



340THV-2

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université SAAD DAHLEB - BLIDA

Faculté des sciences Agro-vétérinaires et biologiques

Département des sciences vétérinaires



Mémoire de fin d'étude

Pour l'obtention du : **DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE.**

Thème:

**Contribution à l'étude
de *Cryptosporidium* sp. chez le poulet
de chair dans les wilayas de Blida,
Bejaïa et Boumerdes**

Présenté Par :

- BENHAOUA Noureddine

- ZERIZERE Yassine

Le jury:

- | | | |
|----------------|------------------------------------|---------------------------------------|
| - Président : | D _r TRIKI YAMANI Rachid | <i>Maître assistant</i> A (U.S.D.B.) |
| - Promotrice : | D _r DJERBOUH Amel | <i>Maître assistante</i> B (U.S.D.B.) |
| - Examineur : | D _r ZIAM Hocine | <i>Maître assistant</i> A (U.S.D.B.) |
| - Examineur : | D _r NEBRI Rachid | <i>Maître assistant</i> A (U.S.D.B.) |

Soutenu le : 07/07/2010

2009/2010

Remerciements

Nous remercions le bon Dieu tout puissant de nous avoir donné le courage et la patience pour réaliser ce modeste travail

Au docteur DJERBOUH A., pour avoir accepté de nous diriger avec beaucoup de patience et une gentillesse. Qu'elle trouve ici l'expression de notre reconnaissance

Nous remercions également Docteurs : TRIKI YAMANI Rachid, ZIAM Hocine et NEBRI Rachid pour avoir accepté de juger notre travail.

Un grand merci aux Docteurs vétérinaires :

Dr. OUCHANE Yousef et Dr. HAMIDOUCHE Abdelhamid et Dr. DOUMANJI Wafa, pour leurs aide

A M^{er} Farid l'ingénieur de laboratoire de parasitologie.

Enfin, nous aimerions témoigner notre sincère reconnaissance à nos ami (es) et toutes personnes qui ont participé de pré ou de loin à l'élaboration de ce mémoire.

Dédicace

A mes parents :

*Qui ont toujours eu l'intelligence de laisser à leur fils la liberté de faire les choses
qu'il aime.*

*« Si nous faisons tout ce que nous sommes capable de faire, nous en serions
abasourdis. » Thomas Edison*

A mon frère « Ridha ».

Et mes sœurs « Souad, Dalila, Shahrzade et Fatima » :

*Pour toutes ces disputes, cette petite concurrence de tous les instants et surtout
pour l'amour fraternel.*

« Si tu diffères de moi, mon frère, loin de me léser, tu m'enrichis. »

Antoine de Saint-Exupéry

A les petites filles : Djoumana, Ranya et Hiba,

Parce que vous été sans aucun doute les plus beaux petits-neveux.

« Les enfants sont des énigmes lumineuses. » Daniel Pennac

A ma grand-mère :

A qui je souhaite une longue vie.

*« Mais pourquoi former des chercheurs alors qu'il suffit de former
des trouveurs ! » Joseph Fritz*

A tous mes amis :

*Surtout Abdelhakim, Ahmed, Hamza, Mohamed, Hicham, Kouider
Mabrouk, Ali*

A ma nouvelle amie Hedjma Hanaa.

Merci pour les moments passés ensemble, ils sont si importants

« L'amitié doublé les joies et réduit de moitié les peines. » Francis Bacon

A mes cousins : Abdo, Mohamed, Zaci et Mahmoud.

« un cousin, c'est à mi-chemin entre un ami et un frère. » Franck Oudit

A toute ma famille : Qui s'agrandit.

A mon binôme Passine : Simplement merci pour toi.

*« On ne fait jamais attention à ce qui a été fait ; on ne voit que ce qui reste
à faire. » Marie Curie*

Noureddine

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 mémoire de mes chers parents.

A mon frère Djamel et sa femme, ses enfants Ramzi, Hania, Sara.

A mes sœurs Hayate, Houria, Habiba, Zoubida et leurs familles.

A ma fiancée Siham et sa famille.

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

A mon confrère Noureddine et sa famille.

A tous mes amis et copains d'études.

Yassine

SOMMAIRE

- INTRODUCTION

Première partie :

Généralités sur le *Cryptosporidium* sp et sur la cryptosporidiose.

❖ *Chapitre I : Le Cryptosporidium Sp.*

1. HISTORIQUE	01
2. POSITION TAXONOMIQUE	02
3. ESPECES AFFECTEES ET LOCALISATION	03
3.1. Spécificité d'hôte chez les oiseaux	03
3.2. Espèces de <i>Cryptosporidium</i> décrites chez les oiseaux	03
3.3. Situation dans l'organisme	04
3.4. Localisation des cryptosporidies lors des affections naturelles.....	05
4. TRANSMISSION.....	05
4.1. Inter-transmission entre oiseaux et mammifères.....	05
4.2. Transmission a l'homme « Risque zoonotique».....	06
5. BIOLOGIE	07
5.1. Cycle évolutif	07
5.1.1. Excystation	08
5.1.2. Schizogonie	08
5.1.3. Gametogonie	08
5.1.4. Sporogonie	08
5.2. Particularité de cycle évolutif de <i>C. baileyi</i> , <i>C. meleagridis</i> , <i>C. galli</i>	08
5.2.1. Particularité de cycle évolutif de <i>C. baileyi</i>	08
5.2.2. Particularité de cycle évolutif de <i>C. meleagridis</i>	09
5.2.3. Particularité de cycle évolutif de <i>C. galli</i>	09
5.3. Morphologie des différents stades évolutifs de <i>Cryptosporidium</i>	09
5.3.1. Taille.....	09
5.3.2. Morphologie	09
5.3.2.1. Oocystes	09
5.3.2.2. Sporozoïtes et merozoïtes.....	10
5.3.2.3. Trophozoïtes	11
5.3.2.4. Mérontes	11
5.3.2.5. Microgamontes	12
5.3.2.6. Macrogamontes.....	12
6. RELATION ENTRE PARASITE ET CELLULE HOTE.....	13

❖ *Chapitre II : La Cryptosporidiose.*

1. DIFINITION.....	14
2. EPIDEMIOLOGIE.....	14
2.1. La répartition géographique.....	14
2.2. Prévalence de Cryptosporidiose.....	14
2.3. Sources de parasite et contamination.....	15
2.3.1. Sources de parasite.....	15
2.3.2. Mode de contamination.....	15
2.3.2.1. La contamination directe	15
2.3.2.2. La contamination indirecte.....	15
2.3.3. Voies de contamination.....	15
2.3.4 Facteurs favorisant la contamination.....	16
2.4. Résistance de cryptosporidies.....	17
2.4.1. Résistance aux agents physiques.....	17
2.4.2. Résistance aux agents chimiques.....	17
2.5. Réceptivité-Sensibilité.....	17
2.5.1. Espèce hôte	17
2.5.2. Age.....	18
2.5.3. Statut immunitaire.....	18
2.5.4. Thérapeutiques.....	18
2.5.5. Espèce parasitaire et voies d'inoculation.....	18
2.5.6. Dose infectante.....	20
2.5.7. Conditions d'élevage.....	20
3. SYMPTOMES ET LESIONS.....	20
4.1. Manifestations intestinale.....	21
4.2. L'infection de la bourse de Fabricius.....	21
4.3. L'appareil respiratoire.....	22
4.4. Proventricule.....	23
4. IMMUNITE ET INTERACTION.....	23
4.1. Immunité.....	23
4.1.1. Immunité humorale.....	23
4.1.2. Immunité cellulaire.....	23
4.2. Interaction avec les autres agents pathogènes.....	23
4.2.1. Bactéries.....	23
4.2.2. Virus.....	24
4.2.3. Champignons.....	24
4.2.4. Parasites.....	24

5. DIAGNOSTIC	24
5.1. Diagnostic anté-mortem.....	24
5.1.1. Concentration des oocystes.....	24
5.1.2. Coloration.....	25
5.1.2.1. Les techniques spécifiques.....	25
5.1.2.1.1. Coloration acide rapide de Kinyoun	25
5.1.2.1.2. Technique de Heine	25
5.1.2.1.3. Coloration par l'auromine.....	25
5.1.2.2. Les techniques non spécifiques.....	25
5.1.2.2.1. Technique de Ziehl Neelsen modifiée.	25
5.1.2.2.2. Technique de flottation d'Anderson.....	26
5.1.2.2.3. Coloration par la méthode de Giemsa.....	26
5.1.2.3. Qualité de la morphologie de l'oocyste <i>Cryptosporidium</i> par les différentes techniques de coloration	27
5.2. Diagnostic post-mortem.....	27
5.2.1. Diagnostic anatomo-pathologique.....	27
5.2.2. Diagnostic histologique.....	28
5.2.3. Examen de raclage	28
6. TRAITEMENT	28
7. PROPHYLAXIE	29
7.1. Prophylaxie Médicale.....	29
7.2. Prophylaxie Sanitaire.....	29

Deuxième Partie :

Partie Expérimentale

I. OBJECTIFS	31
II. MATERIELS ET METHODES	31
II.1. Régions étudiées.....	31
II.2. Espèce étudiée	31
II.3. Nombre d'élevages et prélèvements étudiées.....	31
II.4. Période d'étude	31
II.5. MATERIEL.....	31
A) Matériel utilisé pour l'autopsie et prélèvements	31
B) Matériel utilisé pour la coloration de Ziehl Nielsen modifiée par Henriksen et Pohlenz ...	32
C) Reactifs et colorants.....	32
II.6. METHODE.....	33
II.6.1. Prélèvements	33
II.6.1.1. Raclage.....	33
II.6.1.2. Conservation.....	34

II.6.2. Au niveau du laboratoire de parasitologie.....	34
II.6.2.1. Protocole	34
II.6.2.2. La lecture des lames.....	36
III. RESULTATS ET DISCUSSION.....	37
III.1. Résultats	37
III.1.1. Les observations au microscope optique	41
III.2. DISCUSSION.....	43
III.2.1. Prévalence des cryptosporidies chez le poulet	43
III.2.2. Fréquence des localisations de <i>Cryptosporidium sp.</i>	43
III.2.3. Prévalence par rapport à l'âge	44
VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	45
• ANNEXE	
- Fiche nécropsique.....	A-1
- Liste des espèces de <i>Cryptosporidium</i> considérées comme valides.....	A-2
• BIBLIOGRAPHIES	

Liste des abréviations

- ◆ **A. Ph.: 10Mps:** Appareil Photo: 10 Méga pixels.
 - ◆ **A. Ph.: 03Mps:** Appareil Photo: 03 Méga pixels.
 - ◆ **ARNr:** Acide Ribonucléique ribosomal.
 - ◆ **BF:** Bourse de Fabricius.
 - ◆ **C. meleagridis :** *Cryptosporidium meleagridis*.
 - ◆ **C. baileyi :** *Cryptosporidium baileyi*.
 - ◆ **C. galli :** *Cryptosporidium galli*.
 - ◆ **CL:** Cloaque.
 - ◆ **E.:** Élevage.
 - ◆ **h :** heure.
 - ◆ **J :** Jours.
 - ◆ **H&E:** Hématoxyline Eosine.
 - ◆ **ND:** Non disponible.
 - ◆ **NR:** Non rapporté.
 - ◆ **P:** Proventricule.
 - ◆ **PCR:** Polymérase Chaîne réaction.
 - ◆ **S :** seconde
 - ◆ **T:** Trachée.
 - ◆ **µm:** micromètre.
-

La cryptosporidiose est une maladie parasitaire due à des protozoaires du genre *Cryptosporidium* qui infectent les cellules épithéliales du tube digestif et/ou de tractus respiratoire des poulets.

La prévalence de l'infection cryptosporidienne a été déterminée dans 07 élevages de poulets de chair dans les wilayas de Blida, Bejaïa et Boumerdès.

Trente deux (32) poulets ont fait l'objet d'examen clinique et nécropsique. Les analyses des décalques effectués à partir de muqueuse du cloaque, la bourse de Fabricius, le proventricule et la trachée ont révélée la présence de *Cryptosporidium sp.* avec une incidence de 28,12% chez les poulets examinés.

La prévalence de la cryptosporidiose à l'intérieur des élevages variait de 11 à 100%. Une fréquence élevée de la présence de *Cryptosporidium sp.* a été observée chez les poulets âgés de 26 à 35 jours et le parasite n'a pas été détecté chez les poulets âgés de moins de 26 jours.

La localisation la plus fréquente de *Cryptosporidium sp.* était la bourse de Fabricius 15,63%, suivie par le cloaque et la trachée avec des fréquences identiques de 12,5%, enfin le proventricule 9,37%.

Mots clés : *Cryptosporidium sp.*, cryptosporidiose, poulet de chair.

Cryptosporidiosis is a parasitic disease caused by protozoa of the genus *Cryptosporidium* infects cells epithelial the digestive tract and/or respiratory tract of chickens.

The prevalence of *Cryptosporidium* infection was determined in 07 farms of broilers wilayas of Blida, Boumerdes and Bejaia.

Thirty two (32) chickens were subjected to clinical examinations and necrotic.

Analyses of decals made from fabric lining of the cloaca, the bursa, proventriculus, and trachea have revealed the presence of *Cryptosporidium sp.* with an incidence of 28,12% chickens examined.

The prevalence of cryptosporidiosis within farms ranged from 11-100%. A high frequency of the presence of *Cryptosporidium sp.* has been observed in chickens aged 26-35 days and the parasite has not been detected in chickens aged less than 26 days.

The most common site of *Cryptosporidium sp.* bursa of Fabricius were 15,63%, followed by the cloacae and trachea with similar frequency of 12,5%, finally the proventriculus 9,37%.

Key words: *Cryptosporidium sp.* Cryptosporidiosis, chicken.

الكريبتوسبورديوز هو مرض طفيلي تسببه بروتوزوا من جنس الكريبتوسبورديوم تصيب خلايا الجهاز الهضمي و/أو الجهاز التنفسي عند الدجاج.

تم تحديد نسبة انتشار العدوى بالكريبتوسبورديوم في 07 مزارع دجاج من ولايات البليدة, بجاية و بومرداس. اثنان وثلاثون (32) دجاجة أجريت عليهن فحوصات عيادية، تحليلات العينات المأخوذة من نسيج البالوعة،البيرسا (جراب فابريشص)،المعدة الغدية (الحقيقية) والقصبة الهوائية ، كشفت عن وجود الكريبتوسبورديوم بمدى يصل إلى 28,12% من الدجاج المعاین.

انتشار الكريبتوسبورديوز داخل المزارع تراوح بين 11و100%. وقد لوحظ ارتفاع وتيرة وجود الكريبتوسبورديوم في الدجاج التي تتراوح أعمارهم بين 26-35 يوما و لم يتم الكشف عن الطفيلي في الدجاج الذين نقل أعمارهم عن 26 يوما.

المكان الأكثر تمركزا بالكريبتوسبورديوم. هو البيرسا بنسبة 15,63% ، تليها البالوعة والقصبة الهوائية مع تردد متماثل بنسبة 12,5% ، في نهاية المطاف المعدة الغدية بنسبة 9,37%.

الكلمات الدالة : الكريبتوسبورديوم س. الكريبتوسبورديوز ، دجاج اللحم.

Les parasites du genre *Cryptosporidium* sont des protozoaires appartenant au phylum des Apicomplexa et au groupe des coccidies. Elles sont la cause de la cryptosporidiose, protozoose émergente avec un impact considérable chez un grand nombre des vertébrés, y compris l'homme plus rarement les reptiles et les poissons (Fayer, 1997).

Les cryptosporidies colonisent essentiellement les épithéliums digestifs, mais aussi respiratoires, biliaires et urinaires (Papadopoulou et al., 1988).

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, ce sont des parasites pathogènes primaires qui peuvent provoquer une atteinte respiratoire et/ou intestinale, ayant pour résultats 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) rapporte l'infection par *Cryptosporidium* sp. Dans 14 élevages de poulets de chair parmi 38 élevages étudiés avec une prévalence de 37%.

En Algérie, l'importance sanitaire et économique de l'infection par *Cryptosporidium* sp. est méconnue et mérite d'être étudiée de manière approfondie.

Notre étude est une initiative pour l'évaluation de la prévalence réelle de la cryptosporidiose chez le poulet de chair et les facteurs les plus déterminants dans son apparition, ainsi que la précision des localisations fréquentes de *Cryptosporidium* dans le cas de l'infection naturelle.

Première partie :

Généralités sur le *Cryptosporidium* sp. et la cryptosporidiose.

Chapitre I

Le Cryptosporidium sp.

1. HISTORIQUE

- En 1895, Clarke fut le premier à observer une espèce de *Cryptosporidium* qu'il décrit « comme une multitude de spores à la surface de l'épithélium gastrique de souris ». (Clarke, 1895).
- En 1907, ces petits micro-organismes devaient correspondre aux mérozoïtes de *Cryptosporidium muris*, un parasite extracellulaire observé sur des coupes histologiques de la souris, espèce décrite par Tyzzer. (Tyzzer, 1907).
- Trois ans plus tard, le même auteur décrit toujours chez la souris les différents stades du cycle de *Cryptosporidium muris*. (Tyzzer, 1910).
- En 1912, la morphologie et le cycle d'une seconde espèce, *Cryptosporidium parvum* découverte dans l'intestin grêle de souris de laboratoire (*Mus musculus*). Il s'agit bien d'espèces distinctes car les oocystes sont de forme et de taille différentes. *C. muris* est localisé aux seules glandes gastriques alors que *Cryptosporidium parvum* se localise à l'épithélium intestinal. (Tyzzer, 1912).
- Dix sept ans plus tard (1929), Tyzzer décrit et illustre les différents stades de développement d'une espèce de *Cryptosporidium* trouvée dans l'épithélium caecal de poussin et qu'il s'agit de *Cryptosporidium parvum*. (Tyzzer, 1929).
- En 1955, Slavin est le premier à reconnaître un rôle pathogène aux **cryptosporidies**, il apporte des diarrhées sévères et des morts de dindons âgés de dix à quatorze jours dues à une nouvelle espèce de *Cryptosporidium*: *Cryptosporidium meleagridis* (Slavin, 1955).
- En 1986, une nouvelle espèce *Cryptosporidium baileyi* colonisant la bourse de Fabricius et l'appareil respiratoire des poulets est décrite (Current et al, 1986).
- En 1999, *Cryptosporidium galli* a été décrite dans le proventricule de la poule par Pavlasek (Pavlasek, 1999).
- 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 21 espèces dont plus de 40 génotypes différents (Xiao et Ryan, 2008 ; Fayer, 2010). (Voir Tableau n° I : annexe).

2. CLASSIFICATION ET TAXONOMIE

La connaissance des caractères morphologiques des différents stades du parasite, a amenée 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 ; NCBI, 2010; Taxonomicon, 2010 (voir tableau II).

Tableau II : Taxonomie et classification de *Cryptosporidium* sp. (Levine, 1984 ; NCBI, 2010; Taxonomicon, 2010).

Classification	Nom	Caractéristiques biologiques
Phylum	<i>Apicomplexa</i>	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	<i>Sporozoasida</i>	Éléments libres mobiles se déplaçant par flexion, glissement ou ondulation.
Sous-Classe	<i>Coccidiasina</i>	Cycle de développement comprenant une ou plusieurs mérogonies, gamétogonie et sporogonie.
Ordre	<i>Eucoccidioridae</i>	Mérogonie présente chez les vertébrés.
Sous-Ordre	<i>Eimeriorina</i>	Macrogamonte et microgamonte se développent indépendamment.
Famille	<i>Cryptosporidiidae</i>	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.

3. ESPECE AFFECTEES ET LOCALISATION

3.1. 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 *Struthiiformes* (Sreter et Varga, 2000, Ng et al., 2006).

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.

3.2. Espèces de *Cryptosporidium* décrites chez les oiseaux

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

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

Espèces de <i>Cryptosporidium</i>	Hôtes principales	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	Pavlassek (1999)

*: Localisations pour la première fois

▷ *Cryptosporidium meleagridis* : décrit pour la première fois chez la dinde (*Meleagris gallopavo*) par Slavin (1955), ensuite détecté chez beaucoup d'espèces aviaires et mammifères (Ryan et Xiao, 2008), il a été décrit chez nombreuses espèces aviaires telles que les poulets, perroquets, cockatiels et la perdrix à pieds rouges (Ryan, 2009), c'est la troisième espèce en prévalence qui infecte l'homme (Leoni et al., 2006). *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 urinaires (Sreter et Varga, 2000).

▷ *Cryptosporidium 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 *anseriformes*, 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 aigue (Sréter et Varga, 2000).

▷ *Cryptosporidium. galli*: décrit dans le proventricule des poules par Pavlasek (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 flamingo (Pavlasek, 2001; Ryan et al., 2003).

3.3. Situation dans l'organisme

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

Les études ont rapportées également qu'elle peut se manifester par une affection rénale et peut même être mortelle (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 aëriens, 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).

3.4. Localisation des cryptosporidies lors des affections naturelles

La localisation des cryptosporidies au niveau des deux tractus respiratoire et gastro-intestinal est différente d'une espèce à autre lors des affections naturelles.

Tableau IV : Localisation des cryptosporidies lors des affections naturelles (Goodwin, 1989)

localisation		Poulet	Dinde	Faisans	Caille	Perroquet	oie	Pinson	canard
Tractus respiratoire	Cavité nasale	*	*		*				
	Naso-pharynx				*				
	Sinus	*			*				
	Larynx	*		*	*				
	Trachée	*	*	*	*				
	Poumons		*						
	Sacs aériennes								*
	Conjonctive	*		*					*
Gastro-intestinal	Glandes salivaires				*				
	Glandes œsophagiennes				*				
	Intestin grêle	*	*		*		*		
	Cæcum	*	*						
	Colon	*				*			
	Cloaque	*			*				
	Bourse de Fabricius	*			*				
	Reins							*	

(*) : Localisation des cryptosporidies.

4. TRANSMISSION

4.1. Inter-transmission entre oiseaux et mammifères

Les études expérimentales de transmission ont montré que *C. meleagridis* peut infecter les poulets de chair, canards, dindons, veaux, porcs, lapins, rats et des souris (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). Une infection

naturelle de *C. meleagridis* a été rapportée chez un chien dans la République de Tchéquie (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).

4.2. Transmission à l'homme (risque zoonotique)

Bien que les études aient montré que les infections cryptosporidiennes chez les espèces aviaires ne présentent pas une menace pour l'homme et que les études ont prouvées que les espèces de *Cryptosporidium* sont spécifiques pour leurs hôtes (O' Donoghue et al., 1987). D'autres études ont montrées 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.

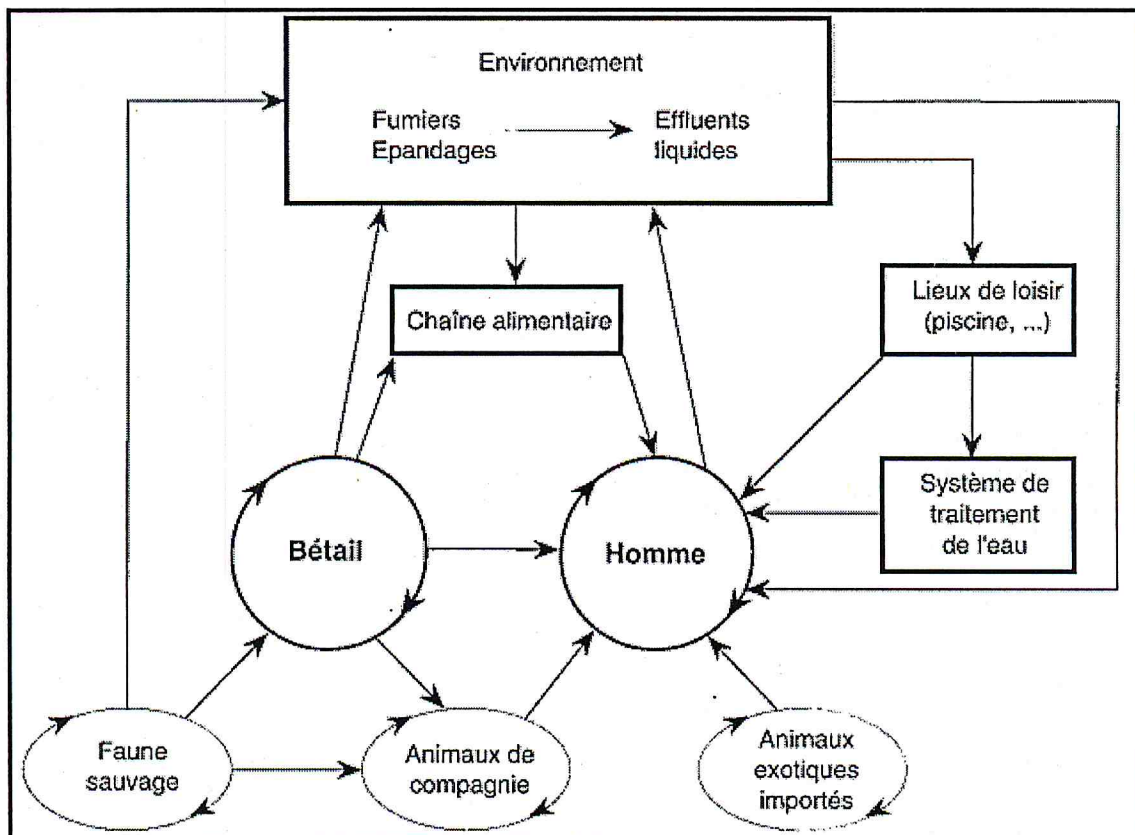


Figure 01 : Réservoirs et voie de transmission de *Cryptosporidium* (Casemore, 1990)

5. BIOLOGIE

5.1. Cycle évolutif (Figure 02).

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.

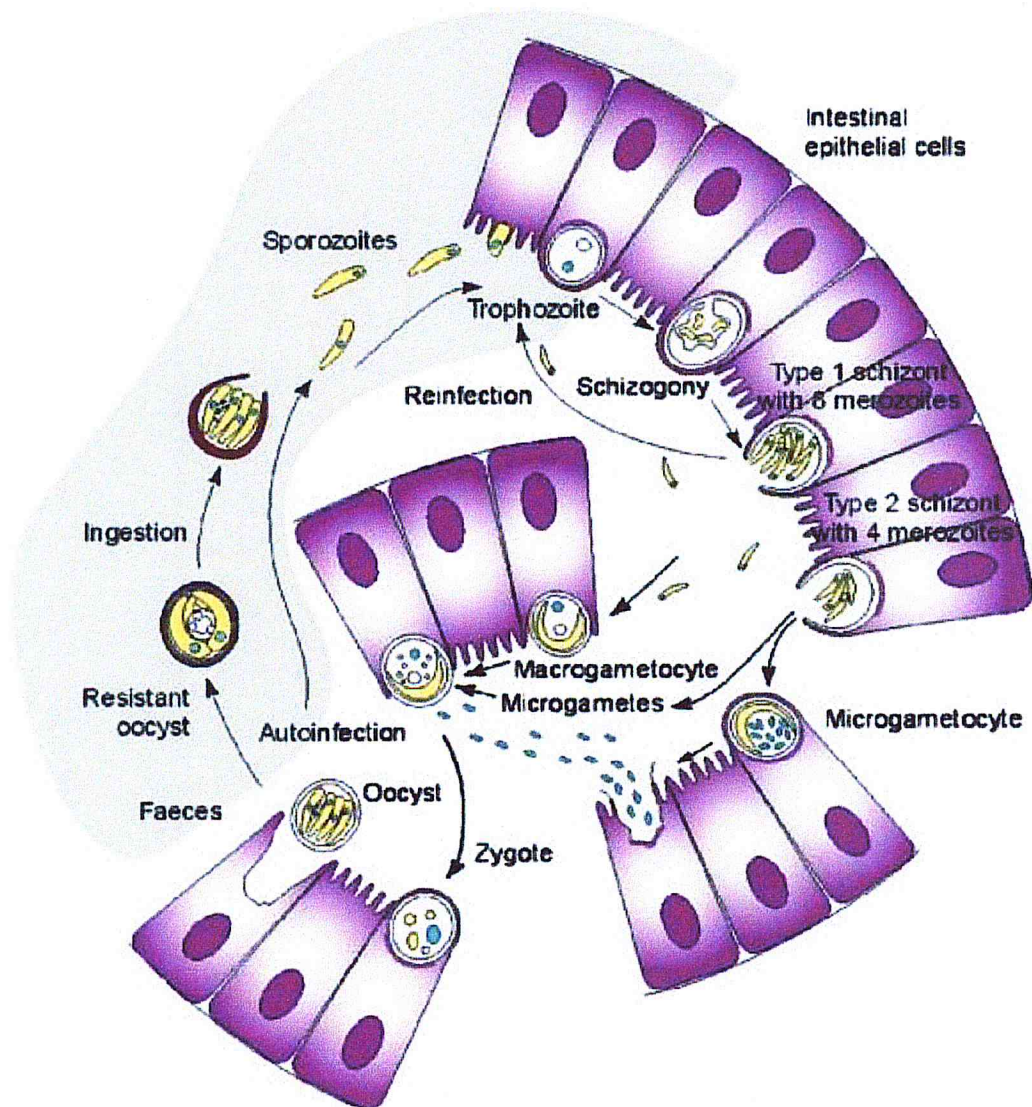


Figure 02 : Cycle évolutif de *Cryptosporidium* sp. (Smith et al., 2007).

5.1.1. Excystation

Les oocystes ingérés ou inhalés excystent libérant les sporozoïtes qui vont envahir les cellules épithéliales de l'appareil respiratoire ou de l'intestin (Smith et al., 2007).

5.1.2. Schizogonie

Le sporozoïte dans la cellule épithéliale se différencie en un trophozoïte facilement reconnaissable par son seul gros noyau proéminent. Puis, par division 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 les schizontes I. Ce recyclage des mérozoïtes de 1^{ère} génération est une des particularités du cycle de *Cryptosporidium*. (Smith et al., 2007).

Les schizontes II matures renferment 4 mérozoïtes. Ces mérozoïtes II qui vont initier la gamogonie ou développement sexué (Smith et al., 2007).

5.1.3. Gamogonie

Les microgamontes ou gamontes males 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 (Smith et al., 2007).

5.1.4. Sporogonie

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 (Smith et al., 2007).

5.2. Particularité de cycle évolutif de *C. baileyi*, *C. meleagridis*, *C. galli*

5.2.1. 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 (Current et al., 1986).

5.2.2. Particularité de cycle évolutif de *C. meleagridis*

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

5.2.3. Particularité de cycle évolutif de *C. galli*

A 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, 2001).

5.3. Morphologie des différents stades évolutifs de *Cryptosporidium*

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

5.3.1. Taille : (Tableau V).

Tableau V : 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	Référence
<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	6,5 - 6,4	1,3	Ryan et al. (2003)

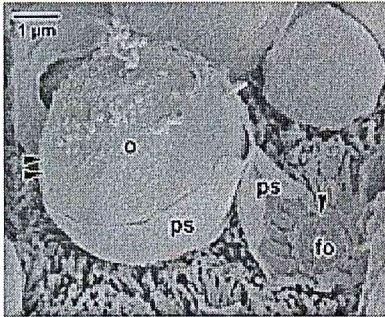
5.3.2. Morphologie

- ⇒ Images de microscopie électronique par transmission (Valigurova et al., 2008).
- ⇒ Description d'après Fayer (1997).

5.3.2.1. Oocystes

- Forme sphérique à ovoïde.
- Leur diamètre varie entre 4 et 8 µm selon les espèces.
- Chaque oocyste contient quatre sporozoïtes nus sans sporocystes, et présente un corps résiduel granuleux central très réfringent.
- Leur paroi est composée de deux couches, interne et externe, bien distinctes. La couche externe, de densité électronique variable, est composée d'une matrice polysaccharidique. Cette matrice, où le glucose est le sucre prédominant, est immunogène et hautement résistante aux protéases. La couche interne est peu électrodense. Elle semble composée de glycoprotéines filamenteuses et pourrait contribuer à la robustesse et à l'élasticité de la paroi.

- À l'un de leurs pôles, une structure unique semblable à une fente s'étend sur 1/3 à 1/2 de leur circonférence. Lors de l'excystation, l'ouverture de cette suture permet la libération des sporozoïtes

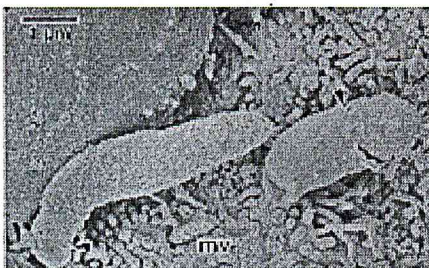


O : oocyste
ps : vacuole parasitophore «parasitophore sac »
fo : organelle nourricier « feeder organelle »

Figure 03 : Oocyste de *cryptosporidium sp.* en microscopie électronique (Valigurova et al., 2008).

5.3.2.2. Sporozoïtes et mérozoïtes

- Ils sont élancés, virguliformes.
- Formes libres et mobiles.
- Présence d'un complexe apical.
- Les rhoptries, les micronèmes, les granules denses, le noyau, les ribosomes, les microtubules ainsi que les anneaux apicaux sont visibles par microscopie électronique.
- Il faut toutefois noter l'absence de mitochondrie, de conoïde et de micropores.
- Lorsqu'ils se fixent à la cellule hôte, les microvillosités l'entourent et forment une vacuole parasitophore. Des changements au niveau de l'apex de la cellule hôte et dans le parasite mènent à la formation d'une organelle dit d'attachement ou nourricier.



mv : microvillosités

Figure 04 : Sporozoïte et mérozoïte de *cryptosporidium sp.* en microscopie électronique (Valigurova et al., 2008).

5.3.2.3. Trophozoïtes

Ils possèdent un noyau unique proéminent et une organelle d'attachement/nourricier bien développé montré par la flèche sur l'image.

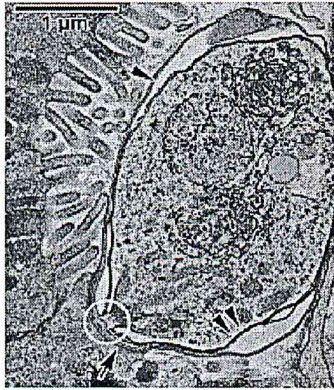
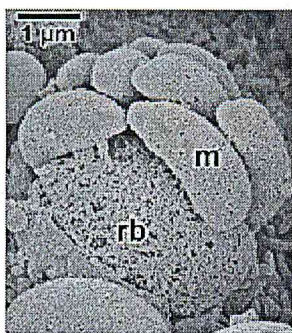


Figure 05: Trophozoïte de *cryptosporidium sp.* en microscopie électronique
(Valigurova et al., 2008).

5.3.2.4. Mérontes

- Un cycle de multiplication asexué (merogonie ou schizogonie), mène à la formation de mérontes de type I contenant chacun six à huit mérozoïtes.
- Les mérozoïtes restent attachés à un corps résiduel par leur extrémité postérieure.
- Une fois matures les mérozoïtes se séparent du corps résiduel. La membrane cellulaire de l'hôte entourant le méronte se lyse et les mérozoïtes deviennent extracellulaires, capables d'infecter d'autres cellules hôtes pour produire de nouveaux mérontes type I ou ils peuvent évoluer vers des mérontes type II à quatre mérozoïtes.

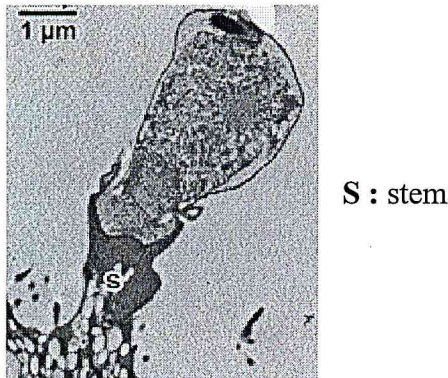


m: mérozoïtes
rb: corps résiduel (« residual body »)

Figure 06 : Méronte de *cryptosporidium sp.* en microscopie électronique
(Valigurova et al., 2008).

5.3.2.5. Microgamontes

- Ils ressemblent aux mérontes, mais contiennent des noyaux plus petits.
- Des divisions nucléaires successives dans le microgamontes forment de microgamètes.
- Chaque microgamète se forme par une protrusion nucléaire à la surface du gamonte.
- Ils sont une forme en tige avec une extrémité antérieure aplatie.

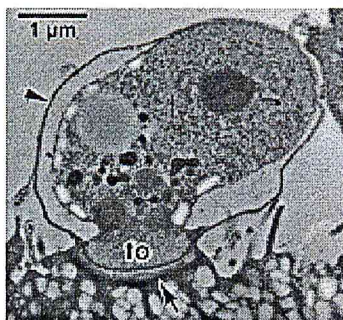


S : stem

Figure 07 : Microgamonte de *cryptosporidium sp.* en microscopie électronique
(Valigurova et al., 2008).

5.3.2.6. Macrogamontes

- Forme sphérique à ovoïde. Ils présentent en position centrale un grand noyau à nucléole proéminent.
- Les microgamètes s'attachent par les bords de leur coiffe apicale à la surface des cellules comportant des macrogamontes, qu'ils fécondent pour produire un zygote, qui se développe ensuite en oocyste. Ils donnent naissance à un seul macrogamète.
- Les microgamètes fécondent les macrogamètes pour produire un zygote qui évolue en oocystes.



fo : organelle nourricier (« feeder organelle »)

Figure 08 : Macrogamonte de *cryptosporidium sp.* en microscopie électronique
(Valigurova et al., 2008).

6. 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 organe assurant vraisemblablement la fonction de nutrition du parasite (Fayer et al., 1990).

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

Des sporozoïtes ont également été retrouvés plus profondément dans le cytoplasme de cellule 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, 1984 ; Nakamura et Abe, 1988).

Chapitre II

La Cryptosporidiose

1. DEFINITION

La cryptosporidiose est l'une des infections parasitaires les plus répandues chez les oiseaux domestiques, de cage et sauvages (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 cryptosporidienne se caractérise par une entérite et une diarrhée, mais chez les oiseaux la maladie est habituellement associée à l'infection du tractus respiratoire.

2. EPIDEMIOLOGIE

2.1. La répartition géographique

Les cryptosporidies des volailles sont des parasites cosmopolites, dont la répartition est mondiale, retrouvées chez les oiseaux de tous les continents :

- ⊙ **Afrique** : Egypte (Ahmed et al., 1995) , Maroc (Kichou et al., 1996).
- ⊙ **Amérique** : Etats-Unis (Horre et al., 1978).
- ⊙ **Europe** : Royaume-Uni (Slavin, 1955).
- ⊙ **Asie** ; Japon (Itakura et al., 1984).
- ⊙ **Océanie** ; Australie (Mason et Hartly 1980).

2.2. Prévalence de Cryptosporidiose

Le tableau VI fournit les taux de prévalence disponibles dans la littérature concernant les cryptosporidioses aviaires naturellement acquises. Les résultats sont variés d'un pays à l'autre.

◆ **Tableau VI** : Prévalence de la cryptosporidiose chez les volailles.

Pays	Espèces	Examens	S. clinique	Prévalence	Références
Etats-Unis	Poulet	Histologique	+	6.4%	Goodwin et Brown., 1988
	Dindes	coprologie	-	ND	Woodmansee et al., 1988
Maroc	Poulet	Histologique	+	37%	Kichou et al., 1996
Egypte	Oiseaux locaux	coprologie	-	7%	Ahmed et al., 1995
	Oiseaux importés		-	13.2%	
France	Canards	coprologie	-	28.7%	Chauve et al., 1991
Niger	Oiseaux sauvages	coprologie	ND	14.3%	Umar Isa Ibrahim et al., 2007

*ND : non disponible, (+) présence des signes cliniques, (-) absence des signes cliniques.

Ce tableau apporte des informations très importantes :

- Les taux de prévalences, 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. Ces infections sub-cliniques expliquent 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.

2.3. Sources de parasite et contamination

2.3.1. Sources de parasite

Les animaux malades et les porteurs sains constituent la source d'infection. Ils sont excréteurs d'oocystes sporules dans l'environnement qui constitue une source supplémentaire de cryptosporidies en raison de la grande résistance des oocystes avec contamination possible à partir de l'eau de boisson souillée (D'antononio et al., 1985).

Ces oocystes sont en effet directement contaminant et permet de reproduire la maladie chez les animaux exposés (Glisson et al., 1984).

2.3.2. Mode de contamination

2.3.2.1. La contamination directe

Est réalisée à partir de 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 dans l'apparition des 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 (Current et al., 1986).

2.3.2.2. La contamination indirecte

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

2.3.3. Voies de contamination

Le mode principal de contamination par *Cryptosporidium* 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. (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. (Lindsay et al., 1987).

Une voie hématogène permettant d'expliquer ces localisations, ainsi qu'un développement dans l'appareil respiratoire lors d'infection expérimentales 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 vraisemblablement dû à une ingestion des sécrétions respiratoires ou conjonctivales (Lindsay et Blagburn, 1986).

2.3.4. 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 les cheptels. De même, une densité excessive assure une propagation plus aisée de la maladie. (Goodwin et la., 1990).

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 la., 1990).

D'autres auteurs signalent de mauvaises conditions sanitaires lors d'épisodes de cryptosporidiose (Sironi et la, 1991).

Les conditions climatiques et géographiques sont parfois suspectées de favoriser la contamination. Une augmentation de la cryptosporidiose 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.

2.4. Résistance des cryptosporidies

Les oocystes cryptosporidiennes sont très résistants dans le milieu extérieur, et à de nombreux agents physiques et chimiques.

2.4.1. 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 (O'Donoghue, 1995).

Le froid cause également des dommages aux oocystes, même en présence de cryoprotecteurs (Lindsay et Blagburn, 1990).

La dessiccation et la chaleur humide sont également efficaces (Anderson, 1986).

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).

2.5. Réceptivité-Sensibilité

Les facteurs favorisant la réceptivité et/ou la sensibilité aux cryptosporidies sont liés à l'hôte, au parasite ou à des agents extérieurs (Figure 09).

2.5.1. 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, (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).

2.5.2. 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, (Kichou et al., 1996).
- * dindons (Slavin, 1955), (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 de signes de détresse respiratoire (Nakamura et Abe, 1988).

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).

2.5.3. 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 (Chermette et Boufassa-Ouzrout, 1988).

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).

2.5.4. 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).

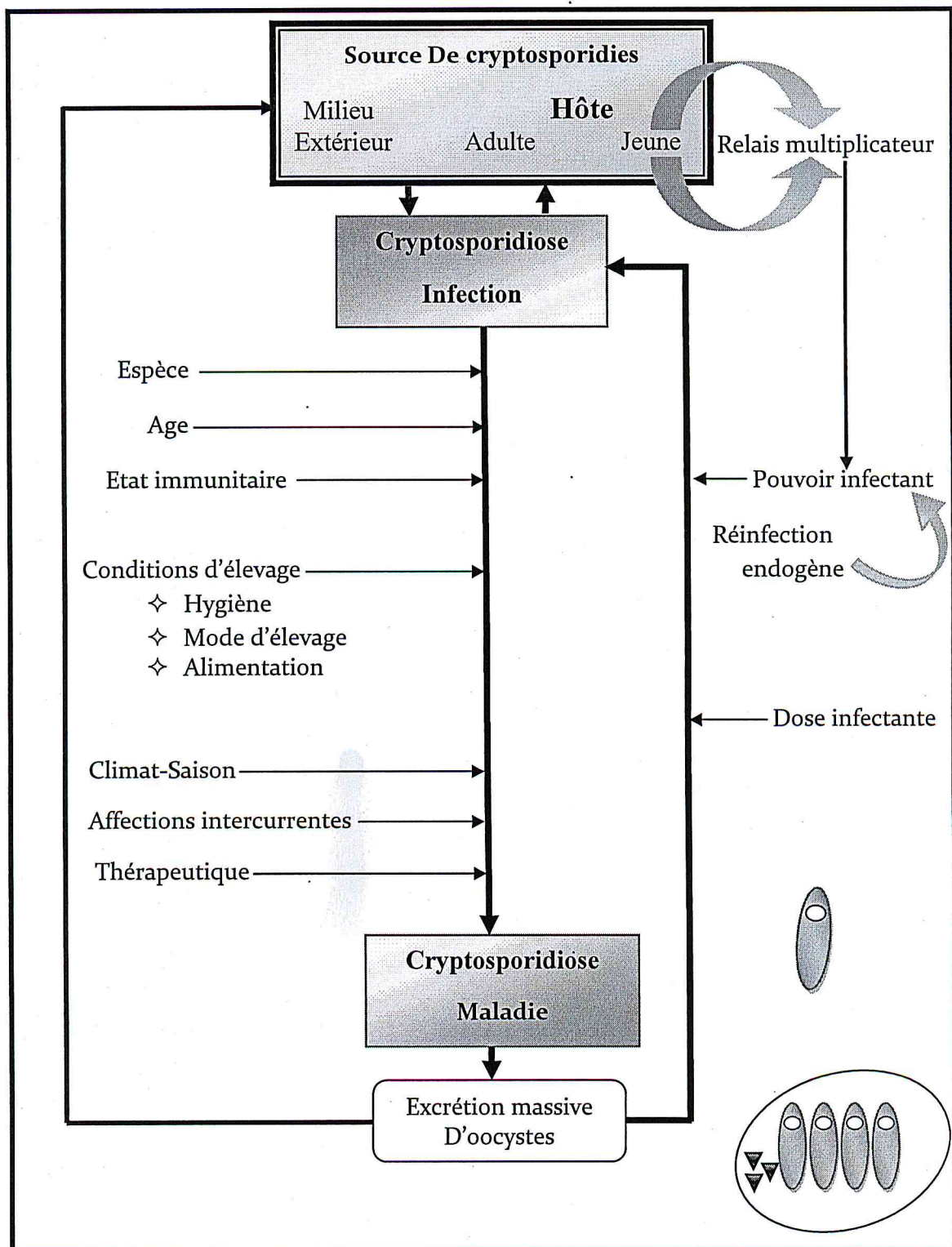
2.5.5. Espèce parasitaire et voie d'inoculation

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 (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).

Figure 09 : Epidémiologie de la cryptosporidiose (Chermette et Boufassa, 1988)



2.5.6. 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).

2.5.7. Conditions d'élevage

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

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 influent 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).

3. SYMPTOMES ET LESIONS

Le premier cas de cryptosporidiose aviaires a été rapporté par Tyzzer en 1929 chez le poulet. chez le quel le parasite a été associé à une morbidité et une mortalité importantes surtout chez les animaux âgés de 1 à 11 semaines (Goodwin et al., 1989).

Chez les poulets provenant des élevages reconnus infectés par *Cryptosporidium* les signes cliniques observés étaient des signes généraux non-spécifiques à savoir la cachexie, la diarrhée et les râles (Kichou et al., 1996).

3.1. 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.

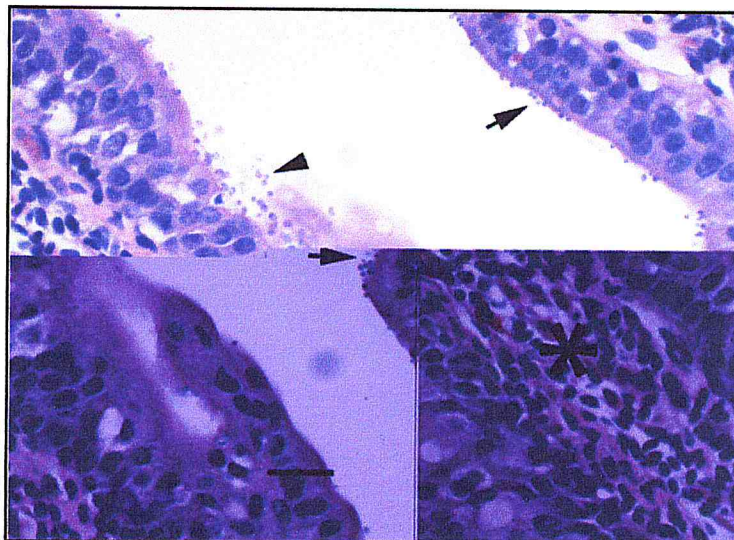


Figure 10 : intestin grêle : préposition le long de la muqueuse intestinal de nombreux protozoaires conformé avec le *Cryptosporidium sp* (flèche). Mixie avec des cellules inflammatoires dans la lamina propria (*).(coloration Hematoxylin Éosine) . Bar =20 μ m. (Chris G et al., 2010).

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

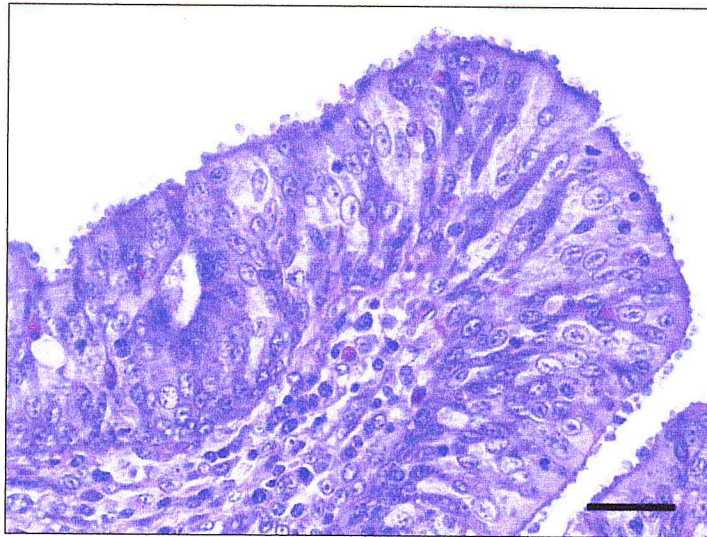


Figure 11 : Bourse de Fabricius : nombreux Cryptosporidies sont présents sur les microvillosités des cellules épithéliales, qui semblent hypertrophiques et hyperplasiques. (coloration H&E), Bar =27 μ m (Chvala et al., 2006).

3.3. L'appareil respiratoire

Cryptosporidium baileyi semble être associé à une pathologie respiratoire chez le poulet (Current, 1986).

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

Les lésions observées à tous les niveaux du tractus respiratoire lors des infection naturelles expliquent assez bien les symptômes décrits (Kichou et al., 1996).

La lumière de la trachée, des bronches et des capillaires aériens sont remplies 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).

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 a une infiltration de cellules inflammatoires.

3.4. 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 des oocystes de *C. galli* attachés à la surface d'épithélial des cellules glandulaire (Morgan et al., 2001).

4. IMMUNITE ET INTERACTION

4.1. Immunité

4.1.1. 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 (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).

4.1.2. 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.

4.2. Interaction avec les autres agents pathogènes

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.

4.2.1. Bactéries

- * *Escherichia coli* (Lindsay et al., 1991)
- * *Salmonella* (Lindsay et al., 1991)
- * *Pasteurella* (Goodwin et al., 1988)
- * *Chlamydia* (Latimer et al., 1992)
- * Mycoplasmes (Randall, 1986)

4.2.2. Virus

- * Maladie de Marek (Goodwin, 1995)
- * maladie de Gumboro (Kichou et al., 1996)
- * maladie de Newcastle (Goodwin et al., 1996).

4.2.3. Champignons

- * Aspergillose (Nakamura et Abe 1988).
- * Candidose (Latimer et al., 1992).

4.2.4. Parasites

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

5. DIAGNOSTIC

Les symptômes rencontrés dans les infections par *Cryptosporidium sp.* ne sont pas suffisamment spécifiques pour permettre de poser un diagnostic clinique différentiel valable. Il est donc nécessaire que celui-ci soit parasitologique ou biologique. Différentes techniques de coloration permettent de détecter *Cryptosporidium sp.* À partir des différents prélèvements (selles, liquide d'aspiration duodénales, biopsies, liquide de lavage broncho-alvéolaire, etc.).

Néanmoins, la technique de référence est la coloration de Ziehl Neelsen modifiée sur frottis obtenus directement ou après des techniques de concentration (Henriksen et Pohlenz, 1981).

5.1. Diagnostic ante-mortem

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

5.1.1. 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 x 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.

5.1.2. 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 :

5.1.2.1. Les techniques spécifiques

5.1.2.1.1. 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 (Current, 1990).

5.1.2.1.2. 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).

Les oocystes apparaissent très réfringents, non colorés avec un point sombres au centre, sur un fond rouge. La réfringence ne dure qu'une quinzaine de minutes.

5.1.2.1.3. 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.

5.1.2.2. Les techniques non spécifiques

5.1.2.2.1. Coloration de Ziehl-Nielsen modifiée

- ① Réaliser un frottis de muqueuse iléale ou un étalement mince de fèces.
- ② Fixer au méthanol ou éthanol absolu pendant 5 mn.
- ③ Sécher à l'air.
- ④ Colorer les lames pendant 1 heure dans la fuchsine phéniquée (10 ml de solution (150g de fuchsine dans 1 L d'eau) et 90 ml d'eau phéniquée à 5%).
- ⑤ Rincer à l'eau du robinet.
- ⑥ Différencier dans une solution d'acide sulfurique à 2% pendant 20 secondes en agitant la lame.
- ⑦ Rincer à l'eau du robinet.

- ⑧ Colorer avec une solution de vert de malachite a 5% pendant 5mn.
- ⑨ Rincer à l'eau du robinet et sécher a l'air.
- ⑩ Monter et observer au microscope.

⇒ Les cryptosporidies apparaissent rondes à ovoïdes, de 4-6µm, rouge vif sur un 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.

5.1.2.2.2. Technique de flottation d'Anderson

- ① Mélanger 1 à 5g de fèces dans 10 à 15 ml d'eau et agiter. Filtrer à travers 6 épaisseurs de gaze. Centrifuger le filtrat 10 mn à 500g.
- ② Reprendre le culot dans 10 ml de solution saturée en saccharose (d=1,27). Centrifuger 10 mn à 500g. Prélever du liquide sur la surface du ménisque et le déposer entre lame et lamelle.
- ③ 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.

5.1.2.2.3. Coloration par la méthode de Giemsa

- ① Réaliser un frottis de muqueuse iléale ou un étalement mince de fèces.
- ② Fixer au méthanol ou éthanol absolu pendant 5 mn.
- ③ Sécher à l'air.
- ④ Colorer pendant 10 mn dans du Giemsa rapide dilué au 1/20.
- ⑤ Rincer à l'eau du robinet.
- ⑥ Sécher à l'air.
- ⑦ Observer au microscope.
- ⑧ 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.

5.1.2.3. Qualité de la morphologie de l'oocyste *Cryptosporidium* par les différentes techniques de coloration

◆ **Tableau VII** : Estimation de la qualité de la morphologie de l'oocyste *Cryptosporidium* visualisée par les différentes techniques. (Robert B et al., 1991).

Techniques	Morphologie de l'oocyste	
Ziehl-Nielsen modifiée par Henriksen et Pohlenz	A	Excellente
Ziehl-Nielsen modifiée par Angus	A	Bonne
Giemsa	A	± bonne
Heine	B	Moyenne
L'auromine O	C	Mauvaise
Anderson	A	Très bonne
Formol-éther	A	Mauvaise

↳ La qualité de la morphologie du parasite (**Tableau VII**) est basée selon les critères suivants : la taille, la forme et les structures internes du parasite : (A) Examen sous microscope optique ; (B) Examen sous microscope à contraste de phase ; (C) Examen sous microscope à fluorescence sensible, à un degré moindre celles d'Anderson et de Heine.

5.2. 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.

5.2.1. Diagnostic anatomo-pathologique

Des études utilisant des modèles animaux ont décrit certaines modifications histologiques de l'épithélium intestinal induites par l'infection par *Cryptosporidium* comme l'atrophie villositaire et l'allongement des cryptes dans la partie proximale de l'intestin grêle (Heine et al., 1984) ou dans le cæcum et le côlon (McDonald et al., 1992), avec hyperplasie cryptique et abcès des cryptes dans le gros intestin (Heine et al., 1984), et fusion des villosités intestinales (Enemark et al., 2003).

5.2.2. Diagnostic 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 et al., 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 plasmatiques et des histiocytes (Randall, 1982 ; Itakura et al., 1984).

5.2.3. 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.

6. TRAITEMENT

Actuellement, aucune chimiothérapie efficace est disponible pour le traitement de la cryptosporidiose aviaire (Ryan et Xiao, 2008). La recherche d'un moyen de contrôle de l'infection par chimio prophylaxie chez le poulet a également été un échec. L'utilisation d'anticoccidiens tels que l'halofuginone (Naciri et Yvoré, 1989), la salinomycine, le lasalocide, ou la monensin ne prévient pas l'infection des poulets après une inoculation par la voie orale ou intra trachéale seul l'halofuginone retarde l'invasion de la bourse de Fabricius et du cloaque après une inoculation orale mais il ne prévient pas l'invasion de la trachée après inoculation intra trachéale de *C. baileyi* (Göbel, 1987).

A ces médicaments, il faut associer une poly vitaminothérapie (K, B₁, B₆).

Ce programme thérapeutique est surtout valable chez les sujets non encore malades, mais exposés au risque par suite de la découverte de malades dans l'effectif. Les malades eux-mêmes, traités très rapidement, pourront en bénéficier, d'autant plus qu'il est de nature à prévenir la réinfection endogène ; mais il n'y a, en vérité, pas de traitement très efficace et cette notion est très compréhensible quand on sait que la pathogénicité intrinsèque réelle des cryptosporidies n'est pas constante : on ne peut traiter spécifiquement une cryptosporidiose. Il faudra donc, au traitement **antiparasitaire**, associer celui des infections concomitantes et une **thérapeutique palliative**, notamment un **traitement réhydratant** (sérum glucosé, etc...) qui coûteuse, ne pourra être appliquée qu'aux animaux de valeur économique ou affective. (Naciri et Yvoré, 1989).

7. PROPHYLAXIE

7.1. Prophylaxie Médicale

La chimio-prévention pourrait être efficace par utilisation de **salinomycine**, comme le laisse supposer une expérimentation sur souris. Mais cette chimio-prévention ne peut être systématiquement appliquée à tous les élevages (Lindsay et al., 1987b).

La seule chimio-prévention valable est le traitement des sujets exposés dans un effectif où vient d'apparaître la maladie et l'administration d'**anti-adhésines oligosaccharidiques (A.A.O) : Oligosaccharides** liés à des protéines ; la structure moléculaire de ces produits même celle des récepteurs cellulaires, et il en résulte la fixation des parasites sur ces « pièges », empêchant leur attachement aux cellules, voire favorisant la libération des germes déjà fixés. On peut aussi utiliser en vue d'un effet semblable, une substance de protection cellulaire, un silicate d'alumine hydraté, la smectite, la structure lamellaire des particules dont est constitué ce produit lui confère un très bon pouvoir couvrant. De même, des levures saccharomyces (*S.boulardi*) ou leurs extraits, ont aussi un pouvoir antiadhésif (observations faites sur l'amibe dysentérique) (Scaglia et al., 1994).

7.2. 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 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 (Bukhari et Smith, 1995).

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 de 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) (Bukhari et Smith, 1995).

Deuxième Partie :

La partie expérimentale

I. OBJECTIFS

Notre étude a pour but de mettre en évidence les cryptosporidies chez les poulets de chair par examen nécropsique dans quelques élevages des wilayas de Blida, Bejaïa et Boumerdès.

II. MATERIELS ET METHODES

II.1. Régions étudiées

- Pour la wilaya de Blida, les prélèvements ont été réalisés au niveau de (03) élevages au sol de la commune de L'arbaa. Elle est située à 32 km à l'Est de Blida.

- Pour la wilaya de Bejaïa, les prélèvements ont été réalisés au niveau de (03) élevages de la commune de Darguina. Elle est située à 45 km à l'Est de Bejaïa.

- Pour la wilaya de Boumerdès, les prélèvements ont été réalisés au niveau de la commune de Corso à L'ORAC (Office Régional Avicole du Centre). Elle est située à 10 km à l'ouest de Boumerdès.

II.2. Espèce étudiée

L'espèce étudiée est le poulet de chair (*Gallus gallus*).

II.3. Nombre d'élevages et prélèvements étudiés :

✧ **Tableau I :** Nombres d'élevages et prélèvements étudiés.

wilayas	Blida	Bejaia	Boumerdes
Nombres d'élevages	03	03	01
Nombres de prélèvements	08	11	13

II.4. Période d'étude

Cette étude s'est étalée sur 07 mois (décembre 2009 et juin 2010), au cours de laquelle, nous avons procédé à des prélèvements sur des poulets de chairs et des manipulations au niveau de laboratoire de parasitologie de département vétérinaire de l'université Saad Dahleb - Blida, sous la direction de Dr. Djerbouh.

II.5. MATERIEL

A) Matériel utilisé pour l'autopsie et prélèvements :

- ♦ Ciseaux d'autopsie.
- ♦ Lames porte objet.
- ♦ Méthanol ou éthanol (pur).
- ♦ Bac (pour la fixation au méthanol)

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

- ♦ Bacs à coloration.
- ♦ Pincés.
- ♦ Microscope optique.
- ♦ Eau de robinet.
- ♦ Methanol ou éthanol (pur).

C) Reactif et colorants

- ◇ Fuchsine phéniquée de Ziehl modifiée, préparé au laboratoire, elle est composée de :

- Solution (A): -Fuchsine basique..... 15 g
-Ethanol à 95%..... 100 ml
- Solution (B): -Phénol.....05 g
-Eau distillée..... 100 ml

* mélanger à raison d'une partie de (A) pour 9 de (B) → Fuchsine phéniquée

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

- ◇ Acide sulfurique à 2%, préparé au laboratoire :

- Eau distillée 196 ml
- Acide sulfurique à 96%.....04 ml

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

- ◇ Vert de malachite à 5%, préparé comme suit :

- Poudre de vert de malachite..... 05 g
- Eau distillée..... 100 ml

II.6. METHODE

II.6.1. Prélèvements

Des poulets présentant des signes respiratoires, digestifs ou d'abatement ont été sacrifiés et autopsiés. A défaut d'animaux vivants, des cadavres frais étaient utilisés (moins de 12^h post mortem). les lésions trouvées ont été enregistrées sur des fiches nécropsiques spécifiques à chaque sujet prélevé. (voir annexe).

II.6.1.1. Raclage

Cinq poulets ont été sacrifiés et 27 sujets morts suite à des symptomatologies digestives et/ou respiratoires, font l'objet d'autopsie pour la réalisation des raclages à partir des muqueuses de différentes régions (bourse de Fabricius, cloaque, trachée et proventricule) à fin de réalisés des frottis minces, par la suite, fixés au méthanol pendant 5 minutes.

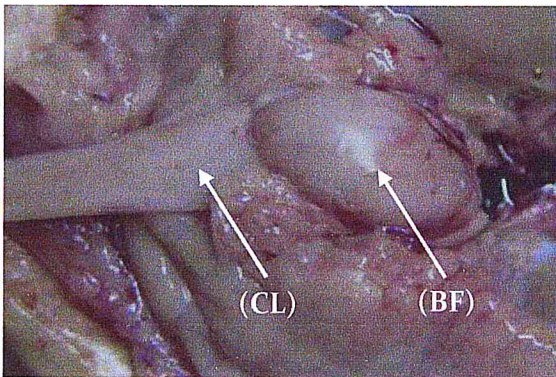


Photo n°1 : Cloaque(CL), bourse de Fabricius (BF) après autopsie. (Originale, 2010 ; A. Ph.: 10Mps.)



Photo n°2 : trachée après autopsie et section. (Originale, 2010 ; A. Ph.: 03Mps.)



Photo n°3 : Proventricule après autopsie et section. (Originale, 2010 ; A. Ph.: 03Mps.)

I.6.1.2. Conservation

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



Photo n°4 : fixer les lames au méthanol pendant 5 minutes.
(Originale, 2010 ; A. Ph.: 10Mps.)

II.6.2. Au niveau du laboratoire de parasitologie

« Coloration de Ziehl Nielsen modifiée par Henriksen et Pohlenz (1981) »

II.6.2.1. Protocole

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

②-Colorer les lames pendant 1 heure dans la fuchsine phéniquée (Photo n°5).

③-Rincer à l'eau du robinet (Photo n°6).



Photo n°5 : coloration dans la fuchsine phéniquée pendant 1^h. (Originale, 2010 ; A. Ph.: 10Mps.)



Photo n°6 : Rincer à l'eau du robinet.
(Originale, 2010 ; A. Ph.: 10Mps.)

④- Différencier dans une solution d'acide sulfurique à 2% pendant 20 secondes en agitant la lame (Photo n°7).

⑤- Rincer à l'eau du robinet (Photo n°8).



Photo n° 7 : Différencier dans l'acide sulfurique pendant 20^s. (Originale, 2010 ; A. Ph.: 10Mps.)

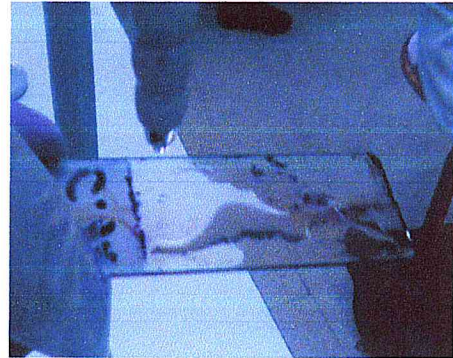


Photo n°8 : Rincer à l'eau du robinet. (Originale, 2010 ; A. Ph.: 10Mps.)

⑥-Colorer avec une solution de vert de malachite à 5% pendant 5 minutes (Photo n°9).

⑦-Rincer à l'eau du robinet et sécher à l'air (Photo n°10, Photo n°11).



Photo n° 9: coloration dans le vert de malachite pendant 5 mn. (Originale, 2010 ; A. Ph.: 10Mps.)



Photo n° 10: Rincer à l'eau du robinet. (Originale, 2010 ; A. Ph.: 10Mps.)

⑧-Monter et observer au microscope (l'immersion, 100x) (Photo n°12).

⑨- Les cryptosporidies apparaissent rondes à ovoïdes, de 4-6 μm , rouge vif sur un fond vert. Leur cytoplasme est granuleux avec un centre souvent plus clair. Tous les autres éléments sont colorés en vert. Les autres coccidies sont également rouge vif, mais beaucoup plus grosses.



Photo n°11 : Sécher à l'air. (Originale, 2010 ; A. Ph.: 10Mps.)

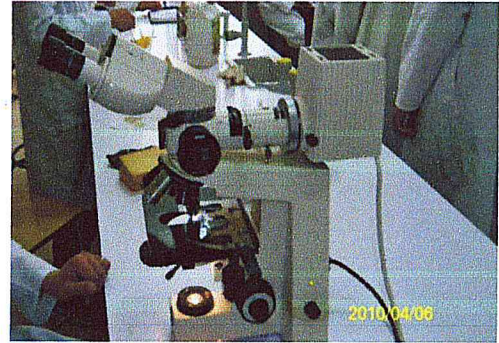


Photo n°12 : observation au microscope. (Originale, 2010 ; A. Ph.: 10Mps.)

II.6.2.2. La lecture des lames

La lame doit être examinée d'une façon systématique, 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, champ par champ. 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, utiliser l'objectif à immersion (x100).

III. RESULTATS ET DISCUSSION

III.1. Résultats

✧ **Tableau II** : Résultats obtenus après coloration de Ziehl-Nielsen des frottis de raclage.

N° De Sujet	Age	(T)	(P)	(CL)	(BF)
01	20j	-	-	-	-
02	20j	-	-	-	-
03	20j	-	-	-	-
04	26j	+	+	-	+
05	26j	-	-	+	-
06	46j	+	-	-	+
07	46j	+	+	+	+
08	46j	-	-	-	+
09	32j	-	-	-	-
10	34j	-	-	+	-
11	34j	+	-	-	-
12	34j	-	-	-	-
13	36j	-	-	-	-
14	48j	-	-	-	-
15	48j	-	-	-	-
16	18j	-	-	-	-
17	05j	-	-	-	-
18	05j	-	-	-	-
19	07j	-	-	-	-
20	11j	-	-	-	-
21	15j	-	-	-	-
22	15j	-	-	-	-
23	30j	-	-	-	-
24	26j	-	+	-	-
25	31j	-	-	+	+
26	35j	-	-	-	-
27	35j	-	-	-	-
28	35j	-	-	-	-
29	38j	-	-	-	-
30	42j	-	-	-	-
31	46j	-	-	-	-
32	48j	-	-	-	-

➤ (-) : négatif, (+) : positif, T : Trachée, P : Proventricule,
CL : Cloaque, BF : Bourse de Fabricius.

❖ **Tableau III** : prévalence de la cryptosporidiose.

Espèce	Nombre de prélèvements	Age	Signes cliniques	Nombre de positifs	Prévalence
Poulet de chair	32	05-48J	présence	09	28,12%

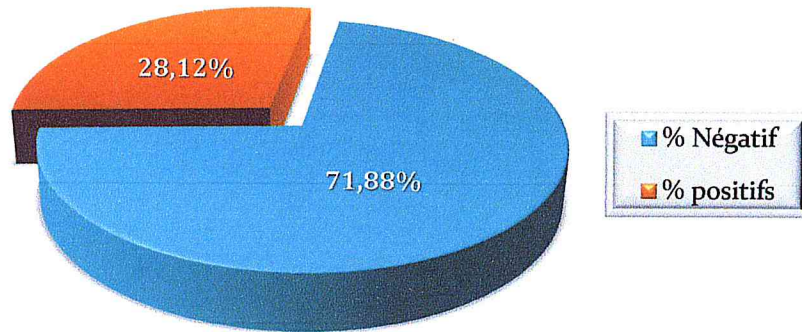


Figure 01 : Prévalence de la cryptosporidiose.

Sur 32 sujets examinés, 09 sont positifs pour les cryptosporidies, ce qui présente une prévalence de 28,12%.

❖ **Tableau IV** : Fréquence de l'infection par *Cryptosporidium sp.* dans les élevages.

Elevage	Lieu	Nombre de prélèvement	Positifs	Fréquence (%)
N° 01	Larbaa	03	00	00%
N° 02	Larbaa	02	02	100%
N° 03	Larbaa	03	03	100%
N° 04	Corso	13	03	23,08%
N° 05	Darguina	02	00	00%
N° 06	Darguina	07	01	11,10%
N° 07	Darguina	02	00	00%

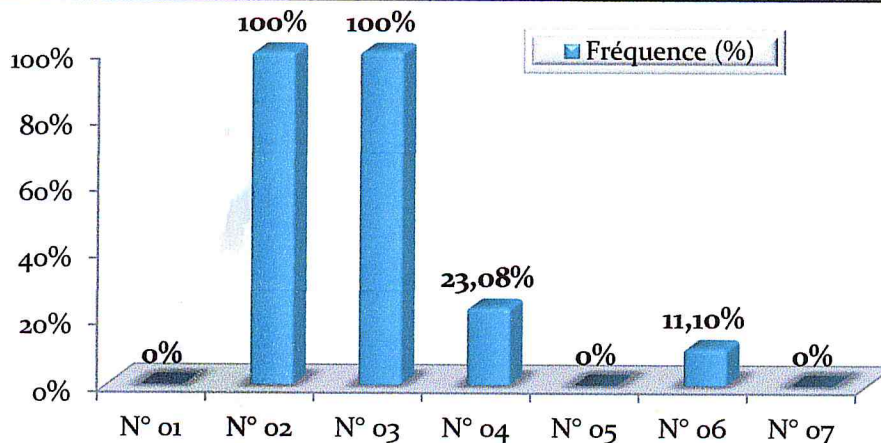


Figure 02 : Fréquence de l'infection par *Cryptosporidium sp.* dans les élevages.

✧ **Tableau V** : Fréquence des différentes localisations de *Cryptosporidium sp.* chez le poulet.

Localisations	T	CL	P	BF
Nombre d'examen de raclage	32	32	32	32
Nombre des lames positifs	04	04	03	05
% ^P	44,40%	44,40%	33,30%	55,56%
% ^T	12,5%	12,5%	09,37%	15,63%

➤ **T** : Trachée, **CL** : Cloaque, **P** : Proventricule, **BF** : Bourse de Fabricius.

(%^P) : Sur un total de 09 cas positifs.

(%^T) : Sur un total de 32 poulets examinés.

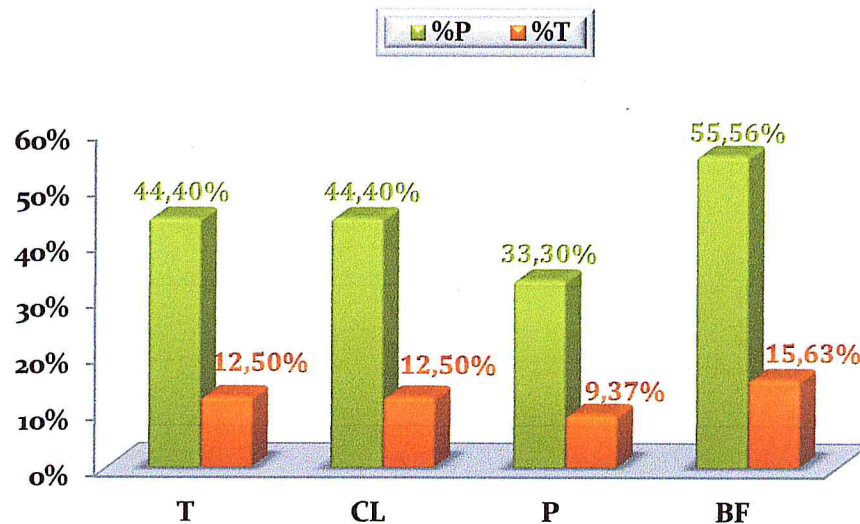


Figure 03 : Fréquence des différentes localisations de *Cryptosporidium sp.* chez le poulet.

D'après le tableau V et Figure 03, la bourse de Fabricius représente l'organe le plus infecté par *Cryptosporidium sp.* Soit une fréquence de **15,63%** puis la trachée et le cloaque avec une fréquence de **12,5%** à chaque organe, suivi par le proventricule avec une fréquence de **9,37%**. Ce qui suggère une forme respiratoire et intestinale dans les mêmes élevages.

◇ **Tableau VI** : L'incidence de l'infection par *Cryptosporidium sp.* selon l'âge des poulets.

Age (jours)	Nombre de poulets examinés	Nombre de poulets positifs	Prévalence (%)
<17	06	00	00%
17-25	04	00	00%
26-35	012	06	50%
36-46	07	03	42,86%
>46	03	00	00%

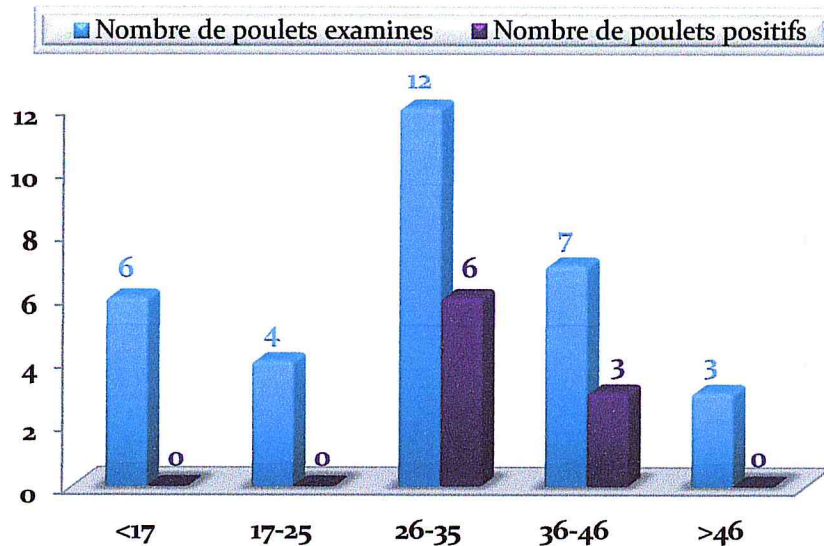


Figure 04 : L'incidence de l'infection par *Cryptosporidium sp.* selon l'âge des poulets.

L'âge des poulets infectés par *Cryptosporidium sp.* varie entre 26 et 46 jours, avec une fréquence de 50% pour la tranche d'âge de 26-35j, suivi par une fréquence de 42,86% pour la catégorie d'âge de 36-46j.

Pour les poulets âgés de moins de 26 jours ou plus de 46 jours ne sont pas infectés par *Cryptosporidium sp.* Soit une fréquence de 0%.

III.1.1. Les observations au microscope optique

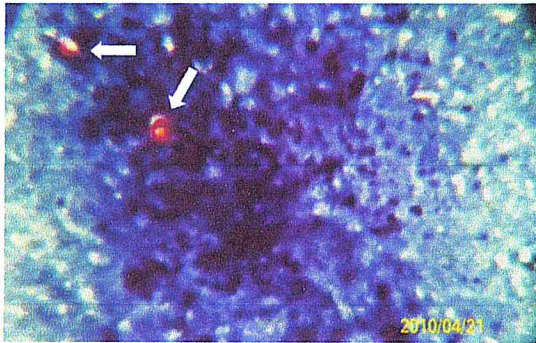


Photo n° 13 :

Cryptosporidium sp. coloration de Ziehl-Nielsen modifiée après raclage au niveau de cloaque chez la poule, x100. (34j).
(Originale, 2010 ; A. Ph.: 10Mps.)

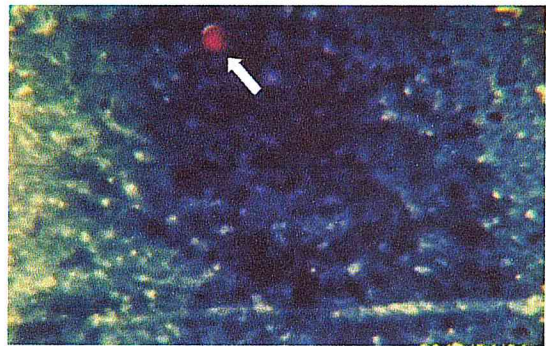


Photo n° 14 :

Cryptosporidium sp. coloration de Ziehl-Nielsen modifiée après raclage au niveau de cloaque chez la poule, x100. (31j).
(Originale, 2010 ; A. Ph.: 10Mps.)

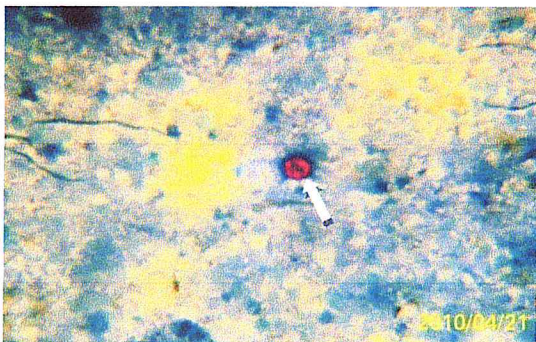


Photo n° 15:

Cryptosporidium sp. coloration de Ziehl-Nielsen modifiée après Raclage au niveau de la trachée chez la poule x100. (26j)
(Originale, 2010 ; A. Ph.: 10Mps.)



Photo n° 16 :

Cryptosporidium sp. coloration de Ziehl-Nielsen modifiée après Raclage au niveau de la trachée chez la poule x100. (46j)
(Originale, 2010 ; A. Ph.: 10Mps.)

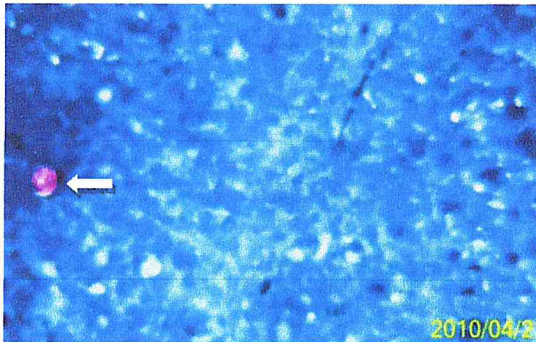


Photo n° 17 :

Cryptosporidium sp. coloration de Ziehl-Nielsen modifiée après Raclage au niveau de la Bource de Fabricius chez la poule x100. (46j) (Originale, 2010 ; A. Ph.: 10Mps.).

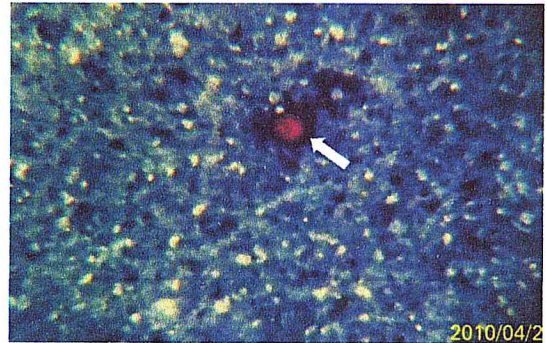


Photo n° 18 :

Cryptosporidium sp. coloration de Ziehl-Nielsen modifiée après Raclage au niveau de la Bource de Fabricius chez la poule x100. (31j) (Originale, 2010 ; A. Ph.: 10Mps.).

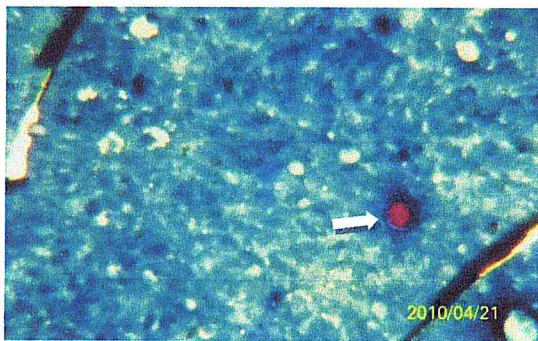


Photo n° 19 :

Cryptosporidium sp. coloration de Ziehl-Nielsen modifiée après Raclage au niveau du Proventricule chez la poule x100. (26j) (Originale, 2010 ; A. Ph.: 10Mps.)



Photo n° 20 :

Cryptosporidium sp. coloration de Ziehl-Nielsen modifiée après Raclage au niveau du Proventricule chez la poule x100. (46j) (Originale. 2010; A. Ph.: 10Mps.)

III.2. DISCUSSION

III.2.1. Prévalence des cryptosporidies chez le poulet

Sur les 32 poulets examinés, 09 sujets (28,12%) sont retrouvés positifs à *Cryptosporidium* sp. Cette prévalence est presque similaire à celle rapportée en Roumanie par Darabus et al., (2001) et qui était de 24,6% chez le poulet de chair et à celle rapportée en Grèce par Papadopoulou et al. (1988) avec 24,2%, notre résultat est aussi proche à celle rapportée en Maroc par Kichou et al. (1996) qui était de 37%. D'autres auteurs ont rapporté 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 11 et 100% dans les 4 élevages d'où proviennent les poulets infectés, cette incidence est comparable au résultat obtenu par Kichou et al. (1996) qui était de 14 à 100%. 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 système immunitaire des poulets de ces élevages.

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

D'après notre étude, la bourse de Fabricius représente l'organe le plus infecté par *Cryptosporidium* sp. soit une fréquence de 15,63%, suivi par la trachée et le cloaque avec une fréquence identique de 12,5% enfin le proventricule avec 9,37% de l'ensemble des cas examinés. Donc nos résultats concordent bien avec ceux rapportés au Maroc par Kichou et collaborateurs (1996) qui ont montrés que la localisation la plus fréquente de *Cryptosporidium* sp. était la bourse de Fabricius 24%, suivi par l'intestin 15% et la trachée 2% %, (Le proventricule n'est pas étudié par Kichou, Itakura et leurs collaborateurs -*C. galli* a été décrite dans le proventricule par Pavlasek en 1999-).

D'autre part cette fréquence est faible à celle rapportée par Itakura et al. (1984) qui ont rapporté que les tissus les plus souvent atteints par *Cryptosporidium* sp. étaient la bourse de Fabricius (85%), suivi par le tractus respiratoire (41%) et l'intestin (11%).

On note que parmi les 04 lames trouvées positives au niveau de la trachée, 03 sont positives au niveau de proventricule, cloaque et la bourse de Fabricius. Donc il ya association des deux formes respiratoire et intestinale dans les mêmes élevages qui peut être due à une contamination aérienne a partir des fientes, ou à une ingestion des sécrétions respiratoires.

III.2.3. Prévalence par rapport à l'âge

L'âge des animaux infectés par *Cryptosporidium sp.* varie entre 26 et 46 jours (le maximum d'âge enquêté est de 48 jours). Nos résultats sont proches de ceux rapportés par Kichou et collaborateurs (1996) qui ont trouvés la maladie chez les animaux âgés de 26 à 50 jours et aussi proches de ceux rapportés par Goodwin et Brown (1988) qui ont trouvé la maladie chez les animaux âgés de 17 à 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 rapportée chez les animaux adultes (Itakura et al. 1984 ; Fayer & Ungar, 1986).

L'examen a révélé l'existence d'une différence entre les différentes catégories d'âge, avec une incidence élevée chez les poulets âgés entre 26-35 jours (50%), Darabus et collaborateurs (2001) ont rapporté que l'incidence la plus élevée a été enregistrée dans la catégorie 22-28 jours avec une prévalence de 64,2%. De nombreux auteurs ont abouti à des résultats similaires (Goodwin et Brown 1988 ; Ley et al, 1988).

Pour les poulets âgés de moins de 26 jours ne sont pas infectés par *Cryptosporidium sp.* alors qu'au Maroc kichou et al. (1996) n'ont pas trouvées les cryptosporidies chez les sujets 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.

De l'étude réalisée dans ce travail, résulte le fait qu'après un pic d'infection (tranche d'âge 26-35 jours), l'incidence diminue peu à peu. Les données présentes sont en totale semblables à ceux obtenus par Darabus et collaborateurs (2001), qui ont montrés que le pic d'infection cryptosporidienne régresse dès l'âge 22-28 jours. Mais sont en totale contradiction avec celles de Kozakiewicz et collaborateurs (1989) qui trouvent un accroissement de l'incidence de la cryptosporidiose avec l'âge. Ces différences sont probablement le résultat de l'étude de certaines espèces ou souches de cryptosporidies différentes.

VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La cryptosporidiose est sous diagnostiquée sur le terrain, même si celui peut être concomitant a 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 le poulet de chair avec une prévalence d'infestation de **28,12%**.

La prévalence de la cryptosporidiose à l'intérieur des élevages variait de **11 à 100%**. Une fréquence élevée de la présence de *Cryptosporidium sp.* à été observée chez les poulets âgés de **26 à 35 jours** et le parasite n'a pas été détecté chez les poulets âgés de moins de **26 jours**.

La localisation la plus fréquente de *Cryptosporidium sp.* était la bourse de Fabricius **15,63%**, suivie par le cloaque et la trachée avec des fréquences identiques de **12,5%**, enfin le proventricule **9,37%**.

La résistance des oocystes dans le milieu extérieur (sporulation in situ) et leurs caractères auto-infectieux, en plus l'absence de traitement rend difficile la lutte contre cette maladie, qui cause de pertes économiques importantes (mortalité et retardes de croissance).

Sans oublier le risque zoonotique causé par l'espèce *Cryptosporidium meleagridis* (eau de distribution).

Le résultat obtenu ne présente que les élevages étudiés, donc pour mieux connaître la prévalence, l'impacte économique et sanitaire de l'infection cryptosporidienne 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 (examen histopathologique).
- ⊙ Utilisation de la biologie moléculaire (PCR) pour identifier l'espèce de *Cryptosporidium* en cause.

Annexe

FICHE NECROPSIQUE

N° de sujet :

➤ propriétaire :

Nom : Lieu D'élevage.....

➤ Élevage

○ Mode d'élevage.....

○ Condition d'élevage.....

.....

○ L'état général.....

➤ Animal :

○ Espèce

○ Souche

○ Age

○ Traitement en cours

○ Signe particulières :.....

.....

.....

.....

.....

➤ Prélèvement :

○ Sur : Cadavre euthanasie

○ Date de prélèvement :.....

○ Type de prélèvement :.....

○ Organes prélevés :.....

.....

.....

○ Fixation employée :.....

◆ Tableau I : Liste des espèces de *Cryptosporidium* considérées comme valides. (Fayer R. 2010)

Espèce	Hôtes principaux	Présence chez l'homme	Principaux sites d'infection	Associé à pathologie	Taille des oocystes (µm)	Référence
<i>C. andersoni</i>	Bovin domestique	Oui	Estomac	Oui	7,4 x 5,5	(Lindsay et al., 2000)
<i>C. baileyi</i>	Poulet	Oui	Trachée, bourse de Fabricius, cloaque	Oui	6,3 x 5,2	(Current et al., 1986)
<i>C. bovis</i>	Bovin domestique	NR	Intestin	Non	4,9 x 4,6	(Fayer et al., 2005)
<i>C. canis</i>	Chien domestique	Oui	Intestin grêle	Oui	4,8 x 7,2	(Fayer et al., 2001)
<i>C. fayeri</i>	Kangourou	NR	-	-	4,9 x 4,3	(Ryan et al., 2008)
<i>C. felis</i>	Chat domestique	Oui	Intestin grêle	Oui	4,6 x 4,0	(Iseki, 1979)
<i>C. fragile</i>	Crapaud	NR	Estomac	NR	6,2 x 5,5	(Jirku et al., 2008)
<i>C. galli</i>	Poulet domestique	NR	Proventricule	Oui	8,3 x 6,3	(Ryan et al., 2003)
<i>C. hominis</i>	Homme	Oui	Intestin	Oui	4,9 x 5,2	(Morgan-Ryan et al., 2002)
<i>C. macropodum</i>	Kangourou	NR	-	-	4,9 x 5,4	(Power & Ryan, 2008)
<i>C. meleagridis</i>	Dindon	Oui	Intestin	Oui	5,0 x 4,4	(Slavin, 1955)
<i>C. molnari</i>	Poisson (Dorade)	NR	Estomac	Oui	4,7 x 4,5	(Alvarez-Pellitero & Sitja-Bobadilla, 2002)
<i>C. muris</i>	Souris	Oui	Estomac	Oui	8,4 x 6,2	(Tyzzer, 1907)
<i>C. natorum</i>	Poisson licorne d'eau de mer	NR	Intestin	-	4,3 x 3,3	(Hoover et al., 1981)
<i>C. parvum</i>	Souris, Bv. domestique, homme	Oui	Intestin grêle	Oui	4,9 x 4,4	(Tyzzer, 1912)
<i>C. ryanae</i>	Bovin domestique	NR	-	Non	3,7 x 3,16	(Fayer et al., 2008)
<i>C. saurophilum</i>	Lézard	NR	Intestine, muqueuse cloacale	Oui	5,0 x 4,7	(Koudela & Modry, 1998)
<i>C. serpentis</i>	Serpent	NR	Estomac	Oui	6,2 x 5,3	(Levine, 1980)
<i>C. suis</i>	Sanglier	Oui	Intestin	Non	4,6 x 4,2	(Ryan et al., 2004)
<i>C. scophthalmi</i>	Poisson (turbot)	NR	Intestin, estomac	Non	4,4 x 3,9	(Alvarez-Pellitero et al., 2004)
<i>C. wrairi</i>	Cochon d'inde	NR	Intestin grêle	-	5,4 x 4,6	(Vetterling et al., 1971)

NR : non rapporté,

- ◆ Ahmed A. Abou-eisha A.M., Arafa I.A.A. (1995): Cryptosporidiosis in commercial chickens. *Assiut Vet. Med. J.* 65: 233-229.
- ◆ Akiyoshi D.E., Dilo J., Pearson C., Chapman S., Tumwine J., Tzipori S. (2003): Characterization of *Cryptosporidium meleagridis* of human oringin passaged through different host species. *Infection and Immunology*, 71: 1828-1832.
- ◆ Alvarez-Pellitero, P., Sitja-Bobadilla, A. (2002): *Cryptosporidium molnari* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) infecting two marine fish species, Sparus aurata L. and Dicentrarchus labrax L. *Int J Parasitol*, 32: 1007-1021.
- ◆ Alvarez-Pellitero, P., Quiroga, M.I., Sitja-Bobadilla, A., Redondo, M.J., Palenzuela, O., Padros, F., Vazquez, S., Nieto, J.M. (2004): *Cryptosporidium scophthalmi* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) from cultured turbot Scophthalmus maximus. Light.
- ◆ Andreani, T., R. Modigliani, Y. Le Charpentier, A. Galian, J.C. Brouet, M. Liance, J.R. Loachance, B. Messing, and V. Vernisse. (1983): Acquired immunodeficiency with intestinal cryptosporidiosis: possible transmission by Haitian whole blood. *Lancet*. 1187-1191.
- ◆ Anderson B.C. (1986): Effect of drying on the infctivity of cryptosporidia-laden calf feces for 3- to 7-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., Hoerr, F.J., Atlas, A.L., Toiviokinnucan M. (1990): *Cryptosporidium* sp infection in the proventriculus of an Australian diamond firetail finch (*Staganoplera bella* Passeriformes, Estrildidae). *Avian Diseases*, 34: 1027-1030.
- ◆ Bukhari, Z. and Smith, H.V. (1995): Effect of three concentration techniques on viability of *Cryptosporidium parvum* oocysts recovered from bovine feces. *J. Clin. Microbiol.* 33, 2592–2595.
- ◆ 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 bailey* (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) isolated of broiler chickens to Japanese quail (*Coturnix japonica*). *Brazilian Journal of Veterinary Parasitology*, 14: 119-124.
- ◆ Casemore D.P., (1990): Epidemiological aspects of human cryptosporidiosis. *Epidemiol. Infect.* 104: 1-28.
- ◆ 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. *Avian Pathol.*, 20: 713-714.
- ◆ Chermette R. et Boufassa- Ouzrout S. (1988): Cryptosporidiose: une maladie animale et humaine cosmopolite (2^{ème} édition). Office International des Epizooties. *Série technique* N°5, P.127.
- ◆ Chris Griffin a, Drury R. Reavill, Brian A. Stacy c, April L. Childress c, James F.X. Wellehan Jr. (2010): Cryptosporidiosis caused by two distinct pecies in Russian tortoises and a pancake tortoise *Veterinary Parasitology*.
- ◆ Chvala S., K. Fragner, R. Hackl, M. Hess et H. Weissenbo KC. (2006): *Cryptosporidium* Infection in Domestic Geese (*Anser anser* f. *domestica*) Detected by In-situ Hybridization *J.Comp.Path.* Vol.134: 211–218.

- ◆ **Clarke J.J. (1895):** A study of coccidia met with in mice. *J. Microsc. Soc.*, 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. *J Protozool.* 33: 289-296.
- ◆ **Current, W.L., Haynes, T.B. (1988):** Development of serologic evaluation of acquired immunity to *cryptosporidium bailyi* by broiler chickens. *Poulet. Sci.*, 67: 720-726.
- ◆ **Current, W.L. and Snyder, D.B. (1988):** Development of and serologic evaluation of acquired immunity to *Cryptosporidium baileyi* by broiler chickens. *Poult. Sci.* 67: 720-729.
- ◆ **Current, W.L. (1990):** Techniques and laboratory maintenance of *Cryptosporidium*. In *Cryptosporidiosis of Man and Animals*. J.P. Dubey, C.A.S., R. Fayer (Ed.). Boca Raton, FL: CRC Press, pp. 31-50.
- ◆ **D'antonio, R.G., R.E. Winn, J. Taylor, T. Gustafson, W.L. Current, M. Rhodes, G.W. Gary, and R.A. Zajac. (1985):** A waterborne outbreak of cryptosporidiosis in normal hosts. *Ann. Intern. Med.* 103: 886-888.
- ◆ **Darabus Gh., Cosoroaba I., Oprescu I. Et Morariu S. (2001):** Épidémiologie de la cryptosporidiose chez les animaux dans l'Ouest de la Roumanie revue *Méd. Vét.*, 152 :5: 399-404
- ◆ **Darabus G., Olariu R. (2003):** The homologous and interspecies transmission of *Cryptosporidium parvum* and *Cryptosporidium meleagridis*. *Polish Journal of Veterinary Science*, 6: 225-228.
- ◆ **Dhillon, A.S., Thacker, H.L., Dietzel, A.V. and Winterfield, R.W. (1994):** Respiratory cryptosporidiosis in broiler chickens. *Avian Dis.* 25: 747-751.
- ◆ **Enemark, H.L., Bille-Hansen, V., Lind, P., Heegaard, P.M., Vigre, H., Ahrens, P., Thamsborg, S.M. (2003):** Pathogenicity of *Cryptosporidium parvum*-evaluation of an animal infection model. *Vet Parasitol.*, 113: 35-57.
- ◆ **Fayer, R. & Ungar, B.L.P. (1986):** *Cryptosporidium* sp and cyptosporidiosis. *Microbiological Reviews*, 50: 458-483.
- ◆ **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. (1997):** *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis. CRC Press, Boca Raton, New York, London, Tokio.
- ◆ **Fayer, R., Trout, J.M., Xiao, L., Morgan, U.M., Lai, A.A., Dubey, J.P. (2001):** *Cryptosporidium canis* n. sp. from domestic dogs. *J Parasitol.*, 87: 1415-1422.
- ◆ **Fayer, R., Santin, M., Xiao, L. (2005):** *Cryptosporidium bovis* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in cattle (*Bos taurus*). *J Parasitol.*, 91: 624-629.
- ◆ **Fayer, R., Santin, M., Trout, J.M. (2008):** *Cryptosporidium ryanae* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in cattle (*Bos taurus*). *Vet Parasitol.*
- ◆ **Fayer R. (2010):** Taxonomy and species delimitation in *Cryptosporidium*. *Experimental Parasitology.* 124: 90-97
- ◆ **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.
- ◆ Gajadhar, A.A. (1994): Host specificity studies and oocyst description of a *Cryptosporidium* sp isolated from ostriches. *Parasitol. Res.* 80: 316-319.
- ◆ 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.
- ◆ 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.
- ◆ Göbel E. (1987): Diagnose und Therapie der akuten Kryptosporidiose beim Kalb. *Tierärztl. Umschau*, 42: 863-869.
- ◆ Goodwin, M.A., Latimer, K.S., Brown, J., Steffens, W.L., Martin, P.W., Resurreccion, R.S., Smeltzer, M.A. & Dickson, T.G. (1987): Respiratory cryptosporidiosis in chickens. *Poultry Science*, 67: 1684-1693.
- ◆ Goodwin, M.A., Brown J. (1988): Histologic incidence and distribution of *Cryptosporidium* sp infection in chickens: 68 cases in 1986. *Av. Dis.* 31: 365-369.
- ◆ Goodwin, M.A., Steffens, W.L., Russell, I.D. and Brown, J. (1988): Diarrhea associated with intestinal cryptosporidiosis in turkeys. *Avian Dis.* 32: 63-67.
- ◆ Goodwin, M.A. (1989): Cryptosporidiosis in birds. A review. *Av. Pathol.* 18: 365-384.
- ◆ Goodwin, M.A., and V.A. Krabill. (1989): Diarrhea associated with small-intestinal cryptosporidiosis in a budgerigar and in a cockatiel. *Av. Dis.* 33: 829-833.
- ◆ Goodwin, M.A. and Barsanti, J.A. (1990): Intractable diarrhea associated with intestinal cryptosporidiosis in a domestic cat also infected with feline leukemia virus. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 26: 365-368.
- ◆ Goodwin M. A., (1995): Esophageal and proventricular cryptosporidiosis in chicken. *Avian Dis.*, 39: 643-645
- ◆ Goodwin, M.A., Brown J., Resurreccion, R. S. & Smith, J. A. (1996): Respiratory coccidiosis (*Cryptosporidium baileyi*) among northern Georgia broilers in one company. *Avian Dis.* 40: 572-575.
- ◆ 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): Correlation of Circulating antibodies and cellular immunity with resistance against *Cryptosporidium baileyi* in broiler chickens. *Avian Dis.*, 37: 800-804.
- ◆ Heine, J., H. W. Moon, and D. B. Woodmansee. (1984): Persistent *Cryptosporidium* infection in congenitally athymic (nude) mice. *Infect Immun*: 856-859.
- ◆ Henriksen, S. A., and J. F. Pohlenz. (1981): Staining of cryptosporidia by a modified Ziehl-Neelsen technique. *Acta Vet Scand*, 594-596.
- ◆ Hoerr, F.J., F.M. Ranck, and T.F. Hastings. (1978): Respiratory cryptosporidiosis in turkeys. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 173: 1591-1593.
- ◆ Hoerr, F.J., W.L. Current, and T.B. Haynes. (1986): Fatal cryptosporidiosis in quail. *Av. Dis.* 30: 421-425.
- ◆ Hoover, D.M., Hoerr, F.J., Carlton, W.W., Hinsman, E.J., Ferguson, H.W. (1981): Enteric cryptosporidiosis in a nasu tang, *Nasu lituratus* Bloch Schneider. *J. Fish Dis*, 4: 425-428.

- ◆ **Howe AD, Forster S, Morton S, (2002):** *Cryptosporidium* oocysts in a water supply associated with a cryptosporidiosis outbreak. *Emerg Infect Dis.* **8**: 619-24.
- ◆ **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.
- ◆ **Iseki, M., (1979):** *Cryptosporidium felis* sp. n. (Protozoa: Eimeriorina) from the domestic cat. *Jpn. J. Parasitol.* **28**: 285-307.
- ◆ **Itakura, C., M. Goryo, and T. Umemura. (1984):** Cryptosporidial infection in chickens. *Av. Pathol.* **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.
- ◆ **Jirku, M., Valigurova, A., Koudela, B., Krizek, J., Modry, D., Slapeta, J. (2008):** New species of *Cryptosporidium* Tyzzer, 1907 (Apicomplexa) from amphibian host: morphology, biology and phylogeny. *Folia Parasitol (Praha)*, **55**: 81-94.
- ◆ **Kozakiewicz B., et Palkovic L., (1989):** Pierwszy przypadek masowej inwazji *Cryptosporidium* sp w fermie gesi (Anser Anser L.). *Medycyna Weterynaryjna*, **45**: 6: 333-336.
- ◆ **Kichou, F., M. El Houadfi, et T. Jaouzi. (1990) :** Cryptosporidiose de la bourse de Fabricius chez le poulet de chair au Maroc: à propos du premier cas. *Magh. Vet.* **5**: 23: 5-7.
- ◆ **Kichou F.; Fatima Saghir El Hamidi M. (1996) :** Infection naturelle à *Cryptosporidium* sp. chez le poulet de chair au Maroc, **25**: 1,103-111.
- ◆ **Koudela, B., Modry, D. (1998):** New species of *Cryptosporidium* (Apicomplexa, Cryptosporididae) from lizards. *Folia Parasitol*, **45**: 93-100.
- ◆ **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., Nicholas, G., Pedraza-Diazand, 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.
- ◆ **Levine, N.D. (1980):** Some corrections of coccidian (Apicomplexa: Protozoa) nomenclature. *J Parasitol*, **66**: 830-834.
- ◆ **Levine N.D. (1984):** Taxonomy and review of the coccidian genus *Cryptosporidium* (Protozoa, Apicomplexa). *Journal of Protozoology*, **31**: 94-98.
- ◆ **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.
- ◆ **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 inoculation of oocysts. *Avian Dis.*, **31**: 355-357.
- ◆ **Lindsay, D.S., Blagburn, B.L., Sundermann, C.A. and Ernest, J.A. (1987b):** Chemoprophylaxis of cryptosporidiosis in chickens, using halofuginone, salinomycin, lasalocid, or monensin. *Am. J. Vet. Res.* **48**,354-355.

- ◆ **Lindsay, D.S., Blagburn B.L., and C.A. Sundermann. (1989):** Morphometric comparison of the oocysts of *Cryptosporidium meleagridis* and *Cryptosporidium baileyi* from birds. *Proct. Helminthol. Soc. Wash.* 56: 91-92.
- ◆ **Lindsay, D.S. and Blagburn, B.L., (1990):** Cryptosporidiosis in Birds in Cryptosporidiosis in Man and Animals, Dubey, J.P., Speer, C.A. and Fayer, R., Eds. CRC Press, Boca Raton, FL, p. 133-148.
- ◆ **Lindsay, D.S., Blagburn, B.L., Hoerr, F.J. and Smith, P.C. (1991):** Cryptosporidiosis in zoo and pet birds. *J. Protozool.* 38: S180-S181.
- ◆ **Lindsay, D.S., Upton, S.J., Owens, D.S., Morgan, U.M., Mead, J.R., Blagburn, B.L. (2000):** *Cryptosporidium andersoni* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporiidae) from cattle, *Bos taurus*. *J Eukaryot Microbiol*, 47: 91-95.
- ◆ **Marcial, M.A., and J.L. Madara. (1986):** *Cryptosporidium*: cellular localization, structural analysis of absorptive parasite membrane-membrane interactions in guinea pigs, and suggestions of protozoan transport by M cells. *Gastroenterol.* 90: 583-594.
- ◆ **Mason, R.W., and W.J. Hartley. (1980):** Respiratory cryptosporidiosis in a peacock chick. *Av. Dis.* 24: 771-776
- ◆ **McDonald, V., R. Deer, S. Uni, M. Iseki, and G. J. Bancroft. (1992):** Immune responses to *Cryptosporidium muris* and *Cryptosporidium parvum* in adult immunocompetent or immune compromised (nude and SCID) mice. *Infect Immun* , 60: 3325-3331.
- ◆ **Moon, H.W., F.L. Joachim, J. Pohlenz, D.B. Woodmansee, G.N. Wood, J. Heine, S. Abel, and J.A. Jarviro. Intestinal cryptosporidiosis: pathogenesis and immunity. *Microecol. And Therapy* (1985): 15: 103-120.**
- ◆ **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 Vet. 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 Characterisation of *Cryptosporidium* from birds. *International Journal of Parasitology.* 31: 289-296.
- ◆ **Morgan-Ryan, U.M., Fall, A., Ward, L.A., Hijjawi, N., Sulaiman, I., Fayer, R., Thompson, R.C., Olson, M., Lal, A., Xiao, L., (2002):** *Cryptosporidium hominis* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) from *Homo sapiens*. *J Eukaryot Microbiol* 49: 433-440.
- ◆ **Naciri, M., et Mazzella O., (1988) :** Association cryptosporidiose et maladie de Marek chez des poulets nains. *Rec. Med. Vet.* 164: 4: 311-312.
- ◆ **Naciri M., Yvoré P., (1989) :** Efficacité du lactate d'halofuginone dans le traitement de la cryptosporidiose chez l'agneau. *Rec. Med. Vet.* 165: 823-826.
- ◆ **Naciri, M., Mazzella O., et Coudert F. (1989):** Interactions cryptosporidies-virus sauvage ou vaccinal de la maladie de Marek chez le poulet. *Rec. Med. Vet.* 165, 4: 383-387.
- ◆ **Naciri, M., Mancassola, R., Peeters, J.E., Yvore, P. (1994):** Analysis of humoral immune response in chickens after inoculation with *Cryptosporidium baileyi* or *Cryptosporidium parvum*. *Avian Dis.* 38: 832-838.
- ◆ **Nakamura K., Abe F., (1988):** Respiratory (especially pulmonary) and urinary infections of *Cryptosporidium* in layer chickens. *Avian pathol.*, 17: 703-711.

- ◆ **NCBI, (2010):** The NCBI entrez taxonomy home page: *Cryptosporidium*.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Taxonomy/Browser/wwwtax.cgi>
- ◆ **Ng, J., Pavlásek, I. and Ryan, U. (2006):** Identification of novel *Cryptosporidium* genotypes from avian hosts. *Appl. Environ. Microbiol.* 72 (12): 7548–7553.
- ◆ **O'Donoghue P.J. (1995):** *Cryptosporidium* and Cryptosporidiosis in man and animals; *international J, Parasitol.*, 25: 139-195.
- ◆ **Padykula, H.A., E.W. Strauss, A.J. Ladman, and F.H. Gardner. (1961):** A morphogenic and histochemical analysis of the human jejunal epithelium. *Gastroenterology* 40: 735
- ◆ **Pavlassek I., (1999):** Cyptosporidia: biology, diagnosis, hoste spectrum specificity and the environment. *Klinicka microbiology a Infekcni Lekarstvi* , 3: 290-303.
- ◆ **Pavlassek I. (2001):** Findings of cryptosporidia in the stomach of chickens and of exotic and wildbirds. *Veterinarstkyi*, 51: 103-108.
- ◆ **PAPADOPOULOU, C., XYLOURI, E. & ZISIDES, N. (1988):** Cryptosporidial infection in broiler chickens in Greece. *Avian Diseases*, 32: 842-843.
- ◆ **Power, M., Ryan, U. Cryptosporidium macropodum n.sp** (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) from eastern grey kangaroos *Macropus giganteus*. *J Parasitol* , (2008): 1.
- ◆ **Randall, C.J. (1982):** Cryptosporidiosis of the bursa of Fabricius and trachea in broilers. *Av. Pathol.* 11: 95-102.
- ◆ **Randall, C.J. (1986):** Renal and nasal cryptosporidiosis in a junglefowl (*Gallus sonneratii*). *Vet. Rec.* 119: 130–131.
- ◆ **Rhee J.K., Jang B.G., Park B.K. (1995):** Oocyst production and immunogenicity of *Cryptosporidium baileyi* in chickens and mallards. *Korean J. Parasitol.* 33: 45-54.
- ◆ **Robert B., Collard A., Coppe P.D., Ginter A., Antoine H. (1991) :** Epidémiologie de la cryptosporidiose bovine dans une ferme Belge. Essai de prévention à l'aide du colostrum. *Ann. Méd. Vét.*, 135: p. 441-446.
- ◆ **Ryan, U.M., Xiao, L., Read, C., Sulaiman, I.M., Monis, P., Lal, A.A., Fayer, R., Pavlassek, I. (2003) :** A redescription of *Cryptosporidium galli* Pavlassek, 1999 (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) from birds. *J Parasitol* , 89: 809-813.
- ◆ **Ryan, U.M., Monis, P., Enemark, H.L., Sulaiman, I., Samarasinghe, B., Read, C., Buddle, R., Robertson, I., Zhou, L., Thompson, R.C., Xiao, L. (2004):** *Cryptosporidium suis n. sp.* (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in pigs (*Sus scrofa*). *J Parasitol*, 90: 769-773.
- ◆ **Ryan, U.M., Power, M., Xiao, L. (2008):** *Cryptosporidium fayeri n. sp.* (Apicomplexa Cryptosporidiidae) from the Red Kangaroo (*Macropus rufus*). *J Eukaryot Microbio*, 55: 22-26.
- ◆ **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. Cryptosporidium meleagridis (sp.nov.). J. Comp. Pathol. 1955: 65: 262-266.**
- ◆ **Scaglia, M., Atzori, C., Marchetti, G., Orso, M., Maserati, R., Orani, A., Novati, S. and Olliaro, P. (1994):** Effectiveness of aminosidine (paromomycin) sulfate in chronic *Cryptosporidium* diarrhea in AIDS patients: An open, uncontrolled, prospective clinical trial. *J. Infect. Dis.* 170, 1349–1350.

- ◆ **Sironi G., rampin T., burzoni G., (1991):** Cryptosporidiosis in game berds. *Vet. Rec*, 129: 337-338.
- ◆ **Smith, H.V., Coccio, S.M., Cook, N., Nichols, R.A., Tait, A. (2007):** *Cryptosporidium* and Giardia as foodborne zoonoses. *Vet Parasitol* , 149: 29-40.
- ◆ **Sreter T., Varga I. (2000):** Cryptosporidiosis in birds a review. *Veterinary Parasitology*, 87: 261-279.
- ◆ **Sudermann 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., R.J. Cawthorn, C. Riddell. (1985):** Cryptosporidiosis in the respiratory tract of turkeys in Saskatchewan. *Av. Dis.* 29: 528-532
- ◆ **Taxonomicon (2010):** www.taxonomy.nl/taxonomicon
- ◆ **Tyzzar E.E. (1907):** A sporozoan found in the peptic glands of the common mouse. *Proc. Soc. Exp. Biol.Med.* , 5: 12-13.
- ◆ **Tyzzar E.E. (1910):** An extracellular coccidium, *Cryptosporidium muris* (gen. et sp. nov.) Of the gastric glands of the common mouse. *J. Med. Res.* 23: 487-516.
- ◆ **Tyzzar E.E. (1912):** *Cryptosporidium parvum* (sp.nov.) a coccidium found in the small intestine of the common mouse. *Arch. Protistenkd.*, 26: 394-412.
- ◆ **Tyzzar E.E. (1929):** Coccidiosis in gallinaceous birds. *American Journal of Hygiene.* 10: 269-383.
- ◆ **Tzipori, S. (1983):** Cryptosporidiosis in animals and humans. *Microbiol. Rev.* 47: 84-96.
- ◆ **Tzipori, S., and I. Campbell. (1981):** Prevalence of *Cryptosporidium* antibodies in ten animal's species. *J. Clin. Microbiol.* 14: 455-456.
- ◆ **Umar Isa Ibrahim W. M., Hayatu M., (2007):** prevalence of cryptosporidiosis among captive wild animals and birds in the arid region of north-eastern Nigeria *veterinasrki arhiv.* 77: 337-344.
- ◆ **Valigurova, A., Jirku, M., Koudela, B., Gelnar, M., Modry, D., Slapeta, J. (2008):** Cryptosporidia: epicellular parasites embraced by the host cell membrane. *Int J. Parasitol.* 38: 913-922.
- ◆ **Vetterling, J.M., Jervis, H.R., Merrill, T.G., Sprinz, H. (1971):** *Cryptosporidium wrairi* sp. n. from the guinea pig *Cavia porcellus*, with an emendation of the genus. *J Protozool*, 18: 243-247.
- ◆ **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.
- ◆ **Woodmansee D.B., Pavlask I., pohlenz J.F.L., Moon H.W. (1988):** subclinical cryptosporidiosis of turkeys in Iowa. *J. Parasitol.* 74: 898-900.