

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE -ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME

**IDENTIFICATION DES ESPECES *EIMERIA*
DU POULET DANS LA REGION EST ET
OUEST D'ALGER**

Présenté par : Melle BERKATI Manel.

Melle CHENOUF Nesrine.

Melle SAHLI Naima.

Soutenu le : 25/06/2005.

Le jury

Président : Melle F. GHALMI (Chargée de cours).

Promoteur : Mme N. AZZAG (Chargée de cours).

Examinatrice : Mme N. BENYAHIA (Maître Assistante).

Examineur : Mr R. GOUCEM (Maître Assistant).

Année universitaire : 2004/2005

REMERCIEMENTS

*Au terme de ce travail,
Nous tenons à remercier notre promotrice
Dr. AZZAG Naouèle pour ses orientations,
conseils et encouragements et d'avoir bien
voulu encadrer ce mémoire.*

*Nos sincères remerciements vont à :
Mademoiselle GHALMI pour nous avoir fait
l'honneur de présider le jury de notre soutenance.
Mademoiselle BENYAHIA et Monsieur GOUCEM
pour nous avoir fait l'honneur d'examiner ce mémoire.*

*Nous exprimons notre profonde gratitude à :
Dr. AIT OUDHIA, Dr. CHENOUI
et Dr. BOUDJENAH pour nous avoir
apporté leur aide et leur soutien.*

Dédicaces

*A mes grand parents que Dieu
puisse les garder pour moi*

*A mes très chers parents, Mehdi et Rachida
à qui j'exprime ma plus profonde gratitude pour
L'amour et le bonheur qu'ils me procurent.*

*A mon adorable petit frère Djawed
Que je chéri tant et pour qui je prie Dieu de protéger*

*A ma sœur Camélia et son époux Mahfoud
A mon oncle Zoubir et sa petite famille
Ainsi qu'à tous mes proches*

*A Khatima, El Djilali et Mehdi pour
Leur aide et leur soutien*

A mon amie d'enfance Souhila que j'aime tant

A tous mes ami(e) s que j'adore.

BERKATI Manel.

Dédicaces

*A la mémoire de mon oncle Rabah BOUDIAF
que Dieu puisse l'accueillir dans son vaste paradis*

*Je dédis ce modeste travail à mes très chers parents
Dilmi et Zineb, à qui j'exprime ma plus profonde gratitude
pour l'amour et le bonheur qu'ils me procurent,
que Dieu tout puissant les garde pour moi*

*A mes frères : Azzedine et sa petite famille,
à Lamine et son épouse Assia
ainsi qu'à mon adorable frère Mohamed
que Dieu tout puissant le protège*

*A mes sœurs : Malika, Yasmina, Nassima et Sabrina
pour leur amour , leur présence et leur soutien*

*A mon très cher fiancé Ryad
Pour son amour, sa confiance, sa précieuse aide
et son soutien ainsi qu'à toute la famille ZAHED*

*A Khatima ainsi qu'à tout le personnel d'Algerie Télécom
pour leur contribution
à la réalisation de ce mémoire*

A tous mes ami(e) s que j'aime et que je respecte tant.

SAHLI Naima.

Dédicaces

*A la mémoire de mes grands parents pour qui je prie dieu de bien les
accueillir dans son merveilleux paradis*

Je dédie ce modeste travail ;

*A mes Chérissable
parents Chérif et Mahdia à qui j'adresse ma plus profonde gratitude, et qui
ont tellement contribuer à mon épanouissement*

*A ma sœur Camélia et mon frère Anis qui me procurent beaucoup de
bonheur*

A mes ami(e) s que j'adore

A Khatima pour son aide et son soutien

A Zoheir qui à apporté sa précieuse assistance à ce travail

Et à toute ma famille.

CHENOUF Nesrine.

Résumé

Notre étude a porté sur l'isolation et l'identification des principales espèces *Eimeria* qui sévissent dans les élevages de poulet de chair de la région Est et Ouest d'Alger

La caractérisation des espèces *Eimeria* a été réalisée à partir des paramètres suivants :

- aspect et localisation des lésions macroscopiques
- caractéristiques et morphologie des stades endogènes
- taille des oocystes

Eimeria acervulina et *Eimeria tenella* ont été identifiées après multiplication *in vivo* sur poussins

Mots clés : Coccidiose, *Eimeria*, oocystes, histopathologie, micrométrie

Abstract

Our study was based on the isolation and the identification of the principal *Eimeria* species present on broiler chickens flock, in Est and Western Algiers. The characterization of *Eimeria* species was done according to:

- localization and nature of macroscopic lesions,
- characteristics and morphology of the endogenous stages,
- oocysts measurement.

Eimeria acervulina and *Eimeria tenella* were identified after *in vivo* multiplication into chicks.

Key words: Coccidiosis, *Eimeria*, oocysts, histopathology, micrometry.

Liste des tableaux

Tableau (1): Les anticoccidiens les plus utilisés et la vitesse.....	29
d'apparition de résistance aux coccidies.	
Tableau (2): Nature et caractéristiques des échantillons récoltés.....	34
Tableau (3): Examen des intestins issus du terrain.....	43
Tableau (4): Examen des fientes et de la litière issues du terrain.....	44
Tableau (5): Résultats du calibrage des oocystes.....	46

Liste des figures

Figure (1) : Cycle évolutif des espèces <i>Eimeria</i> chez le poulet.....	5
Figure (2) : Localisation des différentes souches <i>Eimeria</i>	14
Figure (3) : Etat des connaissances actuelles sur l'effet de l'alimentation sur le développement des coccidies du genre <i>Eimeri</i>	32
Figure (4) : Centrifugeuse.....	38
Figure (5) : Bichromate de Potassium.....	38
Figure (6) : Poussins âgés d'un jour.....	39
Figure (7) : Aliment.....	39
Figure (8) : Inoculum de 2 ^{ème} infection.....	40
Figure (9) : Cellule de Thoma.....	40
Figure(10): inoculation des Poussins	41
Figure(11): Appareil à circulation.....	41
Figure (12) : : Muqueuse duodénale présentant des stries blanchâtres sous forme de barreaux d'échelle orientés transversalement. Présence de congestion (J7 post-infection).....	47
Figure (13) : Muqueuse caecale fortement épaissie et hémorragique (J7 post-infection).....	47
Figure (14) : Coupe histologique : macrogametocytes (petites flèches), microgametocytes (grandes flèches), oocystes (tête de flèches) (J7 post-infection). Colorée avec H&E. (X800).....	48
Figure (15): Coupe histologique du caecum ; schizontes de 2 ^{ème} génération (petites flèches), présence d'une hémorragie autour des glandes de Liberkhûn (tête de flèches). Colorée avec H&E (X200).....	48

Liste des abréviations

µm : micrometre

E.N.V : Ecole Nationale Vétérinaire

ORAC : Office Régional de l'Aviculture de la région Centre

ml : millilitre

ADN : Acide désoxyribonucléique

AST : Test de Sensibilité Anticoccidienne

H & E : Hématoxyline et Eosine

ELISA : Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay

PCR: Polymérase Chaîne Reaction

SOMMAIRE

Introduction

Chapitre (1) : Etude bibliographique.

I. Historique.....	2
II. Définition.....	2
III. Classification taxonomique.....	3
IV. Cycle évolutif.....	3
V. Prévalence et distribution géographique.....	6
VI. Etiologie :.....	6
VI.1. <i>Eimeria acervulina</i>	7
➤ Morphologie de l’oocyste.....	7
➤ Site de l’infection.....	7
➤ Lésions macroscopiques et microscopiques.....	7
VI.2. <i>Eimeria brunetti</i>	8
➤ Morphologie de l’oocyste.....	8
➤ Site de l’infection.....	8
➤ Lésions macroscopiques et microscopiques.....	8
VI.3. <i>Eimeria maxima</i>	9
➤ Morphologie de l’oocyste.....	9
➤ Site de l’infection.....	9
➤ Lésions macroscopiques et microscopiques.....	9
VI.4. <i>Eimeria mitis</i>	10
➤ Morphologie de l’oocyste.....	10
➤ Site de l’infection.....	10
➤ Lésions macroscopiques et microscopiques.....	10
VI.5. <i>Eimeria necatrix</i>	10
➤ Morphologie de l’oocyste.....	10
➤ Site de l’infection.....	11
➤ Lésions macroscopiques et microscopiques.....	11

VI.6.	<i>Eimeria praecox</i>	11
➤	Morphologie de l’oocyste.....	11
➤	Site de l’infection.....	11
➤	Lésions macroscopiques et microscopiques.....	12
VI.7.	<i>Eimeriatenella</i>	12
➤	Morphologie de l’oocyste.....	12
➤	Site de l’infection.....	12
➤	Lésions macroscopiques et microscopiques.....	13
VII.	Pouvoir pathogène.....	13
VIII.	Symptômes.....	15
VIII.1.	Coccidiose intestinale.....	15
VIII.2.	Coccidiose cæcale.....	15
IX.	Epidémiologie.....	16
X.	Immunité.....	20
XI.	Diagnostic.....	22
XI.1.	Diagnostic épidémiologique.....	22
XI.2.	Diagnostic clinique.....	23
XI.3.	Diagnostic lésionnel.....	23
XI.4.	Diagnostic expérimental.....	24
XI.4.1.	A partir d’un raclage des lésions.....	24
XI.4.2.	A partir des prélèvement	25
XI.4.3.	A partir des préparation histologiques.....	26
XI.4.4.	Technique sérologique.....	27
XI.4.5.	Electrophorèse.....	27
XI.4.6.	PCR.....	27
XII.	Prophylaxie.....	28
XII.1.	Chimioprevention.....	28
XII.2.	Traitement chimique.....	30
XII.3.	Vaccination.....	30
XII.4.	Phytothérapie.....	31

CHAPITRE (2) : Matériels et méthodes.

I. Récolte des prélèvements.....	34
II. Examen des prélèvements.....	34
1. Examen macroscopique.....	34
2. Examen microscopique.....	35
➤ Examen microscopique des intestins.....	35
➤ Examen microscopique de la litière et des fientes.....	35
3. Extraction des oocystes.....	35
III. Infection et développement parasitaire <i>in vivo</i>	35
1. Animaux	35
2. Multiplication des oocystes de l'isolat du terrain.....	36
➤ Première multiplication sur poussins.....	36
➤ Deuxième multiplication sur poussins.....	36
a) Examen macroscopique.....	37
b) Calibrage de la taille des oocystes.....	37
c) Examen histopathologique.....	37

Chapitre (3) : Résultats.

I. Examen macroscopique et microscopique des prélèvements.....	43
I. 1. Examen des intestins.....	43
I.2. Examen des fientes et de la litière.....	44
II. infection et développement parasitaire <i>in vivo</i>	45
II.1. Première multiplication sur poussins.....	45
II.2. Deuxième multiplication sur poussins.....	45
II.2.1. Examen macroscopique	45
II.2.2. Calibrage de la taille des oocystes.....	46
II.2.3. Examen histopathologique.....	46

Chapitre (4) : Discussion.

Discussion.....	50
Conclusion générale.....	53

Introduction

Après la seconde guerre mondiale, les poulets ont quitté la basse court pour un élevage rationalisé, dit élevage industriel, ce qui a permis une production de viande de manière efficace et économique. Cependant les poulets ne peuvent être élevés de façon intensive sans risque de coccidiose, pathologie qui peut être considérée comme une maladie des conditions d'élevages intensifs (Johnson et Reid, 1970).

La présence des coccidies ne signifie pas forcément coccidiose. Il existe un équilibre entre le parasite, l'hôte et l'environnement. La coccidiose apparaît lorsque il y a rupture de cet équilibre par modification d'un ou plusieurs facteurs :

- Les parasites : leur nombre, leur pouvoir pathogène et leur capacité à faire développer une immunité chez l'hôte.
- L'hôte : sa sensibilité incluant sa protection par des anticoccidiens et sa capacité à régénérer les dommages causées par le parasite.
- L'environnement : les conditions d'élevages intensif favorisant le développement du parasite (Crevieux et Naciri, 2001).

Les coccidioses se caractérisent par une réduction de l'ingéré, du gain de poids, une augmentation de l'indice de consommation, une modification de l'emplument, une diminution de la coloration des carcasses, des diarrhées ou du sang dans les fèces. Cette pathologie, largement associée à la destruction de l'épithélium intestinal, est responsable d'une diminution de l'absorption des nutriments dans le cas des coccidies affectant l'intestin grêle ou provoque des hémorragies qui peuvent être mortelles dans le cas d'infection sévères par *Eimeria nacatrix* ou l'espèce *E. tenella* (Williams, 1999).

Pour lutter contre cette pathologie, des molécules à activité anticoccidienne de deux types, ionophore ou produit de synthèse (les anticooccidiens ont été développées et sont utilisées à titre préventif en supplémentation dans l'aliment. Ces molécules ont permis l'expansion de l'élevage industriel avicole. Cependant, l'utilisation intensive de la même molécule pendant des mois voir des années a conduit à l'apparition, plus au moins rapide sur le terrain, de coccidies résistantes (Ryley, 1981 ; Chapman, 1997).

Des alternatives à l'utilisation des anticoccidiens ont été développées. Parmi celle-ci il y a la vaccination, la sélection génétique et les conditions sanitaires d'élevage.

Actuellement les vaccins vivants atténués sont disponibles. Ils restent encore d'un coût prohibitif pour les volailles de chair, mais pourrait devenir accessible à l'avenir.

Les vaccins recombinants quant à eux ne sont que dans les premières étapes de développement. La sélection génétique de souches de volaille résistantes aux coccidies ne semble pas compatible avec la sélection de souches à fortes performances zootechniques. Enfin les conditions sanitaires d'élevage ne peuvent pas à elles seules supprimer les coccidioses. La phytothérapie et l'oligothérapie pourraient apporter une aide au contrôle des coccidioses, voire être associées aux vaccins lorsqu'ils seront plus largement utilisés (Crevieu et Naciri, 2001 ; Youn, 2001 ; Williams, 1992).

Notre étude a pour objectif l'identification et la caractérisation des espèces *Eimeria* du poulet dans la région Est et Ouest d'Alger en se basant sur différents paramètres, notamment ;

- Localisation et aspect des lésions macroscopiques sur des poulets autopsiés,
- Examen microscopique des produits de raclage de la muqueuse intestinale,
- Calibrage de la taille des oocystes par micrométrie,
- Observation des formes parasitaires endogènes par coupe histopathologiques.

Toutes ces méthodes pré-citées sont effectuées sur des poussins infectés *in vivo*.

I. Historique

Les premières observations des coccidies datent de l'époque de la découverte du microscope. En 1674, Antoine Van Leeuwenhoek, décrit les coccidies comme des corpuscules ovales, présents dans les canaux biliaires des lapins.

Stieda (1865) reconnaît la nature parasitaire de ces corpuscules et les nomme "*Monocystis Stiedae*". En 1870, Eimer découvre chez la poule un parasite qu'il estime être une coccidie (Reid, 1972).

Il a fallu attendre 1891 pour que Railliet et Lucet décrivent pour la première fois, la présence d'oocystes de coccidies dans les caecums d'un poussin, ils leur confèrent alors l'appellation de "*Coccidium Tenellum*". En 1909, Fantham étudia le cycle évolutif d'*Eimeria avium* (Soulsby, 1986).

Les recherches poursuivies de 1923 à 1932, faites par Tyzzer, Fheiler, Jones, et Johnson, montrèrent qu'il existe des espèces distinctes d'*Eimeria* spécifiques à l'épithélium intestinal (Mac Dougald et al, 1997).

II. Définition

Les coccidioses sont des maladies dues au développement, dans l'intestin, de parasites intracellulaires : les coccidies. Ce sont des protozoaires de taille microscopique, de la famille des *Eimeridés* et du genre *Eimeria* ; chez le poulet, il existe sept espèces qui peuvent être identifiées en fonction de leur localisation intestinale, des lésions induites et de la taille de leurs oocystes. Le pouvoir pathogène de ces parasites est variable en fonction de l'espèce en cause (Mac Dougald et Reid, 1997). Très fréquente dans les élevages de poulets, elle représente 30% des pathologies identifiées. Son coût économique est très important, il est estimé à environ 300 millions de dollars par an pour la prévention au niveau mondial (Williams, 1998).

III. CLASSIFICATION TAXONOMIQUE (Bourgouin, 1996).

Règne	: Protiste
Sous règne	: Protozoa
Embranchement	: Apicomplexa
Classe	: Sporozoasida
Sous-classe	: Coccidiasina
Ordre	: Eucoccidiorida
Sous-ordre	: Eimeriorina
Famille	: Eimeridae
Genre	: <i>Eimeria</i>
Espèces	: <i>E.acervulina</i> <i>E.brunetti</i> <i>E. maxima</i> <i>E.mitis</i> <i>E. necatrix</i> <i>E.praecox</i> <i>E.tenella</i>

IV. Cycle évolutif

Le parasite *Eimeria* se développe en deux étapes :

- Une étape exogène correspondant à la sporogonie (ou sporulation) dans le milieu extérieur.
- Une étape endogène correspondant à l'excystation (sortie des sporozoïtes des sporocystes) puis à la mérogonie (multiplication asexuée) et à la gamogonie (reproduction sexuée) à l'intérieur de l'intestin du poulet (Bowmann et Lynn, 1999 ; Kheysein, 1972 ; Urquhart et al, 1996).

IV.1. Etape exogène

Cette étape est importante dans le cycle parasitaire puisqu'elle permet aux oocystes excrétés par les poulets infectés (malades ou non) de se développer pour donner naissance à quatre sporocystes comprenant chacun deux sporozoïtes. Ces sporozoïtes sont les futurs agents infectants. La sporulation se déroule à l'extérieur de l'hôte en 48 heures environ sous une température comprise entre 25 et 28°C (Bowmann et Lynn, 1999, Urquhart et al, 1996).

IV.2. Etape endogène

Le poulet s'infecte en ingérant des oocystes sporulés présents dans la litière, l'aliment et l'eau souillée par les déjections. Après leur ingestion, les oocystes sont broyés au niveau du gésier, libérant les sporocystes qui sous l'action de la trypsine et des sels biliaries libèrent les sporozoïtes, il s'agit de la phase d'excystation.

Les sporozoïtes pénètrent dans les cellules épithéliales intestinales ou cæcales selon l'espèce. Dans ces cellules, les sporozoïtes se transforment en mérontes (ou schizontes) en divisant leur noyau. Chaque méronte comprend des centaines de merozoïtes qui seront libérés dans la lumière intestinale. Une fois matures par éclatement de la cellule, ces merozoïtes vont pénétrer à leur tour dans d'autres cellules épithéliales pour répéter ce processus ; il s'agit de la phase de mérogonie (ou multiplication asexuée) (Bowmann et Lynn, 1999 ; Urquhart et al, 1996).

Les merozoïtes de 2^e ou 3^e génération se développent dans les cellules en donnant naissance à des microgamontes (gamontes mâles) et macrogamontes (gamontes femelles) selon un phénomène inconnu (Mac Donald et Rose, 1987).

Les macrogamontes deviennent matures sans division cellulaire, ils ne donnent donc qu'un seul gamète femelle (ou macrogamète). Les microgamontes produisent un grand nombre de gamètes mâles (biflagellés et mobiles) qui vont féconder les macrogamontes ; il s'agit de la phase gamogonie (reproduction sexuée).

Les zygotes obtenus après fécondation, s'entourent d'une enveloppe épaisse pour se transformer en oocystes (Bowmann et Lynn, 1999 ; Urquhart et al, 1996). (Fig. 1).

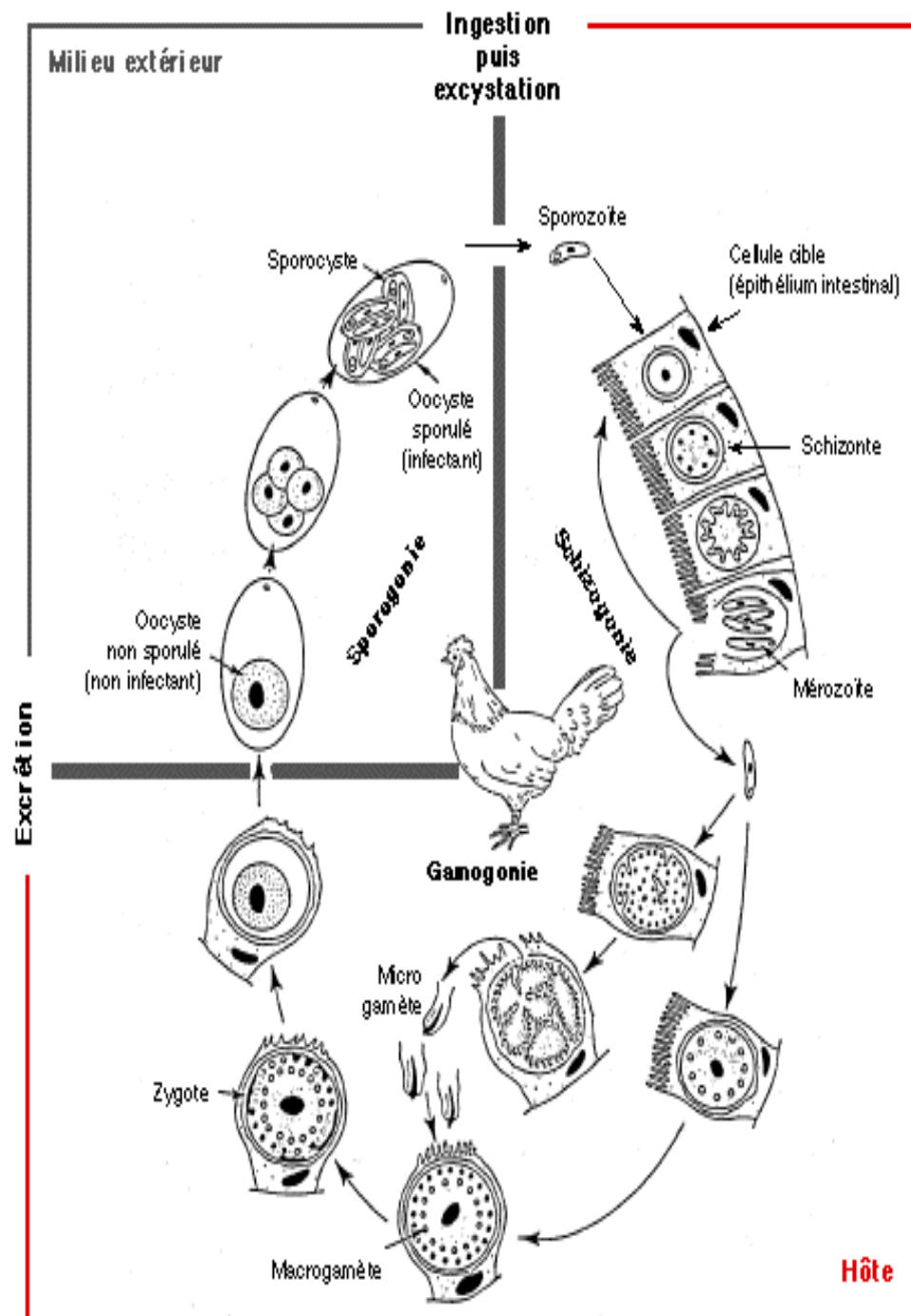


Figure 1 : Cycle évolutif des espèces *Eimeria* chez le poulet (Crevieu et Naciri, 2001)

V. Prévalence des espèces *Eimeria*

La coccidiose aviaire est une maladie cosmopolite. L'étude de la prévalence des espèces *Eimeria* dans les élevages avicoles où la présence de symptômes et de lésions de coccidiose sont confirmées, permet de mieux orienter les éleveurs, sur les stratégies à entreprendre dans la prévention anticoccidienne (Schnitzler et al, 1998).

E.acervulina a été isolée dans 93%, 100% et 97% des échantillons examinés respectivement en Argentine, en France et en Iran (Molloy et al, 1998). *E.brunetti* a été isolée en Argentine, en France et en Iraq avec des taux de 5%, 27%, et 1.5% respectivement (Kucera, 1990).

E. maxima a été identifiée à 42% en Argentine, 73% en France et 41% en Iran (Cannon et Roe, 1982).

Concernant *E. mitis*, elle a été identifiée dans 67%, 82%, 10% et 14% des échantillons examinés respectivement en Argentine, en France, en Iran et en Australie (Renault, 1972).

E. praecox a été isolée dans 56% en Argentine, 45% en France et sa présence a été prouvée même en Australie (Williams, 1995).

E.tenella est considérée comme l'espèce la plus répondue, elle a été identifiée dans 77%, 50%, 45% des litières examinées respectivement en France, en Argentine et en Jordanie (Williams et al, 1996 ; MacDougald et al, 1997 ; Azzag N., 2001). Concernant *E. necatrix*, elle a été identifiée en France, en Suède et en Argentine (Chapman, 1982).

VI. Les espèces d'*Eimeria* du poulet

Neufs espèces d'*Eimeria* ont été décrites dont sept sont actuellement reconnues et spécifiques du poulet : *Eimeria acervulina*, *Eimeria praecox*, *Eimeria maxima*, *Eimeria mitis*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria tenella* et *Eimeria brunetti*. Chaque espèce se différencie par la morphologie des oocystes, la localisation intestinale et les lésions qu'elles entraînent (Al Attar et Fernando, 1987).

VI.1. *Eimeria acervulina*

E.acervulina a été identifiée par Tyzzer en 1930. Cette espèce est cliniquement peu pathogène, sauf en cas d'infections massives (Allen et Danforth, 1984).

➤ Morphologie de l'oocyste

L'oocyste est la forme parasitaire la plus facilement identifiable, car il est éliminé dans les matières fécales des poulets infectés (Fernando et McCraw, 1973). Il est généralement de forme ovoïde et il mesure 19.5µm x 14.3µm, avec des variations de 17.7-22.2µm x 13.7-16.3µm. La paroi de l'oocyste est lisse et mince, on note aussi la présence discrète d'un micropyle. Le temps de sporulation est de 25 heures à température ambiante et 17 heures à 28°C. La période prépatente est de 4 jours (Calnek, 1997).

➤ Site de l'infection

Localisation à toute l'étendue de l'intestin grêle, mais surtout à la moitié antérieure, avant la cicatrice du sac vitellin (Biester et Schwarte 1959).

➤ Lésions macroscopiques et histopathologiques

Les lésions causées par cette espèce sont variables, lors d'infections légères, on note la présence de petites plaques blanches dispersées et confinées au duodénum, il s'agit de lésions allongées et orientées perpendiculairement au grand axe de l'intestin comme des barreaux d'échelle. Lors d'infections massives, la muqueuse devient grisâtre, les lésions sont en colonies coalescentes et la paroi intestinale est épaissie et remplie d'un exsudat crémeux.

L'étude histopathologique du duodénum révèle la présence de nombreux gamétocytes et schizontes de deuxième génération dans les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale. Le développement des stades parasites est superficiel et à la périphérie des cryptes, ce qui est considéré comme une localisation caractéristique de l'espèce *E.acervulina*. (Euzeby, 1987).

VI.2. *Eimeria brunetti*

E. brunetti a été identifiée par Levine en 1942, elle est peu fréquente dans les élevages avicoles (Long, 1978).

➤ Morphologie de l'oocyste

L'oocyste est ovoïde, il mesure 26.8µm x 21.7µm avec des variations allant de 20.7-30.3µm x 18.1-24.2µm. La paroi de l'oocyste est lisse, dépourvue de micropyle. Le temps de sporulation est de 1 à 2 jours à température ambiante et 18 heures à 24°C (Calnek, 1997). La période prépatente est de 5 jours (Fernando et McCraw, 1973).

➤ Site de l'infection

Cette espèce occupe la totalité de l'intestin grêle, mais les lésions qu'elle détermine intéressent essentiellement l'iléon et le rectum (Biester et Schwarte 1959).

➤ Lésions

Cette espèce est très difficile à identifier par ses lésions car elles sont peu caractéristiques et prêtent souvent à confusion avec celles observées lors d'une infection par *E. necatrix* ou encore lors d'une infection par *Clostridium*. La paroi intestinale est de couleur grise, on note la présence de petites particules de couleur saumon qui se détachent de l'intestin.

Lors d'infections massives, la paroi est ballonnée et épaissie, la muqueuse devient rouge. Le contenu intestinal est rempli de caillots sanguins punctiformes et d'odeur putride.

L'examen histopathologique révèle la présence de deux et trois générations de mérontes, toujours superficiels, sauf au cours des infections massives, où les formes asexuées envahissent le tissu sous épithélial et le sommet des villosités (Euzeby, 1987).

VI.3. *Eimeria maxima*

E. maxima est la première espèce de coccidie décrite par Tyzzer (1929), il la nomma ainsi en raison de sa grande taille. Il s'agit d'une espèce fréquemment isolée et identifiée dans les élevages de poulets de chair (Lee et Fernando, 1978).

➤ Morphologie de l'oocyste

L'oocyste est ovoïde, de grande taille, il mesure $29\mu\text{m} \times 23\mu\text{m}$ avec des variations de $21.4-42.5\mu\text{m} \times 16.5-29.8\mu\text{m}$. La paroi de l'oocyste est légèrement jaunâtre parfois rugueuse, elle est aussi dépourvue de micropyle (Reid, 1972). Le temps de sporulation est de 2 jours. La période prépatente est de 5 jours (Norton et Chard, 1983).

➤ Site de l'infection

Evolution endogène dans toute l'étendue de l'intestin grêle, mais surtout dans le jéjunum (Biester et Schwarte 1959).

➤ Lésions

Lors d'infection légère, on observe de petites pétéchies rouges sur la séreuse de l'intestin, à l'ouverture on constate la présence de nombreux débris signe d'une indigestion.

Dans les formes graves l'intestin apparaît ballonné et la muqueuse épaissie. Le contenu intestinal est de coloration jaune orangé, renfermant des caillots punctiformes et du mucus.

La gamétogonie a lieu dans la partie profonde de l'épithélium et en position sous épithéliale, où migrent les cellules parasitées, hypertrophiées et les microgamontes sont plus volumineux que les macrogamontes : caractère spécifique de *E. maxima* (Euzeby, 1987).

VI.4. *Eimeria mitis*

E.mitis a été identifiée par Tyzzer en 1930, c'est la plus petite de toutes les espèces *Eimeria* isolées chez le poulet (Fitz-coy et Edgar, 1988).

➤ Morphologie de l'oocyste

C'est le plus petit des oocystes du genre *Eimeria*, de forme sphérique, il mesure $15.8\mu\text{m} \times 13.83\mu\text{m}$ avec des variations de $11.5\text{-}20.7\mu\text{m} \times 10.35\text{-}18.4\mu\text{m}$ (Jorgensen et al, 1997). Le temps de sporulation est de 2 jours à température ambiante et de 18 heures à 29°C . (Calnek, 1997). Période prépatente est de 4 jours (Jeffers et Shirley, 1982).

➤ Site de l'infection

Localisation à la moitié antérieure de l'intestin grêle, jusqu'en arrière de la cicatrice du sac vitellin (Biester et Schwarte 1959).

➤ Lésions

Il s'agit d'une espèce non pathogène. On note un léger épaissement de la muqueuse intestinale et la présence de pétéchies sur la séreuse. L'étude histopathologique indique une localisation superficielle des stades parasitaires dans l'épithélium (Euzeby, 1987).

VI.5. *Eimeria necatrix*

E. necatrix a été identifiée par Johnson en 1930. Son oocyste est difficilement différentiable de celui d'*E. Tenella*. Il s'agit d'une espèce fortement pathogène, isolée essentiellement chez les pondeuses (Mattiello et al., 2000).

➤ Morphologie de l'oocyste

Il est de forme ovoïde, mesure $16.7\mu\text{m} \times 14.2\mu\text{m}$ avec des variations de $13.2\text{-}22.7\mu\text{m} \times 11.3\text{-}18.3\mu\text{m}$. La paroi de l'oocyste est sans couleur et dépourvue de micropyle. Le temps de sporulation est de 2 jours ou bien 18 heures à 29°C (Calnek, 1997).

➤ Site de l'infection

La mérogonie intervient dans les cellules épithéliales de l'intestin grêle, en position moyenne, dans le jéjunum et la gamétogonie dans l'épithélium cæcale (BIESTER et SCHWARTE, 1959).

➤ Lésions

Lors d'infection légère, on constate la présence de nombreuses pétéchies sur la séreuse, l'intestin est ballonné, le contenu intestinal est de couleur sombre et il renferme du mucus.

Lors d'infection sévère, on note que les hémorragies sont étendues sur tout l'intestin, le mucus est de couleur rouge brun et il contient des débris de muqueuse. On remarque l'aspect poivre et sel de l'intestin, signe caractéristique d'une infection par *E. necatrix*.

La coupe histopathologique de l'intestin révèle la présence de volumineux deuxièmes générations schizontes (65µm), ce qui les distingue de ceux des autres espèces parasites de l'intestin (moyenne 10-17 µm) (Euzeby, 1987).

VI.6. *Eimeria praecox*

E.praecox a été identifiée par Johnson en 1930. Il s'agit d'une espèce non pathogène mais rapidement immunogène (Lee et Millard, 1971).

➤ Morphologie de l'oocyste

L'oocyste de cette espèce est ovoïde, mesure : 21.2µm x 17µm, on note des variations de 19.7µm x 15.6-19.7µm. La paroi de l'oocyste est lisse, non colorée, dépourvue de micropyle (Calnek, 1997). Le temps de sporulation est de 2 jours à température ambiante. La période prépatente est de 4 jours (Jeffers et Shirley, 1982).

➤ Site de l'infection

L'infection se localise dans La partie supérieure de l'intestin grêle plus particulièrement dans le duodénum. (Biester et Schwarte 1959).

➤ Lésions

E.praecox ne produit pas de lésions importantes car elle est considérée comme une espèce pathogène mineur (Donal et al, 1991).

Les lésions les plus prononcées concernent la muqueuse duodénale, on remarque que le contenu intestinal devient fluide et parfois muqueux et par conséquent les déjections deviennent mucoides. De petites pétéchies peuvent être observées sur la muqueuse.

L'étude histopathologique indique une localisation superficielle des stades parasites dans l'épithélium (Euzeby, 1987).

VI.7. *Eimeria tenella*

Découverte par Railliet et Lucet en 1891. Il s'agit de l'espèce la plus pathogène et la plus fréquemment isolée (en raison de sa nature ubiquitaire) dans les élevages de poulets de chair. Elle est responsable de fortes mortalités et d'importantes pertes économiques (Bayer et al, 1976).

➤ Morphologie de l'oocyste

L'oocyste est similaire à celui d'*E.necatrix*, de forme généralement ovoïde, il mesure 22.9µm x 19.16µm avec des variations de 14.2-31.2µm x 9.5-24.8µm. La paroi de l'oocyste est lisse, sans micropyle. Le temps de sporulation est variable en fonction de la température ambiante, il est de 18 heures à 29°C, de 21 heures à une température variant de 26 à 28°C et il n'y a pas de sporulation à une température inférieure à 8°C. La période prépatente est de 7 jours (Calnek, 1997).

➤ Site de l'infection

Le développement des stades parasites se déroule dans les cæcums (Lawn et Rose, 1982).

➤ Lésions

L'autopsie des cas aigus révèle des cæcums gonflés, oedémateux et remplis de sang. La muqueuse cæcale a un aspect rugueux et elle est imbibée de sang. La carcasse est fortement émaciée et anémiée. Dans les cas chroniques, on retrouve dans les cæcums des bouchons jaunes et caséux adhérents à la paroi et remplissant toute la lumière cæcale.

La coupe histopathologique des cæcums révèle la présence de multiples schizontes de deuxième génération, dispersés dans la muqueuse intestinale. Des petits foyers de nécrose et des hémorragies apparaissent dans la musculature (Euzeby, 1987).

VII. Le pouvoir pathogène

L'expression du pouvoir pathogène est un phénomène complexe et les manifestations observées ne résultent pas du simple développement du parasite. La coccidie n'est pas la seule résultante d'une association coccidieuse et hôte ; il manque à ce schéma l'essentiel, l'environnement considéré dans un sens très large incluant à la fois les conditions d'élevage et celles que rencontre le parasite à son site de développement (Naciri et al, 1982).

Le pouvoir pathogène est fonction du site de développement, de la taille des différents stades parasites et de leur localisation dans le tractus intestinal. Il se traduit par un œdème de la sous-muqueuse, une destruction des villosités provoquant des perturbations digestives et des troubles de l'absorption des nutriments, des protéines et également des électrolytes, qui peuvent conduire à une réduction considérable du gain de poids (Long, 1962).

L'effet pathogène et le nombre d'oocystes excrétés augmentent en fonction du nombre d'oocystes ingérés et de ce fait, plusieurs facteurs liés au parasite et à son hôte peuvent influencer la sévérité de l'infection. Ces facteurs incluent :

- la pathogénicité innée et le potentiel reproducteur des différentes espèces d'*Eimeria*.
- Le nombre et le stade de maturité des oocystes ingérés.
- La susceptibilité de l'hôte, y compris sa susceptibilité innée et son statut immunitaire résultant de toute exposition précédente à l'espèce d'*Eimeria* infectante en cause.

Toutefois, le degré d'infection n'est pas proportionnel au nombre d'oocystes ingérés, car au sein d'une même espèce d'*Eimeria* il existe des souches de virulence très variable. Un nombre même limité d'oocystes d'une souche très virulente peut être à l'origine de troubles cliniques nets. Inversement, l'infection par un nombre relativement important d'oocystes d'une souche peu virulente de cette même espèce de coccidie peut ne pas provoquer d'autres symptômes qu'un retard de croissance (Appert et al., 1966).

Une dose de 5×10^5 oocystes d'*E. acervulina* provoque une perte de poids sans engendrer une mortalité ou très rarement alors qu'une dose de *E. tenella* à 5×10^4 oocystes provoque une mortalité quasiment générale des poulet sensibles à cette souche (Michael et Hodges, 1972).

En classant les sept espèces d'*Eimeria* par ordre décroissant de pathogénicité, on obtient: *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. acervulina*, *E. mitis* et *E. praecox* (Mac Dougald et al, 1997)

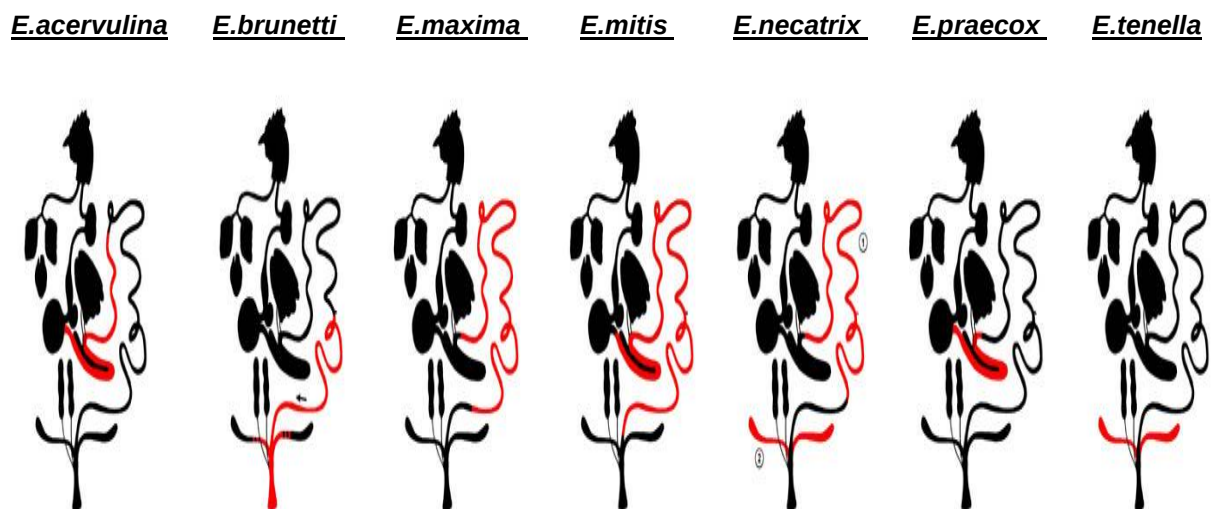


Figure 2 : localisations des différentes souches *Eimeria* d'après Jonhson et Reid (Jonhson et Reid, 1970)

VIII. Symptômes cliniques

On peut distinguer deux types de coccidiose:

VIII.1. Coccidiose caecale

Elle est due chez le poulet à *E.tenella*. Les poussins peuvent tomber malades dès l'âge de 15 jours, si les possibilités de contamination sont importantes. Les cas les plus sévères se rencontrent entre quatre et huit semaines. Le premier symptôme dans un troupeau est la présence d'excréments hémorragiques. Rapidement peuvent alors apparaître des cas de mortalités chez les poussins par ailleurs bien portants. (Fritzsche et Gerriet, 1965).

Les principaux signes cliniques sont représentés par : abattement, tristesse, rassemblement des individus malades dans les zones chaudes du bâtiment, dès le 4^{ème} jour de l'infection il y'a apparition de sang en nature dans les selles, le 5^{ème} et le 6^{ème} jour se caractérisent par l'apparition d'un syndrome dysentérique : caractérisé par une importante diarrhée hémorragique, du ténesme, des épreintes, puis élimination d'un « crachat » cloacal, une soif intense, de l'anorexie puis mort. Sinon vers le 15^{ème} jour, on observe l'expulsion d'un magma caséux composé de débris épithéliaux et d'oocystes. (Mac Dougald et al, 1997).

VIII.2. Coccidiose intestinale

Cette forme clinique est causée par plusieurs espèces.

La forme aiguë est causée par *E. necatrix* et avec un inoculum plus important par *E. brunetti* et *E. maxima*. Les animaux sont plus âgés que ceux qui font la coccidiose caecale. Les animaux sont affectés dès la 4^{ème} semaine d'âge. Les symptômes apparaissent 3 jours post-infection, avec une diarrhée mousseuse, parfois hémorragique renfermant du sang digéré. On n'observe jamais de syndrome dysentérique mais la mort est possible si les oiseaux sont infectés par *E. necatrix*.

La forme atténuée est causée par les autres espèces d'*Eimeria*, soit par un faible inoculum soit par la faible pathogénicité de l'espèce en cause (Mac Dougald et al, 1997).

IX. Epidémiologie

La sévérité de l'infection des coccidies dépend de plusieurs facteurs incluant l'âge de l'hôte, la dose infectante, la susceptibilité innée de l'hôte à l'infection, le statut immunitaire de l'hôte et la virulence de l'espèce d'*Eimeria* en cause (Calnek, 1997).

IX.1. Source du parasite

La dispersion des parasites s'effectue par les transactions commerciales portant sur des animaux infectés. (Euzéby, 1987). Il est aussi fréquent que la coccidiose soit propagée d'un site à l'autre par voie mécanique par l'intermédiaire de l'homme, des animaux, des insectes, des oiseaux sauvages, du matériel contaminé et même la poussière. Les volailles sont néanmoins la principale source d'infection dans la mesure où elles polluent leur propre environnement. L'infection survient également lorsque les volailles sont installées sur un site précédemment contaminé (Williams, 1995).

IX.2. Résistance du parasite

Sur un sol à l'abri du soleil, les oocystes peuvent survivre plus d'un an, leur survie de même que leur pouvoir infectieux sont favorisés par les conditions d'humidité élevée fréquemment rencontrés dans la basse-cour ou autour des abreuvoirs d'enclos défectueux, par contre leur survie dans la litière est limitée à quelques jours, surtout en milieu surpeuplé, à cause de l'ammoniac (dégagé par les volailles qui exerce un effet inhibiteur sur le développement des coccidies) et de l'action des moisissures et des bactéries (Urquhart et al, 1996).

Les oocystes sont sensibles à la dessiccation, aux basses et hautes températures, une exposition à 55 degrés est suffisante pour tuer les oocystes, même une exposition à 37 degrés pendant 2 à 3 jours sera fatale. Les oocystes sont également tués par réfrigération à 0 degré (Calnek, 1997)

IX.3. Mode d'infection

L'infection est réalisée par voie orale, par ingestion d'eau ou d'aliment contaminé par des excréments porteurs d'oocystes sporulés et aussi par picorage de la litière souillée par les coccidies (Donal et al, 1991). L'infection survient aussi par ingestion de compléments alimentaires à base de fèces de poules mal stérilisées (Euzeby, 1987)).

IX.4. Causes favorisantes

L'action des coccidies est potentialisée par plusieurs facteurs ; par exemple, les mauvaises conditions d'hygiène telles que le surpeuplement, le défaut de ventilation, la mauvaise installation des abreuvoirs, une litière épaisse, permanentes et mal constituées, sont des facteurs qui procurent un taux d'humidité et une température idéale pour la sporulation des oocystes (Williams et al, 1996).

Les volailles élevées au sol sont, naturellement, plus exposées que celles dont l'entretien a lieu sur grillage, mais dans un poulailler, le niveau d'infection est très hétérogène car les poules elles-mêmes ne se répartissent pas de façon homogène, mais vivent en groupes bien définis dont les individus ne se séparent pas ; il en résulte l'existence de foyers très infectés et de foyers de moindre infection ; cependant, les aires à risque maximal sont centrées sur les mangeoires et les abreuvoirs.

Les poulets de chair sont plus exposés à la coccidiose que les poules pondeuses à cause de leur durée de vie économique qui est trop courte pour l'installation d'une immunité protectrice (Euzeby, 1987).

IX.5.Réceptivité

➤ Race et souche

Les races américaines sont très réceptives. Tandis que la poule égyptienne Fayoumi est, au contraire, très résistante à *E. tenella* ; de même, par sélection, on peut obtenir des souches peu réceptives car la résistance est transmise héréditairement.

➤ Age

Les jeunes oiseaux sont considérés comme particulièrement réceptifs, mais cette notion n'est pas exacte : il n'y a pas de résistance d'âge intrinsèque et la multiplication des parasites augmente avec l'âge des animaux infectés ; Le phénomène est très net avec

E. acervulina et *E. maxima* : les poules de 15 à 20 semaines d'âge sont plus lourdement parasitées que les poules de 5 à 10 semaines. Il faut, cependant, distinguer réceptivité et sensibilité : le poulet, peut être moins réceptif, est, cependant, plus sensible que les poules plus âgées. En conséquence : les poulets d'engraissement, en élevage industriel, ne peuvent pas être entretenus en l'absence d'anticoccidiens ; les poules adultes sont porteuses de coccidies ; les poules "neuves" et non immunisées dans leur jeune âge sont très réceptives, au moment de l'entrée en ponte.

➤ Sexe

A âge égal, les poulettes sont plus réceptives que les coquelets et ce caractère se retrouve chez les embryons en développement (Euzeby, 1987).

➤ Etat de santé

Les maladies intercurrentes élèvent la réceptivité et la sensibilité : encéphalomalacie de nutrition, intoxication par l'aflatoxine, viroses de la bourse de Fabricius (maladie de Gomboro), maladie de Marek, vaccination par germes vivants [variole aviaire, bronchite infectieuse], qui provoquent la « sortie » de coccidies. Enfin une certaine flore intestinale est nécessaire à l'actualisation de la pathogénicité des coccidies, notamment en ce qui concerne *E. tenella* ; le fait est moins net en matière de coccidioses intestinales (Euzeby, 1987).

➤ Alimentation

L'excès protidique élève la réceptivité en favorisant la sécrétion de trypsine, nécessaire à l'ouverture des ookystes sporulés ; en ce qui concerne les excès minéraux : le calcium favorise les coccidioses, tandis que le cuivre neutralise l'effet du calcium ; mais ce sont surtout les carences vitaminiques qui ont des incidences : la carence en vitamine A élève

réceptivité et sensibilité, tandis que l'administration de cette vitamine aide à la guérison, la carence en vitamine K aggrave les coccidioses hémorragiques, dont la thérapeutique doit comporter l'administration de cette vitamine.

➤ Agressions liées au mode d'élevage

Agression sociale en cas de surpopulation, qui augmente la réceptivité et inhibe l'acquisition de l'immunité ; la déshydratation subie par les poussins introduits dans des locaux surchauffés, d'où la nécessité de maintenir dans ces locaux une hygrométrie convenable tout en évitant l'excès d'humidité favorable à la sporulation.

➤ Dose infectante

Même avec des coccidies peu pathogènes, on peut déterminer des formes cliniques si l'infection est massive : dans ce cas, en effet, les parasites envahissent la profondeur des épithéliums ; c'est pourquoi l'élevage de bandes successives sur un même parquet peut être lourd de conséquences ;

D'autre part, le renouvellement rapide de l'ingestion d'ookystes sporulés est favorable à l'infection car certaines coccidies (*E. tenella*) sont rapidement immunogènes et lorsque l'immunité est acquise les contaminations ultérieures sont inopérantes (Williams, 1998).

X. Immunité

L'immunité en matière d'infections coccidiennes a fait l'objet de nombreuses études et pourtant, les problèmes qu'elle pose n'ont pas encore reçu de solution satisfaisante, à laquelle puisse se rallier l'unanimité des parasitologistes (Dick et al, 1972).

L'état d'immunité acquise s'objective, en clinique, par l'absence de manifestations morbides chez les sujets supposés immuns et réinfectés. Cependant le seul critère totalement valable de la résistance absolue est l'absence de production d'ookystes à la suite de la réinfection des sujets immuns (Kouwenhoven, 1970).

L'immunité anti-coccidienne est, dans l'immense majorité des cas, spécifique et ne s'exerce que contre l'espèce qui en a provoqué l'établissement (Tyzzer, 1929).

La plus part des coccidioses de la poule sont génératrices d'immunité. Dès 1927, Johnson avait apporté la démonstration de ce fait en expérimentant avec *E.tenella*. Par la suite, l'immunité acquise a été mise en évidence dans les cas d'*E.necatrix* (Tyzzer, 1932), *E.praecox* (Tyzzer, Theiller et Jones, 1932), *E.acervulina* (Peterson, 1949 ; Peterson et Munro, 1949) ; *E.maxima* (Tyzzer, Theiller et JONES, 1932 ; Reid et Roja, 1963), *E.brunetti* (Pellerdy, 1965). Au contraire, *E.mitis* n'est quasi pas immunigène (Tyzzer, 1929, Joyner, 1958).

Il importe de faire observer que les coccidioses aviaires, sont des infections normalement auto-stérilisantes, en absence de réinfections il y aura qu'un cycle complet dans ce cas, l'immunité n'est que temporaire. Mais dans les conditions naturelles, en milieu contaminé, les ré-infections auxquelles sont exposés les oiseaux assurent l'entretien de l'état de résistance, tout en augmentant le potentiel immunitaire. Ceci n'est vrai que si l'administration de médicaments anticoccidiens ne provoque pas la destruction des formes parasitaires immunogènes (Johnson, 1927).

Le degré de l'immunité acquise varie avec l'espèce du parasite de primo-infection. Si *E.mitis* est peu immunogène, *E.maxima* et *E.praecox* le sont beaucoup plus et déterminent l'immunité la plus solide (Long, 1970). *E.tenella* et *E.necatrix* se situent entre ces deux extrêmes : dans le cas de *E.necatrix*, notamment, une immunité solide n'est acquise qu'après plusieurs infections antérieures.

Il en est de même, d'après Peterson (1949) et Peterson et Munro (1949), pour *E.acervulina*.

Il est vraisemblable que, pour une espèce donnée, l'activité immunogène dépend de la souche utilisée (Joyner, 1967) et de la dose de primo-infection.

L'activité immunogène d'une coccidie est fonction de sa localisation dans l'intimité des tissus.

Certes, toutes les coccidies sont intra-cellulaires, mais certaines espèces occupent dans l'épithélium infecté une situation plus profonde que d'autres. Les espèces se développant en surface (*E.acervulina*, *E.mitis*) sont peu ou ne sont pas immunogènes ; au contraire, *E.tenella*, et *E.maxima* qui, respectivement au stade de schizontes et de gamétocytes, colonisent la partie basale de l'épithélium, voire le tissu sous-épithélial et même la muscularis mucosae, sont génératrices d'une immunité beaucoup plus élevée (Leathem et Burns, 1967).

Au cours des infections coccidiennes massives, lorsque même des espèces à localisation normalement superficielles tendant à occuper des localisations profondes, ces espèces deviennent alors nettement plus immunogènes (*E.acervulina*) (Doran et Farr, 1962).

Dés 1932, Tyzzer considérait que le processus défensif en matière de coccidiose aviaire n'est pas basé sur des réactions humores mais plutôt sur une réaction cellulaire, car les anticorps sériques développés chez les poulets atteints de coccidiose ne sont que des témoins de cette infection, les anticorps inhibiteurs ne semble pas capables de conférer l'immunité passive (Tyzzer et al, 1932).

Des expériences basées sur l'inhibition des organes élaborateurs d'anticorps et sur l'étude des conséquences de cette inhibition sur l'immunogénèse ont été réalisées, d'après les travaux de Szenberg et Warner (1962) de Warner (1967) et Leucharn (1970), les lymphocytes de la bourse de Fabricius commanderaient les réactions immunologiques humores (Horton-Smith, 1963).

Il est certain qu'il existe une association des mécanismes, cellulaire et humore dans le déterminisme de la résistance acquise aux infections coccidiennes (Szenberg et Warner, 1962).

XI. Diagnostic

Pour traiter avec succès la coccidiose, il est indispensable de poser au préalable un diagnostic exact. En effet, les coccidioses appellent un traitement spécifique qui ne peut être efficace et rentable qu'à la condition d'être appliqué à bon escient (Conway et McKenzie, 1991).

De plus la connaissance des espèces de coccidies en cause est très utile elle aussi, car elle permet d'orienter le traitement en conséquence. Hormis les cas de coccidiose cæcale aiguë par *E. tenella* survenant chez les poussins, le diagnostic exact est souvent difficile à établir. Il nécessite l'étroite collaboration du clinicien et du laboratoire.

La recherche des éléments du diagnostic commence au niveau de l'élevage et se poursuit au laboratoire (Appert et al, 1966)

Le diagnostic, synthèse de l'ensemble des informations recueillies, est d'autant plus sûr et facile à poser que ces renseignements sont objectifs et complets.

XI. 1. Diagnostic épidémiologique

➤ Commémoratifs

Leur recherche doit être aussi complète que possible. Conditions d'élevage, alimentation, éventualité de stress récent (vaccination, refroidissement, etc....) doivent être envisagées (Euzéby, 1987)

➤ Prélèvements

Des prélèvements pour un examen plus complet sont effectués. Ils concernent les oiseaux et éventuellement les déjections et la litière.

Les oiseaux destinés au laboratoire sont choisis parmi les oiseaux vivants présentant les signes les plus caractéristiques de la maladie et pouvant supporter le transport jusqu'au laboratoire.

Les organes (cæcum, fragments d'intestin) prélevés en vue de la recherche des coccidies sont placés dans un flacon à fermeture hermétique, contenant une solution de Bichromate de Potassium à 2% qui ralentit le développement des microbes sans détruire les oocystes.

Les déjections, provenant de divers point du poulailler, sont recueillies pour la recherche des oocystes de coccidies.

Les échantillons de litière sont à prélever, en particulier autour des abreuvoirs et des mangeoires (Idris et al 1997).

XI. 2. Diagnostic clinique

Au renseignements recueillis dans l'élevage et au niveau de l'ensemble des sujets s'ajoutent les éléments fournis par l'examen des sujets atteints.

➤ Age des oiseaux malades

La coccidiose ne se manifeste que sur des poussins d'au moins 10 jours.

➤ Principaux symptômes

Chez l'oiseau atteint on observe les symptômes habituels d'abattement auxquels s'ajoute la diarrhée, signe d'une atteinte intestinale. Le caractère hémorragique de la diarrhée, visible surtout lors de la coccidiose aiguë chez de jeunes sujets, n'est pas constant.

Quelque soit l'évolution de la maladie, les symptômes ne sont pas pathognomoniques et le seul examen clinique des sujets ne peut en aucune façon permettre de conclure à l'existence d'une coccidiose aviaire. Il est nécessaire de procéder à l'autopsie de quelques oiseaux pour rechercher les lésions (Appert et al, 1966).

XI .3. Diagnostic lésionnel

Celles-ci sont beaucoup plus caractéristiques, tant par leur localisation que par leur nature. Après avoir ouvert le sujet de façon habituelle, on libère l'intestin et on l'examine sous un bon éclairage pour rechercher les lésions visibles, puis on ouvre le tube digestif et les cæcums dans le sens de la longueur pour en examiner la paroi et le contenu.

La valeur des lésions pour l'établissement du diagnostic est certes supérieure à celles des symptômes. Dans certains cas (coccidiose cæcale du poussin) la localisation des lésions et leur aspect sont très caractéristiques.

Toutes les constatations effectuées à l'œil nu tant sur l'oiseau vivant (symptômes) qu'à l'autopsie (lésions) ne permettent que de présomptions plus ou moins solides sur l'existence d'une coccidiose dans un effectif de volaille. Il est indispensable de confirmer par un examen microscopique (APPERT et al, 1966).

XI. 4. Diagnostic expérimental

La recherche des coccidies se fait à l'aide d'un microscope, ce dernier permet de reconnaître la présence de coccidies à leurs divers stades évolutifs : oocystes, schizontes, gamétocytes, à partir d'un raclage des lésions. On peut trouver également des oocystes dans divers prélèvements (déjections, litière).

XI.4.1. A partir d'un raclage des lésions

Il suffit de racler légèrement la lésion avec la pointe d'un scalpel ou une lamelle et de monter le produit du raclage entre lame et lamelle en le diluant dans une ou deux gouttes de sérum physiologique.

➤ Etude des oocystes

Les caractéristiques des oocystes peuvent fournir de très bons éléments de diagnostic.

- Leur présence n'est pas constante même lorsqu'il existe des lésions graves.

On peut ne rencontrer que des formes évolutives précédant la formation des oocystes. Ainsi il est possible de rencontrer dans l'intestin les gros schizontes d'*E. necatrix* avant que les oocystes n'apparaissent dans les cæcums.

- Leur couleur permet aux oocystes d'*E. maxima*, bruns et de surface irrégulière, de se distinguer de ceux des autres espèces à peines teintées et lisses.
- Leurs dimensions moyennes sont un critère d'identification des espèces de coccidies qui n'est pas à négliger.
- Leurs formes peuvent permettre de différencier certaines espèces d'*Eimeria*.

➤ Examen des autres stades évolutifs

Certaines formes évolutives de coccidies sont assez facilement identifiables dans les raclages des lésions.

La localisation et les dimensions moyennes des schizontes contribuent à la différenciation des espèces de coccidies. En particulier les schizontes de grande taille d'*E. necatrix* sont aisément identifiables à faible grossissement dans le segment moyen de l'intestin.

Les gamétocytes mâles apparaissent en claire lors de l'examen de raclage frais. Au contraire les gamétocytes femelles visibles dans les cellules épithéliales, apparaissent denses avec des granulations cytoplasmiques (Eckert et al, 1995).

XI.4.2. A partir de prélèvements

Il est possible de rechercher les oocystes dans des prélèvements de litière ou de matières fécales.

➤Matières fécales

Après enrichissement par flottaison dans une solution de chlorure de sodium on effectue une numération à l'aide de la cellule de Mac Master.

➤ Litière

La recherche des oocystes dans les échantillons de litière n'est pas utilisée dans la pratique courante. En effet le nombre des oocystes peut varier considérablement, selon la technique de prélèvement, l'état et l'épaisseur de la litière, son age, etc.... (Reid, 1964).

XI.4.3. A partir de préparations histologiques

Elle permet de différencier certaines espèces de coccidies, d'après leur localisation dans la cellule. La valeur de l'examen microscopique dans l'établissement du diagnostic est excellente. Elle permet de conclure sans équivoque à la présence de coccidies chez les sujets autopsiés ou dans les prélèvements examinés.

Le simple fait de trouver des oocystes dans l'intestin d'une volaille autopsiée ne permet en aucun cas de conclure à une coccidiose s'il n'y a pas par ailleurs des lésions correspondantes et des manifestations cliniques.

Il est absolument indispensable que le diagnostic soit établi en tenant compte de l'ensemble des renseignements apportés par :

- les commémoratifs.
- L'examen clinique.
- L'autopsie de plusieurs oiseaux.
- L'examen microscopique.

Il appartient au vétérinaire, qui se trouve au contact de l'élevage, de faire la synthèse des divers éléments recueillis et de ceux fournis par le laboratoire pour conclure à l'existence d'une coccidiose dans l'effectif (Fritzsche et Gerriets, 1965).

Il existe d'autres techniques de diagnostic plus précises qui complètent la démarche diagnostic illustrée précédemment, notamment des techniques sérologiques et de biologie moléculaire.

XI.4.4. Techniques sérologiques

Le test ELISA est en générale la technique la plus commode, qui consiste en la détection des complexes antigènes-anticorps afin d'évaluer la réponse immunitaire humorale des poulets après infestation (Euzeby, 1987).

XI.4.5. Electrophorèse

La mobilité électrophorétique de l'isomérase phosphate glucose (GPI) est utilisée afin d'identifier les espèces d'*Eimeria* ainsi que les souches sévissant dans un élevage. Une mixture de 02 ou 03 espèces apparaîtra sur l'électrophorèse sous forme de bandes séparées (Chapman, 1982).

XI.4.6. PCR

Une réaction d'amplification en chaîne par polymérase, basée sur l'amplification des régions correspondantes aux éspaseurs transcrits internes1 (ITS1) de l'ADN ribosomal a été mise au point pour les espèces de coccidies du poulet *Eimeria maxima*, *Eimeria mitis* et *Eimeria praecox*. Ainsi, en prenant compte des résultats des travaux précédent, une série complète d'amorces spécifiques d'espèces basée sur les ITS1 est maintenant disponible pour la détection et la discrimination des 07 espèces d'*Eimeria* qui affectent les volailles domestiques (Schnitzler et al, 1999).

XII. Prophylaxie

Les coccidies, toujours présentes dans les poulaillers, résistent aux désinfectants habituels. Il est donc important d'établir un programme de prévention pour contrôler cette maladie dans les élevages avicoles (Naciri, 2001).

XII.1.Chimioprévention

Pour lutter contre cette pathologie, des molécules à activité anticoccidienne de deux types, ionophore ou produit chimique ont été développées et sont utilisées à titre préventif en supplémentation dans l'aliment. Ces anticoccidiens ne sont pas des médicaments vétérinaires, se sont des additifs alimentaire de la catégorie des coccidiostatiques (à l'exception du Toltrazuril, il est le seul anticoccidien utilisable en prévention qui ne soit pas un additif alimentaire), leur utilisation s'est révélée très efficace, pendant des années elle a permis l'expansion de l'élevage industriel avicole (Johnson et Reid, 1970).

Cependant, 50 années d'utilisation de ces produits ont conduit à l'apparition de souches résistantes et compte tenu de l'absence de nouvelles molécules, leur utilisation sur le terrain doit être raisonnée pour éviter une usure trop rapide (Ryley 1981, Chapman 1997).

Pour prolonger l'efficacité des anticoccidiens, on utilise diverses stratégies. La rotation nécessite un changement de programme deux à trois fois par an. L'alternance des produits ou le « shuttle programme » implique l'utilisation d'une substance différente pendant les différentes étapes de production, par exemple un produit chimique en début suivi d'un ionophore en croissance et en finition (Urquhart et al, 1996).

Le choix d'un anticoccidien est basé sur la capacité de la molécule à améliorer l'indice de conversion et éviter la perte de poids et le développement des lésions (Reid, 1989).

Les anticoccidiens les plus utilisés ainsi que la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies sont indiqués selon Reid (1975) et Cuckler et al. (1965) dans le tableau suivant :

Tableau 1 : Les anticoccidiens les plus utilisés et la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies.

Les anticoccidiens	La vitesse d'apparition de résistance aux coccidies						Pourcentage d'utilisation
	Rapide	Moins rapide	Modérée	Très lente	Lente	Absente ou très lente	
Buquinolate	+						0.0055%
Deconquinate	+						0.003%
Clopidol		+					0.0125%
Robenidine			+				0.003-0.006%
Nicarbazin				+			0.0125%
Amprolium					+		0.0125%
Zoalene					+		0.0125%
Monensin						+	0.0121%

D'autres composés sont en cours de développement et il est probable que cette liste sera prolongée les années à suivre (Soulsby, 1986).

Pour optimiser ces procédés et pour aider l'éleveur dans la sélection de programmes anticoccidiens optima, des anticoccidiogrammes ou tests de sensibilité aux anticoccidiens (AST) des souches présentes sur le terrain peuvent être réalisés.

Un anticoccidiogramme est un test effectué sur des poulets pour évaluer la sensibilité d'un isolat de coccidies du terrain à différents anticoccidiens.

L'interprétation des résultats de ce test, en fonction de l'historique des anticoccidiens utilisés dans les élevages, permet d'établir une stratégie à mettre en place pour le contrôle de la coccidiose sur le terrain.

Ils consistent à tester l'efficacité du ou des anticoccidiens utilisés, et à les comparer aux autres molécules existant sur le marché. En fonction des résultats, l'éleveur décide s'il peut poursuivre avec le programme qu'il utilise, ou s'il est préférable de changer pour un autre programme montrant une meilleure efficacité (Naciri, 2001)..

XII.2. Traitement chimique (médicament)

Ils nécessitent une autorisation de mise sur le marché et devrait être institué juste après qu'un diagnostic de coccidiose soit établi. Une forme interrompue de traitement et plus efficace avec les molécules sulpha qu'avec un traitement continu, dans le but d'éviter des concentrations anormalement élevées des composés qui empêchent les étapes de développement antérieures du parasite et interfèrent ainsi à l'acquisition de l'immunité (Soulsby, 1986).

Pour éviter ceci, Davies et Kenall (1954a, b) ont suggérés que la sulphadimidine de sodium soit donnée à une concentration de 0.2% en eau de boisson pendant deux périodes de trois jours, séparées par deux jours sans traitement. Les Sulphaquinoxaline de sodium soit donné dans l'alimentation au taux de 0.5% nitrofurazone, avec de la furazolidone, à une concentration finale de 0.0126%, pendant sept jours, et ceci peut être répété après un intervalle de cinq jours.

Les Sulphonamides ont une action coccidiostatique plutôt qu'un effet coccidiocide, par conséquent, ils n'ont aucun effet curatif direct, mais plutôt ils stoppent le début de la maladie chez d'autres membres de la bande. Ils ont une action contre les schizontes en particulier, les schizontes deuxième génération d'*E.tenella* et d'*E.necatrix*. Les concentrations élevées affectent les schizontes première génération de ces espèces, mais des concentrations beaucoup plus élevées sont nécessaires pour affecter les gamontes (Soulsby, 1986).

XII.3. Vaccination

Les industries pharmaceutiques ont cherché à élaborer un vaccin. Toute fois il existe sept espèces d'*Eimeria* qui peuvent infecter le poulet, il est donc indispensable de protéger l'animal contre toutes les espèces sous peine de voir émerger dans les élevages des espèces contre lesquelles on n'aurait pas vacciné (Shirley et al, 1983).

Il existe deux types de vaccins :

- Vaccin vivant virulent : ils sont interdits en France, ils sont utilisés aux Etats-Unis et au Canada sur les coccidioses du poulet et du dindon.
- Vaccin vivant atténué : deux vaccins sont actuellement sur le marché. Leur utilisation est facilitée par le fait que la vaccination est maintenue au couvoir juste avant l'expédition dans le bâtiment d'élevage. Aucun anticoccidien ne doit être utilisé par la suite.

La vaccination est un moyen de prévention qui existe depuis plusieurs années, mais ce n'est que récemment que de nouvelles méthodes d'administration plus efficaces et, surtout, plus uniformes en ont fait une alternative intéressante, notamment une vaporisation au couvoir, pour le Coccivac, ou dans un gel comestible, pour l'Immunocox. Il existe également sous forme de sprays qu'on applique sur les yeux, ou pulvérisation des oocystes directement dans l'alimentation ou dans l'eau de boisson.

Aujourd'hui un vaccin basé sur l'utilisation de souches précoces (cycle parasitaire plus court) à virulence atténuée est commercialisée le PARACOX8, toute fois sont coût le réserve à certaines productions (poulets labels, poules pondeuses) (MacDonald et al, 1986).

XII.4. Phytothérapie

Face aux exigences des consommateurs à l'égard des additifs alimentaires, de la sécurité alimentaire, du bien-être animal et de la qualité de l'environnement, l'aviculture se diversifie. Ainsi certains types de production (élevages biologiques) ont supprimé les anticoccidiens de l'alimentation des volailles.

Des alternatives doivent donc être trouvées pour lutter contre les coccidioses dans ces élevages. En attendant le développement de vaccins ou pour compléter leur action, l'alimentation pourrait apporter des solutions (Williams, 1999).

Depuis quelques années, les travaux sur l'utilisation de l'alimentation comme aide au contrôle des coccidioses ont été repris par plusieurs équipes après avoir été abandonnés avec l'introduction et le développement des anticoccidiens. L'alimentation peut intervenir aussi bien par ses constituants que par son mode de présentation, soit directement sur le développement parasitaire soit en renforçant les défenses de l'hôte ou en aidant à la guérison. Des produits naturels à action médicinale peuvent aussi avoir des effets bénéfiques (HayaT et al, 1996).

L'effet de l'alimentation dans la lutte contre la coccidiose aviaire mérite donc un approfondissement, car la diminution de l'utilisation des anticoccidiens de type antibiotique et l'introduction de nouveaux modes d'alimentation auront des conséquences, sur l'état sanitaire des animaux (Elwinger *et al* 1998).

De très nombreux composants alimentaires ainsi que des modes d'alimentations agissent donc via différents mécanismes sur le développement des coccidioses (Fig. 3).

Cependant les études des effets de plusieurs facteurs alimentaires conduisent à des résultats souvent contradictoires qui peuvent provenir des conditions expérimentales différentes (Adams et al, 1993).

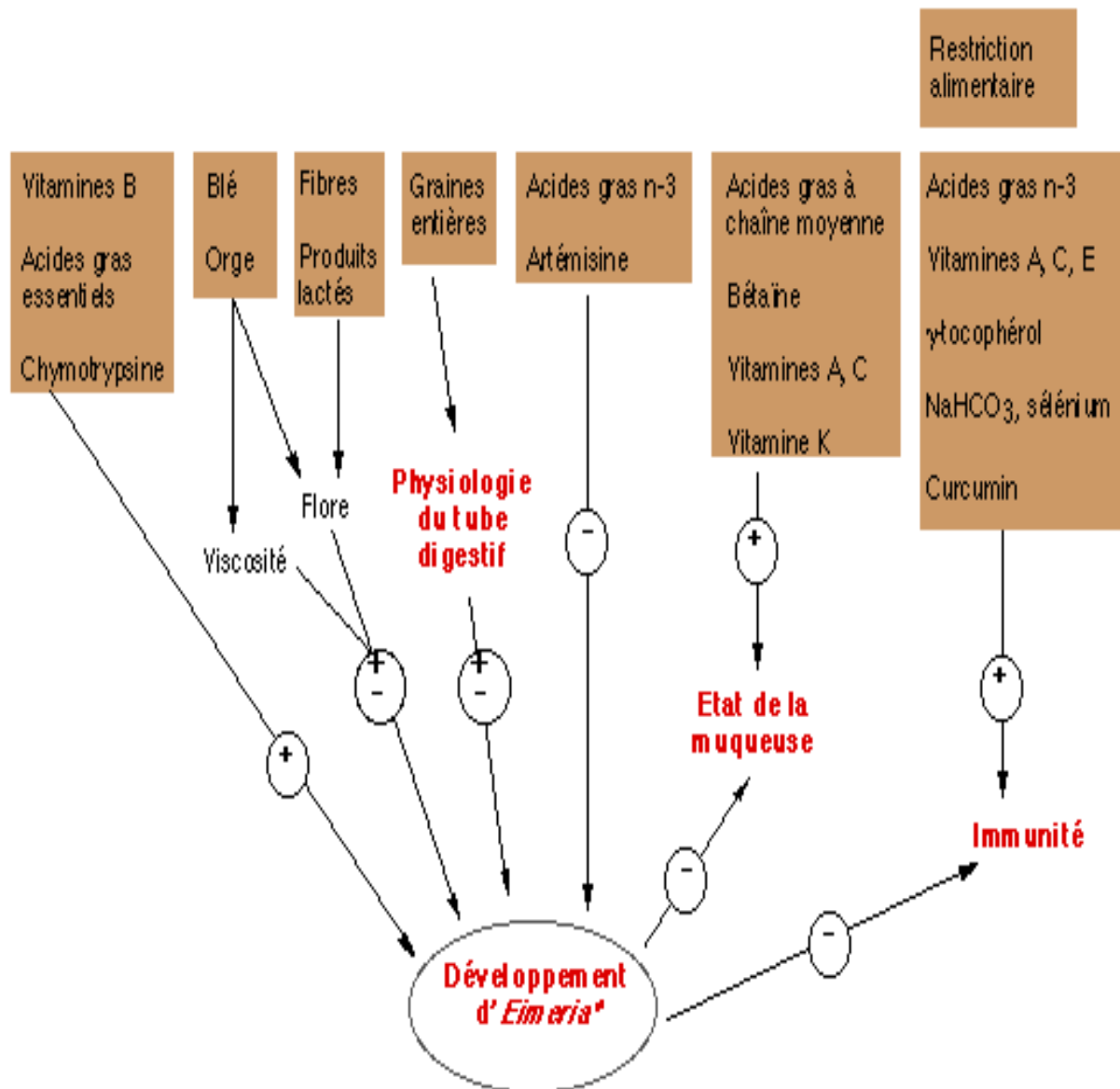


Figure 3 : Etat des connaissances actuelles sur l'effet de l'alimentation sur le développement des coccidies du genre *Eimeria* (les espèces ne sont pas forcément toutes concernées) chez le poulet (+ : action favorable, - : action défavorable).

I. Récolte des prélèvements

Des échantillons de litière, de fientes et d'intestins de poulets de chair élevés au sol, sont récoltés de différents élevages avicoles, de la région Est et Ouest d'Alger. Un questionnaire est établi afin de récolter un maximum de données relatives à l'élevage. (Voir annexe).

Tableau 2: Nature et caractéristiques des échantillons récoltés.

Elevage N°	Type d'échantillon		Région	Présence de coccidiose	Autres Maladies observées
	Intestins	Fientes et litières			
(1)	06	(+)	Khemis el khachna	oui	S.Resp
(2)	07	(-)	Draria	non	Colliba
(3)	05	(+)	Baba Ahcène	non	Colliba+MRC
(4)	04	(-)	Birtouta	oui	Rien
(5)	03	(+)	Khemis el khachna	oui	MRC
(6)	06	(+)	Draria	non	MRC

(-) : prélèvement non effectué.

(+) : prélèvement effectué.

S.Resp: Symptômes respiratoires

Colliba: Colibacillose

MRC : Maladie respiratoire chronique

II. Examen des prélèvements

1. Examen macroscopique

L'examen macroscopique des intestins permet d'identifier les lésions dues au développement du parasite et de vérifier leurs étendues ainsi que le taux d'infestation parasitaire. Les fientes sont également examinées afin de déterminer leur consistance et leur nature (hémorragique ou catarrhale).

2. Examen microscopique

➤ Examen microscopique des intestins

Afin de confirmer la présence d'oocystes dans les prélèvements d'intestins recueillis, un raclage superficiel de la muqueuse à l'aide d'une lamelle est effectué puis examiné au microscope optique. Le contenu du raclage est récupéré pour l'extraction des oocystes.

➤ Examen microscopique de la litière et des fientes

La litière et les fientes issues des élevages sont délayées à l'eau du robinet puis examinées au microscope optique.

3. Extraction des oocystes

Le contenu intestinal, les fientes et la litière (échantillons du terrain) sont filtrés et rincés à l'eau du robinet, sur des tamis métalliques à mailles (150 µm), puis centrifugés pendant six minutes à 25000 tours/minute (Fig.4). Le culot contenant les oocystes et des débris est remis en suspension dans du Sulfate de Magnésium ($MgSO_4$). Les oocystes sont ensuite séparés par centrifugation (pendant six minutes à 25000 tours/minute) et se retrouvent dans le surnageant. Après plusieurs rinçages à l'eau (minimum trois rinçages), les oocystes sont alors mis en suspension dans du Bichromate de Potassium ($K_2Cr_2O_7$) à 2.5% afin de limiter le développement bactérien (Fig.5). Ensuite, la suspension est placée dans l'incubateur (27-28°C) pendant 48 heures pour permettre la sporulation. Une goutte de la suspension est mise entre lame et lamelle puis examinée sous microscopie optique. (Charles, 1998).

III. Infection et développement parasitaire *in vivo*

1. Animaux

Espèce : *Gallus gallus*

Souche : Isabrown.

Age : Un jour à l'arrivage (Fig6).

Sexe : Mâle.

Nombre : 30 poussins par lot.

Provenance : ORAC- Rouïba.

Un premier lot de poussins élevé à l'animalerie de l'E.N.V et nourris avec un aliment standard de démarrage sans anticoccidiens (Fig7), jusqu'à l'âge de trois semaines, est sujet à une première multiplication de souches *Eimeria*. Les fientes sont recueillies dans des plateaux placés sous les cages.

Trois semaines après, un deuxième lot de poussins élevé dans les mêmes conditions, a servi à une deuxième multiplication.

2. Multiplication des oocystes de l'isolat du terrain

➤ Première multiplication sur poussins

Les prélèvements reçus du terrain contiennent peu de coccidies et il est nécessaire d'infecter des poussins afin d'obtenir suffisamment d'oocystes pour procéder à l'identification et à la caractérisation des espèces *Eimeria*.

Les oocystes contenus dans le Bichromate de Potassium, sont centrifugés pendant cinq minutes à 25000 tours/minute. Le surnageant qui correspond au Bichromate est éliminé. Les oocystes sont rincés deux fois à l'eau du robinet et sont encore centrifugés (cinq minutes à 25000 tours/minute). Le culot est ensuite récupéré pour l'inoculation (premier inoculum: 5 ml).

Cinq poussins âgés de 3 semaines sont inoculés par voie orale (1ml de l'inoculum / poussin) à l'aide d'une seringue de 1 ml. A J6, J7 et J8 après l'infection, les fientes sont récupérées pour l'obtention d'oocystes (ces oocystes serviront à une deuxième multiplication) L'autopsie est réalisée à J7 (3 poussins) et J8 (2 poussins) pour observer les lésions.

➤ Deuxième multiplication sur poussins

Après récupération et extraction des oocystes des fientes (selon les méthodes pré-citées), un volume total de 10 ml est obtenu (deuxième inoculum) (Fig.8). Un comptage sur la lame de Thoma à l'objectif x 40 a permis d'obtenir le nombre d'oocystes par millilitre en multipliant le nombre compté par 10.000 (120.000 oocystes / ml est le nombre obtenu). (Fig.9)

Cinq poussins sont inoculés par voie orale avec un volume de 2 ml / poulet (Fig.10). L'état des poulet est régulièrement contrôlé et l'autopsie est réalisée à J7 (1 poussin) et J8 (2 poussins).

a) Examen macroscopique

L'autopsie des jeunes poulets est réalisé à J7 puis J8 afin de rechercher d'éventuelles lésions caractéristiques. La séreuse intestinale est soigneusement examinée, l'intestin est ouvert longitudinalement afin d'observer l'aspect de la muqueuse.

b) Calibrage de la taille des oocystes

Dix oocystes observés microscopiquement, au niveau duodénale et cæcale, sont mesurés par micrométrie (Donal et al, 1991). Une moyenne est calculée afin d'obtenir la longueur et la largeur des oocystes en micromètre.

c) Examen histopathologique

La technique réalisée est conforme aux techniques utilisées dans les laboratoires d'histologie. Le tissu vivant prélevé (un fragment du duodénum et un autre fragment du caecum), est fixé au formol à 10% pendant 48 heures. Une fois le temps écoulé, on transfère les pièces vers l'appareil à circulation, ce dernier comporte les étapes de déshydratation, d'éclaircissement et d'imprégnation à la paraffine. Une fois le traitement du tissu terminé, l'enrobage du tissu à partir des barres Leukhart, permettra de former des blocs de paraffine, qui serviront à la coupe fine du tissu et ceci est réalisé par microtomie. Une fois la coupe obtenue une coloration à l'hématoxyline et l'éosine est nécessaire pour pouvoir faire la lecture microscopique et la recherche des stades parasites caractéristiques à chaque espèce d'*Eimeria* identifiée. (Fig.11) (Fritzsche et Garriets, 1965).



Figure 4 : Centrifugeuse.



Figure 5 : Bichromate de Potassium.



Figure 6 : Poussins âgés d'un jour.



Figure 7 : Aliment.



Figure 8 : Inoculum de 2^{ème} infection.

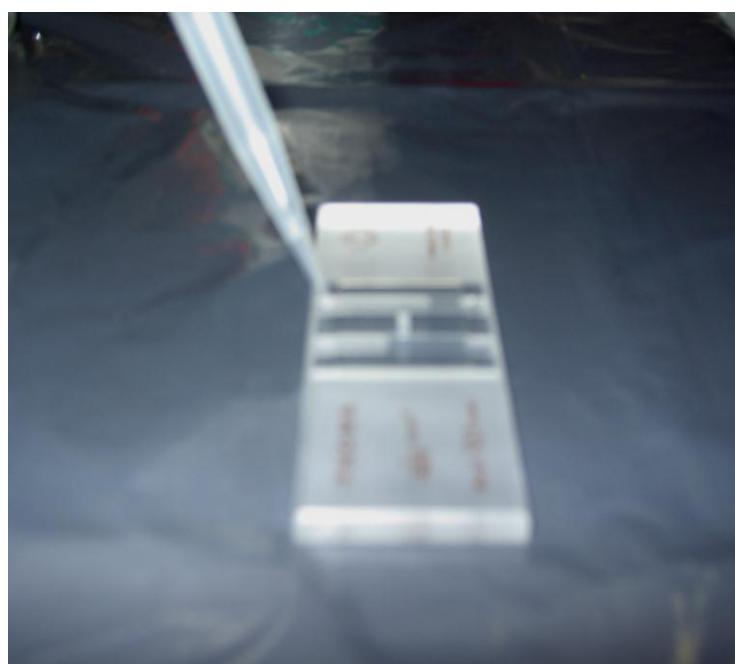


Figure 9: Cellule de Thoma.



Figure10 : Inoculation des poussins.



Figure 11 : Appareil à circulation.

I. Examen macroscopique et microscopique des prélèvements

I. 1. Examen des intestins

Le tableau ci-dessous représente l'aspect des lésions induites au niveau intestinale par les espèces *Eimeria* du poulet.

Tableau (3) : Examen des intestins issus du terrain.

N° d'élevage	Nombre d'échantillon positif	Examen macroscopique		Examen microscopique
		Séreuse	Muqueuse	
N ° : 1 6 Intestins	4	Présence de pétéchies.	- Epaisse. - Contenu intestinal crémeux. - Pétéchies.	Présence d'oocystes.
N ° : 2 7 Intestins	0	Aspect normal.	Aspect normal.	Présence de quelques oocystes.
N ° : 3 5 Intestins	0	Aspect normal.	Aspect normal.	Absence d'oocystes.
N ° : 4 4 Intestins	3	- Présence de pétéchies sur l'intestin grêle. - Cæcums œdémateux et hémorragiques.	- Epaisse. - Contenu intestinal crémeux (intestin grêle). - Contenu intestinal caséux et hémorragique (caecums) - Pétéchies.	Présence d'oocystes.
N ° : 5 3 Intestins	3	- Présence de pétéchies. - Présence de ballonnement	- Epaisse. - Présence de pétéchies.	Présence de quelques oocystes.
N ° : 6 6 Intestins	0	Aspect normal.	Aspect normal.	Absence d'oocystes.

I.2. Examen des fientes et de la litière

Le tableau ci-dessous illustre l'aspect macroscopique et microscopique de la litière et des fientes recueillies sur le terrain.

Tableau (4) : Examen des fientes et de la litière issues du terrain.

N° D'élevage	Examen macroscopique.	Examen microscopique.
Elevage N° (1)	- Litière humide et d'odeur ammoniacal - Fientes de consistance molle et de coloration brun chocolat.	Présence d'oocystes.
Elevage N° (2)	(-)	(-)
Elevage N° (3)	- Litière humide et d'odeur ammoniacal - Fientes d'aspect normal.	Absence d'oocystes.
Elevage N° (4)	(-)	(-)
Elevage N° (5)	- Litière humide et d'odeur ammoniacal - Fientes de consistance molle et de coloration brun chocolat.	Présence d'oocystes.
Elevage N° (6)	Fientes d'aspect normal.	Présence de quelques oocystes.

(-) : Pas d'échantillons.

II. infection et développement parasitaire *in vivo*

II.1. Première multiplication sur poussins

Au 4^e jour post-infection (PI), des signes d'abattement et d'asthénie sont observés chez trois poulets infectés. Les fientes étaient diarrhéiques et de couleur brunâtre.

L'autopsie a révélé une séreuse d'aspect normal, l'ouverture longitudinale du tractus intestinale a montré une congestion et un épaissement au niveau de la muqueuse duodénale et cæcale, Le raclage de la muqueuse intestinale a permis de constater la présence d'oocystes.

II.2. Deuxième multiplication sur poussins

Au 5^e jour PI, deux poulets sont retrouvés morts, quant au trois autres, ils présentaient les signes suivants : abattement, plumage ébouriffé, amaigrissement, pérosis et diarrhée hémorragique.

II.2.1. Examen macroscopique

L'autopsie a révélé la présence de lésions au niveau duodénale et cæcale. Sur la séreuse duodénale nous avons constaté la présence de multiples pétéchies. A l'ouverture de l'intestin, nous avons retrouvé de nombreuses plaques blanchâtres dispersées, allongées et orientées perpendiculairement au grand axe de l'intestin comme des barreaux d'échelles, signes caractéristiques d'une infection par *E.acervulina*.(Fig.12).

A l'extrémité terminale de l'intestin, nous avons constaté que la séreuse cæcal était fortement gonflée et hémorragique, à l'ouverture, la muqueuse cæcale est apparue fortement épaissie, la présence de sang dans le contenu cæcale est également observé, tous ces signes lésionnels nous ont fortement fait penser à une infection par *E. tenella*. (Fig.13).

II.2.2. Calibrage de la taille des oocystes

Le tableau ci-dessous illustre la taille des oocystes observés au niveau duodénal et cæcal.

Tableau (5) : Résultats du calibrage des oocystes.

	Nos résultats	
	<i>E.acervulina</i>	<i>E.tenella</i>
Longueur en μm	[18.2 – 20.6]	[19.0 – 25.8]
Largueur en μm	[14.3 – 17.1]	[16.8 – 23.1]
Moyenne des dimensions en μm	18.5 x 15.0	22.3 x 18.6

II.2.3. Examen histopathologique

L'examen histopathologique réalisé à partir du duodénum a révélé la présence de nombreux gamétocytes et des schizontes de deuxième génération dans les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale. Nous avons remarqué que les schizontes de deuxième génération sont situés à la périphérie des cryptes. (Fig.14).

La coupe histopathologique des cæcums a révélé la présence de multiples schizontes de deuxième génération, plus larges que ceux observés au niveau du duodénum, ils ont une position plus profonde dans les cryptes, nous avons observé des hémorragies au niveau des glandes de Liberkhûn associées à des œdèmes au niveau de la sous muqueuse. (Fig.15).



Figure 12 : Muqueuse duodénale présentant des stries blanchâtres sous forme de barreaux d'échelle orientés transversalement. Présence de congestion (J7 post-infection).

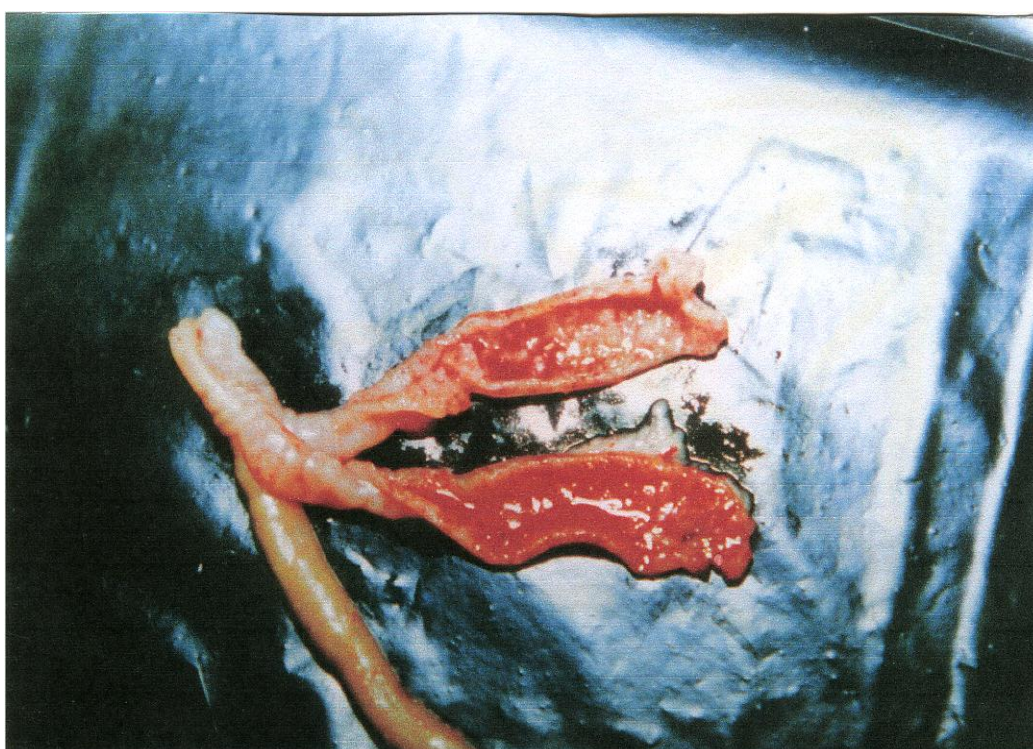


Figure 13 : Muqueuse caecale fortement épaissie et hémorragique (J7 post-infection).

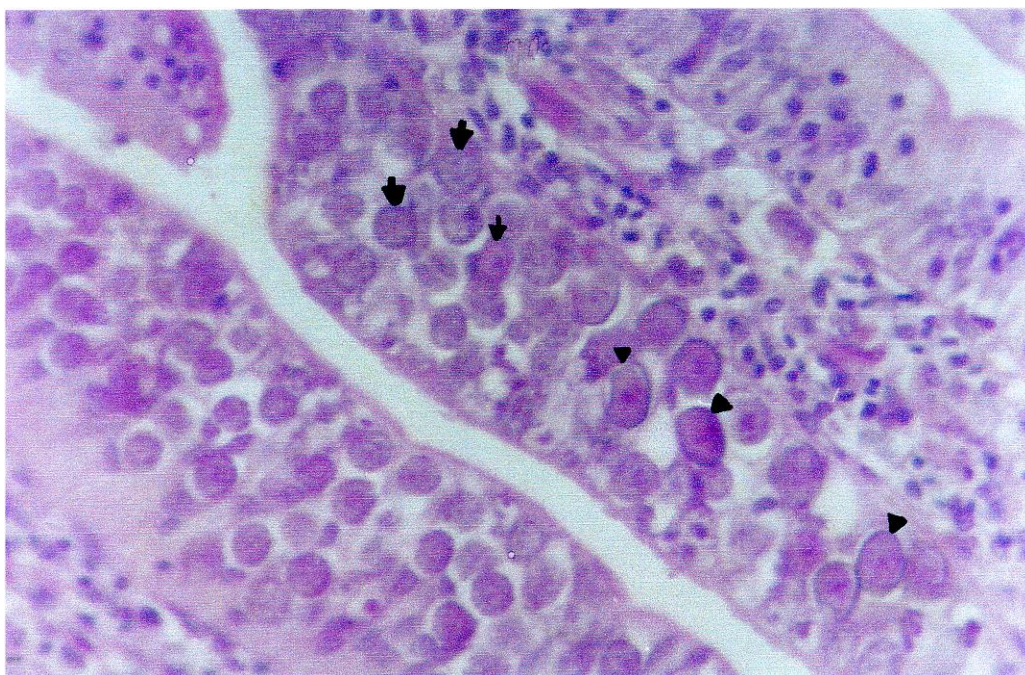


Figure 14 : Coupe histologique : macrogametocytes (petites flèches), microgametocytes (grandes flèches), oocystes (tête de flèches) (J7 post-infection). Colorée avec H&E. (X800).

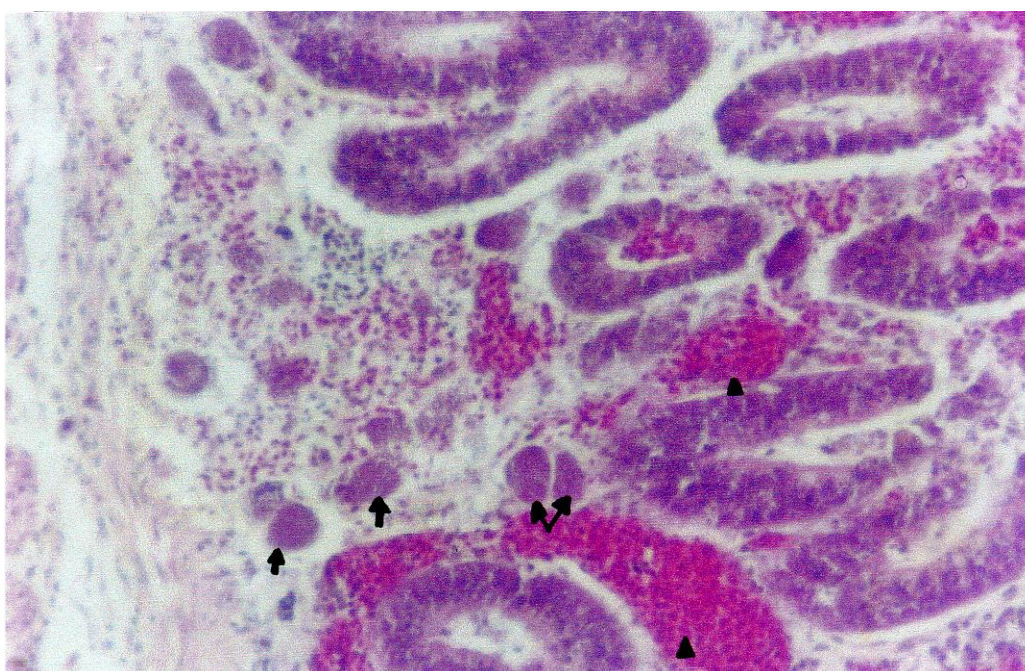


Figure 15 : Coupe histologique du caecum ; schizontes de 2^{ème} génération (petites flèches), présence d'une hémorragie autour des glandes de Lieberkhûn (tête de flèches). Colorée avec H&E (X200).

DISCUSSION

De nombreuses études portant sur le diagnostic de la coccidiose aviaire et sur la mise en évidence des espèces d'*Eimeria* ont permis de mettre à jour différentes techniques pour diagnostiquer cette importante pathologie. Ces techniques sont souvent complémentaires entre elles et sont combinées pour l'identification des sept espèces d'*Eimeria* en cause. (Euzeby, 1987).

Quel que soit l'évolution de la maladie, les symptômes ne sont pas pathognomoniques et l'examen clinique seul ne suffit pas à confirmer l'existence d'une coccidiose aviaire. Il est nécessaire de procéder à d'autres examens au laboratoire. (Karim et Trees, 1990).

Notre étude a porté sur l'identification des espèces *Eimeria* du poulet, retrouvées dans les élevages avicoles de la région Est et Ouest d'Alger.

Les prélèvements sont récoltés à partir d'élevages de poulets de chair. Nous avons opté principalement pour ce type d'élevage, car il est considéré par divers chercheurs tel que Mac Dougald (2004), Euzeby (1989) et Naciri, comme l'élevage au sol qui réunit toutes les conditions favorables au développement des coccidies notamment : la proximité des abreuvoirs et mangeoires des déjections des poulets, le surpeuplement, la température et l'humidité élevées, à cela s'ajoute la mauvaise gestion de l'hygiène du bâtiment.

Des échantillons de litières, de fientes et d'intestins de poulets sont recueillis puis analysés. L'examen macroscopique a révélé la présence de lésions de type congestif au niveau duodénale et hémorragique au niveau cæcale, ceci nous a fortement fait penser à une coccidiose car ces mêmes descriptions ont été rapportées par Mc Dougald et al. (1997) et Thebo et al. (1998). L'examen microscopique a révélé la présence d'oocystes de forme ovoïde et caractéristique de l'espèce *Eimeria* du poulet. Cette forme d'oocystes est identique à celle identifiée par Al – Attar et Fernando (1987).

Les prélèvements reçus du terrain ne contiennent pas beaucoup d'oocystes, deux multiplications sur poussins (*in vivo*) sont réalisées afin de pouvoir identifier les espèces *Eimeria*. L'identification est réalisée en associant les paramètres suivants : symptômes cliniques, lésions macroscopiques, micrométrie et examen histopathologique.

L'examen macroscopique des intestins a révélé la présence de lésions au niveau duodénale et cæcale. Les lésions constatées au niveau duodénale sont caractéristiques d'une infection par *E. acervulina* : des pétéchies sont observées sur la séreuse et à l'ouverture de l'intestin nous avons constaté la présence de multiples stries blanchâtres sur la muqueuse, ces mêmes signes sont similaires à ceux observés par Euzeby (1987).

D'importantes hémorragies sont observées au niveau des cæcums, à l'ouverture nous avons constaté un épaissement de la muqueuse cæcale et la présence de boudins caséux, ces signes sont comparables à ceux décrits par Mc Dougald et al. (1997) et Thebo et al. (1998) comme étant caractéristiques de l'espèce *E. tenella*.

Les oocystes localisés au niveau duodénale et cæcale, sont mesurés par micrométrie. Les oocystes mesurés au niveau du duodénum ont des intervalles de longueur [18.2µm-20.6µm] et de largeur [14.3µm-17.1µm] presque similaire à ceux décrits par Donal et al. (1991) qui ont obtenu une longueur de [19.5µm-26.0µm] et une largeur de [16.5µm-22.8µm]. Ces dimensions correspondent bien à l'espèce *E. acervulina*.

Les oocystes mesurés au niveau cæcale, ont un intervalle de longueur [19.0µm-25.8µm] et largeur [16.8µm-23.1µm] presque identique à ceux rapportés par Donal et al. (1991) qui ont obtenu une longueur de [19.5µm-26.0µm] et une largeur de [16.5µm-22.8µm]. Ceci correspond à l'espèce *E. tenella*.

La coupe histopathologique du duodénum a montré la présence de nombreux schizontes de 2^e génération et des gamétocytes, localisés à la périphérie des cryptes, cette localisation est caractéristique de l'espèce *E. acervulina*, ces résultats sont conformes à ceux décrits par Williams et al (1996) ; Conway et Mckenzie (1991) ; Fernando et McCraw (1973).

L'examen histopathologique des cæcums a montré la présence de nombreux schizontes de 2^e génération plus large que ceux observés au duodénum ainsi que des hémorragies. Ces mêmes lésions sont observées par Williams et al (1996) ; Conway, Mckenzie (1991) ; Bayer et al. (1976) et confirmées comme étant caractéristiques de l'espèce *E. tenella*.

Conclusion

La coccidiose aviaire est une maladie cosmopolite, largement associée aux pertes économiques attribuable à l'élevage de poulets de chair et à l'utilisation intensive des anticoccidiens.

L'identification des espèces *Eimeria* en cause, repose sur l'examen macroscopique, la micrométrie et l'étude histopathologique ; seul l'association de ces trois paramètres permet la caractérisation de ces coccidies aussi bien dans les formes cliniques que sub-cliniques.

Il est utile et important de déterminer les espèces d'*Eimeria* qui sévissent dans les élevages avicoles car ceci permet de révéler les espèces résistantes aux anticoccidiens et d'orienter au mieux les éleveurs dans les programmes de chimioprévention.

A travers notre étude, nous avons pu identifier deux espèces d'*Eimeria* chez le poulet dans la région Est et Ouest d'Alger : *E. acervulina* et *E. tenella*.

L'identification de la totalité des espèces d'*Eimeria* n'est possible que si :

- un grand nombre d'échantillon est recueilli à partir des différents types d'élevage (poulet de chair et poules pondeuse).

Ainsi, cette étude mérite d'être complétée par:

- une enquête épidémiologique approfondie au sein de nos élevages.
- un test de sensibilité anticoccidienne,
- une isolation des espèces d'*Eimeria* afin d'obtenir une « banque » d'oocystes indispensable à l'étude de la sensibilité anticoccidienne.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **ADAMS C.,VAHL H.A.,VELDMAN A.**,1996.Interaction between nutrition and *Eimeria acervulina* infection in broiler chicken: diet compositions that improve fat digestion during *Eimeria acervulina* infection. Br.J.Nutr.,75,875-880
- **AL-ATTAR MA.;** and **FERNANDO MA.**;" Transport of *Eimeria necatrix* sporozoites in the chicken: effects of irritants infected intraperitoneally". Vol.73, 1987, J. Parasitol., pp. 494-502.
- **ALLEN, D. C. and DANFORTH, H. D.** "The effects of *Eimeria acervulina* infection on the metabolism of chick duodenal tissue". Vet.Parasitol. Vol.14, 1984, pp. 105-115.
- **ANDRÉ, A. MIGHEL, G. YUES, R.** "Extrait de l'encyclopédie vétérinaire périodique " tome III, N°04, décembre 1966, page. 3-10.
- **APPERT A, GUG M ET RENOU Y.** Extrait de l'encyclopédie Vétérinaire Périodique, Tome XXIII, n°4, Décembre 1966.
- **AZZAG MN.;** 2001: Isolation and characterization of common *Eimeria* spp chickens in Jordan. M.sc. thesis. Jordan University of science and technology. Irbid. Jordan.
- BAYER, R. C.; CHAWAN, C. B. AND BRYAN, T. A.** "Cecal mucosal response to coccidiosis in growing chickens." Poult. Sic. Vol. 53, 1976, pp. 1020-1025.
- **BIESTER, H. E.; SCHWARTE L. H.**, "Diseases of poultry" the Iowa St. University Press, 1959, pp.829-846.
- **BOURGOUIN,** 1996: Cryptosporidiosis in a racoon. J. Am. Vet. Med. Assoc., 181, 1405-1406
- **BOWMAN, D. D. AND LYNN, R. C.** Georgis' parasitology for veterinarians. Saunders W. B. Company. 7th edn.1999, pp. 86-89.

- **BUSSIERAS J.; CHERMETTE R** (env. d'Alfort) 1992: parasitologie vétérinaire. Abrégé de la Protozoologie, pp.(133-135), (42-48), (160-171).

- **CALNEK B.W.** Disease of poultry. 10th edition. USA: Mosby-Wolfe. 1997. pp.865-881.

- **CANNON RM.; AND ROSE RT.** (1982). Livestock Disease Surveys. A field manual for veterinarians (Canberra Australian Government Publishing Service).

- **CHARLES M. HENDRIX** 1998: Diagnostic veterinary parasitology .second edition, pp. 257-259.

- **CHAPMAN, H.D.**” the use of enzyme electrophoresis for the identification of coccidian” **parasito.** Vol.85, 1982, pp.437-442.

- CHAPMAN, H.D.,** 1997. Biochemical, genetic and applied aspects of drug resistance in *Eimeria* parasites of the fowl. Avian Pathol., 26, p.221-244.

- **CONWAY, D. P. AND MCKENZISE, M. E.** Poultry coccidiosis, Diagnostic and Testing procedures. Pfizer Inc.2nd edn. New York. 1991.

- CREVIEU-GABRIEL' NACIRI M.** Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. In : Production animale, n° 14, 2001, p. 231-246.

- DICK J.W., JOHNSON J. ET REID W. M.** – Coccidiosis: parameters used in evaluation of immunity challenge tests. *Poult.Sci.* 1972, 51, 1801.

- DONAL P., CONWAY, PH.D. AND M.ELISABETH MCKENZIE., PH.D.;** 1991: Diagnostic and testing procedures. Second Edition. Poultry coccidiosis.

- Doran D. J. et Farr M. M.** - Excystation of the poultry coccidium *E.acervulina*, j. Protoz. 1962, 9, 154.

- ECKERT, J; BRAUN, R.; SHIRLEY, M. W. AND COUDERT. P.** Guidelines on techniques in coccidiosis research. European Commission, 1995, pp. 2-6.

-ELWINGER K., BERNDSTON E., ENGSTROM b., FOSSUM O., WELDENSTEDT L., 1998. Effect of antibiotic growth promoters and anticoccidials on growth of *Clostridium perfringens* in the caeca and on performance of broiler chickens. *Acta.vet.Scand.*,39,433-441.

-EUZEBY J., 1987. Protozoologie medical. Vol 2.

-FERNANDO, M. A. AND MCCRAW, B. M. “Mucosal morphology and cellular renewal in the small intestine of chickens following a single infection of *Eimeria acervulina*.” *J. Parasitol.* Vol. 59, 1973, 493-501.

-FITZ-COY, S. A. AND EDGAR, S. A. “Additional details of the life history of the chicken coccidium *Eimeria mitis* Tyzzer, 1929.” *Avian Dis.* Vol.32, 1988, pp. 674-677.

-FRITZSCHE B., GERRIETS E. “Maladie des volailles (Traduction)” (335-337). Vigot Frères, édit., Paris, 1965.

-HAYAT B.,JABEEN F.,HAYAT C.S.,AKHTAR M.,1996.Comparative prophylactic effects of salinomycin and some digenous preparations against coccidiosis in broiler chicks. *Pak. vet.J.* 16,164-167.

- HORTON-SMITH C. – Immunity to avian coccidiosis. *Brit. Vet. J.*, 1963, 119, 99.

-IDRIS, A. B.; BOUNOUS, D. I.; GOODWIN, M. A.; BROWN, J. AND KRUSHINSKIE, E. A. “Lack of correlation between microscopic lesion scores and gross lesion scores in commercially grown broilers examined for small intestinal *Eimeria* spp. Coccidiosis.” *Avian Dis.* Vol. 42, 1997, pp. 388-395.

- JEFFERS, T. K. AND SHIRLEY, W. M. “Studies on the status of *E.mitis*, Tyzzer, 1925 and *E.mivati*, Edgar and Seibold, 1964.” *Poult. Sic.* Vol. 61, 1982, pp. 101-112.

- JOHNSON W.T. – Immunity or resistance of the chicken to coccidial infection *Oregon Agric. Exp.Stat. Bull.*, 1927, p.230.

- JOHNSON, J. and REID, W. M.** “Anticoccidial drugs: lesion scoring techniques in battery and floor pen experiments with chickens.” *Exp.parasitol.* Vol. 28, 1970, pp. 30-36.

- JORGENSEN, W. K.; STEWART, N.P.; JESTON, P. J.; MOLLOY, J. B.; BLIGHT, G. W. AND DALGLIESH, R. J.** “Isolation and pathogenicity of Australian strains of *Eimeria praecox* and *Eimeria mitis*.” *Aust. Vet. J.* Vol. 75:8, 1997, 592-595.

- JOYNER LP.;** 1958: Experimental *E.mitis* infections in chickens. *Parasitology*, 48, pp. 101.

- JOYNER LP.;** 1967: immunological variation between two strains of *E.acervulina*. *Parasitology*, 57, pp. 725.

- **KARIM, M. J. and TREES, A. J.** “Isolation of five species of *Eimeria* from chickens in Bangladesh.” **Tropi. Anim. Health. Prod**, Vol. 22, 1990, pp.153-159 (abst).

- **KHEYSEIN, Y. M.** Life cycles of coccidia of domestic animals. University Park Press. U.S.A. 1972, pp. 49-57.

- KOUWENHOVEN, B.** “*Eimeria acervulina* infection in the chicken A parasitological and biochemical investigation. Thèse Utrecht 1970. (En Neerlandais; résumé anglais).

- KUCERA J.** (1990): Identification of *Eimeria* species in Czechoslovakia. *Avian pathology*, 19, pp. 59-66.

- **LAWN, A. M.; ROSE, M. E.** “Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the caecum of the chicken.” *J. parasitol.* Vol. 68, 1982, pp. 1117-1123.

- **LEATHEM W. D. ET BURNS W. C.** – Effects of the immune chicken on the endogenous stages of *E.tenella*. *j. Paras.*, 1967, 54, 227.

- LEE, D. L. and MILLARD, B. J.** “fine structure of the schizonts of *Eimeria praecox*.” *Int. J. Parasitol.* Vol. 1, 1971, pp. 670-681.

- LEE, E. H. and FERNANDO, M. A.** “pathogenicity of a single sporocyst of *E.maxima*.” *J.parasitol.*Vol. 64, 1978, pp. 483-485.

-**LONG P. L.**-observations on the duration of the acquired immunity of chickens to *E. maxima*. Parasitology, 1962, 52, 89.

- **LONG PL.**; *E.tenella*: chemotherapeutics studies in chick embryos, with a description of a new method (chorio- allantoic foci counts) for evaluating infections. Zeitsch f. parasitenk., 1970, 33, pp. 329.

-**LONG P L., and J. G. ROWELL.** Sampling broiler house litter for coccidial oocysts. Br. Poultry Science 16: 583-592; 1975.

-**LONG, P. L.** "The problem of coccidiosis: general consideration." In Long, P. L. Boorman, K. N. and Freeman, B. M. (Eds), **Avian coccidiosis**. British Poultry Science LTD. 1st edn. 1978, pp. 4-5.

-**MACDONALD, V. AND ROSE, M. E.** "*Eimeria tenella* and *Eimeria necatrix*. A third generation of schizogony is an obligatory part of the developmental cycle." J. Parasitol. Vol. 73 (3), 1987, pp. 617-622.

- **MACDONALD, V.; SHIRLEY, M. W. AND BELLATTI, M. A.** "*Eimeria maxima*: characteristics of attenuated lines obtained by selection for precocious development in the chickens." Exp. Parasitol. Vol. 61, 1986, pp. 192-200.

- **MACDOUGALD, L. R.; FULLER, L. AND MARTIELLO, R. A.** "Survey of coccidian on 43 poultry farms in Argentina." **Avian Dis**. Vol. 41, 1997, pp. 932-929.

-**MACDOUGALD, L. R. AND REID, W. M.** "coccidiosis." In B. W. Calnek, H. J. Barnes, C. W. Beard, L. R. MacDougald and Y. M. Saif (Eds), Diseases of poultry. London: Mosby-Wolfe. 10th edn. 1997, pp. 865-890.

-**MATTIELLO, R.; BOVIEZ, J. D. AND MCDUGALD, L. R.** "*Eimeria necatrix* in chickens of Argentina and confirmation of seven species of *Eimeria*." Avian Dis. Vol. 44, 2000, pp. 711-714.

-**MICHAEL, E. AND HODGES, R. D.** "The pathogenic effects of *Eimeria necatrix*. A comparison of single and repeated infections." Vet. Rec. Vol. 91, 1972, pp. 258-262.

- **MOLLOY J. B.; EAVES F. W.; JESTON P. J.; MINCHIN CM.; STEWART NP.; LEW A.E.; JORGENSEN W.K.;** Detection of *Eimeria acervulina* using the polymerase chain reaction.. Avian Dis. 1998, pp. 119-123. 1998.

- **NACIRI M., YVORE P. ET CONAN L.** (1982) – Influence de la contamination du milieu et des conditions d'élevage sur le développement d'une coccidiose chez le poulet. Ann. Rech. Vet. (Sous presse).

- NORTON, C. C AND CHARD, M. J.** "The oocyst sporulation time of *Eimeria* species from the fowl." Parasitol. Vol. 86, 1983, pp. 193-198.

- **PELLERDY L.P.** 1965: coccidia and coccidiosis. Academia Kiado Budapest, 657pp.

- **PETERSON EH.;** 1949: coccidiosis in laying hens due presumably to *E.acervulina*. Ann. N. Y. Acad Sci.52.pp.464.

- PETERSON EH. ET MUNRO SS.** 1949: the chemotherapy of coccidiosis due to *E.acervulina* Ann N. Y. Acad Sci., 52,579.

- **REID M.,** "A diagnostic chart for nine species of fowl coccidia". Technical bulletin N° 5 (39). University of Georgia, 1964.

- **REID, W. M.** "Coccidiosis." In M. S. Hofstad, B. W. Calnek, C. F. Helmboldt, W. M. Reid and H. W. Yoder (eds). Diseases of poultry, 6th edn, 1972, pp. 944-963.

- **REID WM., ET ROJA MR.**1963: *E.maxima* pathogenicity and incidence in Georgia broilers. Am. J. Vet. Res., 24, 174.

- **REID W.M.** 1989: Recommending sanitary practices for coccidiosis control. Yvore, P.; ed. Coccidia and intestinal coccidiomorphs: Paris: INRA; pp., 371-376.

- **RENAULT L.;** (1972): Avian coccidiosis in France 1969-1970. A survey of occurrence as judged by post-mortem examinations. Volume 28. World's Poultry Science Journal, page 406-412.

- RYLEY J.F.**, 1981. Drug resistance in coccidia. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, 24,p. 99-120.

- SCHNITZLER BE.; THEBO PL.; MATTSSON JG.; TOMLEY FM.; SHIRLEY MW.;**
Development of a diagnostic PCR assay for the detection and discrimination of four pathogenic *Eimeria* species of the chicken .*Avian pathology*.27. pp. 490-497. 1998:

- SCHNITZLER, B. E.; THEBO, P.; TOMLEY, F. T.; UGGLA, A. AND SHIRLEY, M. W.** “PCR identification of chicken *Eimeria*: a simplified read. Out.” **Avian patho.** Vol. 28, 1999, pp. 89-93.

- **SHIRLEY, M. W.; JEFFERS, T. K. AND LONG, P. L.** “Studies to determine the taxonomic status of *E.mitis* and *E.mivati*, Edgan and Seibold 1964.”*Parasitol.* Vol. 87, 1983, pp. 185-199.

- **SOULSBY, E. J. L.** *Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals.* Bailliere Tindal. 7th edn. London. 1986, pp. 594-638.

- **SZENBERG A. ET WARNER N. L.** – Immunological fction of thymus and bursa of Fabricius. *Nature, London*, 1962, 194, 146.

- THEBO, P.; LUNDEN, A.; UGGLA, A. AND HOOSHMAND-RAD, P.** “identification of seven *Eimeria* species in Swedish domestic fowl.” *Avian Patho.* Vol. 27, 1998, pp. 613-617.

- TYZZER E. E., THEILER H. ET JONES E. E.** - Coccidiosis in gallinaceous birds. II. A comparative stady of species of *Eimeria* of the chicken. *Am. J. Hyg.*, 1932, 15, 319.

- URQUHART, G. M.; ARMOUR, J.; DUNCAN, J. L. ; DUNN, A. M. AND JENNINGS, F ; M** ; *Veterinary Parasitology.* Black well science, 2nd edn. London. 1996, pp. 227-229.

- **WILLIAMS, R. B.** “Epidemiological studies of coccidiosis in the domesticates fowl (*Gallus gallus*). II. Physical condition and survival of *Eimeria acervulina* oocysts in poultry-house litter.” *Appl. Parasitol.* Vol. 36, 1995, pp. 90-96. (Abst).

- **WILLIAMS, R. B.; BUSTTEL, A. C.; REPERANT, J. M.; DOY, T. G.; MORGAN, J. H.; SHIRLEY, M. W.; YVONE, P.; CARR, M. M. AND FREMONT, Y.A.** "Survey of *Eimeria* species in commercially reared chickens in France during 1996." *Avian patho.* Vol. 25, 1996, pp. 113-136.

- **WILLIAMS, R. B.** "Epidemiological aspects of the use of live anticoccidial vaccines for chickens." *Int. J. parasitol.* Vol. 28. 1998, pp. 1089-1098.

- **WILLIAMS R.B.,** 1992. Differences between the anticoccidial potencies of monensin in maize-based or wheat-based chicken diets. *Vet. Res. Commun.*, 16, 147-152.

- **WILLIAMS R.B.,** 1999. A compartmentalised model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. *Int. J. Parasitol.*, 29, p.1209-1229.

- YOUN H.J., Noh J.W., 2001.** Screening of the anticoccidial effects of herb extracts against *Eimeria tenella*. *Vet. Parasitol.*, 96,p.257-263.