

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE-ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES  
EN VUE DE L'OBTENTION  
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

RECHERCHE DES PRINCIPAUX PROTOZOAIRES DIGESTIFS  
DE LA DINDE DANS CERTAINS ELEVAGES DE LA REGION  
EST D'ALGER

*Histomonas, Coccidie, Cryptosporidie*

Présenté par : KSOURI Hadjira

MAAMRIA Imen

Soutenu le : 04/07/2011

Le jury :

- **Président** : Mr Goucem .R. Maître assistant classe A.
- **Promoteur** : M<sup>er</sup> BAROUDI D. Maître assistant classe A.
- **Examineur** : Mme Saadi. Maître assistante classe A.
- **Examineur** : Melle Benatallah.A. Maître assistante classe A.

Année universitaire : 2010 / 2011

## ***Remerciements***

*Tout d'abord, nous tenons à remercier ALLAH, le tout puissant qui a éclairé notre chemin.*

*Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères remerciements à :*

*Notre promoteur M<sup>er</sup> BAROUDI Djamel pour avoir acceptés de diriger ce travail avec patience et compétence et pour ses précieux conseils et toute attention qu'ilS nous ont accordés tout au long de ce travail.*

*Monsieur Goucem, maitre-assistant classe A , pour nous avoir fait honneur de présider le jury.*

*Madame Saad, maitre assistante classe A, pour avoir bien voulu examiner ce modeste travail.*

*Mademoiselle Benatallah , maitre assistante classe A , pour avoir bien voulu examiner notre travail.*

*Aux éleveurs, Pour leur participation à cette étude.*

*Nous tenons aussi à remercier M<sup>er</sup> AHMED le technicien de laboratoire de parasitologie et M<sup>er</sup> RACHID le technicien de laboratoire d'anatomie pathologique.*

*Enfin, nous remercions toutes les personnes qui ont aidé de près ou de loin pour la réalisation de ce travail.*

# *Dédicaces*

*Au nom de ALLAH le tout puissant et le très miséricordieux par la grâce duquel j'ai  
Pu réaliser ce travail que je dédie à :*

*A mon père KSOURI FOUJIL, repose en paix, cher père et puisse le paradis  
de dieu être ton éternelle demeure.*

*A ma mère*

*Qu'elle soit assurée de l'amour que je lui porte*

*A ma grande mère, à mes frères Abd elkader, Karim, Samir, Mohamed1,  
Mohamed, à mes sœurs Amel, Aicha, Fatima, Amina1, Amina2, Zohra*

*A mes amies : zakiya, mesaouda, amel, amira, daouia , nabila, et a tous mes  
amies de ensv*

*A mes animaux*

*Titi, Prince, Chouquette*

*Hadjira*

# *Dédicaces*

*Je tiens vivement à dédier ce travail,*

*A mes parents, êtres les plus chers et les plus précieux dans ma vie, sans qui mon succès n'aurait pas été possible. Que Dieu leur prête longue vie.*

*A mes frère Amara, SIF Eddine*

*A mes sœurs chahra, Nawel, halima*

*A toutes mes amies*

*lamia, Asma, Imene, Nassima, farida, Anissa, Amina, Rafika, Bassma, Saïda .*

*A Hadgira*

*A tous qui me connaissent et me sont chers. Que trouviez ici toute ma gratitude*

*A moi-même*

# SOMMAIRE

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

<u>I. Histomonose</u> .....	2
<u>I.1</u>	
<u>Définition</u> .....	2
<u>I.2 Historique et taxinomie</u> .....	2
<u>I.3 Morphologie</u> .....	3
<u>I.3.1 Forme luminale</u> .....	3
<u>I.3.2 Forme tissulaire</u> .....	4
<u>I.3.3 Autres formes</u> .....	5
<u>I.4 Biologie</u> .....	5
<u>I.4.1 Nutrition</u> .....	5
<u>I.4.2 Multiplication</u> .....	5
<u>I.4.3 Déplacement</u> .....	5
<u>I.4.4 Cycle évolutif</u> .....	5
<u>I.5 Epidémiologies :</u> .....	10
<u>I.5.1 Influence de l'espèce</u> .....	10
<u>I.5.2 Influences de la race</u> .....	10
<u>I.5.3 Influence de l'âge</u> .....	10
<u>I.5.4 Régions</u> .....	10
<u>I.6 Pathogénies :</u> .....	10
<u>I.6.1 Période d'incubation</u> .....	11
<u>I.6.2 Symptômes</u> .....	11
<u>I.6.3 Evolution</u> .....	11
<u>I.6.4 Lésions</u> .....	11
<u>I.6.5 Diagnostic</u> .....	16
<u>I.7 Traitement :</u> .....	17
<u>I.8 Prophylaxie :</u> .....	17
<u>I.8.1 La prophylaxie sanitaire :</u> .....	17

<u>I.8.2 La prophylaxie médicale :</u> .....	18
<u>II. Coccidiose</u> .....	19
<u>II.1 Définition :</u> .....	19
<u>II.2 Taxinomie :</u> .....	19
<u>II.3 Biologie</u> .....	19
<u>II.3.1 Morphologie :</u> .....	19
<u>II.3.2 Sporulation :</u> .....	19
<u>II.3.3 Cycle évolutif :</u> .....	20
<u>II.4 Epidémiologie</u> .....	21
<u>II.4.1 Répartition géographique :</u> .....	21
<u>II.4.2 Source et mode d'infection de parasites :</u> .....	21
<u>II.4.3 Facteurs favorisant la contamination :</u> .....	22
<u>II.4.4 âge :</u> .....	22
<u>II.5 Pathologie</u> .....	22
<u>II.5.1 Symptômes :</u> .....	22
<u>II.5.2 Lésions :</u> .....	23
<u>II.5.3 Pathogénies :</u> .....	23
<u>II.5.4 Statut immunitaire :</u> .....	23
<u>II.5.6 Diagnostic :</u> .....	24
<u>II.6 Pronostic :</u> .....	24
<u>II.7 Traitement :</u> .....	24
<u>II.8 Prophylaxie :</u> .....	25
<u>Prophylaxie sanitaire :</u> .....	25
<u>Prophylaxie médicale :</u> .....	25
<u>La chimio-prophylaxie :</u> .....	26
<u>III Cryptosporidiose</u> .....	27
<u>III.1 définition :</u> .....	27
<u>III.2 Historique :</u> .....	27
<u>III.3 Taxinomie :</u> .....	27
<u>III.4 Biologie :</u> .....	28
<u>III.4.1 Morphologie :</u> .....	28
<u>III.4.2 La taille :</u> .....	28

<u>III.4.3 Cycle évolutif :</u> .....	29
<u>III.5 Epidémiologie</u> .....	30
<u>III.5.1 Source du parasite :</u> .....	30
<u>III.5.2 Transmission :</u> .....	30
<u>III.5.3 Mode de contamination :</u> .....	30
<u>III.5.4 Facteur favorisant la contamination :</u> .....	30
<u>III.5.5 La dose infectante :</u> .....	31
<u>III.5.6 Statut immunitaire :</u> .....	31
<u>III.5.7 Résistance des cryptosporidies :</u> .....	31
III.5.8 infection a <i>cryptosporidium meleagridis</i> chez les humain.....	31
<u>III.6 Pathogénie :</u> .....	32
<u>III.6.1 Symptômes :</u> .....	32
<u>III.6.2 Lésions</u> .....	32
III.6.2.1 manifestation intestinale.....	32
III.6.2.2 l'infection de la bourse de Fabricius.....	32
<u>III.6.3 Immunité :</u> .....	33
III.6.3.1immunité hummorale.....	33
III.6.3.2 immunité cellulaire .....	33
<u>III.6.4 Diagnostic :</u> .....	34
<u>III.7 Traitement :</u> .....	35
<u>III.8 Prophylaxie :</u> .....	35
<u>III.8.1 Prophylaxie médicale :</u> .....	35
<u>III.8.2 Prophylaxie sanitaire :</u> .....	36

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

<u>I.OBJECTIF :</u> .....	38
<u>II .Matériels et méthodes :</u> .....	38
<u>II.1 Région d'étude :</u> .....	39
<u>II.2 Elevages :</u> .....	39
<u>III. Recherche de Cryptosporidium</u> .....	39
<u>III.1 Matériel de laboratoire :</u> .....	39
<u>Matériel utilisé pour la technique de concentration (Technique de Ritchie simplifiée) :</u> .	39

<u>Matériels utilisé pour la coloration Ziehl Neelsen par Henriksen et pohlenz.....</u>	<b>Erreur !</b>
<b>Signet non défini.</b>	<b>40</b>
<u>III.2 Méthodes :</u> .....	40
<u>III.2.1 prélèvements :</u> .....	40
<u>III.3 Test par bandelettes immunochromatographique :</u> .....	45
<u>IV . Recherche des <i>Histomonas</i>.</u> .....	46
<u>IV. 1 Observation directe des <i>Histomonas</i> :</u> .....	46
<u>V. Recherche des coccidies :</u> .....	47
<u>V .1 Matériel nécessaire :</u> .....	47
<u>V . 2 Méthodes qualitatives :</u> .....	47
<u>VI. Résultat et discussion :</u> .....	48
<u>VII. Conclusion :</u> .....	57

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

### LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I : taxinomie et classification de <i>Histomonas meleagridis</i> (Reuelle ,2004).....	3
Tableau II : La position systématique du <i>Cryptosporidium</i> au sein des protozoaires a été établie par (O'DONGHUE ,1995) basés sur la classification proposée par LEVINE en 1980.....	24

### LISTE DES FIGURES :

<b>Erreur ! Signet non défini.</b> Figure n° 1 : forme flagellée d' <i>Histomonas meleagridis</i> (Reuelle , 2004)....	3
Figure n° 2 : forme amiboïde d' <i>Histomonas meleagridis</i> ( Reuelle, 2004).....	4
Figure 03 : Cycle biologique d' <i>Histomonas meleagridis</i> (le point d'interrogation en rouge représente le cycle direct mal connu) (Zenner, 2005).....	8
Figure n°4 : lésion caecal formation d'un boudin irrégulier (Lioner ZENNER, 2005 ) .....	10
Figure n°5: hépatique d'histomonose (Zenner, 2005).....	11
Figure 6 : Dindes âgées de 8 semaines, sujet gauche lésions plus anciennes, cyanose et hémorragie de la tête « tête noirs » (Zenner, 2005) .....	12
Figure n°7: photomicrographie de la muqueuse caecal atteinte par <i>Histomonas meleagridis</i> après coloration par hématoxyline et eosine (891x).Carter et al., 2008) .....	12
Figure n°8 : lésion microscopique dans le foie d'une volaille domestique âgée de 15 semaines .....	13
Figure n° 9 : Diarrhée jaune soufre ( Zenner et al., 2005).....	14

<u>Photo10: caractéristiques d'œuf sporulé d'Eimeria par (Yabsley et Gibbs, 2006)</u> .....	17
<u>Figure 11 : cycle évolutif d'Eimeria ( Nacari et et Brosser, 2008)</u> .....	19
<u>Figure 12 : oocyste sporulé à paroi épaisse, contenue quatre sporozoite libre (Current et al., 1986).</u>	25
<u>Figure 13 : cycle évolutif du <i>Cryptosporidium sp</i> (Fayer et al., 1986)</u> .....	26

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

### **LISTE DES TABLEAUX :**

<u>Tableau I : Fréquence de mortalité par rapport à l'âge :</u> .....	48
<u>Tableau II : la fréquence des parasites par prélèvement.</u> .....	50
<u>Tableau III : représente les élevages qui utilisent le dimetridazole comme additif alimentaire et avec l'eau de boisson</u> .....	53
<u>Tableau IV : fréquence de différentes lésions digestif.</u> .....	55
<u>Tableau V : test de Speed ® V-Diar</u> .....	56

### **LISTE DES PHOTOS :**

<u>Photo 1 : spécimen fécal.</u> .....	37
<u>Photo 3 : éther ajouter</u> .....	38
<u>Photo 5 : centrifugeuse, 1500 tours pendant 5 minutes.</u> .....	38
<u>Photo 6 : culot en suspension</u> .....	39
<u>Photo 8 : dépôts d'une goutte du culot sur la lame</u> .....	39
<u>Photo 7 : Fixer au méthanol ou éthanol absolu pendant 5 mn.</u> .....	39
<u>Photo 8 : coloration dans la fuchsine phénique pendant l'heure.</u> .....	40
<u>Photo 9 : Rincer à l'eau du robinet.</u> .....	40
<u>Photo 10 : coloration dans le vert de Malachite pendant 5 mn</u> .....	40
<u>Photo 11 : Rincer à l'eau du robinet.</u> .....	40
<u>Photo 12 : Monter sous lamelle et observer au microscope.</u> .....	41
<u>Photo 13 : équipement Speed</u> .....	42
<u>Photo 14 : placé 11 gouttes dans le tube</u> .....	42

<u>Photo 15 : déposer une spatule d'échantillon dans le tube</u> .....	42
<u>Photo 16 : homogénéiser</u> .....	43
<u>Photo 17 : inséré la bande dans le tube</u> .....	43
<u>Photo 18: produits de préparation du colorant</u> .....	44
<u>Photo 19 : lame placée dans le portoir pour la coloration</u> .....	45
<u>photo 20 : Oocyste de <i>Cryptosporidium sp</i> , observé au microscope optique (X100) après coloration de Ziehl Neelsen modifié par Henriksen et Pohlenz</u> .....	47
<u>Photo 21 : Oocystes <i>Eimeria sp non sporulé</i>, observé au microscope optique (X40)</u> .....	47

## **Introduction**

Ces dernières années, de nouvelles mesures ont été imposées dans les élevages avicoles, tel que la réduction du nombre d'anticoccidiens, les antibiotiques comme additifs ou l'arrêt des antihistomonosiques. Ceci a eu pour conséquence, l'émergence et la réémergence de plusieurs agents pathogènes. Parmi eux, ceux responsables de troubles digestifs, qui constituent un frein direct aux performances recherchées. Ces perturbations peuvent entraîner principalement des diarrhées, d'où une baisse de la consommation d'aliment, des pertes de poids et atteinte d'autres organes, tel que le foie.

Chez la dinde différents protozoaires ont pris la grande part, de pathogènes apparus, vu leur localisation principalement intestinale, sont alors à l'origine de la pathologie digestive : **Histomonose, Coccidiose et Cryptosporidiose.**

En Algérie, aucune étude à l'heure actuelle, n'a permis de savoir la fréquence de ces protozoaires, ni avant, ni après l'arrêt des molécules destinées à leur lutte.

A cet effet, notre objectif dans ce travail est, rechercher ces 03 protozoaires et évaluer leur prévalence apparente dans 12 élevages de dindes d'un effectif de 17550 dans la région d'Alger.

# I. Histomonose

## I.1 Définition

Histomonose est une protozoose des oiseaux galliformes due à *Histomonas meleagridis*. Après sa première mise en évidence dans la fin des années 1800, la maladie a été considérée comme étant, un fléau majeur dans la production des volailles domestiques, notamment les dindes. Histomonose est également reconnue comme une maladie grave des dindes sauvages (*Meleagris gallopavo*). Elle est devenue très rare depuis l'utilisation d'antiparasitaires efficaces, jusqu'au début des années 2000. L'interdiction des anti-histomonosiques en 2003, a entraîné une réémergence de la maladie, principalement dans la filière dinde.

### SYNONYMES

Synonymie : maladie de la tête noire / « maladie de la crise du rouge » / une entérite infectieuse / typhlo-hépatite

## I.2 Historique et taxinomie

C'est en 1895, aux États-Unis, que le parasite responsable de l'histomonose a été identifié, par Theobald Smith. Il fut nommé *Amoeba meleagridis* en raison de sa structure relativement simple et de la ressemblance de la maladie qu'il causait avec la dysenterie amœbique (Lund, 1969. In Ruelle, 2004).

En 1920, Tyzzer le renomma *Histomonas meleagridis* après avoir mis en évidence sa faculté de pouvoir émettre des pseudopodes et son caractère flagellé. Il s'appuya d'abord sur l'observation de mouvement typique des flagellés (1919) ; puis sur la visualisation d'un flagelle (1922). Dès lors le parasite fut classé dans : l'ordre : Rhizomastigida en raison de sa forme amœboïde. La famille : Mastigamoebidae (Lund, 1969).

En 1968, des études révélèrent la présence de nombreux caractères propres aux trichomonadida. c'est ainsi qu'en 1969, il fut repositionné dans l'ordre protichomonadinae (Honiberg et Kuldova, 1969 ; Ruelle 2004).

*Histomonas meleagridis* est la seule espèce du genre *Histomonas* et occupe la sous-famille des protrichomonadidas (Honiberg et Kuldova, 1969).

Tableau I : taxinomie et classification de *Histomonas meleagridis* ( Reuelle ,2004).

Classification	Nom	Caractéristiques biologiques
Règne	Protiste	Individus microscopique unicellulaires eucaryotes noyau bien individualisé et limité par une membrane cellulaire
Phylum	Protozoaire	Nature animale mobilité à un stade au moins de leurs cycle biologique
Sub- phylum	Sarcomastigophora	Présence de flagelles ou de pseudopodes
Super classe	Mastigofora / flagellés	Présence d'un ou plusieurs flagelles Formation en lanière de fouet, inséré sur un ou plusieurs kinetosomes
Classe	Zoomastigophorea	Absence de chloroplaste
Super-ordre	Monomonadidea	Un seul noyau et un seul jeu d'organite cytoplasmique et falgelles
Ordre	trichomonadidea	Présence d'un axostyle absence de kénitoplaste
Famille	monocercomonadidae	Absence de costa et de membrane endulante, non cytogène
Sous famille	Protrichomonadidea	Activité amiboide, queue de l'axostyle fine ne se progetant pas au-delà de surface de corps, corps parabasal en forme de baguette ou de V phase sans flagelle dans les tissus
Genre	Histomonas	Un flagelle non divisé,flagelle corpulent se terminant en filaments fines axostyle composé d'un capitulum

### I.3 Morphologie

Il existe deux formes du parasite, une forme luminale et une forme tissulaire :

#### I.3.1 Forme luminale

Elle correspond à la forme flagellée, présente dans la lumière caecale, elle a une forme circulaire, de 6 à 20 µm mais elle peut être déformée par émission de pseudopode lors

de l'examen à l'état frais sur platine chauffante (McDougald et Reid, 1978 in Zenner, et al ,.2005).

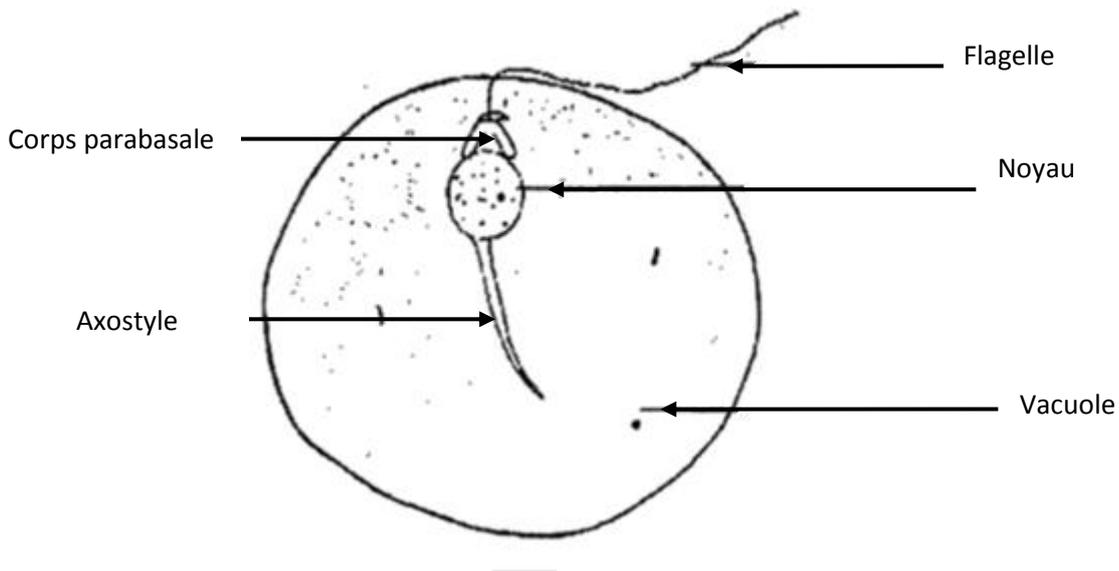


Figure n° 1 : forme flagellée d'*Histomonas meleagridis* (Reuelle , 2004)

### I.3.2 Forme tissulaire

C'est la forme retrouvée dans les lésions du foie et lors du raclage de muqueuse de caecum atteint, c'est une cellule de taille variable 6 à 20µm de diamètre, de forme ronde ou ovale, généralement ne possède pas de flagelles elle émet des pseudopodes courts lorsqu'elle est chauffée à 40°C (Mc Dougald et Reid;1978).

Le noyau d'un diamètre d'environ 3µm est généralement la seule structure qui peut être observée sans coloration (McDougald et Reid, 1978).

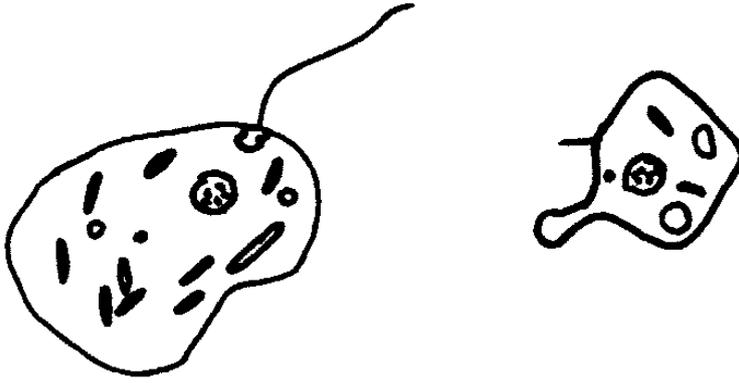


Figure n° 2 : forme amiboïde d'*Histomonas meleagridis* ( Reuelle, 2004)

### I.3.3 Autres formes

À la forme rencontrée chez l'hôte il faut ajouter celle rencontrée chez le nématode de transport *Heterakis gallinae*. Les flagellés rencontrés chez l'*Heterakis* adulte sont semblables à ceux rencontrés dans les tissus de l'hôte définitif, mais ceux qui sont dans les œufs en division ont un plus gros noyau et un cytoplasme réduit (Gibbs, 1962 in Zenner 2003).

## I.4 Biologie

### I.4.1 Nutrition

Le cytoplasme est riche en granules, et contient des vacuoles digestives, résultant d'un mode de nutrition holozoïque, et des hématies de l'hôte. La nature de ces vacuoles varie en fonction du type d'aliment présent dans le milieu (McDougald et Reid, 1978).

Le parasite a besoin de certaines bactéries pour survivre (MacDougald, 1997 in Zenner, 2005), un milieu d'*Escherichia coli* ou de *Clostridium perfringens*, permet un développement d' *Histomonas meleagridis* et la restauration complète de sa pathogénicité chez la dinde.

### I.4.2 Multiplication

*Histomonas meleagridis* est un parasite obligatoire, il se multiplie par bipartition simple dans la lumière caecale. Le noyau et les organites cellulaires se divisent par mitose, puis intervient la division du cytoplasme (Levine, 1973 in Ruelle, 2004)

### I.4.3 Déplacement

Les mouvements du flagelle permettent une rotation, mais pas des véritables déplacements. La forme peut émettre des pseudopodes qui permettent aux parasites de se nourrir et de se déplacer (Honigsberg et Benett, 1971 in Ruelle, 2004).

#### I.4.4 Cycle évolutif

*Histomonas meleagridis* peut suivre deux cycles différents, le premier nécessite l'intervention d'un hôte parathénique, *Heterakis gallinarum*, le second n'est pas nécessaire (Mac dougald 1997).

##### I.4.4.1 Transmission nécessitant l'intervention d'*Heterakis gallinarum*

*Histomonas meleagridis* n'est pas résistant dans le milieu extérieur : si des trophozoites sont rejetés, ils ne survivent que quelques heures.

Cela ne permet toutefois pas d'expliquer comment des bandes isolées d'oiseaux nés en éclosoir peuvent être contaminés. Alors ceci est rendu possible par l'ingestion d'œuf larvé d'un nématode parasite du caecum des galliformes: *Heterakis gallinarum*. Ces œufs sont très résistants dans le milieu extérieur (Gibbs, 1962 ; in Ludivic, 2002) et peuvent renfermer *Histomonas* (Ruff et al, 1970 in Souillard, 2009).

Dans le caeca des oiseaux sensibles cohabitent *Histomonas* et *Heterakis*. Ce dernier peut ingérer le protozoaire qui passe alors dans l'intestin puis migre de la paroi intestinale au pseudocoelome, puis du pseudocoelome à l'appareil reproducteur du nématode (Gibbs, 1962).

Les œufs embryonnés sont expulsés dans les matières fécales de l'oiseau, puis dans le milieu extérieur avec les fèces. Au cours du développement post-embryonnés, *Histomonas* passe dans les larves d'*Heterakis* où il se multiplie. Il peut résister plusieurs années dans ces œufs (Farr, 1961 in xavier, 2004).

Les œufs larvés, ingérés par un oiseau réceptif lors de coprophagie éclosent dans l'intestin de l'animal et libèrent les larves infectantes parasitées. Ces larves pénètrent dans la muqueuse caecale où elles restent pendant 05 jours avant de retourner dans la lumière caecale. Elles s'y développent et deviennent adulte en quatre semaines (Lund, 1969).

L'ingestion des œufs embryonnés d'*Heterakis* par les gallinacés peut être directe ou par l'intermédiaire d'un hôte parathénique, les vers de terre en général.

Ces vers se contaminent dans des sols contenant les œufs d'*Héterakis*. Les larves issue de l'éclosion de ces œufs pourraient envahir la cavité coelomique des vers de terre. Lors de pluies, les vers de terre remonteraient à la surface et seraient ingérés par les oiseaux qui seraient alors infestés par l'*Héterakis* et si c'est le cas par *Histomonas meleagridis*.

Les vers de terre accumuleraient les larvent pendant l'été et en perdraient certain nombre en hiver, ( MacDougald et Reid,1978).une étude française ( Chalvet et al, 2004) a montré l'évolution entre l'*Heterakis gallinarum* et celle des bandes de dindes. Le nombre de parasites au debut est faible , puis s'accroit pendant la période d'engraissement.

#### I.4.4.2 Transmission directe

*Histomonas* est très fragile dans le milieu extérieur, le pH acide du gésier lui est également très défavorable. C'est pourquoi le mode de transmission direct a longtemps été considéré comme anectodique (Lund, 1972).

Cependant, il est désormais admis qu'une transmission latérale est possible par coprophagie quant l'infecion est bien installée dans une bande (Hu et Mac Dougald, 2003). Cette transmission serait spécifique à la dinde . Des recherches menées sur des poulets montrent des résultats différents (Hentu et coll ;2006 ; in Venereau 2007).

Deux hypothèses sont envisageables, l'infestation par ingestion et celle par aspiration cloacale (Hu et MacDougald, 2003).

##### I.4.4.2.1 Ingestion du parasite

La transmission latérale directe a été considérée depuis longtemps comme absente, pour deux raisons. La première, c'est le pH acide du gésier qui entraîne une destruction du parasite (Lund, 1972). La deuxième est à cause des trophozoites issus de la multiplication d'*Histomonas* , ne survivant que quelques heures dans les fèces (Tyzzer,1934).

De plus la quantité d'aliment administrée, permet la stagnation au niveau du gésier et augmente la destruction du parasite, toutefois une sous nutrition favorise l'infection par *Histomonas* (Lund 1956).

#### I.4.4.2.2 Aspiration cloacale

Dans l'étude de (Hu et Mac Dougald, 2003), un lot des dindes a peut-être infecté sans qu'il y ait présence d'*Heterakis gallinarum*.

L'autopsie des animaux a confirmé l'absence d'*Heterakis gallinarum* dans le tube digestif du lot des dindes, ainsi qu'aucune privation de nourriture n'a été effectuée, ce qui rend l'hypothèse de l'infection par ingestion peu probable.

Il existe donc une autre voie de contamination, rapide et qui ne nécessite aucun vecteur, Il s'agit d'aspiration cloacale. En effet l'entrée en contact de matière avec le pourtour anal provoque un mouvement anti péristaltique du cloaque, qui serait capable de transporter cette matière jusqu'au caecum (Hu et al., 2004 ; Huber et al., 2006). Néanmoins, cette aspiration cloacale n'est certainement significative que lorsque beaucoup d'oiseaux sont infectés et expulsent de nombreux *Histomonas* (De Gussem, 2003 ; Xavier, 2004).

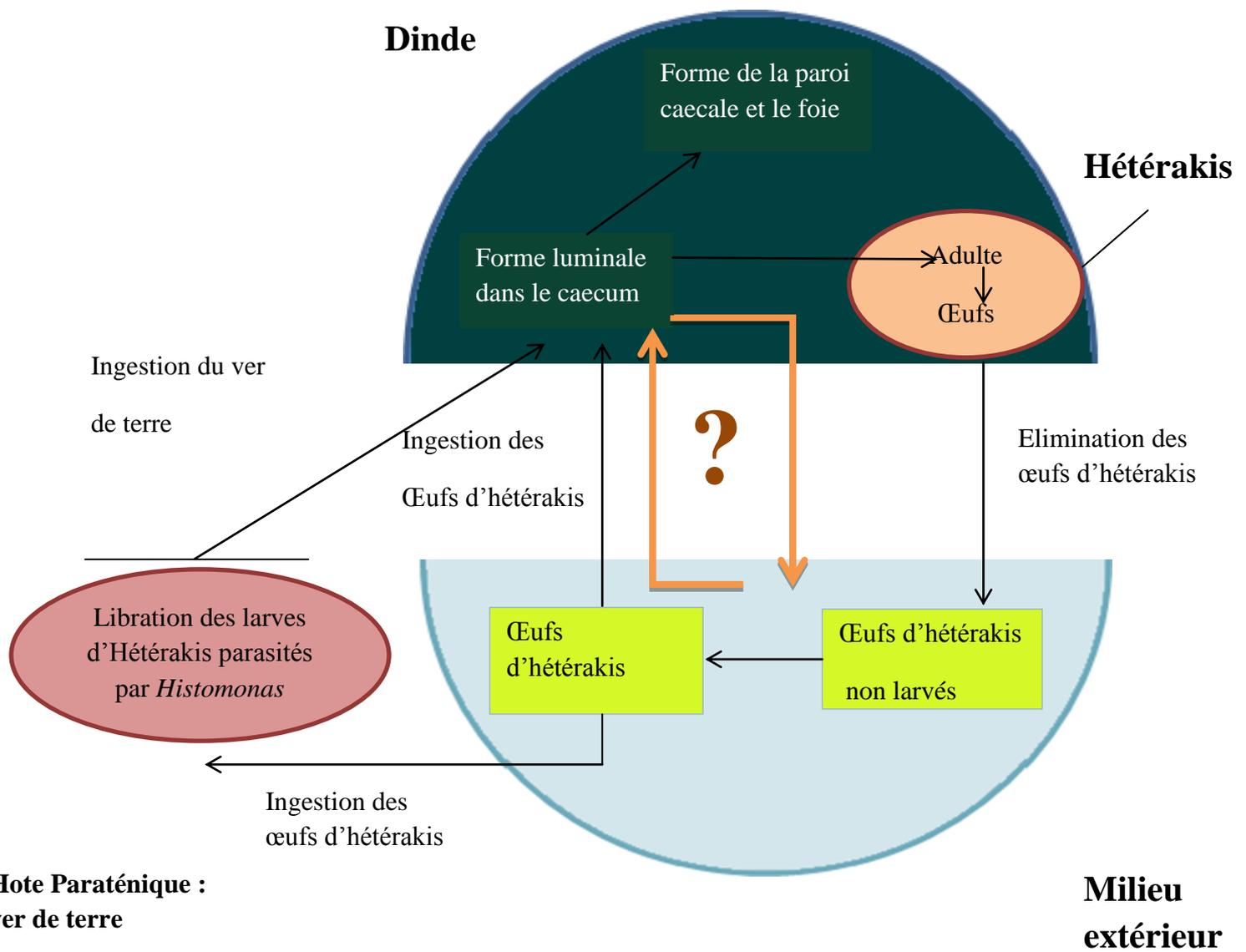


Figure 3 : Cycle biologique d'*Histomonas meleagridis* (le point d'interrogation en rouge représente le cycle direct mal connu) (Zenner, 2005)

### I.5 Epidémiologies :

### I.5.1 Influence de l'espèce

Plusieurs espèces de galliformes sont concernées surtout le dindon et le poulet, mais aussi la pintade, le faisan, la perdrix, la caille et le paon (Savey et Chermette, 1981).

Généralement, les poulets sont moins sévèrement atteints que les jeunes dindons. Mais il excrète plus d'œufs d'*Heterakis* et ceux-ci sont plus efficaces dans la transmission du flagelle que ceux excrétés par les dindons (McDougald et Reid, 1978).

Chez le poulet, le foie est le plus souvent indemne. Cependant, en fonction des conditions d'élevage ou de la virulence de la souche, on peut trouver des lésions hépatiques (Savey et Chermette, 1981).

### I.5.2 Influences de la race

Les dindes fermières de la souche betina semble légèrement plus sensible que la souche industrielle BUT9 (Chossat, 2002).

### I.5.3 Influence de l'âge

La plus grande réceptivité des dindonneaux est observée lors de la « crise du rouge », vers l'âge de 2 à 3 mois (MacDougald, 1997).

### I.5.4 Régions

La maladie est plus répandue dans les régions chaudes du globe, mais a eu lieu avec une certaine fréquence près de la limite des deux nord et sud des zones tempérées (Lund, 1972).

## **I.6 Pathogénies :**

### I.6.1 Période d'incubation

La majorité des *Histomonas* est probablement libérée entre le premier et le cinquième jour suivant l'ingestion des œufs d'*Heterakis*. Une phase de multiplication, d'au moins 6 jours Avant que n'apparaissent les premiers symptômes (Lund, 1972 ; in Venereau, 2007).

Une période moyenne de 11 jours post- infection est retenue, et ce quelque soit le mode d'infection: ingestion d'œufs embryonnés, de vers de terre ou d'arthropodes (MacDougald, 2003)

### I.6.2 Symptômes

Les premiers signes, non spécifiques sont, un amaigrissement associé à une anorexie, une faiblesse générale très marquée, des ailes tombantes et des plumes hérissées.

Les dindonneaux sont alors debout ou endormie, les yeux fermés et peuvent se cacher la tête sous les ailes (Lund, 1972).

Vers le 9<sup>e</sup> ou 10<sup>e</sup> jour, apparaissent les diarrhées jaune soufre, qui tachent fréquemment les plumes péri-anaux (Lund, 1972). Elles sont le résultat de l'inflammation caséuse des caecums (Bondurant et Wakenell, 1994 ; in venereau, 2007).

Les appendices céphaliques peuvent devenir cyanosés, ce qui a valu à la maladie le nom de (blackhead) (MacDougald, 2003).

### I.6.3 Evolution

Dans les élevages de dindes, la mortalité apparaît en général vers le 14<sup>e</sup> jour, parfois le 11<sup>e</sup> 12<sup>e</sup>. Elle atteint habituellement un pic les 17 e jours et persiste jusqu'à la fin de la quatrième semaine, du fait des pertes liées aux affections secondaires, souvent respiratoire. L'*Histomonas* peut également se compliquer de péritonite s'il y a perforation des caecums. Certains dindonneaux peuvent parfois guérir (Lund, 1972).

### I.6.4 Lésions

#### I.6.4.1 Lésions macroscopiques

Elles sont généralement circonscrites à deux organes : le foie et les caecums, c'est une thyphlo-hépatite :

#### I.6.4.1.1 Lésions du caecum

Les lésions caecales sont communes à tous les espèces sensibles avec quelques variations entre les espèces et les individus

Les lésions du départ se présentent sous forme d'un épaissement puis d'une congestion de la paroi des caecums entre le 7eme et le 9eme post infection puis entre le 8eme et le 14eme jour, rempli d'exsudat muqueuse, voire hémorragique, contenant des *Histomonas* (MacDougald et Reid 1978).

Ensuite, les caecums se présentent comme de gros boudins irréguliers, bosselés à leur surface, fermes à la palpation et aux parois épaissies (Lesbouyrie, 1941 ; in ludovic, 2002).

Des lésions ulcératives et caséeuses peuvent être observées (Euzéby, 1986 ; in Xavier 2004). L'exsudat se déshydrate rapidement pour former un gros bouchon de couleur jaune dans lesquels les flagelles sont difficiles à trouver (MacDougald et reid, 1978)

Le mésentère gagné par l'inflammation s'épaissit fortement et devient plus vascularisé (BonDurant et Wakenell, 1994).

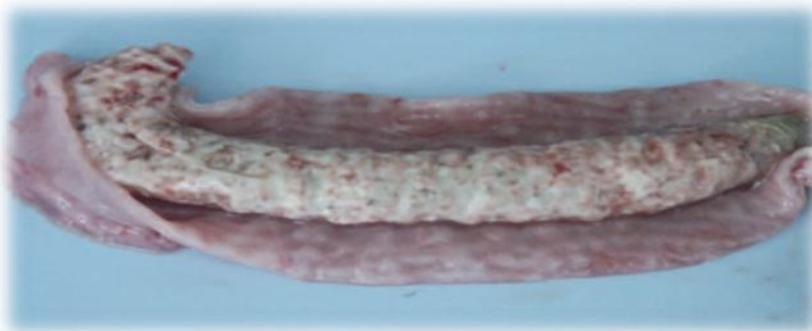


Figure n°3 lésion caecal formation d'un boudin irrégulier (Lioner ZENNER, 2005)

#### I.6.4.1.2 Lésions hépatiques :

Elles apparaissent chez le dindonneau vers le 9<sup>e</sup> ou 10<sup>e</sup> jour (Lund, 1972).

On observe une grande variation de ces lésions, notamment en fonction de l'âge de l'hôte et du stade de la maladie. Classiquement, on décrit de gros foyers nécrotiques présentant des bords surélevés ainsi qu'un centre en dépression. Ce type de lésions apparait probablement au stade terminal, mais toutes ne correspondent pas à ce descriptif. Certains foyers sont petits et plus nombreux donnant à l'organe un aspect tacheté. D'autres sont moins nombreux mais plus gros, dépourvus de bords surélevés et de dépression centrale. Il se pourrait que les grosses lésions résultent de la coalescence de foyers plus petits (MacDougald et Reid, 1978).



Figure n°4 : hépatique d'histomonose (Zenner, 2005)



Figure 5 : Dindes âgées de 8 semaines, sujet gauche lésions plus anciennes, cyanose et hémorragie de la tête « tête noirs » (Zenner, 2005)

#### I.6.4.2 Lesions microscopiques :

Dans les trois premiers jours suivant l'administration d'œuf d'*Heterakis*, les lésions observées au niveau des caecums sont liées au développement des larves tandis qu'à partir du 4<sup>e</sup> ou 5<sup>e</sup> jour, les *Histomonas* sont présent et se multiplient (Lund, 1972).

Au niveau hépatique, les *Histomonas* sont en groupe, souvent dans les vaisseaux sinusoides ou à l'intérieur des cellules géantes plurinuclées (Malewitz et al., 1958). En revanche, au centre des lésions, où la nécrose est bien installée, on ne retrouve plus les *Histomonas* (Lund, 1972).

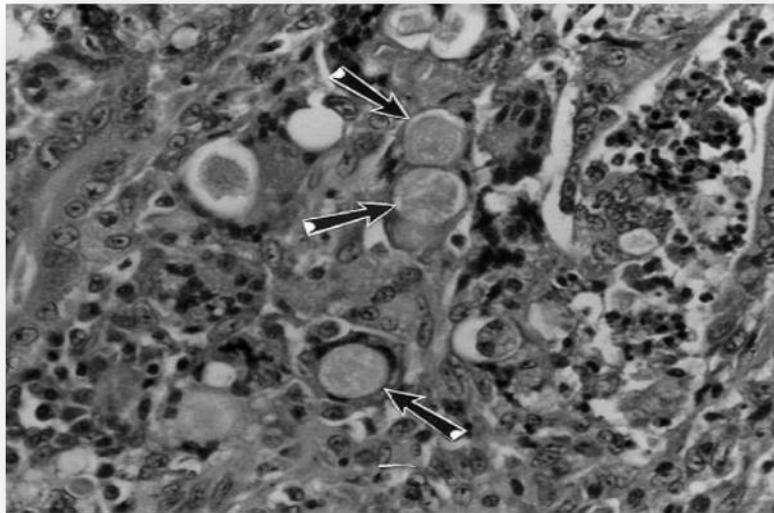


Figure n°6: photomicrographie de la muqueuse caecal atteinte par *Histomonas meleagridis* après coloration par hématoxylin et eosine (891×). Carter et al., 2008)

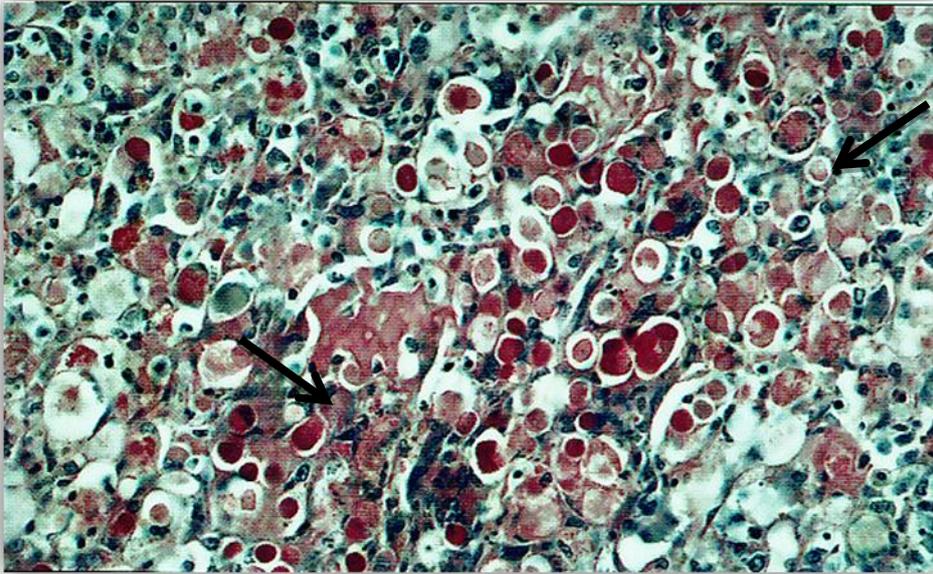


Figure n°7 : lésion microscopique dans le foie d'une volaille domestique âgée de 15 semaines.

Présence d'un grand nombre de trophozoite, dans le cas des lésions chroniques, les parasites peuvent avoir été enlevé par phagocytose, donc la conformation histologique peut soulever une suspicion de l'infection parasitaire ( J Randall. L Reece, )

## I.6.5 Diagnostic

### I.6.5.1 Diagnostic clinique :

- La majorité des signes cliniques rencontrés lors de l'histomonose ne sont pas révélateurs de la maladie, mise à part la diarrhée jaune soufre qui est caractéristique.



Figure n° 8 : Diarrhée jaune soufre ( Zenner et al., 2005)

#### I.6.5.2 Diagnostic lésionnel :

- Sur les animaux morts, on note la présence de lésions caecales localisées, avec une paroi caecale épaisse, et une muqueuse caecale nécrotique et ulcérée, présence d'un magma caséux et des lésions hépatiques , caractérisées par des foyers de nécrose grisâtre, en cocarde, qui atteint le parenchyme en profondeur .

#### I.6.5.3 Diagnostic expérimentale :

##### I.6.5.3.1 Observation directe

L'observation directe du parasite est possible au microscope, notamment avec le contraste de phase (Mac Dougald, 2005).

Les formes tissulaires rondes sont difficiles à reconnaître, elles peuvent ressembler à des histiocytes, des cellules de levure ou des blastocystis (Bondurant et Wackenell 1994).

La recherche du parasite peut se faire dans les matières fécales d'un animal fraîchement mort, ainsi que sur un prélèvement par raclage de son contenu caecal. Ce sont alors des formes flagellées et rondes (MacDougald, 2005).

Les formes tissulaires sont plus difficiles à identifier en raison de leur morphologie aflagellée. Elles ressemblent à des histiocytes ou à des cellules de levure. Les prélèvements doivent être réalisés à la marge des lésions. Des préparations histopathologiques colorées avec de

l'hématoxyline et de l'éosine ou de l'acide périodique de Schiff, peuvent être utiles pour identifier le parasite (BonDurant et Wakenell, 1994)

#### **I.6.5.3.2 Mise en culture**

La mise en culture d'*Histomonas meleagridis* est possible, cependant il faut un milieu spécial, comme le milieu de DeVolt's . C'est un milieu composé à volume égal de solution saline (2,7% NaCl, 0,12% KCl et 0,06% CaCl ) , d'une solution tampon (0,06% NaCo3) et d'une solution sérique.

### **I.7 Traitement :**

En théorie, il existe plusieurs molécules efficaces contre *Histomonas* : les nitroimidazoles (dimétridazoles, ipronidazole ou ronidazole...) sont les plus efficaces et les nitrofurane (NIFURSOLE) le sont moins (McDougald1997a ; Callait et al,2002). En pratique, aucune molécule n'est disponible après l'interdiction de ces derniers. Ainsi le dimétridazole est interdit en tant que médicament depuis 1995 (Règlement CE n°1570/98) ; Ni les anticoccidiens ni les antibiotiques actuellement disponibles sur le marché ne sont efficaces contre les *Histomonas* (MacDougald 1997b ; Callait et al 2002).

### **I.8 Prophylaxie :**

La prophylaxie repose sur des mesures sanitaires et médicales quand cela est possible.

#### **I.8.1 La prophylaxie sanitaire :**

Elle est primordiale du fait de l'interdiction des produits chimiques. Les éléments essentiels :

- Séparation des espèces, notamment des dindes et des poulets
- Eviter de réutiliser un parcours de poulets pour des dindes même après un vide sanitaire
- Les espèces doivent être totalement séparées si la cohabitation est incontournable.
- Le personnel doit changer de chaussures en passant d'une espèce à une autre

- Dans le cas des élevages avec un parcours en plein air, il est impossible d'éviter les contacts entre les dindes et les galliformes sauvages (MacDougald et Reid , 1978)
- Désinfection des parcours entre deux bandes , car les œufs d'*Heterakis* sont très résistants
- Eviter la contamination fécale des aliments et de l'eau de boisson, éloigner les animaux de toute eau stagnante (Nicholas1972).
- Enfin, il faut lutter contre l'*Heterakis* en vermifugeant régulièrement les animaux.

### I.8.2 La prophylaxie médicale :

Normalement par l'utilisation des produits médicaux, mais ces derniers ne sont pas disponibles, en raison de leur interdiction .

## II. Coccidiose

### II.1 Définition

Les coccidioses aviaires sont des maladies ayant de graves conséquences économiques. Elles sont provoquées par des parasites à développement intracellulaire obligatoire appelés *Eimeria*. Les *Eimeria* sont monoxènes se développent principalement dans les cellules épithéliales du tube digestif, et sont après contamination par voie orale, à l'origine de coccidioses intestinales qui se manifestent par des troubles digestifs, de l'amaigrissement, et des retards de croissance.

### II.2 Taxinomie

Protozoaires très fréquent en élevage de dinde et ont un impact économique considérable chez l'espèce étudiée. Ce sont des parasites à développement intracellulaire obligatoire. Les *Eimeria* sont monoxène et se développent spécifiquement dans les entérocytes de l'épithélium intestinale. La famille d'*Eimeria* est composée de 3 genres principaux : *Eimeria*, *Isospora*, *Tyzzeria*.

Le genre *Eimeria* est considéré le plus souvent comme agent étiologique des maladies parasitaires qui touchent la dinde « coccidiose »

**Coccidies de la dinde** : trois espèces sont reconnues pathogènes pour le dindon : *E. meleagrimittis*, *E. adenoides*, *E. dispersa*, *E. gallopavonis*.

### II.3 Biologie

#### II.3.1 Morphologie :

L'ookyste d'*Eimeria sp* est le stade le plus aisément observable de diamètre  $23,8 \times 17,3 \mu\text{m}$  (Tyzzer, 1927), car présent dans les fientes infectées, il a une forme ellipsoïde (ovoïde), a une paroi lisse, porte un granule polaire, même sur l'oocyste sporulé qui contient 04 sporocystes refermant chacun 02 sporozoïtes.

#### II.3.2 Sporulation :

Elle a lieu 24 heures après ingestion de l'œuf, avec apparition de plusieurs granules polaires, corps résiduel sporocystique.

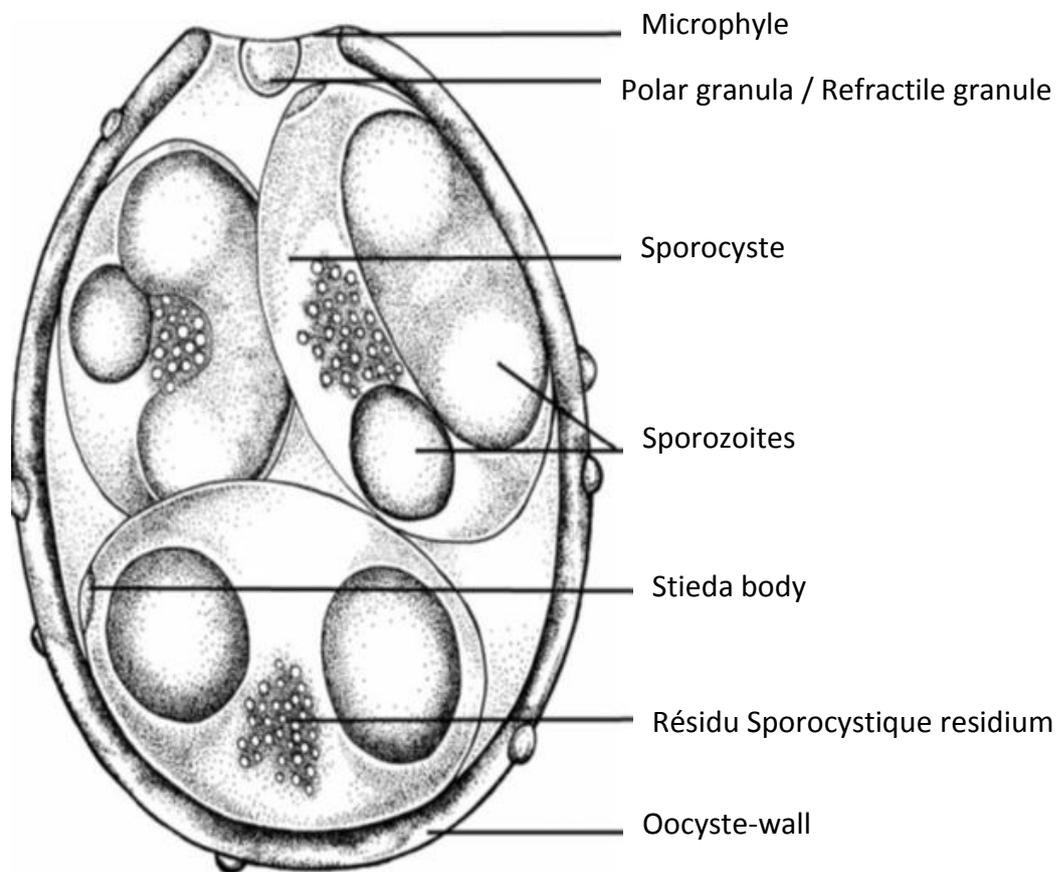


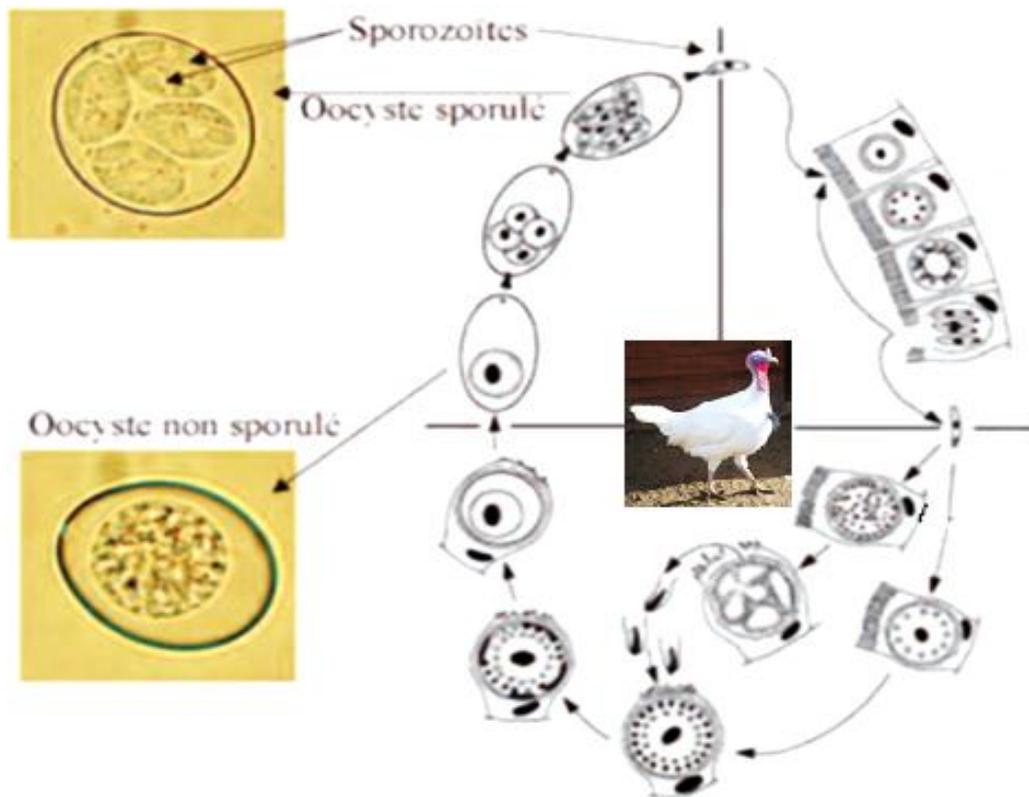
Photo9: caractéristiques d'œuf sporulé d'*Eimeria* par (Yabsley et Gibbs, 2006 in carter )

### II.3.3 Cycle évolutif :

Le cycle des coccidies est le même, quelque soit l'espèce de coccidie .On distingue 2 phases du cycle biologique : sexuée et asexuée.

La multiplication asexuée ou schizogonie des sporozoites pour donner des mérozoites qui lyse les cellules épithéliales infecté et envahis les cellules voisines après trois cycles de multiplication, les mérozoites tertiaire se différencier en gamète mâle (microgamète) et gamète femelle (macrogamète) qui par multiplication sexuée (gamitogonie) donne naissance aux oocystes non sporulés(œuf fécondé) rejeté dans l'intestin puis dans le milieu extérieur on

présence d'oxygène et de l'air, l'oocyste sporule et contient alors 8 sporozoïtes, donc on parle de cycle biphasique monoxène.



**Photo10** : cycle évolutif d'Eimeria ( Nacari et et Brosser, 2008)

## II.4 Epidémiologie

### II.4.1 Répartition géographique :

Les coccidioses sont des parasitoses cosmopolites, fréquentes dans les collectivités et les élevages intensifs de volailles. Ces parasites sévissent sous forme endémique dans les élevages aviaires et évoluent en saison chaude et humide.

### II.4.2 Source et mode d'infection de parasites :

- L'unique source : sont les animaux infectés de même espèce, les coccidies sont des parasites spécifiques (Brugère –Picoux et Silim, 1992) rejetant les oocystes dans les fèces, mais aussi les infectés latents.

- Mode d'infection : par voie buccale après ingestion d'aliment ou d'eau de boisson souillés par des oocystes ; les dindons peuvent aussi contracter la maladie en becquêtent sur le terrain ou dans les litières, où ont été déposées les déjections infectées; une fois les oocystes dans le tube digestif, les œufs éclosent et permettent la sortie des parasites qui deviennent pathogènes en peu d'une semaine, en commençant par les plus jeunes et les plus faibles.

Tous les sujets frappés par la maladie ne meurent pas ; quelques un des plus forts survivent et constituent donc de nouveaux foyers d'infection (Coronaldi., 1965).

#### II.4.3 Facteurs favorisant la contamination :

La contamination est pratiquement inévitable en élevage. Elle est le plus souvent multi-spécifique ( Brugère-picoux et Silim, 1992).

La contamination peut se faire aussi par transmission directe d'un oiseau à un autre de la même espèce par les fèces ; boissons et aliments maintenus dans des mauvaises conditions d'hygiène (André, 2005). Elle peut aussi être transmise indirectement par des vecteurs mécaniques ou des insectes ; de l'œuf à couver et des souillures (fèces) qui recouvrent sa géante coquille, par les oiseaux, les pigeons, les chiens, les chats, les porcs, les lapins, les mouches, les poules et en fin par l'homme (Coronaldi, 1969).

Les coccidies sont ubiquitaires dans l'environnement (Boissieur et Guerin, 2007). Quoique ce soit une des maladies que les éleveurs de dindons craignent le plus, elle ne provoque jamais des taux de mortalité élevé.

#### II.4.4 âge :

La coccidiose du dindon est une maladie des dindonneaux, car elle s'exprime surtout entre 1 et 2 mois d'âge. Chez la dinde on ne rencontre que peu de signe au-delà de 8 semaines. Cependant, la maladie peut apparaître à n'importe quel âge en complication d'une autre maladie,(Nicolas, 1972. In Camara, 2009)

## II.5 Pathologie

### II.5.1 Symptômes :

**Coccidiose clinique** : Due généralement à : *E.meleagridis*, *E. adenoides*

Possible après apparition de résistance au anticoccidiens et le cout élevé des vaccins : elles touchent les dindonneaux entre 1 et 2 mois et provoque une faiblesse, diarrhée peu hémorragique avec parfois mortalité.

La phase aigüe de la maladie dure 3 à 4 jours après 6<sup>e</sup> ou 7<sup>e</sup> jours de l'infection. la mortalité tend à coïncider avec la schizogonie à des niveaux élevés d'infection et avec la gametogonie à faible niveaux d'infection (Helen heina, 1967).

### II.5.2 Lésions :

Les coccidioses sont fréquentes chez la dinde mais elles sont peu diagnostiquées ; les lésions sont en effet moins spectaculaires que chez le poulet, et les dindes guérissent souvent rapidement.

***E. meleagrimitis*** : c'est la plus pathogène. Les lésions sont localisées dans la 1ère moitié de l'intestin grêle. Il s'agit de mucus et de liquide dans le duodénum avec parfois du sang dans les fèces.

***E. adenoides*** : c'est une des coccidies les plus pathogènes. Les lésions se retrouvent surtout dans les caeca. Les fèces sont liquides, teintés de sang, avec parfois des cylindres de mucus.

***E. dispersa*** : elle est faiblement pathogène. On la trouve dans l'intestin grêle. Elle est également isolée chez la caille, la perdrix et le faisan.

***E. gallopavonis*** : on trouve des cylindres nécrotiques dans l'iléon et le rectum. . (Boissieu et Guerin, 2007).

### II.5.3 Pathogénies :

Les effets pathogènes de l'infection par les oocystes fraîchement sporulés d'*E. adenoides* et *E. meleagrimitis* ont été étudié sur des dindonneaux de 03 semaines (Helen Heina, 1975)

Le haut pouvoir pathogène de *E. adenoides* et *E. meleagrimitis* a été confirmé, ainsi que de petite dose d'oocystes a conduit à des gains de poids déprimés. La gravité de l'infection augmente au fur et à mesure que la dose augmente.

### II.5.4 Statut immunitaire :

Les dindons de 2-6-10 semaines, élevé à l'abri de l'infection sont sensibles à l'infection par *E. meleagrimitis*, *E. adenoides* et *E. gallopavonis*. Les oiseaux âgés de 6 à 10 semaines sont plus résistants à l'infection que ceux âgés de 2 semaines.

Développement de l'immunité, mesurée par les scores des lésions, ont été moins rapides dans les régions caecales que dans l'intestin supérieur, à ce qui suggère que *E. meleagrimitis* (intestin grêle) peut être plus immunogène que les deux autres espèces qui ont largement parasité le caecum.

Il est immunologiquement distinct à partir d'une souche pure de *E. adenoides* qu'elle ne peuvent pas être transmise à des poulets (Tyzzer, 1927) contrairement à *E. meleagrimitis*

## II.5.5 Diagnostic :

### II.5.5.1 Sur le vivant :

- ❖ Clinique : facile dans sa forme aiguë, avec faiblesse et diarrhée hémorragique
- ❖ Expérimentale : la mise en évidence d'oocyste d'*Eimeria* dans des prélèvements fécaux

### II.5.5.2 post mortem

Les lésions macroscopiques chez les oiseaux touchés variaient, de déshydratation à une hémorragie intestinale et ventriculaire. L'examen microscopique confirme un diagnostic de la coccidiose intestinale sévère.

## II.6 **Pronostic :**

Très variable. Tous les cas sont possibles depuis l'infection bénigne jusqu'à l'accès rapidement mortel.

## II.7 **Traitement :**

L'utilisation d'anticoccidiens comme supplément à l'alimentation ou à l'eau (par exemple Amprolium et Monensin) a été la principale méthode de lutte contre la coccidiose ces dernières années, la résistance a été documentée contre la plupart des médicaments anticoccidiens (Martin et al., 1997 in Carter et al., 2008)

La coccidiose des volailles induit une forte immunité, par conséquent, la vaccination a été étudiée comme une alternative à des médicaments pour contrôler la maladie, les premiers vaccins étudiés sont les vaccins vivants (sauvage atténué) spécifiques à espèces *Eimeria*. Le

second est Wild type, vaccin spécifique à la souche d'*Eimeria*, fonctionne en fournissant un faible taux d'exposition de la maladie qui peut activer système immunitaire.

L'exposition uniforme a tous les oiseaux est indispensable pour prévenir le développement de maladie et obtenir une immunité protectrice contre un grand nombre de parasite (Shirley et al., 2005 in Carter et al., 2008). Les souches atténuées (ceux qui ont une réduction de la capacité de reproduction) sont également immunogènes que type vaccin sauvage et ils peuvent réduire le risque de la maladie.

De nouveaux vaccins basés sur la recombinaison antigénique sont sous-développement et pourrait augmenter la capacité de vacciner la volaille en toute sécurité et à moindre coût (Shiley et al 2007).

Actuellement les vaccins sont spécifiques aux espèces du parasite (souche spécifique), difficile à produire, couteux.

## **II.8 Prophylaxie :**

### **Prophylaxie sanitaire :**

La procédure de nettoyage-désinfection doit renforcer à fin d'avoir une destruction complète des œufs d'*Eimeria* résistant dans le milieu extérieur mais qui est sensible au désinfectant et une température de 60°C.

On doit également veiller à maintenir l'équilibre résistance-contamination en évitant les stress Zootechniques (forte densité...), alimentaires (carences) et infectieux (Brugere-Picoux, 1989).

### **Prophylaxie médicale :**

Chez la dinde : la toxicité des anticoccidiens est plus forte que chez le poulet, il faut donc les utiliser avec précaution.

Toutefois, ces anticoccidiens ont des limites, ils permettent tous l'excrétion ookystale et ils

entraînent la production d'ookystes résistants (Le Coz Douin, 1992).

### **La chimio-prophylaxie :**

La chimio-prophylaxie de la coccidiose de dinde lors d'une infection mixte d'*Eimeria meleagridis* et *Eimeria adenoideis* a été démontrée .Des études de sevrage ont montré que le mélange clopidol et benzoate -méthyl est un bon coccidiostatique pour ces deux espèces (Nicole Hamet-Fourea et al., 1997).

# III *Cryptosporidiose*

## III.1 définition :

La cryptosporidiose est une infection parasitaire due à un protozoaire du genre *Cryptosporidium*. A l'heure actuelle 03 espèces pathogènes sont décrites chez la volaille : *C. bailyei*, *C. meleagridis* et *C. galli* .

## III.2 Historique :

Le parasite a d'abord été une découverte vétérinaire. C'est Tyzzer qui en a rapporté le premier cas en 1907 chez la souris, *Cryptosporidium spp* étaient considérés comme commensaux, jusqu'à ce que leur association avec la diarrhée chez les jeunes dindes (*C. meleagridis*) dans les années 50, par la suite plusieurs publications ont été faites chez de nombreuses espèces animales, le parasite est responsable d'épidémie grave et diarrhée parfois mortelle., (Tyzzer 1910,1912,1929 ; Tiriffit, 1925 ; Barupt, 1954 ; Slavin, 1955, Jervis et Coll, 1966 ; Verttling et Coll ;1971)

## III.3 Taxinomie :

La position systémique du *Cryptosporidium* au sein des protozoaires a été établie par (O'DONGHUE ,1995) basés sur la classification proposée par LEVINE en 1980.

Classification		Caractéristiques
Royaume	Protozoa	Organisme unicellulaire
Phylum	Apicomplexa	Présence d'un complexe apicale ; toutes les espèces sont parasitaires
Classe	Sporozoasida	Reproduction asexuée et sexuée, avec formation d'oocyste
Sous-classe	Coccidiasina	Cycle de développement impliquant (généralement) gaméto gonie , mérogonie et spérogonie.
Ordre	Eucoccidiorida	Mérogonie ou (schizogonie) présente.
Sous ordre	Eimeriorina	Développement indépendant de la microgamie et de la macrogamie
Famille	Cryptosporidiidae	Cycle monoxène, oocyste contient quatre sporozoites (sans sporocyste)
Genre	<i>Cryptosporidium</i>	Seul genre de la famille des cryptosporidiidés

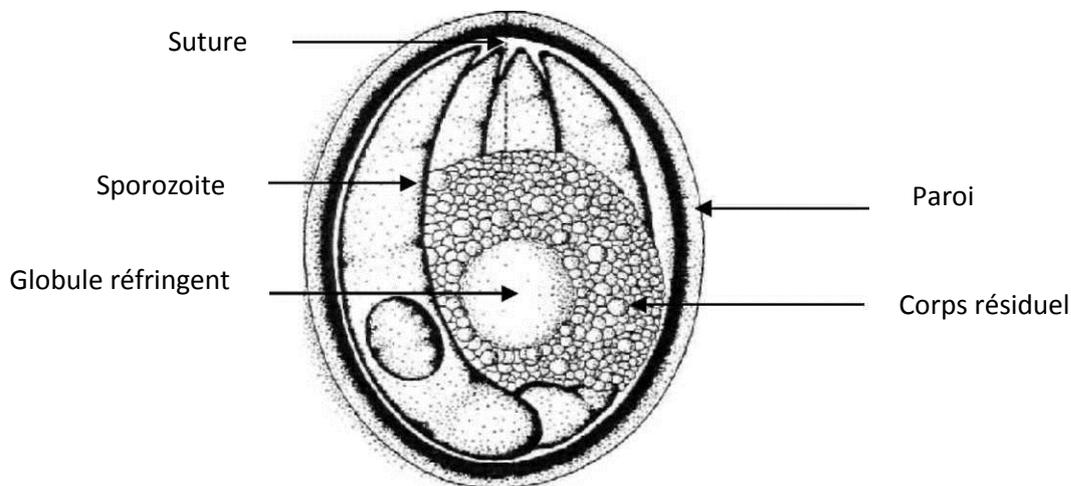
Espèces	<i>C. baileyi</i> <i>C. meleagridis</i>	Affecte primitivement la bourse de Fabricius Affecte l'iléon de la dinde
---------	--	---

### III.4 Biologie :

#### III.4.1 Morphologie :

##### **Oocyste**

Il existe deux sortes d'oocystes, ceux à paroi épaisse qui sont directement éliminés avec les selles et ceux à paroi fine, qui libèrent les sporozoïtes directement dans le tractus digestif et donnent lieu à une auto-infestation et à un nouveau cycle de développement chez le même hôte.



**Figure 11** : oocyste sporulé à paroi épaisse, contenue quatre sporozoïte libre (Current et al., 1986).

L'auto-infestation à partir des oocystes à paroi fine et à partir de recyclages des mérontes de type 1 et une particularité qui fait du parasite un genre unique et peut avoir des conséquences graves car elle allonge considérablement la période d'excrétion et l'intensité des symptômes et peut conduire à des maladies chroniques.

#### III.4.2 La taille :

Elle varie d'une espèce à une autre, des oocystes de *C. meleagridis* ont un rapport longueur/largeur de 1 à 1.33  $\mu\text{m}$  et 1.05 à 1.79  $\mu\text{m}$  pour *C. baileyi* (Lindsay et al. 1998).

### III.4.3 Cycle évolutif :

Le cycle des cryptosporidie se déroule à la surface des cellules épithéliales, en position extra cytoplasmique. Le cycle est monoxène car tous les stades de développement se déroulent chez un même hôte, il comprend une phase asexuée formée de deux générations de mérontes (ou schizontes) et une phase sexuée aboutissant à la formation d'oocystes immatures. *C. baileyi* possède un troisième type de mérontes à 8 mérozoïtes qui vont initier la gamogonie. Ceci sont de petite taille et beaucoup moins mobiles que les mérozoïtes I, ainsi que la particularité du cycle évolutif de *C. meleagridis* est que son oocyste non sporulé libre dans la lumière intestinale, sporule dans les fientes de dindons infectés naturellement ou expérimentalement (Lindsay et al., 1989). Le cycle est rapide et peut se reproduire en moins de 12 heures (Feling et al., 2004).

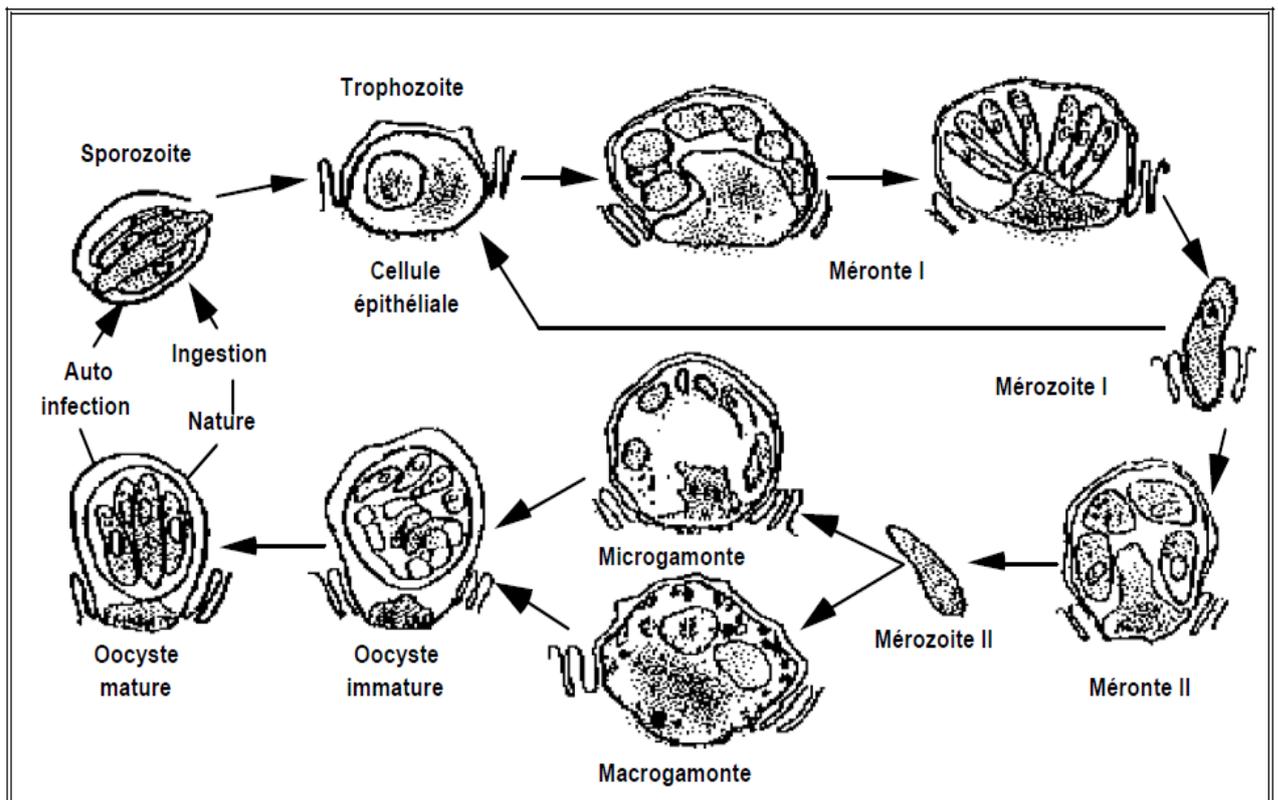


Figure 9 : cycle évolutif du *Cryptosporidium* sp (Fayer et al., 1986)

## III.5 Epidémiologie

### III.5.1 Source du parasite :

La forme infectante naturelle du *Cryptosporidium* sp est l'oocyste rejeté dans le milieu extérieur par les fientes ( Fayer et *al*, 1990 ; Current 1991).

### III.5.2 Transmission :

La transmission peut se réaliser par toutes modalités au cours de laquelle peut être indirecte par ingestion d'eau ou d'aliment souillés par des oocystes excrétés par des animaux infectés ou directe, par contact étroit les uns avec les autres, et par ingestion de fèces des animaux.

De la même façon, l'élimination des fèces du fumier dans la cour de ferme ou d'autres déchets contaminés dans des zones d'épandage, suivie par des périodes fortes pluies ou de neige fondue, peut conduire à la contamination des cours d'eau par des oocystes.

La transmission d'isolat de *C. meleagridis* de la dinde au poulet et au canard domestique a été décrite (Mosèle , 1998).

*C. meleagridis* est également la seule espèce connue de *Cryptosporidium* qui infecte les oiseaux et les mammifères (homme et perroquets des hôtes secondaires) (Xiao L et al. 2004; Ther, 2006)

### III.5.3 Mode de contamination :

Le mode de contamination est la voie buccale ; Cependant la voie respiratoire semble être la plus importante en particulier pour *Cryptosporidium baileyi* qui ne provoque des signes que lorsqu'elle est incluse par voie respiratoire (Current et *al.*, 1986 ; Linday et *al.* 1987).

### III.5.4 Facteur favorisant la contamination :

Les conditions d'élevage des oiseaux influencent sur la circulation du *Cryptosporidium* et donc favorise la contamination.

En présence de mauvaises conditions de désinfection, par rapport au type du sol et l'absence ou l'insuffisance de la litière, entraînant le maintien du parasite dans le bâtiment. Les conditions climatiques et géographiques sont parfois suspectées de favoriser la contamination,

ce qui fait qu'une augmentation de *Cryptosporidium* durant l'hiver par rapport aux autres saisons est décrite, (Goodwin et Brown, 1988).

### III.5.5 La dose infectante :

La dose infectante à *Cryptosporidium baileyi* est de 100 oocytes pour provoquer la Cryptosporidiose intestinale.

### III.5.6 Statut immunitaire :

Chez l'Homme, les sujets immunodéficients et les enfants semblent avoir une plus grande réceptivité: 62,4% des cas concernent les enfants âgés de moins de 14 ans (Casemore, 1990). Chez les Oiseaux, bien qu'il semble plus difficile à établir, le même lien est réel et admis. Le facteur « âge » et le facteur « immunité » sont liés et interviennent de façon concomitante. De même, l'interaction des cryptosporidies avec des virus immunodépresseurs (virus de la maladie de Gumboro, virus de la maladie de Marek, Réovirus) exacerbe l'effet pathogène des cryptosporidies (Naciri et al., 1994).

### III.5.7 Résistance des cryptosporidies :

En matière de résistance des cryptosporidies, les antiseptiques usuels (crésyl, dérivés iodés, hypochlorite, dérivés de benzylkonium.....) sont inefficaces (Tzipori, 1983; Weber et coll., 1983). Seuls l'ammoniac à 5% et le formaldéhyde à 10% ainsi que les températures de -20°C et de +60°C peuvent les détruire (Campbell et coll., 1982; Matheron et coll., 1987).

Par contre, les oocystes peuvent garder leur pouvoir infectant pendant 9 mois lorsqu'ils sont stockés à 4°C dans une solution de bichromate de potassium à 2,5% (Tzipori, 1983).

## **III.6 Pathogénie :**

### **III.6.1 Symptômes :**

*Cryptosporidium* est pathogène pour le poulet, la dinde et la caille, provoquant des maladies respiratoire et intestinale aboutissant à la morbidité et la mortalité. Habituellement, 2 espèces infectent le poulet et la dinde (*C. baileyi* et *C. meleagridis*) et une 3e espèce non nommée infecte la caille (*Cryptosporidium* sp.).

Le site préférentiel du développement de *cryptosporidium baileyi* chez le poulet et le dindon est le cloaque et la bourse de Fabricius mais sans signes cliniques associés, l'apparition des symptômes est occasionnelle à une maladie concomitante.

La cryptosporidiose à *C. meleagridis* est une maladie iléale de la dinde et d'autres volailles et de l'homme. Elle peut provoquer une diarrhée sévère. L'atrophie des villosités, l'hyperplasie des cryptes et le raccourcissement des microvillosités sont les modifications pathologiques majeures associées à la maladie, (OIE, 2005).

### **III.6.2 Lésions**

#### **III.6.2.1 manifestation intestinale :**

A l'autopsie : l'intestin grêle apparaît distendu par un contenu diarrhéique de couleur blanc grisâtre et par des gaz.

L'infection de l'intestin grêle n'est jamais retrouvé chez le dindon avec *C. baileyi*, contrairement à *C. meleagridis*(*référ*).

#### **III.6.2.2 L'infection de la bourse de Fabricius :**

Ceci pourrait être dû à la relation anatomique étroite entre l'intestin et la bourse de Fabricius. En effet, la situation anatomique de la bourse de Fabricius près du cloaque pourrait la prédisposer à l'infection.

Les principales lésions observées sont les suivantes : hyperplasie et hypertrophie épithéliale ; infiltration modérée de la lamina propria ; œdème inter-folliculaire ; déplétion lymphocytaire. (Fletcher et al. 1996)

Au niveau de la bourse de Fabricius des poulets, le parasite entraîne une infiltration modérée du chorion sous-jacent par des cellules inflammatoires de types lymphocytaires et plasmocytaires et une atrophie des follicules bursaux qui sont remplacés, dans certaines zones, par du tissu fibreux (Kichou et coll., 1990).

### **III.6.3 Immunité :**

#### **III.6.3.1 Immunité humorale :**

Lors de cryptosporidiose la présence d'anticorps circulant IgM et des IgG a été observée 14 jours après l'inoculation expérimentale d'animaux (Tzipori et coll., 1981; Koch et coll., 1985; Ungar et coll., 1986a).

Quant aux IgA, une élévation significative du taux de ces immunoglobulines dans le fluide duodéal a été rapportée après une infection par les cryptosporidies, et cette augmentation a eu lieu 6 jours après. (Laxer et coll., 1990). Cependant, il n'y a pas de conclusion évidente concernant une protection à médiation humorale, ceci pourrait s'expliquer par le fait que les cryptosporidies ont une localisation strictement intestinale et par conséquent la stimulation d'une réponse humorale serait moins importante que celle induite par les germes ayant un contact étroit avec un tissu, d'autant plus que le développement du parasite dans une vacuole parasitophore permettrait à celui-ci de se multiplier à l'abri des réactions immunitaires.

#### **III.6.3.2 Immunité cellulaire :**

L'envahissement des épithéliums digestifs et respiratoires par les cryptosporidies est suivi d'un afflux de cellules inflammatoires dans la lamina propria.

Cette infiltration d'hétérophiles ; de lymphocytes ; et de cellules plasmatiques témoigne de l'importance des réactions cellulaires dans la lutte contre l'infection.

L'observation de cryptosporidies phagocytés dans des macrophages aussi bien chez les mammifères (Marcial et Madara, 1986), que chez les oiseaux (Nakamura et Abe, 1988) laisse à penser que la phagocytose pourrait jouer un rôle dans la résistance à l'infection.

### **III.6.4 Diagnostic :**

#### **III.6.4.1 Ante-mortem :**

Dans le cas de la cryptosporidiose, aucun diagnostic de certitude ne peut être posé sans l'appui de laboratoire (Chartier, 2001; Chartier, 2003). Les méthodes du diagnostic repose sur la mise en évidence du parasite à partir des matières fécales.

Vu la taille et la transparence des oocystes, il est indispensable de colorer les frottis car un simple examen direct expose à de nombreuses erreurs (difficulté de différencier le *Cryptosporidium* aux levures).

### III.6.4.1.1 Concentration des oocystes :

Elles ont pour but de concentrer dans un faible volume un petit nombre de parasite dispersé initialement dans un grand volume.

On décrit deux grands groupes de techniques : les techniques physiques et les techniques physico-chimiques.



#### **Techniques physiques :**

Leur principe est basé sur la différence de densité entre les éléments parasitaires et celle du diluant. On décrit les techniques de flottaison et les techniques de sédimentation (Chermette et Boufassa, 1988 ; Morin, 2002 ; Achir, 2004):

- **les techniques de flottaison:** Elles utilisent un diluant dont la densité est supérieure à celle des parasites .Ces derniers plus légers vont flotter à la surface on a :

-**Technique d'Anderson :** la plus couramment utilisée .Elle utilise la solution de saccharose : une dilution, une filtration puis centrifugation, elle est très sensible mais une lecture difficile (Polack,1984 ;Chermette et Boufassa,1988 ;Bussiéras et Chermette,1992).

- **Flottaison rapide sur lame modifiée par Naciri :** Qui utilise la solution de seather, ou le saccharose.

-**Flottaison par utilisation d'une Solution saturée de Nacl (technique de Willis).**

#### ❖ **Techniques physico-chimique :**

Ce sont des techniques qui utilisent deux phases liquides non miscibles, l'une aqueuse et l'autre organique de sorte à produire un coefficient de partage basé sur la balance hydrophyle-lipophile du parasite (Rebatichi, 1999 ; Tounsi, 2001 ; Achir, 2004) on a :

-Technique de Formol-éther appelée aussi Ritchie simplifiée (voir partie expérimentale).



#### Technique de coloration

##### spécifique :

- **Coloration d'acide rapide de kinyoun :** methode très proche de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen ou par angus, elle est rapide sensible et très spécifique.

- **Coloration de Heine :** cette méthode est plus faible et rapide , mais presente un inconvénient moyen , sa lecture est très limité dans le temps (Current , 1990).

- **Technique auramine O** : le temps de décoloration est délicat, mais assume une lecture plus facile. Tous les éléments des selles se trouvent décolorés.

#### III.6.4.2 Post mortem :

Par recherche des parasites, au moyen des méthodes précédentes, dans le produit de raclage de la muqueuse iléale, et sur coupes histologiques.

### III.7 Traitement :

Presque inexistant, une étude expérimentale a montré que la quasi-totalité des substances chimiques connues pour leurs propriétés anticoccidiennes (y compris les sulfamides) n'avaient aucun effet sur les cryptosporidies (Tzipori et coll, 1982).

### III.8 Prophylaxie :

#### III.8.1 Prophylaxie médicale :

La prophylaxie médicale s'est avérée plus efficace car leur utilisation n'empêche pas l'apparition de la cryptosporidiose, ainsi l'halofuginone, qui baisse la colonisation du tube digestif par les cryptosporidies n'empêche ni l'infection ni l'excrétion d'oocyste (Lindsay et al., 1987)

#### III.8.2 Prophylaxie sanitaire :

Il Faus lutte contre les diverses causes qui favorisent la contamination :

- mode d'élevage : utilisation de cage, caillebotis, la bonne pratique d'hygiène (litière sèche et épaisse, nettoyage, ventilation, alimentation).
- hôte : séparer les animaux en fonction d'âge et de race
- Le respect du vide sanitaire.
- La limitation du contact entre les oiseaux et les oocystes présents dans les matières fécales permet de rompre le cycle parasitaire



# Partie expérimentale

## I. OBJECTIF

Les pathologies digestives d'origine parasitaires sont le plus souvent responsables de baisse de performance et de forte mortalité, l'Histomonose, la Coccidiose ainsi que la Cryptosporidiose s'était faite quelque peu oublié, mais l'interdiction de toutes molécules actives d'antihistomonosique et la résistance aux anticoccidiens, pourrait en refaire des pathologies majeures.

- Notre objectif dans ce travail est, rechercher ces 03 protozoaires et évaluer leur prévalence apparente dans 12 élevages de dindes dans la région d'Alger.

## II. Matériels et méthodes

Depuis janvier 2010 ,12 élevages de dindes, élevés sous serres, sur sol battu, utilisant différent protocole de prophylaxie .Dans le cadre de prophylaxie contre l'Histomonose, des produits classiquement utilisés (Dimétridazole), malgré leur interdiction ainsi que des antihelminthiques sont administrés. L'âge des dindons varie de 2 à 6 semaines ;

Elevages	Ages/semaines	Nombre d'effectif
01	04	1500
02	06	850
03	04	1500
04	04	1000
05	03	1200
06	02	1800
07	02	900
08	06	2000
09	02	1000
10	06	800
11	02	2500
12	02	1500
Totale		17 550

## II.1 Région d'étude

Ce travail a été effectué dans la région Est de la wilaya d'Alger. Elle s'étend sur une superficie de 809,22 Km<sup>2</sup>, et possède une bande littorale dépassant les 80 Km. Elle est limitée au nord par la mer méditerranée, à l'Est par la wilaya de Boumerdes au Sud par la wilaya de Blida. Le climat à Alger est méditerranéen, froid et humide en hiver, chaud et sec en été. La pluviométrie varie entre 500 et 1.300 mm par an du mois d'octobre jusqu'au mois de mars.

## II.2. Elevages

Le travail a concerné certains élevages de cette région, plusieurs localités ont été visitées avec un nombre de prélèvements variables d'une localité à une autre

- Dergana 02 prélèvements
- Bordj el Bahri 21 prélèvements.
- Ain Taya 03 prélèvements de matières fécales.
- Rouiba 26 prélèvements.

## III. Recherche de *Cryptosporidium*

### III.1 Matériel de laboratoire

#### A. Matériel utilisé pour la technique de concentration (Technique de Ritchie simplifiée)

- Verre à pied conique
- Tamis
- Tubes à centrifugations avec bouchon en caoutchouc
- Portoirs à tube
- Centrifugeuse
- Baguette en bois
- Pipettes Pasteur
- Lames porte objet

B. Matériels utilisé pour la coloration Ziehl Neelsen modifier par Henriksen et pohlenz

- lame porte objet
- bacs à coloration
- pinces
- microscope optique
- eau de robinet

REACTIF ET COLORANTS

Méthanol pur

Fushine phénique de Ziehl modifiée, préparé au laboratoire, elle est composée de :

- solution A .....10 ml
- solution B .....90 ml

Solution A : -fushine basique.....15 g  
                  -éthanol à 95%.....100ml

Solution B : -phénol.....5g  
                  -eau distillée.....100 ml

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

- acide sulfedrique à 2%, préparé au laboratoire ;
  - eau distillée.....196 ml
  - acide sulfurique à 96%.....4 ml
- vert malachite à 5%, préparé comme suit
  - poudre de vert de malachite.....5g
  - eau distillée.....100 ml

**III.2 Méthodes**

III.2.1 prélèvements

III.2.1.1Au niveau des élevages

Un total de 12 élevages ont fait l'objet de visite aléatoire. De chaque élevage, des prélèvements fécaux frais à partir de la litière sont réalisés, conservés dans des flacons stériles, accompagnés des renseignements concernant l'élevage et envoyés au laboratoire de parasitologie de l'ENSV, pour analyse .Par la suite, en cas de mortalité ,des cadavres sont

récupérés et transportés au laboratoire d'anatomie-pathologique de l'ENSV, dans les conditions optimales de chaleur, afin que les cadavres ne se refroidissent pas (pour l'hitomonas).

### III.2.1.2 Au niveau du laboratoire de parasitologie

#### A) Concentration d'oocystes de cryptosporidies par sédimentation/centrifugation

#### (formol/éther) Technique de Ritchie (simplifiée par Allan et Ridley)

##### Protocole

- 1- Porter une blouse de protection et des gants jetables. Transférer les fèces dans des verres coniques et une solution de formol à 10%.



**Photo 1** : spécimen fécal.



**Photo 2** : mélange fientes formol 10%

- 2- Agiter le prélèvement vigoureusement et émulsifier à l'aide d'une baguette.
- 3- Filtrer les suspensions au travers d'un tamis dans un récipient, puis verser le matériel filtré dans le tube à centrifugation de 12 à 15 ml.
- 4- Ajouter 3 ml d'éther à la solution formolée, sceller l'extrémité du tube avec un bouchon de caoutchouc (ou avec le pouce protégé par un gant apposé à l'extrémité) et agiter le mélange vigoureusement pendant 30 secondes. Retourner le tube plusieurs fois durant cette manipulation et laisser échapper un peu d'air en retirant lentement le bouchon.
- 5- Centrifuger le tube à 1500 g pendant 5 min.



**Photo 3** : éther ajouter



**photo 4** : tube après agitation



**Photo 5** : centrifugeuse, 1500 tours pendant 5 minutes

- 6- Eliminer le bouchon de graisse avec une baguette en bois en passant cette baguette entre le bouchon et la face interne du tube. Eliminer le bouchon et le liquide placé au-dessus et en-dessous, en renversant le tube, permettant seulement à ce dernier ou quelques gouttes de retomber dans le tube. Eliminer ce liquide renfermant l'éther et le formol dans un récipient identifié apte à recueillir les liquides et pouvant être refermé.



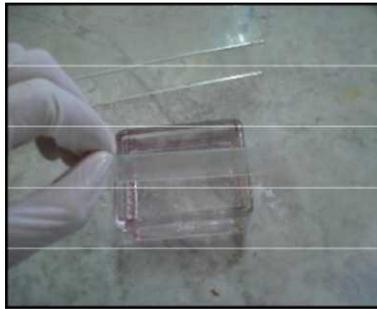
**Photo 6** : culot en suspension

- 7- Remettre en suspension le culot par agitation. Verser la totalité ou la plus grande quantité du culot remis en suspension sur la lame porte-objet ou le faire avec une pipette.



**Photo 8** : dépôts d'une goutte du culot sur la lame

- 8- Pratiquer un étalement d'épaisseur variable (de moyenne à épaisse). S'assurer que l'étalement est d'une transparence correcte, sécher à l'air.
- 9- fixer au méthanol ou éthanol absolu pendant 5 min, sécher à l'air libre.



**Photo 7** Fixer au méthanol ou éthanol absolu pendant 5 mn.

B) Coloration de Ziehl-Nielsen modifiée par Henriksen et Pohlens (1981)

Protocole

- 1- Colorer les lames pendant 1 heure dans de la fuchsine phéniquée (10 ml de solution (150 g de fuchsine dans 1 l d'eau et 90 ml d'eau phéniquée à 5%).



**Photo 8** coloration dans la fuchsine phénique pendant 1 heure.



**Photo 9** Rincer à l'eau du robinet.

- 2- Rincer à l'eau du robinet.
- 3- Différencier dans une solution d'acide sulfurique à 2% pendant 20 secondes en agitant la lame.
- 4- Colorer avec une solution de vert de Malachite à 5% pendant 5 mn.



**Photo 10** coloration dans le vert de Malachite pendant 5 mn.



**Photo 11:** Rincer à l'eau du robinet

5- Rincer à l'eau du robinet et sécher à l'air.

6- Monter sous lamelle et observer au microscope (à l'immersion, 100x).



**Photo 12** Monter sous lamelle et observer au microscope.

7- Les cryptosporidies apparaissent rondes à ovoïdes, de 4-6  $\mu\text{m}$ , rouge vif sur fond vert. Leur cytoplasme est granuleux avec un centre souvent plus clair. Tous les autres éléments des fèces sont colorés en vert. Les autres coccidies sont également rouge vif, mais elles sont beaucoup plus grosses.

### **III.3 Test par bandelettes immunochromatographique**

Speed® V-Diar est utilisé pour déterminer les antigènes spécifiques de *Cryptosporium parvum* (oocyste) impliqués dans les diarrhées néonatales du veau. Ce test a été utilisé à titre

d'essai pour les fientes diarrhéiques de dindes, afin de confirmer la présence de *Cryptosporidium*.

Équipement nécessaire pour un essai :

- Bandelette identifiées *Cryptosporidium*.
- Tube de dilution
- Flacon de réactif
- 1 étui d'oses jetables
- Portoirs pour manipulation.
- Protocole.

Echantillonnage - Type d'échantillon Fèces

- Conservation des échantillons

48 h entre 2 et 8 ° C, plusieurs mois à -20 ° C.

- Nombre d'échantillons 06



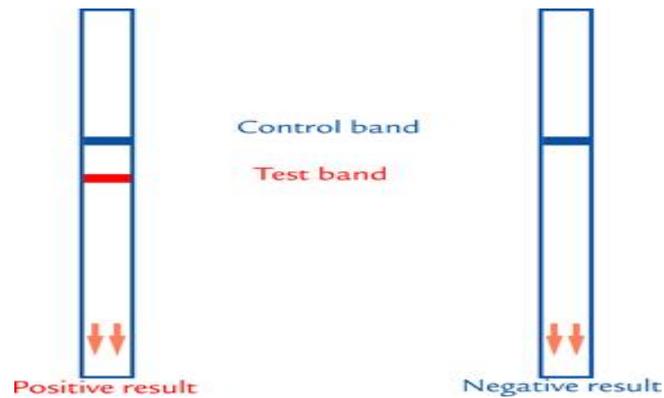
**Photo 13** équipement *Speed*

Protocole : voire annexe

Lecture

Temps de lecture: après 15 minutes de la migration

La lecture sur la bande reste stable pendant 1 heure.



## IV. Recherche des *Histomonas*

### IV. 1 Observation directe des *Histomonas*

#### Protocole

1. Prélèvement de fientes provenant de 26 oiseaux euthanasiés au laboratoire ou récemment mort (sujet frais), maintenu à une température optimale pendant le transport.
2. La température doit être aussi maintenue pendant la préparation et la coloration.
3. Préparer un frottis de fiente, puis fixer au méthanol pendant 5 minutes.

#### Coloration GIEMSA

- Préparation du colorant immédiatement avant l'emploi



**Photo 14** : produits de préparation du colorant

- Placer les lames dans le portoir ; colorer pendant 30 minutes



**Photo 15** : lame placée dans le portoir pour la coloration

- Rincer la lame
- Observation sous microscope
- Tous les étapes cités sont pratiqués devant un bec benzène ou une plaque chauffante

## V. Recherche des coccidies

### V.1 Matériel nécessaire

- Microscope binoculaire.
- Verreries usuelles (verres à pied conique, béchers, agitateurs, Pipettes, etc.)
- Petits tamis métalliques (type passe-thé), en acier inoxydable
- lames et lamelles.

### V. 2. Méthodes qualitatives

Elles sont limitées à la mise en évidence des espèces parasitaires présentes.

Principe

- Dilution des selles dans une solution dense (densité supérieur à celle des œufs ou larves) de Na Cl (densité=1,19) pour que les oocytes flottent ;
- Tamiser la solution
- Verser la solution dans un tube à essai et le remplir jusqu'à l'obtention d'un ménisque
- Déposer une lamelle sur le tube.
- laisser reposer durant 15 à 20 minutes dans un tube à essai.
- Prendre la lamelle et la déposer sur une lame.
- Observer au microscope optique.

## VI. Résultat et discussion

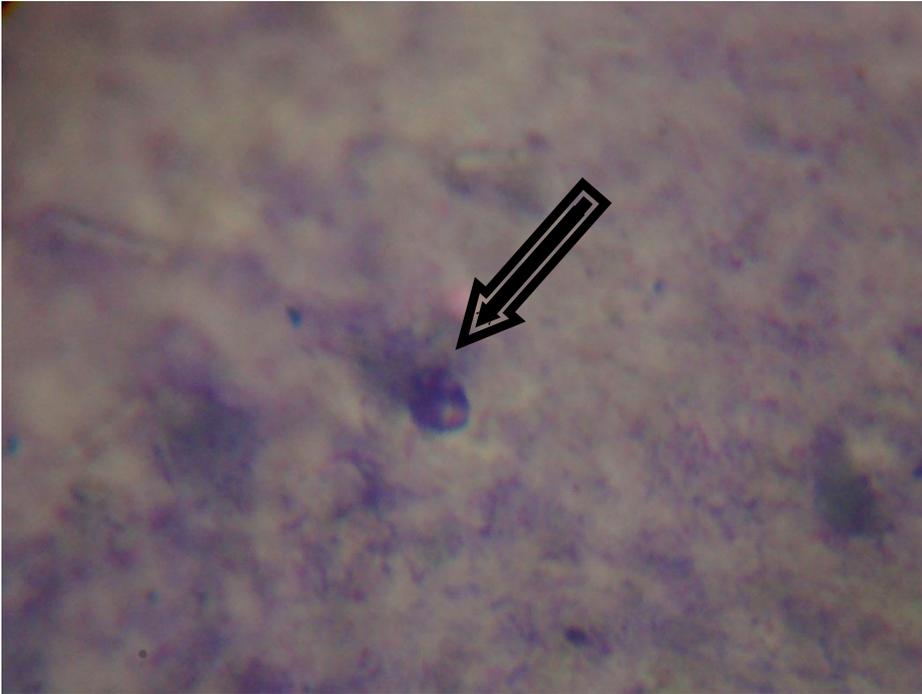


Photo 16: Oocyste de *Cryptosporidium* spp, observé au microscope optique (X100) après coloration de Ziehl Neelsen modifié par Henriksen et Pohlenz



Photo17 : Oocystes *Eimeria* spp non sporulé, observé au microscope optique (X40)

### **III.1 Résultats globaux des prélèvements effectués**

**Tableau I: Fréquence de mortalité par rapport à l'âge**

Elevages	Ages/semaines	Nombre d'effectif	Mortalité moyenne /jour	%
01	04	1500	-	0
02	06	850	03	0.3
03	04	1500	08	1.87
04	04	1000	05	0.5
05	03	1200	03	0.25
06	02	1800	03	0.2
07	02	900	01	0.1
08	06	2000	02	0.1
09	02	1000	04	0.4
10	06	800	06	0.75
11	02	2500	05	0.2
12	02	1500	07	0.46
Totale		17 550		4.88%

Durant ce travail, 11 élevages parmi les 12 visités, ont présenté des mortalités avec un taux global de 4.88%, sur un effectif de 17 550, généralement associées à des signes digestifs.

Dix élevages se sont révélés positifs au *Cryptosporidium*, 01 élevage positif à *Eimeria* et on note aucune atteinte histomonosique dans les élevages visités. Pour les élevages 2,3,4 et 10 dont l'âge varie entre 4 et 6 semaines, le taux de mortalité est plus élevé et atteint un taux de 1.8 %.

Ces cas de mortalités sont probablement dus à la présence de *Cryptosporidium*, du fait de la grande infectiosité du parasite et sa résistance dans le milieu extérieur, mais cette mortalité peut être aussi liée à d'autres agents pathogènes (virus, bactérie), non recherchés.

Tandis que, la présence d'un seul élevage atteint d'*Eimeria* sur 12, est expliqué, d'une part, par l'utilisation d'anticoccidiens dans les élevages suivis et d'autre part, par le développement tardif de ce parasite, qui nécessitent certaines conditions pour sa sporulation.

Contrairement, aux résultats retrouvés dans l'étude de Jégou *et al*, 2005 ; le taux de mortalité est de 11% sur un effectif 10 400 et 1.6 % pour un effectif de 6630, pour un diagnostic positif à L'histomonose.

D'autre cas d'histomonose en France ont enregistré, un taux de mortalité au sein des lots qui varient de 0 à 80% (Zeener, 2005).

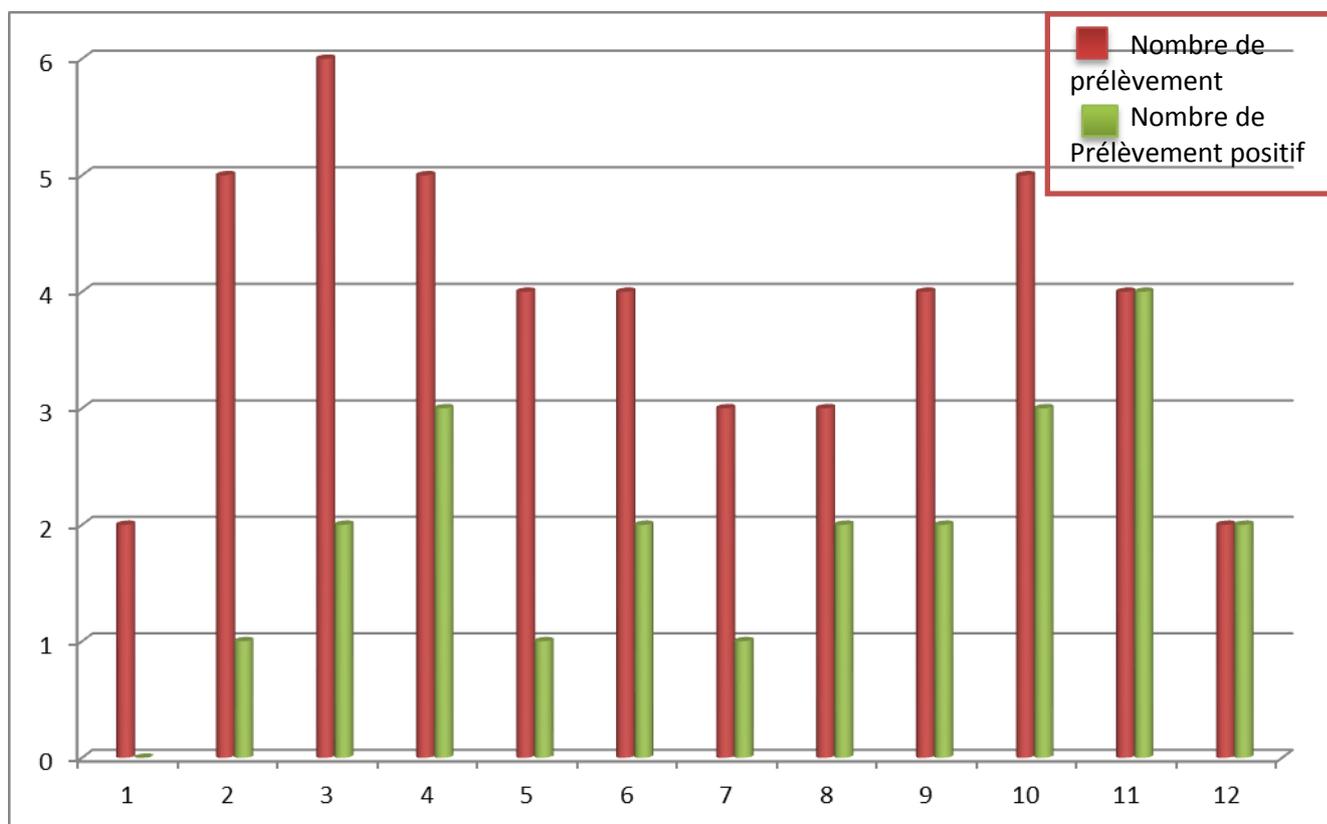
Le facteur d'âge joue un rôle non négligeable, car le pic de mortalité dans les élevages positif à *Cryptosporidium* est entre 02 à 06 semaines. Pour les élevages dont l'âge compris entre 10 à 15 jours, l'expression clinique était très marquée par des complications colibacillaires. Ces différences des taux de mortalité sont probablement liées à la maturité du système immunitaire, et à la forte contamination liée au cycle évolutif très court du parasite qui peut être de 12 heures, selon Fleming *et al.*, 2004.

Vu la localisation spécifique de *Cryptosporidium baileyi* dans la bourse de Fabricius (Sironi *et al*, 1991 ; Kichou *et al.*, 1996) ,on peut expliquer le rapport « âge » et « statut immunitaire », par rapport à la forte fréquence de *Cryptosporidium* chez la volaille.

### III.2 présence du parasite par prélèvements

**Tableau II : la fréquence des parasites par prélèvement.**

Elevage	Nombre de sujets prélevé	Nombre de prélèvements fécale	Total	Parasites retrouvés	Nombre de prélèvement positif	%
01	-	02	02	-	0	0
02	03	02	05	<i>Cryptosporidium</i>	01	20
03	05	01	06	<i>Cryptosporidium</i>	02	33.33
04	03	02	05	<i>Cryptosporidium</i>	03	60
05	02	02	04	<i>Cryptosporidium</i>	01	75
06	02	02	04	<i>Cryptosporidium</i>	02	50
07	-	03	03	<i>Eimeria</i>	01	33.33
08	01	02	03	<i>Cryptosporidium</i>	02	66.66
09	02	02	04	<i>Cryptosporidium</i>	02	50
10	04	01	05	<i>Cryptosporidium</i>	03	60
11	03	01	04	<i>Cryptosporidium</i>	04	100
12	01	01	02	<i>Cryptosporidium</i>	02	100
Total	26	19	47	11	25	53.19



**Histogramme N° 01** Fréquence de *Cryptosporidium* et *Eimeria* dans les élevages

Le tableau 2, montre la présence de *Cryptosporidium* et *Eimeria* dans les élevages suivis.

En effet, sur 47 prélèvements, 24 sont positifs pour *Cryptosporidium* avec un taux de 51.06 % et 01 pour *Eimeria* soit 33.3 %.Ce taux s'approche de celui de Baroudi, 2009, dans la même région chez la dinde (29,72%) pour les cryptosporidies.

Dans notre travail, le parasite a été parfois retrouvé dans tous les prélèvements effectués au sein d'un même élevage. D'autre cas 50% positif sur le nombre de prélèvements d'un même élevage

La variation du taux de résultats positifs à *Cryptosporidium* et *Eimeria*, en fonction du nombre de prélèvements récoltés, des différents coins des élevages, est liée au caractère épidémiologique des parasites, car on note une large répartition des *Cryptosporidium* dans les élevages 08, 10, 11, et 12, présentant des symptômes diarrhéiques, contrairement au élevage

05 ou les signes de diarrhée sont moins marqués .Ces fientes infestés représentent la principale source directe de dissémination, associée au mode de contamination buccale (Angus et al., 1982) ou indirect à partir du milieu extérieur souillé. Divers facteurs peuvent moduler les risques de contamination de l'environnement par des cryptosporidies, en particulier :

- La prolificité importante est due aux particularités du cycle infectieux.
- L'infectiosité immédiate des oocystes rejetés dans les excréments responsables d'une contagion facile par l'ingestion.
- La grande résistance de ces oocystes dans l'environnement.

En effet, dans l'élevage 07, positif à *Eimeria*, un seul cas positif sur 03 échantillons fécaux, prélevés de différents endroits de l'élevage. Ceci peut être expliqué par les exigences d'*Eimeria* pour sporuler dans le milieu extérieur .Les conditions de sporulation sont relativement nécessaires pour une continuation du cycle, on cite :

- Le taux d'humidité favorable >70% (en milieu sec les ookystes n'évoluent pas, Tyzzer 1929).
- Température élevée 29°C.
- Présence d'oxygène.

### III.3 Utilisation du Dimétridazole

Tableau III représente les élevages qui utilisent le Dimetridazole comme additif alimentaire et avec l'eau de boisson.

Elevages	Utilisation ou non Dimétridazole	Présence de parasites
01	Oui	<i>Histomonas</i> (-) <i>Eimeria</i> (-) <i>Cryptosporidium</i> (-)
02	Oui	<i>Histomonos</i> (-) <i>Eimeria</i> (-) <i>Cryptosporidium</i> (+)
03	Oui	<i>Histomonos</i> (-) <i>Eimeria</i> (-) <i>Cryptosporidium</i> (+)
04	Oui	<i>Histomonas</i> (-) <i>Eimeria</i> (-) <i>Cryptosporidium</i> (+)
05	Oui	<i>Histomonas</i> (-) <i>Eimeria</i> (-) <i>Cryptosporidium</i> (+)
06	Oui	<i>Histomonas</i> (-) <i>Eimeria</i> (-) <i>Cryptosporidium</i> (+)
07	Non	<i>Histomonas</i> (-) <i>Eimeria</i> (+) <i>Cryptosporidium</i> (-)
08	Oui	<i>Histomonas</i> (-) <i>Eimeria</i> (-) <i>Cryptosporidium</i> (+)
09	Oui	<i>Histomonas</i> (-) <i>Eimeria</i> (-) <i>Cryptosporidium</i> (+)
10	Oui	<i>Histomonos</i> (-) <i>Eimeria</i> (-) <i>Cryptosporidium</i> (+)
11	Oui	<i>Histomonos</i> (-) <i>Eimeria</i> (-) <i>Cryptosporidium</i> (+)
12	Oui	<i>Histomonos</i> (-) <i>Eimeria</i> (-) <i>Cryptosporidium</i> (+)

Au cours de notre étude des renseignements ont été effectués, à propos de l'utilisation du Dimetridazole, dérivé des benzimidazole, molécule très efficace, contre *Histomonas*. Néanmoins, elle a été définitivement interdite en mars 2003, à cause d'un échec à la fixation du délai limite maximale qui fait apparaître des résidus dans la viande et provoque un danger sanitaire.

Parmi les élevages visés dans notre travail, 11 utilisent cette molécule à titre préventif du fait que ,ni les anticoccidiens ni les antibiotiques ne sont efficaces contre *Histomonas*. Ceci explique qu'aucun cas d'histomonose n'a été détecté, dans les 12 élevages.

L'*Histomonas* est un parasite cosmopolite (Mc Dougald, 1997), peut se développer là où l'espèce réceptive est présente. Quoiqu'il a besoin de beaucoup de conditions pour se développer :

- Sa transmission nécessite le passage par le ver de terre au travers ces œufs très résistants dans le milieu extérieur.
- Le type d'élevage au sol favorise la surpopulation des vers de terre et/ou d'*Hétérakis*.
- Le climat froid et sec exerce une influence négative sur le taux de survie du parasite.
- Le sol argileux est plus favorable pour le parasite (Lund, 1960).

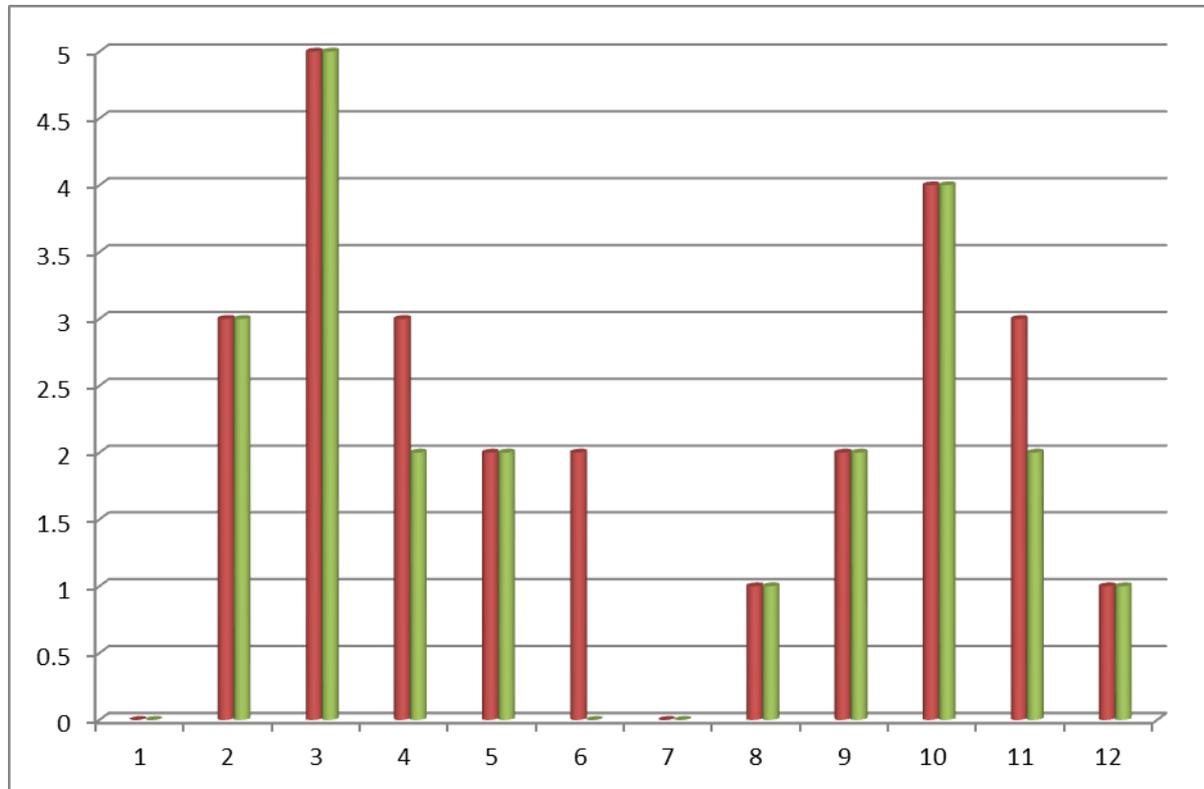
Malgré que les conditions climatiques favorisent l'apparition de la pathologie ainsi qu'assure la survie des facteurs de vie des hôtes parathéniques, mais l'utilisation des additifs détruit le parasite

### **III.4 Fréquence des protozoaires en fonction des lésions**

**Tableau IV fréquence de différentes lésions digestif.**

Elevage	Taux de mortalité Nombre de sujet / jour	Nombre de sujet autopsié	Nombre de cas positif pour lésion digestif	Parasite retrouvé
01	0	0	00	-
02	03	03	03	<i>cryptosporidium</i>
03	08	05	05	<i>cryptosporidium</i>
04	05	03	02	<i>cryptosporidium</i>
05	03	02	02	<i>cryptosporidium</i>
06	03	02	00	<i>cryptosporidium</i>
07	01	00	00	<i>Eimeria</i>
08	02	01	01	<i>cryptosporidium</i>
09	04	02	02	<i>cryptosporidium</i>
10	06	04	04	<i>cryptosporidium</i>

11	05	03	02	<i>cryptosporidium</i>
12	07	01	01	<i>cryptosporidium</i>
Total	46	26	22	



**Histogramme N° 2** Le taux de cas positif en fonction du nombre de sujet autopsié

L'analyse des prélèvements par l'autopsie, pour la recherche d'éventuelles lésions digestives qui sera peut être liée à la présence l'*Histomonose*, *Coccidiose* et *Cryptosporidiose*.

Lors de pratique de 26 autopsies, 22 ont présentés des lésions d'entérites, 07 examens avec entérite hémorragique, 02 cas avec des lésions de bourse de Fabricius, d'intensité modérée .Cette dernière était légèrement hypertrophiée et œdémateuse. Cependant, sur ces individus on a pu constater que le contenu digestif était semi-liquide.

Dans les cas d'entérite trouvée, l'intestin grêle était congestionné, a paroi fine ou parfois hypertrophiée. Le caecum est dilaté avec un contenu liquidien gazeux ou parfois spumeux.

Sur les 26 autopsies, aucune lésions n'a fait rappeler celles provoquées par l'histomonose à savoir présentation caecal en boudin irréguliers, consistance ferme avec contenu

exsudative, péritonite, lésions hépatiques en foyer de nécrose « tache de cocarde » avec bord surélevé et centre en dépression.

Toutefois, la présence *du Cryptosporidium* n'a pas engendré des lésions d'entérites graves ou de typhlite. Ceci est vraisemblablement dû à un faible taux d'infection, à une infection en phase de début ou à une résistance de la part de l'hôte.

Reprenant le cas de l'élevage 05 âgé de 4 semaines, deux cas autopsiés positifs ont présenté des lésions au niveau de la bourse de Fabricius associés à une faible diarrhée.

A travers ce résultat, on peut avancer que ces lésions sont probablement dues à *Cryptosporidium baileyi* dont ses sites de prédilections sont surtout, le cloaque et la bourse de Fabricius, des résultats similaires ont été notés dans l'étude de Current *et al.*, 1986, et Lindsay *et al.*, 1988.

### III .5. Test immunologique (pour *Cryptosporidium*)

**Tableau V : test de Speed ® V-Diar**

Elevage	01	02	03	04	05	06
Test	-	-	-	-	-	-
Analyse coprologique	+	+	+	+	+	+

Le test **Speed ® V-Diar** a pour intérêt le diagnostic précoce des diarrhées néonatales chez le veau et une orientation des mesure thérapeutique, c'est un test rapide permet la recherche des principaux agents responsables des diarrhées, y compris *Cryptosporidium* et à cet effet on a réalisé un essai sur des fientes de dindes associé à un examen de laboratoire.

Ce test détecte l'agent pathogène présent dans les selles par technique immunochromatographique, suite à la présence d'un anticorps spécifique à *cryptosporidium parvum* dans la bandelette.

Le tableau ci-dessus montre que ce test n'est pas sensible aux espèces *C. meleagridis* et *C.baileyi*. On peut annoncer que ce test est spécifique d'espèces du *Cryptosporidium parvum*.

## VII. Conclusion et perspectives

A la lumière de cette étude, les protozoaires apparaissent présents avec une différence nette de pourcentages. Cette fréquence suit un cheminement logique, suivant les paramètres d'élevage étudiés et le contexte épidémiologique : les cryptos en dominance 51.06%, les *Eiméria* en faible fréquence 33.3% et en fin les *Histomonas* en absence totale pour un effectif de 17550 de dinde dans la région d'Alger.

Ce travail a permis de divulguer certaines réalités du terrain, mais n'a pas permis de déterminer la prévalence réelle de ces trois protozoaires, car l'étude n'a pas été étalée dans le temps. De plus, le suivi n'était pas régulier et d'une façon continue, vu la difficulté d'accéder à ces élevages et le temps imparti pour la réalisation de ce travail. Dans cette optique, d'autres études, plus détaillées et dans d'autres régions sont nécessaires pour mieux préciser, la prévalence réelle de ces protozoaires dans nos élevages.

On recommande, une étude de recherche des résidus de médicament dans la viande, ainsi qu'une bonne application des règlements d'interdiction pour une réelle protection de la santé publique.



# **Annexe**

### 1. **recherche coprologique des *Eimeria***

L'échantillon collecté peut être utilisé frais ou conservé à température de +4° puis analysé par technique de flottation les éléments parasitaires qui ont une densité inférieure à celle du NaCl  $d=1.15-1.30$  sont recherchés dans le surnageant

### 2. **recherche des *Cryptosporidium*** les échantillons fécaux sont analysés avec une technique de coloration et de concentration ; des étalements de ces échantillons doivent être entrepris et séchés à l'air et fixés au méthanol pendant 03 minutes coloration de Ziel-Neelsen modifier protocole

- immerger la lame dans solution de fuchine pendant 1 heure
- rincer la lame sous un jet d'eau
- décolorer dans acide sulfurique 20 secondes
- rincer sous un jet d'eau
- contre colorer avec un vert de malachite 5 minutes
- rincer sous un jet d'eau
- mettre une goutte de huile de paraffine puis passer à la lecture de la lame avec un grossissement \*40 puis \*100

### 3. **l'observation directe des *Histomonas***

L'identification de *Histomonas* de la lumière caecale provenant d'oiseau récemment tués au laboratoire et maintenus à une température suffisante pendant la préparation et la coloration.

On peut mettre en évidence *Histomonas* dans les fèces diarrhéiques (s'ils ont été examinés juste après leur émission).

#### **Coloration de GIEMSA**

- les frottis doivent être fixés avec du méthanol absolu pendant 30 secondes par immersion de la lame dans le méthanol ou en versant quelques gouttes de méthanol sur la lame avec une pipette
- la coloration diluée doit être préparée immédiatement avant l'emploi en mélangeant 5ml de solution stock avec 100ml d'eau tamponnée. Toujours ajouter le stock au tampon pas le contraire pour éviter la précipitation de colorant
- transférer dans un flacon de coloration ou placer les lames sur un porte-lames avec le colorant en dessous de la lame. colorer pendant 20 à 30 minutes
- rincer la lame à l'eau de robinet, sécher le dos de la lame puis laisser sécher sur un porte-lames

Photos : *Cryptosporidium* sp. Coloration de Ziehl-Nielsen modifiée

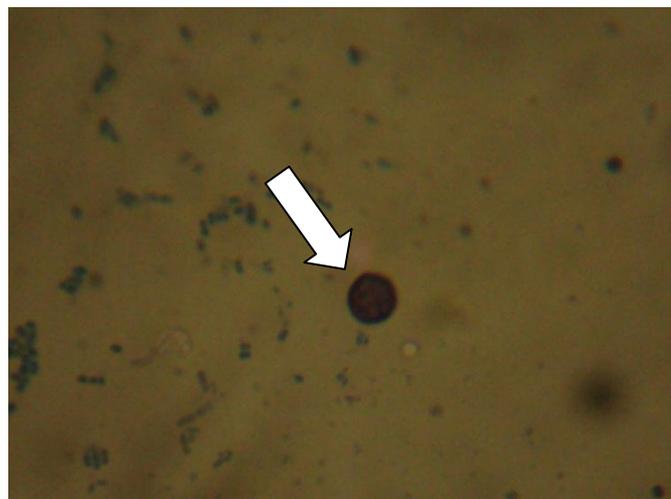
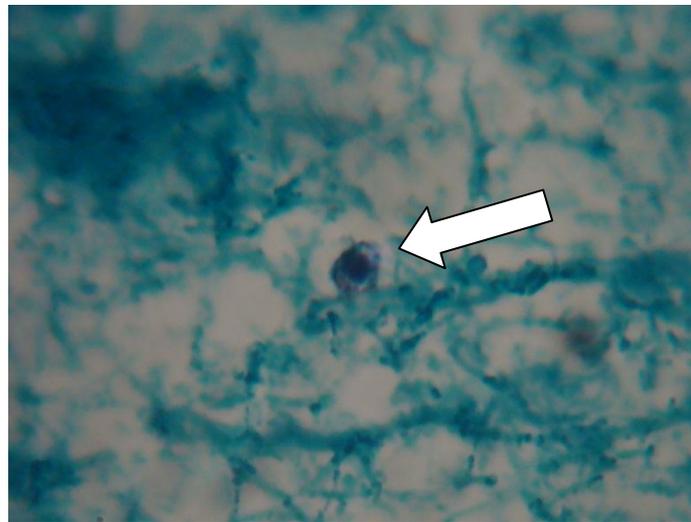
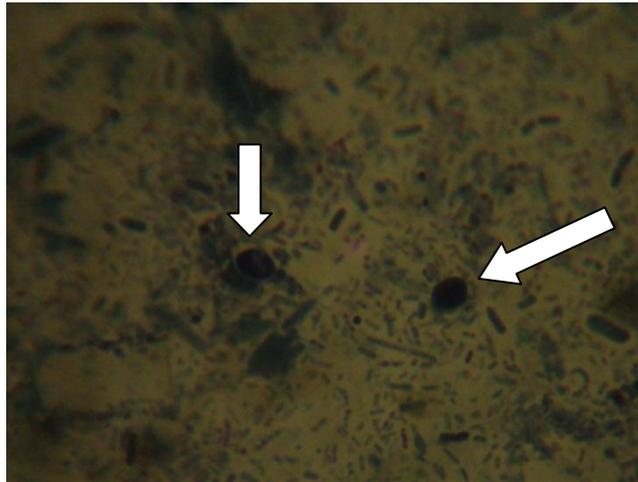


Photo d'autopsie :



Photo 1 : dindonneau âgé de 02 semaines, présente une entérite et typhlite



Photo 2 : caecum a contenue diarrhéique et gazeux



Photo 03 : légers hypertrophie de bourse de Fabricius



Photo 4 : dindonneau âgé de 4 semaines congestion de intestin grêle, contenue mousseux

## **Test par bandelettes immunochromatographique**

### Préparation

1 - Marquer le tube en fonction de l'agent testé. Verser 11 gouttes de diluant dans chacun des tubes.



**Photo 14** placé 11 gouttes dans le tube

2 - Déposer une spatule d'échantillonnage dans chacun des tubes.



**Photo 15** déposer une spatule d'échantillon dans le tube

3 - Homogénéiser après chaque addition aide de la spatule et laisser sédimenter pendant 2 minutes.



**Photo 16** homogénéisé

4 - Insérer chaque bande dans leurs tubes respectifs.



**Photo 17** inséré la bande dans le tube

## REFERENCES

- ✚ **André .2005.** guide pratique des maladies des oiseaux de cage et de volière édition MED.com
- ✚ **Baroudi., 2009.** First epidemiological study of avian cryptosporidiosis in Algeria. Proceeding of the World Veterinary Congress of Avian Pathology y Marrakech: 8-12/11/2009.
- ✚ **Bon durant R.H wakenell P.S 1994.**histomonos nelegindis and relative parasite protozoa vol IX .
- ✚ **Bossieu.c., Guérin. 2007** les coccidioses aviaires.ecole national veterinaire de toumouse.
- ✚ Brugène-picoux.jet silim.1992 manuel pathologie aviaire 313-381.
- ✚ **Caillait CMP ;chossat ; chaure.C, Zenner Lionel.2003.**histomonos en elevage AOC Dinde fermiere de Bresse .
- ✚ **Camara. F ., 2009.** recherches d'oocystes d'*eimeria* chez la dinde dans la région de boumerdes.
- ✚ **Carter .T. A., Nancy .J.T., Hunter.B.D. ,2008** .maladies parasitaires des oiseaux sauvages. PAGE (154,157, 158 ,164 ,172 ,200).
- ✚ **Chalvet-Monfray k, Sabatier, chauvec, zenner L.**a manthematical model of the population dynamics of heterakis gallinarum in turkeys.**2004.**
- ✚ **Chossat.L.2002.**histomonose en production AOC dinde fermier de bresse . Essai de prévention par phytothérapie .thèse de Doctorat veterinaire .
- ✚ **Coronoldi.g,1969.**le Dindon techiq moderne d'élvage et de commercialisation.
- ✚ **Coz.Doinn.J .1992 ;** l'élevage de la pintade ; 150-252.
- ✚ **Current.W.L.upton .S.J, Hayens.T.B,1986 ;** the life cucle of cryptosporidium barleyi n.sp.

- ✚ **DE Gussen 2003** M.histomonose pol se transmettre directement par voie cloacale.La semaine veterinaire.
  
- ✚ **Derouin**, eau et parasite infectieuse 15 eme collège sur le controle épidémiologique .2010.
  
- ✚ **Didier Villate 2001**, manuel pratique des volailles 313-331, 336-337.
  
- ✚ **Euzéby 1986** protozoologie medical comparée.vol 1 generalité 1986.463 P.
  
- ✚ **Fayer. R, Speer C.A DuDey.J.P.1990**, general biology of cryptosporidium page 1-30in cryptosporidium of man and animals.
  
- ✚ **Fletcher O.J, Mannel J.F , 1996**. cryptosporidiose in the bursa of Fabricius of chikenn 630-639.
  
- ✚ **Gati .A., 1992**. La cryptosporidiose : diagnostic parasitologique infection naturelles chez onze espèces animales et chez l'homme et études des effets de l'immunodéficience et de l'immune stimulation expérimentale chez lapereau.
  
- ✚ **Goodwin M.A.Brown .J ;1988**. Histologie cudence and distribution of cryptosporidium Sp infection in chicken.
  
- ✚ **Helen.h.4 octobre 1967**.effet pathogène d'*eimeria adenoides et meleagrimitis* chez dindonneaux.
  
- ✚ **Honiberg et kuldora. 1969**. Structure of pathogenic histomonad from the caecum of golliform birds and revision of the trichomonad family.
  
- ✚ **Hunber K, Reynaud M.C, Chauve C, Zenner Lionel.2005** . Détection d'histomonose melagridis par PCR nouvel outil de diagnostic et de suivie epidemiologique.etude de dessemination du parasite chez la dinde.
  
- ✚ **Jean .B ., Rêne .C .1992** parasitologie vétérinaire protozoologie service de parasitologie école nationale vétérinaire d'al fort (page : 160, 169,172).

- ✚ **Jegou F, Gestin O, Beau F.E , Guyonvarc'h A , Benzoni G.2005.** Essais d'intervention sur des cas d'histomonose déclarée en élevage de dinde de chair et future reproducteur .
  
- ✚ **Lafori M,Sahali A 2005.** Etude bibliographique de la cryptosporidiose pour diplôme docteur vétérinaire.
  
- ✚ **Linsaday D.S ; Blagburn .B.L, Sunderman C.A,** Morphometric comparison of the oocysts of cryptosporidium meleagridis and cryptosporidium baileyi from birds.
  
- ✚ **Ludovic C.2002** l'histomonose en production A.O.C « Dinde fermière de bresse ». Thèse pour grade de Docteur vétérinaire.
  
- ✚ **Lund .E.E.1972.** Histomoniosis in Hofstad MS, Diseases of poultry.
  
- ✚ **Lund E.E.** oral transmission of Histomonos in turkeys-poult Sa ;**1956.**
  
- ✚ **Mc Dongold L.R.** in ludovic C histomonose en production AOC 2002.
  
- ✚ **Mc Dongold LR (1997a)** . other protozoan disease of the intestinal tract. In calnek, disease of poultry.
  
- ✚ **Mc Dougald LR (1997b)** blackhead disease (histomoniosis) in chickens. Poultry digest.
  
- ✚ **Mc Dougald LR 2005.** Black head Disease in poultry.
  
- ✚ **Mosele .E.D. ,1998.** les cryptosporidioses aviaires : synthèse bibliographique ECOLE NATIONAL VETERINAIRE D'ALFORT.
  
- ✚ **Naciri. M., Brossier. F.18 décembre 2008** les coccidioses Aviaires : importance et perspectives de recherche.
  
- ✚ **Nicholas J.1992.** Précis d'incubation d'élevage et de pathologie du dindon.Ed. Maloine, paris .
  
- ✚ **Randall J , Reece L 1992** .histology poultry.

- ✚ **Rerriballah N.Saoudi.F , Zitouni.M.2009.** cryptosporidium aviare dans quelques élevages dans la wilaya d'Alger et Boumerdes.
  
- ✚ **Savey M et chermette R.**cas clinique en élevage fermie histomonose du poubt.pont vet 1981.
  
- ✚ **Tyzzar E.E 1934.** Studies on histomonosis or « black head » infection in the chicken and turkey proceedings of the America Academy of the Arvs and science.
  
- ✚ **Tyzzar.1927.**l'histoire de vie et pathogénie *d'eimiria méléagrides*.
  
- ✚ **Tzipori.S.1983.** acryptosporodiosis in animal and human microbiological.
  
- ✚ **Vénereau edwige 2007,** histomonose de la dinde en frauche ; enquêtegoidemiologique de 2003-2005 pour obtenir le grade docteur vétérinaire.
  
- ✚ **Xavier.R ., 2004** .prophylaxie et traitement de l'histomonose de la dinde : état des lieux et essai in vitro d'huiles essentielles ECOLE NATIONAL VETERINAIRE DE LYON.
  
- ✚ **Xiaol et al.2004** clin Microbiol Rev,ther , 2006 in Francis.
  
- ✚ **Zenner.L., Caillait .M ., Chauve. C .30 et 31 mars 2005** (Protozoaires Entériques des volailles) services parasitologie ECOLE NATIONAL VETERINAIRE DE LYON.

## Résumé

Dans la période allant de janvier 2010, une étude portant sur la recherche des principaux protozoaires pathogènes du tube digestif de dindes a été effectuée, dans la région d'Alger. L'étude a concerné 12 élevages élevés en terre battue (sous-serres), d'un effectif global de 17550. Au sein du quelle 19 prélèvements de matières fécales et 26 sujets ont été effectués, conservés dans des conditions optimales de conservation pour chaque parasites et envoyés, accompagnés d'une fiche de renseignement sur l'élevage, au laboratoire de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, pour analyse. Les méthodes suivantes ont été réalisées : Giemsa pour *Histomonas*, Ritchie pour concentration des *Coccidies* et Ziehl Neelsen pour les *Cryptosporidium*.

A l'issue, *Cryptosporidium* été isolé dans 24 analyses soit 51,06 et 01 pour *Eimeria* dans 25 analyses et aucun cas D'*Histomonas* n'a été révélé positif.

Ces résultats rejoignent globalement ceux retrouvés en Algérie et dans d'autres régions du monde pour les *Cryptosporidium*. La non présence D'*Histomonas* dans les élevages est expliqué par le fait que tous les élevages utilisent le Dimétridazole et la vermifugation

## Summary

In the period from January 2010, a study for the search key pathogenic protozoa of the digestive tract of turkeys was conducted in the region of Algiers. The study involved 12 farms high in clay (sub-greenhouses), a global workforce of 17,550. Within which 19 samples of faeces and 26 subjects were performed, kept in optimal storage conditions for each pest and sent, along with an information sheet on breeding in the laboratory of the National School Veterinary of Algiers, for analysis. The following methods were carried out: Histomonas to Giemsa, Ritchie to concentration for Coccidia and Ziehl-Neelsen for Cryptosporidium. As a result, Cryptosporidium was isolated in 24 tests 51.06 % and 01 to 25 in Eimeria analysis and no cases of Histomonas was tested positive. These results confirm those found generally in Algeria and other parts of the world for *Cryptosporidium*. The presence of non Histomonas on farms is explained by the fact that all livestock use Dimetridazole and deworming.

## ملخص

في الفترة الزمنية يناير 2010 ، أجريت دراسة للبحث عن الحيوانات الأولية الرئيسية الممرضة في الجهاز الهضمي للديك الرومي في منطقة الجزائر العاصمة وشملت الدراسة 12 مزرعة لتربية الدواجن في الطين (شبه الدفيئات) والعدد الإجمالي 17550 حيث أخذت عينات من البراز و أفراد 26 ، وضعت في ظروف التخزين الأمثل لكل طفيلية وأرسلت مع ورقة معلومات إلى مخبر التحليل للمدرسة العليا للبيطرية ، الطرق التي أجريت باجياسما ، ريتشي تركيز الأكريات .وتسيل نلسن عن الكريبتوسبورديوم

نتيجة لذلك ، تم عزل في 24 الكريبتوسبورديوم الاختبارات 06،51 و 01 من 25 في التحليل الأيمرية عدم تسجيل أي حالة لهيستمونة .

هذه النتائج تؤكد عموما تلك التي وجدت في الجزائر وأجزاء أخرى من العالم لالكريبتوسبورديوم معدم وجود هيستمونة يفسر استخدام ديمتخيدازول و قاتل الديدان