

LA REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر

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

***LA CRYPTOSPORIDIOSE AVIAIRE DANS
QUELQUES ELEVAGES DES WILAYAS
D'ALGER ET DE BOUMERDES***

Présenté par : RERRIBALLAH Noureddine
SAOUDI Fares
ZITOUNI Mohamed

Soutenu le : 01 juillet 2009

Le jury :

Présidente :	Pr AISSI M.	Professeur (ENSV)
Promoteur :	Dr BAROUDI D.	Maître assistant (ENSV)
Co-promoteur :	Dr LOUNES N.	Maître assistante (ENSV)
Examineur :	Dr KHELEF D.	Chargé de cours (ENSV)
Examineur :	Dr SAIDJ D.	Maître assistante (ENSV)

Année universitaire : 2008/2009

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^{er} BAROUDI Djamel et notre co-promotrice M^{lle} LOUNES pour avoir acceptés de diriger ce travail avec patience et compétence et pour ses précieux conseils et toute l'attention qu'ils nous ont accordés tout au long de ce travail.

Madame AISSI Meriem, professeure à l'ENSV, pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury.

Monsieur KHELEF Djamel, chargé de cours à l'ENSV, pour avoir bien voulu examiner ce modeste travail.

Mademoiselle SAIDJ, Maître assistante à l'ENSV, pour avoir bien voulu examiner notre travail.

Nous tenons aussi à remercier M^{er} AHMED le technicien de laboratoire de parasitologie et M^{er} 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 la personne qui a sacrifié sa vie pour moi, et qui a pris le défi pour mes études, et ma éclairé le chemin de ma réussite.

A toi mon cher père

A la prunelle de mes yeux, celle qui ma soutenu et qui a pleurée jour et nuit pour qu'elle me voit toujours au sommet et comme une étoile brillante.

A toi ma chère mère

À mes frères MOHAMED, FETHI, HICHAM, YASSINE, ZAKARIA et ELMAMOUN

A, ma sœur SAMIRA

A mes grands-parents à qui je souhaite une longue vie

A toute ma grande famille (mes oncles, mes tantes, mes cousins et mes cousines)

A, tous mes amis de el attaf, et ceux de Bouraoui

A, mes camarades qui ont tant donné pour que nous achevions ce travail,

A tous mes amis et copains d'études,

A, toute ma promotion pour leur soutien et

Encouragement,

Aux prochaines promotions que je ne manquerai pas

d'encourager,

A tous ceux que j'aime,

A tous les musulmans frères,

NOUREDDINE

SOMMAIRE

Partie bibliographique

CHAPITRE I: GENERALITES

I. DEFINITION DE LA CRYPTOSPORIDIOSE.....	2
II. HISTORIQUE.....	2
III. CLASSIFICATION ET TAXONOMIE.....	3

CHAPITRE II : L'AGENT PATHOGENE.....4

I. ESPECES AFFECTEES ET LOCALISATION.....	4
I.1. Spécificité d'hôte Chez les Oiseaux.....	4
I.2. Espèces de <i>Cryptosporidium</i> décrites chez les oiseaux :	4
I.3. Situation dans l'organisme.....	5
II. TRANSMISSION.....	6
II.1. inter-transmission entre oiseaux et mammifères.....	6
II.2. Transmission à l'homme (risque zoonotique).....	6
III. CARACTERES BIOLOGIQUES ET MORPHOLOGIQUES.....	6
III.1. Cycle évolutif générale	6
III.2. Particularité de cycle évolutif de <i>C. baileyi</i>	8
III.3. Particularité de cycle évolutif de <i>C. meleagridis</i>	8
III.4. Particularité de cycle évolutif de <i>C. galli</i>	8
IV. RELATION ENTRE PARASITE ET CELLULE HOTE.....	8
V. MORPHOLOGIE DES STADES PARASITAIRES.....	9
V.1. Taille.....	9
V.2. Morphologie :	10

CHAPITRE III : EPEDEMIOLOGIE.....12

I. La REPARTITION GEOGRAPHIQUE.....	12
II. PREVALNCE des CRYPTOSPORIDIES.....	12
III. SOURCES DE PARASITE ET CONTAMINATION.....	13
III.1. Sources de parasite.....	13
III.2. Mode de contamination.....	13
III.2.1. La contamination directe.....	13
III.2.2. La contamination indirecte	13
III.3. voies de contamination.....	13
III.4. Facteurs favorisant la contamination.....	14
IV. RESISTANCE DES CRYPTOSPORIDIES.....	14
IV.1. Résistance aux agents physiques.....	15

IV.2. Résistance aux agents chimiques.....	15
V. RECEPTIVITE – SENSIBILITE.....	15
V.1. Espèce hôte.....	15
V.2. Age.....	16
V.3. Statut immunitaire.....	17
V.4. Thérapeutiques.....	17
V.5. Espèce parasitaire et voie d'inoculation.....	17
V.6. Dose infectante.....	18
V.7. Conditions d'élevage.....	18
CHAPITRE IV : SYPMTOMES ET LESIONS.....	19
I. SYMPTOMES ET LESIONS.....	19
I.1. manifestations intestinale.....	19
I.2. l'infection de la bourse de Fabricius.....	19
I.3. L'appareil respiratoire.....	19
I.4. Proventricule.....	20
CHAPITRE V : IMMUNITE ET INTERACTION.....	21
I. IMMUNITE.....	21
I.1. Immunité humorale.....	21
I.2. Immunité cellulaire.....	21
II. INTERACTIONS AVEC LES AUTRES AGENTS PATHOGENES	21
II.1. Bactéries.....	21
II.2. Virus	22
II.3. Champignons.....	22
II.4. Parasites.....	22
CHAPITRE VI : DIAGNOSTIC.....	23
VI. DIAGNOSTIC.....	23
VI.1. Diagnostic antè-mortem.....	23
VI.1.1. Concentration des oocystes.....	23
VI.1.2. Coloration.....	23
VI.1.2.1. Les techniques spécifiques.....	23
VI.1.2.1.1. Coloration acide rapide de Kinyoun.....	23
VI.1.2.1.2. Coloration de Heine.....	23
VI.1.2.1.3. Technique auromine O.....	23
VI.1.2.4. Les techniques non spécifiques.....	24
VI.1.2.4.1 Coloration de Ziehl-Nielsen modifiée.....	24

VI.1.2.4.2	Technique de flottation d'Anderson	24
VI.1.2.4.3	Coloration par la méthode de Giemsa	24
VI.2.	Diagnostic post-mortem.....	24
VI.2.1.	diagnostique histologique	24
VI.2.2.	Examen de raclage.....	24
CHAPITRE VII :	TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE.....	25
I.	TRAITEMENT.....	25
II.	PROPHYLAXIE.....	25
II.1.	Prophylaxie médicale.....	25
II.2.	Prophylaxie sanitaire.....	25
<u>Partie expérimentale</u>		
I.	L'OBJECTIF.....	27
II.	MATERIELS ET METHODES.....	27
II.2.	Régions étudiées.....	27
II.3.	Espèces étudiées.....	27
II.4.	Période d'étude.....	27
II.5.	Matériel de laboratoire.....	28
II.7.	Méthodes.....	29
II.7.1.	Prélèvements.....	29
II.7.1.1.	Au niveau des élevages.....	29
II.7.1.2.	Raclage.....	29
II.7.1.3.	Au niveau du laboratoire de parasitologie.....	30
II.7.1.3.1.	Echantillons Fécaux.....	30
II.7.1.3.2.	Examen du raclage	33
II.7.1.3.3.	La lecture des lames.....	34
II.7.1.3.4.	Micrométrie.....	34
III.	RESULTATS ET DISCUSSIONS.....	35
III.1.	Résultats.....	35
III.1.1.	Les observations au microscope optique.....	37
III.2.	Discussion.....	40
III.2.1.	Prévalence des cryptosporidies	40
III.2.1.1.	prévalence chez le poulet.....	40
III.2.1.2.	prévalence chez la dinde.....	40
III.2.1.3.	prévalence chez la caille.....	40
III.2.2.	Fréquence des localisations de <i>Cryptosporidium</i>	41

III.2.2.1. Chez le poulet	41
III.2.2.2. Chez la dinde	41
III.2.3. Prévalence par rapport à l'âge	41
III.2.3.1. Chez Les Poulets.....	41
III.2.3.2. Chez la dinde	42
III.3. L'interprétation des résultats.....	42
IV. CONCLUSION.....	43

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I : Taxonomie et classification de <i>Cryptosporidium sp.</i> (Levine, 1984).....	3
Tableau II : les espèces de <i>Cryptosporidium</i> décrites chez les oiseaux.....	4
Tableau III : Comparaison morphométrique des oocystes de <i>C. meleagridis</i> , de <i>C. baileyi</i> et de <i>C. galli</i>	9
Tableau IV : Prévalence des cryptosporidies chez les oiseaux.....	12

LISTE DES FIGURES :

Figure I : Cycle évolutif de <i>Cryptosporidium sp.</i> (Smith et al., 2007).....	7
Figure II : Oocyste sporulé à paroi épaisse, contenant quatre sporozoïtes libres (Curnet et al 1986)	10
Figure III : Epidémiologique de la cryptosporidiose (Chermette et Boufassa, 1988).....	16

PARTIE EXPERIMENTALE

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau n° 1 : Les espèces étudiées.....	27
Tableau n° 2 : Les élevages visités.....	29
Tableau n° 3 : Les examens de raclage réalisés.....	29
Tableau n° 4 : Résultats après coloration de Ziehl-Neelsen sur les matières fécales.....	35
Tableau n° 5 : Résultats après coloration de de Ziehl-Neelsen des frottis de raclage.....	35
Tableau n° 6 : Fréquence des différentes localisations de <i>Cryptosporidium</i> chez le poulet....	36
Tableau n° 7 : Fréquence des différentes localisations de <i>Cryptosporidium</i> chez la dinde....	36
Tableau n° 8 : Fréquences de l'infection par <i>Cryptosporidium</i> selon l'âge des poulets.....	36
Tableau n° 9 : Fréquences de l'infection par <i>Cryptosporidium</i> selon l'âge des dindes	37

LISTE DES PHOTOS :

Photo n° 1 originale : Spécimen fécau.....	30
Photo n° 2 originale : Formol ajouté.....	30
Photo n° 3 originale : Ether ajouté.....	30
Photo n° 4 originale : Tubes après agitation.....	30
Photo n° 5 originale : Centrifuger le tube à 1500 g pendant 5 min.....	31
Photo n° 6 originale : Tubes après centrifugation.....	31

Photo n° 7 originale : Remettre en suspension le culot par agitation.....	31
Photo n° 8 originale : Pratiquer un étalement d'épaisseur variable.....	31
Photo n° 9 originale : S'assurer que l'étalement est d'une transparence correcte.....	31
Photo n° 10 originale : Fixer au méthanol ou éthanol absolu pendant 5 mn.....	32
Photo n° 11 originale : coloration dans la fuchsine phénique pendant 1heurs.....	32
Photo n° 12 originale : Rincer à l'eau du robinet.....	32
Photo n° 13 originale : coloration dans le vert de Malachite pendant 5 mn.....	32
Photo n° 14 originale : Rincer à l'eau du robinet.....	32
Photo n° 15 originale : Monter sous lamelle et observer au microscope.....	33
Photo n° 16 originale : <i>Cryptosporidium sp.</i> Coloration de Ziehl-Nielsen modifiée après raclage au niveau de cloaque chez la Dinde, x100.....	38
Photo n° 17 originale : <i>Cryptosporidium sp.</i> Coloration de Ziehl-Nielsen modifiée après raclage au niveau de cloaque chez la Dinde, x100.....	38
Photo n° 18 originale : <i>Cryptosporidium sp.</i> Coloration de Ziehl-Nielsen modifiée après raclage au niveau de Trachée chez la poule, x40.....	38
Photo n° 19 originale : l'oocyste de <i>Cryptosporidium sp.</i> Coloration de Ziehl-Nielsen modifiée après examen de matières fécales de la caille, x100.....	38
Photo n° 20 originale : <i>Cryptosporidium sp.</i> Coloration de Ziehl-Nielsen modifiée après raclage au niveau de cloaque chez la poule, x100.....	29
Photo n° 21 originale : l'oocyste de <i>Cryptosporidium sp.</i> Coloration de Ziehl-Nielsen modifiée après examen de matières fécales de dinde, x100.....	29
Photo n° 22 originale : <i>Cryptosporidium sp.</i> Coloration de Ziehl-Nielsen modifiée après raclage au niveau de la trachée chez la poule, x100.....	39
Photo n° 23 originale : l'oocyste de <i>Cryptosporidium sp.</i> Coloration de Ziehl-Nielsen modifiée après examen de matières fécales de dinde, x100.....	39

INTRODUCTION

La cryptosporidiose est une maladie parasitaire due à *Cryptosporidium* sp., protozoaire de la famille des coccidies (Goodwin, 1989). Les cryptosporidies colonisent essentiellement les épithéliums digestifs, mais aussi respiratoires, biliaires et urinaires (Ley, 1987. ; Papadopoulou et al., 1988).

Ce sont des parasites cosmopolites qui infectent un nombre important d'espèces de mammifères (y compris l'homme) et d'oiseaux, plus rarement les reptiles et les poissons.

Ce parasite a été décrit pour la première fois en 1907 au niveau de la muqueuse gastrique de souris (Tyzzer, 1907). Par la suite, il a été associé aux diarrhées chez divers animaux sauvages et domestiques.

Les cryptosporidies sont retrouvées chez plus de 30 espèces aviaires différentes (Ryan et Xiao, 2008).

Chez la volaille, la cryptosporidiose fût décrite pour la première fois par Tyzzer en 1929, et ce n'est qu'après un demi-siècle que la maladie a été observée et rapportée au niveau des bourses de Fabricius de poulets par Fletcher et al (1975).

Chez les poulets, dindes et les cailles, ce sont des parasites pathogènes primaires qui peuvent provoquer une atteinte respiratoire et/ou intestinale, ayant pour résultat une morbidité et une mortalité (Current, 1986).

En plus, l'infection à *Cryptosporidium* constitue un problème dont l'importance économique inquiète de façon croissante l'industrie avicole dans plusieurs parties du monde. Au Maroc, Kichou et al(1996) rapportent l'infection par *Cryptosporidium* sp. Dans 14 élevages de poulet de chair parmi 38 élevages étudiés avec une prévalence de 37 %.

En Algérie, l'impact sanitaire et économique de l'infection par *Cryptosporidium* sur la filière avicole est méconnu et mérite d'être étudié de manière approfondie.

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I: GENERALITES

I. DEFINITION:

La cryptosporidiose est l'une des infections parasitaires les plus répandues chez les oiseaux domestiques, de cage et sauvages (O' Donoghue, 1995 ; Sreter et Varga, 2000). Le parasite a été rapporté chez plus de 30 espèces aviaires dans le monde entier (Ryan et Xiao, 2008). Chez les mammifères, l'infection cryptosporidiennes se caractérise par une entérite et une diarrhée, mais chez les oiseaux la maladie est habituellement associée à l'infection du tractus respiratoire.

II. HISTORIQUE :

En 1895, Clarke observa ce qui peut être une espèce de *Cryptosporidium* chez la souris. (Clarke, 1895).

En 1907, Tyzzer décrivit pour la première fois, *Cryptosporidium mûris*, un parasite extracellulaire observé sur des coupes histologiques des glandes gastriques de la souris.

En 1912, il observa chez ce même animal, une espèce plus petite, au développement confiné à l'épithélium de l'intestin grêle, qu'il nomma *Cryptosporidium parvum* (Tyzzer, 1912).

En 1955, Slavin découvrit l'importance pathogénique du genre : *Cryptosporidium meleagridis* qui est associé à une maladie clinique provoquant une diarrhée et une faible mortalité chez la dinde. Vingt ans plus tard, on retrouve le genre *Cryptosporidium* dans l'intestin de veaux diarrhéiques ce qui confirme le rôle pathogène potentiel du parasite.

En 1986, une nouvelle espèce *C. baileyi* colonisant la bourse de Fabricius et l'appareil respiratoire des poulets est décrite (Current et al., 1986).

En 1999, *C. galli*, a été décrite dans le proventricule de la poule par Pavlásek (Pavlásek, 1999 ; 2001).

De plus, les différences de taille et de site de développement ont finalement conduit à admettre que le genre *Cryptosporidium* renfermait plusieurs espèces. Actuellement le genre *Cryptosporidium* comporte 18 espèces dont plus de 40 géotypes différents (Xiao et Ryan, 2008) (voir Tableau n° :1 annexe).

III. CLASSIFICATION ET TAXONOMIE :

La connaissance des caractères morphologiques des différents stades du parasite, en microscope électronique ont amené à plusieurs classifications dont celle de Levine en 1973 puis celle de Bird et Smith en 1980. D'autres classifications ont été proposées par la suite, celle de Levine en 1984 (voire le tableau I).

Tableau I: Taxonomie et classification de *Cryptosporidium* sp. (Levine, 1984).

Classification	Nom	Caractéristiques biologiques
Phylum	Apicomplexa	Complexe apical à l'extrémité antérieure des éléments libres (sporozoïtes et mérozoïtes) composé d'un anneau polaire, rhoptries, conoïde, micronèmes et microtubules sous-pelliculaires.
Classe	Sporozoasida	Éléments libres mobiles se déplaçant par flexion, glissement ou ondulation.
Sous-Classe	Coccidiasina	Cycle de développement comprenant une ou plusieurs mérogonies, gamétogonie et sporogonie.
Ordre	Eucoccidiorida	Mérogonie présente chez les vertébrés.
Sous-Ordre	Eimeriorina	Macrogamonte et microgamonte se développent indépendamment.
Famille	Cryptosporidiidae	Cycle homoxène. Développement du parasite sous la membrane de la cellule-hôte. Microgamètes sans flagelles Sporogonie chez l'hôte.
Genre	<i>Cryptosporidium</i>	Absence de sporocyste. L'oocyste renferme 4 sporozoïtes nus

CHAPITRE II : L'AGENT PATHOGENE

I. ESPECES AFFECTEES ET LOCALISATION

I.1. Spécificité d'hôte Chez les Oiseaux :

Les cryptosporidies sont détectées chez plus de 30 espèces d'oiseaux appartenant aux ordres *Anseriformes*, *Charadriiformes*, *Columbiformes*, *Galliformes*, *Passeriformes*, *Psittaciformes* et *Struthiniformes* (Goodwin et al., 1981; Tsai et al., 1983; Glisson et al., 1984; Lindsay et al., 1991).

La non-spécificité d'hôte n'est clairement démontrée que chez les mammifères, et n'existerait pas de façon aussi nette dans d'autres classes de vertébrés. En effet, le passage des cryptosporidies issues d'oiseaux aux mammifères, et vice-versa, s'avère très difficile.

I.2. Espèces de *Cryptosporidium* décrites chez les oiseaux :

Actuellement, seulement trois espèces de *Cryptosporidium* aviaires sont identifiées (Tableau II) ; *Cryptosporidium meleagridis*, *Cryptosporidium baileyi* et *Cryptosporidium galli*.

Tableau II : les espèces de *Cryptosporidium* décrites chez les oiseaux.

Espèces de <i>Cryptosporidium</i>	Hôtes	Localisations*	Références
<i>Cryptosporidium meleagridis</i>	Dinde (<i>Meleagris gallopavo</i>)	Intestin	Slavin (1955)
<i>Cryptosporidium baileyi</i>	poulet (<i>Gallus gallus</i>)	Intestin	Current et al. (1986)
<i>Cryptosporidium galli</i>	poulet (<i>Gallus gallus</i>)	proventricule	Pavlásek (1999)

*=pour la première fois.

C. meleagridis, décrit pour la première fois chez la dinde (*Meleagris gallopavo*) par Slavin (1955), en suite détecté chez beaucoup d'espèces aviaires et mammifères (Ryan and Xiao, 2008) , il a été décrit chez nombreuses espèces aviaires comprenant des dindes, des perroquets, des poulets, des cockatiels et la perdrix à pieds rouges (D'après Ryan, 2009), c'est la troisième espèce en prévalence qui infecte l'homme (Chalmers et al., 2002; Leoni et al., 2006). Des Sous-types des *C. meleagridis* ont été rapportés chez l'homme et les oiseaux, par l'analyse des gènes de l'ARNr (Glaberman et al., 2001). *C. meleagridis*, se développe dans la partie distale de l'intestin grêle et l'épithélium de la bourse de Fabricius, mais aussi le cloaque, l'appareil respiratoire (cavités nasales, épithélium trachéo-bronchique), la conjonctive et les tubes urinifères (Sréter et Varga, 2000).

C. baileyi, décrit chez les poulets par Current et al. (1986), c'est l'espèce de *Cryptosporidium* la plus commune, rapportée dans la vaste diversité d'espèces aviaires, à l'exception de Colin de Virginie (Hoerr et al., 1986). *C. baileyi*, est localisée à l'iléon, chez la Poule, mais n'infecte que la bourse de Fabricius, chez les ansériformes, chez le Dindon infecté par voie buccale, *C. baileyi* se

localise à la fois à l'intestin grêle et à la bourse de Fabricius, tandis que l'infection par voie aëri-fère détermine une infection respiratoire mortelle, avec aëro-saculite aiguë (Sréter et Varga, 2000).

C. galli, décrit dans le proventricule des Poules par Pavlásek (1999, 2001), rapporté ensuite par des données moléculaires (Ryan et al., 2003). C'était probablement l'espèce découverte dans le proventricule du pinson (Blagburn et al., 1990) et nommée *C. blagburni* (espèce qui infecte le pinson) (Morgan et al., 2000). L'analyse d'ARNr de *C. galli* et de *C. blagburni* montre qu'il s'agit de la même espèce (Ryan et al., 2003). Des infections naturelles de *C. galli* ont été rapportées chez le pinson, le poulet, la caille, le gros-bec de pin, le perroquet et le flammingo (Pavlásek, 1999, 2001; Ryan et al., 2003).

Quatre autres génotypes aviaires (I-IV) ont été décrits chez plusieurs espèces d'oiseaux par l'analyse de l'ARNr (Merièles et al., 2006). Il y a également quatre génotypes retrouvés chez l'oie (I-IV) (D'après Fayer, 2009). Un autre génotype a été décrit chez la bécasse des bois (Ryan et al., 2003).

I.3. Situation dans l'organisme :

Chez les oiseaux, la cryptosporidiose se manifeste principalement sous deux formes cliniques: respiratoire (Maçon et Hartley 1980; Dhillon et al., 1994) et intestinale (Lindsay et al., 1990).

Les études ont rapporté également qu'elle peut se manifester par une affection rénale et peut même être mortelle (Hoerr et al., 1986; Latimer et al., 1992).

Dans la forme respiratoire chez les oiseaux, le parasite peut infecter le naso-pharynx, les sinus, le larynx, la trachée, les bronches, les poumons, les sacs aériens, et la conjonctive (Sréter et Varga, 2000). Dans la forme intestinale, *Cryptosporidium* a été retrouvé dans les glandes salivaires et œsophagiennes, le proventricule, le petit intestin, le cæcum, le colon, le cloaque et la bourse de Fabricius (Xiao et al., 2004).

I.4. Localisation des cryptosporidies lors des affections naturelles (tableau II annexe)

II. TRANSMISSION

II.1. inter-transmission entre oiseaux et mammifères :

Les études expérimentales de transmission ont montré que *C. meleagridis* peut infecter les poulets de chairs, canards, dindes, veaux, porcs, lapins, rats et des souris (O'Donoghue, 1995; Akiyoshi et al., 2003; Darabus et Olariu, 2003; Huang et al., 2003).

De façon générale, les taux d'infection et de virulence de *C. meleagridis* pour les espèces mammifères étaient semblables à celui de *C. parvum* (Akiyoshi et al., 2003). Récemment, une infection naturelle de *C. meleagridis* a été rapportée chez un chien dans la République de Tchèque (Hajdusek et al., 2004).

La transmission expérimentale de *C. baileyi* à d'autres oiseaux comprenant la caille japonaise, les canards domestiques, les oies, les faisans, le perdrix chukar et les dindes était réussi excepté pour le Colin de Virginie (Cardozo et al., 2005).

II.2. Transmission à l'homme (risque zoonotique) :

Bien que les études aient montrée que les infections cryptosporidiennes chez les espèces aviaires ne présentent pas une menace pour l'homme et que les études ont prouvés que les espèces de *Cryptosporidium* sont spécifiques pour leurs hôtes (Lindsay et al, 1986; O' Donoghue et al, 1987). D'autres études ont montré que les oiseaux peuvent agir en tant que vecteurs mécaniques et peuvent excréter des oocystes, ce qui est particulièrement significatif quand ils sont portés par les eaux (Howe et al., 2002). Parmi les trois espèces de *Cryptosporidium* aviaires nommées *C. meleagridis*, *C. baileyi* et *C. galli* (Awad-EL-Kariem et al., 1997), seulement *C. meleagridis*, infecte les dindes et les perroquets, représente une menace zoonotique connue.

III. CARACTERES BIOLOGIQUES ET MORPHOLOGIQUES

III.1. Cycle évolutif générale : (Figure I).

Toutes les phases du cycle monoxène se produisent chez l'hôte :

- Excystation ou sortie active des sporozoïtes de l'oocyste.
- Schizogonie ou mérogonie ou multiplication asexuée.
- Gamogonie ou développement sexué.
- Sporogonie, et aboutissent à la formation d'oocystes sporulés, rejetés avec les fèces dans le milieu extérieur, directement infectants pour le poulet ou pour une autre espèce d'oiseau.

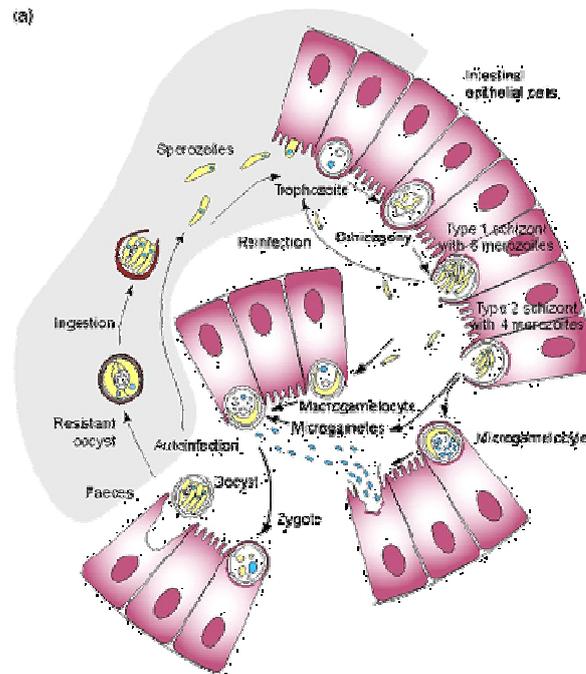


Figure I: Cycle évolutif de *Cryptosporidium* sp. (Smith et al., 2007).

Excystation :

Les oocystes ingérés ou inhalés excystent libérant les sporozoïtes qui vont envahir les cellules épithéliales de l'appareil respiratoire ou de l'intestin.

Schizogonie :

Le sporozoïte dans la cellule épithéliale se différencie en un trophozoïte facilement reconnaissable par son seul gros noyau proéminent. Puis, par divisions nucléaires, le parasite se multiplie donnant naissance à un schizonte de 1^{ère} génération qui renferme 8 mérozoïtes. Ces mérozoïtes I se fixent à des entérocytes voisins et initient une 2^{ème} génération de schizontes ou redonnent des schizontes I. Ce recyclage des mérozoïtes de 1^{ère} génération est une des particularités du cycle de *Cryptosporidium*.

Les schizontes II matures renferment 4 mérozoïtes. Ces mérozoïtes II qui vont initier la gamogonie ou développement sexué.

Gamogonie :

Les microgamontes ou gamontes mâles produisent 16 microgamètes non flagellés qui entourent un gros résidium homogène attaché à la base de la vacuole parasitophore. Des microgamètes peuvent être attachés à la membrane de la cellule hôte, couvrant un macrogamète. Les macrogamètes ou gamètes femelles se transforment après pénétration d'un microgamète. Après fécondation, le cytoplasme devient granuleux et un gros globule central apparaît. Le zygote donne

naissance à deux types d'oocystes qui sporulent avant d'être émis dans la lumière intestinale contrairement aux *Eimeria*. Deux types d'oocystes sont formés :

Quelques uns (20 %) ont une membrane fine qui se rompt facilement, libérant les sporozoïtes qui réinfectent alors de nouvelles cellules. La présence de ces oocystes auto-infectants à membrane fine et le recyclage des mérozoïtes I peuvent expliquer les infections intestinales qui durent jusqu'à 21 jours.

La plupart ont une membrane épaisse et passent, sporulés non-altérés-dans les fèces. De forme ovoïde, l'oocyste constitue la forme de résistance et de dissémination du parasite.

III.2. Particularité de cycle évolutif de *C. baileyi* :

Le cycle de *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.

III.3. Particularité de cycle évolutif de *C. meleagridis* :

L'oocyste non sporulé libre dans la lumière intestinale, sporule dans les fientes de dindons infectés naturellement ou expérimentalement (lindsay et al., 1989).

III.4. Particularité de cycle évolutif de *C. galli* :

À la différence d'autres espèces aviaires, les étapes de cycle de vie de *C. galli* se développent au niveau des cellules épithéliales du proventricule et pas dans le tractus respiratoire, du petit et grand intestin (Pavlassek, 1999, ; 2001).

IV. RELATION ENTRE PARASITE ET CELLULE HOTE :

Les stades évolutifs des cryptosporidies se localisent dans la bordure en brosse des cellules épithéliales de l'hôte. La position intracellulaire mais extra-cytoplasmique n'est plus discutée et s'explique par l'étude de l'attachement du sporozoïte à la cellule hôte.

Le parasite se développe dans une vacuole parasitophore délimitée par une enveloppe parasitophore. Cette vacuole dérive directement des microvillosités cellulaires comme l'atteste son mode de formation. De plus, l'existence d'un glycocalyx similaire en surface de l'enveloppe parasitophore et des villosités confirme cette hypothèse (Itakura et al, 1985, Marcial et Madara, 1986).

Le contact étroit entre la cellule hôte et le parasite apparaît en microscopie électronique sous forme d'une bande électro-dense de structure périodique et d'une zone de fusion (collier électro-

dense). Une bande fibreuse est généralement visible à proximité de cette zone de contact (Fayer et al., 1990).

A la base de l'organisme infectieux, on peut observer une structure lamellaire formée par des replis de la membrane parasitaire. Cette structure augmente la surface de contact entre le parasite et la cellule parasitée, favorisant les échanges. Cet organite assurant vraisemblablement la fonction de nutrition du parasite (bien que cette hypothèse n'ait jamais été vérifiée), il a été nommé organite de nutrition (Fayer et al., 1990).

Les mérozoïtes pleinement formés, ainsi que les corps résiduels des microgamétocytes et des microgamètes matures se séparent parfois de l'organite de nutrition, généralement attaché au parasite (trophozoïte, corps résiduel des mérontes) (Fayer et al., 1990).

Des sporozoïtes ont également été retrouvés plus profondément dans le cytoplasme de cellules M des plaques de Peyer sur des cobayes et dans des macrophages sous-jacents (Marcial et Madara, 1986). De même, chez l'oiseau, des cryptosporidies ont été observées à plusieurs reprises phagocytées par des macrophages, suggérant un rôle de la phagocytose comme moyen de défense de l'organisme (Gardiner et Imes, 1988, ; Nakamura et Abe, 1988).

V. MORPHOLOGIE DES STADES PARASITAIRES :

La microscopie électronique a permis de différencier les stades et de préciser les caractères morphologiques du *Cryptosporidium*.

V.1. Taille : (Tableau III).

Tableau III : Comparaison morphométrique des oocystes de *C. meleagridis*, de *C. baileyi* et de *C. galli*.

Espèce	Longueur de l'oocyste (µm)	Largeur de l'oocyste (µm)	longueur/largeur	Références
<i>C. meleagridis</i>	4.5–6.0	4.2–5.3	1.00–1.33	Lindsay et al. (1989)
<i>C. baileyi</i>	6.0–7.5	4.8–5.7	1.05–1.79	Lindsay et al. (1989)
<i>C. galli</i>	8.0–8.5	6.2–6.4	1.3	Ryan et al. (2003)

V.2. Morphologie :

V.2.1. Oocystes :

Parmi les coccidies, les oocystes du *Cryptosporidium* sont les plus petits, sphériques à ovoïdes et contiennent quatre sporozoïtes libres (absence de sporocystes) agencés autour d'un corps résiduel mesurant 1μ de diamètre. Le micropyle et les granules polaires qui caractérisent les autres coccidies n'ont pas été retrouvés. La paroi est lisse, composée de deux membranes séparées par un espace clair et contient une suture qui se dissout durant l'excystation (Reece et al., 1982).

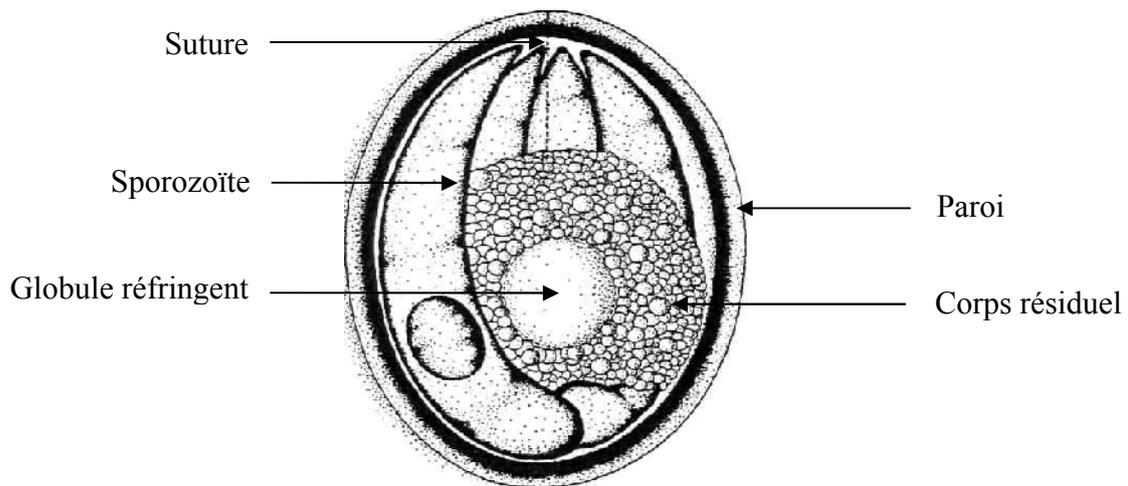


Figure II : Oocyste sporulé à paroi épaisse, contenant quatre sporozoïtes libres (Currnet et al 1986).

V.2.2. Sporozoïtes :

Ils sont en forme de croissant avec une partie antérieure grêle et une partie postérieure arrondie et renferme un noyau proéminent au niveau du tiers postérieur. Douze microtubules sub-pelliculaires sont observés sur des sections transversales (Fayer et al., 1986).

V.2.3. Trophozoïtes :

Ils sont caractérisés par un grand noyau ($1-1,3\mu$) contenant un gros nucléole, par la présence d'un organe de nutrition bien développé et par l'absence du complexe apical qui caractérise les sporozoïtes et les mérozoïtes. (Fayer et al., 1986).

V.2.4. Mérontes :

Au fur et à mesure de sa maturation, le trophozoïte va s'arrondir pour se transformer en méronte, les mérontes de type I (et de type III chez *C. baileyi*) contiennent 8 mérozoïtes disposés

autour d'un corps résiduel dans lequel le noyau est souvent peu visible .les mérontes de type II renferment 4 mérozoïtes (Chermette et Boufassa-Ouzrout, 1988, ;Fayer et al., 1990).

V.2.5. Mérozoïtes :

Dans le méronte, les mérozoïtes sont attachés par une de leurs extrémités au corps résiduel, remplissant la même fonction que les sporozoïtes; leur structure est très semblable, avec le même complexe apical. Des différences de mobilité sont signalées entre les différentes générations de mérozoïtes. les mérozoïtes de type I s'avèrent les plus mobiles (ils parcourent plus de 4 fois leur longueur en moins de 2 secondes) (Current et al., 1986).

V.2.6. Macrogamontes :

Ils sont caractérisés par la présence de granules d'amylopectine qui les différencient des trophozoïtes et par la présence d'une vacuole et d'un grand noyau excentrique (Fayer et al., 1986).

V.2.7. Microgamontes :

Ils sont rarement observés à cause probablement de leur vie brève. Ils renferment 14 à 16 microgamètes aflagellés et un corps résiduel (Tzipori, 1983).

CHAPITRE III : EPEDEMOLOGIE

I. La Répartition géographique :

Les cryptosporidies des oiseaux sont des parasites cosmopolites, dont la répartition est mondiale, retrouvées chez les oiseaux de tous les continents : Afrique ; Maroc (Kichou et al., 1996). Amérique ; Etats-Unis (Hoerr et al., 1978). Europe ; Royaume-Uni (Slavin, 1955). Asie ; Japon (Itakura et al., 1984). Océanie ; Australie (Mason et Hartley 1980).

II. Prévalence des Cryptosporidies :

Le tableau IV fournit les taux de prévalence disponibles dans la littérature concernant les cryptosporidies aviaires naturellement acquises. (Pays voisins et d'autres). Les résultats sont variés d'un pays à l'autre.

Tableau IV: Prévalence des cryptosporidies chez les oiseaux.

Pays	Espèces	Examens	Signes cliniques	Prévalence %	Références
Egypte	Oiseaux locaux Oiseaux importés	coprologie	non non	7 13.2	Ahmed et al. 1995
Maroc	poulets	histologie	oui	37	Kichou et al., 1996
Niger	Oiseaux sauvages	coprologie	ND	14.3	Umar Isa Ibrahim et al., 2007
Etats-Unis	Poulets	histologie	oui	6.4	Goodwin et Brown, 1988
	dindes	coprologie	non	ND	Woodmansee et al., 1988
France	Canards	coprologie	non	28.7	Chauve et al., 1991

ND : non disponible

Ces chiffres apportent des informations très intéressantes :

Les taux de prévalence, généralement compris entre 6% et 40% montrent l'importance de la présence des cryptosporidies dans les élevages.

De nombreux animaux abritants des cryptosporidies ne développent pas des signes cliniques. La présence de ces nombreuses infections sub-cliniques explique que les cryptosporidies furent longtemps considérées non pathogènes.

L'importance épidémiologique de ces porteurs asymptomatiques est donc bien réelle et leur rôle en tant que réservoirs de parasites ne doit pas être négligé.

III. SOURCES DE PARASITE ET CONTAMINATION

III.1. Sources de parasite :

La forme infectante naturelle de *Cryptosporidium* sp. est l'oocyste, rejeté à l'extérieur de l'organisme infecté principalement par les fientes et les sécrétions respiratoires (Chermette et Boufassa-Ouzrout, 1988; Current, 1991; Fayer et al., 1990). Ces oocystes sont en effet directement contaminants et permettent de reproduire la maladie chez les animaux exposés (Glisson et al., 1984).

III.2. Mode de contamination :

III.2.1. La contamination directe :

Est réalisée à partir des congénères d'une même espèce, malades ou porteurs sains ou par des individus d'espèces différentes, en raison de l'absence de spécificité étroite des cryptosporidies. Le rôle des porteurs sains est très important étant donné le nombre considérable d'infections sub-cliniques rapportées.

De plus, les animaux âgés qui ne déclarent que rarement la maladie sous une forme clinique, représenteront une source de contamination pour les jeunes individus. Cependant, le risque de mélange des animaux d'âges différents, est beaucoup plus rare dans l'élevage avicole que dans les autres espèces.

III.2.2. La contamination indirecte :

Est rendue possible par la grande résistance des oocystes dans le milieu extérieur, utilise des supports variés : litière, locaux et matériels d'élevage, alimentation et eau de boisson (O'Donoghue, 1995).

III.3. voies de contamination

Le mode principal de contamination est la voie buccale. Cependant, chez les oiseaux la voie respiratoire revêt une grande importance, en particulier pour *Cryptosporidium baileyi* qui ne provoque des signes cliniques que lorsqu'il est inoculé par voie respiratoire (Current et al., 1986; Lindsay et al., 1987).

Lors d'infections expérimentales, de nombreuses voies d'inoculation ont été essayées avec un développement des cryptosporidies dans des localisations variables et montre que les cryptosporidies ont une faible spécificité d'organes et peuvent se développer dans bon nombre des sites où elles ont pu parvenir.

Une voie hématogène permettant d'expliquer ces localisations, ainsi qu'un développement dans l'appareil respiratoire lors d'infections expérimentales par voie orale a été suspectée.

Une étude conduite chez le poulet a montré que l'injection d'oocystes par voie intraveineuse ne permettait le développement de *Cryptosporidium* dans aucun organe (Lindsay et al., 1987). L'extension par contiguïté semble donc être l'hypothèse la plus vraisemblable.

Le développement des cryptosporidies dans l'appareil respiratoire lors d'inoculation par voie orale, toujours tardif, est expliqué par certains auteurs par une contamination aérienne à partir des fientes. De même, quelle que soit la voie d'inoculation, on retrouve *Cryptosporidium baileyi* dans le cloaque et la bourse de Fabricius. Ceci est vraisemblablement dû à une ingestion des sécrétions respiratoires ou conjonctivales (Lindsay et Blagburn, 1986).

III.4. Facteurs favorisant la contamination

Les conditions d'élevage des animaux influent sur la circulation des cryptosporidies au sein de l'exploitation et favorisent donc la contamination.

En effet, l'absence ou l'insuffisance de curage de la litière, de nettoyage et de désinfection des locaux, de vide sanitaire entre les lots successifs, entraînent le maintien du parasite dans le troupeau. De même, une densité excessive, fait relativement fréquente en élevage avicole et qui assure une propagation plus aisée de la maladie.

L'augmentation du nombre d'élevages infectés dans certains pays, d'après les auteurs, due à l'extension de la pratique de la litière accumulée en élevage avicole (Goodwin et al., 1990).

D'autres auteurs signalent de mauvaises conditions sanitaires lors d'épisodes de cryptosporidiose (Fletcher et al., 1975; Goodwin, 1989; Sironi et al, 1991).

Les conditions climatiques et géographiques sont parfois suspectées de favoriser la contamination. Une augmentation de cryptosporidioses durant l'hiver par rapport aux autres saisons (Goodwin et Brown, 1988), ainsi qu'une différence significative dans la prévalence de la cryptosporidiose entre les différentes régions ont été rapportées. Cependant, ces différences ne sont pas expliquées, et le manque de données empêche de conclure sur l'influence du climat et de la localisation géographique.

IV. RESISTANCE DES CRYPTOSPORIDIES :

Les oocystes cryptosporidiennes sont très résistants dans le milieu extérieur. De nombreux agents physiques et chimiques ont été testés avec peu de résultats satisfaisants.

IV.1. Résistance aux agents physiques :

Les études de laboratoire ont montrés que les oocystes restaient viables en solution aqueuse pendant plus de 3 mois à température ambiante (15-20°C) et pendant plus d'un an à 4°C (Chermette et Boufassa-Ouzrout, 1988).

Le pouvoir infectant est perdu grâce à l'action de la chaleur, soit au moins 30 minutes à 65°C (Tzipori, 1983 ; O'Donoghue, 1995).

Le froid cause également des dommages aux oocystes, même en présence de cryoprotecteurs (Campbell et al., 1982 ; Lindsay et Blagbum, 1990).

La dessiccation et la chaleur humide sont également efficaces (Anderson, 1986) L'action des rayons ultraviolets est encore mal connue, même si elle est parfois utilisée pour désinfecter l'eau de boisson ou de façon empirique le matériel d'élevage (Hoerr et al., 1986).

IV.2. Résistance aux agents chimiques :

La plupart des désinfectants couramment utilisés dans les laboratoires ou les élevages sont inefficaces, excepté : l'ammoniaque à 5% et le formol à 10% agissant pendant au moins 18 heures (Campbell et al., 1982). l'ammoniaque à 50% et, dans une moindre mesure, l'hypochlorite de sodium à 50% avec un temps de contact de 30 minutes (Sundermann et al., 1987).

V. RECEPTIVITE - SENSIBILITE

Les facteurs favorisant la réceptivité et/ou la sensibilité aux cryptosporidies sont liés à l'hôte, au parasite ou à des agents extérieurs (Figure III).

V.1. Espèce hôte :

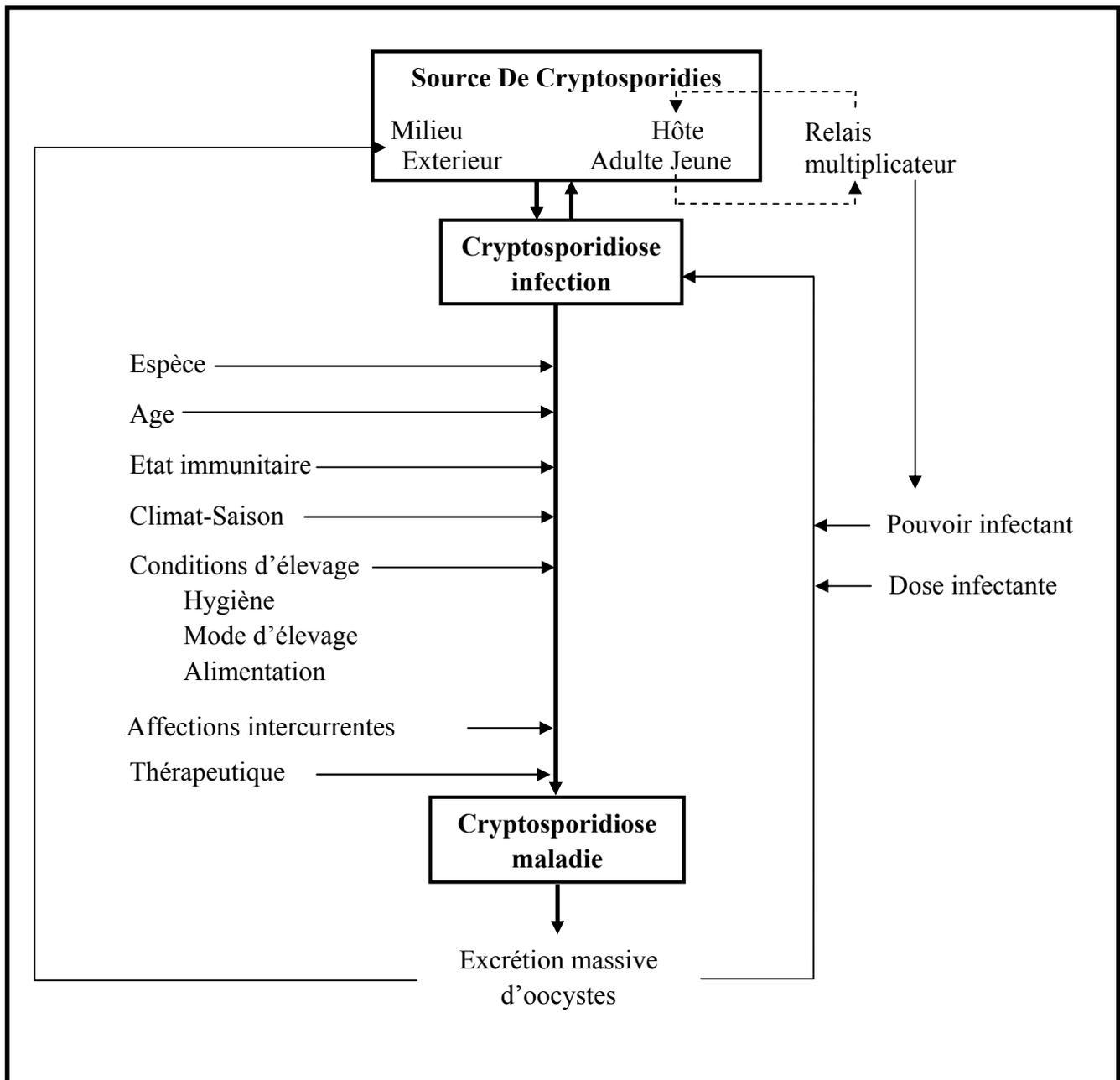
Bien que la répartition des cryptosporidies soit très large dans les espèces aviaires, la sensibilité à l'infection diffère fortement suivant l'espèce cible.

En effet, outre les spécificités d'hôte différentes des espèces de *Cryptosporidium* affectant les oiseaux, on observe des différences dans l'expression clinique de la maladie.

Ainsi, lors d'inoculations de *C. baileyi* par voie intra-trachéale, les poulets et dindons déclarent de graves signes de maladie respiratoire entre le 12^{ème} et le 18^{ème} jour post-inoculation, souvent accompagnés de mortalité, (Lindsay et al., 1988, Goodwin et Brown, 1990).

Dans les mêmes conditions, les canards expriment des signes cliniques (entre le 5^{ème} et le 14^{ème} jour post-inoculation) et présentent des lésions respiratoires du même type. Cependant, l'intensité des symptômes et des lésions est beaucoup plus modérée. De plus, l'excrétion des oocystes dur moins longtemps (Lindsay et al., 1989), et le nombre de parasites retrouvés dans les organes est plus faible (Rhee et al., 1995).

Figure III: Epidémiologie de la cryptosporidiose (Chermette et Boufassa, 1988)



V.2. Age :

Classiquement, on décrit la cryptosporidiose comme une maladie du jeune animal, mais non néo-natale. Bon nombre de cas rapportés de cryptosporidiose dans les élevages la situe entre 2 et 8 semaines d'âge, chez les :

- poulets (Goodwin, 1995, Goodwin et al., 1996, Kichou et al., 1996) .
- dindons (Slavin 1955, Hoerr et al. 1978, Glisson et al. 1984, Tarwid et al. 1985)
- faisans (Sironi et al., 1991).

On note cependant quelques cas où les animaux sont plus âgés, parfois même lors d'épisodes graves :

- poulets de 70-80 jours avec une morbidité de 90% (Fernandez et al., 1990).
- poulets de 4 mois présentant de l'amaigrissement, de l'abattement et des signes de détresse respiratoire (Nakamura et Abe, 1988).

Par contre, les Colins de Virginie déclarent souvent la maladie très jeunes, avec des épisodes de diarrhée profuse à partir de l'âge d'un jour (Hoerr et al., 1986).

Quelques cas de cryptosporidiose clinique sur des oiseaux adultes ont été décrits (Goodwin et Krabill, 1989), mais il semblerait qu'à l'instar des mammifères, le portage asymptomatique soit fréquent (Gadajhar, 1994). Cependant, les enquêtes permettant d'étayer cette hypothèse manquent, et il serait intéressant de rechercher les cryptosporidies sur des oiseaux adultes et en particulier dans les couvoirs.

V.3. Statut immunitaire :

Dans l'espèce humaine il existe une relation très nette entre l'état immunitaire de l'hôte et l'évolution de la cryptosporidiose (Chermette et Boufassa-Ouzrout, 1988).

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).

V.4. Thérapeutiques :

L'effet des thérapeutiques immunosuppressives est mal connu du fait de leur faible utilisation dans l'élevage aviaire.

Une antibiothérapie prolongée à une action intense sur le système immunitaire caractérisée par une diminution du nombre de plasmocytes dans le tube digestif et risque donc de faciliter le développement des cryptosporidies (Silim et Rekik, 1992).

V.5. Espèce parasitaire et voie d'inoculation

Chez le poulet *Cryptosporidium baileyi* ne provoque des troubles importants que lorsqu'il est inoculé par voie intra-trachéale. Son inoculation par voie orale n'entraîne que la multiplication

du parasite dans le tube digestif et la bourse de Fabricius sans induire de signes cliniques (Blagburn et al., 1987, Rhee et al., 1995).

Les troubles diarrhéiques observés sont dus à *Cryptosporidium meleagridis* (Lindsay et Blagburn, 1990), et vraisemblablement à une autre espèce de *Cryptosporidium* chez les cailles, dont le développement s'accompagne d'une diarrhée sévère conduisant à la mort par déshydratation (Hoerr et al. 1986).

V.6. Dose infectante :

Seulement 100 oocystes peuvent déclencher l'infection intestinale après une inoculation orale, ou une infection respiratoire après l'inoculation intra-trachéale (Current, 1990).

Les expériences réalisées chez le poulet indiquent que lorsque la dose augmente la période prépatente diminue alors que la période patente augmente. De même, l'excrétion des oocystes est plus précoce avec une dose forte. Ainsi, l'augmentation de la dose infectante provoque une infection plus précoce et plus durable mais sans entraîner de différences dans l'expression clinique ou lésionnelle (Ley et al., 1988).

V.7. Conditions d'élevage :

Les conditions d'élevage ont une influence déterminante sur l'état de résistance des animaux aux maladies.

Premièrement, une hygiène défectueuse, outre qu'elle favorise la contamination, va fragiliser les animaux par l'installation d'affections bactériennes ou virales et compromettre leur état immunitaire. Le non respect ou la mauvaise pratique des prophylaxies médicales va évidemment dans le même sens.

Deuxièmement, la qualité et la quantité de l'alimentation distribuée influe directement sur la résistance et l'état immunitaire des animaux. Ainsi, il a été démontré que des carences prolongées en vitamine E, sélénium et acides aminés essentiels engendrent une immunodépression sévère (Silim et Rekik, 1992).

Enfin, l'ambiance générale de l'élevage (température, hygrométrie, densité, intensité de la lumière, bruits, etc..) conditionne l'apparition d'un état de stress particulièrement défavorable. Les oiseaux sont très sensibles au froid, le rôle de la température est donc particulièrement important. Ainsi, le froid réduit l'immunité à médiation cellulaire et le transfert de l'immunité passive (Silim et Rekik, 1992).

CHAPITRE IV : SYMPTOMES ET LESIONS

I. SYMPTOMES ET LESIONS :

Le premier cas de cryptosporidiose aviaires a été rapporté par Tyzzer en 1929 chez le poulet. L'infection a été observée ensuite chez plusieurs espèces dont le pinson, l'oie domestique, la caille et le dindon chez lesquels le parasite a été associé à une morbidité et une mortalité importantes surtout chez les animaux âgés de 1 à 11 semaines (Mason et al., 1980; Hoerr et al., 1984; Goodwin et al., 1989).

I.1. manifestations intestinale :

Des entérites cryptosporidiennes ont été décrites chez les poulets (Goodwin et al., 1988). A l'autopsie, l'intestin grêle apparaît distendu par un contenu liquide blanchâtre ou grisâtre et par des gaz. Des lésions similaires sont parfois retrouvées dans le cæcum.

Les lésions microscopiques consistent en : atrophie et fusion des villosités ; destruction des microvillosités ; infiltration de la lamina propria par des cellules inflammatoires ; hypertrophie des cryptes et régénération de l'épithélium cylindrique en un épithélium cuboïde. (Goodwin et Brown, 1989).

Les lésions observées causent une diminution de la surface d'absorption, responsable d'une malabsorption, facteur de la diarrhée.

I.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 chez le poulet. 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., 1975 ; Kichou et al., 1996).

I.3. IV.1. L'appareil respiratoire :

Cryptosporidium baileyi semble être associé à une pathologie respiratoire chez le poulet (Current et al., 1986), chez la caille (Tham et al., 1982), et chez le dindon (Tarwid et al., 1985).

Les lésions observées à tous les niveaux du tractus respiratoire lors des infections naturelles expliquent assez bien les symptômes décrits (Goodwin et al., 1988 ; Nakamura et Abe, 1988 ; Kichou et al., 1996).

La lumière de la trachée, des bronches et des capillaires aériens sont remplie de débris cellulaires, de cryptosporidies et de mucus. La disparition des cils et l'excès de mucus conduisent à une panne de l'escalator muco-ciliaire, responsable de l'accumulation des débris dans la lumière. L'encombrement bronchique en résultant explique les symptômes de maladie respiratoire observés (dyspnée, toux, éternuements, râles).

L'infection respiratoire peut produire une variété des signes cliniques selon les emplacements particuliers impliqués. Il peut y avoir aéro-sacculite, pneumonie, sinusites ou conjonctivite, avec la toux, la dyspnée, les décharges nasales et la mortalité.

Les lésions microscopiques des tissus respiratoires sont caractérisées par une hyperplasie épithéliale, un exsudât muco-cellulaire, de la déciliation et un épaissement de la muqueuse dû à une infiltration de cellules inflammatoires.

IV.3. Proventricule :

L'histopathologie de pinson infecté a montré une nécrose et une hyperplasie épithéliale des cellules glandulaires et du proventricule, liées aux un grand nombre oocystes de *C. galli* attachés à la surface d'épithélial des cellules glandulaire (Morgan et al., 2001).

CHAPITRE V : IMMUNITE ET INTERACTION

I. IMMUNITE

I.1. Immunité humorale :

Lors de cryptosporidiose, la présence d'anticorps circulants (IgA, IgG et IgM) a été mis en évidence (Tzipori et Campbell, 1981 ; Current et Snyder, 1988).

Les anticorps apparaissent de 4 à 9 jours après inoculation expérimentale, et atteignent leur taux maximal entre 14 et 28 jours après inoculation (Hatkin et al., 1993 ; Naciri et al., 1994)

La réponse immunitaire sera plus rapide et plus intense chez les oiseaux inoculés à 14 jours par rapport à ceux inoculée à 1 ou 7 jours, du fait que leur système immunitaire étant plus mature (Hatkin et al., 1993)

I.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.

II. INTERACTIONS AVEC LES AUTRES AGENTS PATHOGENES :

Les cryptosporidies étant très fréquemment associées à d'autres agents pathogènes, il a été pendant longtemps difficile de déterminer leur rôle propre et par conséquent de définir leur pouvoir pathogène.

II.1. Bactéries

- *Escherichia coli* (Glisson et al., 1984; Itakura et al., 1984; Tarwid et al., 1985; Goodwin, 1988; Lindsay et al., 1991)

- *Salmonella* (Lindsay et al., 1991)

- *Pasteurella* (Glisson et al., 1984 ; Goodwin et al., 1988)

- *Chlamydia* (Latimer et al., 1992)

- Mycoplasmes (Randall ,1986a)

II.2. Virus :

- Maladie de Marek (Fletcher et al., 1975 ; Goodwin ,1988, Naciri et Mazzella, 1988 ; Goodwin, 1995)
- Maladie de Gumboro (Kichou et al., 1996)
- Maladie de Newcastle (Goodwin et al., 1988 ; Lindsay et al., 1991 ; Goodwin et al., 1996)

II.3. Champignons

- Aspergillose (Nakamura et Abe 1988)
- Candidose (Lindsay et al., 1991; latimer et al., 1992)

II.4. Parasites :

- *Eimeria* (Slavin, 1955, Goodwin, 1988; Nakamura et Abe, 1988)
- *Hexamita* (Sironi et al.,1991)
- Syngames (Sironi et al., 1991)

CHAPITRE VI : DIAGNOSTIC

VI. DIAGNOSTIC

VI.1. Diagnostic antè-mortem :

Ce type de diagnostic fait appel à des techniques de concentration et de coloration à partir des matières fécales.

VI.1.1. Concentration des oocystes :

Plusieurs techniques sont disponibles pour montrer la présence d'oocystes dans les matières fécales, les plus sensibles faisant appel à la centrifugation pour concentrer les éléments parasitaires, suivie d'une coloration (O'Donoghue, 1995). Pour le diagnostic de routine, on utilise une flottation ou une centrifugation dans une solution sucrée saturée ou dans une solution de formol et d'éther (permet l'extraction des lipides des matières fécales). Une centrifugation à 500 G pendant au moins 10 minutes est suggérée, étant donnée la faible taille des organismes à concentrer (O'Donoghue, 1995).

D'autres méthodes de concentration sont parfois utilisées : technique de flottation au sulfate de zinc, avec une solution de chlorure de sodium saturée ou à l'iodo-mercurate de potassium.

VI.1.2. Coloration :

Les meilleures techniques sont celles qui colorent le parasite lui-même plutôt que celles avec lesquelles le parasite apparaît en contraste de phase.

Les techniques utilisées pour la mise en évidence des cryptosporidies sont :

VI.1.2.1. Les techniques spécifiques :

VI.1.2.2. coloration acide rapide de Kinyoun :

Cette méthode est très proche des colorations de Ziehl-Nielsen modifiée (par Henriksen ou par angus) est rapide, sensible et très spécifique. Le temps de décoloration s'avère être le point délicat, important à maîtriser (Latimer et al., 1988; Current, 1990).

VI.1.2.3. Coloration de Heine :

Cette méthode est plus fiable et rapide, mais présente un inconvénient majeur : sa lecture est très limitée dans le temps (Current, 1990).

VI.1.2.6. technique auromine O :

Comme pour la technique de Kinyoun le temps de décoloration est délicat, mais assure une lecture plus facile, tous les autres éléments des selles se trouvant décolorés.

VI.1.2.4. Les techniques non spécifiques :

VI.1.2.1. Coloration de Ziehl-Nielsen modifiée (voir partie pratique)

VI.1.2.4. Technique de flottation d'Anderson :(voir annexe)

VI.1.2.5. Coloration par la méthode de Giemsa :(voir annexe)

VI.2. Diagnostic post-mortem :

Le diagnostic de la cryptosporidiose était initialement basé sur l'identification des stades endogènes par un examen histologique dont l'intérêt est de localiser les zones infectées et d'évaluer l'étendue des lésions.

VI.2.1. diagnostique histologique :

Les coupes histologiques d'organes (intestin, bourse de Fabricius, cloaque, trachée.), classiquement fixés au Bouin ou au formol 10%, puis colorés au Giemsa, ou à l'hématoxyline-éosine, ou au bleu de toluidine, permettent d'observer les parasites à la surface des cellules épithéliales. (Naciri, 1994).

Une coupe histologique sous le microscope optique révèle :

Au niveau de la bourse de Fabricius des poulets, une hyperplasie de l'épithélium, une infiltration modérée du chorion sous-jacent par des cellules inflammatoires de types lymphocytaire et plasmocytaire et une atrophie des follicules bursaux qui sont remplacés, dans certaines zones, par du tissu fibreux (Kichou et al., 1990).

Dans l'appareil respiratoire, les changements histopathologiques sont représentés par une métaplasie de la muqueuse des bronches et de la trachée, une déciliation et une infiltration par des lymphocytes, des cellules plasmiques et des histiocytes (Randall, 1982; Itakura et al., 1984).

VI.2.2. Examen de raclage :

Cette examen concerne plusieurs organes comme l'intestin (iléon ; cloaque), la bourse de Fabricius où sur certains organes, des empreintes (ou « calques ») permettent également de mettre en évidence les cryptosporidies (Naciri et Mazzeila, 1988). Il consiste à réaliser un frottis mince, puis fixation au méthanol pendant 5 min après séchage.

Les étalements séchés à l'air et fixés au méthanol peuvent être conservés à température ambiante pendant au moins 6 mois avant coloration.

CHAPITRE VII : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

I. TRAITEMENT :

Actuellement, aucune chimiothérapie efficace est disponible pour le traitement de la cryptosporidiose aviaire (Lindsay and Blagburn, 1990; Ryan and Xiao, 2008).

Les méthodes de contrôle courantes contre la cryptosporidiose aviaire se basent essentiellement sur la prévention des infections.

II. PROPHYLAXIE :

II.1. Prophylaxie médicale :

Comme la chimiothérapie, la chimioprophylaxie s'est avérée peu efficace. L'utilisation des anticoccidiens dans les élevages aviaires 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'oocystes (Lindsay et al., 1987).

Alors que l'infection intestinale et/ou respiratoire par *C. baileyi* peut stimuler chez les poulets de chair une réponse immunitaire suffisante pour débraser les muqueuses infectées du parasite et pour rendre l'hôte résistant à l'infection. L'inoculation orale ou Intra trachéale des poulets de chair âgée de 8 à 14 jours provoque une infection massive des muqueuses exposées pendant 14-16 jours puis une élimination rapide du parasite. Chez les poulets guéris des infections primaires, des titres élevés d'anticorps sériques spécifiques à *C. baileyi* peuvent être détectés, et ces oiseaux présentent une réaction d'hypersensibilité retardée aux antigènes d'oocystes de *C. baileyi*. Les études de laboratoire suggèrent que l'immunité acquise puisse protéger des poulets de chair contre la cryptosporidiose pendant plusieurs semaines. Des études sont nécessaires pour identifier les antigènes de *Cryptosporidium* qui peuvent être utilisés dans les vaccins.

II.2. Prophylaxie sanitaire :

Le but de la prophylaxie sanitaire est de lutter contre les diverses causes favorisant la contamination et d'agir sur les facteurs de réceptivité et de sensibilité (voir chapitre III : Epidémiologie). Cette lutte passe par des mesures souvent classiques et efficaces pour un grand nombre de maladies.

Les conditions d'élevage influent sur la circulation du parasite et peuvent donc favoriser la contamination.

Le respect des règles d'hygiène en élevage (nettoyage régulier des litières, vide sanitaire entre les lots, désinfection des locaux et du matériel à la vapeur d'eau chaude en surpression, respect

des densités maximales) permet de limiter la circulation du parasite lorsqu'il est présent dans l'élevage.

De même, comme nous l'avons déjà évoqué, la qualité de l'alimentation et l'ambiance générale de l'élevage sont des facteurs qu'il convient de maîtriser.

La diminution du pouvoir infectant des cryptosporidies consiste à détruire les oocystes dans le milieu extérieur. Cette décontamination de l'environnement est rendue difficile par la résistance des oocystes cryptosporidiennes dans le milieu extérieur. La désinfection des locaux et du matériel s'effectuera avec des protocoles reconnus efficaces contre les cryptosporidies :

Fumigations au formol, l'ammoniaque à 50% (diminution de l'excystation); ou hypochlorite de sodium à 50% (détruit plusieurs oocystes).

Éventuellement utilisation de la dessiccation et du pouvoir des rayons U.V. pour le matériel.

Ainsi, un épisode de diarrhée chez des Colins de Virginie a été jugulé après désinfection et exposition du matériel au soleil pendant 3 jours (Hoerr et al. 1986).

PARTE

EXPERIMENTALE

I. L'OBJECTIF :

Cette étude a pour but de mettre en évidence les cryptosporidies chez différentes espèces d'oiseaux dans quelques élevages dans la région de centre.

II. MATERIELS ET METHODES :**II.2. Régions étudiées :**

- Pour les poulets et dindes : nous avons effectué cette partie dans la wilaya de Boumerdès, située au nord centre de l'Algérie. Elle s'étend sur une superficie de 1.456,68 Km², et possède une bande littorale dépassant les 80 Kms ; avec une population de : 831.000 habitants. Elle est limitée au nord par la mer méditerranée, à l'Est par la wilaya de Tizi-ouzou, au Sud par la wilaya de Bouira, au sud-ouest par la wilaya de Blida et à l'Ouest par la wilaya d'Alger. Le climat à Boumerdès 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.
- Pour les autres espèces (caille, perdrix et faisan), les prélèvements ont été réalisés dans le centre cynégétique de Zeralda qui s'étend sur 19,75ha. Il est situé à 30 km à l'ouest d'Alger au lieu dit forêts des planteurs. Il fait partie de la commune de la daïra de Zeralda (wilaya d'Alger). Le centre cynégétique est limité au nord par l'exploitation agricole collective E. A. C n° 67 et le chemin de la wilaya n°13 reliant Zeralda de Mahelma.

II.3. Espèces étudiées :**Tableau n° 1 : Les espèces étudiées.**

Espèce	Nome latin
Poulet	<i>Gallus gallus</i>
Dinde	<i>Meleagris gallopavo</i>
Caille	<i>Coturnix coturnix japonica</i>
Perdrix	<i>Alectoris chukar</i>
Faisan	<i>phasianus</i>

II.4. Période d'étude :

Cette étude s'est déroulée entre octobre 2008 et mai 2009.

II.5. 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

REACTIFS :

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

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

- Lames porte objet
- Bacs à coloration
- Pincettes
- Microscope optique
- Eau de robinet

REACTIFS ET COLORANTS:

- Méthanol pur
- Fuchsine phénique de Ziehl modifiée, préparé au laboratoire, elle est composée de :
 - Solution A :.....10 ml
 - Solution B :.....90 ml
- Solution A : -Fuchsine basique.....15 g
 - Ethanol à 95 %.....100 ml
- Solution B : -Phénol.....5 g
 - Eau distillée.....100 ml

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

- Acide sulfurique à 2 %, préparé au laboratoire ;
 - Eau distillée196 ml
 - Acide sulfurique à 96 %.....4 ml

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

- Vert malachite à 5%, préparé comme suit
 - Poudre de vert de malachite5 g
 - Eau distillée.....100

II.7. Méthodes :

II.7.1. Prélèvements :

II.7.1.1. Au niveau des élevages :

Un total de 17 élevages présentant des problèmes diarrhéiques ont été visités pour le prélèvement des échantillons fécaux frais à partir de la litière, qui sont conservés dans des flacons stériles marqués selon l'espèce, date et âge des oiseaux. Dont 8 élevage de dindes, 2 élevages de poulets de chairs ,4 élevages de cailles ,2 élevages de perdrix et 1 élevage de faisan. Environ 35 prélèvements ont été réalisés dans ces élevages.

Tableau n° 2 : Les élevages visités.

Espèces	Poulet	Dinde	Caille	Perdrix	Faisan	Total
Nombres d'élevages	2	8	4	2	1	17

II.7.1.2. Raclage :

Un total de 52 sujets morts suite à des symptomatologies digestives et/ou respiratoires. Dont 28 poulets, 23 dindes et 1 caille font l'objet d'autopsie pour la réalisation des raclages à partir de différentes régions (trachée, proventricule, intestin, cloaque, bourse de Fabricius) à fin de réalisés des frottis, par la suite, fixés au méthanol pendant 5 minutes.

Tableau n° 3 : Les examens de raclage réalisés.

Espèces	Poulets	Dindes	Caille	Total
Nombres de raclage	28	23	1	52

II.7.1.3. Au niveau du laboratoire de parasitologie :**II.7.1.3.1. Echantillons Fécaux :****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 rajouter le formol à 10 %.



Photo n°1 originale : Spécimen fécau.



Photo n° 2 originale : Formol ajouté.

- 2- Agiter le prélèvement vigoureusement et émulsifier à l'aide d'une baguette.
- 3- Filtrer la suspension 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 (ou acétate d'éthyle) 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 le bouchon (ou le pouce) lentement.



Photo n° 3 originale : Ether ajouté.

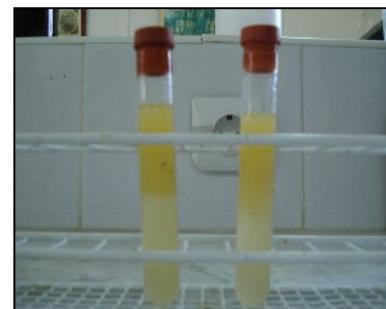


Photo n° 4 originale : Tubes après agitation.

5- Centrifuger le tube à 1500 g pendant 5 min.



Photo n° 5 originale : Centrifuger le tube à 1500 g pendant 5 min.

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 de lui 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.

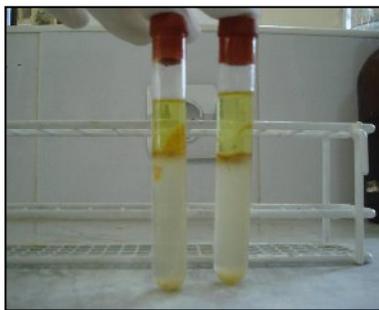


Photo n° 6 originale : Tubes après centrifugation.



Photo n° 7 originale : Remettre en suspension le culot par agitation.

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

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.



Photo n° 8 originale : Pratiquer un étalement d'épaisseur variable.



Photo n° 9 originale : S'assurer que l'étalement est d'une transparence correcte.

9- Fixer au méthanol ou éthanol absolu pendant 5 mn, sécher à l'air.

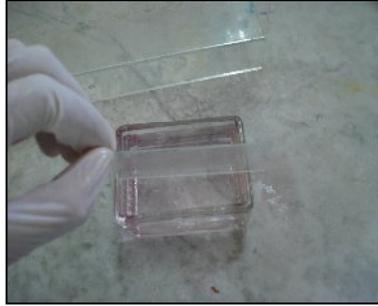


Photo n° 10 originale : Fixer au méthanol ou éthanol absolu pendant 5 mn.

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 n° 11 originale : coloration dans la fuchsine phénique pendant 1heurs.



Photo n° 12 originale : 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 n° 13 originale : coloration dans le vert de Malachite pendant 5 mn.

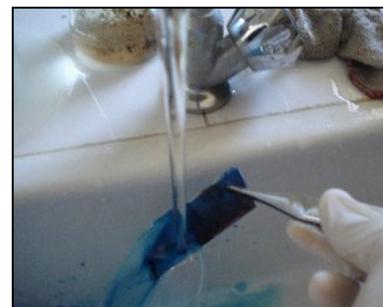


Photo n° 14 originale : Rincer à l'eau du robinet.

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 n° 15 originale : Monter sous lamelle et observer au microscope.

7-Les cryptosporidies apparaissent rondes à ovoïdes, de 4-6 μm , 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.

II.7.1.3.2.Examen du raclage :

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

-Pour les lames fixées au méthanol.

Protocole

1-Porter des vêtements de protection et des gants jetables. Marquer le numéro de référence de l'échantillon sur la lame porte-objet avec une pointe de diamant, et utiliser des lames pour examen microscopique propres à chaque échantillon.

2-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 n° 11).

3-Rincer à l'eau du robinet (Photo n° 12).

4-Différencier dans une solution d'acide sulfurique à 2% pendant 20 secondes en agitant la lame.

5-Colorer avec une solution de vert de Malachite à 5% pendant 5 mn (Photo n° 13).

6-Rincer à l'eau du robinet et sécher à l'air (Photo n° 14).

7-Monter sous lamelle et observer au microscope (l'immersion, 100x) (Photo n° 15).

8-Les cryptosporidies apparaissent rondes à ovoïdes, de 4-6 μm , 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.

II.7.1.3.3. La lecture des lames :

La lame doit être examinée de façon systématique. L'observation doit commencer au plus petit objectif disponible, afin d'examiner la lame dans son entier. La méthode suggérée est la suivante : commencer au coin supérieur gauche, traverser la lame de gauche à droite, une largeur de champ à chaque fois, jusqu'au coin droit supérieur de la lame. Descendre d'une hauteur de champ et continuer à traverser la lame de droite à gauche, champ par champ, jusqu'au coin gauche. Continuer de cette manière jusqu'à la fin (coin inférieur droit). Au cours de cette observation, la mise au point doit être faite continuellement afin d'apprécier la profondeur. Quand un objet suspect est repéré, il est examiné à grand objectif, vérifié ou éliminé. Si le grossissement de l'image de l'objet est insuffisant pour visualiser les caractères morphologiques définitifs sous objectif sans huile, utiliser l'objectif à immersion (x100). Les montages peuvent être réalisés avec du vernis à ongle ou un produit pour immersion déposé.

Ni les colorations classiques ni celles avec fluorescence ne peuvent déterminer l'espèce de cryptosporidies si l'oocyste « tombe » dans l'échelle de dimensions de 4 à 6 μm (Photo n°17 et n°23).

II.7.1.3.4. Micrométrie :

La micrométrie facilite la mesure des objets parasitaires (stades évolutifs de parasites). Pour cette opération on utilise un micromètre oculaire, qui est un oculaire spécial sur lequel est gravée une échelle graduée, divisée en ligne parallèles majeures (Photo n° 17 et n° 23), et chaque graduation majeure est sous-divisée en 10 lignes plus petites (de 0 à 100). Les graduations n'ont pas de valeur absolue, elle dépend toujours des objectifs, autrement dit, de grossissement actuellement utilisé. (Zdenek, 1989).

L'étalonnage du microscope oculaire : On installe le micromètre objectif sur la platine du microscope et on ajuste l'échelle. Ensuite on tourne le micromètre oculaire jusqu'à superposer les images des 2 échelles. Il faut tourner ou déplacer la platine jusqu'à ce que les lignes zéro des 2 échelles coïncident. On compte le nombre de divisions du micromètre objectif correspondant exactement à une ou plusieurs divisions du micromètre oculaire. Plus le grossissement est considérable, plus ces traits de division paraissent épais. Il faut donc choisir quel trait du micromètre oculaire coïncide exactement avec le milieu du trait du micromètre objectif. On commence avec l'objectif sec le plus faible en suivant l'ordre de grossissement croissant (3x, 10x, 20x, 40x et 50x) et on étalonne ensuite les objectifs à immersion (50x, 100X). Pour chaque objectif, on obtient donc un chiffre index c'est à dire : la longueur en μ d'une division du micromètre oculaire.

III. RESULTATS ET DISCUSSIONS :

III.1. Résultats :

Tableau n° 4 : Résultats après coloration de Ziehl-Neelsen sur les matières fécales.

Espèces	Nombre de prélèvements	Age	Signes cliniques*	Positifs	Prévalence %
Dinde	8	14-105	oui	2	25 %
Poulet	2	41	oui	0	0
Caille	4	7-180	non	1	25 %
Perdrix	2	1 an	non	0	0
Faisan	1	2 ans	non	0	0
Totale	17	-	-	3	17.64 %

Après coloration des matières fécale par la coloration de Ziehl-Neelsen, nous avons retrouvé 3 élevages infectés par *cryptosporidium* sp. sur les 17 élevages étudiés, ce qui représente un taux de 17.64 %.

Tableau n° 5 : Résultats après coloration de de Ziehl-Neelsen des frottis de raclage.

Espèces	Nombre de prélèvements	Age	Signes cliniques	Nombre de positifs	Prévalence
Dinde	23	14-45	Oui	4	17.39 %
Poulet	28	20-45	Oui	10	35.71 %
caille	1	19	Oui	0	0
Totale	52	-	-	14	26.92 %

Sur 52 sujets examinés, 14 sont positifs pour les cryptosporidies, ce qui représente un taux de 26.92 %, sur les 14 lames positives 10 ont été retrouvées chez les poulets (37.71%) et 4 chez les dindes (17.39 %).

Tableau n° 6 : Fréquence des différentes localisations de *Cryptosporidium* chez le poulet.

Poulets	T*	I*	CL*	P*
Nombre d'examen de raclage	8	24	17	2
Nombre des lames Positifs	3	7	5	0
Prévalence en %	37.5 %	29.16 %	29.41%	0

*T : Trachée, I : intestin, CL: cloaque, P : proventricule.

D'après le tableau n° 6, la trachée représente l'organe le plus infecté par *Cryptosporidium* sp. soit une fréquence de 37.5 %, suivi par le cloaque et l'intestin avec des fréquences respectives de 29.41 % et 29.16 %.

On note que parmi les 3 lames trouvées positives au niveau de la trachée, 2 sont positives au niveau de l'intestin et du cloaque. Ce qui suggère une forme respiratoire et intestinale dans le même élevage.

Tableau n° 7 : Fréquence des différentes localisations de *Cryptosporidium* chez la dinde.

Dinde	T*	I*	CI*	BF*
Nombre d'examen de raclage	1	24	8	2
Nombre des lames Positifs	0	2	2	0
Taux	0	8.33 %	25%	0

*T : Trachée, I : intestin, CL: cloaque, BF : bourse de Fabricius.

Le cloaque est l'organe le plus touché avec une fréquence de 25 %, suivi de l'intestin avec une fréquence de 8.33 %.

Tableau n° 8 : Fréquences de l'infection par *Cryptosporidium* selon l'âge des poulets.

Age/jours	Nombre de poulets examinés	Nombre de poulets positifs	Fréquence
<25	3	1	33.33 %
25-35	3	0	0
36-45	16	7	43.75 %
>45	6	2	33.33 %

L'âge des animaux infectés par *Cryptosporidium* sp. varie entre 20 et 47 jours.

Tableau n° 9 : Fréquences de l'infection par *Cryptosporidium* selon l'âge des dindes

Age/jours	Nombre de dindons examinés	Nombre de dindons positifs	Fréquence
<25	16	4	25 %
25-45	6	0	0
>45	1	0	0

L'âge des dindes infectées par *Cryptosporidium sp.* varie entre 14 et 105 jours. Le nombre est élevé chez les sujets âgés entre 14 et 25 jours.

III.1.1. Les observations au microscope optique :

Les oocystes de *Cryptosporidium* ont été identifiés en tant que des sphères de forme ovoïde ($5 \pm 1 \mu\text{m}$) colorés en rose lumineux sur un fond vert pâle (Photos n°16 à n° 23). La charge d'oocystes était très minimale approximativement 5 oocystes par glissière, parce que les prélèvements sont réalisés à partir de la litière (mélange des fientes d'oiseaux saines et oiseaux malades). Sans compter les contaminations, les bactéries et les levures, qui prenant une coloration rouge terne uniforme et de taille différent par rapport aux oocystes de *Cryptosporidium*.

Pour les examens de raclage, le degré d'infestation est important pour les lames positives. Les cryptosporidies apparaissent rondes à ovoïdes, de 4-6 μm , 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.

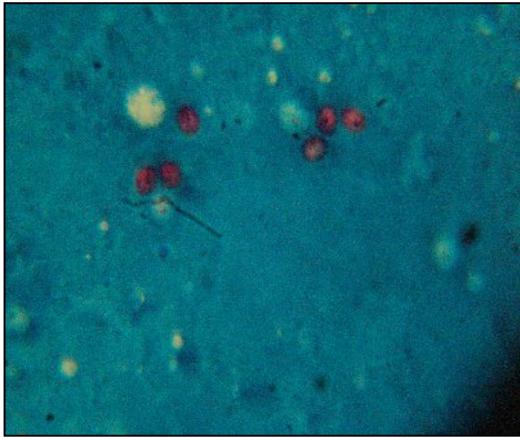


Photo n° 16 originale : *Cryptosporidium sp.*
Coloration de Ziehl-Nielsen modifiée après
raclage au niveau de cloaque chez la Dinde,
x100.

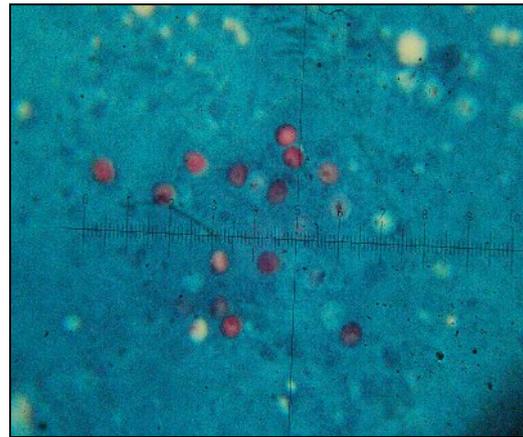


Photo n° 17 originale : *Cryptosporidium sp.*
Coloration de Ziehl-Nielsen modifiée après
raclage au niveau de cloaque chez la Dinde,
x100.

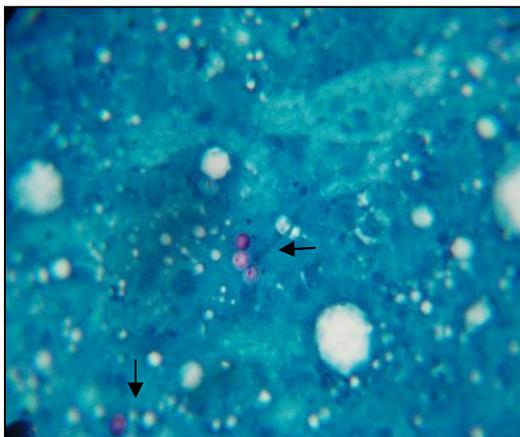


Photo n° 18 originale : *Cryptosporidium sp.*
Coloration de Ziehl-Nielsen modifiée après
raclage au niveau de Trachée chez la poule,
x40.

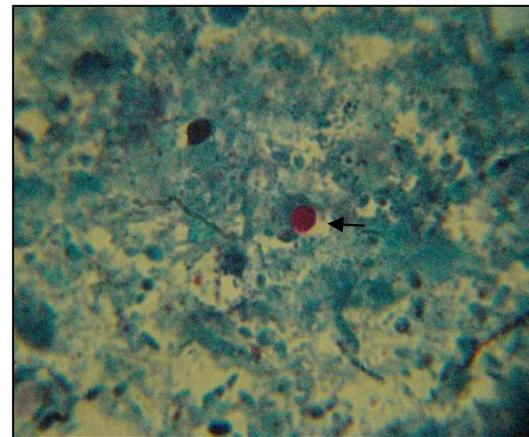


Photo n° 19 originale : l'oocyste de
Cryptosporidium sp. Coloration de Ziehl-
Nielsen modifiée après examen de matières
fécales de la caille, x100.

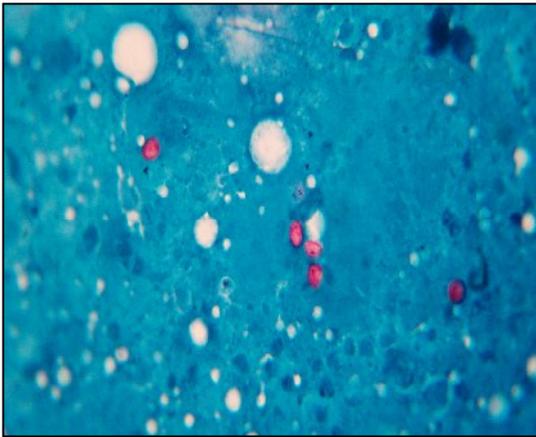


Photo n° 20 originale : *Cryptosporidium sp.*
Coloration de Ziehl-Nielsen modifiée après
raclage au niveau de cloaque chez la poule,
x100.

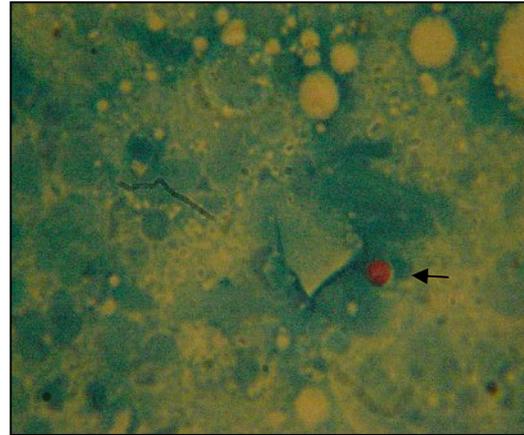


Photo n° 21 originale : l'oocyste de
Cryptosporidium sp. Coloration de Ziehl-
Nielsen modifiée après examen de matières
fécales de dinde, x100.

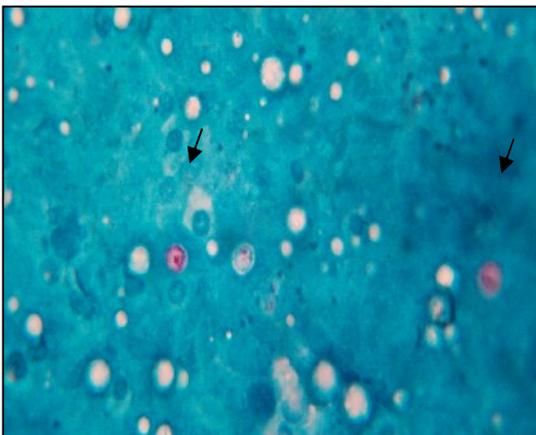


Photo n° 22 originale : *Cryptosporidium sp.*
Coloration de Ziehl-Nielsen modifiée après
raclage au niveau de la trachée chez la poule,
x100.

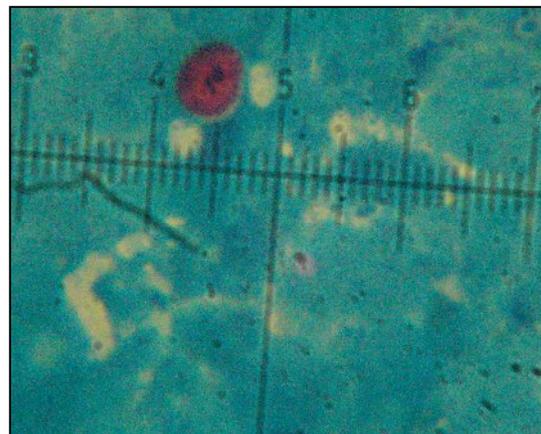


Photo n° 23 originale : l'oocyste de
Cryptosporidium sp. Coloration de Ziehl-
Nielsen modifiée après examen de matières
fécales de dinde, x100.

III.2. Discussion :

III.2.1. Prévalence des cryptosporidies :

III.2.1.1. prévalence chez le poulet :

Les 2 élevages visités sont négatifs à *Cryptosporidium* sp. Donc la diarrhée est due à un agent pathogène autre que les cryptosporidies (Tableau n° 4).

Mais Sur les 28 poulets, 10 (37.71 %) sont retrouvées positifs (Tableau n° 5). Cette prévalence était plus élevée à celle rapportée en Grèce par Papadopoulou et al, (1988) et qui était de 24.2 % chez le poulet de chair, mais elle est plus proche à celle rapporté en Maroc par Kichou et al (1996) qui était de 37% dans les élevages. D'autres auteurs ont rapporte la maladie à des fréquences variables (Goodwin et Brown 1988, Ahmed et al, 1995).

L'incidence de la cryptosporidiose à l'intérieur des élevages varie entre 30 % et 70% dans les 4 élevages d'où proviennent les poulets infectés. Cette prévalence élevée témoigne d'une forte contamination entre les individus du même élevage et qui peut être expliquée par les conditions hygiéniques des fermes, et l'état de system immunitaire des oiseaux de ces élevages.

III.2.1.2. prévalence chez la dinde :

Parmi les 8 élevages visités, 2 (25 %) sont infectés par *Cryptosporidium* sp.(Tableau n° 4).

Cette prévalence est très proche à celle retrouvé chez le poulet, ce qui explique le manque de spécifié d'hôte des cryptosporidies, certains auteurs pensent que les poulets sont des sources de contamination pour les dindes (Current, 1991), cela est rendu possible par l'utilisation de même bâtiment d'élevage pour des lots d'espèces différentes et la résistance des oocytes de *Cryptosporidium* dans le milieu extérieur, qui sont résistant aux désinfectant habituels.

Sur les 23 sujets examinés (raclage) ,4 (17.39 %) ont été trouvés positifs à *Cryptosporidium* sp.(Tableau n° 5) Cette prévalence est moins élevée à celle rapporté au États-Unis par Woodmansee (1988) et qui était de 38.8%.

L'incidence dans l'élevage d'où proviennent les dindons infecté est de 70 %.

III.2.1.3. prévalence chez la caille :

Parmi 4 élevages étudiés, 1 (25 %) est infectés par *Cryptosporidium* sp, la prévalence et très proche à celle trouvée chez la dinde (Tableau n° 4).

III.2.2. Fréquence des localisations de *Cryptosporidium* :

III.2.2.1. Chez le poulet :

La trachée représente l'organe le plus infecté par *Cryptosporidium sp.* soit une fréquence de 37.5 %, suivi par le cloaque et l'intestin avec des fréquences respectives de 29.41 % et 29.16 % (Tableau n° 6). Cette fréquence est très élevée à celle rapportés au Maroc par Kichou et al (1996) en ce qui concerne l'appareil respiratoire, mais concordent bien avec ceux rapporté par Itakura et al.

Le proventricule, site préférentiel du développement de *C. galli*, aucune cryptosporidie n'a été trouvée.

On note que parmi les 3 lames trouvées positives au niveau de la trachée, 2 sont positives au niveau de l'intestin et du cloaque. Donc il y a association des deux formes respiratoire et intestinale dans les mêmes élevages qui peut être due à une contamination aérienne à partir des fientes, ou à une ingestion des sécrétions respiratoires.

III.2.2.2. Chez la dinde :

Le cloaque est l'organe le plus touché avec une fréquence de 25 %, suivi de l'intestin avec une fréquence de 8.33 %.

III.2.3. Prévalence par rapport à l'âge :

III.2.3.1. Chez Les Poulets :

On note une variation entre les différentes classes d'âges des poulets (Tableau n°8). Ces résultats sont proches de ceux rapportés par Kichou et al (1996) au Maroc qui ont trouvés la maladie chez les animaux âgés de 26 à 50 jours, et même à ceux rapportés par Goodwin et Brown (1988) chez des poulets âgés entre 17 et 52 jours. En effet l'infection à *Cryptosporidium sp.* survient chez les jeunes poulets âgés de moins de 11 semaines et la maladie n'a jamais été rapporte chez les animaux adultes (Itakuru et al., 1984. ;Fayer et Ungar, 1986) . l'examen à révélé l'existence d'une différence hautement significative entre les différentes catégories d'âge, avec une incidence élevée chez les poulets âgés entre 35-45 jours (43.75 %) . de nombreux auteurs ont abouti à des résultats similaires (Goodwin et al 1988, ;Goodwin et Brown 1988, ; Ley et al., 1988). les sujets âgés entre 1 et 20 jours ne sont pas étudiés , alors que au Maroc, kichou et al (1996) n'ont pas trouvées les cryptosporidies chez les sujets âgés entre 1 et 26 jours ,ils ont expliqués ces résultats par la résistance des animaux qui probablement possèdent des taux d'anticorps maternels contre *Cryptosporidium* suffisants pour contrecarrer l'infection à cet âge là .

III.2.3.2. Chez la dinde :

L'âge des dindes infectées par *Cryptosporidium sp* varie entre 14 et 105 jours (maximum d'âges étudiés). Le nombre est élevé chez les sujets âgés entre 14 et 25 jours.

D'autre part, l'examen des fientes de dindons âgés de 45 jours ont été trouvés infectés. Ces résultats sont proches de ceux rapportés par Glisson et al (1984), Tarwid et al (1985) qui ont trouvés la maladie chez les animaux âgés entre 2 et 8 semaines d'âge.

CONCLUSION

Les cryptosporidies sont des parasites cosmopolites dont la répartition est mondiale, que ce soit pour les mammifères ou les oiseaux.

Cette maladie est sous diagnostiquée sur le terrain, même si celui peut être concomitant à autres agents pathogènes, surtout les virus, mais peut être la seul en cause.

A la lumière de cette étude on peut conclure que ; L'infection cryptosporidiennes existe bel et bien chez certaine espèces d'oiseaux.

L'absence de traitement et la résistance des oocystes dans le milieu extérieur, rend difficile la lutte contre cette maladie, qui causer de pertes économiques importantes (mortalités et retardes de croissance).

Sans oublier le risque zoonotique causé par l'espèce *C. meleagridis*.

Le résultat obtenu ne représente que les élevages étudiés, donc pour mieux connaître la prévalence, l'impacte économique et sanitaire, il faudrait :

- Augmenter le nombre des prélèvements, d'élevages (suivie d'élevages), et même de réaliser des enquêtes à l'échelle nationale.

- Réaliser des coupes histologiques pour voir les lésions causer par ce parasite.

- Utilisation de la biologie moleculaire pour identifier l'éspece de *Cryptosporidium* en cause.

ANNEXE

Tableau I: les espèces de *Cryptosporidium spp.* Rapportés chez les mammifères, oiseaux, amphibiens et les reptiles (Fayer, 2009)

Espèces de <i>Cryptosporidium</i>	Hôtes	Localisations lors de première description	Références
<i>Cryptosporidium muris</i>	Souris (<i>Mus musculus</i>)	Estomac	Tyzzler (1907)
<i>Cryptosporidium parvum</i>	Souris (<i>Mus musculus</i>)	Intestin	Tyzzler (1912)
<i>Cryptosporidium meleagridis</i>	Dinde (<i>Meleagris gallopavo</i>)	Intestin	Slavin (1955)
<i>Cryptosporidium wrairi</i>	Cobaye (<i>Cavia porcellus</i>)	Intestin	Vetterling et al. (1971)
<i>Cryptosporidium felis</i>	Chat (<i>Felis catus</i>)	Intestin	Iseki (1979)
<i>Cryptosporidium serpentis</i>	Serpent (<i>Elaphe guttata Varanus</i>)	Estomac	Levine (1980)
<i>Cryptosporidium baileyi</i>	Poulet (<i>Gallus gallus</i>)	Intestin	Current et al. (1986)
<i>Cryptosporidium varanii</i>	(<i>prasinus Duttaphrynus</i>)	Estomac	Pavlásek et al. (1995)
<i>Cryptosporidium fragile</i>	Crapaud (<i>Melanostictus</i>)	Estomac	Jirku et al. (2008)
<i>Cryptosporidium galli</i>	Poulet (<i>Gallus gallus</i>)	Proventricule	Pavlásek (1999)
<i>Cryptosporidium andersoni</i>	Bovin (<i>Bos taurus</i>)	Abomasum	Lindsay et al. (2000)
<i>Cryptosporidium canis</i>	Chien (<i>Canis familiaris</i>)	Intestin	Fayer et al. (2001)
<i>Cryptosporidium hominis</i>	Homme (<i>Homo sapiens</i>)	Intestin	Morgan-Ryan et al. (2002)
<i>Cryptosporidium suis</i>	Porc (<i>Sus scrofa</i>)	Intestin	Ryan et al. (2004)
<i>Cryptosporidium bovis</i>	Bovin (<i>Bos taurus</i>)	Inconnu	Fayer et al. (2005)
<i>Cryptosporidium ryanae</i>	Bovin (<i>Bos taurus</i>)	Inconnu	Fayer et al. (2008)
<i>Cryptosporidium fayeri</i>	Kangourou (<i>Macropus rufus</i>)	Inconnu	Ryan et al. (2008)
<i>Cryptosporidium macropodum</i>	Kangourou (<i>Macropus giganteus</i>)	Inconnu	Power and Ryan (2008)

Tableau II : Localisation des cryptosporidies lors des affections naturelles (D'après Goodwin, 1989)

Localisation	Poulet^a	Dinde^b	Paons^c	Faisans^d	Caille^e	Perroquet^f	Oie^g	Pinson^h	Canardⁱ
Tractus respiratoire									
Cavité nasale	x	x	x		x				
Naso-pharynx					x				
Sinus	x		x		x				
Larynx	x			x	x				
Trachée	x	x	x	x	x				
Poumons		x							
Sacs ariennes									
Conjonctive	x		x	x					x
Gastro -intestinal									
Glandes salivaires					x				
Glandes œsophagiens					x				
Intestin grêle	x	x			x		x		
Caecum	x	x							
Colon	x					x			
Cloaque	x				x				
Bourse de Fabricius	x				x				
Reins								x	

MISE EN ÉVIDENCE DES CRYPTOSPORIDIÉS

1 - Coloration de Ziehl-Nielsen modifiée

- Réaliser un frottis de muqueuse iléale ou un étalement mince de fèces.
- Fixer au méthanol ou éthanol absolu pendant 5 mn.
- Sécher à l'air.
- 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%).
- Rincer à l'eau du robinet.
- Différencier dans une solution d'acide sulfurique à 2% pendant 20 secondes en agitant la -lame.
- Colorer avec une solution de vert de Malachite à 5% pendant 5 mn.
- Rincer à l'eau du robinet et sécher à l'air.
- Monter sous lamelle et observer au microscope.
- Les cryptosporidies apparaissent rondes à ovoïdes, de 4-6 μm , 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.

2 - Coloration de Heine

- Déposer sur le bord d'une lame 3 μl de matière fécale liquide.
- Mélanger avec 3 μl de fuchsine de Ziehl (10 ml de solution (150 g de fuchsine dans 1 l d'eau) et 90 ml d'eau phéniquée à 5%).
- Faire un étalement mince.
- Laisser sécher à l'air libre.
- Recouvrir rapidement d'huile à immersion.
- Mettre une lamelle et observer au microscope. Les oocystes apparaissent très réfringents, non colorés avec un point sombre au centre, sur un fond rouge. La réfringence ne dure qu'une quinzaine de minutes.

3 - Technique de flottation d'Anderson

- Mélanger 1 à 5 g de fèces dans 10 à 15 ml d'eau et agiter. Filtrer à travers 6 épaisseurs de gaze. Centrifuger le filtrat 10 mn à 500 g.
- Reprendre le culot dans 10 ml de solution saturée en saccharose ($d=1,27$). Centrifuger 10 mn à 500 g. Prélever du liquide sur la surface du ménisque et le déposer entre lame et lamelle.

-Observer au microscope. Les oocystes apparaissent juste en dessous de la lamelle, légèrement colorés intrinsèquement du rose au bleu-gris. Au bout d'une heure environ, les oocystes sont détruits.

4 - Coloration par la méthode de Giemsa

-Réaliser un frottis de muqueuse iléale ou un étalement mince de fèces.

-Fixer au méthanol ou éthanol absolu pendant 5 mn.

-Sécher à l'air.

-Colorer pendant 10 mn dans du Giemsa rapide dilué au 1/20.

-Rincer à l'eau du robinet.

-Sécher à l'air.

-Observer au microscope.

-Les cryptosporidies apparaissent avec un cytoplasme bleuté granuleux et un centre généralement plus clair et contenant des corpuscules rouge foncé. Elles sont souvent entourées d'un halo clair.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **Ahmed A., Abou-eisha A.M., Arafa I.A.A., 1995 :** Cryptosporidiosis in commercial chickens. *Assiut Vet. Med. J.*, 65, 223-229.
- **Akiyoshi D.E., Dilo J., Pearson C., Chapman S., Tumwine J., Tzipori S., 2003 :** Characterization of *Cryptosporidium meleagridis* of human origin passaged through different host species. *Infection and Immunology*, 71, 1828-1832.
- **Anderson B.C., 1986 :** Effect of drying on the infectivity of cryptosporidia-laden calf feces for 3-to7-day-old mice. *Am. J. Vet. Res.*, 47, 2272-2273.
- **Awad-el-Kariem FM., Warhurst DC., McDonald V., 1997:** Detection and species identification of *Cryptosporidium* oocysts using a system based on PCR and endonuclease restriction. *Int J Parasitol*, 27, 1531-6.
- **Blagburn B.L., Lindsay D.S., Giambone J.J., Sundermann C.A., Hoerr F.J., 1987:**
- Experimental cryptosporidiosis in broiler-chickens. *Poultry Science*, 66, 442-449.
- **Blagburn B.L., Lindsay, D.S., Hoerr, F.J., Atlas, A.L., Toiviokinnucan M., 1990 :**
- *Cryptosporidium sp* infection in the proventriculus of an Australian diamond firetail finch (*Steganopleura bella* Passeriformes, Estrildidae). *Avian Diseases*, 34, 1027-1030.
- **Campbell L, Tzipori S., Hutchison G., Angus K.W., 1982 :** Effects of disinfectants on survival of *Cryptosporidium* oocysts. *Vet. Rec.*, 111, 414-415.
- **Cardozo S.V., Teixeira Filho W.L., Lopes C.W., 2005 :** Experimental transmission of *Cryptosporidium baileyi* (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) isolated of broiler chicken to Japanese quail (*Coturnix japonica*). *Brazilian Journal of Veterinary Parasitology*, 14, 119-124.
- **Chauve CM., Gounel J.M., Reynaud M.C., 1991 :** Les coccidies du canard mulard. Bilan d'une première enquête réalisée dans trois élevages du sud-ouest de la France. *A vian Pathol.*, 20, 713-719.
- **CHERMETTE R., BOUFASSA-OUZROUT S., 1988 :** Cryptosporidiose : une maladie animale et humaine cosmopolite (2^{ème} édition). Office International des Epizooties. Série technique n^o 5, page 127.
- **Clarke J.J., 1895 :** A study of coccidia met with in mice. *J Microsc Sci*, 37, 277-302.
- **Current W.L., 1986:** *Cryptosporidium sp.* in chickens : parasite life cycle and aspects of acquired immunity. In : *Research in avian Coccidiosis*. (Ed : MC DOUGALD, JOYNER & LONG), Athens, University of Georgia. page, 124-133.

- **Current W.L., Upton S.J., Haynes T.B., 1986 :** The life cycle of *Cryptosporidium baileyi* n. sp. (Apicomplexa, Cryptosporidiidae) infecting chickens. *Journal of Protozoology* 33, 289-296.
- **Current W.L., Snyder T.B., 1988 :** Development of serologic evaluation of acquired immunity to *Cryptosporidium baileyi* by broiler chickens. *Poult. Sci.*, 67 : 720-726.
- **CURRENT W.L., 1991:** Cryptosporidiosis. In : Diseases of poultry IXth Edition. (Ed : CALNEK B.W., BARNES H.J., BEARD C.W., REID W.M. & YODER H.W.). Iowa State University Press. page 797-804.
- **Dhillon A.S., Thacker H.I., Dietzel A.V., winterfield R.W., 1981:** respiratory Cryptosporidiosis in broiler chickens. *Avian Dis.*, 25 : 747-751.
- **Darabus G., Olariu R., 2003 :** The homologous and interspecies transmission of *Cryptosporidium parvum* and *Cryptosporidium meleagridis*. *Polish Journal of Veterinary Science*, 6, 225–228.
- **Fayer R., Speer C.A., Dubey J.P., 1990 :** General biology of *Cryptosporidium*. In *Cryptosporidiosis of Man and Animals*. (Ed. DUBEY J.P., SPEER C.A. & FAYER R.) CRC Press, Boston. page 1-30.
- **Fayer R., 2009 :** Taxonomy and species delimitation in *Cryptosporidium*, *Experimental Parasitology* , doi: 10.1016/j.exppara.2009.03.005.
- **Fernandez A., Quezada M., Gomez MA., Navarro J.A., Rodriguez J., Sierra M.A., 1990 :** Cryptosporidiosis in chickens from southern Spain. *Avian Dis.*, 34, 224-227.
- **Fletcher O. J., Munnell J. F., Page R. K., 1975 :** Cryptosporidiosis in the bursa of Fabricius of chickens. *Avian Dis.*, 19, 630-639.
- **Gardiner C.H., Imes G.D., 1984 :** *Cryptosporidium* sp. in the kidneys of a black-throated finch. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 185, 1401-1402.
- **Glberman S., Sulaiman I.M., Bern C., Limor J., Peng M.M., Morgan U., Gilman R.,**
- **Lal A.A., Xiao L., 2001 :** A multilocus genotypic analysis of *Cryptosporidium meleagridis*. *Journal of Eukaryotic Microbiology* (Suppl. 19–22s).
- **Glisson J.R., Brown T.P., Brugh M., Page R.K., Kloven S.H., Davis R.B., 1984 :** Sinusitis in turkeys associated with respiratory Cryptosporidiosis. *Avian Dis.*, 28, 783-790.
- **Goodwin M.A. 1988:** Small-intestinal Cryptosporidiosis in a chicken. *Avian Dis.*, 32 , 844-848.
- **Goodwin MA., BROWN J., 1988:** Histologic incidence and distribution of *Cryptosporidium* sp. infection in chicken : 68 cases in 1986. *Avian Dis.*, 32, 365-369.

- **Goodwin M.A., Steffens W.L, Russell I.D., Brown J. 1988** : Diarrhea associated with small-intestinal Cryptosporidiosis in turkeys. *Avian Dis.*, 32,63-67.
- **Goodwin MA, Latimer K.S., Brown J., Steffens W.L, Martin P.W., Resurreccion R.S., Smeltzer MA ., Dickson T.G., 1988** : Respiratory Cryptosporidiosis in chickens. *Poult. Sci.*, 67,1684-1693.
- **Goodwin M.A., 1989** : Cryptosporidiosis in birds - A review. *Avian Pathology*, 18, 365-384.
- **Goodwin MA., Brown J., Fletcher O.J., 1990** : The relationship of *Cryptosporidium* sp. infection of the bursa of Fabricius, intestinal tract and respiratory System of chickens in Georgia, 1974-1988. *Avian Dis.*, 34, 701-703.
- **Goodwin MA., Krabill V.A., 1989:** Diarrhea associated with small intestinal cryptosporidiosis in a budgerigar and in a cockatiel. *Avian Dis.*, 33, 829-833.
- **Goodwin M.A., 1995** : Esophageal and proventricular Cryptosporidiosis in a chicken. *Avian Dis.*, 39, 643-645.
- **Hajdusek O., Ditrich O., Slapeta J., 2004** : Molecular identification of *Cryptosporidium* spp. in animal and human hosts from the Czech Republic. *Veterinary Parasitology*, 122, 183-192.
- **Hatkin J.M., Giambrone JJ., Blagburn B.L., 1993** : Corrélation of circulating antibodies and cellular immunity with résistance against *Cryptosporidium baileyi* in broiler chickens. *Avian Dis.*, 37, 800-804.
- **Hoerr F.J., Ranck F.M., Hastings T.F., 1978** : Respiratory Cryptosporidiosis in turkeys. *J. Am. Vet Med. Assoc.*, 173, 1591-1593.
- **Hoerr F.T., Current W.L., Haynes T.B., 1986** : Fatal cryptosporidiosis in quail. *Avian Diseases*, 30, 421-425.
- **Huang K., Akiyoshi D.E., Feng X.C., Tzipori S., 2003** : Development of patent infection in immunosuppressed C57BL/6 mice with a single *Cryptosporidium meleagridis* oocyst. *Journal of Parasitology*, 89, 620–622.
- **Itakura C., Goryo M., Umemura T., 1984** : Cryptosporidial infection, in chickens. *Avian Pathology*, 13, 487-499.
- **Itakura C., Nakamura H., Umemura T., Goryo M., 1985** : Ultrastructure of cryptosporidial cycle in chicken host cells. *Avian Pathol.*, 14 ,237-249.
- **Latimer K.S., Goodwin M.A., Davis M.K., 1988** : Rapid cytologic diagnosis of respiratory Cryptosporidiosis in chickens. *Avian Diseases*, 32, 826-830.

- **Latimer K.S., Steffens W.L, Rakich P.M., Ritchie B.W., Niagro F.D., Kircher I.M., Lukert P.D., 1992** : Cryptosporidiosis in four cockatoos with psittacine beak and feather disease. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 200, 707-710.
- **Leoni, F., Amar, C., Nichols, G., Pedraza-Díazand, S., McLauchlin, J., 2006** : Genetic analysis of *Cryptosporidium* from 2414 humans with diarrhoea in England between 1985 and 2000. *Journal of Medical Microbiology* 55, 703–707.
- **Ley D.H., levy M.G., Hunter L, Corbett W.T., Barnes H.J., 1988** : Cryptosporidia-positive rates of avian necropsy assessments determined by examination of auramine O-stained fecal smears. *Avian Dis.*, 32,108-113.
- **Levine N.D., 1984** : Taxonomy and review of the coccidian genus *Cryptosporidium* (Protozoa, Apicomplexa). *Journal of Protozoology*, 31, 94–98.
- **Lindsay D.S., Blagburn B.L., 1986** : *Cryptosporidium* sp. infections in chickens, produced by intra-cloacal inoculation of oocysts. *J. Parasitol.*, 72,615-616.
- **Lindsay D.S., Blagburn B.L., Hoerr F.J., Giambrone J.J., 1987**: Experimental *Cryptosporidium baileyi* infections in chickens and turkeys produced by ocular inoculation of oocysts. *Avian Diseases* 31, 355–357.
- **Lindsay D.S., Blagburn B.L., Sundermann C.A., Giambrone J.J. 1988** : Effect of broiler chicken age on susceptibility to experimentally induced *Cryptosporidium baileyi* infection. *Am. J. Vet. Res.*, 49, 1412-1414.
- **Lindsay D.S., Blagburn B.L., Sundermann C.A., 1989** : Morphometric comparison of the oocysts of *Cryptosporidium meleagridis* and *Cryptosporidium baileyi* from birds. *Proc. Helminthol. Soc. Wash.*, 56,91-92.
- **Lindsay D.S., And B.L., Blagburn., 1990** : Cryptosporidiosis in birds. In j.P. Dubey, C.A. Speer, and R. Fayer, eds., *Cryptosporidiosis of Man and Animals*, CRC Press, Boca Raton, FL. page 125-148.
- **Marcial M.A., Madara J.L., 1986** : *Cryptosporidium* : cellular localization, structural analysis of absorptive cell parasite membrane - membrane interactions in guinea pigs and suggestion of protozoan transport by M cells. *Gastroenterology.*, 90,583-594.
- **Mason R.W., Hartley W.J., 1980** : Respiratory Cryptosporidiosis in a peacock chick. *Avian Dis.*, 24 , 771-776.
- **Merieles M.V., Soares R.M., dos Santos M.M.A.B., Gennari S.M., 2006** : Biological studies and molecular characterization of a *Cryptosporidium* isolate from ostriches (*Struthio camelus*). *Journal of Parasitology* 92, 623–626.

- **Morgan U.M., Xiao L., Limor J., Gelis S., Raidal S.R., Fayer R., Lal A., Elliot A., Thompson R.C.A., 2000 :** *Cryptosporidium meleagridis* in an Indian ring-necked parrot (*Psittacula krameri*). *Australian Veterinary Journal* 78, 182–183.
- **Morgan U.M., Monis P.T., Xiao L.H., Limor J., Sulaiman I., Raidal S., O'Donoghue P., Gasser R., Murray A., Fayer R., Blagburn B.L., Lal A.A., Thompson R.C.A., 2001 :**
- Molecular and phylogenetic characterization of *Cryptosporidium* from birds. *International Journal of Parasitology* 31, 289–296.
- **Naciri M., Mazzella O., 1988 :** Association Cryptosporidiose et maladie de Marek chez des poulets nains. *Rec. Méd. Vét.*, 164, 311-312.
- **Nakamura K., Abe F., 1988 :** Respiratory (especially pulmonary) and urinary infections of *Cryptosporidium* in layer chickens. *Avian Pathol.*, 17,703-711.
- **O'donoghue P.J., 1995 :** *Cryptosporidium* and Cryptosporidiosis in man and animals;*international J, Parasitol.*, 25, 139-195.
- **Pavlassek I., Palkovic L.,1986:** Spontaneous Cryptosporidiosis in chicks. *Veterinarstvi*, 36,131-132.
- **Pavlassek I., 1987:** Studies on the life cycle of *Cryptosporidium* coccidia in experimentally infected chickens. *Folia Parasitol.*, 34,193-197.
- **Pavlassek I., 1999 :** Cryptosporidia: biology, diagnosis, host spectrum specificity and the environment. *Klinicka Mikrobiologie a Infekcni Lekarstvi* 3, 290-301.
- **Pavlásek, I., 2001:** Findings of cryptosporidia in the stomach of chickens and of exotic and wild birds. *Veterinárství* 51, 103–108.
- **Papadopoulou C., Xilori E., Zisides N., 1988 :** *Cryptosporidium* infection in broiler chickens in Greece. *Avian Dis.*, 32, 842-843.
- **Randall C.J.,1982:** Cryptosporidiosis of the bursa of Fabricius and trachea in A broilers. *Avian Pathoi.*, 11, 95-102.
- **Randall C.J. 1986 :** Conjunctivitis in pheasants associated with cryptosporidial infection. *Vet. Rec.*, 118 : 211-212.
- **Reece r.L., Scott P.C., Barr D.A., 1992 :** Some unusual diseases in the birds of Virginia, Australia. *Vet. Rec.*, 130,178-185.
- **Rhee J.K., Jang B.G., Park B.K., 1995 :** Oocyst production and immunogenicity of *Cryptosporidium baileyi* in chickens and mallards. *Korean J. Parasitoidol.*, 33,45-54.

- **Ryan U.M., Xiao L., Read C., Sulaiman I.M., Monis P., Lal A.A., Fayer R., Pavlásek I., 2003 :** A redescription of *Cryptosporidium galli* Pavlasek, 1999 (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) from birds. *Journal of Parasitology*, 89, 809-813.
- **Ryan U.M., Xiao L., 2008 :** Avian cryptosporidiosis. In: Fayer R., Xiao L. (Eds.), *Cryptosporidium and Cryptosporidiosis*. CRC Press, Taylor and Francis Group, Boca Raton, page: 395–418.
- **Ryan U.M., 2009 :** *Cryptosporidium in birds, fish and amphibians*, Experimental Parasitology.
- **Slavin D., 1955:** *Cryptosporidium meleagridis* (sp. n.). *Journal of comparative pathology*, 65, 262-266,
- **Sironi G., Rampin T., Burzoni G., 1991 :** Cryptosporidiosis in game birds. *Vet. Rec*, 129,337-338.
- **Smith H.V., Caccio S.M., Cook N., Nichols R.A.B., Tait A., 2007:** Cryptosporidium and Giardia as foodborne zoonoses *Veterinary Parasitology*, 149, 29–40.
- **Sreter T., Varga I., 2000:** Cryptosporidiosis in birds a review. *Veterinary Parasitology*, 87, 261–279.
- **Sundermann C.A., Lindsay D.S., Blagburn B.L., 1987:** Evaluation of disinfectants for ability to kill avian *Cryptosporidium* oocysts. *Compan. Anim. Pract.*, 1, 36-39.
- **Tarwid J.N., Cawthorn R.J., Riddell C., 1985 :** Cryptosporidiosis in the respiratory tract of turkeys in Saskatchewan. *Avian Dis.*, 29, 528-532.
- **Tham V.L., Kniesberg S., Dixon B.R., 1982 :** Cryptosporidiosis in quails. *Avian Pathol.*, 11, 619-626.
- **Tzipori S., 1983 :** Cryptosporidiosis in animals and humans. *Microbiological Reviews*, 47, 84-96.
- **Tyzzar E.E., 1929,** Coccidiosis in Gallinaceous birds. *American Journal of Hygiene*, 10,269-383.
- **Tyzzar E.E., 1907:** A sporozoön found in the peptic glands of the common mouse. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 5, 12-13.
- **Tyzzar E.E., 1912 :** *Cryptosporidium parvum* sp.nov.a coccidian found in the small intestine of the common mouse. *Archiv fur Protistenkunde*, 26, 394-412.
- **Umar I.I., Albert W.M., Hayatu M., Ali M., 2007 :** Prevalence of cryptosporidiosis among captive wild animals and birds in the arid region of north-eastern Nigeria. *Veterinarski Arhiv*, 77, 337-344,

- **Woodmansee D.B., Pavlasek I., Pohlenz J.F.L., Moon H.W., 1988:** Subclinical Cryptosporidiosis of turkeys in Iowa. *J. Parasitol.*, 74 : 898-900.
- **Xiao, L., Fayer, R., Ryan, U., Upton, S.J., 2004:** Cryptosporidium taxonomy: recent advances and implications for public health. *Clinical Microbiology Reviews* 17, 72–97.
- **Xiao, L., Ryan, U.M., 2008:** Molecular epidemiology. In: Fayer, R., Xiao, L. (Eds.), *Cryptosporidium and Cryptosporidiosis*, second ed. CRC Press, Boca Raton, FL, pp.119–172.
- **Znedek Z., 1989 :** Diagnostic Expérimental des Parasitoses Animales (Guide de Travaux pratique de Parasitologie Vétérinaire). I.N.E.S. agro-vétérinaire de Tiaret. p : 5.

Résumé

Durant la période allant d'octobre 2008 à mai 2009. Une étude portant sur la mise en évidence des cryptosporidies chez différentes espèces d'oiseaux d'élevage. 17 élevages ont été visités pour le prélèvement des matières fécales, dont 8 élevages dindes, 2 élevages de poulet de chair, 4 élevages des cailles, 2 élevages de perdrix et 1 élevage de faisan. Parmi les 17 élevages visités 3 ont été trouvés infectés par *Cryptosporidium sp.* (17.64 %). 2 retrouvés chez de dinde (25 %) et 1 chez la caille (25 %).

Un total de 52 oiseaux mort à la suite de manifestation respiratoire et/ou intestinale ont été examinés pour réalisés des raclages à partir des organes et tissu confiné au développement des cryptosporidies, dont 28 de poulets, 23 de dindes et 1 caille. 14 ont été trouvés infectés par *Cryptosporidium sp.* (26.92%). 10 poulets (35.71 %) et 4 dindons (17.39 %).

Mots-clé : Cryptosporidiose, aviaire, prévalence, Alger, Boumerdès.

Summary

During the period going from October 2008 to May 2009. A study leaving on the description of *Cryptosporidium* in various species of birds .17 breedings were visited for collecting fecal samples, Including 8 breedings turkeys, 2 table fowl breedings, 4 quail breedings , 2 partridge breedings and 1 pheasant breeding. Among the 17 visited breedings 3 were found infected by *Cryptosporidium sp.* (17.64%). 2 found in turkey (25%) and 1 in quail (25%).

A total of 52 birds died following respiratory and/or intestinal demonstration were examined for realized scrapings starting from the bodies and fabric confined with the development of the cryptosporidies, including 28 of chickens, 23 of turkeys and 1 quail. 14 were found infected by *Cryptosporidium sp.* (26.92%). 10 chickens (35.71%) and 4 turkeys (17.39%).

Keywords: Cryptosporidiosis, avian, prevalence, Alger, Boumerdès.

ملخص:

خلال الفترة الممتدة من أكتوبر 2008 إلى ماي 2009، أجريت دراسة من أجل العثور على الكريبتوسبورديوم عند مختلف أصناف الطيور. من أجل هذا، تمت زيارة حوالي 17 مدجنة لأجل الحصول على عينات من براز الطيور، منها 8 مدجنات للديك الرومي، 2 لدجاج اللحم، 4 للسمان، 2 للحجل و 1 للندرج. 3 من بين 17 مدجنة، وجدت مصابة بالكريبتوسبورديوم (17.64%). 2 وجدت لدى الديك الرومي (25%) و 1 لدى السمان (25%).

ما مجموعه 52 طائر مات جراء أعراض تنفسية أو أعراض معوية، تم تشريحهم من أجل أخذ عينات من مختلف الأعضاء المستهدفة من طرف الكريبتوسبورديوم، منهم 28 دجاج لحم، 23 ديك رومي و 1 سمان . 14 طائر وجد مصاب بالكريبتوسبورديوم (26.92 %). 10 دجاج لحم (35.71 %) و 4 ديك رومي (17.39%).

الكلمات المفتاح : الكريبتوسبورديوز، الطيور، الجزائر، بومرداس.