .

L'analyse des prélèvements en fonction du sexe montre qu'il y a une différence dans la fréquence des cryptosporidies entre les mâles et les femelles.

En effet, sur 21 prélèvements chez des mâles, 6 se sont révélés positifs à la cryptosporidiose, soit 28.57 % et sur 33 prélèvements chez des femelles, 5 se sont révélés positifs, soit 15.15 %.

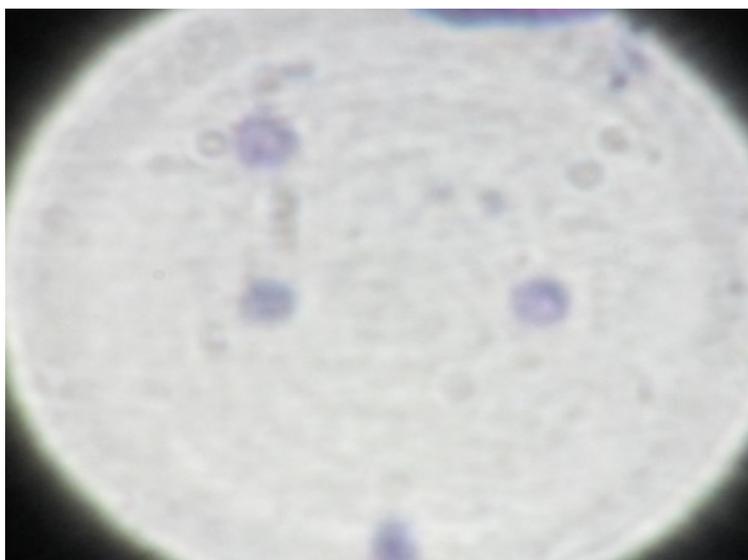
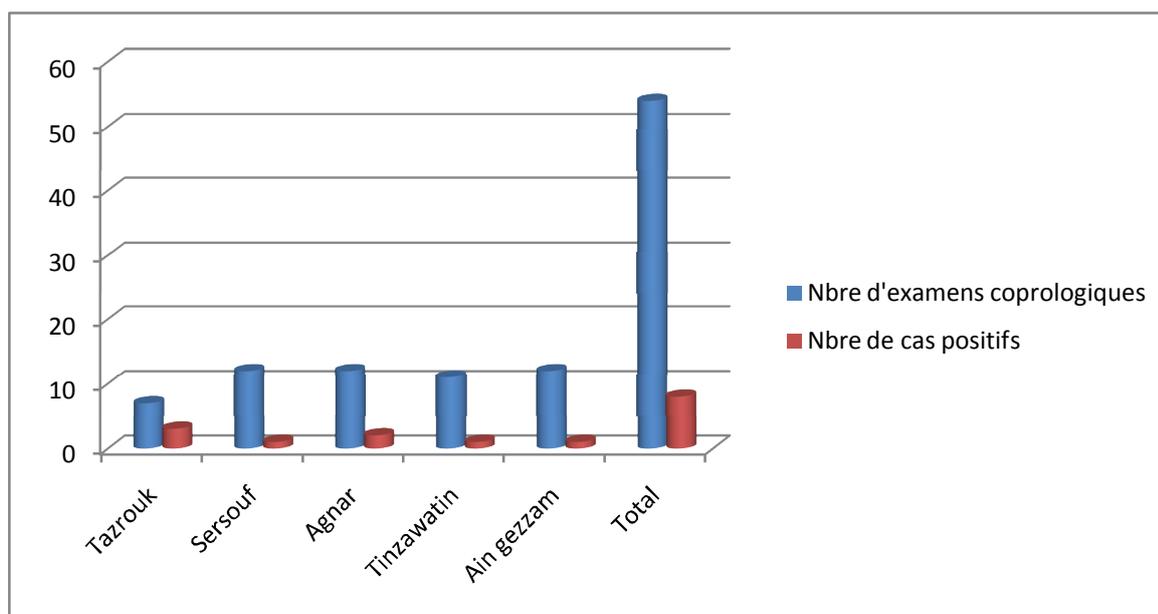


Photo originale I: oocystes de *Cryptosporidium* après coloration de Z-N observé au microscope X 100

III . 4. Fréquence de *Giardia* spp dans les élevages étudiés :

Tableau IX fréquence de giardia dans les élevages étudiés :

Région et élevage	Nombre d'examens coprologique	Nombre de cas positifs	Pourcentage
Tazrouk	07	03	42.85
Sersouf	12	01	8.33
Agnar	12	02	16.66
Tinzawatin	11	01	9.09
Ain gezzam	12	01	8.33
Total	54	08	14.81



Histogramme N 04 :Fréquence de *Giardia* spp dans les 5 régions étudiées

Le tableau I, montre la prévalence de *Giardia* dans les élevages étudiés.

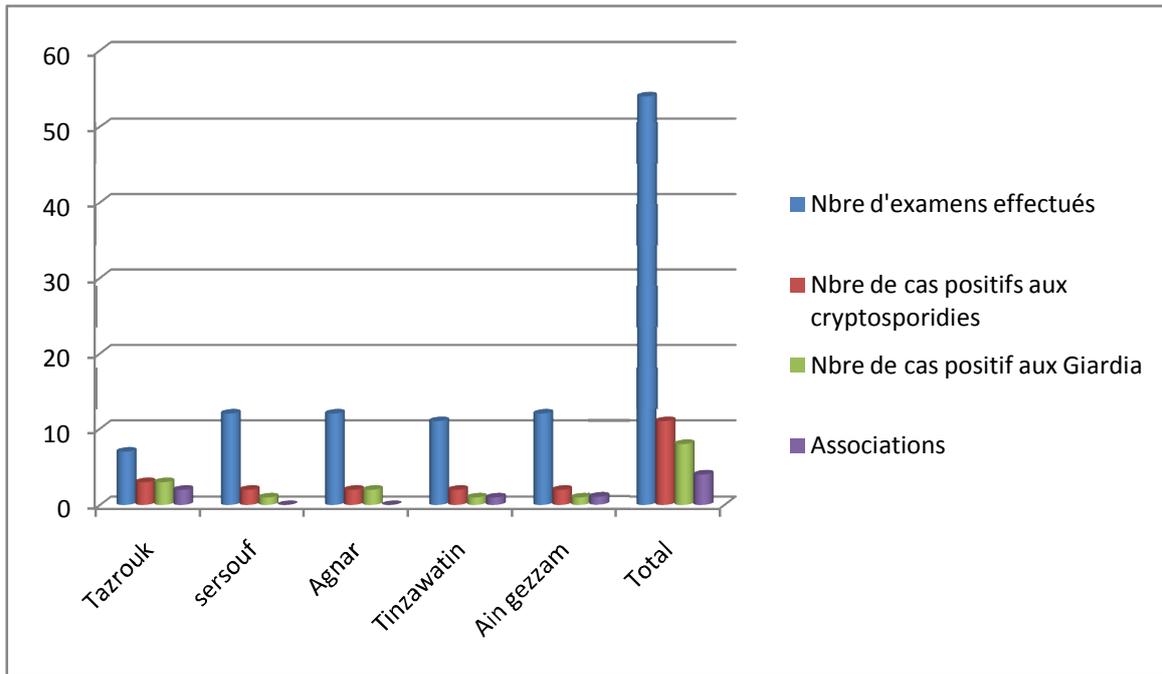
En effet, sur 54 prélèvements analysés, 8 sont positifs au *Giardia* soit 14.81 %.

Cryptosporidium et *Giardia*

III.5.Fréquence de *Cryptosporidium*, *Giardia* et leurs associations :

Tableau X : Fréquence de *Cryptosporidium*, de *Giardia* et leurs associations au niveau des élevages étudiés :

Elevages	Nombre d'examen effectués	Nombre d'examen positifs aux <i>Cryptosporidies</i>	%	Nombre d'examen positifs aux <i>Giardia</i>	% +	Associations	%
Tazrouk	07	03	42.85	03	42.85	02	28.57
Sersouf	12	02	16.66	01	8.33	00	0.00
Agnar	12	02	16.66	02	16.66	00	0.00
Tinzwatin	11	02	18.18	01	9.09	01	9.09
Ain gezzam	12	02	16.66	01	8.33	01	8.33
Total	54	11	20.37	08	14.81	04	7.40



Histogramme N 05 : Fréquence de *Cryptosporidium*, de *Giardia* et leurs associations

Le tableau et l'histogramme N, montrent que sur un total de 54 prélèvements analysés, le *Cryptosporidium* a été isolé dans 11 prélèvements soit 20.37 %, le *Giardia* dans 8 cas, soit 14.81 % et les deux protozoaires sont associés dans 4 prélèvements soit 7.40 %.

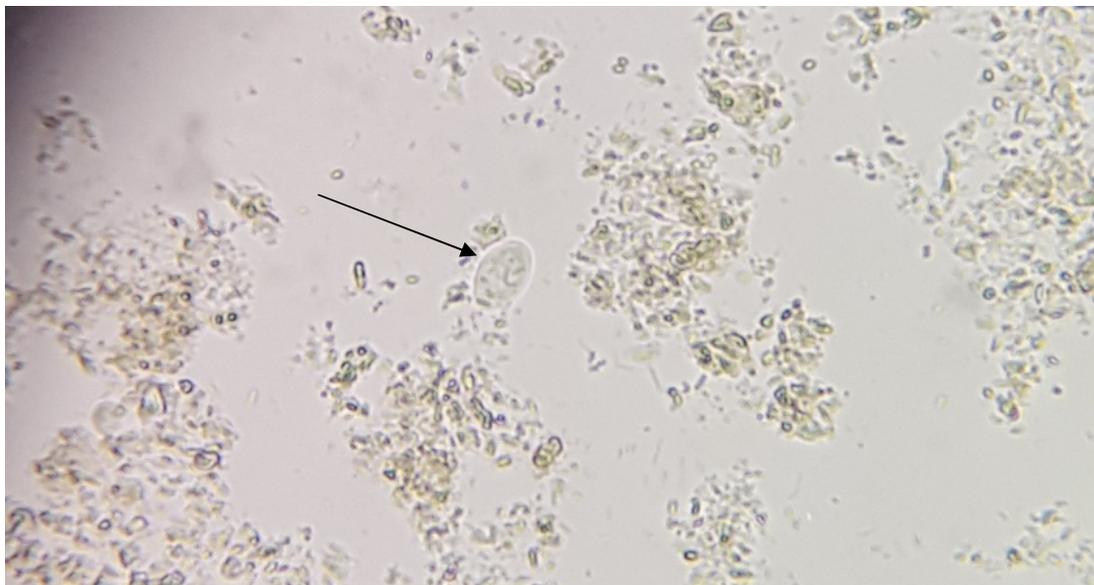
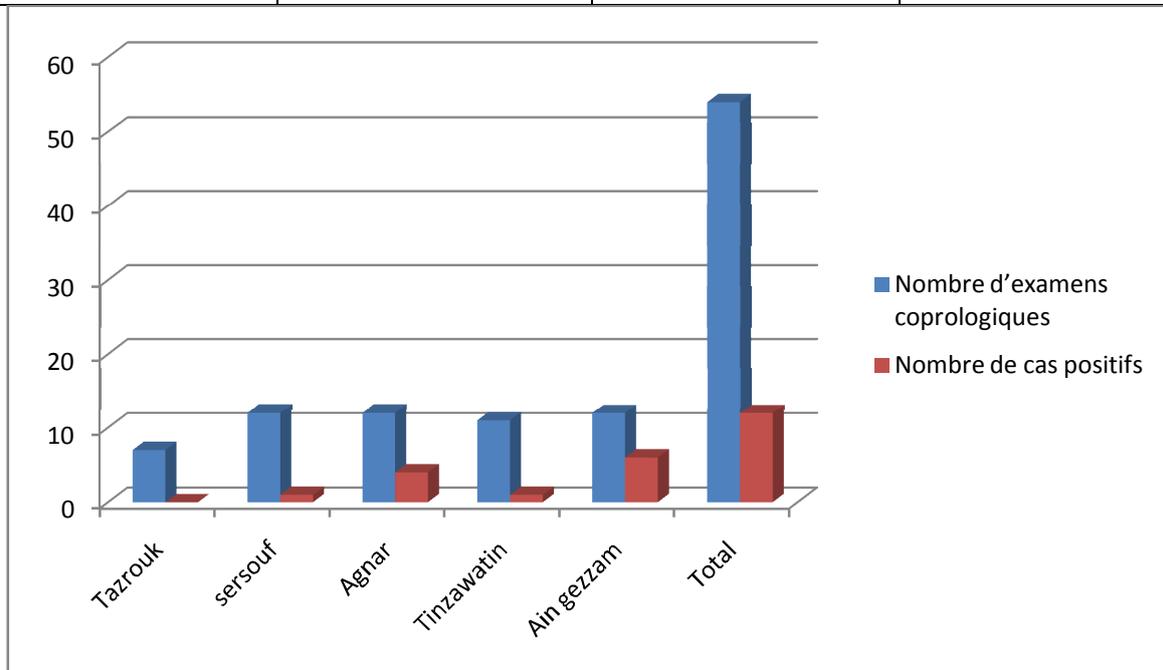


Photo originale :Un kyste de *Giardia* chez un chamelon observé au microscope X40

III.6. La fréquence de blastocystis dans les élevages étudiés :

Tableau XI Fréquence des blastocystis dans les élevages étudiés :

Région et élevage	Nombre d'examens coprologiques	Nombre de cas positifs	pourcentage
Tazrouk	07	00	0.00
sersouf	12	01	8.33
Agnar	12	04	33.33
Tinzawatin	11	01	9.09
Ain gezzam	12	06	50
Total	54	12	22.22



Histogramme N 06 : Fréquence de *Blastosystis* spp sans les 5 régions étudiées .

Le tableau XI , montre la prévalence de l'infection par les blastocystis dans les élevages et les cheptels étudiés.

En effet, sur 54 prélèvements analysés, 12 sont positifs à l'infection par les blastocystis soit 22.22%.

NB : aucune association n'a été remarquée entre l'infection par les blastocystis et les cryptosporidies, tandis qu'une seule association a été révélée avec l'infection par *Giardia*.

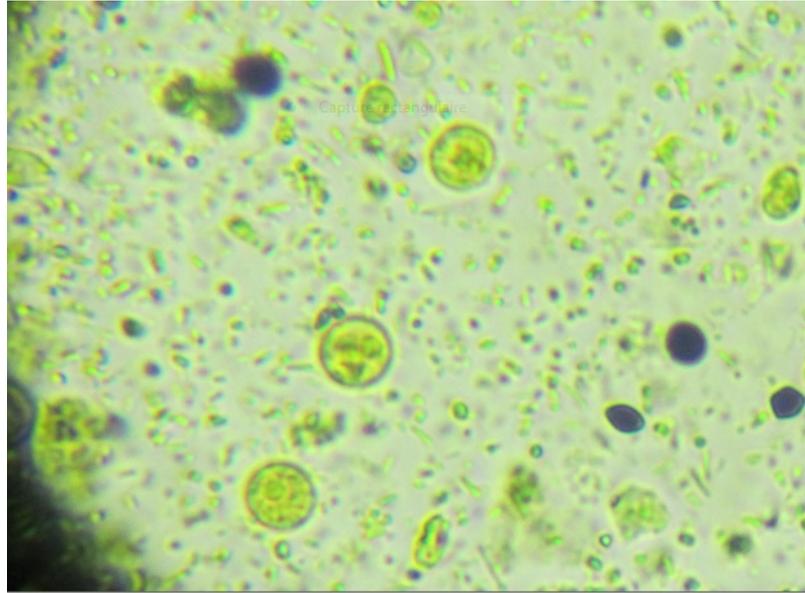
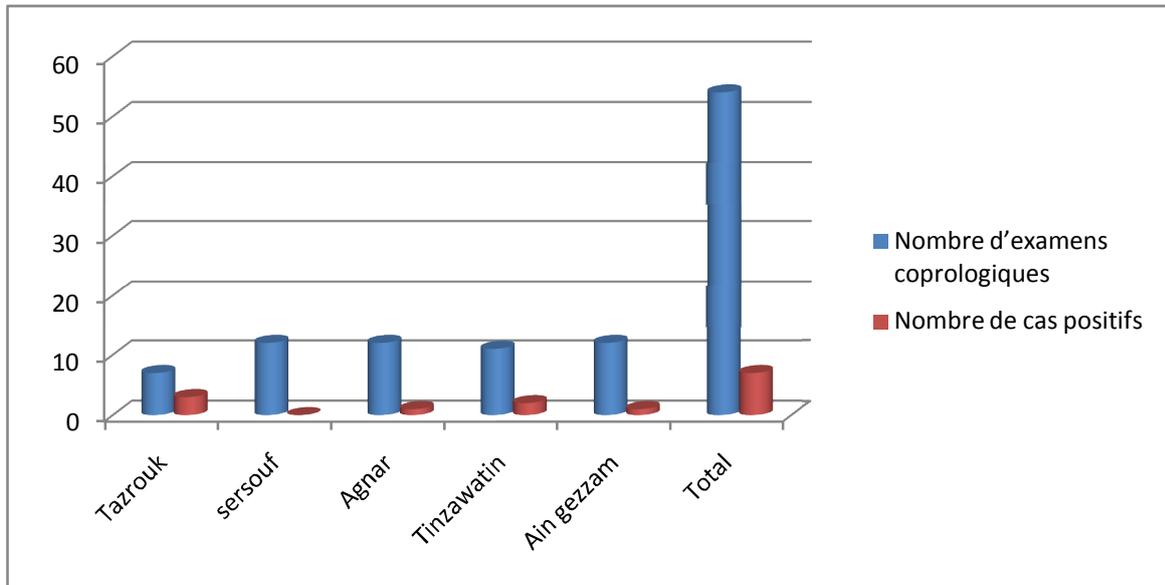


Photo originale III : *Blastosystis* spp chez un chamelon observé au microscope X40

III . 7. La fréquence d'*Eimeria* spp dans les élevages étudiés :

Tableau XII Fréquence d'*Eimeria* spp dans les élevages étudiés :

Région et élevage	Nombre d'examens coprologiques	Nombre de cas positifs	pourcentage
Tazrouk	07	03	42.85
sersouf	12	00	0
Agnar	12	01	8.33
Tinzawatin	11	02	18.18
Ain gezzam	12	01	8.33
Total	54	07	12.96



Histogramme N 07 :fréquence de *Eimeria* spp dans les 5 régions étudiées .

Le tableau XII , montre la prévalence de *Eimeria* spp dans les élevages étudiés.

En effet, sur 54 prélèvements analysés , 7 sont positifs à *Eimeria* spp soit 12.96 %.



Photos originaux IV et V: oocystes d'*Eimeria* spp observés par microscope X40

IV . Discussion :

Actuellement, *Cryptosporidium* commence à être bien connu chez les ruminants et même chez l'homme, grâce à la multitude d'études effectuées. Cependant, peu de travaux sont disponibles sur ce parasite chez les camélins dans le monde, ceci est probablement dû à la répartition régionale de cette espèce animale et aux différences dans le mode d'élevage par rapport aux ruminants qui rend les recherches difficiles à réaliser. Dans notre étude, *Cryptosporidium* a été retrouvé avec une prévalence de 20,37 % en utilisant la microscopie. Ce taux est proche de celui retrouvé en Algérie par Baroudi et al. (2012), dans la région de Biskra, qui est de 26,47 % à l'échelle individuelle (prévalence infection) en utilisant la biologie moléculaire.

Au Maroc

, la première étude réalisée par Bengoumi et al. (1998) sur des animaux de 1 à 3 mois, aucun cas positif au *Cryptosporidium* n'a été trouvé.

En Iran :

Des oocystes de *Cryptosporidium* ont été observées dans 39 des 103 chameaux (37,86%) (RAZAVI et al., 2009), par la suite, dans ce même pays une étude signale un taux de prévalence de 20,33% (Sazmand et al., 2011).

En Egypte Salah et Mahran (2007) sur 1097 dromadaires, () ont trouvé une prévalence de 3,37%, sur des animaux âgés de 6 à 8 ans.

La première recherche moléculaire en Afrique sur ce parasite a été effectuée en Tunisie par Soltane et al. (2007) durant laquelle aucun résultat ne s'est révélé positif au parasite.

Concernant le statut clinique des animaux, la plupart des études effectuées ont concerné d'autres espèces animales, rapportant un taux de prévalence élevé de *Cryptosporidium*, chez les animaux diarrhéiques par rapport à ceux qui ne présentent pas ce symptôme. Dans l'enquête réalisée par Ouakli et al. (2010), chez le veau, *Cryptosporidium spp.* a été isolé aussi bien dans les selles diarrhéiques que dans les selles non diarrhéiques avec des taux de 64,3% et 35,7%, respectivement (). Les mêmes résultats sont obtenus Singh et al. (2006) et Lise et al. (2005) ou. En revanche, la présente étude montre que les prélèvements positifs au *Cryptosporidium* étaient pour la plus part issus des veaux non diarrhéiques. ce qui suppose

la grande fréquence des cas de portages, de ce parasite chez l'espèce cameline, ces animaux constituent alors une source insidieuse de contamination aux autres animaux et pour la dissémination du parasite dans l'environnement .

Les résultats de la présente étude révèlent un taux de prévalence de 33,33% chez les animaux 'âges de moins de 2 mois par rapport a ceux âgés entre 3 et 6 mois (14,81%), et dans la tranche d'âge supérieur à 6 mois (11.11 %). Ceci montre qu'au même titre que les autres espèces animales *Cryptosporidium* chez les camelins affectent les jeunes animaux dont le système immunitaire est faible.

En Iran, Aucune différence significative n'a été trouvée par (Razavi, 2009) parmi les différents groupes d'âge d'animaux de 2 à 14 ans . Les mêmes conclusions sont tirées par Sazmend et al.(2011)

Ceci peut être expliqué par l'âge avancé des animaux analysés ,2 à 10 ans, pour les deux études et le mode d'élevage extensif qui limite le contact entre les animaux. D'autre part, des études dans le milieu naturel des populations fauniques qui ont un système de vie semblable aux chameaux ont suggéré que le risque d'infection par *Cryptosporidium* est indépendant de l'âge de l'animal (Toress et al., 2000).

Pour ce qui concerne le sexe des animaux, vu le nombre des prélèvements des mâles et des femelles qui n'est pas équivalent, il était difficile de tirer des conclusions, sur l'influence de ce paramètre sur l'infection cryptosporidienne .Cependant, selon l'étude de Baroudi et al., 2012 ,chez le chamelon , le sexe n'a pas d'influence sur l'infection. On outre, Il n'y avait pas de différence significative entre le taux de prévalence de l'infection chez les mâles et les femelles dans l'étude de (Razavi, 2009, Sazmend et al., 2011),

Dans notre travail ,*Giardia* a été isolé chez ces chamelons avec une fréquence de 14,81%

.Selon nos connaissances , aucune donnée publiée n'est disponible, sur ce protozoaire chez cette espèce animale en Algérie. A l'échelle mondiale, ce parasite reste très mal étudié chez ces animaux,

Nos résultats montrent que tous les prélèvements diarrhéiques qui sont au nombre de 4 se sont révélés positifs à *Giardia spp.*

Ceci suppose que *Giardia spp* est un agent primaire de diarrhée chez les chamelons.

Les 04 analyses positives à *Giardia* étaient en association avec *Cryptosporidium spp* . 03 cas d'association étaient non symptomatique et 01 cas d'association était diarrhéique . La fréquence d'association est de 7.40 % , ceci semble moins important par rapport aux résultats cités par Baroudi et al., 2012 . qui ont constaté 16.58 % de cas d'association entre *Cryptosporidium spp* et *Giardia spp* chez le veau .

Dans notre étude *Eimeria spp* était un parasite fréquemment rencontré, avec une prévalence de 12.96 % .Ceci rejoint ce qui a été retrouvé en Algérie (Afoutni,2014) qui a signalé une prévalence de 10,64% à *Eimeria cameli* . Notre prévalence est proche de celles retrouvées en Inde (11,8%) (Gill, 1976) et 14% en Arabie Saoudite (Kawasem et Al., 1983). Cependant , elle est inférieure à celle signalée au Bahreïn 20% (Abubakr, 2000) et en Irak (Mirza, 1976) qui a trouvé une prévalence de 40% d'*Eimeria cameli* .

Dans notre étude, un autre rare protozoaire *Blastocystis spp* qui est bien connu chez l'homme et mal connu chez les animaux a été détecté chez les chamelons, avec un taux considérable qui atteint 22,22% . Ceci suppose que ce parasite est fréquent chez ces animaux et sa recherche doit être approfondie chez les camelins

V. Conclusion :

Ce travail a contribué à la détection de *Cryptosporidium* spp chez les camelins dans la région de Tamanrasset, avec une prévalence de (20.37%) qui rejoint dans l'ensemble, la précédente étude A Biskra en Algérie (26.47 %).

On peut avancer certaines hypothèses en disant que le jeune camelins excrètent plus le parasite que les âgées, ce qui est identique chez les ruminants, et ça est probablement liée à la faiblesse de système immunitaire au jeune âge , mais au contraire de ce qui est chez ces derniers , l'infection reste majoritairement sous forme de portage asymptomatique.

Plusieurs éléments reste inconnus dans l'épidémiologie de cette maladie. D'autres études sont indispensables afin d'évaluer la prévalence réelle de ce parasite chez ce pseudo-ruminant et pour connaître d'autres facteurs de risque, en utilisant la biologie moléculaire, ceci est justifié du fait que la cryptosporidiose est une zoonose.

À la lumière de cette étude d'autres protozoaires ont été détectés : à savoir , *Giardia duodenalis* pour la première fois en Algérie.

D'autres études sont nécessaires pour mieux connaître sa fréquence de ce protozoaire qui est aussi zoonotique

Ce travail a montré aussi que le dromadaire pourrait être une source de transmission de *Blastosystis* spp vu le nombre important des animaux qui révèlent positifs à ce dernier. *Emeria* spp semble fréquent chez les animaux étudiées et l'approfondissement des études sur ce parasite semble nécessaire pour mieux le suivre.

Références bibliographiques :

ABUBAKR M.I., NAYEL M.N., FADLALLA M.E., ABDELRAHMAN A.O., ABUOBEIDA S.A., ELGABARA Y.M. (2000) Prevalence of gastrointestinal parasites in young camels in Bahreïn. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 2000, 53 (3) : 267 -271.

Alain V., 2003. Les zoonoses parasitaires : L'infection chez les animaux et chez l'homme(500p). Les presses de l'universite de Montreal

APPEL BEE A.J., THOMPSON R.C.A., OLSON M.E.. (2005). *Giardia and Cryptosporidium* in mammalian wildlife-cur: cut status and future needs, *Trends in Peirasitology*, 21 (8), 370-376

ARES-MAZAS E., CHARTIER C., (2004), Efficacy of a-cyclodextrin against Baroudi D. « La cryptosporidiose bovine dans certaines fermes du centre d'Algerie et l'impact sur la sante humaine » Memoire de Magister option : Zoonose parasitaire E.N.V.S El Harrach

ABE. N., SAWANO, Y., YAMADA, K., KIMATA, I., ISEKI, M., 2002, *Cryptosporidium infection in clogs in Osaka, Japan.* *Veterinary Parasitology* pp 108, 185-193.

AUGUSTIN-BITCHEL G., BOCH J., HENKEL G. (1984) *Cryptosporidium* infections in dogs and cats. *Berl. Munch. Tierarztl. Wschr.* vol 97: pp 179-181.

AYDIN, Y., GUVENC. T., BEYAZ, L. and SANCAK, A. A. 2004. *Intestinal cryptosporidiosis associated with distemper in a dog.* *Veterinary Journal of Ankara University* vol 51, pp 233-235.

Baroudi D., khelef D., Boukours K., Dcaren T., Saidi H., Adjou K., et Xiao L. Premiere identification moleculaire de *Cryptosporidium* chez les jeunes camelins en Algerie et l'apparition d'un nouveau sous-type de la famille gp60 de *Cryptosporidium parvum* spfece la plus pathogene pour l'homme.

Bengoumi, J.M., Berrada, I. M., Rochdi, I.K., Hidane, F., De Lafarge, B., Faye, B. (1998). Physiopathologie des diarrhees du chamelon au Maroc. Signes cliniques et perturbations metaboliques. *Revue Elev. Med. vet. Hays trop.*, 51 (4): 277-281.

Bull SA, Chalmers RM, Sturdee AP, Healing TD A survey of *Cryptosporidium* species in Skomer bank voles (*Clethrionomys glareolus skomcn'nsis*). *J Zool.* 1998; 224:119-122.

Baillargeon, J., 2004, *Etude sur la contamination du colostrum bovin par des ookystes de Cryptosporidium parvum.* Mémoire de maitrise. University de Montreal.

BARR S.C., GUILFORD W.G., JAMROSZ G.F. et al. (1994) Paromomycin for the treatment of *Cryptosporidium* in dogs and cats. *J.Vet.Int.Med.* vol 8: p177.

BARRF. (1997) Cryptosporidiosis. *Small Anim. Pract.*, vol38 (7):pp 319-320

BARTA R.J. and ANDREW THOMPSON R.C. (2006) what is *Cryptosporidium*? Reappraising its biology and phylogenetic affinities. *Trends in parasitology*, vol 22(10): pp 463- 468.

BLEWETT D.A., WRIGHT S.E., CASEMORE D.P., BOOTH .E., JONE C.E. (1993) Infective dose size studies on *Cryptosporidium parvum* using gnotobiotic lambs. *Water science and technology*, vol 27:pp 61-64.

BOURDAIS-MASSNET D, etude de la prevalence de la cryptosporidiose en elevege canin.

BUGG R.J., ROBERTSON I.D., ELLIOT A.D., THOMSON C.A. (1999) Gastrointestinal parasites of urban dogs in Perth, Western Australia. *Vet. J.*,vol 157:pp 295-301.

BUKHARI. Z, SMIT. H. V., 1995, *Effect of three concentration techniques on viability of Cryptosporidium parvum oocysts recovered from bovine feces.* *Journal of Microbiology* vol 33,10:pp 2592-2595.

BUSSIERAS J. et CHERMETTE R. (1991) *Parasitologie vétérinaire, parasitologie générale.* Polycopie. Ecole Nationale veterinaire d'Alfort, Service de Parasitologie. pp75 .

CARRENO R.A., MATRIN D.S., BARTA J.R. 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. *Parasitology Research*, 1999, vol. 85, pp. 899-904.

CHARTIER C. (2002b) La coccidiose des petits ruminants, *Le point vétérinaire Pathologie ovine et caprine*, pp 112-117.

CHERMETTE R. et BLONDEL S. (1989) Cryptosporidiose des carnivores domestiques, résultats préliminaires en France. *Bull. Soc. Franc. Parasitol.*,vol 7 :pp 31-36.

CIRAK V.Y. et BAUER C. (2004) Comparison of conventional coproscopical methods and commercial coproantigen ELISA kits for the detection of *Giardia* and *Cryptosporidium* infections in dogs and cats. *Berl. Munch. Tierarztl. Wschr*,vol 117: pp 410-413.

COLE, D.J., COHEN, N.D., SNOWDEN, K., SMITH, R. Prevalence and risk factors for fecal shedding of *Cryptosporidium parvum* oocysts in horses.- *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1998, **213**, 9, pp 1296- 1302.

CORDELL R.L., ADDISS D.G. Cryptosporidiosis in child care settings: a review of the literature and recommendations for prevention and control. *Pediatric Infectious Disease journal*, 1994, vol. 13, pp. 310-317.

CURRENT W.L., GARCIA L.S. Cryptosporidiosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 1991, vol. 4, pp. 225-258.

CASTRO-HERMTDA J.A, FREIRE-SANTOS F,, OTE1ZA-LOPEZ A.M., ARESMAZASE.. (2000a). Unexnected activity of s-cyclodextrin against experimentalinfection by *Cryptosporidium parvimi* *Journal of Parasitology*, 85 (5), 1118- 1120.

CASTRO-HERMIDA J.A, GONZALF.Z-LOSADA Y§ FREIRE-SANTOS F., MEZOMENENDEZ M., ARES-MAZAS E., (2001b), |Evaluation of s-cyclodextrin against

CAUSAPE A.C., QU1LEZ J., SANCHEZ-A/ EDO C., DEL CACHO E. (1996) Prevalence of intestinal parasites, including (*Vr/ifm/xi/ idiitm parvum*, in dogs in Zaragoza city, Spain. *Vet.Parasitol.*, 67 : 161-167.

Certad, G. (2008). De la caractérisation génétique et phénotypique de *Cryptosporidium* (*Alveolata* : Apicomplexa) à la mise en évidence du rôle de *C. parvum* dans l'induction de néoplasie digestive. Thèse de doctorat des sciences de l'université de Lille 2.

Chalmers R M, Sturdee A D, Bull S A, Miller A & Wright S F (1997) The prevalence of *Cryptosporidium parvum* and *C. muris* in *Mus domesticus*, *Anodonta sylvaticus* and *Clethrionomys glareolus* in an agricultural system. *Parasitology Research* 83: 478-482.

CHAMBRON F (1990) La cryptosporidiose du chevreau enquête et essai thérapeutique, Thes Med. Vet, Nantes, 145 p.

CHARTIER C., (2001a), Epidémiologie de la cryptosporidiose *Le point vétérinaire* n°212, 2- 6.

CHARTIER C (2002a) La cryptosporidiose des petits ruminants, *Le point vétérinaire Pathologie ovine et caprine*, 118-122.

CHARTIER C., MALLEREAU-PFIFFT M F, MANCASSOLA R., NUSSBAUM D., (2002), Détection des oocystes de *Cryptosporidium* dans les fèces de caprins comparaison entre un test d'agglutination au latex et trois autres techniques conventionnelles, *Veterinary research*. 33 (2), 169-177.

Chartier, C., 2003. Cryptosporidiose des ruminants 1559-1568. In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail: Maladies bactériennes, mycoses et maladies parasitaires. Lefevre Pierre-Charles, Blancou Jean, Chermette René. (1761 pages). Editions medicale internationale.

Chen et Huang (2007) la première rapport sur les *Cryptosporidium* chez les camelides

Chen, F. & Huang, K. (2007). Prevalence and phylogenetic analysis of *Cryptosporidium* in pigs in eastern China *Zoonoses and Public Health* 54: 393-400.

Chizu, K., Yokoyama, H., Nguyen, S.V., Kodama, Y., Kuniatah, T., Izeki, M., 2004. Effect of egg yolk antibody on experimental *Cryptosporidium parvum* infection in mice *Vaccine* 22 232-235 cyclodextrin for treatment of experimental cryptosporidiosis. *Veterinary Parasitology*, 114, 237-245.

CAUSAP E, A. C., QUILEZ. J., SANCHEZ-ACEDO, C., DEL CACHO, E., 1996, *Prevalence of intestinal parasites, including Cryptosporidium parvum, in dogs in Zaragoza city, Spain,* *Veterinary Parasitology* vol67, pp161-167.

CHAMBRON F (1990) La cryptosporidiose du chevreau enquête et essai thérapeutique, Thes. Med. Vet., Nantes, pp145

Chalmers, R. M., Davies, A. P., 2010, *Minireview: Clinical cryptosporidiosis.* *Experimental Parasitology* vol 124, pp138-146.

CHARTIER C., (2002a), La cryptosporidiose des petits ruminants, *Le point vétérinaire Pathologie ovine et caprine*, pp118-122.

CHARTIER C. (2002b) La coccidiose des petits ruminants, *Le point vétérinaire Pathologie ovine et caprine*, pp 112-117.

Chalmers, R. M., Davies, A. P., 2010, *Minireview: Clinical cryptosporidiosis*. Experimental Parasitology vol 124, pp138-146.

Chermette. R. ; Boufassa-Ouzrout S. Cryptosporidiose : une maladie animale et humaine cosmopolite. Série technique N° 5, 1^{ère} édition. Edité par l'office International des Epizooties, Paris, 1986.

Chermette. R. ; Boufassa-Ouzrout S. Cryptosporidiose : une maladie animale et humaine cosmopolite. Série technique N° 5, 2^{ème} édition. Edité par l'office International des Epizooties, Paris, 1988. 127pages, 527 références.

de la Fuente, R., Luzon, M., Ruiz-Santa- Ouitcria. J.A., Garcia, A., Cid, D., Orden, J.A., Garcia, S., Sanz. R. & Gomez- Bautista, M. (1999). *Cryptosporidium* and concurrent infections with other major enteropathogens in 1 to 30-day-old diarrheic dairy calves in central Spain, *Veterinary Parasitology* 80: 179-185

DELAFOSSÉ A., C ASTRO-HERMII)A J.A., B AUDRY C., PORSARES-MAZAS

Dong, H. (2007). Multilocus phylogenetic analysis of *Cryptosporidium andersoni* (Apicomplexa) isolated from a bactrian camel (*Camelus bactrianus*) in China. *Parasitology Research*. volume 102, number 5, 915-920.

DUBEY J.P., SPEER C'.A., FAYER R.. (1990) *Cryptosporidiosis of man and animals* Boston : Raton et Arbor, 199 p.

experimental cryptosporidiosis in neonatal goats *Primary Parasitology*. 120,35*41.

DENHOLM, K., HAITJEMA, H., GWYNNE, B., MORGAN, U., IRWIN, P., 2001, *Concurrent Cryptosporidium and parvovirus infections in a puppy*. Australian Veterinary Journal vol 79, pp 98-101.

DEROUIN F., ELIASZEWICZ M., POUDLLOT R., ROZE S. (2002) Rapport sur les Infections à protozoaires liées aux aliments et à l'eau : « Evaluation scientifique des risques associés à *Cryptosporidium spp* ».

EGGER M., NGUYEN X.M., SCHAAD U.B., KRECH T. (1990) Intestinal cryptosporidiosis acquired from a cat. *Infection*, volume 18: pp 177-178.

EL-AHRAF A., TACAL J.V., SOBIH M., AMIN M., LAWRENCE W., WILCKE B.W. (1991) Prevalence of cryptosporidiosis in dogs and human beings in San Bernadino County, California. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* vol 198 (4):pp 631-634.

EL-HOHARY A.H., ABDEL-LATIF A.M. (1998) Zoonotic importance of Cryptosporidiosis among some animals at Gharbia Province in Egypt. *Indian J. Anim. Sci.*, vol 68:pp 305-307.

FAYER R., (2004), *Cryptosporidium*, a water born zoonotic parasite, *Veterinary Parasitology*. 126, 37-56.

Fayer, R. & Ungar, B.L. (1986). *Cryptosporidium spp* and cryptosporidiosis. *Microbiological Reviews* 50: 458-83.

Faver. R., Lindsay,P., Anderson B.C., Bush, M.(1991).Chronic Cryptosporidiosis in a Bactrian Camel (*CamelusBactrianus*),.Journal of Zoo and Wildlife Medicine,Vol. 22, No

Faver. R., Lindsay,P., Anderson B.C., Hush, M,(1991).Chronic Cryptosporidiosis in a Bactrian Camel (*CamelusBactrianus*)Journal of Zoo and Wildlife Medicine.Vol. 22, No. 2.

Foucras.G.; Meyer. G.; Corbiere. F.. Shelcher . F.(2004), Enteritis diarrh"iques du veau. Intéret et limites de la vaccination des meres . Le point veterinaire ; Vol.35, pp 108-110.

FARTHING M.J. Clinical aspects of human cryptosporidiosis. Contributions Microbiology, 2000, vol. 6, pp. 50-74.

FAYER R., Trout J.M., Nerad T. Effects of a wide range of temperatures on infectivity of *Cryptosporidium parvum* oocysts. Journal of Eukaryot Microbiology, 1996, vol. 43, pp64S

FAYER R. *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis. CRC Press, Boca Raton, New York, London, Tokyo, 1997.

FAYER R., Graczyk T.k., Lewis E.J., Trout J.M., Farley C.A. Survival of infectious *Cryptosporidium parvum* oocysts in seawater and eastern oysters (*Crassostrea virginica*) in the Chesapeake Bay. Apply and Environmental Microbiology, 1998a, vol. 64, pp. 1070-1074.

FAYER R., Trout J.M., Jenkins M.C. Infectivity of *Cryptosporidium parvum* oocysts stored in water at environmental temperatures. Journal of Parasitology, 1998b, vol. 84, pp. 1165- 1169.

FAYER, R., MORGAN, U., Upton, S. J., 2000, *Epidemiology of Cryptosporidium: transmission, detection and identification.* International Journal for Parasitology vol 30, pp 1305-1322.

FAYER R., TROUT J.M., XIAO L., MORGAN U.M., LAI A.A., DUBEY J.P. *Cryptosporidium canis* n. sp. from domestic dogs. Journal of Parasitology, 2001, vol. 87, pp. 1415-1422.

FAYER, R., 2004. *Cryptosporidium: a water-borne zoonotic parasite.* Veterinary Parasitology vol 126,pp 37-56.

FAYER R., SANTIN ML, TROUT J.M. GREINER E. Prevalence of species and genotypes of *Cryptosporidium* found in 1-2-year-old dairy cattle in the eastern United States. Vetenerary Parasitology, 2006, vol. 135, pp. 105-112,

FAYER R., XIAO L., 2008, *Cryptosporidium and Cryptosporidiosis.*

Franz P(2000) cryptosporidiosis and microsporidiosis ,

FUKUSHIMA K., HELMAN R.G. (1984) Cryptosporidiosis in a pup with distemper. *Vet. Pathol*, vol 21:pp 247-248.

Gorman, T., Alcaino. H. & Mandru. P. (1990) Cryptosporidiosis en ovinos y caprinos de la zona central de Chile. *Archivos de Medicina Veterinaria* 22 : 155-158.
Harrach.(2005).

GIANGASPERO, A., IORIO, R., PAOIJTTT, H., TRAVERSA, D., CAPELLT, G., 2006, *Molecular evidence for (ryplospoi uliuiu inflection iti dogs in Central Italy.* *Parasitology Research* vol 99, pp 297-299

GRACZYK T.K.. CKANMRM) M R., I'AYHR R. (1996) Evaluation of commercial enzyme immunoassay (EIA) and immunofluorescent antibody (FA) test kits for detection of *Cryptosporidium* oocysts of species other than *C. parvum*, *Am.J.Trop. Med.Hyg.*, vol 54 : pp 274-279

GREENE CE, JACOB GJ, PRICKETT D. (1990) Intestinal malabsorption and cryptosporidiosis in an adult dog. *J.Am.Vet.Med.Assoc.* vol 197: pp 365-367.

GRIFFITHS, J.K. - Human cryptosporidiosis: epidemiology, transmission, clinical disease, treatment, and diagnosis, - *Advances in Parasitology*, 1998 vol 40, pp 37- 85.

HAMNES I.S., GJERDE B.K., ROBERTSON LJ. (2007) A longitudinal study on the occurrence of *Cryptosporidium* and *Giardia* in dogs during their first year of life. *Acta.Vet.Scand.* vol49(I);p 22.

HARP, J.A., FAYER, R., PESCH, B.A., JACKSON, GJ. - Effect of pasteurization on infectivity of *Cryptosporidium parvum* oocysts in water and milk.- *Applied and Environmental Microbiology*, 1996, vol 62, p8, 2866-8.

HARP, J.A., GOFF, J.P. - Strategies for the control of *Cryptosporidium parvum* in calves.- *Journal of Dairy Science*, 1998, vol 81, pp 289-94.

HENRIKSEN S.A., POMLENZ J.F. Staining of Cryptosporidia by a modified Ziehl-Neelsen technique. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 1981, vol. 22, pp. 594-596.

HIJAWI N.S., MELONI B.P., NG'ANZO M., RYAN U.M., OLSON M.E., COX P.T. et al (2004) Complete development of *Cryptosporidium parvum* in host cell-free culture. *Int. J.Parasitol.* vol 34:pp 769-777.

IORIO, R., PAOIJTTT, H., TRAVERSA, D., CAPELLT, G., 2006, *Molecular evidence for (ryplospoi uliuiu inflection iti dogs in Central Italy.* *Parasitology Research* vol 99, pp 297-299

JOHNSTON J., GASSER R.B. (1993) Copro-parasitological survey of dogs in Southern Victoria. *Aust. Vet. Practit.* vol 23: pp 127-131.

JOHNSTON S.P., BALLARD M.M., BEACH M.J., CAUSER L., WILKINS P.P. (2003) Evaluation of three commercial assays for detection of *Giardia* and *Cryptosporidium* organisms in fecal specimens. *J. Clin. Microbiol.*, vol 41(2) : pp 623-6

JAFRIH., MOORHEAD A.R., REEDY T., et al. (1993) Detection of pathogenic protozoa in fecal specimens from urban dwelling dogs. *Am.J.Trop.Med.Hyg.* vol 49:pp S269. CHANGASPERO, A.,

Khelef, D., Saib, M. Z., Akam, A., Kaidi, R., Chirila V., Cozma, V., Adjou, K. T., 2007. de la cryptosporidiose chez les bovins en Algerie *Revue Med. Vet.*, 158,5,260-264.

KAUSHIK, K., KHURANA, S., WANCHU, A., MALLA, N., 2008, Evaluation of staining techniques, antigen detection and nested PCR for the diagnosis of cryptosporidiosis in HIV seropositive and seronegative patients. *Acta Tropica* pp 107, 1-7.

KIM, J. T., WEE, S. H., LEE, C. G., 1998, Detection of *Cryptosporidium* oocysts in canine fecal samples by immunofluorescence assay. *Korean Journal of Parasitology* vol 36, pp147- 149

KIRKPATRICK C.E., DUBEY J.P. (1987) Enteric coccidial infections. Isospora, Sarcocystis, *Cryptosporidium*, *Besnoitia*, and *Hammondia*. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract*, vol 17(6): pp1405-1420.

KOCH K.L., SHANKEY T.V., WEINSTEIN G.S., DYE R.E., ABT A.B., CURRENT W.L. et al. (1983) Cryptosporidiosis in a patient with hemophilia, common variable hypogammaglobulinemia and the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann. Intern. Med.*, vol 99: pp337-339.

L. SINGER M.D., MILLER T.D.. (2003). Pro pin lactic use of decoquinate for infections with *Cryptosporidium parvum* experimentally challenged neonatal calves, *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 223. 839-845.

Lise, A.T.W., Brenna, D.J., Martin, S.W., Kenneth, E.L., Andrew S.P, « Prevalence of *Cryptosporidium parvum* infections in southwestern Canada and its association with diarrhea in neonatal dairy calves ». *Can. Vet. J.* 46 (4). 34¹ • 1(2005).

LLOYD S. ET SMITH J. (1997) Pattern of *Cryptosporidium parvum* oocyst excretion by experimentally infected dogs. *Int. J. Parasitol.*, vol 27(7): pp799-801.

LINDEGARD G., NYDAM D.V., WADE S.E., et al. (2003) a novel multiplex polymerase chain reaction approach for detection of four human infective *Cryptosporidium* isolates: *Cryptosporidium parvum*, types H and C, *Cryptosporidium canis*, and *Cryptosporidium felis* in fecal and soil samples. *J. Vet. Diagn. Invest*, vol 15: pp 262-267.

Lindsay, D. S., Upton, S. J., Owens, D. S., Morgan, U. M., Mead, J. R., Blagburn, B. L., 2000, *Cryptosporidium andersoni*. sp. (Apicomplexa: Cryptosporiidae) from Cattle, Bos Taurus. *Journal of Eukaryotic Microbiology* vol 47 pp. 91-95.

LINDSAY D.S., ZAJAC A.M. (2004) *Cryptosporidium* infections in cats and dogs. *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.* vol 26(11): pp 864-874.

LUCIO-Forster, A., GRIFFITHS, J. K., CAMA, V. A., XIAO. L., BOWMAN, D. D., 2010, *Minimal zoonotic risk of cryptosporidiosis from pet dogs and cats.* *Trends in Parasitology* vol 26,4:pp 174-179.

M., CHARTIER C., (2003) prevalence et facteurs de risque de la cryptosporidiose caprine dans le departement des Deux Sevres, 10 émes *Rencontres Recherches Ruminants*, 289-292.

M.A. ARULKANTHAN A., (2002), Infectivity of *C. parvum* isolated from adult goats to mice and goat kids. *Veterinary Parasitology*, 103 C. . 217-225.

Martin-Gomez S., Alvarez-Sanchez M.A., Rojo Vázquez F.a .,., 2005. Immunization protocols against *Cryptosporidium parvum* in suckling lambs: protection in suckling lambs. *Veterinary Parasitology*, 129, 11-20.

MATTEWS J., (1991) *diseases of the goat*, Oxford / Butterworth-Heinemann, 310 p. MILLEMANN Y., ADJOU K., MAILLARD R

MACKENZIE, 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* vol 331, pp 161-167.

MATTEWS J., (1991), *Diseases of the goat*, Oxford: Butterworth-Heinemann, pp310.

MILLEMANN Y., ADJOU K., MAILLARD R., POLACK B., CHARTIER C., (2003), Les diarrhées néonatales des agneaux et des chevreaux, *Le point vétérinaire* n°233, pp 22-29.

MILLER, D. L., LIGGETT, A., RADI, Z. A., BRANCH, L. O., 2003, *Gastrointestinal cryptosporidiosis in a puppy*. *Veterinary Parasitology* vol 115, pp 199-204.

MORGAN U.M., XIAO L., FAYER R., Lai. A.A., THOMPSON R.C. Variation in *Cryptosporidium*: towards a taxonomic revision of the genus. *International Journal for Parasitology*, 1999d, vol. 29, pp. 1733-1751.

MORGAN, U. M., XIAO, L., MONIS, P., FALL, A., IRWIN, P. J., FAYER, R., DENHOLM, K. M., LIMOR, J., Lai, A., THOMPSON, R. C. A., 2000, *Cryptosporidium spp. in domestic dogs: The 'dog' genotype*. *Applied and Environmental Microbiology*, vol 66, pp 2220-2223.

MOORE D.A., ATWILL E.R., KIRK J.H., BRAHMBHATT D., ALONSO L.H., HOU L., SINGER M.D., MILLER T.D., (2003), Prophylactic use of decoquinate for infections with *Cryptosporidium parvum* in experimentally challenged neonatal calves, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, vol 223, pp 839-845.

MIRZA M.Y. ET ALRAWAS A.Y. (1976)- Bull. biol. Res. Center, Baghdad, 7, 24-3

MTAMBO M.M., NASH A.S., BLEWETT D.A., WRIGHT S. (1992) Comparison of staining and concentration techniques for detection of *Cryptosporidium* oocysts in cat faecal specimens. *Vet. Parasitol* vol 45:pp 49-57.

MUNDIM, M. J. S., ROSA, L. A. G., HORTENCIO, S. M., FARIA, E. S. M., RODRIGUES, R. M., CURY, M. C., 2007, *Prevalence of Giardia duodenalis and Cryptosporidium spp. in dogs from different living conditions in Uberlandia, Brazil*. *Veterinary Parasitology* vol 144, pp356-359.

NAHREVANIAN, H., ASSMAR, M., 2008. Cryptosporidiosis in immunocompromised patients in the Islamic Republic of Iran. *J Microbiol Immunol Infect* vol 41, pp74-77.

ODONGHUE, P.J., 1995, *Cryptosporidium and cryptosporidiosis in man and animals*. International Journal for Parasitology vol 25.pp 139-195

OKHUYSEN, P. C., CHAPPELL, C. L., CRABB, J. H., STERLING. C. R., DUPONT, H. L., 1999, *Virulence of three distinct Cryptosporidium parvum isolates for healthy adults*. Journal of Infectious Diseases vol 180,4: pp1275-1281.

OVERGAAUW, P. A. M., van ZUTPHEN, L., HOEK, D., YAYA, F. P., ROELFSEMA, J., PINELLI, E., van KNAPEN, F., KORTBEEK, L. M., 2009, *Zoonotic parasites in fecal samples and fur from dogs and cats in The Netherlands*. Veterinary Parasitology vol 163,pp 115-122.

QUILEZ, J., SANCHEZ-ACEDO, C., AVEN'DANO, C, Del Cacho, E., Lopez-Bernad, F., 2005, *Efficacy of two peroxygen-based disinfectants for inactivation of Cryptosporidium parvum oocysts*. Applied and Environmental Microbiology vol 71, 5: pp2479-2483.

RADOSTIS O., GAY C., BLOOD D., HINCHCLIFF K., (2000), *CrypU)sporidtoais,Veterlnctry medicine 9th ed, 1310-1313*.

Razavi, SM, Oryan, A., Bahrami, S., Mohammad ali pour, A. et Gowhari, M.Prevalence de l'infection de Cryptosporidium dans les chameaux (Camelusdromedarius) dans un abattoir en Iran

RADOSTIS O., GAY C., BLOOD D., HINCHCLIFF K., (2000), *Cryptosporidiosis, Veterinarymedicine 9th ed. pp1310-1313*.

RAMIREZ N.E., Ward L.A, SREEVATSAN S. A review of the biology and epidemiology of cryptosporidiosis in humans and animals. Microbes and Infection, 2004, vol. 6, pp. 773-785.

RINALDI, L., MAURELLI, M. P., MUSELLA, V., VENEZIANO, V., CARBONE, S., Di SARNO, A., PAONE, M., CRINGOLI, G., 2008, *Giardia and Cryptosporidium in canine faecal samples contaminating an urban area*. Research in Veterinary Science vol 84, 3: pp 413-415.

RIPERT C., GUYOT K. Cryptosporidiose. In: Epidémiologie des maladies parasitaires. Edition Mddicales Internationales, 2003, vol. 3, pp. 269-297.

SANTIN M., TROUT J.M., XIAO L., ZHOU L., GREINER E., FAYER R. Prevalence and agerelated variation of Cryptosporidium species and genotypes in dairy calves. Vet Parasitol, 2004, vol. 122, pp. 103-117.

SANTIN M., TROUT J.M., FAYER R. A longitudinal study of cryptosporidiosis in dairy cattle from birth to 2 years of age. Veterinary Parasitology, 2008, vol. 155, pp. 15-23.

SLAPETA, J., 2009. *Centenary of the genus Cryptosporidium: from morphological to molecular species identification (Chapter 4)*. In', *Giardia and Cryptosporidium: From molecules to disease*, M, G. Orttega-Pierres, S. Caccio, R.

Fayer, T. Mank, H. Smith, R. C. A. Thompson (Eds.), CAB International, pp 31-50.

SLAVIN D. Cryptosporidium mcleagridis (sp.nov). Journal of Comparative Pathology, 1955, vol. 65, pp. 262-266.

SMITH C.M., SHERMAN D.M., (1994), *Goat medicine*, Philadelphia: Lea et Febiger, 620 p.

SISK D.B., GOSSER H.S., STYER E.L., BRANCH L.O. (1984) Intestinal cryptosporidiosis in two pups. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, vol 184(7):pp 835-836.

Saleh ,MA ; Mahran, OM..2007.A preliminary study on cryptosporidiosis in dromedary camels at Shalatin Area, Egypt. *AssiutVeterinaryMedical Journal*; 53(112): 195-208.

SANCHEZ-ACEDO C., FREIRE-SANTOS F., ARES-MAZAS E., (2001a). *Treatment with α -cyclodextrin of natural Cryptosporidium parvum infections in lambs under field conditions. International Journal for Parasitology, 31, 1134-1137.*

Shianna, K.V., Rytter, R., Spanier, J.G., 1998. Randomly Amplified Polymorphic DNAPCR Analysis of Bovine Cryptosporidium parvum Strains Isolated from the Watershed of the Red River of the North. *Applied and Environmental Microbiology*, June 1998, p.2262-2265 Vol. 64, No. 6.

Singh B.B., Sharma R, Kumar H., Banga H.S., Aulakh R.S., Gill J.P.S., Sharma J. K ; «Prevalence of Cryptosporidium parvum infection in Punjab (India) and its association with diarrhea in neonatal dairy calves » *Veterinary Parasitology* **140 .162-165 (2006).**

SMITH C.M., SHERMAN D.M., (1994),*Goat medicine*, Philadelphia : Lea et Febiger,620 P-

Soltane,R.,Guyot,K.,Dei-Cas E.,Ayadi,A.(2007).Prevalence of Cryptosporidium spp.(Eucoccidiorida: Cryptosporiidae) in seven species of farm animals in Tunisia. *Parasite*, 14(4):335-338.

their implications for neonatal kids, *Veterinary record*, 157, XXX-XXX.

THOMAZ, A., MERELES, M. V., SOARES, R. M., PENA, H. F. J., GENNARI, S. M., 2007, Molecular identification of Cryptosporidium spp. from fecal samples of felines, canines and bovines in the state of Sao Paulo, Brazil. Veterinary Parasitology vol 150, 4: pp291-296.

TUMWENE, J. K., KEKITHNWA, A., BAKEERA-KITAKA, S., NDEEZI, G., Downing, R., Feng, X., Akiyoshi, D. E., Tzipori, S., 2005, cryptosporidiosis and microsporidiosis in Ugandan children with persistent diarrhea with and without concurrent infection with the immunodeficiency virus. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* vol 73, 5:pp 921-925.

TURNWALD G.H., BARTA O., TAYLOR W., KREEGER J., COLEMAN S.U., POURCIAU S.S. (1988) Cryptosporidiosis associated with immunosuppression attributable to distemper in a pup. *J.Am. Vet.Med.Assoc*, vol 192:pp 79-81.

TZIPORI, S., CAMPBELL, L, 1981, *Prevalence of Cryptosporidium antibodies in 10 animal species.* *Journal of Clinical Microbiology* vol 14, pp 455-456.

TZIPORI, S., GRIFFITHS, J. K., 1998, *Natural history and biology of Cryptosporidium parvum.* *Advances in*

Parasitology *vol* 40, pp5-36.

TYZZER E.E. A sporozoan found in the peptic gland of the common mouse. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, 1907, vol. 5, pp 12-13.

TYZZER, E.E., 1910. An extracellular coccidium, *Cryptosporidium muris* (gen. et sp. nov.), of the gastric glands of the common mouse. Journal of Medical Research vol 23,pp 487-511,

TYZZER, E.E., 1912. *Cryptosporidium parvum* (sp. nov.), a coccidium found in the small intestine of the common mouse. Archives fur Protistenkunde vol 26, pp394-

Torres J. Gracnea M. Gomez MS. Arrizabalaga A, Gonzalez-Moreno O.The occurrence of *Cryptosporidium parvum* and *C. muris* in wild rodents and insectivores in Spain. *Vet Parasitol.* 2000; 95:253-260,

TYZZER E.E. (1907)Asporozoan found in the peptic glands of the common mouse.

Proc.Soc. Exp Biol. Med. 5: 12-13.

Wade, S.E., Mohammed, H.O. & Schaaf, S.L. (2000). Epidemiologic study of *Giardiaspmfscition* in dairy cattle in southeastern New York State. *Veterinary Parasitology* 89: 11-21.

UGA S., MATSUMURA T., ISHIBASHIK., YODA Y., YATOMIK., KATAOKA N.(1989) Cryptosporidiosis in dogs and cats in Hyogo prefecture, Japan . *Jpn. J. Parasitol., vol* Hp 38 :pp 139-143.

VILLENEUVE A, 2003 .zoonoses parasitaires *vol* 29, pp 30,31 I 104. **WILLARD M.D., BOULEY D. (1999)** Cryptosporidiosis, coccidiosis, and total colonic mucosal collapse in an immunosuppressed puppy. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc., vol* 35: pp405-;, 409.

WILSON R.B., HOLSCHER M.A., LYLE S.J. (1983) Cryptosporidiosis in a pup *J.Am.Vet.Med.Assoc. vol* 183:pp 1005-1006.

Xiao, L., 2010. Molecular epidemiology of cryptosporidiosis: an update. *Experimental Parasitology* 124, 80-89

Xiao, L., Bern, C., Limor, J., Sulaiman, I., Roberts, J., Checkley, W., Cabrera, L., Gilman, R.H., Lai, A.A., 2001. Identification of 5 types of *Cryptosporidium* parasites in children in Lima. Peru *J.Infect. Dis.* 183. 492-497.

Xiao, L., Fayer, R., Ryan, U., Upton, S.J., 2004. *Cryptosporidium* taxonomy: Recent advances and implications for public health. *Clin. Microbiol.Rev.* 17, 72 -97.

Xiao, L., Fayer, R., Ryan, U., Upton, S.J., 2004. *Cryptosporidium* taxonomy: Recent advances and implications for public health. *Clin. Microbiol.Rev.* 17, 72 -97.

Xiao, L., Herd, R.P. & Rings, D.M. (1993).Diagnosis of *Crvntosnoridaum* on a sheep farm with neonatal diarrhea by immunofluorescence assays. *VeterinaryParasitology* 47: 17-22.

XIAO, L., FAYER, R., RYAN, U., UPTON, S.J., 2004. *Cryptosporidium* taxonomy: recent advances and implications for public health. *Clin Microbiol Rev vol* 17, pp72-97.

XIAO L., CAMA V.A., CABRERA L., ORTEGA Y., PEARSON J., GILMAN R.H. (2007)
Possible transmission of *Cryptosporidium canis* among Children and a Dog in a household. *J.Clin.Microbiol.* vol 45(6): pp2014-2016

YENS R .Ortega ,2006 foodborne parasites p58

YOSHIUCHI, R., MATSUBAYASHI. M., KIMATA. I., FURUYA. M., TANI, H., SASAI, K., 2010. *Survey and molecular characterisazation of Cryptosporidium and Giardia spp. in owned companion animal, dogs and cats, in Japan.* Veterinary Parasitology vol 174, pp313-316.

La cryptosporidiose est une maladie parasitaire cosmopolite due à un protozoaire entéropathogène du genre *Cryptosporidium* qui affecte un grand nombre d'animaux et l'homme. Chez le dromadaire, peu de données sont disponibles sur ce protozoaire. En Algérie, seulement, une étude est disponible, chez ce pseudoruminant. Dans la période allant de mars 2015 à Avril 2016, une étude a été menée portant la recherche de *Cryptosporidium* chez le dromadaire, au niveau de la wilaya de Tamanrasset. Au total, 54 échantillons de selles de dromadaires, provenant de 5 élevages ont été prélevés et acheminés vers le laboratoire de parasitologie de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, pour analyse parasitologique, par l'utilisation de la technique de Ritchie simplifiée suivie de la technique de Zeihl-Neelsen modifiée. A l'issue de laquelle, le parasite a été isolé dans 11 prélèvements soit 20.37%. L'analyse en fonction de l'âge a montré que les jeunes âgés de moins de 2 mois sont les plus affectés soit 33.33% contre 14.81% à l'âge de 2 à 6 mois et 11.11% à plus de 6 mois. L'infection semble rester sous forme asymptomatique. Par ailleurs, la méthode de concentration de Ritchie a permis d'identifier *Giardia* sp. chez le dromadaire, pour la première fois en Algérie, avec une fréquence de 14.81% ainsi que pour *Blastosystis* spp avec une fréquence de 22.22%. Un 4ème protozoaire *Eimeria* spp. a été détecté dans 7 prélèvements soit 12.96%. L'association la plus marquante est révélée entre *Cryptosporidium* et *Giardia* dans 4 prélèvements soit 7.40%. Ce travail montre que le dromadaire pourrait être une source de transmission zoonotique de *Cryptosporidium*, de *Giardia* et de *Blastocystis*.

Mots-clés : *Cryptosporidium* -*Giardia* - *Eimeria*-*Blastosystis*- dromadaire –Tamanrasset

Cryptosporidiosis is a cosmopolitan parasitic disease caused by a protozoan *Cryptosporidium* enteropathogen kind that affects a large number of animals and the man. In camels, few data are available on this protozoan. In Algeria, only one study is available at this pseudoruminant. In the period from March 2015 to April 2016, a study was conducted with the search for *Cryptosporidium* in camels, at the Tamanrasset wilaya. A total of 54 samples of camel saddles, from 5 farms were collected and transported to the laboratory of Parasitology National High l'Ecole Veterinary d'Alger for parasitological analysis by l'utilisation the technique followed simplified Ritchie art modified Zeihl-Neelsen. A l'issue of what the parasite was isolated in 11 samples is 20.37%. L'analyse depending on the age showed that young people aged less than 2 months are most affected or 33.33% against 14.81% at the age of 2 to 6 months and 11.11% over 6 months. L'infection seems to remain under asymptomatic. Furthermore, the Ritchie concentration method has d'identifier *Giardia* sp. in camels, for the first time in Algeria, with a frequency of 14.81% and for *Blastosystis* spp with a frequency of 22.22%. A 4th protozoan *Eimeria* spp. was detected in 7 prélèvement is 12.96%. The most striking L'association proved between *Cryptosporidium* and *Giardia* in 4 samples is 7.40%. This work shows that the camel could be a zoonotic transmission source of *Cryptosporidium*, *Giardia* and *Blastocystis*.

Keywords: *Cryptosporidium* -*Giardia* - *Eimeria*-*Blastosystis*- dromedary –Tamanrasset

الكريبتوسبورديوز هو مرض عالمي من نوع يسببه طفيلي من نوع كريبتوسبورديوم. عند الجمال قليلة هي المعلومات المتوفرة عن هذا الطفيلي. في الجزائر فقط دراسة واحدة اجريت عن هذا الطفيلي. في الفترة الممتدة من مارس 2015 حتى افريل 2016 اجريت دراسة شملت 54 عينة قادمة من 5 مستعمرات ووجهت الى مخبر الطفيليات بالمدرسة الوطنية العليا للبيطرة بغرض تحليلها بتقنية ريتشي مبسطة متنوعة بتقنية زيل نيلسن معدلة. النتائج كشفت وجود الطفيلي في 11 عينة بنسبة 20.37 بالمائة التحليل حسب السن بين اصابة كبيرة للحيوانات اقل من شهرين بنسبة 33.33 بالمائة بينما 14.81 بالمائة عند الحالات بين شهرين و 6 اشهر في حين 11.11 بالمائة عند اكثر من 6 اشهر. كما تم اكتشاف جيارديا لأول مرة بالجزائر بنسبة 14.81 بالمائة وكذلك الحال بالنسبة ل بلاستوسيستيس بنسبة 22.22 بالمائة. طفيلي رابع ايميريا ايضا تتم اكتشافه بنسبة 12.96 بالمائة. اكثر اتحاد بين كريبتوسبورديوم و جيارديا في 4 حالات بنسبة 7.40 بالمائة. هذا العمل يبين امكانية نشر الجمال لعدوى كريبتوسبورديوز و جيارديا و بلاستوسيستيس.

الكلمات المفتاحية كريبتوسبورديوز - جياردي- و بلاستوسيستيس- جمال- تمر است