

République Algérienne
Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement
Supérieur et la Recherche
Scientifique
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire
Rabie BOUCHAMA

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية
الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة
ربيع بوشامة



THESE

En vue de l'obtention du diplôme de Doctorat Es-Sciences

En Sciences Vétérinaires

Thème :

Prévalence des coccidioses du poulet de chair dans les élevages de l'ORAC de Draa Ben Khedda, dans la wilaya de Tizi Ouzou.

Présenté par : **Dr FERDJI Abdelkrim**

Les membres du jury :

Président de jury : HANI Amira (Maitre de conférences de classe A à ENSV)

Rapporteur : KHELEF Djamel (Professeur à ENSV)

Co-Rapporteur : TEMIM Soraya (Professeur à ENSV)

Examineur 1 : MESSAI Chafik Redha (Maitre de conférences de classe A à U. BORDJ BOU ARRERIDJ)

Examineur 2 : SALHI Omar (Maitre de conférences de classe A à U. BLIDA)

Invité d'honneur : DEGUI Djilali (Doctorant à U. BLIDA)

soutenue le 14/03/2022

Remerciements

A Madame Amira HANI, Maitre de conférences de classe A à l'école nationale supérieure vétérinaire d'Alger,

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Hommages respectueux.

A Monsieur le *Professeur Djamel KHELEF*, de l'école nationale supérieure vétérinaire d'Alger,

Pour avoir accepté d'être le directeur de thèse, pour l'attention qu'il a portée à la réalisation de ce travail, pour ses grandes idées et ses si précieux conseils, pour le temps qu'il a consacré à la correction et l'orientation de ce travail. Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude.

A Madame le *Professeur Soraya TEMIM*, de l'école nationale supérieure vétérinaire d'Alger,

Pour avoir accepté d'être la co-directrice de thèse, pour l'attention qu'elle a portée à l'élaboration de ce travail. Qu'elle trouve ici l'expression de mon profond respect.

A Monsieur Chafik Redha MESSAI, Maitre de conférences à Université Mohamed El Bachir El Ibrahimi de Bordj Bou Arréridj,

Qui a accepté de participer à notre jury de thèse. Qui a pris de son précieux temps pour examiner ce travail. Sincères remerciements.

A Monsieur Omar SALHI, Maitre de conférences à Université Saâd Dahlab de Blida,

Qui a accepté d'être membre de notre jury de thèse, et qui a pris de son temps pour examiner notre travail. Nos respects les plus sincères.

A Monsieur le *Professeur Tahar AMROUCHE*, de l'université Mouloud MAMMARI de Tizi-Ouzou « UMMTO »,

Pour m'avoir toujours soutenu dans ma tâche pédagogique, pour son aide si précieuse et sans faille, ce qui m'a permis d'effectuer des formations. Témoignage de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur Djilali DEGUI, de l'Université Saâd Dahlab de Blida,

Pour sa patience, sa disponibilité et tout le temps accordé pour la réalisation des études statistiques des résultats de nos prélèvements et ce, dans le but de performer ce travail. Très sincère reconnaissance.

A Monsieur Mohamed HANSEL, directeur de l'ORAC de Draa Ben Khedda de Tizi ouzou et tous les personnels du complexe avicole,

Pour leur collaboration dans la réalisation du premier chapitre de ce travail, pour leurs idées précieuses et nécessaires dans la récoltes des données technico-économiques des élevages poulets de chair et l'évaluation de la prévalence des coccidioses. Très sincères remerciements

Dédicaces

Je dédie ce travail,

A ma chère **Maman**, femme vigoureuse des plus puissantes, symbole d'abnégation et de dévouement et grâce à son aide précieuse tout le long de mon cursus d'étude.

A la mémoire de mon chère **Père**, homme de sagesse des plus nobles, emblème de raison et de clairvoyance, tu me manques beaucoup.

Que ce travail soit la preuve de l'éducation juste qu'ils m'ont offerte ... espérant qu'ils soient fiers de moi, je leur adresse tous mes sentiments d'amour et de reconnaissance... Puisse Allah, le Tout Puissant, vous préserver et vous accorder santé et paradis.

A mon épouse symbole de douceur et d'affection ... pour ses sacrifices, son soutien moral, sa gentillesse, son profond attachement et sa patience sans égal ... qu'elle trouve ici mon témoignage d'amour sincère et de respect ... Qu'Allah unisse nos chemins jusqu'à terme de nos vies.

A mon petit ange de 4 mois, ma chère petite fille Elouiz que j'adore beaucoup et qui a porté bonheur à ma vie.

À mes frères Nassim, Khirdine, Hassene et Yassine et leurs familles ;

À toute la famille FERDJI et KADI sans exception ;

À tous ceux-là et ceux que je n'ai pas cité, je vous prie de trouver ici, l'expression de ma gratitude et de mes sincères remerciements.

Sommaire

Remerciement	II
Dédicace.....	III
Liste des tableaux.....	IV
Liste des figures et des photos.....	V
Liste des abréviations	VI
INTRODUCTION.....	11
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE.....	14
1. DEFINITION :	15
2. EPIDEMIOLOGIE:.....	15
3. ETUDE DU PARASITE	16
3.1. Taxonomie des espèces <i>Eimeria spp</i> du poulet.....	16
3.2. Cycle évolutif	19
3.3. Structure des germes infectieux des Apicomplexa.....	23
3.3.1. Au microscope photonique.....	23
3.3.2. Au microscope électronique	23
3.4. Métabolisme	27
4. DIAGNOSE DES ESPECES D' <i>Eimeria spp</i> DU POULET	27
5. SPECIFICITES ENVERS L'HOTE ET LE SITE TISSULAIRE.....	30
5.1. Spécificité vis-à-vis de l'hôte	30
5.2. Spécificité tissulaire et cellulaire.....	30
6. PATHOGENIE.....	32
7. SIGNES CLINIQUES DES COCCIDIOSES DU POULET	33
8. LESIONS MACROSCOPIQUES ET MICROSCOPIQUES.....	33
9. ETUDE IMMUNOLOGIQUE	35
10. CHIOMIOTHERAPIE ET RESISTANCE AUX ANTICOCCIDIENS	37
11. VACCINATION	38
12. STRATEGIE DE LUTTE ET DE CONTROLE DE LA COCCIDIOSE	39
PARTIE EXPERIMENTALE.....	43
CHAPITRE 1 :	44

Prévalence des coccidioses du poulet de chair dans les élevages de l'ORAC de Draa Ben Khedda, dans la wilaya de Tizi Ouzou.....	44
1. OBJECTIFS DE L'ETUDE :	45
2. MATERIELS ET METHODES :	46
2.1. Déroulement de la partie expérimentale.....	46
2.2. Présentation de la Filiale CARRAVIC CENTRE :	47
2.3. Description de la zone d'étude	47
2.4. Période d'étude :	48
2.5. Localisation des bâtiments d'élevage étudiés.....	48
2.6. Description des élevages étudiés	50
2.6.1. Souche et provenance des poussins	50
2.6.2. Taille et effectif de l'élevage	50
2.6.3. Conception du bâtiment.....	50
2.6.4. Conduite d'élevage.....	51
2.6.5. Désinfection et vide sanitaire	51
2.6.6. Programme de prophylaxie médicale	52
2.6.7. Alimentation	52
2.6.8. Eau de boisson.....	54
2.7. Paramètres étudiés :	54
2.7.1. Recherche des coccidies	54
2.7.2. Identification des espèces d' <i>Eimeria</i>	55
2.8. Analyse statistique.....	58
3. RESULTATS	58
3.1. Constat des visites dans les sites d'élevage	58
3.2. Données technico-économiques	63
4. DISCUSSION:	69
5. CONCLUSION:	72
CHAPITRE 2 :	73
Détermination de la sensibilité des isolats d' <i>Eimeria acervulina</i> et d' <i>Eimeria maxima</i> , isolées à partir des élevages Algériens- Tizi Ouzou- de poulet de chair, vis-à-vis les quatre molécules anticoccidiennes.	73
1. MATERIELS ET METHODES	75
1.1. Description du schéma expérimental.....	75
1.2. Molécules anticoccidiennes testées	75
1.3. Conception du schéma de l'élevage expérimental	76

1.4.	Identification des groupes.....	77
1.5.	Description de l'inoculum.....	78
1.5.1.	Origine des isolats	78
1.5.2.	Sporulation et stockage des oocystes	78
1.5.3.	Identification des espèces d' <i>Eimeria</i> spp dans l'inoculum (voir annexe).....	79
1.5.4.	Dose oocystale par sujet (voir annexe).....	79
1.6.	Schéma expérimental	79
1.6.1.	Médication.....	79
1.6.2.	Inoculation.....	80
1.6.3.	Paramètres retenus.....	80
2.	RESULTATS ET DISCUSSION	85
2.1.	Paramètres zootechniques	85
2.2.	Espèces d' <i>Eimeria</i> spp présentes dans l'inoculum étudié	88
2.3.	Paramètres lésionnels et parasitologiques	89
2.4.	Profils de la sensibilité anticoccidienne	92
2.4.1.	Profil établi par McDougald et al. (1986).....	92
2.4.2.	Profil établi par Chapman (1989b)	92
	Conclusion :.....	96
	Références bibliographiques	98
	Annexe	122

Liste des tableaux

Tableau 1.	Caractéristiques des 9 espèces des coccidies du poulet (McDougald et Reid, 1997).	29
Tableau 2.	Quelques paramètres des bâtiments d'élevage.	50
Tableau 3.	Programme de prophylaxie médicale et sanitaire.....	52
Tableau 4.	Besoins et normes nutritionnels (Guide d'élevage Hubbard-ISA F15).....	53
Tableau 5.	Composition du Complexe Minéralo-Vitaminique additionné à l'aliment.....	53
Tableau 6.	Résumé des caractères examinés sur les oocystes sporulés (Rommel, 1992).....	58
Tableau 7.	Etat de la litière dans les élevages au cours des visites	58
Tableau 8.	Nombre d'élevage dans chaque classe de notation de l'état des fientes	58
Tableau 9.	Examen cliniques de chaque élevage	59
Tableau 10.	Présence de lésions et de coccidies à l'examen nécrosique	59

Tableau 11. Les différentes espèces de coccidie présentes dans les élevages.	59
Tableau 12. Etat de la litière dans les élevages au cours des visites	60
Tableau 13. Nombre d'élevage dans chaque classe de notation de l'état des fientes	60
Tableau 14. Examen cliniques de chaque élevage	60
Tableau 15. Présence de lésions et de coccidies à l'examen nécrosique	60
Tableau 16. Les différentes espèces de coccidie présentes dans les élevages.	60
Tableau 17. Etat de la litière dans les élevages au cours des visites	61
Tableau 18. Nombre d'élevage dans chaque classe de notation de l'état des fientes	61
Tableau 19. Examen cliniques de chaque élevage	62
Tableau 20. Présence de lésions et de coccidies à l'examen nécrosique.	62
Tableau 21. Les différentes espèces de coccidie présentes dans les élevages.	62
Tableau 22. Nombre de cas de maladies observées	68
Tableau 23. Molécules anticoccidiennes utilisées.....	76
Tableau 24. Groupes identifiés dans l'étude.....	77
Tableau 25. Récapitulatif des résultats des paramètres zootechniques.....	85
Tableau 26. Scores lésionnels retenus.....	89
Tableau 27. Récapitulation des résultats de score lésionnel, de nombre oocystal moyen, de taux de mortalité.....	89
Tableau 28. Profil de la sensibilité anticoccidienne de l'isolat étudié (McDougald et al. 1986).	92
Tableau 29. Profil de la sensibilité anticoccidienne de l'isolat étudié (Chapman, 1989b).	92

Liste des figures

Figure 1. Cycle évolutif d' <i>Eimeria tenella</i> . Deux générations de mérogonies ou plus et une seule génération de gamétogonie. (Jeurissen et al., 1996 ; McDougald et Reid, 1997 ; Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001 ; Trees, 2001).....	22
Figure 2. Diagramme de l'ultrastructure de l'espèce <i>Eimeria ninakohlyakimovae</i> (coccidie de la chèvre). (Scholtyseck, 1979).	26
Figure 3. Programme anticoccidien annuel proposé et appliqué sur les six bandes de poulet de chair au cours de l'année. La chimiothérapie consiste à administrer des anticoccidiens ionophores, de synthèses et des ionophores potentialisées (Chapman et Jeffers, 2014).....	42
Figure 4. Schéma d'un oocyste sporulé d' <i>Eimeria</i> (Rommel, 1992).....	56

Figure 5. Le nombre des poussins par bande mis en place depuis 2011 au 2014.....	63
Figure 6. Quantité d'aliment consommé en kilogramme.....	64
Figure 7. Le poids moyen du poulet à l'abattage en kilogramme.....	65
Figure 8. L'indice de consommation dans chaque site d'élevage.....	66
Figure 9. Le taux de mortalité dans chaque site d'élevage (%).....	67

Liste des photos

Photo 1. Les élevages de l'ORAC de Draâ Ben Khedda (Google Earth, 2018).....	48
Photo 2. Bâtiments d'élevage de Tadmait (Google earth, 2014).....	49
Photo 3. Bâtiments d'élevage de Thala Athman (photo personnelle, 2014).....	49
Photo 4. Bâtiments d'élevage d'Oued Ksari (photo personnelle, 2014).....	50

Liste des abréviations

Å	Angström
ACI	Index Anticoccidien
ADN	Acide désoxyribonucléique (Deoxyribonucleic acid)
ADNr	ADN ribosomal
ANOVA	Analysis of variance (Analyse de variance)
ARN (RNA)	Acide ribonucléique (Ribonucleic acid)
ARNr	ARN ribosomal
ARNr 16S (ou 16S rRNA)	Le Constituant ARN de la petite sous-unité ribosomale du 30S des procaryotes
ARNr 18S (ou 18S rRNA)	ARN ribosomique constituant la petite sous-unité 40S desribosomes d'eucaryotes
°C	Degré Celsius
cm	Centimètre
cm ²	Centimètre carré
CMH	Complexe Majeur d'Histocompatibilité
CMV	Complément Minéral Vitaminé
EDTA	Acide éthylène-diamine-tétra acétique
ELISA	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
g	Gramme
GALT	Gut-Associated Lymphoid Tissues
GPM (%)	Pourcentage du gain de poids du lot inoculé traité par rapport au lot non inoculé non traité
h	Heure
IC	Indice de consommation

INT	Inoculé Non Traité
K ₂ Cr ₂ O ₇	Dichromate de potassium
L	Litre
MgCl ₂	Chlorure de magnésium
mL	Millilitre
mm : Millimètre	mm : Millimètre
MSD	Merck Sharp and Dohme laboratory
NaCl	Chlorure de sodium
NINT	Non Inoculé Non Traité
NU	Nucléole
OPG	Oocystes par gramme de fèces
P	Anneau polaire
PBS	Phosphate Buffer Saline
PCR	Polymerase Chain Reaction
pH	Potentiel/ hydrogène

ppm	Partie par million
PR	Résistance partielle
R	Résistant
RH	Rhoptries
S	Sensible
SLM	Score lésionnel moyen du lot inoculé traité
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
S (%)	Pourcentage des survivants du lot inoculé traité.
µg	Microgramme
µm	Micron
US\$	Dollar américain
UV	Ultraviolet
ZnSO ₄	Sulfate de Zinc

INTRODUCTION

Introduction :

Dans le monde entier, l'industrie avicole dépense des sommes importantes dans la prévention et le traitement de plusieurs maladies. L'une de ces maladies, la coccidiose aviaire, est causée par plusieurs espèces du parasite protozoaire *Eimeria*. Ce parasite envahit les tissus épithéliaux de l'intestin des oiseaux, causant de graves dommages et, par conséquent, des pertes économiques importantes. Le principal problème des infections à *Eimeria* est qu'elles sont causées par plusieurs espèces qui attaquent différentes régions de l'intestin. L'utilisation de plusieurs médicaments, seuls ou en association, s'est avérée être une alternative efficace dans la lutte contre la coccidiose aviaire. Cependant, l'émergence de souches pharmaco-résistantes, surtout après une utilisation prolongée d'un médicament, est un réel problème. Ainsi, les vaccins sont les seules méthodes préventives. Pour cette raison, de nouvelles alternatives ont vu le jour, dont la plupart sont des composés naturels extraits de plantes ou produits par des micro-organismes (prébiotiques ou probiotiques). Certains de ces composés sont des antioxydants qui endommagent le parasite, empêchant ainsi l'infection. D'autres, comme les huiles essentielles, perturbent la structure des oocystes empêchant la dispersion du parasite. De ce point de vue, les parasites *Eimeria* devraient être contrôlés de plusieurs manières, impliquant l'utilisation des molécules plus efficaces (Quiroz-Castañeda et Dantán-González, 2015).

Le marché de la viande de poulet représente une zone en développement très dynamique, avec une augmentation significative de la production avec le temps. Les pays européens et américains dominaient le marché du poulet il y a cinquante ans avec 79% de la production totale. L'augmentation a différé selon la situation géographique et était la suivante: la production asiatique a augmenté de 68,83%, la production de l'Australie et de la Nouvelle-Zélande a augmenté de 68,49%, la production africaine a augmenté de 67,73%, la production européenne a augmenté de 65,82% et la production des Amériques a augmenté de 47,67%. Actuellement, la production mondiale est dominée par les États-Unis, la Chine, le Brésil, le Mexique, la Russie et l'Inde (Livestock poultry production, 2014).

Cette demande croissante de viande est liée au nombre croissant d'habitants dans le monde et à leur pouvoir d'achat croissant, en plus du fait que la viande de poulet est moins chère que les autres types de viande (Belova et al., 2012). Bien que l'offre de viande dans le monde ait augmenté, des facteurs qui limitent les progrès de cette industrie existent toujours, tels que la manipulation, le logement et l'élevage des oiseaux en plus de la lutte contre les maladies

(maladies nutritionnelles, métaboliques et parasitaires). Dans une industrie qui élève environ 40 milliards de poulets par an, la **coccidiose** aviaire représente une maladie grave qui entraîne des pertes économiques mondiales annuelles d'environ 2,4 milliards de dollars, y compris des pertes de production et des coûts de prévention et de traitement des maladies (Lal et al., 2009 ; McDonald et al., 2009).

Cette maladie est l'une de cause majeure de mortalité, de mauvaises performances et de perte de productivité du bétail domestique, principalement parce que la production moderne implique l'élevage d'un grand nombre d'oiseaux dans de petites zones de confinement à des densités élevées, contribuant ainsi à la dispersion des parasites. La capacité des parasites responsables de la coccidiose à survivre aux défis environnementaux ainsi que l'émergence de la résistance aux médicaments représentent une menace sérieuse pour la production sécurisée de produits alimentaires dérivés de la volaille (Blake et al., 2014).

En Algérie, le secteur avicole représente une part importante de l'économie agricole, avec 9,84% de la production animale (Rachid, 2011). De plus, l'élevage de volailles produit annuellement en moyenne 340 000 tonnes de viande blanche et plus de 4,8 milliards d'œufs (Alloui et Bennoune, 2013). Selon la Direction régionale des services agricoles, une grande partie du secteur de la volaille est concentrée dans les provinces du nord du pays. La wilaya Tizi ouzou est classée parmi les meilleures wilayas du nord pour sources de protéines d'origine animale (viande rouge et viande blanche) (Debbou-Iouknane et al, 2018). Au cours des dernières années, les autorités algériennes ont adopté une politique d'amélioration du secteur de la production animale par l'intensification de la production avicole pour satisfaire les besoins des consommateurs et assurer la sécurité alimentaire. En Algérie, cette maladie est mal documentée (Triki-Yamani et Bachir Pacha, 2010; Triki Yamani et al., 2014). C'est pourquoi il est difficile d'évaluer son ampleur et son impact sur les coûts de production. L'objectif de cette étude est de déterminer la prévalence de la coccidiose du poulet et de diagnostiquer les *Eimeria spp* présentes dans les fermes de l'ORAC situées à différents endroits de la wilaya de Tizi ouzou, en Algérie. Le but ultime était de constituer une base scientifique pour cette maladie dans le pays.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

1. DEFINITION DE LA COCCIDIOSE:

L'industrie avicole est l'un des sous-secteurs de l'agriculture à la croissance la plus rapide qui contribue à la nutrition mondiale (Mottet et Tempio, 2017) et donc un moteur majeur de l'économie. Le poulet, un oiseau majeur de la volaille, contribue grandement à la production agricole grâce à l'approvisionnement en viande et en œufs (Hald, 2010). Cependant, les poulets sont également l'hôte de nombreuses maladies mortelles qui entravent la productivité et compromettent le bien-être, entraînant une mortalité élevée dans certains cas. Parmi les nombreuses maladies qui affectent les poulets dans le monde, la coccidiose est un nom domestique associé à un niveau élevé de mortalité dans l'industrie avicole (Blake et Tomley, 2014).

La coccidiose du poulet est une maladie entérique qui altère la croissance et affaiblie le système immunitaire, ce qui entraîne une mortalité élevée qui, selon les estimations, coûterait plus de 3 milliards de dollars par an dans l'industrie de la volaille (Blake et Tomley, 2014). La maladie est causée par un protozoaire Apicomplex, parasite du genre *Eimeria* qui comprend plus de 1000 espèces (Blake, 2015).

Chez le poulet, sept espèces d'*Eimeria* ont été identifiées parmi lesquelles *E. tenella*, *E. maxima* et *E. acervulina* ont été considérées comme les espèces les plus importantes sur le plan économique (Thenmozhi et al. 2014). La co-infection des espèces d'*Eimeria* (Haug et al. 2008; Jenkins et al., 2008) est courante dans la coccidiose qui contribue non seulement à la pathogénicité mais conduit également à un diagnostic trompeur.

2. EPIDEMIOLOGIE:

La coccidiose est favorisée par un logement et un système de gestion médiocres de la volaille (Musa et al. 2010). La maladie est plus répandue dans le système intensif de litière profonde. Ce type de système ne prend pas seulement en charge l'élevage des oocystes, mais augmente également l'incidence de l'infection chez les poulets. Les oocystes de *Coccidia* sporulent dans des conditions de chaleur d'environ 25 à 30° C avec une aération et de l'eau adéquate tandis que la sécheresse à 10° C retarde la sporulation (Mohammed et Sunday, 2015).

La coccidiose affecte les poulets de tous âges, mais l'infection commence à un plus jeune âge lorsque le système immunitaire est immature. La maladie affecte à la fois l'intestin et le caecum avec une période d'incubation de 5 à 6 jours respectivement (Musa et al., 2010).

Une épidémie d'infection par les coccidies survient lorsque les poussins ingèrent de grandes quantités d'oocystes sporulés. Une consommation alimentaire réduite, une diarrhée sanglante et une perte de poids sont quelques-uns des symptômes associés aux oiseaux infectés (Blake 2015). La gravité de la maladie dépend du nombre d'espèces d'*Eimeria* qui Co-infectent les oiseaux. Parmi les sept espèces d'*Eimeria* qui infectent les poulets, *E. tenella*, *E. brunetti*, *E. maxima* et *E. necatrix* ont été signalées comme hautement pathogènes tandis qu'*E. Praecox* est la moins pathogène (Jadhav et al. 2011; Nematollahi et al. 2008). Les oocystes de *Coccidia* sont excrétés par les poulets infectés par leurs excréments fécaux et contaminent l'eau, la nourriture et le sol (Gharekhani et al. 2014).

3. ETUDE DU PARASITE

3.1. Taxonomie des espèces *Eimeria spp* du poulet

Le premier protozoaire mis sous microscope en 1674 par Antoine Van Leeuwenhoek était probablement *Eimeria stiedae*, localisé dans la vésicule biliaire du lapin. Toutefois et à cette époque, ce chercheur, a malencontreusement attribué les lésions de cette coccidiose hépatique du lapin (due à *Eimeria stiedae*) à la tuberculose (Chermette et Bussiéras, 1992 ; Peek, 2010). En 1870, Eimer décrivait le cycle endogène de *Gregarina falciformis* chez la souris, laquelle était dénommée plus tard *Eimeria falciformis* par Schneider qui a ainsi proposé le nouveau genre *Eimeria* (Schneider, 1875).

La taxonomie des coccidies, était toujours un sujet de controverse entre les chercheurs et à sans répit subi des remaniements et de nouvelles définitions. Dans les anciens schémas taxonomiques (exemple celui de Bütschli entre 1880- 1882) le Phylum Protozoa était divisé en 4 classes : Mastigophora (flagellés), Sarcodina (organismes amiboïdes), Infusoria (ciliés) et Sporozoa ; *Coccidia* était une Sous-classe de la Classe Sporozoa. Globalement, ce schéma Bütschlien a dominé depuis les années 1880 jusqu'aux années 1980 (Honigberg et al., 1964).

Plus tard, le schéma Bütschlien a été remis en question et même passé de mode (les 4 classes suscités de Protozoa sont actuellement invalides), compte tenu de l'accroissement du nombre des Phyla (Levine et al., 1980; Cavalier-Smith, 1998; Corliss, 1998; Patterson, 2002); du fait, également, des avancées technologiques progressives, dans le domaine de la biologie (l'utilisation du microscope électronique pour dévoiler l'ultrastructure des microorganismes, les séquençages des ARNr 16S et des gènes responsable de la synthèse de certains antigènes, la théorie de l'évolution cellulaire par endo-symbiose sériée, etc.).

Tout récemment et, sur la foi des données d'ultra structure et de biologie moléculaire, de nouveaux schémas concernant le sommet de la systématique ont été proposés avec 6 groupes reconnus d'eucaryotes (Opisthokonta, Amoebozoa, Excavata, Rhizaria, Archaeplastida, Chromalveolata) en sorte que Protozoa a été érigé au rang de Règne (Adl et al., 2005 ; Peek, 2010).

Les coccidioses du poulet, sont des infections digestives causées par des protozoaires appartenant à la Famille des *Eimeridae*. La plus grande majorité des coccidies du poulet et d'autres volailles, notamment, la dinde, la caille, la perdrix, le faisan, etc. appartient au Genre *Eimeria* (McDougald, 2008).

Selon Levine (1982), le Phylum Apicomplexa comprend plus de 5000 espèces de protozoaires parasites (Corliss, 2001), incluant les grégarines, les haemogregarines, les coccidies, les plasmodiidea et les piroplasmies. La plus grande famille dans ce Phylum est celle des *Eimeriidae*, contenant environ 1400 espèces, dont plus de 70% appartiennent au Genre *Eimeria* spp. Traditionnellement, au sein de la Famille des *Eimeriidae*, les genres sont classés selon le nombre des sporocystes dans l'oocyste et le nombre des sporozoïtes dans le sporocyste. C'est ainsi que l'*Eimeria* spp renferme 4 sporocystes contenant chacun 2 sporozoïtes.

La position taxonomique des *Eimeria* spp citée ci-dessous a été décrite et confirmée par plusieurs auteurs, notamment, Levine (1985, 1988), Lee et al., (1985), Tenter et al., (2002) pour la classification basse, Cavalier-Smith (1998, 2002a, 2003a, 2004), Cavalier-Smith et Chao (2004), Adl et al., (2005), Lee et al., (2001) pour la classification haute :

- Empire EUKARYOTA (Cavalier-Smith, 1998)

Le domaine ou l'empire des Eukaryota (ou Eucaryotes) regroupe tous les organismes uni ou pluricellulaires, se caractérisant principalement par des cellules possédant un noyau avec enveloppe nucléaire.

- Règne **Protozoa** (Cavalier-Smith, 2002a ; Cavalier-Smith, 2003a)

Les protozoaires sont des êtres vivants de nature animale, unicellulaires, dépourvus de chlorophylle, hétérotrophes. Ils se multiplient par mitose et certains ont aussi une reproduction sexuée. A un stade au moins de leur cycle biologique, ils sont mobiles, selon diverses modalités. Bien que fondamentalement formés d'une seule cellule, les protozoaires, à certains stades (formes de multiplication asexuée, gamétocytes mâles), constituent des éléments plurinucléés (Euzéby, 1986).

- Infra-règne **Alveolata** (Cavalier-Smith, 1991)
Organismes unicellulaires de formes assez diverses. La monophylie du groupe est basée essentiellement sur l'étude des ARNr 18S. Il existe cependant un caractère qui leur est propre : la présence de vésicules sous-membranaires, les alvéoles (d'où ce taxon tire son nom), ces alvéoles corticaux disparaissant, parfois, à la faveur des micropores.
- Phylum **Apicomplexa** (Levine et al., 1980 ; Adl et al., 2005)
Parasites obligatoires et intracellulaires avec des spores plurinucléées, caractérisés par une ultrastructure complexe de l'apex (d'où le nom Apicomplexa) de leurs agents de dissémination (ou germe infectieux) dénommée le complexe apical : qu'il s'agisse des éléments de dissémination intracellulaire chez l'hôte (mérozoïtes, endozoïtes) ou des éléments d'infection d'un nouvel hôte (sporozoïtes) (Euzeby, 1986 ; Euzeby, 1987 ; Chermette et Bussiéras, 1992 ; Euzeby, 1998).
- Classe **Conoïdasida** (Levine, 1988)
Cette classe se divise en 2 Sous-classes : les coccidies et les grégarines. Tous les Conoïdasida possèdent un conoïde ; tronc-conique contractile sous forme d'un ressort, situé à l'apex du germe infectieux. Le conoïde exerce une action mécanique en relation avec la pénétration de l'élément infectieux dans la cellule hôte. Les grégarines ont une tendance à parasiter les invertébrés avec des gamontes extracellulaires, les coccidies infectant surtout les vertébrés et possèdent des gamontes intracellulaires (Euzeby, 1987).
- Sous-classe **Coccidiasina** (Leuckart, 1879)
Parasites intracellulaires chez des hôtes essentiellement vertébrés. Ils sont monoxènes ou dixènes, leur reproduction étant surtout syngamique (mais parfois de type syzygie). Les sporocystes se développent habituellement à l'intérieur des oocystes (Euzeby, 1987 ; Peek 2010).
- Ordre **Eucoccidiorida** (Léger et Duboscq, 1910)
Caractérisé par une multiplication asexuée par mérogonie, bipartition par fission longitudinale ou endogénie.
- Sous-ordre **Eimeriorina** (Léger, 1911)
Localisations diverses chez leurs hôtes, mais la gamétogonie s'accomplit toujours dans les cellules épithéliales des organes creux. La multiplication asexuée par mérogonie ou endogénie, la reproduction sexuée par syngamie avec des microgamontes et des

macrogamontes de taille subégale. Les microgamontes produisent de nombreux microgamètes bi ou triflagellés possédant une mitochondrie (Euzeby, 1987).

- Famille **Eimeriidae** (Minchin, 1903)

Parasites monoxènes, intracellulaires (en surface de la cellule chez le *Cryptosporidium*) des cellules épithéliales essentiellement digestives, mais parfois celles du foie et des reins. Ils possèdent une phase sexuée et une autre asexuée qui sont toutes les deux endogènes et une sporulation exogène (Losson, 1996).

- Genre ***Eimeria*** (Schneider, 1875)

Parasite de nombreux vertébrés (mammifères et oiseaux). Le cycle évolutif est monoxène, les oocystes sporulés contiennent 4 sporocystes renfermant chacun 2 sporozoïtes (Euzeby, 1987 ; Chermette et Bussiéras, 1992).

- Espèces ***Eimeria*** spp du poulet

Neuf espèces d'*Eimeria* spp du poulet, dont certaines sont d'une validité douteuse, notamment, *Eimeria hagani*, ont été décrites (McDougald et Reid, 1997) :

1. *Eimeria acervulina* (Tyzzer, 1929)
2. *Eimeria brunetti* (Levine, 1942)
3. *Eimeria hagani* (Levine, 1938)
4. *Eimeria maxima* (Tyzzer, 1929)
5. *Eimeria mitis* (Tyzzer, 1929)
6. *Eimeria mivati* (Edgar et Siebold, 1964)
7. *Eimeria necatrix* (Johnson, 1930)
8. *Eimeria preacox* (Johnson, 1930)
9. *Eimeria tenella* (Railliet et Lucet, 1891 ; Fantam, 1909).

3.2. Cycle évolutif

Semblables à tous les parasites du genre *Eimeria*, les *Eimeria* du poulet sont, également, très spécifiques vis-à-vis de l'hôte et des segments intestinaux de prédilection. Les *Eimerias* spp, achèvent leur cycle biologique après 3 phases distinctes : la sporogonie, la mérogonie (schizogonie), la gamétogonie. Toutefois, la durée de ces phases diffère d'une espèce (d'*Eimeria* spp) à une autre (Yun et al., 2000). Le cycle évolutif cité ci-après était proposé par Edgar (1992) :

Les coccidioses du poulet sont causées par l'ingestion d'oocystes sporulés, lesquels se transmettent aux poulets, par des moyens mécaniques, notamment, la litière, les chaussures,

les vêtements, les équipements, les aliments et l'eau souillés par les coccidies (McDougald et Reid, 1997 ; Conway et McKenzie, 2007).

L'oocyste contenant le zygote diploïde est éliminé avec les matières fécales dans le milieu extérieur (Chermette et Bussiéras, 1992 ; Losson, 1996) ; après quoi il subit la première phase, la sporulation

- **Sporulation**: Elle se déroule dans le milieu extérieur si les conditions ambiantes sont favorables : oxygénation, humidité relative élevée (supérieure à 70 %) et température élevée (entre 25 à 30°C). Dans des conditions favorables et quelques heures après l'émission oocystale, le zygote se contracte et subit 2 divisions successives qui vont produire 4 masses appelées sporoblastes. Ces divisions laissent parfois un reliquat cytoplasmique, le corps résiduel oocystal. Chaque sporoblaste s'entoure d'une fine paroi réfringente et subit au même moment une division le transformant en sporocyste. Chaque sporocyste contient 2 sporozoïtes haploïdes fusiformes qui sont les formes infectantes. Chez certaines espèces la formation de sporozoïtes laisse également, un reliquat, le corps résiduel sporocystal (Losson, 1996 ; McDougald et Reid, 1997). Dans de meilleures conditions, le temps requis pour la sporulation est une caractéristique d'espèces que l'on utilise pour l'identification. En général et dans des conditions favorables, un minimum de 2 à 4 jours est requis, mais en pratique l'est souvent plus longue. L'oocyste sporulé est une forme de résistance ; sa survie dans le milieu extérieur est très longue. Il représente aussi la forme infectante (Chermette et Bussiéras, 1992 ; Losson, 1996). Après ingestion par un hôte adéquat, l'oocyste sporulé subit le processus d'excystement (la libération des sporozoïtes).
- **Excystation** : Durant cette étape, la paroi oocystale se détruit sous l'action mécanique du gésier, libérant ainsi les 4 sporocystes. Dans le duodénum, les enzymes du pancréas exocrine (trypsine et chymotrypsine) et les sels biliaires agissent sur le corps de *Stieda* (épaississement de la paroi cellulaire des sporocystes) pour le dissoudre, libérant les deux sporozoïtes de chaque sporocyste (Jeurissen et al., 1996 ; Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001). Une fois dans la lumière intestinale, les sporozoïtes libérés constituent les éléments infectants pénétrant activement dans les cellules épithéliales des villosités intestinales et ce, par la vertu de leur mouvement de reptation (Losson, 1996). Certaines espèces comme *E. brunetti* et *E. praecox*, se développent dans les cellules épithéliales des sommets des villosités intestinales (site d'invasion), tandis que chez les espèces, *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. necatrix* et *E. tenella*, le sporozoïte envahit une

cellule épithéliale au sommet des villosités ; après quoi il est ingéré puis transporté au fond des cryptes par les lymphocytes intra-épithéliales (L.I.E.). A ce niveau, le sporozoïte quitte le L.I.E. et pénètre dans une cellule épithéliale des cryptes pour s'y multiplier (Al-Attar et Fernando, 1987 ; Lawn et Rose, 1982 ; Trout et Lillehoj, 1993 ; Trout et Lillehoj, 1995 ; Jeurissen et al., 1996 ; Losson, 1996). Une fois à l'intérieur des cellules épithéliales (des villosités ou des cryptes), les sporozoïtes s'enclenchent dans le processus de mérogonie (Rose, 1987 ; Edgar, 1992).

- **Mérogonie (Schizogonie)** : A l'intérieur de la cellule, le sporozoïte s'arrondit se transformant, ainsi, en un trophozoïte, 12 à 48 heures post-infections. Ce dernier ; se développe en un méronte (schizonte) jeune ou immature, dans lequel se manifestent des divisions nucléaires (mitoses) puis cytoplasmiques, donnant deux jours et demi post-infections, un méronte mûr de première génération (méronte I : $24 \times 17\mu m$) comportant environ 900 mérozoïtes de première génération (mérozoïtes I), pourvus chacun d'un complexe apical. La cellule parasitée finit par s'éclater le troisième jour post-infection et libère ainsi les mérozoïtes I qui pénètrent aussitôt dans de nouveaux entérocytes, subissant par la suite la mérogonie de deuxième génération pour générer trois jours et demi à quatre jours post-infection des mérontes mûrs de deuxième génération (mérontes II), très volumineux ($50\mu m$) pour leur grand axe, comportant chacun 200 à 350 mérozoïtes de deuxième génération (mérozoïtes II). Le nombre de mérogonies est souvent limité à 2, mais il peut aller jusqu'à 5 pour certaines espèces. A la fin du processus de mérogonie, le parasite entre dans la phase gamétogonie qui constitue la phase sexuée du cycle (Chermette et Bussiéras, 1992 ; Jeurissen et al., 1996 ; Losson, 1996 ; Conway et McKenzie, 2007).
- **Gamétogonie** : Les mérozoïtes de la dernière génération envahissent de nouvelles cellules intestinales, se différenciant en gamétocytes mâles et femelles, dénommées respectivement micro gamétocytes et macro gamétocytes. Le macro gamétocyte, unicellulaire, grossit et murit en une seule macro gamète. Le micro gamétocyte subit un grand nombre de divisions, produisant un grand nombre de microgamètes unicellulaires et biflagellés (3 flagelles dans certaines espèces). Ces microgamètes sont allongés, fusiformes, s'accumulant à la périphérie du micro gamétocyte pour donner un aspect classique en microscopie électronique « le corps chevelu ». Remarquons que le nombre de macrogamétocytes est toujours supérieur à celui des microgamétocytes (Chermette et Bussiéras, 1992 ; Jeurissen et al. 1996 ; Losson, 1996 ; McDougald et Reid, 1997 ; Yunet al., 2000).

Au terme de la gamétogonie, le macrogamétocyte est fécondé par un microgamète mâle mature donnant naissance à un zygote. Après la fécondation, une épaisse coque se forme autour du zygote, à ce stade le zygote est considéré comme un oocyste immature. Une fois parvenu à maturité, l'oocyste se libère dans la lumière intestinale après la rupture de la cellule hôte, il sera donc expulsé dans les fèces. La durée de la période prépatente varie d'une espèce à une autre de 3 à 7 jours. Toutefois, l'excrétion des oocystes se poursuit plusieurs jours. Chez certaines espèces comme *E. tenella* et *E. necatrix*, les dommages tissulaires les plus importants sont causés après la rupture des mérontes de seconde génération. Chez les autres espèces, les mérontes ont une petite taille et causent des lésions bénignes. Toutefois, les gamétocytes peuvent engendrer de graves lésions (Jeurissen et al., 1996 ; McDougald et Reid, 1997 ; Yun et al., 2000).

La figure 1 ci-après, schématise le cycle évolutif d'*E. tenella*, lequel est un schéma typique des espèces d'*Eimeria* spp du poulet (Jeurissen et al., 1996) :

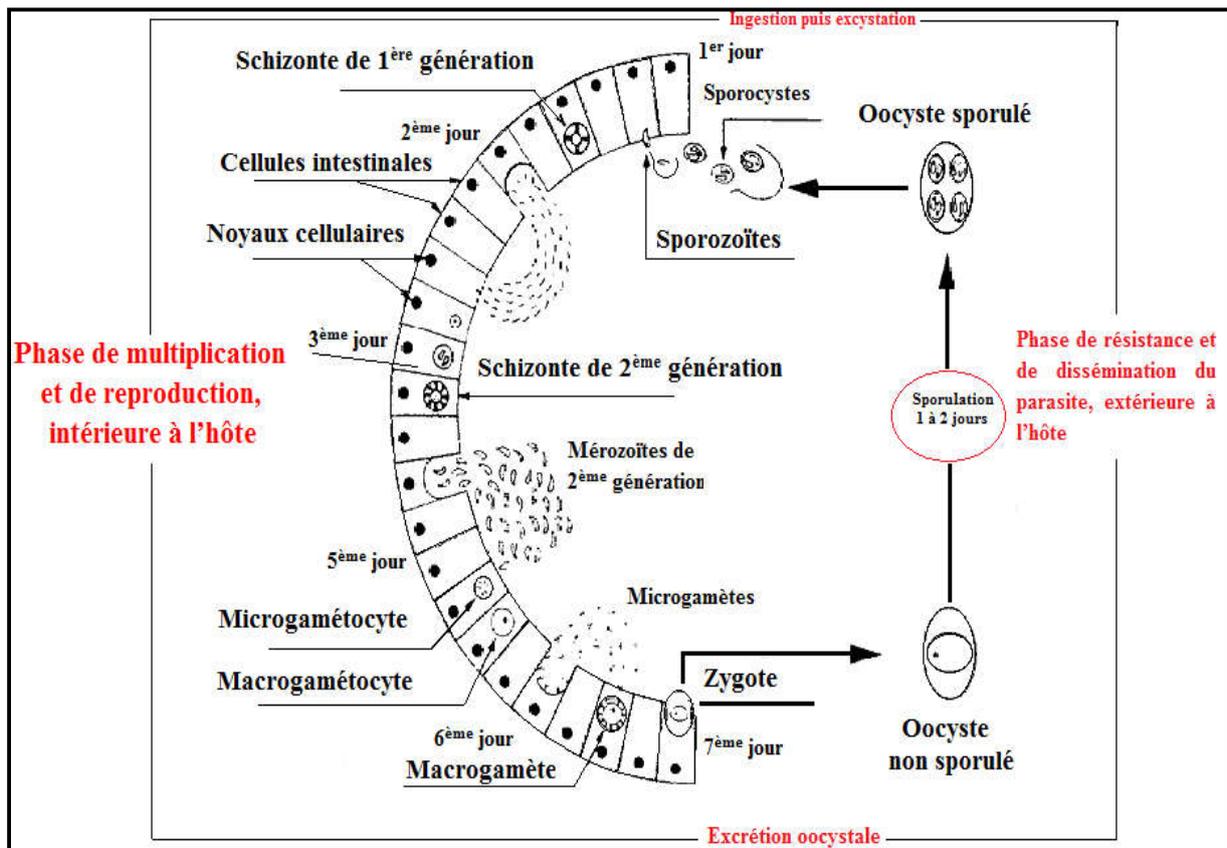


Figure 1. Cycle évolutif d'*Eimeria tenella*. Deux générations de mérogonies ou plus et une seule génération de gamétogonie. (Jeurissen et al., 1996 ; McDougald et Reid, 1997 ; Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001 ; Trees, 2001).

3.3. Structure des germes infectieux des Apicomplexa

Les germes infectieux ou les agents de dissémination (sporozoïtes, mérozoïtes, endozoïtes) des Apicomplexes sont caractérisés par une structure complexe au niveau de leur apex, dénommée complexe apical, d'où le nom « Apicomplexa ». Ce complexe est constitué de rhoptries, d'un conoïde, de micronèmes et d'un ou plusieurs anneaux polaires. L'ensemble de ces structures sont impliquées dans le processus de l'invasion de cellules hôtes (Jensen et Edgar, 1976 ; Perkins, 1992 ; Dubremetz et Schwartzman, 1993). La description ci-après a été mentionnée par Euzéby (1987).

3.3.1. Au microscope photonique

Au microscope photonique, les germes infectieux apparaissent sous une morphologie très simple : Eléments ovalaires ou plus souvent, en forme de croissant à extrémités inégales :

- Une extrémité amincie, considérée comme antérieure et constituant l'apex de la cellule.
- Une extrémité élargie, postérieure. Le cytoplasme, en grande partie homogène, renferme un noyau excentré, situé au gros pôle de la cellule, une formation granuleuse ovoïde, au pôle mince et des granulations plus ou moins épaisses dispersées dans le quart antérieur de la cellule.

3.3.2. Au microscope électronique

Au microscope électronique, la structure est beaucoup plus riche, comportant les éléments ci après :

3.3.2.1. Membrane d'enveloppe (pellicule superficielle) Elle est composée de deux éléments :

- *Composante externe (plasmalemme)* : Unique, de 30-120Å d'épaisseur, interrompue au niveau d'un micropore.
- *Composante interne (membrane interne)*, formée de deux membranes élémentaires souvent étroitement accolées. En réalité, elle est formée de vésicules aplaties, ce qui lui donne l'aspect bi-membranaire. Entre les vésicules se trouvent des espaces recouverts uniquement par le plasmalemme, correspondant aux interruptions de la membrane interne. Au niveau de l'apex du germe infectieux (extrémité amincie du croissant), se trouve une interruption de la membrane interne, circulaire, dénommée : l'anneau polaire.

3.3.2.2. Micropore

C'est une ouverture latérale située en un point variable du germe infectieux. Il s'agit d'une invagination du plasmalemme à l'intérieur d'un cylindre à paroi épaisse formé par la réflexion des vésicules de la membrane interne autour de l'invagination. Le micropore mesure 2000-3000Å de diamètre. Il est habituellement unique (certains éléments en possèdent deux) et joue un rôle dans la préhension des nutriments lors des stades parasitaires intracellulaires (Scholtyseck et Mehlhorn, 1970).

3.3.2.3. Microtubules sous pelliculaire

Il s'agit de formations tubulaires, creuses, situées sous la membrane interne et fixées, en avant, sur un anneau polaire. Leurs extrémités postérieures, libres délimitent un anneau postérieur. C'est au niveau de cet anneau postérieur que, lors de la multiplication asexuée, se prépare la cellule fille. Les microtubules sont en nombre variable, de l'ordre de 20 en moyenne et ont un diamètre de 200-300Å chacun. Elles sont formées de deux membranes concentriques, enroulées sur elles-mêmes et striées longitudinalement et transversalement. Elles ont un rôle de soutien, constituées de protéines contractiles, intervenant aussi dans les mouvements de glissement du parasite.

3.3.2.4. Conoïde

Il s'agit d'une formation tronc-conique, située à l'apex de la cellule, il est d'une hauteur de l'ordre 3000Å et d'un diamètre de l'ordre de 1600Å au sommet et de 2800Å à la base. Il est surmonté de 1 à 2 anneaux polaires. Tous les germes infectieux des Apicomplexes sont pourvus de conoïdes, exception faite des plasmodies et des piroplasmes. Il est constitué d'éléments fibrillaires, disposés selon une spirale enroulée dans le sens des aiguilles d'une montre, depuis le sommet ; ainsi le conoïde a-t-il la forme d'un ressort, pouvant se contracter ou se détendre. Le conoïde exerce une action mécanique en relation avec la pénétration du germe dans les cellules hôtes.

3.3.2.5. Anneaux polaires

Il existe de 1 à 3 anneaux polaires, pré-conoïdaux, épaissement circulaire formés par la membrane interne et sur lesquels s'attachent, en avant, les microtubules. Ils jouent un rôle dans la motilité du parasite.

3.3.2.6. Corps dense antérieurs

Formations osmiophiles, très denses aux électrons. Il en existe deux types :

- **Rhoptries**: Organelles pairs en formes de massues, fixées à la base du conoïdes par leur extrémité mince et s'étendant dans le quart antérieur de la cellule. Elles sont au nombre de deux, parfois plus. Ces éléments ont une fonction sécrétoire élaborant des enzymes protéolytiques qui, ajoutant leur action à celle des conoïdes, assurent la pénétration intracellulaire du germe infectieux.
- **Micronèmes** : Ils ont l'aspect de tubes spiralés apparaissant, à la coupe, sous forme de taches denses dispersées sur le quart antérieur de la cellule. Ils pourraient s'agir de rhoptries rudimentaires, ayant vraisemblablement, comme les rhoptries, une activité sécrétoire.

3.3.2.7. Mitochondrie

Les germes infectieux des Apicomplex possèdent une ou plusieurs volumineuses mitochondries (sous forme allongée ou ovale), exception faite des piroplasmes, chez lesquelles les mitochondries sont remplacées par des vésicules à double membrane.

3.3.2.8. Appareil de Golgi

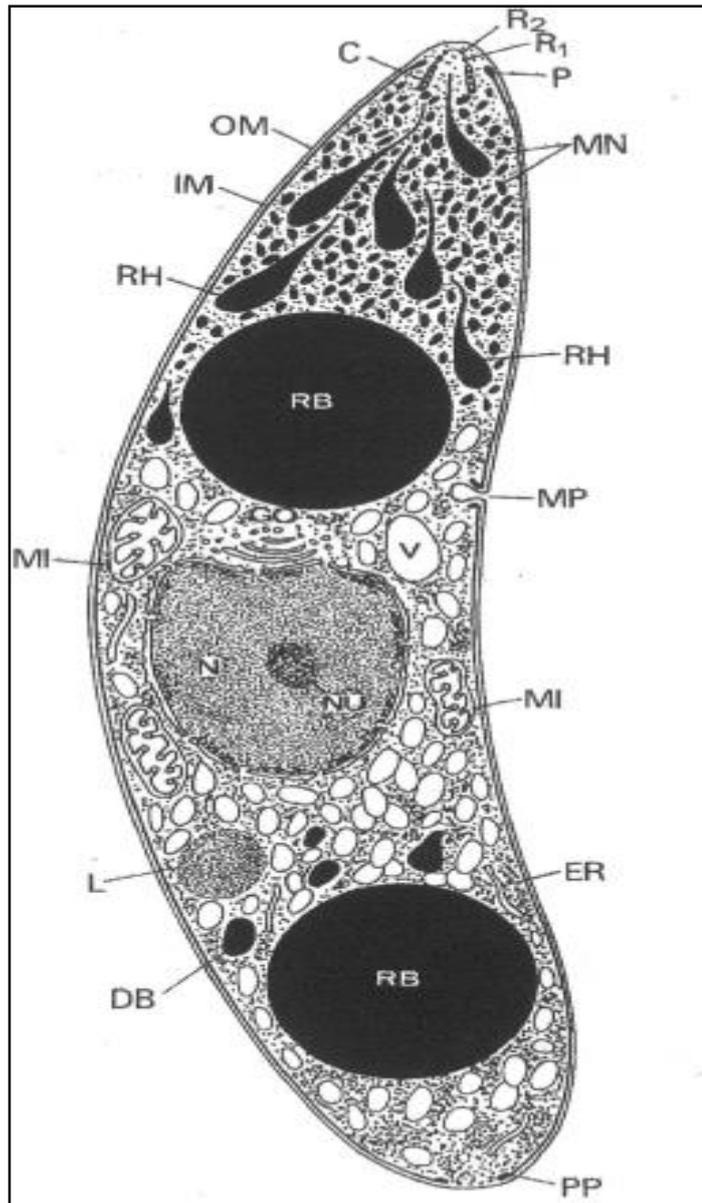
Il existe chez tous les Apicomplexa, sauf les Piroplasmes. Il est formé de 1 ou plusieurs dictyosomes, disposés en avant du noyau, parfois logés dans une dépression de celui-ci ou épars dans le cytoplasme. Il peut avoir, aussi une structure lamellaire.

3.3.2.9. Noyau

Situé en position postérieure ou médio-postérieure, très développé avec une membrane nucléaire double et interrompue au niveau des pores. Il renferme un nucléole et des plaquettes de chromatine.

3.3.2.10. Autres organites

Un réticulum endoplasmique et de nombreux ribosomes y sont également présents. Quelques grains d'amylopectine sont localisés dans la partie postérieure du parasite, ils ne sont entourés d'aucune membrane (Fortier et Dubremetz, 1993).



C: Conoïde ; DB: Corps noirs(dark bodies) ; ER: Réticulum endoplasmique ; IM: Membrane complexe interne(inner membranous complex) ; L: Inclusion lipidique ; MI: Mitochondrie ; MN: Micronèmes ; MP: Micropore ; N: Noyau ; NU: Nucléole ; OM: Membrane externe ; P: Anneau polaire ; R1 et R2: Anneaux pré-conoïdaux ; PP: Anneau polaire postérieur ; RB: Corps réfringents (refractile bodies) ; RH: Rhoptries ; V : Vésicule.

Figure 2. Diagramme de l'ultra-structure de l'espèce *Eimeria ninakohlyakimovae* (coccidie de la chèvre). (Scholtyseck, 1979).

3.4. Métabolisme

La principale source d'énergie des *Eimeria* spp au cours de leurs cycles évolutifs, provient de composants d'hydrate de carbone (mannitol, glycogène, amylopectine sous forme de réserves), bien que les lipides puissent être également, métabolisés (Coombs et al., 1997). La présence des enzymes à spécificité anaérobie (PPI-PFK : pyrophosphate-dépendant phosphofructokinase) (Muller et al., 2001) chez les *Eimeria* spp incline à penser que ces parasites sont adaptés à ce type de métabolisme (anaérobiose) (Denton et al., 1994) ; à titre d'exemple, les sporozoïtes sont des anaérobies facultatifs. Le mannitol est présent à des concentrations très élevées dans les oocytes non sporulés (Schmatz et al., 1989). Le cycle du mannitol s'implique dans plusieurs stades du parasite, notamment, les oocystes et les sporozoïtes (Michalski et al., 1992), bien que sa fonction reste incertaine. Toutefois pour certains auteurs, notamment, Allocco et al. (1999), il est évident que ce cycle est nécessaire pour le déroulement de la sporulation.

La chaîne respiratoire et d'autres voies cataboliques sont similaires à celles des voies typiques des eucaryotes (Coombs et al., 1997). La voie de synthèse du shikimate, absente chez les mammifères, présente chez les coccidies, est primordiale pour la synthèse des acides aminés aromatiques (Roberts et al., 1998). Ce caractère donne une cible additionnelle pour la chimiothérapie et pour certaines molécules herbicides manifestant une efficacité contre les enzymes de la voie de synthèse du shikimate des parasites Apicomplexes, notamment, *Plasmodium falciparum* (McConkey, 1999).

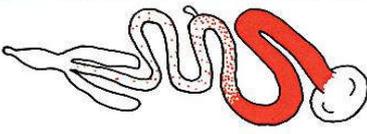
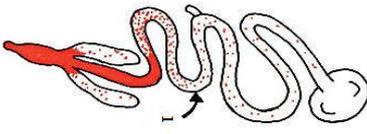
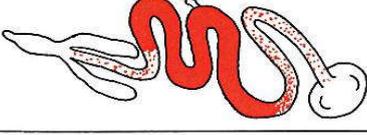
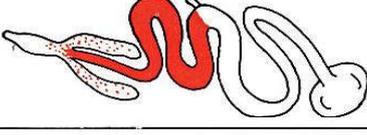
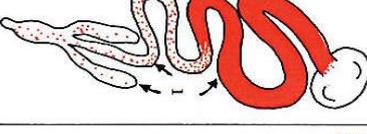
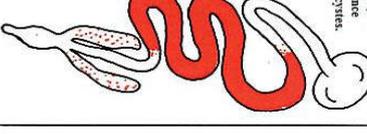
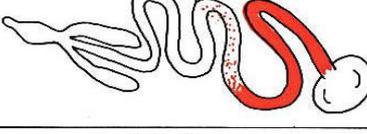
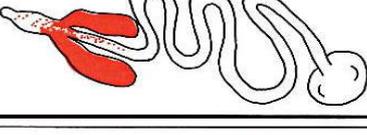
4. DIAGNOSE DES ESPECES D'*Eimeria* spp DU POULET

Avant l'avènement des méthodes moléculaires, des méthodes traditionnelles telles que l'immunité croisée, les lésions caractéristiques, le site de développement et la pathogénicité étaient utilisées pour l'identification des espèces d'*Eimeria* (Singla et Gupta, 2012). Cependant, les méthodes demandent du temps, de la main-d'œuvre et un haut niveau d'expertise (Shirley et al, 2005). Des analyses pathologiques et morphologiques telles que le site de la lésion, la forme et la taille des oocystes pourraient être utilisées pour confirmer la présence d'une coccidiose, mais l'identification d'espèces précises d'*Eimeria* est nécessaire pour le contrôle de la maladie car elle révèle le niveau de résistance au médicament ou au vaccin (Lee et al, 2010).

Bien que cette méthode soit encore actuellement utilisée, elle est complétée par des méthodes moléculaires dans la plupart des recherches.

La méthode alternative à la méthode traditionnelle est l'introduction de la méthode de calcul appelée COCCIMORPH qui utilise la morphologie des oocystes dans l'identification des espèces d'*Eimeria* (Castanon et al, 2007). Parmi les paramètres que le logiciel utilise pour l'identification des espèces d'*Eimeria*, on peut citer: courbure, géométrie et texture. Kumar et coll. (2014) ont rapporté une concordance correspondante de COCCIMORPH avec la PCR-ITS-1 imbriquée car ils étaient tous deux efficaces avec *E. acervulina* et *E. mitis*, bien que l'approche informatique soit moins sensible à *E. brunetti*, *E. tenella* et *E. praecox*.

La méthode moléculaire utilise le test PCR par amplification d'un gène spécifique dans les séquences d'ADN du parasite *Eimeria*. ITS-1 et ITS-2 sont des séquences qui sont excisées du précurseur d'ADNr par post-transcription. Ils ont été largement utilisés dans l'identification des sept espèces d'*Eimeria* chez les poulets à l'aide d'amorces spécifiques (Haug et al, 2007, 2008; Hamidinejat et al, 2010; Jenkins et al, 2006). Bien que Lew et al. (2003) ont signalé une variation significative parmi les isolats d'*E. Maxima* de différents échantillons indiquant l'utilisation de deux amorces distinctes pour cette espèce, ITS-1 est très sensible en raison du nombre élevé de répétitions d'ADNr et fournit un outil de diagnostic pour l'identification précise des espèces d'*Eimeria* la dinde et le lapin (Vrba et al, 2010; Cook et al, 2010; Oliveira et al, 2011). Des amorces de ciblage sur des séquences d'ADN ribosomique conservées (5.8S et 28S) ont également été utilisées dans l'identification des espèces d'*Eimeria* avec un niveau élevé de variantes génétiques (Morris et al. 2007; Cantacessi et al. 2008).

		Caractères différentiels des 9 espèces d' <i>Eimeria</i> spp du poulet									Espèce de validité douteuse
		Caractères de diagnose en rouge									
		Lésions macroscopiques			Zones intestinales parasitées			Lésions macroscopiques			
<i>E. acervulina</i>		Infection légère : lésions blanchâtres rondes, parfois en aspect d'échelle. Infection lourde : Paroi épaisse, lésions coalescentes.			Infection légère : lésions blanchâtres rondes, parfois en aspect d'échelle. Infection lourde : Paroi épaisse, lésions coalescentes.			Infection légère : lésions blanchâtres rondes, parfois en aspect d'échelle. Infection lourde : Paroi épaisse, lésions coalescentes.			Pétéchies, hémorragies en tête d'épingle.
<i>E. brunetti</i>		Contenu mucoïde, nécrose épithéliale, hémorragique dans le bas intestin.			Contenu mucoïde, nécrose épithéliale, hémorragique dans le bas intestin.			Contenu mucoïde, nécrose épithéliale, hémorragique dans le bas intestin.			Pétéchies, hémorragies en tête d'épingle.
<i>E. maxima</i>		Paroi épaisse, mucus teinté de sang, pétéchies.			Paroi épaisse, mucus teinté de sang, pétéchies.			Paroi épaisse, mucus teinté de sang, pétéchies.			Pétéchies, hémorragies en tête d'épingle.
<i>E. mitis</i> *		Lésions intestinales indistinctes, exsudat mucoïde.			Lésions intestinales indistinctes, exsudat mucoïde.			Lésions intestinales indistinctes, exsudat mucoïde.			Pétéchies, hémorragies en tête d'épingle.
<i>E. mivaudi</i> **		Infection légère : Plagues rondes riches en oocystes. Infection lourde : Paroi intestinale épaisse, plaques coalescentes.			Infection légère : Plagues rondes riches en oocystes. Infection lourde : Paroi intestinale épaisse, plaques coalescentes.			Infection légère : Plagues rondes riches en oocystes. Infection lourde : Paroi intestinale épaisse, plaques coalescentes.			Pétéchies, hémorragies en tête d'épingle.
<i>E. necatrix</i>		Ballonnement, points blancs (Schizontes), pétéchies, sang mucoïde - rempli d'exsudat.			Ballonnement, points blancs (Schizontes), pétéchies, sang mucoïde - rempli d'exsudat.			Ballonnement, points blancs (Schizontes), pétéchies, sang mucoïde - rempli d'exsudat.			Pétéchies, hémorragies en tête d'épingle.
<i>E. praecox</i>		Absence de lésions, exsudat mucoïde.			Absence de lésions, exsudat mucoïde.			Absence de lésions, exsudat mucoïde.			Pétéchies, hémorragies en tête d'épingle.
<i>E. tenella</i>		Doux : Hémorragie dans la lumière intestinale. Plus tard : Mucuse épaisse et blanchâtre, noyaux de sang coagulé.			Doux : Hémorragie dans la lumière intestinale. Plus tard : Mucuse épaisse et blanchâtre, noyaux de sang coagulé.			Doux : Hémorragie dans la lumière intestinale. Plus tard : Mucuse épaisse et blanchâtre, noyaux de sang coagulé.			Pétéchies, hémorragies en tête d'épingle.
<i>E. hagani</i>											Non disponible

LIFE HISTORY CHARACTERISTICS		Caractères microscopiques			Lésions macroscopiques			Espèce de validité douteuse	
Oocystes redressés selon les sources originales									
Long x Larg (µm)	18.3 x 14.6 17.7 - 20.2 13.7 - 16.3	24.6 x 18.8 20.7 - 30.3 18.1 - 24.2	30.5 x 20.7 21.5 - 42.5 16.5 - 29.8	15.6 x 14.2 11.7 - 18.7 11.0 - 18.0	15.6 x 13.4 11.1 - 19.9 10.5 - 16.2	20.4 x 17.2 13.2 - 22.7 11.3 - 18.3	21.3 x 17.1 19.8 - 24.7 15.7 - 19.8	22.0 x 19.0 19.5 - 26.0 16.5 - 22.8	19.1 x 17.6 15.8 - 20.9 14.3 - 19.5
Forme oocyste	Ovoïde	Ovoïde	Ovoïde	Sub-sphérique	Ellipsoïde à sub-sphérique	Ovoïde	Ovoïde	Ovoïde	Généralement ovoïde
Index de dimension (Long/Larg)	1.25	1.31	1.47	1.09	1.16	1.19	1.24	1.16	1.08
Taille maximale des schizontes (µm)	10.3	30.0	9.4	15.1	17.3	65.9	20	54.0	
Localisation du parasite dans la paroi intestinale	Epithéliale	Schizontes de 2 ^{ème} génération : Sous-épithéliale	Gamétocytes : Sous-épithéliale	Epithéliale	Epithéliale	Schizontes de 2 ^{ème} génération : Sous-épithéliale	Epithéliale	Schizontes de 2 ^{ème} génération : Sous-épithéliale	Epithéliale
Durée minimale de la période prépatente (h)	97	120	121	93	93	138	83	115	99
Durée minimale de sporulation (h)	17	18	30	15	12	18	12	18	18

* = Selon Norton et Joyner (1980)
 ** = Décrite par Edgar et Siebold (1964)
 ⊕ = Complètes de diverses sources (1982)

1 =

Peter L. Long et W. Markom Reid
 Department of Poultry Science
 The University of Georgia
 Traduit par Djemal S
 Laboratoire P2/DECA
 Institut des Sciences Vétérinaires
 Université Moudon de Constantine, Algérie

Tableau 1. Caractéristiques des 9 espèces des coccidies du poulet (McDougald et Reid, 1997).

5. SPECIFICITES ENVERS L'HOTE ET LE SITE TISSULAIRE

5.1. Spécificité vis-à-vis de l'hôte

Les *Eimeria* spp ont une très grande spécificité vis-à-vis de l'hôte. Généralement, les espèces d'*Eimeria* spp ne peuvent accomplir leurs cycles évolutifs que chez une seule espèce hôte, exception faite de certaines infections expérimentales ; c'est l'exemple démontré par McLoughlin (1969) qui a pu, expérimentalement, achever un cycle complet d'*E. meleagrimitis* (coccidies affectant naturellement la dinde) chez des poulets immunodéprimés par des injections journalières de dexaméthasone. Cependant, le même traitement chez la dinde ne peut pas les rendre vulnérables vis-à-vis de la coccidie caecale du poulet, *E. tenella*. Les mécanismes responsables de la spécificité de l'hôte sont mal connus, toutefois des auteurs font valoir l'intervention de plusieurs facteurs, notamment, les facteurs génétiques (Mayberry et al., 1982 ; Mathis et McDougald, 1987), nutritionnels, biochimiques et immunologiques (Fry et al., 1984 ; Smith et Lee, 1986 ; Yun et al., 2000).

5.2. Spécificité tissulaire et cellulaire

Les *Eimeria* spp ont une très forte spécificité tissulaire. Notons, à titre d'exemple, les *Eimeria* du lapin telles que :

- *E. intestinalis*, coccidie du lapin, se développant dans les cellules épithéliales du jéjunum distal et de l'iléon.
- *E. stiedai* possède un tropisme particulier pour les canaux biliaires du foie.
- *E. coecicola* se développe dans le GALT (Gut-Associated Lymphoid Tissues), dont l'appendice vermiforme, le *Sacculus rotundus* et les plaques de Peyer.

Chez le poulet, cette spécificité peut être utilisée comme un moyen de diagnose entre les espèces d'*Eimeria* spp du poulet (Johnson et Reid, 1970). Cependant, cette spécificité est plus ou moins, stricte en fonction de l'espèce parasitaire et des conditions d'inoculation (McDougald et Reid, 1997) :

- *E. acervulina*: Touchant fréquemment la muqueuse duodénale, toutefois, lors des infections lourdes, l'infection peut atteindre les parties basses du jéjunum et touche même l'iléon ou le bas intestin (Conaway et McKenzie, 2007).
- *E. brunetti*: Parasite du bas intestin (iléon, colon), s'étendant plus bas vers le gros intestin (entre les caeca et le rectum). Les stades précoces envahissent le plus fréquemment l'intestin moyen (Conaway et McKenzie, 2007).

- ***E. maxima***: Espèce infectant l'intestin moyen de part et d'autre du diverticule de Meckel. Lors des infections sévères, les lésions peuvent s'étendre de la portion haute du duodénum jusqu'à la jonction iléo-caecal (Conaway et McKenzie, 2007).
- ***E. mitis*** : Cette coccidie envahit la partie basse de l'intestin grêle, allant du diverticule de Meckel jusqu'à l'entrée des caeca (McDougald et Reid, 1997).
- ***E. mivati***: La zone parasitée par cette espèce peut s'étendre du duodénum jusqu'aux caeca et cloaque (McDougald et Reid, 1997).
- ***E. necatrix***: Espèce infectant l'intestin grêle, ciblant approximativement, les mêmes zones envahies par *E. maxima* (intestin moyen de part et d'autre du diverticule de Meckel) (McDougald et Reid, 1997).
- ***E. praecox***: Elle parasite le duodénum, espèce apathogène ne produisant pas de lésion macroscopique (McDougald et Reid, 1997 ; Long et Reid, 1982 ; Conaway et McKenzie, 2007).
- ***E. tenella***: Agent causal de la coccidiose caecale envahissant les deux caeca ; lors des infections lourdes, les lésions peuvent s'étendre au-dessus et au-dessous du sphincter iléo-caeco-colonique (Johnson et Reid, 1970).

Dans certains cas, comme pour *E. flavescens* (coccidie du lapin), les différents stades parasitaires peuvent avoir une spécificité tissulaire différente (Norton et al. 1979) :

- La 1ère génération de mérontes se développe dans les glandes de Lieberkühn de l'intestin grêle distal.
- Les mérozoïtes migrent ensuite vers le caecum et le côlon où ils se développent dans l'épithélium superficiel jusqu'à la 4ème génération.

La dernière multiplication asexuée et la gamogonie se déroulent dans l'épithélium glandulaire. Les *Eimeria* possèdent une forte spécificité cellulaire. La majorité des espèces se développe dans les cellules épithéliales d'origine endodermale de l'intestin, mais également, dans les canaux biliaires, du rein ou du poumon (McCully et al., 1967). Ainsi, chez le poulet, *E. brunetti* et *E. praecox* se développent dans les entérocytes du sommet des villosités intestinales (Fernando et al., 1987) alors que les autres espèces se développent dans les entérocytes des cryptes (Van Doorninck et Becker, 1957 ; Challey et Burns, 1959 ; Pattillo, 1959 ; Doran, 1966). Les différentes étapes du cycle peuvent se dérouler dans des types cellulaires différents.

Les mérozoïtes d'*E. flavescens* se développent, de la 2^{ème} à la 4^{ème} génération, dans la partie luminale de l'épithélium des cryptes alors que la gamogonie se déroule dans les cellules glandulaires (Norton et al., 1979). Le tropisme spécifique vers les tissus et les cellules cibles a été démontré expérimentalement, par des inoculations parentérales des différentes formes parasitaires : oocystes sporulés, sporozoïtes, mérozoïtes. L'inoculation intramusculaire (IM), intra-péritonéale (IP) et intraveineuse (IV) d'*E. nieschulzi* chez le rat (Landers, 1960) ou l'injection sous-cutanée (SC), IM, IP ou IV d'*E. acervulina*, *E. maxima*, *E. necatrix* et *E. tenella* chez le poulet (Davies et Joyner, 1962 ; Sharma et Reid, 1962 ; Sharma, 1964) aboutit au développement du parasite au niveau de son site spécifique intestinal ou cæcal.

6. PATHOGENIE

La pathogénicité des coccidies dépend en grande partie de l'importante multiplication des différents stades du parasite à l'intérieur de l'hôte. Théoriquement, un seul oocyste d'*E. tenella* pourrait produire 2.520.000 formes invasives, après la 2^{ème} mérogonie (Levine, 1982). Chez l'espèce *E. Maxima*, il est observé un minimum de quatre générations de schizogonies (McDonald et al., 1986). Les coccidies du poulet envahissent la muqueuse intestinale, occasionnant des dommages aux cellules épithéliales, des inflammations et une atrophie des villosités (Pout, 1967).

Le pouvoir pathogène de l'espèce *E. acervulina* est au moins la résultante de deux actions :

- Directe par modification de la structure et de l'activité intestinale entraînant des troubles de l'absorption et de la perméabilité. Elle est due à une destruction de l'épithélium entraînant une perte sérique et des troubles de l'absorption. Il pourrait s'y ajouter une action parasitaire, probablement due à un facteur « toxique », sur le métabolisme général de l'hôte. Le parasitisme se manifeste même avec des infestations très faibles, parfois cliniquement inapparentes, entraînant une diminution de la protidémie, de la lipidémie, des phosphatases alcalines et des pigments sériques. Le volume sanguin, le taux d'éléments figurés, la glycémie et les sels minéraux présents dans le plasma ne semblent pas modifiés.
- Indirecte par sous-consommation d'aliment et d'eau. Elle n'est observée que dans les cas de maladie clinique et représente la cause essentielle de la diminution de croissance. Par contre, elle ne semble pas intervenir dans les modifications sériques (Yvoré et al., 1972).

Les signes cliniques des coccidioses dépendront de l'ampleur des dommages et de l'inflammation produite. Ces signes comprennent des diarrhées aqueuses blanchâtres (*E. acervulina*), des diarrhées hémorragiques (*E. tenella*), des hémorragies pétéchiales et une forte production de mucus (*E. maxima*). On note, également, la présence de déshydratation, perte de poids, prolapsus rectal et dysenterie. L'importante hémorragie dans les caeca est un signe pathognomonique de l'infection par *E. tenella*, en raison de la vaste destruction de la muqueuse (Witlock et al., 1975).

7. SIGNES CLINIQUES DES COCCIDIOSES DU POULET

Les coccidioses du poulet sont classées comme suit :

- **Coccidioses sub-cliniques** : Les coccidioses à effet nutritionnels ou coccidioses subcliniques sont, généralement des « Coccidioses intestinales » causées par les deux espèces fréquemment par : *E. acervulina* et *E. maxima*. La manifestation clinique est souvent légère, caractérisée par une diminution de l'ingéré alimentaire, un mauvais indice de consommation, diarrhée, une sous pigmentation de la peau (lors de l'atteinte par *E. maxima* ; score +4) (Conway et McKenzie, 2007) et occasionnellement de la mortalité (Yvoré, 1986). Ce type d'infections provoque des effets nutritionnels sévères et ce, à travers différents stades du processus alimentaire, parmi lesquels : ingestion, digestion, absorption, transport par le sang, stockage, mobilisation et métabolisme (Ruff, 1986).
- **Coccidioses cliniques** : Les coccidioses cliniques se manifestent par des signes cliniques marqués ; elles sont causées par des espèces coccidiennes très pathogènes : *E. tenella*, *E. necatrix* et *E. brunetti*. Les signes cliniques manifestés lors de l'atteinte par ces espèces sont plus évidents : effets nutritionnels traduits par de mauvaises performances, diarrhée hémorragique, atteinte de l'état général, déshydratation et une importante mortalité. La perte sanguinolente est estimée entre 7 à 10% du poids vif (Yvoré, 1986).

8. LÉSIONS MACROSCOPIQUES ET MICROSCOPIQUES

Les lésions coccidiennes varient en fonction de la sévérité des infections causées par chaque espèce d'*Eimeria spp* du poulet. Les aspects lésionnels macroscopiques et microscopiques manifestés par les espèces coccidiennes les plus dominantes, sont décrits ci-après :

- Dans le cas d'une infection par *E. acervulina*, la paroi de la partie intestinale atteinte (duodénum) manifeste un épaissement, tandis que la muqueuse se trouve recouverte par un exsudat catarrhal blanchâtre. Les hémorragies sont très rares, exception faite des infections lourdes. Microscopiquement, les villosités sont hypertrophiées du fait de l'importante infiltration cellulaire de la lamina propria, les cellules épithéliales des villosités sont distordues manifestant une perte de la polarité nucléaire à l'intérieur de la cellule (Fernando et McCraw, 1973). L'examen histologique du duodénum, laisse apparaître également : des gamétocytes ovoïdes et de l'atrophie des villosités, celle-ci précédée par une hyperplasie transitoire des cellules des cryptes (McDougald et Reid, 1997 ; Barker, 1993).
- Les lésions macroscopiques causées par *E. necatrix* sont liées à la grande taille des schizontes de la 2^{ème} génération de cette espèce ainsi, qu'à leur emplacement très profond dans l'épaisseur de la paroi jéjunale. Au cours des épisodes aigus, l'intestin atteint manifeste un épaissement marqué avec une sous-muqueuse hémorragique. Des foyers blanchâtres à jaunâtres (colonies de mérontes), atteignant un diamètre de l'ordre de 1mm et entourés par des pétéchies, peuvent être observés à partir de la séreuse des oiseaux morts. Ces lésions peuvent manifester une couleur blanche et noire donnant un aspect poivre et sel (Soulsby, 1982 ; McDougald et Reid, 1997). A l'examen microscopique, l'observation de nombreux amas de larges schizontes, au niveau de la sous-muqueuse, est pathognomonique pour cette espèce (McDougald et Reid, 1997).
- *E. praecox* est une espèce relativement apathogène ne provoquant pas ou provoquant de légères réactions inflammatoires lors d'infections lourdes (Long, 1993a). L'examen microscopique laisse apparaître généralement, des cellules épithéliales parasitées sur les deux flancs des villosités (les cellules du sommet des villosités ne sont pas atteintes). Les tissus infectés témoignent de légères réactions inflammatoires (McDougald et Reid, 1997).
- Lors d'une infection par *E. tenella*, de petits foyers d'érosion de l'épithélium caecal sont observés lors de schizontes matures de la 1^{ère} génération (avant le 4^{ème} jour post-inoculation). Au 4^{ème} jour post-inoculation (seconde génération de schizontes matures), des hémorragies peuvent être constatées, les caeca deviennent distendus avec un contenu constitué de sang coagulé et de très petites pièces

tissulaires (de la muqueuse caecale décollées). Du 6^{ème} au 7^{ème} jour post-infection, le contenu caecal devient dur et sec éventuellement mêlé aux fèces. La régénération des tissus détruits est rapide, pouvant être complète au 10^{ème} jour post-inoculation. Les lésions peuvent être observées à partir de la surface séreuse, sous forme de pétéchies ou de petits foyers noirs se coalesçant lors des infections lourdes. La paroi caecale est souvent épaisse à cause de l'œdème inflammatoire et de l'infiltration des tissus. Microscopiquement, les schizontes de 1^{ière} génération, atteignant la maturité sont largement éparpillés entre le 2^{ème}-3^{ème} jour post infection. De petits foyers hémorragiques et nécrotiques peuvent apparaître, à côté des vaisseaux sanguins, de la circulation interne des muscles de la paroi musculaire. L'infiltration de la sous muqueuse par les hétérophiles s'enclenche rapidement lorsque les schizontes de seconde génération se développent dans la *lamina propria*. La maturité des schizontes de seconde génération est le stade correspondant aux plus grands dommages tissulaires, notons : saignement, perturbations des glandes caecales et destruction de la muqueuse et de la paroi musculaire (McDougald et Reid, 1997).

9. ETUDE IMMUNOLOGIQUE

En général, les jeunes animaux sont plus sensibles à la coccidiose et manifestent souvent des signes cliniques de la maladie, tandis que les poulets âgés sont relativement résistants (Lillehoj, 1998). Les jeunes animaux qui guérissent de la coccidiose sont capables de rétablir partiellement leur perte de croissance. Toutefois, cette croissance reste toujours potentiellement compromise (surtout lorsqu'il s'agit des coccidioses intestinales). L'ampleur des signes cliniques résultant de l'infection, est fortement influencée par des facteurs génétiques de l'hôte. Lillehoj (1998) a observé une différence du degré de pathogénicité de la coccidiose (par *E. tenella* et *E. acervulina*) entre des souches, génétiquement différentes, de lignée naturelle de poulet (Lillehoj, 1998 ; Lillehoj et Lillehoj, 2000).

L'infection par les *Eimeria* induit une immunité protectrice caractérisée par : une immunité de longue durée et une spécificité par rapport à l'espèce en cause. Alors qu'un grand nombre d'oocystes est généralement nécessaire pour générer une bonne réponse immunitaire contre les *Eimeria*, certaines exceptions ont été observées, par exemple pour l'espèce *E. Maxima*, qui est très immunogène n'exigeant qu'un petit nombre d'oocystes

pour induire une immunité souvent solide. Les stades endogènes précoces des *Eimeria* sont considérés comme étant plus immunogènes que les plus tardifs (gamogonie) (Rose et Hesketh, 1976 ; Rose et al., 1984) bien que les antigènes de gamètes d'*E. maxima* aient été jugés immunogènes et induisent une protection solide (Wallach et al., 1990,1995).

a. Rôle de l'immunité humorale dans les infections dues aux *Eimeria*

In vitro, les anticorps peuvent inhiber la pénétration des stades invasifs du parasite dans les cellules hôtes. Ainsi, les contenus cœcaux riches en IgA, issus d'animaux en cours d'infection par *E. tenella*, sont capables d'inhiber l'invasion des cellules en culture par des sporozoïtes (Davis et al., 1978 ; Davis et Porter, 1979). Des sérums provenant de poulets immuns sont, également, capables d'augmenter la phagocytose des sporozoïtes et des mérozoïtes par les macrophages (Bekhti et Pery, 1989).

Cependant, in vivo le rôle joué, par les anticorps dans la protection, reste controversé. En effet, la bursectomie chez le poulet ne supprime pas la résistance des animaux (Rose et Long, 1970 ; Lillehoj, 1987) et rares sont les cas où le transfert passif d'anticorps protège les animaux contre la coccidiose (Rose, 1971 ; Wallach et al., 1994). De même, la déficience de souris en lymphocytes B semble sans implication sur l'évolution de la coccidiose et l'acquisition de l'immunité (Kitamura et al., 1991).

b. Réponse immunitaire cellulaire

Les mécanismes de protection contre une infection parasitaire passent par une action synergique des deux sous-populations lymphocytaires, TCD4+ ou T-helper (Th) et TCD8+. Les lymphocytes CD4+ reconnaissent l'antigène associé aux molécules de classe II du CMH (Complexe Majeur d'Histocompatibilité) alors que les CD8+ reconnaissent l'antigène associé aux molécules de classe I du CMH. Les lymphocytes TCD4+, en fonction du type de cytokines qu'ils produisent au cours d'une infection, vont orienter la réponse immunitaire vers:

- Soit, l'immunité à médiation humorale (production de cytokines de type Th2 : IL-4 (Interleukine 4), IL-5 et IL-10) et l'activation des lymphocytes B.
- Soit, l'immunité à médiation cellulaire (production de cytokines de type Th1 : IFN γ (Interféron γ) et IL-2) et l'activation des fonctions cytotoxiques des macrophages et des lymphocytes CD8+ (Lillehoj, 1987).

10. CHIMIOTHERAPIE ET RESISTANCE AUX ANTICOCCIDIENS

Pendant de nombreuses années et à travers de nombreux pays, les anticoccidiens ont été utilisés dans les élevages de poulet de chair dans le but de prévenir la coccidiose. Actuellement, même avec l'extension de l'industrie avicole dans plusieurs pays (Brésil, Chine, USA, etc.), la chimiothérapie reste toujours la solution compulsive indispensable pour la pérennité de cette industrie. Une enquête réalisée aux USA entre 1995 et 1999, montre, que les anticoccidiens sont utilisés dans 99% des élevages de poulet standard, à l'instar de la plupart des pays à travers le monde entier (Chapman, 2001). Une analyse réalisée, entre 2013 et 2014, aux USA indique que l'utilisation des anticoccidiens varie entre 60 à 99%, en fonction de la période de l'année. La conséquence de cette utilisation massive de ces molécules, a permis le développement de souches d'*Eimeria* spp du poulet résistant aux anticoccidiens. Cette résistance a été étudiée sur toutes les molécules anticoccidiennes, sous toutes les conditions d'élevages du poulet (Chapman, 1997 ; Chapman et Jeffers, 2014).

Généralement, les anticoccidiens sont classés en **deux groupes** : les produits chimiques de synthèse qui agissent sur le métabolisme du parasite et les ionophores (lasalocid, monensin, narasin, salinomycine, semduramicine), dérivés de la fermentation microbienne, qui altèrent le transport d'ions à travers la membrane du parasite, perturbant la balance osmotique (Naciri et Brossier, 2009).

Les produits de synthèses comportent un large éventail de molécules exerçant des modes d'actions variées à noter : Inhibition de la respiration mitochondriale (inhibition de la phosphorylation oxydative au niveau de la mitochondrie) du parasite (décoquinate, clopidol), inhibition de la voie de la synthèse de l'acide folique (sulfamides), inhibition du transport de la thiamine (en compétition avec la thiamine) à travers la membrane cellulaire (amprolium) et pour de nombreux cas, notamment, le diclazuril, l'halofuginone, le nicarbazin et la robenidine, le mode d'action est mal élucidé (Chapman et Jeffers, 2014).

Actuellement, les associations de certains produits de synthèses (nicarbazin) et certains produits ionophores (narasin) sont très utilisées dans de nombreux pays, tels que l'association méthylbenzoate et le clopidol employée par le passé (Chapman et Jeffers, 2014). Une approche adoptée dans les élevages avicoles, afin d'éviter ou de minimiser les problèmes de résistance, est d'alterner dans le même élevage entre les molécules anticoccidiennes, ayant des modes d'actions différents.

Sur terrain, cette alternance peut prendre plusieurs formes ou programmes, notamment, le programme dénommée « shuttle program ou le programme navette » au cours duquel différents produits anticoccidiens sont incorporés dans les aliments des oiseaux en fonction de la phase d'élevage :

- Souvent les produits de synthèse tels que le nicarbazin, sont incorporés dans l'aliment démarrage.
- Les ionophores sont, généralement, introduits dans l'aliment croissance (Chapman et Jeffers, 2014).

Une autre approche, celle dénommée « rotation program ou le programme rotation », consiste à alterner entre différentes bandes successives par différents produits anticoccidiens, ayant des modes d'actions différents (McDougald, 1982).

Le but visé par l'utilisation de ces programmes, réside dans la lutte contre la sélection de souches résistantes ; S'il y avait une éventuelle sélection de souches résistante vis-à-vis du premier anticoccidien utilisé, elles seraient éliminées par l'effet du second anticoccidien. Cette approche demeure sans fondement. (Chapman et Jeffers, 2014), toutefois, le « shuttle program ou le programme navette » et le « rotation program ou le programme rotation », ont témoigné d'un ralentissement de l'acquisition de la résistance des *Eimeria* isolées de terrain (Chapman, 1997 ; Peek et Landman, 2003 ; Chapman et Jeffers, 2014).

11. VACCINATION

Les vaccins anticoccidiens les plus commercialisés, à travers le monde, contiennent des oocystes vivants atténués ou non atténués, de souches de coccidies (Shirley et al., 2007), l'utilisation de ces types de vaccins ayant été limitée à la poule pondeuse (Chapman et Jeffers, 2014). L'utilisation des vaccins commerciaux dans les élevages est, généralement, axée sur l'administration dans l'eau de boisson ou la pulvérisation sur l'aliment ; ces méthodes laborieuses, rendent la vaccination peu pratique. La pulvérisation du vaccin dans l'éclosoir est une méthode très pratique chez le poulet de chair (Chapman, 2000 ; Williams, 2002a, Chapman et Jeffers, 2014).

Les vaccins vivants, comportent des doses oocystales très faibles par sujet ; il paraît anecdotique que le faible nombre d'oocystes vaccinaux, ait un impact significatif sur la population des coccidies, quasi présente dans les élevages poulet.

Toutefois, des expérimentations ont montré qu'une dose ingérée d'*E. Tenella*, de l'ordre de 10 oocystes/sujet peut donner 500000 oocystes de progéniture (**Chapman, 1978**). L'administration des vaccins anticoccidiens, via la méthode de pulvérisation dans l'éclosoir, n'assure pas l'ingestion des oocystes par tous les poussins ; la majorité des oiseaux reçoivent les oocystes vaccinaux par la glande uropygienne, ou par l'œil ; les oocystes atteignent l'intestin en passant par le tractus lacrymal, gagnant par la suite les cavités nasales, le pharynx(Chapman et al., 2002).Il est admis, que lors de la pulvérisation vaccinale dans l'éclosoir, seuls, 50% de poussins présents dans la chambre de pulvérisation, reçoivent une dose de l'ordre de 10 oocystes (ou plus) ; 50000 poussins vaccinés, peuvent produire plus de 1 billion d'oocystes d'*Eimeria spp* dérivés du vaccin et donc fort probablement sensible aux molécules anticoccidiennes. Certains vaccins, comme COCCIVAC™ et PARACOX™ contiennent des souches d'*Eimeria* isolées avant l'introduction d'un grand nombre de molécules anticoccidiens, donc, fort probablement sensibles aux anticoccidiens, d'autant qu'elles (souches d'*Eimeria* vaccina les isolées) sont stockées et préservées pendant de nombreuses années dans des laboratoires. Ainsi, les coccidies vaccinales restent génétiquement sensibles aux anticoccidiens ; on soutient, que leurs progénitures sont, également, sensibles. Il est concevable, que l'utilisation de ce genre de vaccins, permet d'augmenter la population des coccidies chimio-sensibles, à l'intérieur d'un élevage avicole (Chapman et Jeffers, 2014). Certains auteurs, notamment, Long et al. (1985), admettent que dans une population coccidienne mixte contenant des coccidies résistantes et des coccidies sensibles aux anticoccidiens, la prédominance est imputable à ces dernières en l'absence d'un traitement anticoccidien permettant la sélection des populations chimio résistantes (Chapman et Jeffers, 2014). L'approche de la restauration de la sensibilité d'une molécule anticoccidienne est très recommandée; elle s'effectue par l'utilisation de vaccins anticoccidiens pendant une période suffisante, permettant le recyclage, à partir de la litière, des coccidies dérivées du vaccin anticoccidiens. L'ingestion répétée, de faibles doses d'oocystes de coccidies vaccinales, permet le développement d'une immunité solide (Chapman et Jeffers, 2014).

12.STRATEGIE DE LUTTE ET DE CONTROLE DE LA COCCIDIOSE

En raison de l'effet drastique de la coccidiose sur les volailles, différentes méthodes de lutte ont été déployées. Une biosécurité rigoureuse associée à l'utilisation de produits prophylactiques ont été les premières stratégies déployées pour lutter contre cette maladie.

Des médicaments synthétiques tels que l'amprolium, la nicarbazine, le diclazuril et le toltrazuril ont été utilisés efficacement pour lutter contre la coccidiose chez les volailles pendant de nombreuses années (Shivaramaiah et al, 2014). Les médicaments ciblent le stade de développement des sporozoïtes / mérozoïtes du parasite. Cependant, la contrainte de cette stratégie dans la lutte contre la coccidiose est l'émergence d'isolats résistants aux médicaments du parasite *Eimeria* (Peek et Landman, 2011). La pression du public pour réduire les médicaments dans la chaîne alimentaire a conduit à la recherche d'une stratégie alternative pour lutter contre la coccidiose (Peek et Landman, 2011).

Parmi les mesures alternatives explorées, il y a l'utilisation de produits naturels qui comprennent des probiotiques, des extraits de plantes et des extraits de champignons. Les probiotiques sont l'utilisation de bactéries comme aliments pour améliorer le système immunitaire du poulet contre les infections. Dalloul et coll. (2005) ont rapporté l'efficacité des probiotiques à base de *Lactobacillus*, Primalac, qui réduisent l'excrétion des oocystes et augmentent les cytokines spécifiques des cellules T et B contre l'infection à *E. acervulina*. De manière similaire, l'étude de Lee et al. (2007) ont confirmé l'efficacité des probiotiques à base de *Pediococcus* pour améliorer les performances contre les infections à *E. acervulina* et *E. tenella*.

De même, une réduction significative de la mortalité des oiseaux infectés par la coccidiose a été rapportée parmi différents extraits de plantes (Dragan et al, 2014; Gholamrezaie Sani et al, 2013; Habibi et al, 2016; Nghonjuyi et al, 2015). L'antipaludique «artémisinine» dérivé de l'herbe *Artemisia annua* aurait des effets néfastes sur les macrogamétocytes d'*E. Tenella* en limitant l'expression de l'enzyme ATPase sarcoplasmique-endoplasmique du réticulum calcique (del Cacho et al, 2010).L'utilisation combinée d'extraits de plantes et de probiotiques comme anticoccidiens a également été signalée (Djezzar et al. 2014). Malgré le succès rapporté par les extraits de plantes, la méconnaissance de leur mode d'action et le souci de leur innocuité et de leur toxicité ont limité leur utilisation commerciale.

Pendant des décennies, le vaccin a été utilisé pour lutter contre la coccidiose. Les vaccins vivants non atténués qui ont une virulence se sont avérés efficaces contre cette maladie (Shirley, 1992). Le premier vaccin anticoccidien vivant non atténué, produit commercialement, Coccivac et ses variantes Coccivac-B, Coccivac-D et Immucox ont connu un grand succès et sont toujours utilisés aujourd'hui (Jenkins et al, 2012; Milbradt et al, 2014).

Les vaccins anticoccidiens recombinants utilisent des antigènes de l'espèce *Eimeria* qui ont des propriétés immunogènes pour déclencher une réponse immunitaire efficace. Cependant, la diversité génétique de ces antigènes vaccinaux et l'inefficacité du vaccin pour lutter contre la co-infection des espèces d'*Eimeria* ont conduit à diverses modifications des vaccins recombinants.

Pour lutter davantage contre la menace de la coccidiose et réduire la résistance aux méthodes de lutte, différentes stratégies telles que la navette et le programme de rotation ont été utilisées. Cela implique la combinaison de différents médicaments (synthétiques ou ionophores) de différents modes d'action. Cela a augmenté l'efficacité des médicaments anticoccidiens, mais n'a aucun contrôle sur l'émergence de la résistance parmi les espèces de parasites (Lee et al, 2009). De même, (Stringfellow et al, 2011) ont suggéré une stratégie combinée d'administration appropriée et uniforme du vaccin, associée à un renforcement du tractus intestinal des jeunes oiseaux avec un microbiote exempt d'agents pathogènes. Une étude récente a également signalé une augmentation du poids corporel et une diminution des scores de lésions chez les oiseaux traités à la fois avec des vaccins et des probiotiques appliqués à l'eau (Ritzi et al, 2016).

En se basant sur cette approche, plusieurs auteurs proposent des programmes de rotation annuels, en alternant la chimiothérapie anticoccidiennes et la vaccination (Chapman et al., 2002, 2010). La figure 3, décrit une variante de « rotation program ou le programme rotation», appliquée sur les élevages de poulet de chair:

- Sur les deux premières bandes de l'année (de Janvier au mois d'Avril): Il est procédé à l'application de la chimiothérapie anticoccidienne par utilisation d'un des programmes suivants:
 - **Programme continu:** Il est effectué par l'utilisation d'ionophores dans l'aliment démarrage et l'aliment croissance.
 - **Shuttle program ou le programme navette :** Le programme navette consiste à utiliser un anticoccidien de synthèse dans l'aliment démarrage et un ionophore dans l'aliment croissance ou un ionophore potentialisé par une association (Exemple : L'association nicarbazin et narasin).
- Sur les troisième et quatrième bandes de l'année (de Mai au mois d'Aout): La vaccination anticoccidienne peut être utilisée sur les deux bandes correspondant à cette période. Le but de cette vaccination à l'instar de prévenir les coccidioses cliniques et

subcliniques, est de repeupler les bâtiments d'élevages par des souches d'*Eimeria* spp sensibles aux anticoccidiens (Chapman et Jeffers, 2014).

- Sur les cinquième et sixième bandes de l'année (de Septembre à Décembre): Il est recommandé la réalisation d'un autre programme de chimiothérapie basé sur l'utilisation d'anticoccidiens différents (Chapman et Jeffers, 2014).

Sur la foi type de programme est employé aux USA, à une proportion de l'ordre de 35–40% et ce, dans les élevages de poulet chair. Les procédures de nettoyages et de vides sanitaires entre chaque bande permettent de réduire au maximum la population coccidiennes à l'intérieur des élevages (Chapman et Jeffers, 2014).

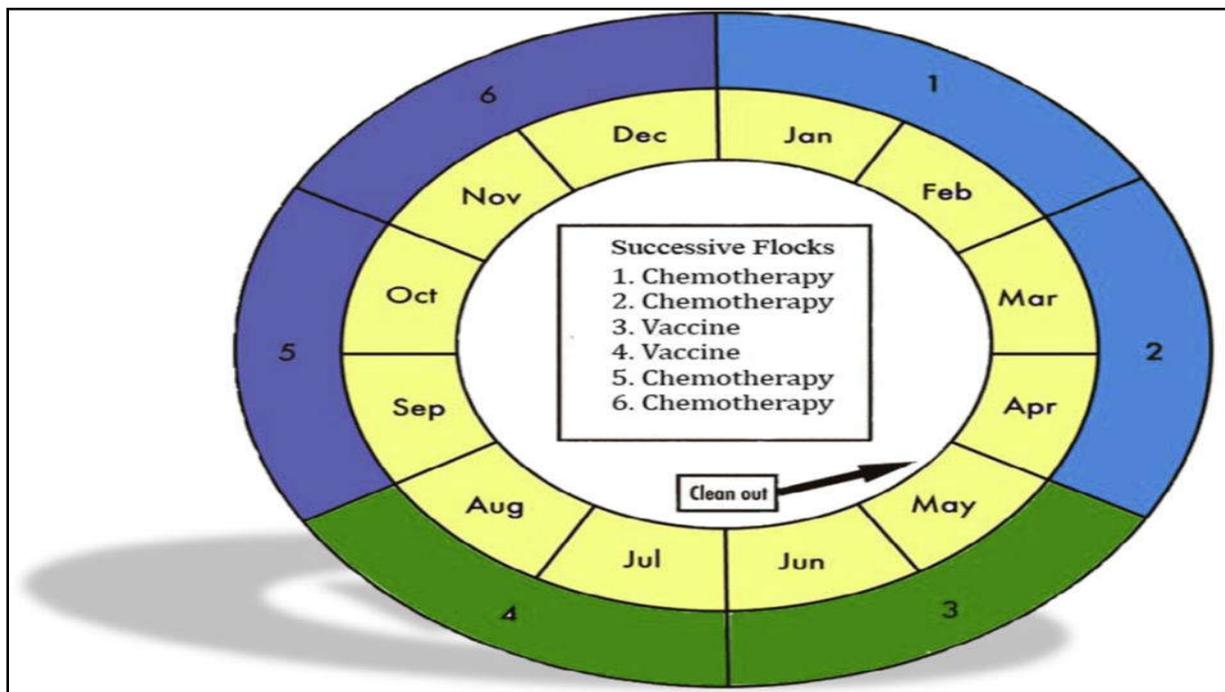


Figure 3. Programme anticoccidien annuel proposé et appliqué sur les six bandes de poulet de chair au cours de l'année. La chimiothérapie consiste à administrer des anticoccidiens ionophores, de synthèses et des ionophores potentialisées (Chapman et Jeffers, 2014).

PARTIE EXPERIMENTALE

PARTIE 1 :

Prévalence des coccidioses du poulet de chair dans les élevages de l'ORAC de Draa Ben Khedda, dans la wilaya de Tizi Ouzou.

1. OBJECTIFS DE L'ETUDE :

En Algérie, le secteur avicole représente une part importante de l'économie agricole, avec 9,84% de la production animale (Rachid, 2011). De plus, l'élevage de volailles produit annuellement en moyenne 340 000 tonnes de viande blanche et plus de 4,8 milliards d'œufs (Alloui et Bennoune, 2013). Selon la Direction provinciale des services agricoles, une grande partie du secteur de la volaille est concentrée dans les provinces du nord du pays. C'est l'une des meilleures sources de protéines animales de haute valeur biologique. Au cours des dernières années, les autorités algériennes ont adopté une politique d'amélioration du secteur de la production animale par l'intensification de la production avicole pour satisfaire les besoins des consommateurs et assurer la sécurité alimentaire.

La coccidiose aviaire est définie comme une pathologie parasitaire entérique causée par le protozoaire *Eimeria spp.* Elle affecte les cellules épithéliales des oiseaux âgés de 3 à 18 semaines (Nematollahi, Moghaddam et Farshbaf Pourabad, 2009; Toulah, 2007). La coccidiose est l'une des principales causes de mauvaises performances et de perte de productivité chez les volailles et autres animaux d'élevage (Bachaya et al, 2012; Lin, Decuypere et Johan, 2006; Mujahid, Akiba et Toyomizu, 2007). Cette maladie est endémique dans la plupart des régions tropicales et subtropicales. Elle est favorisée par les conditions écologiques et de gestion (Obasi, Ifut et Offong, 2006).

La coccidiose est reconnue comme la maladie parasitaire ayant le plus grand impact économique sur les industries avicoles du monde entier (Allen et Fetterer 2002). Cela entraîne des pertes de production importantes et il y a un traitement ou une prévention coûteuse. (Shirley, Smith et Tomley, 2005). Selon Chapman (2009), la coccidiose pourrait coûter à l'industrie du poulet aux États-Unis (États-Unis) environ 127 millions de dollars par an. En raison de ces énormes pertes économiques, la coccidiose est devenue un problème majeur dans les élevages avicoles du monde entier. Il est pertinent d'évaluer en permanence la prévalence et la prise en charge de cette pathologie.

En Algérie, cette maladie est mal documentée (Triki-Yamani et Bachir Pacha, 2010; Triki-Yamani et al, 2014). C'est pourquoi il est difficile d'évaluer son ampleur et son impact sur les coûts de production.

L'objectif de cette étude était d'évaluer la prévalence de la coccidiose et de déterminer les différentes espèces d'*Eimeria spp.* présentes dans les élevages de l'Orac de Draa Ben Khedda dans la wilaya de Tizi ousou.

Un deuxième objectif était l'évaluation de la sensibilité des isolats des coccidies prélevés de ces élevages aux anticoccidiens utilisés sur le terrain.

2. MATERIELS ET METHODES :

2.1. Déroulement de la partie expérimentale :

Dans les élevages du complexe avicole de l'ORAC, trois à quatre bandes sont mises en place par année et chaque zone d'élevage sera suivi pendant 6 à 8 semaines par le vétérinaire et un zootechnicien de l'unité. Ce suivi comporte différents points :

✓ Un questionnaire

La gestion et les pratiques d'élevage sont étudiées, à travers notamment des récoltes des renseignements et des données technico-économiques des élevages de poulets de chair. Ce questionnaire permettra d'essayer de comprendre les différentes techniques et les conduites d'élevages qui peuvent être à l'origine d'infestation coccidienne et d'évaluer les différents traitements utilisés durant l'année 2011 au 2014.

✓ Trois visites

En 2014, plusieurs visites sont effectuées dans ces élevages avant chaque traitement préventif effectué:

- La 1^{ère} visite au début de la 3^{ème} semaine, avant le 1^{er} traitement à 18 jours.
- La 2^{ème} visite au début de la 4^{ème} semaine, avant le 2^{ème} traitement à 25 jours.
- La 3^{ème} visite au début de la 5^{ème} semaine, avant le 3^{ème} traitement à 32 jours.

Nous avons pris le soin de laisser 7 jours entre chaque visite pour qu'un nouveau cycle parasitaire ait eu le temps de se mettre en place (période prépatente).

Au cours de chaque visite, on procède à l'examen clinique des poulets, l'état de la litière, l'état des fientes. Une récolte des matières fécales fraîches émises le jour des visites est effectué avec une moyenne de 100g par bâtiment, ces dernières sont acheminées au laboratoire de parasitologie de l'école nationale supérieure vétérinaire d'Alger. Quelques poulets sont sacrifiés et autopsiés pour déterminer l'éventuelle présence des lésions de coccidiose et la recherche des coccidies. Enfin, une identification morphologique des coccidies est effectuée pour savoir la prédominance des espèces.

2.2.Présentation de la Filiale CARRAVIC CENTRE :

EPE CARREFOUR DE L'AVICULTURE par abréviation (CARRAVIC-SPA) est une société par action d'un capital sociale de 89 000 000.00 DA détenue à 100% par le Groupe Avicole Centre ORAC- SPA (GAC- ORAC- SPA).

Filiale Groupe ONAB relevant du Groupe Industriel Agro –Logistique.

La Filiale EPE CARRAVIC SPA Bouira se compose de six unités :

- Unité de poulet de Chair de BIR OULED KHELIFA Wilaya d'Ain Defla
- Unités Reproducteur Chair D'AIN LALOUI Wilaya de Bouira
- Unité Abattoir Avicole De Bouira Wilaya de Bouira
- Unité Reproducteur Chair D'El ESNEM Wilaya de Bouira
- **Unité de Draa Ben Khedda Wilaya de Tizi Ouzou**
- Unité Abattoir Avicole De Taboukert Wilaya de Tizi Ouzou

La capacité de production de l'entreprise CARRAVIC –SPA

- 30 668 000 Œufs à couver /an
- 18 824 000 Poussins Chair/ an
- 1158 400 poulets de Chair / an
- 14 362 Tonnes poulets prêts à la cuisson /an soit une capacité d'abattage de 40 000 sujets /jour (Abattoirs de Bouira et Tizi Ouzou). (publication janvier 2019).

2.3.Description de la zone d'étude

Draâ Ben Khedda est une circonscription administrative algérienne située dans la wilaya de Tizi-Ouzou et la région de Kabylie. Son chef-lieu est situé sur la commune éponyme de Draâ Ben Khedda. La daïra est composée de quatre communes : Draâ Ben Khedda, Sidi Nâamane, Tadmaït et Tirmatine. La population totale de la daïra est de 83 935 habitants pour une superficie de 172,23 km². (https://fr.wikipedia.org/wiki/Dra%C3%A2_Ben_Khedda)

La direction de l'unité **EPE CARRAVIC SPA** de Draâ Ben Khedda est située dans la commune Draâ Ben Khedda et elle contient des zones de production qui se trouvent dans:

- Zone d'**Oued Aissi** : un élevage des reproducteurs chair et un couvoir.
- Zone d'élevage des poulets de chair à **Tadmaït, Oued Ksari et Thala Athman**.

Les élevages étudiés sont élucidés dans cette photo 1 ci-dessous :



Photo 1. Les élevages de l'ORAC de Draâ Ben Khedda (Google Earth, 2018).

2.4. Période d'étude :

La période d'étude de la prévalence de la coccidiose dans ces élevages s'est étendue sur quatre ans depuis 2011 jusqu'à 2014 (étude par questionnaire) et durant l'année 2014 pour l'évaluation des coccidioses et l'isolement des coccidies présentes dans ces élevages.

2.5. Localisation des bâtiments d'élevage étudiés :

Les élevages étudiés appartiennent au complexe avicole de l'ORAC de Draâ Ben Khedda, situés dans les zones suivantes :

- **Zone Thala Athman** : 03 bâtiments de 2000 poussins.
- **Zone Oued Ksari** : 03 bâtiments de 2000 poussins.
- **Zone Tadmaït** : 06 bâtiments de 2000 poussins.



Photo 2. Bâtiments d'élevage de Tadmaït (Google earth, 2014).



Photo 3. Bâtiments d'élevage de Thala Athman (photo personnelle, 2014)



Photo 4. Bâtiments d'élevage d'Oued Ksari (photo personnelle, 2014)

2.6. Description des élevages étudiés

2.6.1. Souche et provenance des poussins

Les poussins appartiennent à la souche Isa-Hubbard F15, qui provient de l'élevage des reproducteurs chair d'Oued Aissi (ORAC de Daa Ben Khedda).

2.6.2. Taille et effectif de l'élevage

La taille de chaque élevage est de 2000 selon la saison.

2.6.3. Conception du bâtiment

Les bâtiments d'élevage présentent presque la même conception.

Tableau 2. Quelques paramètres des bâtiments d'élevage.

Paramètres	Bâtiment d'élevage
Superficie (m ²)	200
Longueur (m)	20
Largeur (m)	10
Hauteur des murs (m)	3,75
Surface d'élevage (m ²)	190-195
Longueur x largeur de la porte (m)	2,30 x 1,30
Volume des citernes d'eau de boisson (L)	1.000
Nombre de fenêtres	28
Longueur x largeur des fenêtres (m)	2,90 x 1
Pente du toit	40%

Remarque:

Dans chaque bâtiment, les murs sont construits en parpaings, les sols sont bétonnés et munis de 2 fosses à déjections. La toiture, en fibrociment, est en double pente, de l'ordre de 40%. Un lanterneau coiffe la pointe de la toiture, sur toute sa longueur. Il est à noter que chaque bâtiment dispose d'un local de 24 m² pour le stockage des aliments.

2.6.4. Conduite d'élevage

La réussite d'un élevage de poulet de chair nécessite la présence de bonnes conditions d'ambiance et une régie raisonnée afin d'arriver aux objectifs tracés, à savoir un lot homogène avec un poids idéal à l'abattage. Avant la mise en place d'un nouveau lot, les bâtiments et les matériels d'élevage sont soigneusement lavés et désinfectés selon un protocole précis, et les bâtiments sont mis au repos au moins 15 jours.

2.6.5. Désinfection et vide sanitaire

A. Désinfection :

Entre la réforme d'un effectif et l'entrée d'un nouveau troupeau, le nettoyage et la désinfection des bâtiments, de leurs annexes, ainsi que de leurs abords et voies d'accès sont indispensables pour assurer une bonne qualité sanitaire des produits de l'élevage, et améliorer sa rentabilité. La chronologie des opérations réalisées est la suivante:

✓ **Bâtiments :**

- Enlèvement de la litière et des déjections, et décapage.
- Lavage avec de l'eau chaude à l'aide d'une pompe à haute pression, en respectant l'ordre suivant : face interne du toit (du faîtage aux parois), murs (de haut en bas) et sol.
- Application d'un désinfectant : TH5, MESOGERME microchoc plus, MEFISTO Shock et SALMOFREE S
- Deuxième lavage avec de l'eau javellisée.
- Badigeonnage à la chaux du plafond, des murs et du sol.

✓ **Matériels**

- Vidange et nettoyage des citernes à eau et des canalisations avec une solution détergente et un acide (esprit de sel) et double rinçage à l'eau.
- Nettoyage à la brosse de tout le matériel d'élevage (abreuvoirs, mangeoires,...) avec une solution désinfectante (TH5) et trempage dans un bac pendant 24 h.

- Séchage sur une aire bétonnée.

✓ **Épandage de la chaux sur les abords et les voies d'accès du bâtiment.**

B. vide sanitaire :

Il ne débute que lorsque l'ensemble des opérations précédentes sont effectuées, et doit durer au moins 15 jours pour obtenir un bon assèchement du bâtiment. Dans notre étude, le vide sanitaire est de 15 à 20 jours.

2.6.6. Programme de prophylaxie médicale

Tableau 3. Programme de prophylaxie médicale et sanitaire

DATE	OBSERTVATION	DUREE
1 ^{ER} JOUR -6 ^{EME} JOUR	Enrofloxacine	05 JOURS
7 ^{EME} JOUR	VACCIN ND-BI volvac	02 HEURES
8 ^{EME} -9 ^{EME} JOUR	EAU	-
10 ^{EME} -15 ^{EME} JOUR	Erythromycine	5 JOURS
14 ^{EME} JOUR	VACCIN GUMBORO volvac	02 HEURES
15 ^{EME} – 17 ^{EME} JOUR	EAU	-
18^{EME}-20^{EME} JOUR	Sulfamides	03 JOURS
21 ^{EME} JOUR	VACCIN ND-BI volvac	02 HEURES
22 ^{EME} -24 ^{EME} JOUR	AD ₃ E	03 JOURS
25^{EME} -27^{EME} JOUR	Diclazuril	48 HEURES
28 ^{EME} -31 ^{EME} JOUR	EAU	-
32^{EME}-35^{EME} JOUR	Amprolium/toltrazuril	3 JOURS
38 ^{EME} -43 ^{EME} JOUR	Vitamine E Sélénium	05 JOURS

2.6.7. Alimentation

Les recommandations nutritionnelles doivent être bien adaptées à la souche et à la génétique, et ceci selon les conditions de climat, de management et des matières premières disponibles. Un aliment avec des valeurs énergétiques, protéiques, minérales et vitaminiques équilibrées est indispensable pour un bon rationnement car il permet d'atteindre un poids et une homogénéité souhaités. L'aspect physique de l'aliment distribué au cours des phases d'élevage est farineux et contient de grosses particules, et la composition diffère d'une phase à une autre (démarrage, croissance et finition). La distribution de l'aliment au cours de la phase d'élevage se fait sans restriction (*adlibitum*).

Tableau 4. Besoins et normes nutritionnels (Guide d'élevage Hubbard-ISA F15)

Valeur nutritives	Démarrage	Croissance	Finition
Energie (EM kcal/kg)	2900	3200	3100
Protéines brutes (%)	20-22	20-22	18-20
Acides aminés (%)			
Lysine	1.08	1.20	0.97
Méthionine	0.50	0.55	0.41
Méthionine+cystine	0.83	0.92	0.77
Minéraux			
Calcium	0.90	1.00	0.87
Phosphore total	0.65	0.70	0.64
Phosphore disponible	0.40	0.44	0.39
Chlorure de sodium	0.30	0.30	0.30

L'aliment est fabriqué par l'office national d'aliment et de bétail (ONAB) et il est composé essentiellement de maïs, tourteaux de soja, issues de meunerie, calcaire, phosphate, acides aminés, oligoéléments, antioxydants et additionné d'un C.M.V. (Tableau4).

Tableau 5. Composition du Complexe Minéralo-Vitaminique additionné à l'aliment

Ingrédients	Dose/kg	Ingrédients	Dose/kg
Vitamine A	850.000 UI	Fer	3.800 mg
Vitamine D3	170.000 UI	Cuivre	2.250 mg
Vitamine E	1.350 mg	Manganèse	7.500 mg
Vitamine B1	100 mg	Cobalt	40 mg
Vitamine B2	450 mg	Zinc	7.500 mg
Vitamine B3	800 mg	Iodine	120 mg
Vitamine B6	150 mg	Sélénium	25 mg
Vitamine B12	1 mg	Calcium	140.000 mg
Vitamine PP	2.000 mg	Magnésium	5.000 mg
Acide folique	40 mg	Sodium	131.000 mg
Biotine	1 mg	Phosphore	15 mg
Choline	30.275 mg	Molybdène	85 mg
Vitamine K3	200 mg	BHT (antioxydant)	10.000 mg
Méthionine	180.000 mg	Semduramicine sodique/ monensin de sodium*	225ppm/10.000 mg

Remarque :

La composition du C.M.V additionné dans l'aliment est différente de celui ajouté dans les aliments de démarrage et de croissance pour subvenir aux apports recommandés par la souche Hubbard F15.

Les molécules anticoccidiennes introduites dans l'aliment de démarrage (Semduramicine sodique) et dans l'aliment de croissance (monensin de sodium). Le retrait de ces molécules aura lieu deux jours avant l'abattage du poulet.

2.6.8. Eau de boisson

L'eau de boisson utilisée est issue d'un forage ; elle est amenée vers une grande citerne galvanisée au moyen d'une pompe, puis distribuée dans des réservoirs pour chaque bâtiment.

2.7. Paramètres étudiés :

Dans ce chapitre, l'étude a pour objectif de déterminer la prévalence de la coccidiose dans les élevages de l'ORAC de Draa Ben Khedda dans la wilaya de Tizi ousou. Pour ce faire, une récolte des données au sein des services techniques du complexe avicole a été entreprise. Nous avons procédé au relevé de certains paramètres depuis 2011 au 2014 comme le poids moyen à l'abattage, la quantité d'aliment consommé, l'indice de consommation, le taux de mortalité, les maladies dominantes et les traitements anticoccidiens utilisés,...). Avant d'entamer l'étude des paramètres précités, une recherche des coccidies est réalisée dans différents sites d'élevage pendant l'année 2014.

2.7.1. Recherche des coccidies

Les prélèvements sont réalisés sur les fientes émises le jour des visites de l'ordre de 100g. L'examen parasitologique de ces fientes s'effectue par la méthode de flottaison.

- **Méthode de flottaison**

Le principe de la flottaison consiste à diluer les fientes dans une solution dense (Sulfate de zinc, densité $d = 1,39$, Chlorure de sodium, densité $d = 1,19$), de telle sorte que, sous l'action de la pesanteur ou d'une centrifugation, les éléments parasites remontent à la surface du liquide, où on peut les recueillir. Elle consiste à :

- Diluer les fientes dans une solution dense et les triturer dans un mortier, jusqu'à obtention d'une suspension homogène.
- Tamiser la suspension à travers un passe-thé.
- Remplir totalement les tubes à essai du filtrat, jusqu'à obtention d'un ménisque convergent (convexe) tout en évitant la formation de bulles.
- Placer une lamelle sur le sommet de chaque tube préalablement rempli et laisser 20 minutes au repos. Il suffit ensuite de récupérer la lamelle, qui entraîne sur sa face

inférieure une goutte de liquide dans laquelle se sont accumulés les éléments parasitaires. La lamelle est déposée délicatement sur une lame.

- La lecture des lames à l'aide du microscope optique au grossissement x10 en vue de la recherche de coccidies.

2.7.2. Identification des espèces d'*Eimeria*

Dans le but de connaître les espèces coccidiennes présentes dans l'élevage étudié, une identification des espèces est entreprise, en se basant sur les caractères morphologiques des oocystes sporulées (Euzéby, 1987). Les étapes de cette technique sont les suivantes :

- Après avoir mis le mélange (les matières fécales) en couche mince (<1cm) dans la solution de bichromate de potassium ($K_2Cr_2O_7$) à 2,5%. Le tout est laissé à température ambiante au laboratoire, durant une semaine, en prenant soin d'agiter la mixture autant de fois qu'il est nécessaire pour assurer un bon apport d'oxygène aux oocystes.
- Après une semaine, le mélange est passé à la centrifugation à une vitesse de 5.000 tours/min pendant 5 minutes.
- Le surnageant est jeté et le culot est récupéré et mis à l'épreuve de la technique de flottaison.
- La lecture des lames est entreprise à l'aide d'un microscope optique, aux grossissements x100, x400 et x1000 (Euzéby, 1987).

Lecture :

La lecture s'effectue à l'aide d'un microscope optique et **d'un micromètre** oculaire. Ce dernier est doté d'une règle graduée et utilisé pour mesurer la taille des oocystes. Pour chaque oocyste examiné, la lecture se fait aux grossissements x10, x40 puis x100, puis la conversion des mesures effectuées au micromètre en taille réelle :

- 1 graduation sur micromètre (Gr. x 10) = 10 microns.
- 1 graduation sur micromètre (Gr. x 40) = 3,23 microns.
- 1 graduation sur micromètre (Gr. x 100) = 1 micron.

Les caractères examinés, pour chaque oocyste sporulé, sont reportés sur la figure 4 et le tableau 6.

Au cours de notre étude, **954** oocystes sporulés ont fait l'objet d'une identification morphologique.

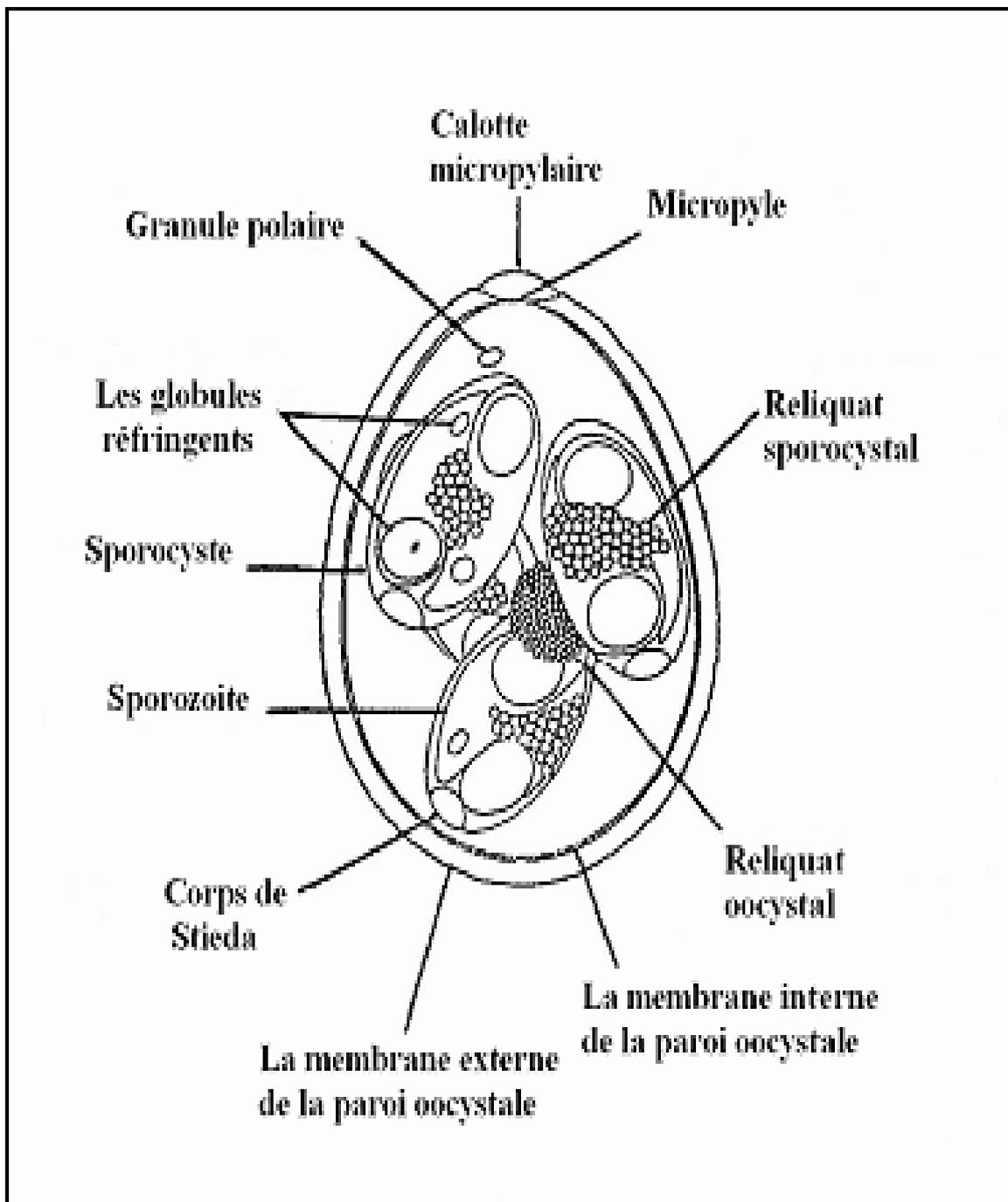


Figure 4. Schéma d'un oocyste sporulé d'*Eimeria* (Rommel, 1992).

Espèces	Forme de l'ocyste	Mensuration de l'ocyste (µm)	Index de dimension longueur/largeur	Micropyle	Granule polaire
<i>E.tenella</i>	Ovoïde	19.5 - 26.0 x 16.5 - 22.8 (22.0 x 19.0)	1,16	+	+
<i>E.maxima</i>	Ovoïde	21.5 - 42.5 x 16.5 - 29.8 (30.5 x 20.7)	1,47	Absence ou très petit	+
<i>E.necatrix</i>	Ovoïde	13.2 - 22.7 x 11.3 - 18.3 (20.4 x 17.2)	1,19	-	+
<i>E.bruneti</i>	Ovoïde	20.7 - 30.3 x 18.1 - 24.2 (24.6 x 18.8)	1,31	-	+
<i>E.mitis</i>	Sphérique	11.7 - 18.7 x 11.0 - 18.0 (15.6 x 14.2)	1,09	-	+
<i>E.mivati</i>	Ellipsoïde	11.1 - 19.9 x 10.5 - 16.2 (15.6 x 13.4)	1,16	+	+
<i>E.praecox</i>	Sphérique à Ellipsoïde	19.8 - 24.7 x 15.7 - 19.8 (21.3 x 17.1)	1,24	+	+
<i>E.acervulina</i>	Ovoïde	17.7 - 20.2 x 13.7 - 16.3 (18.3 x 14.6)	1,25	+	+
<i>E.hagani</i>	Ovoïde	15.8 - 20.9 x 14.3 - 19.5 (19.1 x 17.6)	1,08	-	+
					(Un gros granule polaire)
Espèces	Reliquat oocystal	Forme des sporocystes	Mensuration de sporocystes (µm)	Corps de Stieda	Reliquat sporocystal
<i>E.tenella</i>	-	*	11.0 x 7.0	+	-
<i>E.maxima</i>	-	Ovoïde	15.0-20.0 x 8.0-9.0	+	+
<i>E.necatrix</i>	-	Allongée	10.6 x 6.0	*	Inconstant
<i>E.bruneti</i>	-	*	11.0-16.0 x 5.0-10.0	*	-
<i>E.mitis</i>	-	Ovoïde	9.0-10.0 x 6.5	+	+
<i>E.mivati</i>	-	*	7.3-12.1 x 5.0-6.1	+	+
<i>E.praecox</i>	-	Allongée à ovoïde	*	*	*
<i>E.acervulina</i>	-	*	*	*	-
<i>E.hagani</i>	*	*	*	*	*

(+ : Présence ; - : Absence ; * : Données non disponibles).

Tableau 6. Résumé des caractères examinés sur les oocystes sporulés (Rommel, 1992).

2.8. Analyse statistique

La vérification et le traitement statistique des données sont effectués sur Excel StatView (StatView pour Windows Abacus Concepts, Inc., © 1992-1996 Version 4.55) et Statistica7 (© Stat Soft, Inc., 1984-2004). Toutes les données sont saisies dans une base informatique classique (Excel 2010).

L'analyse descriptive porte sur les critères zootechniques (taux de mortalité, effectif élevé, quantité d'aliment consommé, indice de consommation et poids moyen à l'abattage) et sur les critères cliniques (état de la litière, état des fientes, présence des manifestations cliniques, présences des lésions et coccidies au raclage intestinal, identification des espèces coccidiennes).

3. RESULTATS ET DISCUSSION

Les résultats obtenus sont récoltés au cours des premiers huit mois de l'année 2014 pour les bandes mises en place de janvier à aout 2014. (Les mises en place des poussins sont décalées d'un 1 mois à 2 mois entre les trois sites d'élevage). Dans chaque site d'élevage, 03 bandes d'élevage font l'objet d'une investigation afin de récupérer les fientes.

3.1. Constat des visites dans les sites d'élevage

a. Oued Ksari

Tableau 7. Etat de la litière dans les élevages au cours des visites

Etat de la litière	Visite à 18 jours	Visite à 25 jours	Visite à 32 jours
Litière sèche	00	00	03
Litière bonne	02	01	00
Litière humide	01	02	00

Tableau 8. Nombre d'élevage dans chaque classe de notation de l'état des fientes

Etat des fientes	Visite à 18 jours	Visite à 25 jours	Visite à 32 jours
Normale	02	00	01
Liquide	01	03	01
Molles avec traces hémorragiques	00	00	01

Tableau 9. Examen cliniques de chaque élevage

Manifestations cliniques	Visite à 18 jours	Visite à 25 jours	Visite à 32 jours
Normale	02	01	01
Modérées	01	02	01
Médiocres	00	00	01

Tableau 10. Présence de lésions et de coccidies à l'examen nécrosique

	Visite à 18 jours	Visite à 25 jours	Visite à 32 jours
Absence de lésions macroscopiques	03	01	00
Présence de lésions macroscopiques	00	02	03
Raclage négatif	02	00	00
Raclage positif	01	03	03

Tableau 11. Les différentes espèces de coccidie présentes dans les élevages.

Nombre d'oocystes	<i>Eimeria acervulina</i>	<i>Eimeria maxima</i>	<i>Eimeria tenella</i>
256	112	137	07

Interprétation des résultats :

Ces tableaux permettent de mettre en évidence les modifications observées. Cependant, au cours des différentes visites, nous avons remarqué que :

- Deux élevages avec une litière très humide au 25^{ème} jour, qui devient sèche au 32^{ème} jour.
- Dans la plupart des élevages, les fientes émises le jour de la visite sont liquides au 25^{ème} jour et parfois molles et hémorragiques au 32^{ème} jour.
- Très peu de manifestations cliniques sont observées au 18^{ème} jour. Par contre, une atteinte modérée de l'état général des poulets est signalée au 25^{ème} jour.
- Au 18^{ème} jour, les poulets autopsiés ne présentent macroscopiquement aucune des lésions intestinales, mais un élevage sur deux est révélé positif à la coccidiose. On note aussi, la présence des lésions macroscopiques dans tout l'intestin (l'intestin grêle et les cæcums) et tous les raclages effectués sont positifs à la coccidiose lors des deux dernières visites.

- Après le dénombrement et l'identification d'oocystes excrétés, les analyses révèlent la présence des oocystes d'*Eimeria maxima*, *Eimeria acervulina* et *Eimeria tenella*.

b. Thala Athman

Tableau 12. Etat de la litière dans les élevages au cours des visites

Etat de la litière	Visite à 18 jours	Visite à 25 jours	Visite à 32 jours
Litière sèche	02	02	01
Litière bonne	01	00	01
Litière humide	00	01	01

Tableau 13. Nombre d'élevage dans chaque classe de notation de l'état des fientes

Etat des fientes	Visite à 18 jours	Visite à 25 jours	Visite à 32 jours
Normale	02	02	02
Liquide	01	00	00
Molles avec traces hémorragiques	00	01	01

Tableau 14. Examen cliniques de chaque élevage

Manifestations cliniques	Visite à 18 jours	Visite à 25 jours	Visite à 32 jours
Normale	01	02	00
Modérées	01	01	00
Médiocres	01	00	03

Tableau 15. Présence de lésions et de coccidies à l'examen nécrosique

	Visite à 18 jours	Visite à 25 jours	Visite à 32 jours
Absence de lésions macroscopiques	02	01	01
Présence de lésions macroscopiques	01	02	02
Raclage négatif	03	00	01
Raclage positif	00	03	02

Tableau 16. Les différentes espèces de coccidie présentes dans les élevages.

Nombre oocystes	<i>Eimeria acervulina</i>	<i>Eimeria maxima</i>	<i>Eimeria tenella</i>
302	184	105	13

Interprétation des résultats :

Nous avons remarqué à travers ces tableaux que les résultats trouvés permettent de mettre en évidence quelques différences observées au cours des visites programmées, ainsi, nous avons noté que :

- La plupart des élevages présentent une litière sèche.
- Les fientes observées les jours de visite sont presque normales sauf quelques taches de sang sur des fientes molles qui sont remarquées vers les deux dernières visites.
- Les trois cas de figure de manifestations cliniques sont observés au 18^{ème} jour. Lors de la dernière visite, l'état général des poulets était très gravement atteint suite à des atteintes respiratoires chroniques associées à des coccidioses.
- Au 18^{ème} jour, nous avons noté l'absence de lésions macroscopiques chez les poulets autopsiés dans les deux élevages, et les raclages intestinaux étaient négatifs. Toutefois, dans les élevages visités les 25^{ème} jour et 32^{ème} jour, les lésions macroscopiques sont présentes le long des intestins et les raclages sont positifs à la coccidiose.
- Après le dénombrement et l'identification d'oocystes excrétés, les analyses révèlent la prédominance des oocystes d'*Eimeria acervulina* et *Eimeria maxima*.

c. Tadmait

Tableau 17. Etat de la litière dans les élevages au cours des visites

Etat de la litière	Visite à 18 jours	Visite à 25 jours	Visite à 32 jours
Litière sèche	00	01	00
Litière bonne	03	00	01
Litière humide	00	02	02

Tableau 18. Nombre d'élevage dans chaque classe de notation de l'état des fientes

Etat des fientes	Visite à 18 jours	Visite à 25 jours	Visite à 32 jours
Normale	03	00	02
Liquide	00	02	00
Molles avec traces hémorragiques	00	01	01

Tableau 19. Examen cliniques de chaque élevage

Manifestations cliniques	Visite à 18 jours	Visite à 25 jours	Visite à 32 jours
Normale	00	00	00
Modérées	03	02	01
Médiocres	00	01	02

Tableau 20. Présence de lésions et de coccidies à l'examen nécrosique.

	Visite à 18 jours	Visite à 25 jours	Visite à 32 jours
Absence de lésions macroscopiques	01	00	01
Présence de lésions macroscopiques	02	03	02
Raclage négatif	00	00	01
Raclage positif	03	03	02

Tableau 21. Les différentes espèces de coccidie présentes dans les élevages.

Nombre oocystes	Eimeria acervulina	Eimeria maxima	Eimeria tenella
396	209	177	10

Interprétation des résultats :

Les résultats trouvés lors des visites dans ces élevages montrent quelques différences remarquables :

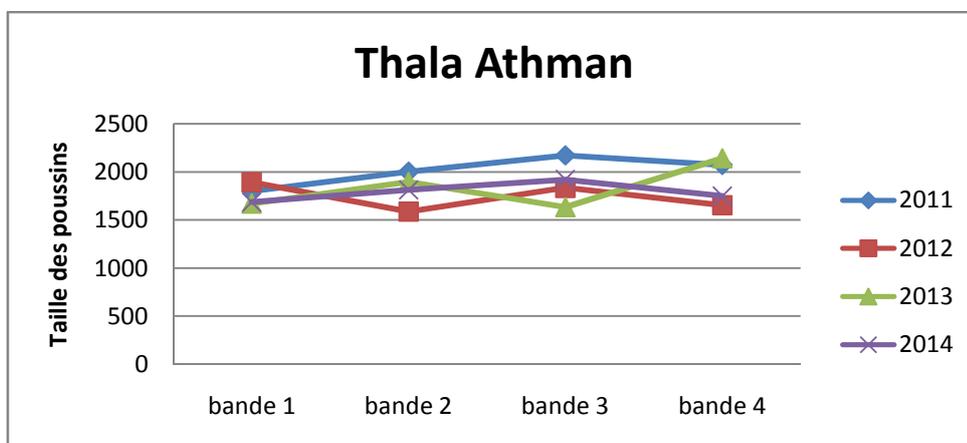
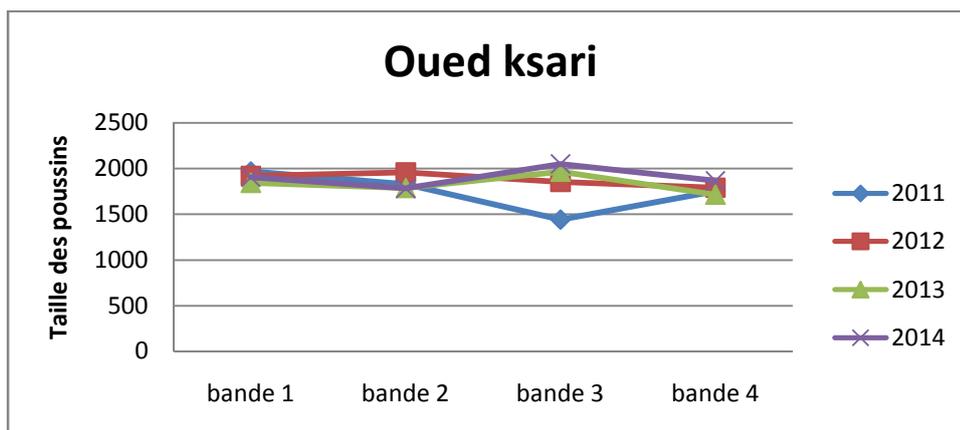
- La litière est de bonne qualité au 18^{ème} jour alors qu'elle devient humide lors des deux dernières visites.
- Dans tous les élevages, l'état des fientes est normale au 18^{ème} jour mais on remarque qu'au 25^{ème} jour, deux élevages présentent des fientes sont humides pour le 3^{ème} élevage, elles sont molles et présentent quelques taches de sang. La dernière visite nous avons observé la présence de fientes de consistance normale dans deux élevages, dans le 3^{ème} élevage, elles étaient molles et tachées de sang.
- Au 18^{ème} jour, les manifestations cliniques sont modérées dans les trois élevages. Une semaine plus tard, l'état général des oiseaux se détériore et au 32^{ème}, deux élevages deviennent médiocres avec un état général des poulets non satisfaisant, et ceci suite à des coccidioses et des entérites nécrotiques diagnostiquées par autopsie sur quelques cadavres récents.

- A l'autopsie, les poulets présentent des lésions macroscopiques uniquement dans deux élevages au cours du 18^{ème} jour de visite et les raclages intestinaux étaient positifs. Par contre, chez tous les élevages visités au 25^{ème} jour et seulement chez deux élevages sur trois au 32^{ème} jour, les lésions macroscopiques et les raclages sont positifs à la coccidiose.
- Les analyses effectuées au laboratoire démontrent la présence des oocystes d'*Eimeria acervulina*, *Eimeria maxima* et *Eimeria tenella*.

3.2. Données technico-économiques

Les renseignements concernant les suivis d'élevage de poulet de chair ont été obtenus en consultant le service technique du complexe avicole. Une enquête a été réalisée afin de récolter le maximum de données depuis 2011 jusqu'à 2014.

Figure 5. Nombre de poussins par bande mis en place depuis 2011 au 2014.



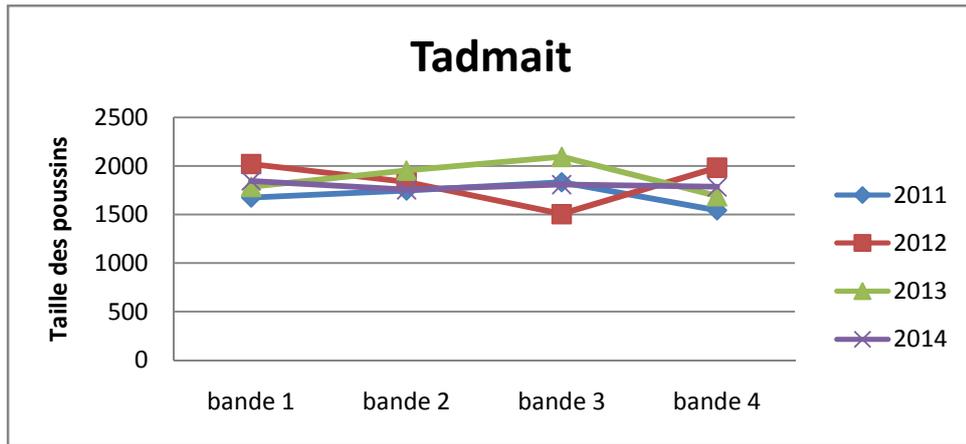
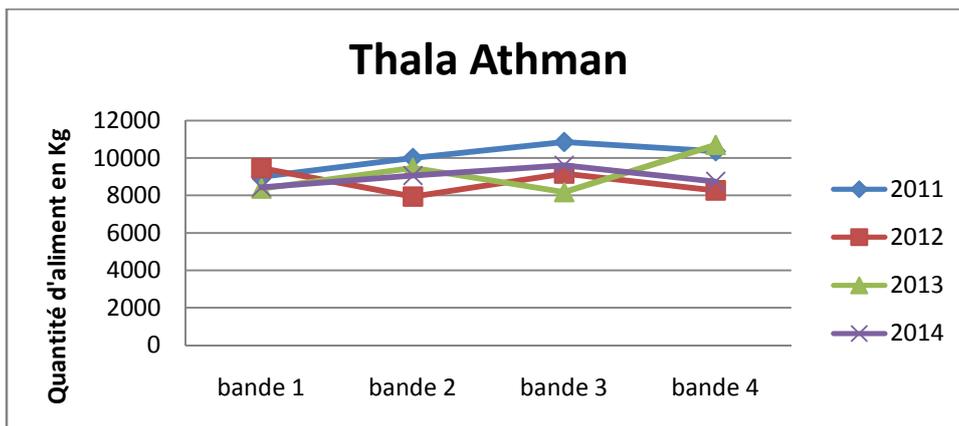
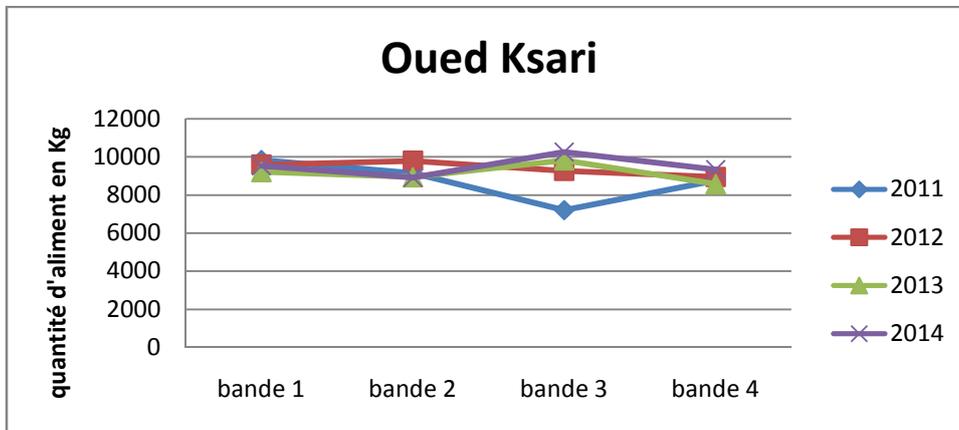


Figure 6. Quantité d'aliment consommé en kilogramme



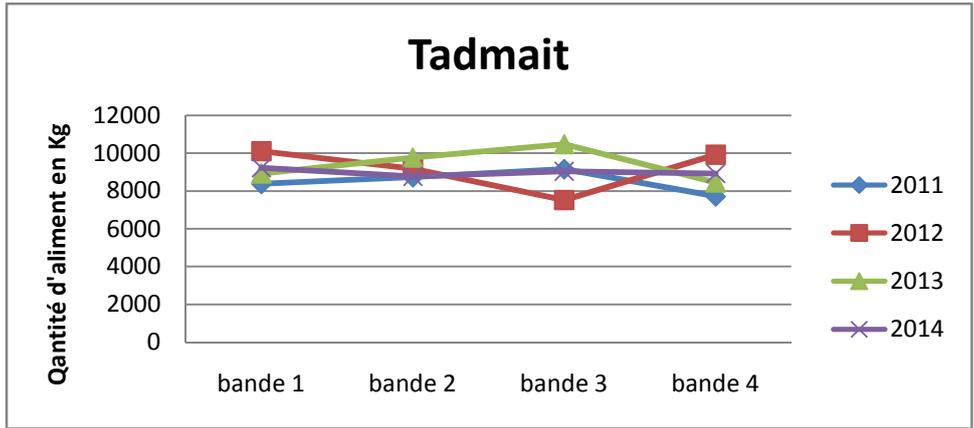
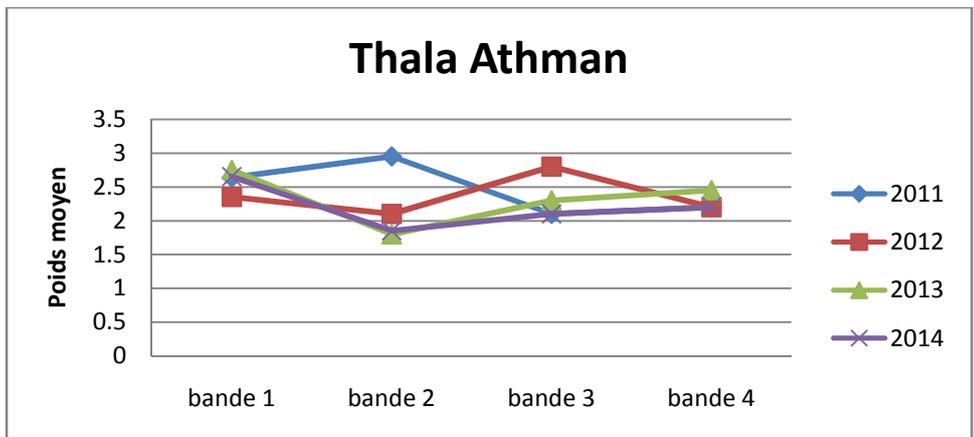
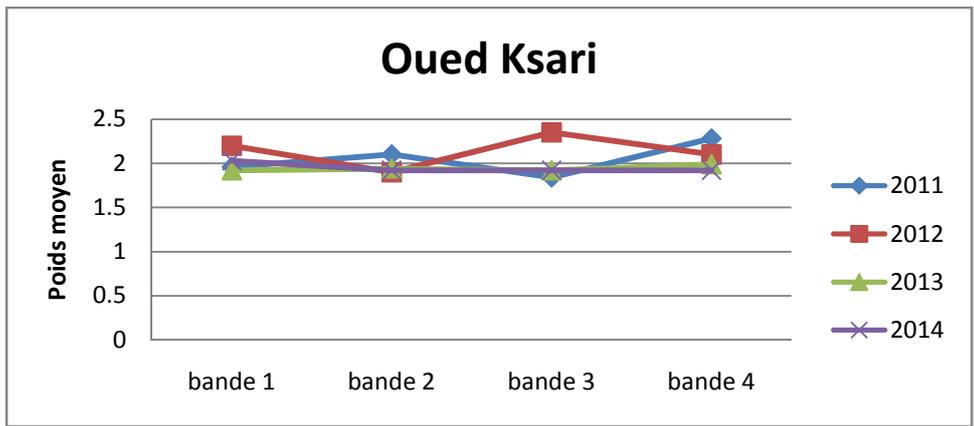


Figure 7. Le poids moyen du poulet à l'abattage en kilogramme



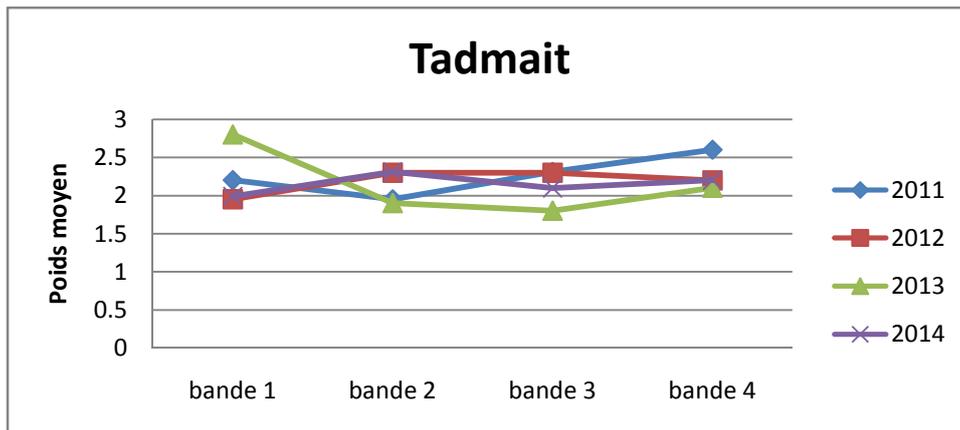
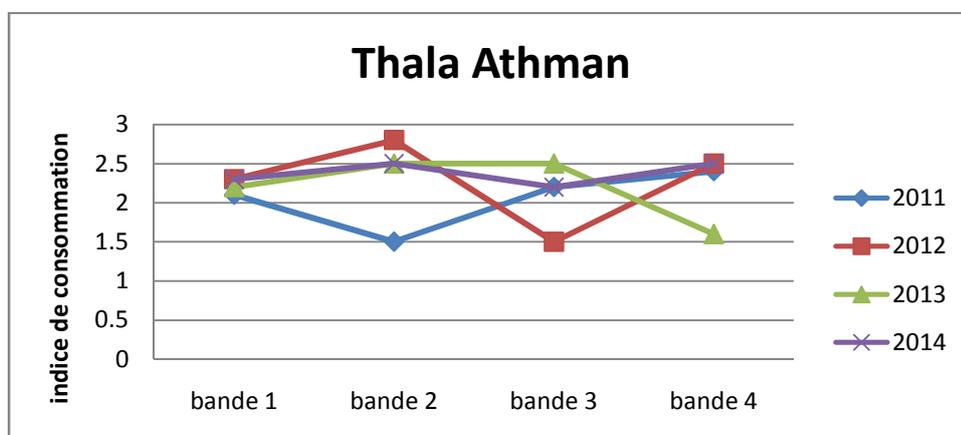
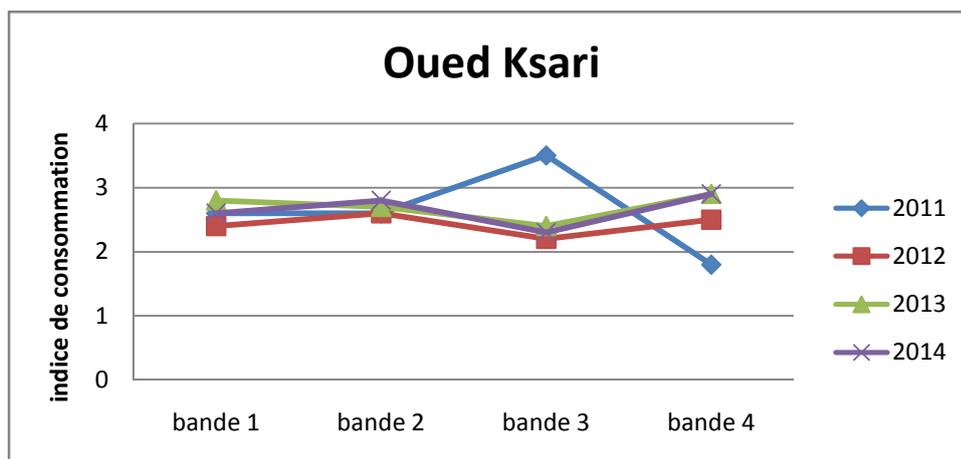


Figure 8. L'indice de consommation dans chaque site d'élevage

L'IC est calculé en divisant la quantité totale d'aliment consommé par le poids vif total pesé à l'abattoir.



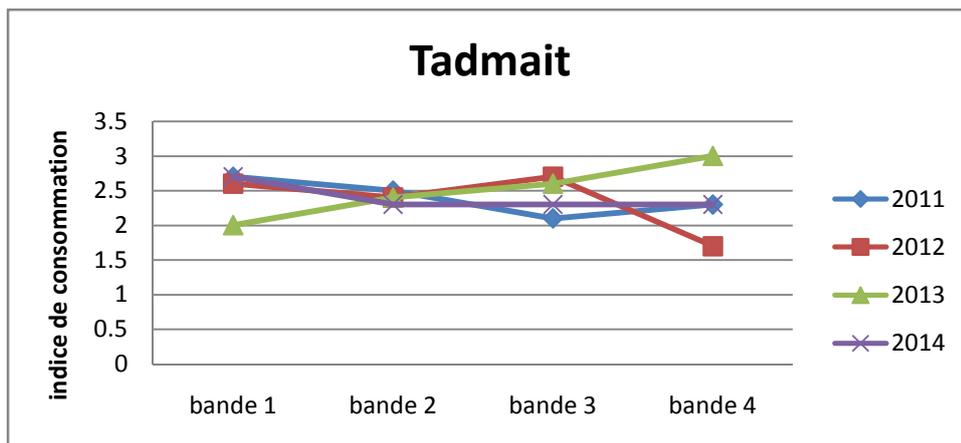
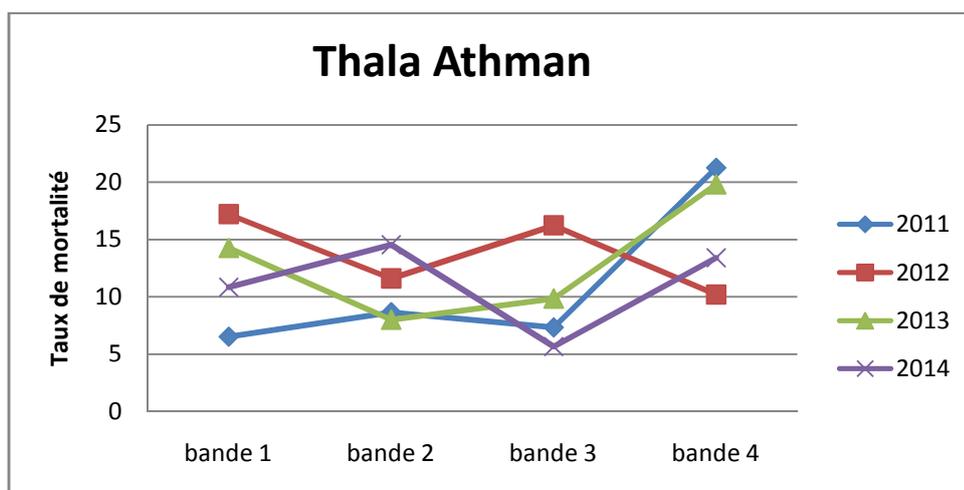
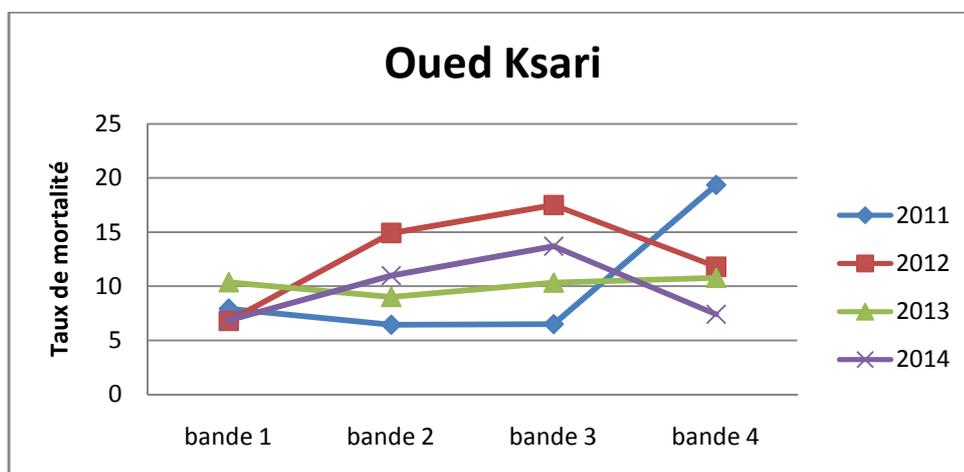


Figure 9. Le taux de mortalité dans chaque site d'élevage (%)



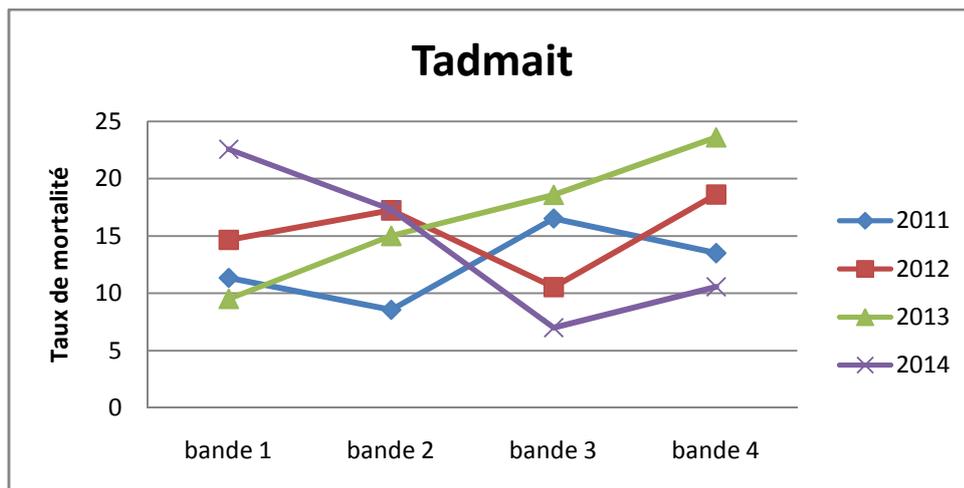


Tableau 22. Nombre de cas de maladies observées

- **Oued Ksari**

Maladies	MRC	Gumburo	Bronchite infectieuse	Coccidiose	Autres
2011	5	0	0	6	1 (entérite nécrotique)
2012	3	0		12	2 (stress thermique)
2013	8	0	0	10	0
2014	11	0	0	8	3 (stress thermique, entérite, omphalites)

- **Thala Athman**

Maladies	MRC	Gumburo	Bronchite infectieuse	Coccidiose	Autres
2011	8	0	0	11	0
2012	9	0		6	2 (omphalites)
2013	4	0	0	14	2 (stress thermique, entérite nécrotique)
2014	3	0	0	9	3(stress thermique)

- **Tadmait**

Maladies	MRC	Gumburo	Bronchite infectieuse	Coccidiose	Autres
2011	11	0	0	16	3(entérite nécrotique, stress thermique)
2012	13	0		8	1 (stress thermique)
2013	7	0	0		3(entérite nécrotique, omphalites)
2014	9	0	0	17	2 (omphalites)

Interprétation des résultats :

A partir de ces figures et ces tableaux, on note que :

- La taille de l'effectif des bandes d'élevage est presque la même au cours des années étudiées.
- La quantité d'aliment consommé ne diffère pas dans chaque site d'élevage pendant la période étudiée (2011-2014).
- Le poids à l'abattage est presque identique au cours des quatre ans.
- L'indice de consommation n'est pas satisfaisant globalement mais il est presque le même sauf pour quelques bandes au cours de la période d'étude.
- Le taux de mortalité est calculé comme suit : $TM (\%) = \frac{\text{Nombre de sujets morts}}{\text{Nombre de sujets mis en place}} \times 100$. Il varie d'une année à une autre et d'une bande à l'autre et ceci peut être expliqué par la présence des coccidioses de formes chroniques prédominantes et qui parfois sont associés à des maladies respiratoires chroniques. Nous avons remarqué aussi que cette mortalité importante peut également être due à des stress de chaleur en période estivale (les incendies et les canalicules), il a été également observé la présence de cas d'omphalites chez les poussins en début d'élevage.

4. DISCUSSION:

Notre travail est suffisamment représentatif car tous les élevages du complexe avicole de l'ORAC de Draa Ben Khedda ont été étudiés pour avoir une bonne évaluation de la prévalence des coccidies.

Cependant malgré les efforts déployés par les responsables au niveau du complexe avicole pour effectuer la mise en place des poussins à la même date, ceci n'a pas été possible, et ceci peut être également un facteur qui a conditionné les résultats des différentes bandes. Ce biais est une barrière pour juger réellement l'efficacité de la chimioprévention anticoccidienne.

Il manque également à cette étude la confrontation des lots traités avec des lots témoins vivant les mêmes conditions d'élevage et sans additifs anticoccidiens.

La prévalence globale est très élevée (*Eimeria acervulina* et *Eimeria maxima* sont respectivement 53%, 44% dans tous les élevages du complexe avicole), il est donc difficile

d'envisager un arrêt des mesures préventives. Un stress peut toujours permettre à une coccidiose clinique ou sub-clinique de se développer.

L'existence d'une prophylaxie médicale conduit parfois certains éleveurs du complexe avicole à négliger la prophylaxie sanitaire qui est pourtant la base de toute prévention. L'étude des pratiques d'élevage a en effet souvent permis de trouver l'origine de la contamination parasitaire (désinfection négligée, absence de traitement des parcours).

Chez les quelques élevages ayant un niveau d'infestation élevé, un renforcement des mesures sanitaires permettrait certainement d'améliorer la situation. Une étude du niveau de contamination d'un poulailler avant l'installation d'une bande pourrait être intéressante. Elle permettrait par ailleurs d'objectiver l'efficacité de la désinfection dans chaque élevage. Cependant, REPERANT (1998) explique que même si les méthodes de lutte ne sont pas totalement efficaces, l'intensification de la production n'aurait jamais pu se faire sans elles. Aucun moyen ne doit être négligé. Sion ne peut pas se débarrasser de façon définitive des coccidies, l'objectif est de réduire au minimum la pression parasitaire pour la rendre supportable et pour qu'elle ne compromette pas la production.

La chimioprévention mise en place au sein de ce complexe avicole est un programme de rotation rapide d'anticoccidiens additifs alimentaires. C'est un « dual program » avec un anticoccidien de synthèse (Semduramicine sodique) dans l'aliment de démarrage et un anticoccidien ionophore (monensin de sodium) dans l'aliment de croissance. Cette chimioprévention est complétée par 3 traitements à l'aide de médicaments anticoccidiens (sulfamides, diclazuril et amprolium). Ces traitements sont effectués à date fixe sans qu'il n'y ait de diagnostic de coccidiose établi dans les élevages.

La présente étude a été menée pour évaluer la prévalence de la coccidiose et identifier les espèces causant la maladie parasitaire chez les poulets de chair dans les élevages de l'ORAC. Les résultats obtenus ont révélé que les poulets étaient infestés par une variété d'espèces d'*Eimeria*. La prévalence globale de la coccidiose était de 53%, 44% pour *Eimeria acervulina* et *Eimeria maxima* respectivement. Dans une autre enquête menée dans la région de Blida au nord de l'Algérie, une prévalence presque similaire de coccidiose (55%) a été signalée (Triki-Yamani & Bachir Pacha 2010). Ce taux est faible par rapport aux enquêtes menées en Éthiopie (71,7 %) (Dinka & Tolossa 2012), en Arabie saoudite (80 %) (Al-Quraishy et al. 2009) et au Nigéria (87,4 %) (Lawal et al. 2016). Cependant, il est supérieur aux 11,4% et 14,0% rapportés respectivement par Grema et al. (2014) et Adamu et al. (2009) au Nigéria.

De plus, Nematollahi et al. (2009) et Mwale et Masika (2011), Adang et Isah (2016) et Muazu et al. (2008) ont enregistré un taux presque similaire aux résultats de la présente étude dans le nord-ouest de l'Iran (55,9%), en Afrique du Sud (41,4%) et au Nigeria (42,7% et 52,9%), respectivement.

La variation dans les enquêtes précédentes pourrait être attribuée à différents facteurs tels que les périodes d'échantillonnage, la zone géographique et les conditions climatiques (Lawal et al. 2016). La valeur de prévalence élevée observée dans le présent travail pourrait provenir de mauvaises pratiques de gestion dans l'élevage de poulets de chair telles que des fuites d'eau, de mauvaises litières, une mauvaise hygiène, une faible ventilation (Guinebert & Penaud 2005).

En fonction de la forme, des mesures, du nombre d'oocystes et du site d'infection, trois espèces (c'est-à-dire *E. acervulina*, *E. maxima* et *E. tenella*) ont été identifiées. *Eimeria acervulina* et *E. maxima* étaient les espèces les plus répandues, avec des taux de 52,93% et 43,12 %, respectivement. D'ailleurs, Djemai et al, (2016) ont isolés des oocystes d'*Eimeria* dans des élevages avicoles. La suspension contenait *E. acervulina* et *E. maxima* détectés par les méthodes de morphométrie et de réaction en chaîne par polymérase (PCR).

Des résultats similaires de prévalence élevée de la coccidiose chez les poulets ont été rapportés par divers chercheurs (Amare, Mengistu & Nazir 2012a; Adang & Isah 2016; Adhikari, Gupta & Pant 2008; Agishi, Luga & Rabo 2016; Gadelhaq, Rafa & Aboelhadid 2014; Gharekhani, Dehkordi & Mohammadali 2014; Hadipour et al. 2011; Kaboudi, Umar & Munir 2016; Kumar et al. 2015; Sharma et al. 2015). Ce taux considérable d'oocystes d'*Eimeria* indique que l'échec du contrôle de la maladie parasitaire à l'aide de la chimioprophylaxie pourrait être dû à une mauvaise utilisation des coccidiostatiques, ce qui pourrait induire le développement d'une résistance à long terme aux médicaments anticoccidiens (Hadipour et al. 2011; Zhang et al. 2013). L'existence d'une variation génétique de la résistance à l'infection par la coccidiose parmi les races et les souches a également été signalée (Ashenafi et al. 2004). L'âge des poulets est considéré comme un facteur majeur dans la prévalence de l'infection par la coccidiose. *Eimeria spp* peut provoquer une infection à tout âge (Badran & Lukesouna 2006; Sharma et al. 2015). Une prévalence plus élevée de la coccidiose à l'âge de 32 à 46 jours pourrait être associée à la présence d'une autre maladie immunosuppressive, telle que Gumburo (Hachimi et al. 2008; Lanckriert et al. 2010; McDougald et al, 2008).

5. CONCLUSION:

Il s'agit d'un premier rapport sur la prévalence de l'espèce *Eimeria* dans les élevages de poulets de chair du complexe avicole de Draa Ben Khedda dans la wilaya Tizi ousou, basé sur des méthodes conventionnelles. Nos résultats ont montré que deux espèces d'*Eimeria* pathogènes chez les poulets étaient présentes, avec *E. acervulina* et *E. maxima* étant les plus abondantes. Cette étude a démontré que la coccidiose est une maladie intestinale parasitaire omniprésente. Cela pourrait fortement diminuer les performances de production des poulets de chair, engendrer des pertes économiques dans les exploitations avicoles de cette région et surtout la possibilité d'apparition des résistances aux anticoccidiens.

La haute performance, nécessite d'améliorer les compétences techniques des aviculteurs (formation et information continue). Enfin, afin d'améliorer les performances zootechniques de l'élevage, il faudra d'abord tirer parti de la productivité, c'est-à-dire corriger d'éventuelles imperfections. L'aviculture est une somme de paramètres, où chacun est comme un maillon d'une chaîne. Si un maillon est rompu, c'est toute la chaîne qui se rompt.

PARTIE 2 :

Détermination de la sensibilité des isolats *d'Eimeria acervulina* et *d'Eimeria maxima*, isolées à partir des élevages Algériens- Tizi Ouzou- de poulet de chair, vis-à-vis les quatre molécules anticoccidiennes.

Introduction :

La coccidiose est reconnue comme la maladie parasitaire ayant le plus grand impact économique sur les industries avicoles dans le monde (Allen et Fetterer, 2002) en raison des pertes de production et des coûts de traitement ou de prévention (Shirley et al., 2007). Le contrôle de la coccidiose chez la volaille, qui comprend les reproducteurs de poulets de chair et les reproducteurs pontes, est un problème permanent.

La plupart des médicaments anticoccidiens ne peuvent pas être administrés aux oiseaux en production d'œufs, mais la plupart des oiseaux adultes vivent dans un environnement infecté (Long et al., 1980). La coccidiose est responsable de 6 à 10 % de toutes les mortalités de poulets de chair, et les pertes économiques mondiales se produisent en raison de la réduction du taux de croissance et de l'efficacité de la conversion alimentaire (Weber, 1997). Le coût annuel des médicaments anticoccidiens dans le monde est estimé à environ 800 millions de dollars US (Williams, 1998).

La coccidiose est principalement contrôlée à l'aide de coccidiostatiques chimiques administrés dans les aliments (Shirley et al., 2005), une sous-dose d'anticoccidiens utilisés dans les aliments pourrait entraîner une résistance (Dauguschies et al., 1998). L'utilisation continue et la mauvaise utilisation des médicaments anticoccidiens ont conduit à l'émergence de souches résistantes aux médicaments (Long, 1982; Ruff et Danforth, 1996), cela limite leur utilisation et constitue un problème rencontré avec la plupart des médicaments anticoccidiens, des produits chimiques et des ionophores (Chapman, 1986, 1997; Rotibi et al. 1989; Bafundo et Jeffers 1990).

Il existe 3 types de tests permettant l'évaluation de la sensibilité (ou la résistance) des *Eimeria spp* du poulet aux anticoccidiens :

- **Battery test** (ou anticoccidiogramme), test réalisé sur batterie, comportant au moins 3 lots : a/ Inoculé Traité b/ Inoculé Non Traité c/ Non Inoculé Non Traité. Il permet d'étudier l'efficacité des anticoccidiens vis-à-vis des isolats d'*Eimeria spp* de terrain. Il est utilisé, également, pour déterminer la dose efficace (dose préventive ou curative) d'un nouveau produit, susceptible de contrôler la coccidiose.
- **Floor test** (ou test réalisé sur sol), est une méthode très fiable pour mesurer l'effet des anticoccidiens dans le contrôle de la maladie et dans l'amélioration (ou la détérioration) des performances des oiseaux. Il permet, également, de confirmer l'efficacité d'une dose

sélectionnée. Il doit comporter, au moins 3 lots : a/ Inoculé Traité b/ Inoculé Non Traité c/ Non Inoculé Non Traité.

- Commercial test (ou test commercial), méthode permettant de tester un anticoccidien dans des conditions d'élevage intensif de poulet de chair (Chapman, 1998 ; Holdsworth et al., 2004 ; Conway et Mckenzie, 2007).

En Algérie, la prophylaxie anticoccidienne dans l'élevage de poulet de chair, est focalisée sur la chimio-prévention, basée surtout sur l'addition des coccidiostatiques dans l'aliment, notamment, les antibiotiques ionophores ou certaines molécules de synthèses et sur la prescription du vétérinaire traitant d'un schéma prophylactique anticoccidien au cours de la bande, souvent dans l'eau de boisson, par l'utilisation différentes molécules (sulfamides, amprolium, toltrazuril, etc.).

Il a été procédé, dans ce chapitre, à la réalisation du *floor test*, au cours duquel a été testé la sensibilité d'un pool d'isolats d'*Eimeria acervulina* et d'*Eimeria maxima*, issues de certains élevages de poulet de chair de l'ORAC, dans la Wilaya de Tizi Ouzou (Algérie), vis-à-vis de quatre molécules anticoccidiennes utilisées dans le terrain algérien.

1. MATERIELS ET METHODES

1.1. Description du schéma expérimental

Dans le but d'évaluer la sensibilité et/ou la résistance de deux espèces *E. acervulina* et *E. maxima* d'un pool d'isolats, prélevés dans les élevages de l'Orac de Draa Ben Khedda, vis-à-vis de certaines molécules anticoccidiennes, un *floor test*, a été mis en place. Ce faisant, nous avons choisi 4 produits anticoccidiens utilisés sur le terrain algérien.

Chaque produit correspond à un groupe traité, lequel est l'objet d'inoculation par une dose déterminée d'*E. acervulina* et *E. maxima*. Les groupes correspondant aux produits ont été comparés deux à deux entre eux ; une comparaison étant, également, réalisée entre les 4 lots traités et deux autres lots témoins non traités d'anticoccidiens, l'un inoculé, l'autre non inoculé (Conway et Mckenzie, 2007).

1.2. Molécules anticoccidiennes testées

Les produits testés sont utilisés dans les élevages algériens, notamment, de poulets de chair, de poulette future pondeuse élevée au sol, de poulette future reproductrice (ponte et

chair), de reproductrice (ponte et chair), de dinde de chair, etc. Ils appartiennent à deux groupes d'anticoccidiens communément reconnus, ainsi qu'en fait foi le tableau 23.

Tableau 23. Molécules anticoccidiennes utilisées.

Produit synthétique/polyéther ionophore	polyéthers ionophores
Nicarbazin/Narasin	Salinomycine de sodium
*	Chlorhydrate de robenidine
*	Monensin de sodium

Le tableau ci-dessous laisse apparaître les produits anticoccidiens testés dans l'étude :

Tableau 24. Taux d'incorporation des agents anticoccidiens.

Agent anticoccidial	Nom commercial	Dose d'administration (ppm)/tonne	Mode d'administration
Salinomycin	Sacox (Uvepharma)	60	Additif alimentaire
Monensin	Coxidine (Uvepharma)	120	Additif alimentaire
Robenidine	Cycostat 66G (Alpharma)	33	Additif alimentaire
Nicarbazin/Narasin	Maxiban (Elanco)	80	Additif alimentaire

Il est à faire remarquer, qu'il a été tenu compte du strict respect des doses et des modes d'administration prescrits par les producteurs.

1.3. Conception du schéma de l'élevage expérimental

Des poussins d'un jour, non sexés, ont été mis en place sur le sol. Les poussins sont délivrés par une entreprise privée SARL ALBEPa sise dans la commune Draa Ben Khedda et ces oiseaux appartiennent :

- A la même souche de poulet de chair ; Arbor Acres.
- Au même élevage de reproducteurs chair.

- Au même couvoir.

Après avoir nettoyé et désinfecter rigoureusement le bâtiment, l'aire élevage est préparée pour recevoir des poussins d'un jour dont l'effectif est de 270 poussins.

Ce lot mixte de souche Arbor Acres a été élevé sur le sol jusqu'à 30 jours d'âge (durée d'étude) et sous un éclairage de 24h. Les sujets ont été placés en groupes pendant les dix premiers jours pour 50 poussins/m².

A 10 jours, les poussins sont triés en fonction de leur poids afin que le poids moyen de chaque groupe soit presque identique. Chaque groupe est constitué de 4 répétitions de 10 poussins (chaque groupe est composé de 04 lots) et qui sont alimentés par une ration de démarrage et de croissance standard de volaille chair non médicamenté (maïs 61,75%, tourteau de soja 35%, carbonate de calcium 0,7%, phosphate bicalcique 1%, chlorure de sodium 0,025%, bicarbonate de sodium 0,025%, complément minéral et vitaminé sans anticoccidien 1,5%) jusqu'à 20 jours et de l'eau ad libitum.

Les aliments témoins et médicamentés sont fabriqués dans une unité privée de fabrication d'aliment. Les poulets ont reçu un vaccin bivalent contre la bronchite infectieuse et la maladie de Newcastle (VOLVAC ND-BI) à j4 et j18 et à j11, ils sont vaccinés contre la maladie de Gumburo (VOLVAC IB) par administration dans l'eau potable.

1.4. Identification des groupes

Au 10^{ème} jour d'âge, les poussins (240 sujets) sont répartis selon leur poids sur 6 groupes, dont chacun comporte 40 sujets répartis sur 4 répétitions de 10 poussins. Chaque groupe a été identifié par un numéro et les poussins sont marqués par une peinture sur la tête afin d'éviter le mélange entre les groupes (Tableau 24).

Tableau 24. Groupes identifiés dans l'étude.

Numéro du groupe	Nature du traitement	Inoculation oocystale
1 (couleur rouge)	Salinomycin	+
2 (couleur bleue)	Monensin	+
3 (couleur jaune)	Robenidine	+
4 (couleur vert)	Nicarbazin/Narasin	+
5 (couleur orange)*	Non traité	+
6 (couleur marron)*	Non traité	-

* : témoins ; + : inoculé infecté ; - : non inoculé non infecté.

1.5.Description de l'inoculum

1.5.1. Origine des isolats

L'inoculum est élaboré à partir d'un pool d'isolats d'*Eimeria* spp (de terrain) non sporulés, prélevés sur les élevages de poulet de chair de l'ORAC de Draa Ben Khedda, de taille variant entre 1500 à 2000 sujets et répartis sur différentes régions de la Wilaya de Tizi Ouzou (Tadmaït, Oued Ksari et Thala Athman).

Il est à noter que dans tous les élevages visités, le **Semduramicine sodique, monensin de sodium** sont les seuls additifs anticoccidiens utilisés dans l'aliment et ce, depuis plusieurs années.

Dans tous les élevages sélectionnés, les prélèvements ont été effectués à la fréquence d'une fiente fraîchement émise pour 100 sujets tout en évitant les régions humides entourant les abreuvoirs (fientes mouillées et fermentées).

Les prélèvements sont introduits dans des boîtes de 150mL, contenant chacune 60mL de dichromate de potassium ($K_2Cr_2O_7$) à 2.5%. Ils sont réalisés une journée par semaine et ce, pendant les semaines d'âge suivantes : 3^{ème} ou 4^{ème} semaine, 5^{ème} semaine (**Williams, 2006**).

1.5.2. Sporulation et stockage des oocystes

Les prélèvements réalisés sont transférés au laboratoire; après quoi les oocystes non sporulés sont séparés de la matière fécale. Après le rinçage avec de l'eau distillée, les oocystes non sporulés sont remis dans une solution de dichromate de potassium à 2.5%.

La suspension oocystale est incubée à une température de l'ordre de 28-30°C pendant 48 heures, sous les conditions d'aération forcée, assurée par une pompe à air pour aquarium (afin d'assurer un apport suffisant d'oxygène).

Il est à faire observer que la sporulation doit se réaliser en mettant la suspension en couche mince (en évitant une grande profondeur), dans le récipient, pour assurer une bonne concentration en oxygène.

A l'issue de l'incubation des oocystes, le taux de sporulation est vérifié par le décompte des oocystes sporulés en procédant à plusieurs lectures aux grossissements 10 (100x) et 40

(400x). Il importe de noter, également, qu'un bon inoculum, doit posséder un taux de sporulation supérieur à 80% (Shirley, 1995).

Avant le stockage des oocystes sporulés, on procède à plusieurs décomptes de parasites par la technique de McMaster Modifiée (Taylor et al., 1995), tout en réalisant des dilutions répétées par le dichromate de potassium entre chaque comptage, permettant, ainsi, d'obtenir la concentration oocystale recherchée (Shirley, 1995) (voir annexe).

Les oocystes sporulés sont conservés dans la solution de dichromate de potassium à 2.5%, à une température de réfrigération de l'ordre de 4°C et ce, jusqu'au jour de son utilisation (Shirley, 1995).

1.5.3. Identification des espèces d'*Eimeria* spp dans l'inoculum (voir annexe)

L'inoculum préparé dans cette étude est mixte, contenant 2 espèces d'*Eimeria* spp du poulet: *E. acervulina* (71 %), *E. maxima* (29 %). L'identification de ces 2 Espèces d'*Eimeria* spp s'effectue par **morphométrie**, réalisée dans le laboratoire de parasitologie à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, basée sur plusieurs critères morphologiques dont les plus importants sont les mensurations des parasites.

1.5.4. Dose oocystale par sujet (voir annexe)

Avant l'inoculation, les oocystes sont lavés 2 à 3 fois par des centrifugations répétées dans de l'eau de robinet, après quoi ils sont remis dans une solution de tampon phosphate (PBS : Phosphate Buffer Saline ; pH =7.2). Le nombre d'oocystes sporulés par millilitre de suspension est fixé à 187550. Ce nombre est obtenu par des dilutions répétées après comptages des parasites par la technique McMaster modifiées (Taylor et al., 1995).

La dose oocystale inoculée pour chaque oiseau est de l'ordre de 375100 oocystes sporulés/2 ml de solution PBS (Holdsworth et al., 2004 ; Williams, 2006 ; Conway et McKenzie, 2007 ; Bafundo et al., 2008 ; Peek, 2010).

1.6. Schéma expérimental

1.6.1. Médication

Depuis leur mise en place au 9^{ème} jour d'âge, les 270 poussins sont élevés dans une aire commune et reçoivent un aliment de démarrage sans anticoccidiens.

Au 10^{ème} jour d'âge, les oiseaux sont répartis en 6 groupes de 40 sujets, dont chacun est divisé en 4 répétitions de 10 poussins recevant un aliment de croissance sans anticoccidien jusqu'au **20^{ème} jour** de l'expérimentation.

Pendant cette période, il est confirmé que les poussins mis en place sont exempts de coccidies et ce, par la recherche des parasites (technique de flottation) dans 10 g de fientes prélevées de chaque groupe pendant les journées suivantes : 12^{ème}, 15^{ème} et 20^{ème} jours d'âge.

48 heures avant le jour d'inoculation des oocystes (**22^{ème} jours d'âge**) les groupes 1, 2, 3 et 4 reçoivent une alimentation incorporée d'anticoccidien correspondant au schéma, jusqu'au 8^{ème} jour post-inoculation (30^{ème} jour d'âge : date correspondant à la fin de l'étude). Il est à noter aussi que les lots témoins 5 et 6 (**Inoculé Non Traité** et **Non Inoculé Non Traité**) ne reçoivent aucun produit anticoccidien (**Holdsworth et al., 2004 ; Williams, 2006 ; Conway et McKenzie, 2007 ; Bafundo et al., 2008 ; Peek, 2010**).

1.6.2. Inoculation

Au 22^{ème} jour d'âge, chaque poussin des lots 1 à 4, reçoit, via le gavage, un volume de 2 mL de suspension contenant une dose de 375100 oocystes sporulés d'*E. acervulina* (266320 oocystes) et *E. maxima* (108 780 oocystes) et ce, à l'aide de seringues reliées aux sondes urétrales pour chats (Buster Cat Cathéter ; stérile, 1.0 x 130mm, Chine). Il est à noter que les poussins du lot témoin numéro 6 (**Non Inoculé Non Traité**), reçoivent chacun 2 mL d'eau distillée, au 22^{ème} jour d'âge (**Logan et al., 1993 ; Naciri et al., 2003**)

1.6.3. Paramètres retenus

Lors d'un test de sensibilité aux anticoccidiens, les paramètres considérés pour l'évaluation de la sensibilité sont: mortalité, gain de poids, indice de consommation, score lésionnel, hémocrite, taux des caroténoïdes dans le sérum ou le plasma, indice fécal et excrétion oocystale. Les 4 premiers critères sont les plus communément étudiés, les autres étant laissés au choix de l'investigateur (**Holdsworth et al., 2004**). Pour ce faire il a été procédé à l'évaluation des critères suivants :

1.6.3.1. Paramètres zootechniques

- *Poids moyen et gains de poids*

Des pesées individuelles et journalières, ont été effectuées, sur tous les poussins des 4 réplifications des 6 lots, y compris les sujets morts et ce, à l'aide d'une balance électronique,

après quoi il a été procédé au calcul des gains de poids cumulés, sur 3 trois intervalles de temps suivants:

- ✓ Du 10^{ème} jour au 22^{ème} jour d'âge.
- ✓ Du 22^{ème} au 30^{ème} jour d'âge.
- ✓ Du 10^{ème} jour au 30^{ème} jour d'âge (**Guo et al., 2007**)

- *Ingré alimentaire et indice de consommation*

Dans chaque groupe, les ingérés quotidien et cumulé sont calculés et enregistré après soustraction de l'aliment restant dans les mangeoires. Il est ensuite procédé au calcul de l'indice de consommation (IC) dans toutes les réplifications de chaque groupe:

$$IC = \frac{\text{Quantité d'aliment distribuée}}{\text{Somme des gains de poids}}$$

1.6.3.2. Paramètres parasitologiques et lésionnels

- *Excrétion oocystale*

La mesure de l'excrétion oocystale du 27^{ème} au 30^{ème} jour (du 5^{ème} au 8^{ème} jour post-inoculation) dans les 6 groupes étudiés est effectuée par la méthode quantitative de McMaster modifiée (**Taylor et al., 1995**).

Celle-ci est réalisée sur des prélèvements de fientes fraîches émises le matin au cours des journées suivantes 27^{ème}, 28^{ème}, 29^{ème}, 30^{ème} jour pour les 4 répétitions de chaque groupe. Il est prélevé 20 g de fèces/groupe/prélèvement.

- *Scores lésionnels*

A 29 jours d'âge (**7^{ème} jour post-inoculation**), la moitié des poulets de chaque lot (5 sujets/répétition = 20 sujets/groupe) est sacrifiée (par saignée) dans le but de parfaire les scores lésionnels selon la méthode et le barème de **Johnson et Reid (1970)**. Il importe d'observer que l'autre moitié est différée d'un jour pour évaluer l'excrétion d'oocystes au 30^{ème} jour d'âge (8^{ème} jour post-inoculation).

Le score lésionnel établi par **Johnson et Reid (1970)** est une notation permettant de classer numériquement les lésions macroscopiques causées par les coccidies. Ce faisant, et selon les

espèces d'*Eimeria* spp existant dans notre inoculum (*E. acervulina*, *E. maxima*), il a été procédé aux scores lésionnels correspondant à ces 2 espèces (**Johnson et Reid, 1970 ; Conway et McKenzie, 2007 ; Peek, 2010**) :

✓ *E. acervulina*

Elle envahit, généralement, la muqueuse duodénale, mais dans les infections lourdes elle peut même s'étendre jusqu'au jéjunum inférieur, l'iléon et le bas intestin.

- **Score 0** : Pas de lésions macroscopiques.
- **Score +1**: Lésions blanchâtres en forme de plaques, éparpillées et confinées au niveau du duodénum, contenant des oocystes en développement. Ces lésions sont disposées transversalement par rapport au grand axe de l'intestin, lui donnant l'aspect de barreaux d'échelle. Elles sont visibles à partir de la muqueuse et de la surface séreuse, ne dépassant pas 5 lésions par cm².
- **Score +2**: Les lésions sont plus nombreuses, étroitement agglomérées mais non coalescées pouvant s'étendre 20 cm au-dessous du duodénum à la 3^{ème} semaine d'âge. La paroi intestinale n'est pas épaissie, le contenu intestinal est normal.
- **Score +3**: Les lésions sont très nombreuses entraînant leur coalescence avec la réduction de la taille de lésions, donnant à l'intestin un aspect d'enduit. La paroi intestinale est épaissie, le contenu intestinal est aqueux. Les lésions peuvent s'étendre au-delà du diverticule du sac vitellin.
- **Score +4**: La muqueuse paraît grisâtre avec des lésions complètement coalescées. Des pétéchies peuvent être observées, toutefois, et lors des infections lourdes la congestion peut atteindre la muqueuse entière lui donnant une couleur rouge vif (**Morehouse et McGuire, 1958**). Les lésions individuelles sont confondues au niveau du haut-intestin. Les lésions en barreaux d'échelle typique de cette espèce se manifestent dans l'intestin moyen. La paroi intestinale est considérablement épaissie, la lumière intestinale est remplie d'un exsudat crémeux très chargé en parasites (oocystes). Le score +4 est généralement accompagné de la mort des sujets atteints.

✓ *E. maxima*

Les infections à *E. maxima* sont localisées dans l'intestin moyen de part et d'autre du diverticule de Meckel. Lors des infections sévères, les lésions peuvent s'étendre de la portion

haute du duodénum jusqu'à la jonction iléo-caecal. Les lésions manifestées par cette espèce sont tardives, aux environs du 6^{ème} au 7^{ème} jour post-infection.

- **Score 0** : Pas de lésions macroscopiques.
- **Score +1**: Un nombre restreint de pétéchies peut être discerné à partir de la face séreuse de l'intestin moyen. On n'observe ni ballonnement ni épaissement de l'intestin, bien que de petites quantités de mucus orangé puissent être présentes.
- **Score +2**: La séreuse laisse apparaître un nombre important de pétéchies. La lumière intestinale peut être remplie de mucus orangé. La paroi intestinale est épaissie avec absence ou présence d'un léger ballonnement.
- **Score +3**: La paroi intestinale est épaissie, l'intestin ballonné, la muqueuse rugueuse, le contenu intestinal est rempli de caillots de sang et du mucus.
- **Note +4** : L'intestin est ballonné pour la majeure partie de sa longueur. Le contenu intestinal contient de très nombreux caillots de sang et du sang digéré générant une couleur caractéristique et une odeur putride. La paroi est très épaissie. La mort survient, généralement, avec ce score (**Johnson et Reid, 1970**).

✓ *Raclage de la muqueuse*

Afin de confirmer les lésions coccidiennes observées lors de la nécropsie, il a été procédé aux raclages des muqueuses intestinales inspectées (duodénum, jéjunum, iléon) à l'aide des lames de bistouri. Les produits de raclages sont ensuite étalés entre lames et lamelles, après quoi elles sont observées au microscope optique, aux grossissements 10 (100x) et 40 (400x), en vue de rechercher des oocystes non sporulés, schizontes ou gamétocytes. Il est à faire remarquer qu'il est observé sur tous les produits de raclages, des oocystes non sporulés et/ou des schizontes et/ou des gamétocytes des espèces *E. acervulina* et *E. maxima*.

- *Taux de Mortalité*

Du 22^{ème} au 29^{ème} jour, la mortalité journalière a été enregistrée dans les 4 répliques de tous les groupes, après quoi il a été procédé au calcul des taux de mortalité.

Il est à noter que les sujets morts ont été pesés et autopsiés et ce, dans le but de déceler d'éventuelles lésions coccidiennes.

1.6.3.3. Interprétation et évaluation de la sensibilité du pool d'isolats

Dans le but d'interpréter les résultats obtenus et d'évaluer la sensibilité (ou la résistance) du pool d'isolats étudié, vis-à-vis des molécules anticoccidiennes testées, il a été convenu de deux approches :

✓ Barème établi par **McDougald et al. (1986)**

Il consiste à évaluer la réduction du score lésionnel par rapport au lot Inoculé Non Traité (INT), pour chaque espèce (ou souche) d'*Eimeria* spp :

- **Souche (ou espèce) d'*Eimeria* spp résistante** : Si la réduction du score lésionnel par rapport au lot INT est inférieure ou égale à 30 %.
- **Souche (ou espèce) partiellement résistante (ou partiellement sensible)** : Si la réduction du score lésionnel par rapport au lot INT est supérieure à 30 % et inférieure à 50 %.
- **Souche (ou espèce) pleinement sensible** : Si la réduction du score lésionnel par rapport au lot INT est supérieure ou égale à 50 %.

✓ Index Anticoccidien (ACI)

Il s'agit d'une évaluation de l'efficacité anticoccidienne par le calcul de l'Index Anticoccidien (ACI), s'accordant avec la procédure utilisée par Chapman (1989b), fondée sur des bases décrites par **McManus et al. (1968)**:

$$ACI = (\%S + \% GPM - (SLM \times 10 + NO \times 10^{-6}) \times 0.4)$$

ACI: Index Anticoccidien (Anticoccidial Index). %S : Pourcentage des survivants du lot inoculé traité. %GPM : Pourcentage du gain de poids du lot inoculé traité par rapport au lot non inoculé non traité (NINT). NO : Nombre Oocystal moyen. SLM : Score lésionnel moyen du lot inoculé traité.

Après le calcul de l'ACI, il a été donné l'interprétation des résultats selon le l'échelle suivante

- **Index Anticoccidien supérieur ou égal à 160** : L'isolat est considéré comme étant sensible (S).
- **Index Anticoccidien compris entre 120-160** : L'isolat est considéré comme étant partiellement résistant (PR).

- **Index Anticoccidien est inférieur à 120** : L'isolat est considéré comme étant résistant (R) (Chapman, 1989b)

1.6.3.4. Analyse statistique

Toutes les données ont été saisies dans une base informatique classique (Microsoft Excel 2010, USA), après quoi la vérification et le traitement statistique ont été effectués à l'aide du logiciel SPSS 10.0 (Statistical Package for the Social) par l'utilisation du modèle analyse de variance (ANOVA), avec un seuil de signification de l'ordre de $p < 0.05\%$, pour comparer les moyennes des différentes variables étudiées (poids moyens, gains de poids, indices de consommation, taux de mortalité, indices lésionnels, excréctions d'oocystes) entre les 6 groupes. Le Tukey test a été utilisé dans le but de déterminer une différence significative entre les moyennes comparées.

2. RESULTATS ET DISCUSSION

2.1. Paramètres zootechniques

Le récapitulatif des résultats des paramètres zootechniques retenus dans l'étude est donné dans le tableau 24 ci-après

Tableau 25. Récapitulatif des résultats des paramètres zootechniques.

Numéro du groupe*	Gain de poids moyen (g) **			Indice de consommation **	Poids moyen (g) **
	10 ^{ème} -22 ^{ème} jour	22 ^{ème} -30 ^{ème} jour	10 ^{ème} -30 ^{ème} jour		
1(salinomycine)	366-/+4,5 ^a	378-/+8,3 ^b	744-/+6,5 ^a	1,8-/+0,04 ^a	784,2+/-7,1 ^a
2(robenidine)	365-/+3,8 ^a	341-/+4,3 ^c	706-/+5,3 ^b	2,0-/+0,03 ^b	735.8+/-3.2 ^b
3 (monensin)	369-/+4,8 ^b	330-/+5,3 ^d	699-/+5,1 ^c	2,0-/+0,04 ^c	712.7+/-3.9 ^c
4 (Narasin-nicarbazin)	373-/+6,3 ^c	492-/+19,2 ^a	865-/+19,3 ^d	1,3-/+0,02 ^d	877,5+/-8,7 ^d
5 (INT)	370-/+4,7 ^{bc}	289-/+4,8 ^e	659-/+6,0 ^e	2,3-/+0,04 ^e	684,7+/-2,4 ^e
6 (NINT)	371-/+5,2 ^{bc}	588-/+7,6 ^f	959-/+5,7 ^f	1,1-/+0,01 ^f	970,8+/-4.8 ^f

*: Chaque groupe comporte 4 répétitions de 10 poulets/ **: Les valeurs de la même colonne suivies d'une lettre différente sont significativement différentes ($p < 0.05$) et ce, par l'ANOVA et le Tukey test. INT: Lot Inoculé Non Traité/ NINT: Lot Non Inoculé Non Traité.

Au cours des deux périodes étudiées : **22^{ème} au 30^{ème} jour et du 10^{ème} au 30^{ème} jour**, les performances zootechniques (Gain de poids; Indice de consommation; poids moyens) (Tableau 3) sont meilleurs dans le groupe Nicarbazine/Narasin (Gain de poids 22^{ème}-30^{ème} jour =492+/-19,2g; Gain de poids 10^{ème}-30^{ème} jour =865+/-19,3g; IC=1,3+0,02; Poids moyen=877,5+/-8,7), très altérés dans les groupes monensin (Gain de poids 22^{ème} - 30^{ème} jour =330+/-5,3g; Gain de poids 10^{ème}-22^{ème} jour=699+/-5,1g; IC=2+/-0,04; Poids moyen=712,7+/-3,9g), robenidine (Gain de poids 22^{ème}-30^{ème} jour =341+/-4,3g; Gain de poids 10^{ème}-30^{ème} jour=706+/-5,3g; IC=2+/-0,03; Poids moyen=735,8+/- 3,2g).

Une réduction significative des performances zootechniques ($p < 0.05$) est observée dans les groupes inoculés traités et inoculés non traités : groupe salinomycine (Gain de poids 22^{ème}-30^{ème}jour =378-/+8,3g; Gain de poids 10^{ier}-30^{ème}jour=744-/+6,5g; IC=1,8-/+0,04; Poids moyen=784,2+/-7,1g), robenidine, monensin, Nicarbazine/Narasin et INT (Gain de poids 22^{ème}-30^{ème}jour =289-/+4,8g; Gain de poids 10^{ier}-30^{ème}jour=659-/+6,0g; IC=2,3-/+0,04; Poids moyen=684,7+/-2,4g) par rapport au groupe témoin NINT (Gain de poids 22^{ème} - 30^{ème}jour =588-/+7,6g; Gain de poids 10^{ème}-22^{ème}jour= 959-/+5,7g; IC=1,1-/+0,01; Poids moyen=970,8+/-4.8g) (tableau 25)

Dans les conditions pratiques, la résistance anticoccidienne se traduit, généralement, par une détérioration de l'indice de consommation et du poids moyen, associés aux lésions coccidiennes et à une excrétion oocystale (**Stephan et al., 1997**). Par conséquent, lors des expérimentations, les performances zootechniques sont, généralement, prises en compte pour évaluer l'effet d'un traitement sur l'infection coccidienne. Fréquemment, le gain de poids est non affecté ou légèrement réduit lors des infections légères causées par les coccidies intestinales, tandis que lors d'atteintes sévères, le gain de poids est susceptible de réduction de 40 à 60 % par rapport à un lot non inoculé non traité (**Conway et al., 1990**).

Une infection expérimentale de l'ordre de 500 000 oocystes sporulés d'*E. acervulina* (souche Ongar) par sujet, est responsable d'un indice de consommation très altéré et d'une réduction du gain de poids de 40 % et ce, pendant les 7 jours post-infection (**Williams, 1998**). Lors d'une expérimentation réalisée sur des poulets mâles de souche White Leghorn, **Reid et Johnson (1970)**, ont mis en évidence une baisse de gain de poids avec une augmentation des

scores lésionnels et ce, après une inoculation par l'espèce *E. acervulina*. **Long et al. (1980)** ont observé une importante dépression du poids moyen et des scores lésionnels élevés (allant de 3 à 4), sur des poulets non immunisés inoculés par *E. tenella*, pour les poulets immunisés le gain de poids et les scores lésionnels n'ayant pas été détériorés. **Conway et al. (1990)**, ont fait observer que les traitements anticoccidiens, notamment, par la salinomycine ont un effet bénéfique sur l'amélioration des performances zootechniques.

D'autre part, nous ne pouvons pas négliger le fait que les anticoccidiens, notamment les ionophores (monensin, Narasin, salinomycine, maduramycine, etc.), les dérivés triazines (toltrazuril, diclazuril, clazuril, etc.) (**Reid et al., 1972 ; Clarke et al., 1974 ; Frigg et Schramm, 1977 ; Chappel et Babcock, 1979 ; Migaki et al., 1979 ; Jeffers et al., 1988 ; Kutzer et Leibetseder, 1985 ; Kutzer et al., 1985 ; Seikh et al., 1988**) et la robenidine (**Reid et al., 1970**) sont, également, des facteurs de croissance. Il est donc concevable que cette vertu peut masquer l'effet d'une infection *eimerienne* ; par conséquent les résultats expérimentaux peuvent être mal interprétés surtout s'agissant des souches d'*Eimeria* spp développant une faible résistance (**Stephan et al., 1997**).

Chapman (1980), définit un isolat comme étant :

- Résistant à un anticoccidien, si le gain de poids des poulets Inoculés Traités n'est pas significativement différent de celui du lot Inoculé Non Traité.
- D'une sensibilité réduite, si le gain de poids du lot Inoculé Traité est significativement différent des deux lots témoins Inoculé Non Traité et Non Inoculé Non Traité.

Sur la foi des résultats des paramètres zootechniques, l'observation établie par **Chapman (1980)**, incline à penser que les oocystes d'*E. acervulina* et d'*E. maxima* présents dans le pool d'isolat étudié, laissent apparaître une :

- ***Sensibilité réduite (ou résistance partielle) vis-à-vis du salinomycine et Narasin/Nicarbazin:***

Les gains de poids (22^{ème}-30^{ème}jour, 10^{ème}-30^{ème} jour) et les indices de consommation du groupe salinomycine et du groupe Narasin/Nicarbazin sont significativement meilleurs ($P < 0.05$) que ceux observés dans le groupe INT, en revanche, ils sont significativement plus mauvais ($P < 0.05$) que ceux obtenus dans le groupe NINT.

- **Résistance totale contre le monensin et le robenidine:** La différence du gain de poids (22^{ème}-30^{ème} jour, 10^{ème}-30^{ème} jour) et de l'indice de consommation étant significative ($P > 0.05$) entre le groupe Monensin, robenidine et le groupe INT.

2.2.Espèces d'*Eimeria* spp présentes dans l'inoculum étudié

Notre inoculum est un pool d'isolats d'*Eimeria* spp du poulet, élaboré à partir des isolats issus des élevages de poulets de chair de l'Orac de Draa Ben Khedda situés sur différentes régions de la Wilaya de Tizi Ouzou. En dépit du nombre relativement grand des isolats des élevages étudiés, il n'a pu être identifié que 2 espèces : *E. acervulina* et *E. maxima*, avec une prédominance de la première espèce à 71 %. Cela incline à penser à la faible diversité des espèces d'*Eimeria* spp du poulet dans les élevages étudiés. *E. acervulina* est l'espèce la plus répandue dans les élevages de poulets de chair. Ce résultat corrobore les conclusions des enquêtes antérieures, notamment, celle menée en France, par **Williams et al. (1996)**, axée sur la prévalence de chaque espèce d'*Eimeria* spp sur 22 élevages de poulets de chair ; les résultats obtenus sont les suivants : *E. acervulina* (100%), *E. mitis* (82%), *E. tenella* (77%), *E. maxima* (73%), *E. praecox* (45%) et *E. brunetti* (27%). En Suède (**Haug et al., 2008**), Tchécoslovaquie (**Kučera, 2007**), Royaume-Uni (**Chapman, 1982 ; Williams, 2006**) et en Pays-Bas (**Braunius, 1987**), la prévalence d'*E. acervulina* était, également, de l'ordre de 100%.

Morris et al. (2007) rapportent que les espèces les plus répandues en Australie sont *E. acervulina*, *E. maxima* et *E. mitis*. En Norvège la prévalence d'*E. maxima* est faible ; ce qui peut être expliqué, selon **Haug et al. (2008)**, par l'âge d'abattage précoce (38 à 40 jours), le pic d'excrétion de cette espèce étant compris entre la 5^{ème} et la 8^{ème} semaine d'âge. D'autres chercheurs utilisant la technique PCR, ont obtenu une composition en espèces d'*Eimeria* spp de poulet plus diversifiée ; toutefois, ils n'ont pas mentionné le type de programme anticoccidien utilisé dans les élevages étudiés (**Morgan et al., 2009 ; Vrba et al., 2010 ; Carvalho et al., 2011**).

L'importante prévalence des deux espèces *E. acervulina* et *E. maxima*, dans les élevages de poulet de chair, est expliquée par les réflexions suivantes :

- Le développement rapide de la résistance aux anticoccidiens, comparé aux autres espèces d'*Eimeria* spp du poulet.
- Dans les conditions de terrain, ces 2 espèces possèdent des avantages sélectifs (Résistance à la dessiccation, espèces très prolifiques, invasion et développement des

sites intestinaux envahis par d'autres espèces) tendant à augmenter leur nombre dans la litière (Morgan et al., 2009 ; Vrba et al., 2010 ; Carvalho et al., 2011)

2.3. Paramètres lésionnels et parasitologiques

Les résultats des paramètres lésionnels et parasitologiques retenus dans l'étude sont énoncés dans les tableaux ci-après :

Tableau 26. Scores lésionnels retenus.

Lots	Espèces d' <i>Eimeria</i> spp	R1	R2	R3	R4	Scores moyens	Raclage de la muqueuse
1(salinomycine)	E.acervulina	2.0	1.8	2.4	1.8	2.0	Positif
	E.maxima	2.2	2.0	2.0	2.6	2.2	
2(robenidine)	E.acervulina	2.8	2.2	2.4	2.6	2.5	Positif
	E.maxima	2.4	2.2	2.2	2.8	2.4	
3 (monensin)	E.acervulina	2.8	2.6	3.6	3.2	3.1	Positif
	E.maxima	3.2	3.2	3.2	3	3.2	
4 (Narasin-nicarbazin)	E.acervulina	2.0	1.6	1.8	1.4	1.7	Positif
	E.maxima	1.8	1.8	2.2	1.6	1.9	
5 (INT)	E.acervulina	3.2	3.2	3.4	3.4	3.3	Positif
	E.maxima	3.4	3.4	3.4	3.4	3.4	

R : Répétition/ Le score lésionnel dans chaque répétition a été réalisé sur 5 sujets.

Tableau 27. Récapitulation des résultats de score lésionnel, de nombre oocystal moyen, de taux de mortalité.

Numéro de lot	Epreuve d'inoculation	Score lésionnel intestinal		Oocyste	
		<i>Eimeria acervulina</i>	<i>Eimeria maxima</i>	Excrétion (10 ⁴)	Mortalité (%)
1 (salinomycine)	Oui	2,0-/+0,6 ^{ab}	2,2-/+0,7 ^a	21-/+3,5 ^a	20-/+1,3 ^a
2 (robenidine)	Oui	2,5-/+0,7 ^{bc}	2,4-/+1,0 ^a	39-/+8,5 ^b	25-/+1,2 ^b
3 (monensin)	Oui	3,1-/+0,8 ^{cd}	3,2-/+0,8 ^b	49-/+7,9 ^c	30-/+1,3 ^c
4 (Narasin-nicarbazin)	Oui	1,7-/+0,6 ^a	1,9-/+0,7 ^a	19-/+7,5 ^d	20-/+1,1 ^a
5 (INT)	Oui	3,3-/+0,7 ^d	3,4-/+0,5 ^b	57-/+8,4 ^e	30-/+1,4 ^c
6 (NINT)	*	*	*	*	5-/+0,5 ^d

*: Chaque lot comporte 4 répétitions de 10 poulets/ **: Les valeurs de la même colonne suivies d'une lettre différente sont significativement différentes ($p < 0.05$) et ce, par l'ANOVA et le Tukey test/ OPG: Nombre d'oocystes par gramme de fèces. 1 : La mesure de l'excrétion

oocystale a été effectuée du 5ème au 8ème jour post-challenge sur 3 prélèvements de fèces effectués le matin sur les 4 répétitions de chaque lot.

Les scores lésionnels relatifs à *E. acervulina* et *E. maxima*, enregistrés dans les groupes suivants : Nicarbazine/Narasin (SL *E.acervulina*=1,7-/+0,6; SL *E.maxima*=1,9-/+0,7), Salinomycine (SL *E.acervulina*=2,0-/+0,6 ; SL *E.maxima*=2,2-/+0,7) sont significativement meilleurs ($P < 0.05$) que ceux observés dans les groupes INT (SL *E.acervulina*=3,3-/+0,7; SL *E.maxima*=3,4-/+0,5), Monensin (SL *E.acervulina*=3,1-/+0,8 ; SL *E.maxima*=3,2-/+0,8) (Tableau 27).

Toutefois, aucun anticoccidien ne s'avère efficace pour une atténuation complète des scores lésionnels, suggérant que les 2 espèces (*E. acervulina* et *E. maxima*) composant l'inoculum étudié, présentent :

- **Une sensibilité réduite** vis-à-vis du Nicarbazine/Narasin et Salinomycine.
- **Résistance totale** contre le monensin et la robenidine.

Conway et al. (1999), avaient mis en évidence l'effet dose oocystale (dose oocystale inoculée) sur le degré des lésions entre un lot de poulets non traités et d'autres traités par la salinomycine; ainsi ils ont obtenu des scores lésionnels élevés dans tous les lots (traités et non traités).

C'est pourquoi, la dose oocystale importante utilisée dans notre étude (375 100 oocystes/sujet), atteste des scores lésionnels élevés. Ainsi, certains auteurs, notamment, **Conway et al. (1990)** pensent que le score lésionnel est un paramètre très limité pour interpréter l'efficacité anticoccidienne ne reflétant pas par conséquent la gravité causée par la coccidiose. Des scores lésionnels élevés, imputables à *E. acervulina*, *E. maxima* et *E. tenella*, enregistrés sur des poulets traités peuvent être associés à de légères réductions du poids moyen, tandis qu'avec le même degré lésionnel enregistré sur des oiseaux non traités, le gain de poids peut être sévèrement réduit.

La plupart des chercheurs ayant travaillé sur les notations lésionnelles, reconnaissent que pour chaque degré lésionnel, il existe un large éventail de variations pathologiques. La notion du score lésionnel permet d'évaluer le degré des lésions macroscopiques, ne permettant pas de mesurer l'étendue des changements physiopathologiques causées par l'infection (**Conway et al., 1990**).

Statistiquement, on peut admettre que toutes les molécules testées, dans l'étude, ont significativement réduit (par rapport au lot INT) l'excrétion oocystale (avec une très bonne maîtrise du Nicarbazine/Narasin), exception faite du monensin (par rapport au lot INT) (Tableau 27).

L'excrétion oocystale obtenue dans le lot INT ($57\text{-}/+8,4 \times 10^4$ OPG) est :

- 3 fois plus importante que celle notée dans le groupe Nicarbazine/Narasin ($19\text{-}/+7,5 \times 10^4$ OPG).
- 2 fois plus importante que celle obtenue dans le salinomycine ($21\text{-}/+3,5 \times 10^4$ OPG).
- Presque égale à celle indiquée dans le groupe Monensin et robenidine ($49\text{-}/+7,9 \times 10^4$ OPG ; $39\text{-}/+8,5 \times 10^4$ OPG) respectivement.

Lors des traitements par les ionophores, l'excrétion oocystale est toujours présente même si le parasite est sensible à la molécule utilisée, permettant lors d'un élevage au sol, la survenue de légères réinfections successives « trickle infections » des oiseaux engendrant ainsi une immunité protectrice (**Chapman, 1976**).

Dans certains cas, notamment, lors des infections lourdes et/ mixtes, on ne peut pas corréler entre la production oocystale et le degré des lésions coccidiennes, car on assiste dans ces 2 cas à un effet inverse traduit par une excrétion plus faible d'oocystes. Cet effet est connu sous le nom « **crow ding effect** » ou effet de foule.

Ce phénomène se produit lorsqu'un grand nombre de cellules intestinales hôtes se trouvent détruites au cours de la phase asexuée (schizogonie), ne laissant pas suffisamment de cellules pour un bon accomplissement de la phase sexuée (gamétogonie), réduisant de ce fait, la production d'oocystes (**Williams, 2001**).

Dans cette étude, la mortalité est considérée comme étant un paramètre peu spécifique, les cas enregistrés dans tous les groupes, n'étant pas imputable à la coccidiose (Tableau 27). Les autopsies réalisées sur les sujets morts, ont révélé d'autres problèmes infectieux (bactériens) causant des entérites (non coccidiennes) et des problèmes respiratoires (aérosaculite, péri-hépatite). Quoiqu'on n'ait pu réaliser des coupes histologiques pour étudier les lésions macroscopiques et microscopiques engendrées par la coccidiose, on ne peut pas constater clairement la gravité de ces lésions histopathologiques dans les groupes ayant les scores lésionnels les plus détériorés (INT, Monensin et robenidine).

Il est utilisé, dans cette étude, une dose oocystale de l'ordre de 375 100 oocystes sporulés (d'*E. acervulina* et *E. maxima*)/sujet, dose suffisante pour provoquer des scores lésionnels supérieurs à +2 (Conway et al., 1993). Les 4 ionophores testés sont de loin incapables d'atténuer les lésions microscopiques de l'isolat utilisé.

2.4. Profils de la sensibilité anticoccidienne

2.4.1. Profil établi par McDougald et al. (1986)

Le profil de la sensibilité anticoccidienne (par espèces d'*Eimeria spp*) de l'isolat étudié, établi selon le barème mis au point par McDougald et al. (1986), est mentionné dans le tableau ci-après :

Tableau 28. Profil de la sensibilité anticoccidienne de l'isolat étudié (McDougald et al. 1986).

Numéro de lot	<i>E. acervulina</i>		<i>E. maxima</i>	
	RSLI	PSA1	RSLI	PSA1
1 (salinomycine)	39,4	RS	35,3	RS
2 (robenidine)	24,2	R	29,4	R
3 (monensin)	6,1	R	5,9	R
4 (Narasin-nicarbazin)	48,5	RS	44,1	RS

PSA1: Profil de la sensibilité anticoccidienne selon le barème mis au point par McDougald et al. (1986). *R* : Résistante ; *RS* : Partiellement sensible ou partiellement résistante (réduction de la sensibilité) ; *S* : Sensible ; *RSLI* : Réduction des scores lésionnels intestinaux.

2.4.2. Profil établi par Chapman (1989b)

Le Profil de la sensibilité anticoccidienne de l'isolat, selon le barème mis au point par Chapman (1989b), est mentionné dans le tableau ci-après :

Tableau 29. Profil de la sensibilité anticoccidienne de l'isolat étudié (Chapman, 1989b).

Numéro du groupe	Index anticoccidien (ACI)	Profil de sensibilité anticoccidienne 2 (PSA2)
1 (salinomycine)	123	PR
2 (robenidine)	108	R
3 (monensin)	94	R
4 (Nicarbazin/Narasin)	148	PR

PSA2: Profil de la sensibilité anticoccidienne selon le barème mis au point par Chapman (1989b). R : Résistante ; RS : Partiellement sensible ou partiellement résistante (réduction de la sensibilité) ; S : Sensible.

Le barème, basé sur la réduction des scores lésionnels, (McDougald et al., 1986) révèle :

- ✓ **Une résistance totale (R)** de l'isolat étudié vis-à-vis du monensin sodium et ce, pour les deux espèces *E. acervulina* (Réduction des scores lésionnels =6.1%) et *E. maxima* (Réduction des scores lésionnels=5.9%). **La résistance étant moins prononcée (R)** vis-à-vis la robenidine *E. acervulina* (Réduction des scores lésionnels=24.2%) et *E. maxima* (Réduction des scores lésionnels=29.4%).
- ✓ **Une résistance partielle (ou sensibilité partielle) (RS)** des 2 espèces est observée vis-à-vis le Nicarbazine/Narasin [*E. acervulina* (Réduction des scores lésionnels=48.5%) et *E. maxima* (Réduction des scores lésionnels=44.1%)] et de la salinomycine-sodium [(*E. acervulina* (Réduction des scores lésionnels=39.4%) et *E. maxima* (Réduction des scores lésionnels=35.3%)].

Le barème établi par Chapman (1989b) fait valoir :

- ✓ **Une résistance** du pool d'Isolats d'*Eimeria* spp vis-à-vis du monensin-sodium (ACI = 94.0) et la robenidine (ACI= 108).
- ✓ **Une résistance partielle** vis-à-vis le Nicarbazine/Narasin (ACI = 148) et du salinomycine de sodium (ACI = 123).

Dans le groupe Monensin, les valeurs de l'Index anticoccidien (ACI = 94) et de la réduction des scores lésionnels par rapport au groupe INT (*E. acervulina* = 3.3, *E. maxima* = 3.4), indiquent une résistance complète d'*E. acervulina* et *E. maxima* issues des élevages de l'ORAC vis-à-vis du monensin. Les scores lésionnels du haut et du moyen intestin ont confirmé la résistance des 2 espèces *E. acervulina* et *E. maxima* à l'encontre du monensin. Selon Chapman (1997), la résistance aux ionophores anticoccidiens est inévitable dans le cas de leur l'utilisation massive.

Plusieurs auteurs, ont mis en évidence des résistances des *Eimeria* spp au monensin après une utilisation continue de la molécule, soit expérimentalement (Zhu et McDougald, 1992), soit au cours des études de terrain (Chapman, 1982b ; Chapman et Shirley, 1989 ; Peek et Landman, 2006).

Expérimentalement, des auteurs ont pu développer des coccidies résistantes aux anticoccidiens, après des expositions répétées d'une souche d'*Eimeria spp* à la même molécule, c'est le cas par exemple de :

- **Jeffers et Bentley (1980)** qui ont pu obtenir une souche d'*E. Meleagriditis*, résistante au monensin et ce, après des sélections sur 10 générations à travers la dinde traitée par cette molécule.
- **Chapman (1984b)** a rapporté qu'après des sélections sur 16 générations, à travers des poulets traités à une dose de 100 ppm de monensin, il a pu développer une souche d'*E. Tenella* résistante à la molécule suscitée.
- **Zhuo et al. (2006)** ont développé deux souches d'*E. Tenella* résistantes au monensin et ce, après 35 passages successifs d'un isolat d'*E. Tenella* à travers des concentrations croissantes du monensin (La souche **MON-R(o)-1** résiste à la concentration 125 ppm/ La souche **MON R(o)-2** résiste à la concentration 200ppm).

En Algérie, le monensin est l'additif anticoccidien le plus utilisé, d'autant qu'on ne procède pas, généralement, dans nos élevages, à la réalisation des programmes d'alternances (entre les anticoccidiens ionophores/ molécules de synthèse) permettant d'éviter ou de ralentir les phénomènes de chimiorésistance.

La plupart des unités de fabrication de l'aliment de volailles utilisent uniquement le programme continu ; d'où une seule molécule anticoccidienne utilisée dans de nombreux élevages avicoles au sol (poulet de chair, reproductrice, poulette future pondeuse, poulette future reproductrice, dinde de chair) pendant de nombreuses années, favorisant le développement de souches d'*Eimeria spp* du poulet résistantes aux anticoccidiens utilisés.

Dans cette étude la valeur de l'Index anticoccidien du robenidine (ACI =108) ainsi que la réduction des scores lésionnels par rapport au lot NINT (*E. acevulina* = 24.2, *E. maxima* = 29.4), indiquent une résistance presque totale des *Eimeria spp* de notre inoculum à l'encontre du robenidine.

Le robenidine développe, également, une résistance en dépit de son utilisation limitée dans le terrain; ceci incline à penser à une résistance croisée avec le monensin. La résistance croisée entre le monensin, le narasin, le robenidine, le lasalocide et la salinomycine a été rapportée par plusieurs auteurs (**Chapman, 1986; Stallbaumer et Daisy, 1988; Chapman et Shirley, 1989; Zhu et McDougald, 1992; Chapman et Hacker, 1994; Peeters et al., 1994; Stephan**

et al., 1997; Dauschies et al., 1998; Witcombe et Smith, 2014), elle peut être liée au même mode d'action ciblé par les ionophores (**Chapman, 1989**), sachant que ces molécules agissent en capturant les cations des coccidies, notamment, le sodium, le potassium et le calcium pour former des complexes liposolubles, capables de traverser les membranes lipidiques et de les transporter hors de la cellule du parasite, entraînant une fuite des cations (surtout le sodium et le potassium). Les perturbations osmotiques engendrées par les ionophores se traduisent par une augmentation du volume du parasite et sa déformation (**Jeffers, 1989**).

Le problème de la résistance croisée aux ionophores reste un sujet de controverse : La similarité des propriétés pharmacologiques et des modes d'actions entre les anticoccidiens de cette famille, sont les points sur lesquels se fondent les auteurs soutenant la présomption de l'existence d'une résistance croisée entre tous les ionophores, en rapportant que si une souche d'*Eimeria* spp développe une résistance vis-à-vis d'un ionophore elle révèle, également, une multi-résistance croisée à tous les anticoccidiens de cette famille (**Jeffers et Bentley, 1980 ; Jeffers, 1984 ; Ruff et al., 1985 ; Chapman, 1986**). En revanche, d'autres chercheurs ont fait valoir que les souches résistant aux ionophores monovalents (captant un seul cation, tel que le monensin, le narasin, et la salinomycine) ont été très bien contrôlées par les ionophores bivalents (captant 2 cations, tels que le lasalocide) (**Weppelman et al., 1977 ; McDougald, 1981 ; Bedrnik, 1983 ; Bedrnik et al., 1989**).

En revanche, il a été observé une résistance partielle de l'inoculum vis-à-vis de la salinomycine et Nicarbazin/Narasin, ceci sur la foi respectivement de l'Index anticoccidien (ACI = 123 ; ACI = 148) et la réduction des scores lésionnels par rapport au lot NINT (*E. acervulina* = 39,4 ; *E. maxima* = 35,3) et (*E. acervulina* = 48,5 ; *E. maxima* = 44,1).

Stephan et al. (1997), ont précisé que l'étude de la résistance anticoccidienne des oocystes d'*Eimeria*, prélevés à partir des litières, doit tenir compte de la diversité des souches d'*Eimeria* existant dans la population prélevée ; il est probable que des sous-populations d'*Eimeria* spp existant dans l'isolat prélevé, soient sensibles à un seul ionophore (salinomycine : C'est, éventuellement, le cas de notre pool d'isolat) (**Zhu et McDougald, 1992 ; Stephan et al., 1997**). Dans le même contexte, **McDougald et al. (1986)** ont prouvé que la salinomycine avait laissé apparaître une très grande efficacité sur des isolats d'*E. acervulina* moins sensibles aux autres ionophores et ainsi, ils ont supposé que la résistance croisée n'était pas complète dans ce cas.

Dans tous les cas, **Jeffers (1989)**, a conclu que la résistance croisée est un phénomène très difficile à étudier, en sorte qu'elle demeure une question importante à démêler, notamment, si on veut alterner un anticoccidien à un autre (programmes de rotation ou Shuttle program).

En tenant compte des deux profils retenus dans l'étude et des paramètres zootechniques enregistrés, le Nicarbazine/Narasin (Maxiban) s'avère l'anticoccidien le plus efficace, secondé par la salinomycine. L'efficacité du Maxiban dans notre étude est sans doute liée à la rare utilisation de ce produit sur le terrain Algérien, quoiqu'il soit démontré, également, sa très grande efficacité dans des études antérieures, notamment, celles de **Peeters et al. (1994)** et **Peek (2010)**. Toutefois, ce même produit n'a pu prévenir l'apparition des lésions intestinales et l'excrétion oocystale ; probablement, imputable au stade d'action tardif de cet anticoccidien au cours du cycle évolutif. Verheyen et al. (1989) ont confirmé que le Maxiban affecte, principalement, la phase sexuée du cycle évolutif des *Eimeria* spp donnant, ainsi, naissance à des oocystes déformés, caractérisés par des nécroses au niveau du zygote, paroi oocystale épaisse et incomplète.

En dépit de très nombreuses publications qui attestent de la résistance et de la perte de sensibilité des coccidies vis-à-vis des polyéthers ionophores, ceux-ci restent relativement efficaces et utilisés de façon prédominante en Algérie tout comme dans de nombreux pays à travers le monde entier. **Jeffers (1989)**, souligne que la résistance à cette famille d'anticoccidiens est instable en l'absence d'une exposition continue.

Ainsi, le retrait d'une molécule ionophore et l'utilisation d'autres anticoccidiens de synthèses, peuvent conduire à la restauration de l'efficacité de la molécule ionophore. **Jenkins** (Données non publiées), affirme que les programmes prophylactiques de rotation entre les ionophores et les anticoccidiens de synthèses (Diclazuril, Nicarbazine, etc.) permettent de surmonter le problème de résistance aux ionophores.

Conclusion :

Les coccidioses du poulet sont des maladies toujours d'actualité, pesant encore très lourd sur l'aviculture algérienne et mondiale. La chimiothérapie anticoccidienne a jugulé partiellement ces parasitoses autorisant la pérennité des élevages et de l'industrie avicole sur plusieurs décennies. Toutefois, la chimiorésistance manifestée par les *Eimeria* spp du poulet vis-à-vis de toutes les molécules anticoccidiennes utilisées, rend incertain l'avenir de cette industrie mondiale (TRIKI-YAMANI, 2014).

A l'instar des études de la chimiorésistance des *Eimeria* spp, faites sur presque les quatre coins du monde, notre travail (axé sur la résistance ou la sensibilité) sur les deux espèces *Eimeria maxima* et *Eimeria acervulina* présentes dans le pool d'isolats étudié, révèle une résistance complète de celles-ci, vis-à-vis du monensin et du robenidine, une résistance partielle envers la salinomycine et le Nicarbazin/Narasin. Ce profil de sensibilité (ou de résistance) anticoccidienne, a été basé sur la réduction des scores lésionnels, par rapport au lot non inoculé non traité et l'index anticoccidien (ACI) décrit par le Professeur H David Chapman (2007).

L'association Nicarbazin/Narasin diminue l'excrétion des ovocytes, ce qui est avantageux, indiquant qu'elle limite la propagation de la maladie dans le troupeau, alors que le monensin s'est avéré inefficace.

En réalité, la question de la résistance croisée et/ou multiple aux médicaments dans le traitement de la coccidiose pose encore des défis, d'où la nécessité de développer un meilleur médicament anticoccidien auquel toutes les espèces d'*Eimeria* seront sensibles. En outre, la question de l'utilisation excessive et du sous-dosage des anticoccidiens dans les aliments et le traitement doit être abordée afin de réduire le développement de la résistance aux médicaments.

L'utilisation d'herbes s'est avérée efficace dans le contrôle de la coccidiose en raison de ses propriétés anticoccidiennes. En outre, certaines des herbes auraient une large marge de sécurité. Les extraits de plantes semblent avoir un avenir prometteur dans le contrôle de la coccidiose. Les efforts doivent être orientés vers l'utilisation d'herbes et d'extraits d'herbes dans le contrôle et la prévention de la coccidiose.

Le vaccin sous-unitaire a la capacité d'assurer une protection croisée contre toutes les espèces d'*Eimeria*. La combinaison de la vaccination et des médicaments anticoccidiens semble être très efficace dans le contrôle de la coccidiose (Joy Gararawa Usman et al, 2011).

Recommandations et perspectives

Pour mieux contrôler la coccidiose du poulet dans ces élevages de l'ORAC, il faut rentabiliser davantage les élevages du poulet au sol, il est très recommandé d'utiliser les molécules anticoccidiennes les plus efficaces et tâcher de les préserver en procédant régulièrement à :

- Identifier les différentes espèces d'*Eimeria* spp présentes dans les isolats du terrain et d'évaluer leur pouvoir pathogène.
- Evaluer l'efficacité de différentes molécules anticoccidiennes utilisées dans le terrain.
- Sélectionner les molécules les plus efficaces dans les élevages concernés.
- De bien choisir le moment de l'administration ou de retrait d'une molécule.
- élaboration de programmes navette et de rotation (molécules de synthèse/ ionophores/ vaccins anticoccidiens) permettant de restaurer ou d'augmenter la sensibilité des *Eimeria* spp vis-à-vis des produits anticoccidiens (**Chapman, 2000 ; Chapman et al., 2002**).

Toutefois, la réalité du terrain fait apparaître que les molécules anticoccidiennes existantes sur le marché, notamment, celles testées dans cette étude (robenidine, monensin, Nicarbazine/Narasin, salinomycine) ne sont pas aussi efficaces et ceci malgré les progrès de l'immunologie, des méthodes biotechnologiques et génétiques, la chimiothérapie prophylactique (Abbas et al, 2009 ; Chapman, 1984 et 1993). Les médicaments anticoccidiens sont encore largement utilisés pour le contrôle et malheureusement, les coccidies ont facilement développé une résistance à ces produits chimiques, limitant sévèrement leur efficacité à long terme dans la prévention de la maladie.

Étant donné qu'il n'y a pas de nouveau médicament anticoccidien sur le marché et que l'évolution d'un nouveau médicament prend beaucoup de temps, la gestion de la coccidiose par l'utilisation judicieuse des médicaments anticoccidiens existants devient évidente. Cela impose le recours à d'autres molécules alternatives naturelles.

Références bibliographiques

Abbas RZ, Iqbal Z, Khan MN. 2009. Studies on the development of resistance in coccidian field isolates against commonly used ionophores. Proceedings of the 5th International Poultry Conference, Egypt, 1314-1322.

Adamu, A.Y., Ahmed, A.B., Abubakar, M.B. & Lawal, M.D.A., 2009, 'Retrospective study (2004–2008) of poultry diseases diagnosed in veterinary teaching hospital (VTH), Usmanu Danfodiyo University Sokoto (UDUS) and Sokoto Veterinary Centre (SVC), Sokoto State, Nigeria', *International Journal of Animal and Veterinary Advances* 1(1), 15–17.

Adang, L.K. & Isah, Z., 2016, 'Prevalence of *Eimeria* species in local breed chickens in Gombe metropolis, Gombe State, Nigeria', *International Journal of Biological and Chemical Sciences* 10(6), 2667–2676.

Adhikari, A., Gupta, R.G. & Pant, R., 2008, 'Prevalence and identification of coccidian parasite (*Eimeria* spp) in layer chicken of Ratnanagar municipality, Chitwan district, Nepal', *Journal of Natural History Museum* 23, 45–50. <https://doi.org/10.3126/jnhm.v23i0.1838>

Adl, S.M., Simpson, A.G.B., Farmer, M.A., Anderson, R.A., Anderson, R.O., Barta, J.R., Bowser, S.S., Brugerolle, G., Fensome, R.A., Fredericq, S., James, T.Y., Karpov, S., Kugrens, P., Krug, J., Lane, C.E., Lewis, L.A., Lodge, J., Lynn, D.H., Mann, D.G., Mccourt, R.M., Mendoza, L., Moestrup, Q., MozleyStandridge, S.E., Nerad, T.A., Shearer, C.A., Smirnov, A.V., Spiegel, F.W., Taylor, M.F.J.R. 2005. The new higher level classification of Eukaryotes with emphasis on the taxonomy of Protists. *Journal of Eukaryotic Microbiology* 52: 399-451.

Agishi, G., Luga I.I. & Rabo, J.S., 2016, 'Prevalence of coccidiosis and *Eimeria* species in layers and broilers at slaughter houses in Makurdi, Benue State', *International Journal of Engineering and Science* 5(2), 8–11.

Al-Attar, M. A., Fernando, M. A. 1987. Transport of *Eimeria necatrix* sporozoites in the chicken: effects of irritants injected intraperitoneally. *Journal of Parasitology* 73 :494-502.

Allen, P. C., Fetterer, R. H. 2002. Recent Advances in Biology and Immunobiology of *Eimeria* Species and in Diagnosis and Control of Infection with These Coccidian Parasites of Poultry. *Clinical Microbiology Reviews* 15:58–65.

Allen, P.C. & Fetter, R.H., 2002, 'Recent advances in biology and immunobiology of *Eimeria* species and in diagnosis and control of infection with these coccidian parasites of poultry', *Clinical Microbiology Reviews* 1(15), 58–65. <https://doi.org/10.1128/CMR.15.1.58-65.2002>

Allocco, J. J., Profous-Juchelka, H., Myers, R. W., Nare, B., Schmatz, D. M. 1999. Biosynthesis and catabolism of mannitol is developmentally regulated in the protozoan parasite *Eimeria tenella*. *Journal of Parasitology* 85 :167-173.

- Alloui, N. & Bennoune, O., 2013**, ‘Poultry production in Algeria: Current situation and future prospects’, *World’s Poultry Science Journal* 69(3), 613–620. <https://doi.org/10.1017/S0043933913000615>
- Al-Quraishy, S., Abdel-Baki, A.S. & Dkhil, M.A., 2009**, ‘*Eimeria tenella* infection among broiler chicks *Gallus domesticus* in Riyadh city Saudi Arabia’, *Journal of King Saud University Science* 21(3), 191193<https://doi.org/10.1016/j.jksus.2009.10.006>
- Amare, A., Mengistu, A. & Nazir, Sh., 2012a**, ‘Prevalence and aetiology of poultry coccidiosis and associated risk factors in White Leghorn Grower Chickens at Kombolcha Poultry Farm, Ethiopia’, *World’s Poultry Research Journal* 2(3), 54–59.
- Ashenaf, H., Tdesse, S., Medhin, G. & Tibbo, M., 2004**, ‘Study of coccidiosis scavenging indigenous chickens in central Ethiopia’, *Tropical Animal Health and Production* 36, 693–701. <https://doi.org/10.1023/B:TROP.0000042852.82477.af>
- Bachaya, H.A., Raza, M.N., Khan, Z., Iqbal, R.Z. Abbas, S. Murtaza & Badar, N., 2012**, ‘Predominance and detection of different *Eimeria* species causing coccidiosis in layer chicken’, *Journal of Animal and Plant Sciences* 22(3), 597–600.
- Badran, I. & Lukesova, D., 2006**, ‘Control of coccidiosis and different coccidia of chicken in selected technologies used in tropics and subtropics’, *Agricultura Tropica et Subtropica* 39(1), 39–43.
- Bafundo KW, Jeffers TK. 1990**. Selection for resistance to monensin, nicarbazine, and the monensin plus nicarbazine combinations. *Poult. Sci.*;69: 1485–1490.
- Bafundo, K.W., Cervantes, H.M., Mathis, G.F. 2008**. Sensitivity of *Eimeria* Field Isolates in the United States :Responses of Nicarbazine-Containing Anticoccidials. *Poultry Science* **87**: 1760-1767.
- Barker, I.K. 1993**. Pathological processes associated with coccidiosis. In: Barta, J.R., Fernando, M.A. Proceeding of the VIth International Coccidiosis Conference, Guelph, Department of Pathology, Ontario College, University of Guelph, Ontario N1G 2W1, Canada. pp. 81-94
- Bedrnik, P. 1983**. Evaluation of sensitivity of coccidia to ionophores. *Arch.Geflügelk* **47**: 129-133.

- Bedrník, P., Jurkovic, P., Kucera, J., Firmanová, A. 1989.** Cross resistance to the ionophorous polyether anticoccidial drugs in *Eimeria tenella* isolates from Czechoslovakia. *Poultry Science* **68** :89-93.
- Bekhti, K., Perry, P. 1989.** *In vitro* interactions between murine macrophages and *Eimeria falciformis* sporozoites. *Research in Immunology* **140** :697-709.
- Belova, L. Smutka, and E. Rosochatecka, 2012.** “World chicken meta market—its development and current status,” *Acta Universitatis Agriculturae et Silviculturae Mendelianae Brunensis*, vol. 60, no. 4, pp. 15–30,
- Beugnet, F., Polack, B., Dang, H., ANG., H., 2004.** *Atlas de coproscopie. Techniques de coproscopie*, Clichy: Ed. Kaliaxis, France, pp. 5-15.
- Blake D, 2015.** *Eimeria* genomics: where are we now and where are we going? *Vet Parasitol* **212**:68–74
- Blake DP, Tomley FM, 2014.** Securing poultry production from the ever-present *Eimeria* challenge. *Trends Parasitol* **30**:12–19
- Bogosavljevic-Boskovic, S, Mitrovic S., R. Djokovic, V. Doskovic, and V. Djermanovic, 2010** “Chemical composition of chicken meat produced in extensive indoor and free range rearing systems,” *African Journal of Biotechnology*, vol. 9, no. 53, pp. 9069–9075.
- Braunius, W.W., 1987.** Some aspects of epidemiology and control of coccidiosis in broilers. Ph.D. Thesis, Faculty of Veterinary Medicine, State University of Utrecht, Utrecht, Netherlands.
- Cantacessi C, Riddell S, Morris GM, Doran T, Woods WG, Otranto D, Gasser RB, 2008.** Genetic characterization of three unique operational taxonomic units of *Eimeria* from chickens in Australia based on nuclear spacer ribosomal DNA. *Vet Parasitol* **152**(3):226–234
- Carvalho, F.S., Wenceslau, A.A., Teixeira, M., Albuquerque, G.R. 2011.** Molecular diagnosis of *Eimeria* species affecting naturally infected *Gallus gallus*. *Genetics and Molecular Research* **10** :996-1005

- Castanon CA, Fraga JS, Fernandez S, Gruber A, Costa LDF, 2007.** Biological shape characterization for automatic image recognition and diagnosis of protozoan parasites of the genus *Eimeria*. *Pattern Recogn* 40(7):1899–1910
- Cavalier-Smith, T.** 1991. Cell diversification in heterotrophic flagellates. In: Patterson D.J., Larsen, J. (eds). *The Biology of Free-living Heterotrophic Flagellates*, Oxford University Press, pp. 113-131.
- Cavalier-Smith, T.** 1998. A revised six-kingdom system of life. *Biological reviews of the Cambridge Philosophical Society* **73** :203-266
- Cavalier-Smith, T.** 2002a. The phagotrophic origin of eukaryotes and phylogenetic classification of Protozoa. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology* **52**: 297-354.
- Cavalier-Smith, T.** 2003a. Protist phylogeny and the high-level classification of Protozoa. *European Journal of Protistology* **39** :338-34.
- Cavalier-Smith, T.** 2004. Only six kingdoms of life. *Proceedings of the Royal Society of London* **271** :1251-1262.
- Cavalier-Smith, T., Chao, E. E.** 2004. Protalveolate phylogeny and the origins of Sporozoa and dinoflagellates (phylum Myzozoa nom. nov.) *European Journal of Protistology* **40** :21-48.
- Challey, J. R., Burns, W. M. C.** 1959. The Invasion of the Cecal Mucosa by *Eimeria tenella* sporozoites and their Transport by Macrophages. *Journal of Eukaryotic Microbiology* **6** :238-241.
- Chapman HD, 1984.** Drug resistance in avian coccidia (a review). *Veterinary Parasitology*. 15:11-27.
- Chapman HD, 1986.** Drug resistance in coccidia: recent research. In L.R. McDougald, L.P. Joyner & P.L. Long (Eds.), *Proceedings of the Georgia Coccidiosis Conference*; 330 - 341 Georgia, USA.
- Chapman HD, 1993.** Resistance to anticoccidial drugs in fowl. *Parasitology Today*.; 9:159-162.

- Chapman HD, 1997.** Biochemical, genetic and applied aspects of drug resistance in *Eimeria* parasites of the fowl. *Avian Pathology*,;28:221 - 224.
- Chapman, H. D. 1997.** Biochemical, genetics and applied aspects of drug resistance in *Eimeria* parasites of the fowl. *Avian Pathology* **28**: 221-224.
- Chapman, H. D. 1998.** Evaluation of the efficacy of anticoccidial drugs against *Eimeria* species in the fowl. *International Journal for Parasitology* **28** :1141-1144
- Chapman, H. D., Hacker, A.B. 1994.** Sensitivity of field isolates of *Eimeria* from two broiler complexes to anticoccidial drugs in the chicken. *Poultry Science* **73**: 1404-1408.
- Chapman, H., Jeffers, T. K. 2014.** Vaccination of chickens against coccidiosis ameliorates drug resistance in commercial poultry production. *International Journal for Parasitology : Drugs and Drug Resistance* **4** :214–217.
- Chapman, H.D. 1978.** The effect of monensin on the immunity arising from repeated low-level infections with *Eimeria maxima*, *E. brunetti* and *E. tenella*. *Avian Pathology* **7** :269-277.
- Chapman, H.D. 1982b.** The sensitivity of field isolates of *Eimeria acervulina* type to monensin. *Veterinary Parasitology* **9**: 179-83.
- Chapman, H.D. 2000.** Practical use of vaccines for the control of coccidiosis in the chicken. *World Poultry Science Journal* **56**:7-20.
- Chapman, H.D. 2001.** Use of anticoccidial drugs in broiler chickens in the USA : analysis for the years 1995–1999. *Poultry science* **80** :572-580.
- Chapman, H.D., 2009.** ‘A landmark contribution to poultry science-prophylactic control of coccidiosis in poultry’, *Avian Pathology* 38, 813–815. [https://doi.org/ 10.3382/ps.2008-00316](https://doi.org/10.3382/ps.2008-00316)
- Chapman, H.D., Cherry, T. D., Danforth, T.H.D., Richards, G., Shirley, M.W., Williams, R.B. 2002.** Sustainable coccidiosis control in poultry production: the role of live vaccines. *International Journal for Parasitology* **32**:617-629.
- Chapman, H.D., Jeffers, T.K., Williams, R.B. 2010.** Forty years of monensin for the control of coccidiosis in poultry. *Poultry Science* **89**: 1788-1801.

- Chapman, H.D., Shirley, M.W.** 1989. Sensitivity of field isolates of *Eimeria* species to monensin and lasalocid in the chicken. *Research in Veterinary Science* **46** :114- 117
- Chappel, L.R., Babcock, W.E.** 1979. Field trials comparing salinomycin (Coxistac), monensin and lasalocid in the control of coccidiosis in broilers. *Poultry science* **58** : 304-307.
- Chermette, R., Bussiéras, J.** 1992. Parasitologie Vétérinaire, Vol 2 : Protozoologie, Edit  par le S rvice de Parasitologie, ENVA, pp.10-60.
- Clarke, M.L., Diaz, M., Guilloteau, B., Hudd, D.L., Stoker, J.W.** 1974. European field evaluation of monensin, a new anticoccidial agent. *Avian Pathology* **3** :25-35.
- Conaway, D, P., McKenzie, M.E.** 2007. Poultry coccidiosis: Diagnostic and Testing Procedures, 3rd ed. Blackwell Publishing Professional, Ames, Iowa, USA, pp.5-138.
- Cook SM, Higuchi DS, McGowan AL, Schrader JS, Withanage GSK, Francis MJ, 2010.** Polymerase chain reaction-based identity assay for pathogenic turkey *Eimeria*. *Avian Dis* 54(4):1152–1156
- Coombs, G. H., Denton, H., Brown, S. M., Thong, K. W.** 1997. Biochemistry of the coccidia. *Advances in Parasitology* **39** :141-226.
- Corliss, J.O.** 1998. Classification of protozoa and protists: the current status. In: Coombs, G.H, Vickerman, K., Sleigh, M.A., Warren, A. (eds). Evolutionary relationships among Protozoa, Kluwer, Dordrecht, pp.409-447.
- Corliss, J.O.** 2001. Protozoan Taxonomy and Systematics. Nature Publishing Group, pp 1-7.
- Creveiu-Gabriel, I., Naciri, M.** 2001. Effet de l'alimentation sur les coccidioses du poulet. *INRA Production Animale* **14** :231-246.
- D. P. Blake and F. M. Tomley, 2014.** "Securing poultry production from the ever-present *Eimeria* challenge," *Trends in Parasitology*, vol. 30, no. 1, pp. 12–19.
- Dalloul RA, Lillehoj HS, Tamim NM, Shellem TA, Doerr JA, 2005.** Induction of local protective immunity to *Eimeria acervulina* by a Lactobacillus-based probiotic. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 28(5–6):351–361

- Dauguschies A, Gässlein U, Rommel M, 1998.** Comparative efficacy of anticoccidials under the conditions of commercial broiler production and in battery trials. *Veterinary parasitology*;76 (3):163-171.
- Davies, F. M., Joyher, L.P.** 1962. Infection of the fowl by the parenteral inoculation of oocysts of *Eimeria*. *Nature* **194**: 996-997.
- Davis, P.J., Parry, S.H., Porter, P.1978.** The role of secretory IgA in anticoccidial immunity in the chicken. *Immunology* **34** :879-888.
- Davis, P.J., Porter, P.**1979. A mechanism for secretory IgA-mediated inhibition of the cell penetration and intracellular development of *Eimeria tenella*. *Immunology* **36** :471-477
- Debbou-Iouknane, N., Benbarek, H. & Ayad, A., 2018,** ‘Prevalence and aetiology of coccidiosis in broiler chickens in Bejaia province, Algeria’, *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* 85(1), a1590. [https://doi.org/ 10.4102/ojvr.v85i1.1590](https://doi.org/10.4102/ojvr.v85i1.1590).
- Del Cacho E, Gallego M, Francesch M, Quiñez J, Sañchez-Acedo C, 2010.** Effect of artemisinin on oocyst wall formation and sporulation during *Eimeria tenella* infection. *Parasitol Int* 59(4):506–511.
- Denton, H., Thong, K. W., Coombs, G. H. 1994.***Eimeria tenella* contains a pyrophosphate-dependent phosphofructokinase and a pyruvate kinase with unusual allosteric regulators. *FEMS Microbiol Lett* **115**: 87-91.
- Dinka, A. & Tolossa, Y.H., 2012,** ‘Coccidiosis in Fayoumi chickens at Debre Zert a Agricultural Research Center poultry farm, Ethiopia’, *European Journal of Applied Sciences* 4(5), 191–195.
- Djezzar R, Benamirouche K, Baazize-Ammi D, Mohamed-Said R, Guetarni D, 2014.** Effect of a dietary supplementation combining a probiotic and a natural anticoccidial in broiler chickens. *Afr J Agric Res* 9(52):3782–3788.
- Doran, J. D. 1966.**The Migration of *Eimeria acervulina* Sporozoites to the Duodenal Glands of Lieberkühn. *Journal of Eukaryotic Microbiology* **13**: 27-33.
- Dragan L, Gyorke A, Ferreira JF, Pop IA, Dunca I, Draǵan M, Mircean V, Dan I, Cozma V, 2014.** Effects of *Artemisia annua* and *Foeniculum vulgare* on chickens highly infected with *Eimeria tenella* (Phylum Apicomplexa). *Acta Vet Scand* 56(1):22.

- Dubremetz, J.F., Schwartzman, J.D.**, 1993. Subcellular organelles of *Toxoplasma gondii* and host cell invasion. *Research in Immunology* 144: 31-33.
- Edgar, S. A.** 1992. Field diagnosis of coccidiosis in chickens. Agri-Bio Corporation
- Euzéby J.** 1987. Protozoologie médicale comparée, Vol II. Fondation Mérieux Edition, pp 62. 257.
- Euzéby, J.** 1986. Protozoologie médicale comparée, Vol I : Généralités Sarcomastigophores (Flagellés, Rhizopodes) - Ciliés, Fondation Mérieux Edition, pp. 3-26.
- Euzéby, J.** 1998. Les parasites des viandes : épidémiologie, physiopathologie incidences zoonosiques, Edition Médicales Internationales, pp. 13-19.
- Euzéby, J.**, 1981. Diagnostic expérimental des helminthoses animales. Travaux pratiques d'helminthologie vétérinaire. Tome I: généralités, diagnostic ante mortem, Informations Techniques des Services Vétérinaires, Paris, France, pp. 340.
- FAOSTAT**, "Livestock poultry production," 2014, <http://faostat.fao.org/>.
- Fernando, M. A., McCraw, B. M.** 1973. Mucosal morphology and cellular renewal in the intestine of chickens following a single infection of *Eimeria acervulina*. *Journal of Parasitology* 59 :493-501.
- Fernando, M. A., Rose, M.R., Millard, B.J.** 1987. *Eimeria* spp. of Domestic Fowl: The Migration of Sporozoites Intra- and Extra-Enterically. *The Journal of Parasitology* 73: 561-567
- Frigg, M., Schramm, H.** 1977. Comparative anticoccidial activity of lasalocid sodium (Avatec) in chicks. Efficacy against European strains of coccidia. *Arch Geflügelk* 41 :31-34.
- Fry, M., Hudson, A.T., Randall, A.W., Williams, R.B.** 1984. Potent and selective hydroxynaphthoquinone inhibitors of mitochondrial electron transport in *Eimeria tenella* (Apicomplexa : Coccidia). *Biochemical Pharmacology* 33 :2115-2137.
- Gadelhaq, S., Rafa, W. & Aboelhadid, S.,** 2014, 'Molecular characterization of *Eimeria* species naturally infecting Egyptian Baldi Chickens', *Iranian Journal of Parasitol* 10(1), 87–95.

- Gharekhani J, Sadeghi-Dehkordi Z, Bahrami M, 2014.** Prevalence of coccidiosis in broiler chicken farms in Western Iran. *J Vet Medicine* :980604
- Gharekhani, J.G., Dehkordi, Z.S. & Mohammadali, B., 2014,** ‘Prevalence of coccidiosis in broiler chicken farms in Western Iran’, *Journal of Veterinary Medicine* 2014, 4p.
- Gholamrezaie Sani L, Mohammadi M, Jalali Sendi J, Abolghasemi SA, Roostaie Ali Mehr M, 2013.** Extract and leaf powder effect of *Artemisia annua* on performance, cellular and humoral immunity in broilers. *Iran J Vet Res* 14 (1):15–20
- Grema, H.A., Suleiman, A., Rabana, J.L. & Geidam, Y.A., 2014,** ‘A six-year (2005-2010) retrospective study of avian coccidiosis diagnosed in Gombe veterinary clinic, Nigeria’, *Sokoto Journal of Veterinary Sciences* 12(2), 8–13.
- Guinebert, E. & Penaud, J., 2005,** ‘Intérêt d’un traitement biologique des litières de volaille par apport d’un additive microbien en présence des animaux’, *6e Journées de la Recherche Avicole*, Saint Malo, 30–31 March, 122–125.
- Guo, F.C., Suo, X., Zhang, G.Z., Shen, J.Z. 2007.** Efficacy of decoquinate against drug sensitive laboratory strains of *Eimeria tenella* and field isolates of *Eimeria* spp. in broiler chickens in China. *Veterinary Parasitology* 147: 239-245.
- Habibi H, Firouzi S, Nili H, Razavi M, Asadi SL, Daneshi S, 2016.** Anticoccidial effects of herbal extracts on *Eimeria tenella* infection in broiler chickens: in vitro and in vivo study. *J Parasit Dis* 40 (2):401–407
- Hachimi, M., Belghyti, D., El Kharrim, K. & El Guamri, Y., 2008,** ‘Coccidioses du poulet dans la région du Gharb (Maroc)’, *Bulletin de la Société Pharmacie de Bordeaux* 147(1), 49–60
- Hadipour, M.M., Olyaie, A., Naderi, M., Azand, F. & Nekouie, O., 2011.** ‘Prevalence of *Eimeria* species in scavenging native chickens of Shiraz, Iran’, *African Journal of Microbiology Research* 5(20), 3296–3299.
- Hald T, 2010.** Analysis of the baseline survey on the prevalence of *Campylobacter* in broiler batches and of *Campylobacter* and *Salmonella* on broiler carcasses in the EU, 2008, Part A: *Campylobacter* and *Salmonella* prevalence estimates. European Food Safety Authority 2010

Hamidinejat H, Shapouri MS, Mayahi M, Borujeni MP; 2010. Characterization of *Eimeria* species in commercial broilers by PCR based on ITS1 regions of rDNA. *Iran J Parasitol* 5(4):48

Haug A, Gjevre AG, Thebo P, Mattsson JG, Kaldhusdal M, 2008. Coccidial infections in commercial broilers: epidemiological aspects and comparison of *Eimeria* species identification by morphometric and polymerase chain reaction techniques. *Avian Pathol* 37:161–170

Haug A, Thebo P, Mattsson JG, 2007. A simplified protocol for molecular identification of *Eimeria* species in field samples. *Vet Parasitol* 146(1):35–45

Haug, A., Anne-Gerd Gjevre, A. G., Thebo, P., Jens G. Mattsson, J. G., Kaldhusda, M. 2008. Coccidial infections in commercial boilers: epidemiological aspects and comparison of *Eimeria* species identification by morphometric and polymerase chain reaction techniques. *Avian Pathology* 37 :161- 170

Holdsworth, P.A., Conway, D.P., McKenzie, M.E., Dayton, D., Chapman, H.D., Mathis, G.H., Skinner, J.T., Mundt, H.C., Williams, R.B. 2004. World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (WAAVP) guidelines for evaluating the efficacy of anticoccidial drugs in chickens and turkeys. *Veterinary Parasitology* 121: 189-212.

Honigberg, B.M., Balamuth, W., Bovee, E.C., Corliss, J.O., Gojdics, M., Hall, R.P., Kudo, R.R., Levine N.D., Loeblich, A.R. Jr., Weiser, J., Wenrich, D.H. 1964. A revised classification of the phylum Protozoa. *Journal of Protozoology* 11: 7-20.

Jadhav BN, Nikam SV, Bhamre SN, Jaid EL (2011) Study of *Eimeria necatrix* in broiler chicken from Aurangabad District of Maharashtra state India. *Int Multidiscip Res J* 1(11):11–12

Jeffers, T. K., Bentley, E. J. 1980. Experimental development of monensin resistance in *Eimeria meleagrimitis*. *Poultry Science* 59: 1731-1735.

Jeffers, T., K. 1984. Correlated response of coccidia to polyether ionophorous antibiotics. In : Proceedings of the 17th World's Poultry Congress, Helsinki, Finland,

Jeffers, T.K., Tonkison, L.V., Callender, M.E. 1988. Anticoccidial efficacy of narasin in battery cage trials. *Poultry Science* 67: 1043-1049.

- Jenkins MC, Miska K, Klopp S, 2006.** Application of polymerase chain reaction based on ITS1 rDNA to speciate *Eimeria*. *Avian Dis* 50(1):110–114
- Jenkins MC, Parker C, Klopp S, O'Brien C, Miska K, Fetterer R, 2012.** Gel-bead delivery of *Eimeria* oocysts protects chickens against coccidiosis. *Avian Dis* 56:306–309.
- Jenkins MJ, Allen P, Wilkins G, Klopp S, Miska K, 2008.** *Eimeria praecox* infection ameliorates effects of *Eimeria maxima* infections in chickens. *Vet Parasitol* 155:10–14.
- Jenson, J.B., Edgar, S.A, 1976.** Possible secretory function of the rhoptries of *Eimeria magna* during penetration of cultured cells. *Journal of Parasitology* 62 :988-992.
- Jeurissen, S. H. M., Janse, E. M., Vemeulen, A. N., Vervelde., L. 1996.** *Eimeria tenella* infections in chickens: aspects of host-parasite: interaction. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 54:231-238.
- Joy, G.U., Usman, N.G., Ayi V.K., Hannatu, A.M., 2011.** Anticoccidial Resistance in Poultry: A Review. *New York Science Journal*; 4(8)
- K. Lal, E. Bromley, R. Oakes et al., 2009.** “Proteomic comparison of four *Eimeria tenella* life-cycle stages: unsporulated oocyst, sporulated oocyst, sporozoite and second-generation merozoite,” *Proteomics*, vol. 9, no. 19, pp. 4566–4576,
- Kaboudi, K., Umar, S. & Munir, M.T., 2016,** ‘Prevalence of coccidiosis in free-range chicken in Sid Thabet, Tunisia’, *Scientifica* 2016, 6p. <https://doi.org/10.1155/2016/7075195>
- Kitamura D, Roes J, Kuhn R, Rajewsky K. 1991.** A B cell-deficient mouse by targeted disruption of the membrane exon of the immunoglobulin mu chain gene. *Nature* 350 :423-429.
- Kučera, J.** Identification of *Eimeria* species in Czechoslovakia. *Avian Pathology* 19: 59-66.
- Kumar S, Garg R, Moftah A, Clark EL, Macdonald SE, Chaudhry AS, Sparagano O, Banerjee PS, Kundu K, Tomley FM, Blake DP, 2014.** An optimised protocol for molecular identification of *Eimeria* from chickens. *Vet Parasitol* 199:24–31
- Kumar, S., Garg, R., Ram, H., Maurya, P.S. & Banerjee, P.S., 2015,** ‘Gastrointestinal parasitic infections in chickens of upper Gangetic plains of India with special reference to poultry coccidiosis’, *Journal of Parasitic Diseases* 39(1), 22– 26 <https://doi.org/10.1007/s12639-013-0273-x>

- Kutzer, E., Freiler, I., Leibetseder, J., Mitterlehner, A.** 1985. Untersuchungen fiber die Wirkung eines neuen Antikokzidiums (Bay Vi 9142) bei Broilern. II. *Wien Tierztl Mschr* **72** :330-334.
- Lanckriert, A., Timbermont, L., DeGussem, M., Marien, M., Vancraeynest, D., Haesebrouk, F. et al., 2010.** 'The effect of commonly used anticoccidials and antibiotics in a subclinical necrotic enteritis model', *Avian Pathology* **39**, 63–66.<https://doi.org/10.1080/03079450903505771>
- Landers, E.J.** 1960. Studies on excystation of coccidial oocysts. *Journal of Parasitology* **46** :195–200.
- Lawal, J.R., Gulani, I.A., Ali, A.M., Bello, A.M., Abadam, F.A., Mustapha, M. & Biu, A.A., 2016.** 'Dry season prevalence of avian coccidia infection in domesticated chickens (*Gallus domesticus*) in Jere Council Borno State, Nigeria', *Journal of Animal Science and Veterinary Medicine* **9**(6), 653–659
- Lawn, A. M., Rose, M. E.** 1982. Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the cecum of the chicken. *Journal of Parasitology* **68** :1117-1123.
- Lee BH, Kim WH, Jeong J, Yoo J, Kwon YK, Jung BY, Kwon JH, Lillehoj HS, Min W, 2010.** Prevalence and cross-immunity of *Eimeria* species on Korean chicken farms. *J Vet Med Sci* **72**(8):985–989
- Lee JT, Broussard C, Fitz-Coy S, Burke P, Eckert NH, Stevens SM, Anderson PN, Anderson SM, Caldwell DJ, 2009.** Evaluation of live oocyst vaccination or salinomycin for control of field-strain *Eimeria* challenge in broilers on two different feeding programs. *J Appl Poult Res* **18**(3):458–464
- Lee S, Lillehoj HS, Park DW, Hong YH, Lin JJ, 2007.** Effects of *Pediococcus*- and *Saccharomyces*-based probiotic (MitoMax) on coccidiosis in broiler chickens. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* **30**(4):261–268
- Lee, J.J., Hutner, S.H., Bovee, E.C.** 1985. *An Illustrated Guide to the Protozoa*. Allen Press, Lawrence, Kansas, pp. 599.
- Leuckart, R.** (1879-1886). *Die Parasiten des Menschen und die von ihnen herrührenden Krankheiten*. C.F, Winter Leipzig, pp. 221–334.

Levine, N. D. 1982. Taxonomy and life cycles of Coccidia. In : Long, P.L. (eds). The Biology of the Coccidia, University Park Press, Baltimore, Md, pp. 1-33.

Levine, N. D., Corliss, J. O., Cox, F. E. G., Deroux, G., Grain, J., Hoigberg, B. M., Leedale, G. F., Loeblich, A. R., Lom, J., Lynn, D. H Merinfeld, D., Page, F. C., Poljansky, G., Sprague, V., Vavra, J., Wallace, F. G. 1980. A newly revised classification of the Protozoa. *Journal of Protozoology* **27**:37-58.

Levine, N.D. 1985. Phylum II. Apicomplexa Levine 1970. In: Lee, J.J., Hutner, S.H., Bovee, E.C. (eds.), *An Illustrated Guide to the Protozoa*, Allen Press, Lawrence. KS, 322-74.

Levine, N.D. 1988. Progress in taxonomy of the Apicomplexan protozoa. *Journal of Protozoology* **35**: 518-520.

Lew AE, Anderson GR, Minchin CM, Jeston PJ, Jorgensen WK, 2003. Inter-and intra-strain variation and PCR detection of the internal transcribed spacer 1 (ITS-1) sequences of Australian isolates of *Eimeria* species from chickens. *Vet Parasitol* **112**(1):33–50

Lillehoj, H. S. 1987. Effects of immunosuppression on avian coccidiosis : cyclosporine A but not hormonal bursectomy abrogates host protective immunity. *Infection and Immunity* **55** :1616-1621.

Lillehoj, H.S. 1998. Role of T lymphocytes and cytokines in coccidiosis. *International Journal for Parasitology* **28**:1071-1081.

Lillehoj, H.S., Lillehoj, E. P. 2000. Avian coccidiosis. A review of acquired intestinal immunity and vaccination strategies. *Avian Diseases* **44**:408-425.

Lin, H., Decuypere, E. & Buyse, J., 2006. ‘Acute heat stress induces oxidative stress in broiler chickens’, *Comparative Biochemistry Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology* **144**(1), 11–17. <https://doi.org/10.1016/j.cbpa.2006.01.032>

Logan, N.B., McKenzie, M.E., Conway, D.P., Chappel, L.R., Hammet, N.C. 1993. Anticoccidial efficacy of semduramicin. 2. Evaluation against field isolates including comparisons with salinomycin, maduramicin and monensin in battery tests. *Poultry Science* **72**: 2058-2063.

Long PL, 1982. The Biology of Coccidia. University Park Press, Baltimore.

- Long PL, Millard BJ, Smith K.M, 1979.** The effect of some anticoccidial drugs on the development of immunity to coccidiosis in field and laboratory conditions. *Avian Pathology*.;8:453-467
- Long, P.L., Johnson, J., Baxter, S.** 1985.*Eimeria tenella* : relative survival of drugresistant and drug-sensitive populations in floor pen chickens. *Poultry Science* **64** : 2403-2405.
- Losson, B.** 1996. Protozoologie vétérinaire. Cours de parasitologie vétérinaire. Université de Liège, pp. 53-110.
- Mathis, G. F., McDougald, L.R.** 1987. Evaluation of interspecis chybrids of the chicken, guinea fowl, and Japanese quail for innate resistance to coccidia.*Avian diseases* **31**:740-745.
- Mayberry, L.F., Marquardt, W.C., Nash, D, J., Plan, B.** 1982. Genetic dependent transmission of *Eimeria separata* from *Rattus* to three strains of *Mus musculus*, an abnormal host.*Journal of Parasitology* **68** :1124-1129.
- McConkey, G. A.** 1999. Targeting the shikimate pathway in the malaria parasite *Plasmodiurn falciparum*.*Antimicrobial Agents and Chemotherapy* **43** :175-177.
- McCully, R.M., van Niekerk, J.W., and Kruger, S.P.** 1967. Observations on the pathology of Bilharziasis and other parasitic infestations of *Hippopotamus amphibious* Linnaeus, 1758, from the Kruger National Park.*Onderstepoort Journal of Veterinary Research* **34** :563-618.
- McDonald V. and Shirley M. W, 2009.**“Past and future: vaccination against *Eimeria*,” *Parasitology*, vol. 136, no. 12, pp. 1477–1489,
- McDonald, V., Shirley, M. W., Bellatti, M. A.** 1986.*Eimeria maxima* :characteristics of attenuated lines obtained by selection for precocious development in the chicken. *Experimental Parasitology* **61** :192-200.
- McDougald, L. R., Reid, W. M.** 1997. Coccidiosis. In: Calnek, H. J. Barnes, C. W., Beard, W. M., Reid, H. W., Yoder, Jr. (eds). *Diseases of Poultry*, 10th Edition, Iowa State University Press, Ames, IA, pp. 865-883.
- McDougald, L.R. & Fitz-Coy, S.H., 2008,** ‘Coccidiosis’, in Y.M. Saif, (eds.), *Disease of poultry*, 12th edn., pp. 1068–1080, Blackwell Publishing, Ames, IA.

- McDougald, L.R.** 1982. Chemotherapy of coccidiosis. In : Long, P.L. (eds). The Biology of the Coccidia, University Park Press, Baltimore, MD, pp. 373-427.
- McLoughlin, D.K.**1969. The influence of dexamethasone on attempts to transmit *Eimeria meleagridis* to chickens and *E. tenella* to turkeys. *The Journal of Protozoology* **16** :145-152.
- McManus, E.C., Campbell, W.C., Cuckler, A. C.** 1968. Development of resistance to quinoline coccidiostats under field and laboratory conditions. *Journal of Parasitology* **54** :1190- 1193.
- Michalski, W. P., Edgar, J. A., Prowse, S. J.** 1992. Mannitol metabolism in *Eimeria tenella*. *International Journal for Parasitology* **22**: 1157-1163.
- Migaki, T.T., Chappel, L.R. and Babcock, W.E.** 1979. Anticoccidial efficacy of a new polyether antibiotic, salinomycin, in comparison to monensin and lasalocid in battery trials. *Poultry Science* **58** :1192-1196.
- Milbradt EL, Mendes AL, Ferreira JG, Almeida Paz I, Martins MB, Sanfelice C et al,** **2014.** Use of live oocyst vaccine in the control of turkey coccidiosis: effect on performance and intestinal morphology. *J Appl Poult Res* 23:204–211.
- Mohammed BR, Sunday OS,** **2015.** An overview of the prevalence of avian coccidiosis in poultry production and its economic importance in Nigeria. *Vet Res* 3(3):35–45
- Morehouse, N. F., McGuire, W. C.** 1958. The pathogenicity of *Eimeria acervulina*. *Poultry Science* **37** :665-672.
- Morgan, J.A., Morris, G.M., Wlodek, B.M., Byrnes, R., Jenner, M., Constantinoiu, C.C., Anderson, G.R., Lew-Tabor, A.E., Molloy, J.B., Gasser, R.B., Jorgensen, W.K.** 2009. Real-time polymerase chain reaction (PCR) assays for the specific detection and quantification of seven *Eimeria* species that cause coccidiosis in chickens. *Molecular and Cellular Probes* **23**: 83-89
- Morris GM, Woods WG, Richards DG, Gasser RB,** **2007.** Investigating a persistent coccidiosis problem on a commercial broiler– breeder farm utilising PCR-coupled capillary electrophoresis. *Parasitol Res* 101(3):583–589
- Morris, G. M., Woods, W. G., Grant Richards, D., Gasser, R. B.** 2007. The application of a polymerase chain reaction (PCR)-based capillary electrophoretic technique

provides detailed insights into *Eimeria* populations in intensive poultry establishments. *Molecular and Cellular Probes* **21**: 288-294

Mottet A, Tempio G, 2017. Global poultry production: current state and future outlook and challenges. *World's Poult Sci J* 73(2):245–256

Muazu, A., Masdooq, A.A., Ngbede, J., Salihu, A.F., Haruna, G., Habu, A.K. et al., 2008, 'Prevalence and identification of species of *Eimeria* causing coccidiosis in poultry within Vom, Plateau State, Nigeria', *International Journal of Poultry Sciences* 7(9), 917–918. <https://doi.org/10.3923/ijps.2008.917.918>

Mujahid, A., Akiba, Y. & Toyomizu, M., 2007, 'Acute heat stress induces oxidative stress and decreases adaptation in young White Leghorn cockerels by down regulation of avian uncoupling protein', *Poultry Science* 86(2), 364–371. <https://doi.org/10.1093/ps/86.2.364>

Muller, M., Lee, J. A., Gordon, P., Gaasterland, T., Sensen, C. W. 2001. Presence of prokaryotic and eukaryotic species in all subgroups of the PP(i)- dependent group 11 phosphofructokinase protein family. *Journal of Bacteriology* **183** :6714-6716.

Musa IW, Sa'idu L, Jatau JT, Adamu J, Otu MO, Abdu PA (2010) **Outbreak of coccidiosis in 5-day old commercial breeder flock IN Zaria, Nigeria.** *Int J Poult Sci* 9(12):1112–1115

Mwale, M. & Masika, P.J., 2011, 'Point prevalence study of gastro-intestinal parasites in village chickens of Centane district, South Africa, ' *African Journal of Agricultural Research* 6(9), 2033–2038.

Naciri, M., Brossier, F. 2009. Les coccidioses aviaires : Importance et perspectives de recherche. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France* **Tome 162**: 47-50.

Naciri, M., De Gussem, K., Fort, G., Bernardet, N., Nérat, F., Chaussé, A.M. 2003. Intérêt d'un anticoccidiogramme pour une prévention efficace de la coccidiose du poulet. Cinquièmes Journées de la Recherche Avicole.

Nematollahi A, Moghaddam GH, Niyazpour F, 2008. Prevalence of *Eimeria* spp. among broiler chicks in Tabriz (Northwest of Iran). *Res J Poult Sci* 2(3):72–74

- Nematollahi, A., Moghaddam, G.H. & Farshbaf Pourabad, R., 2009**, 'Prevalence of *Eimeria* species among broiler chicks in Tabriz (Northwest of Iran)', *Munis Entomology & Zoology* 4(1), 53–58.
- Nghonjuyi NW, Tiambo CK, Kimbi HK, Manka'a CN, Juliano RS, Lisita F, 2015**. Efficacy of ethanolic extract of *Carica papaya* leaves as a substitute of sulphanomide for the control of coccidiosis in KABIR chickens in Cameroon. *J Anim Health Prod* 3(1):21–27.
- Norton, C.C., Catchpole, J., Joyner, L.P. 1979**. Redescriptions of *Eimeria irresidua* Kessel & Jankiewicz, 1931 and *E. flavescens* Marotel & Guilhon, 1941 from the domestic rabbit. *Parasitology* 79 :231-248.
- Obasi, O.L., Ifut, O.J. & Offlong, A.E., 2006**, 'An outbreak of caecal coccidiosis in a broiler flock post Newcastle disease vaccination', *Journal of Animal and Veterinary Advances* 5 (12), 123–1241.
- Oliveira UC, Fraga JS, Licois D, Pakandl M, Gruber A, 2011**. Development of molecular assays for the identification of the 11 *Eimeria* species of the domestic rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Vet Parasitol* 176(2):275–280
- Patterson, D.J. 2002**. Changing views of protistan systematics: the taxonomy of protozoa: an overview. In: Lee, J.J., Leedale, G.F., Bradbury, P. (eds). *An illustrated guide to the protozoa*, 2nd edi, Society of Protozoologists, Lawrence, Kansas, pp. 2-9
- Pattillo, W. H. 1959**. Invasion of the Caecal Mucosa of the Chicken by Sporozoites of *Eimeria tenella*. *Journal of Parasitology* 45: 253-258.
- Peek HW, Landman WJ, 2011**. Coccidiosis in poultry: anticoccidial products, vaccines and other prevention strategies. *Vet Q* 31(3):143–161
- Peek, H. 2010**. Resistance to anticoccidial drugs: alternative strategies to control coccidiosis in broilers. *Terverkrijging van de graad van doctor aande Universiteit Utrecht*, pp. 1-401.
- Peek, H.W., Landman, J.M. 2003**. Resistance to anticoccidial drugs of Dutch avian *Eimeria* spp. field isolates originating from 1996, 1999 and 2001. *Avian Pathology* 32: 391-401.

- Peek, H.W., Landman, W.J.** 2006. Higher incidence of *Eimeria* spp. Field isolates sensitive for diclazuril and monensin associated with the use of live coccidiosis vaccination with paracox-5 in broiler farms. *Avian Diseases* **50**: 434-439
- Peeters, J.E., Derijcke, J., Verlinden, M., Wyffels, R.,** 1994. Sensitivity of avian *Eimeria* spp. To seven chemical and five ionophore anticoccidials in five Belgian integrated broiler operations. *Avian Diseases* **38**: 483-93.
- Perkins, M.E.** 1992. Rhoptry organelles of apicomplexan parasites. *Parasitology Today* **8** : 28-32.
- Pout, D. D.** 1967. Villous atrophy and coccidiosis. *Nature* **213** :306-307
- Rachid, H., 2011.** ‘Aviculture et viandes blanches en Algérie: Une filière en pleine transition’, *Le Maghreb*, viewed 15 January 2016, from <https://www.djazairess.com/fr/lemaghreb/35310>
- Rachid, H., 2011.** Aviculture et viandes blanches en Algérie: Une filière en pleine transition’, *Le Maghreb*, viewed 15 January 2016, from <https://www.djazairess.com/fr/lemaghreb/35310>
- Reid, W.M., Kowalski, L., Rice, J.** 1972. Anticoccidial activity of monensin in floorpen experiments. *Poultry Science* **51** :139-146.
- Ritzi MM, Abdelrahman W, Van-Heerden K, Mohnl M, Barrett NW, Dalloul RA , 2016.** Combination of probiotics and coccidiosis vaccine enhances protection against an *Eimeria* challenge. *Vet Res* 47(1):111.
- Roberts, F., Roberts, C. W., Johnson, J. J., Kyle, D. E., Krell, T., Coggins, J. R., Coombs, G. H., Milhous, W. K., Tzipori, S., Ferguson, D. J., Chakrabarti, D., McLeod, R.** 1998. Evidence for the shikimate pathway in apicomplexan parasites. *Nature* **393** :801-805.
- Rommel M. 1992.** Protozoen. In: Veterinarmedizinische Parasitologie. Eds Eckert J, Kutzer E, Rommel M, Burger J, Koring W, Verlag Paul Parey, Berlin, pp 109-694
- Rose M.E., Hesketh, P.** 1976. Immunity to coccidiosis : stages of the life-cycle of *Eimeria maxima* which induce, and are affected by, the response of the host. *Parasitology* **73** :25-37.

- Rose, M. E.** 1987. Immunity to *Eimeria* infections. *Veterinary Immunology and Immunopathology* **17**:333-343.
- Rose, M. E., Lawn, A. M., Millard, B. J.** 1984. The effect of immunity on the early events in the life-cycle of *Eimeria tenella* in the caecal mucosa of the chicken. *Parasitology* **88** :199-210. 1984.
- Rose, M. E., Long, P. L.** 1970. Resistance to *Eimeria* infections in the chicken : the effects of thymectomy, bursectomy, whole body irradiation and cortisone treatment. *Parasitology* **60** :291-299
- Rose, M.E.** 1971. Immunity to coccidiosis : protective effect of transferred serum in *Eimeria maxima* infections. *Parasitology* **62** :11-25.
- Rotibi A, McDougald LR, Solis J, 1989.** Response of 21 Canadian field isolates of chicken coccidia to commercial anticoccidial drugs. *Avian Dis.*; 33:365–367.
- Ruff MD, Danforth HD, 1996.** Resistance of coccidian to medications. Proc. XX World's Poultry.
- Ruff, M. D.** 1986. Reasons for inadequate nutrient utilization during avian coccidiosis. Research in Avian Coccidiosis. In: McDougald, L.R., Joyner, J.P., Long, P. L. (eds). Guidelines on techniques in coccidiosis research, European Commission, Luxemburg, pp. 190-201.
- Ruff, M. D., Chute, M. B., McLoughin, D. K.** 1985. Resistance to monensin medication in *Eimeria tenella*. *Proceedings of the Helminthological Society of Washington* **52** :114- 118pp. 589.
- Ryley, J. F., Meade, R., Hazelhurst, J., Robinson, T. E.** 1976. Methods in coccidiosis research: separation of oocysts from faeces. *Parasitology* **73**: 311-326.
- Schmatz, D. M., Baginsky, W. F., Turner, M. J.** 1989. Evidence for and characterization of a mannitol cycle in *Eimeria tenella*. *Molecular and Biochemical Parasitology* **32**: 263-270.
- Schneider, A. 1875.** Note sur la psorospermie oviforme du poulpe. *Archives de Zoologie Expérimentale et Générale* **4** : 40-45

Scholtyssek E., Mehlhorn H. 1970: Ultrastructural study of characteristics organelles (paired organelles, micronemes, micropores) of Sporozoa and related organisms. *Z. Parasitenkd.*, , 34, 7-127.

Scholtyssek, E. 1979. Fine Structure of Parasitic Protozoa. An Atlas of Micrographs, Drawings and Diagram. *Journal of Basic Microbiology* (20): 362-363

Seikh, G.N., Verma, B.B., Thakur, D.K. 1988. Chemoprophylactic and chemotherapeutic efficacy of lasalocid sodium (Avatec 1), in: experimental intestinal coccidiosis of poultry. *Indian Veterinary Journal* 65 :779-782.

Sharma, N. N. 1964. Response of the Fowl (*Gallus domesticus*) to Parenteral Administration of Seven Coccidial Species. *The Journal of Parasitology* 50: 509-517.

Sharma, N.N., Reid, M.W. 1962. Successful infection of chickens after parenteral inoculations of oocysts of *Eimeria* spp. *Journal of Parasitology* 48, pp. 33.

Sharma, S., Iqbal, A., Azmi, S., Mushtaq, I., Wani, A.Z. & Ahmad, S., 2015, 'Prevalence of poultry coccidiosis in Jammu region of Jammu and Kashmir State', *Journal of Parasitic Diseases* 39(1), 85–89. <https://doi.org/10.1007/s12639-013-0286-5>

Shirley MW, 1992. Research on avian coccidia: an update. *Br Vet J* 148(6):479–499

Shirley MW, Smith AL, Tomley FM, 2005. The biology of avian *Eimeria* with an emphasis on their control by vaccination. *Adv Parasitol* 60:285–330

Shirley, M.W. 1995. *Eimeria* species and stains of chickens. In : Eckert, J., Braun, R., Shirley, M.W., Coudert, P. (eds). Guidelines on techniques in coccidiosis research, European Commission, Luxemburg, pp.1-25.

Shirley, M.W., Smith, A.L. & Tomley, F.M., 2005, 'The biology of avian *Eimeria* with an emphasis on their control by vaccination', *Advances in Parasitology* 60, 285–330. [https://doi.org/10.1016/S0065-308X\(05\)60005-X](https://doi.org/10.1016/S0065-308X(05)60005-X)

Shirley, M.W., Smith, A.L., Blake, D.P. 2007. Challenges in the successful control of the avian coccidia. *Vaccine* 25 :5540–5547

Shivaramaiah C, Barta JR, Hernandez-Velasco X, Teñlez G, Hargis B, 2014. Coccidiosis: recent advancements in the immunobiology of *Eimeria* species, preventive

measures, and the importance of vaccination as a control tool against these Apicomplexan parasites. *Vet Med* 5(5):23–34

Singla LD, Gupta SK, 2012. Advances in diagnosis of coccidiosis in poultry. In: Gupta RP, Garg SR, Nehra V, Lather D (eds) *Veterinary diagnostics: current trends*. Satish Serial Publishing House, Delhi, pp 615–628

Smith, K. C., Lee, D.E. 1986. Monosaccharide transport by *Eimeria tenella* sporozoites. *Journal of Parasitology* **72**:163-171.

Soulsby, E.J.L. 1982. Coccidia of domestic fowl. In : Helminths, Arthropods and Protozoa of domesticated Animals, 7th edition, Edited by E.J.L. Soulsby. Baillière Tindall, London, UK. pp. 631-647.

Stallbaumer, M., Daisy, K.J. 1988. The effects of monensin, narasin, salinomycin and nicarbazin, on field strains of chicken coccidia. *Avian Pathology* **17** :793-801.

Stephan, B., Rommel M., Dauschies, A., Haberkorn, A. 1997. Studies of resistance to anticoccidials in *Eimeria* field isolates and pure *Eimeria* strains. *Veterinary Parasitology* **69** :19-29.

Stringfellow K, Caldwell D, Lee J, Mohnl M, Beltran R, Schatzmayr G, Fitz-Coy S, Broussard C, Farnell M, 2011. Evaluation of probiotic administration on the immune response of coccidiosisvaccinated broilers. *Poult Sci* 90(8):1652–1658.

Taylor, M., Catchpole, J., Marshall, C., Norton, C., Green, J. 1995. *Eimeria* species of sheep. In : Eckert, J., Braun, R., Shirley, M.W., Coudert, P. (eds). *Guidelines on techniques in coccidiosis research*, European Commission, Luxemburg, pp.25-39.

Tenter, A.M., Bartab, J.R., Beveridge, I., Duszynski, D.D., Mehlhorne, H.D., Morrisonf, D.A., Thompsong, R.C.A., Conrad, P.A. 2002. The conceptual basis for a new classification of the coccidian. *International Journal for Parasitology* **32**: 595– 616.

Thenmozhi V, Veerakumari L, Raman M, 2014. Preliminary genetic diversity study on different isolates of *Eimeria tenella* from South India. *Int J Adv Vet Sci Technol* 3(1):114–118

Thienpont, D., Rochette, F., Vanparijs, O., 1979. Le diagnostic des verminoses par examen coprologique. Janssen Research Foundation, Beerse, Belgique, pp. 33-35.

Toulah, F.H., 2007, ‘Prevalence and comparative morphological studies of four *Eimeria* sp. of sheep in Jeddah area, Saudi Arabia’, *Journal of Biological Sciences* 7(2), 413–416. <https://doi.org/10.3923/jbs.2007.413.416>

Trees, A, J. 2001. Parasitic diseases. In: Alexander, D., Faragher, T., Pattison, M. (eds). Poultry diseases, 5th edition, Saunders, London, pp. 405-421

Triki Yamani, R.R. & Bachir Pacha, M., 2010, ‘Diagnosis of the broiler coccidiosis in the department Blida (Algeria)’, *Agricultura, Agricultural Practice and Science Journal* 73(1–2), 107–112.

Triki-Yamani, R.R., Said, R.M., Benaissa, F., Bachir-Pacha, M. & Bouyoucef, A., 2014, ‘The coccidiosis of the broiler in the sub-Saharan regions (Biskra-Algeria)’, *Bulletin UASVM Veterinary Medicine* 71(1), 237–241.

Trout, J. M., Lillehoj, H. S. 1993. Transport of *Eimeria acervulina* sporozoites, evidence of a role for intestinal CD8 lymphocytes and macrophages. *Journal of Parasitology* 79:790-792.

Trout, J.M., Lillehoj, H. S. 1995. *Eimeria acervulina* infection: evidence for the involvement of CD8T lymphocytes in sporozoite transport and host protection. *Poultry Science* 74 :1117-1125.

Tyzzar, E.E. 1929. Coccidiosis in gallinaceous birds. *American Journal of Hygiene* 10: 269-383.

Van Doornick, W. M., Becker, E. R. 1957. Transport of *Eimeria necatrix* in macrophages. *Journal of Parasitology* 43:40-44.

Vrba V, Blake DP, Poplstein M, 2010. Quantitative real-time PCR assays for detection and quantification of all seven *Eimeria* species that infect the chicken. *Vet Parasitol* 174(3):183–190

Vrba, V, Blake, D.P., Poplstein, M., 2010. Quantitative real-time PCR assays for detection and quantification of all seven *Eimeria* specie s that infect the chicken. *Veterinary Parasitology* 174: 183-190

- Wallach, M., Smith, N.C., Miller, C.M., Eckert, J., Rose, M.E.** 1994. *Eimeria maxima* : ELISA and western blot analyses of protective sera. *Parasite Immunology* **16** :377-460.
- Wallach, M., Pillemer, G., Yarus, S., Halabi, A., Pugatsch, T., Mencher, D.** 1990. Passive immunization of chickens against *Eimeria maxima* infection with a monoclonal antibody developed against a gametocyte antigen. *Infection and Immunity* **58**:557-562.
- Wallach, M., Smith, N.C., Petracca, M., Miller, C.M., Eckert, J., Braun, R.** 1995. *Eimeria maxima* gametocyte antigens : potential use in a subunit maternal vaccine against coccidiosis in chickens. *Vaccine* **13** :347-454.
- Weber GM, 1997.** Optimum use of anticoccidial products for efficacious prevention of poultry coccidiosis. In M.W. Shirley, F.M. Tomley & B.W. Freeman (Eds.), Proceedings of the VIIth International Coccidiosis Conference Oxford, UK; 51-52.
- Weppelman, R. M., Battaglia, J. A., Wang, C. C.** 1977. *Eimeria tenella* : The selection and frequency of drug resistant mutants. *Experimental Parasitology* **42** :56-66.
- Williams RB, 1998.** Epidemiological aspects of the use of live anticoccidial vaccines for chickens. *Int. J. Parasitol.*; 28:1089–1098
- Williams, R.B. 2002a.** Anticoccidial vaccines for broiler chickens: pathways to success. *Avian Pathology* **31** :317–353.
- Williams, R.B.** 2006. Tracing the emergence of drug-resistance in coccidia (*Eimeria* spp.) of commercial broiler flocks medicated with decoquinate for the first time in United Kingdom. *Veterinary Parasitology* **135** :1-14.
- Witcombe, D.M., Smith, N.C.** 2014. Strategies for anti-coccidial prophylaxis. *Parasitology* **141**: 1379-1389.
- Witlock, D. R., Lushbaugh, W. B., Danforth, H. D., Ruff, M. D.** 1975. Scanning electron microscopy of the cecal mucosa in *Eimeria-tenella*-infected and uninfected chickens. *Avian Diseases* **19** :293-304.
- Yun, C. H., Lillehoj, H. S., Lillehoj, E. P.,** 2000. Intestinal immune responses to coccidiosis. *Developmental and Comparative Immunology* **24**: 303-324.

Yvoré, P. 1986. Physiology of the host response to coccidial infections. In: McDougald, L.R, Joyner, J.P., Long, P.L. (eds). Proceeding of the Georgia Coccidiosis Conference. Edited by Georgia University, Athens, Georgia, USA. pp.128-168.

Yvoré, P., Dubois, M., Sauveur, B., Aycardi, J. 1972. Pathogénie de la coccidiose duodénale à *Eimeria acervulina*. *Annales de recherches vétérinaires* **3** : 61-82.

Zhang, L., Liu, R., Song, M., Hu, Y., Pan B., Cai, J. & Wang, M., 2013, ‘*Eimeria tenella*: Interleukin 17 contributes to host immunopathology in the gut during experimental infection’, *Experimental Parasitology* 133(2), 121–130. <https://doi.org/10.1016/j.exppara.2012.11.009>

Zhu, G., McDougald, L.R. 1992. Characterization in vitro and in vivo of resistance to ionophores in a strain of *Eimeria tenella*. *Journal of Parasitology* 78:1067-1073

Annexe

✓ Techniques utilisées dans l'étude

Le présent chapitre consiste à décrire les différentes techniques utilisées dans les deux chapitres précédents. Il s'agit de méthodes classiques de coprologies (Méthode de flottation, séparation et isolement des oocystes de la matière fécale, technique de McMaster modifiée) Les techniques suscitées, se sont répétées à travers les deux études réalisées dans cette thèse, en sorte que nous avons consacré ce troisième chapitre à la présentation détaillée de ces techniques.

1. Methode de flotation

Son principe consiste en la concentration des éléments parasitaires, confinés dans une petite quantité de fèces mélangées à un liquide dense (de densité supérieure à celle de la plupart des éléments parasitaires), afin que sous l'action de la pesanteur ou de la centrifugation, les débris sédimentent dans le culot tandis que les éléments parasitaires remontent à la surface du liquide où ils sont recueillis puis identifiés. Il s'agit de la méthode coproscopique qualitative la plus utilisée. Elle comporte plusieurs variantes ; le protocole décrit ci-après est très proche

de ceux mentionnés par de nombreux auteurs, notamment, **Thienpont et al. (1979)**, **Euzéby (1981)**, **Losson (1996)** et **Beugnet et al. (2004)** :

- Homogénéiser 5g de fèces dans un volume d'eau de robinet.
- Tamiser le mélange dans une passoire (diamètre orifice=250µm).
- Centrifuger le filtrat 5 minutes à 2000 tours/minute, après quoi éliminer le surnageant et suspendre le sédiment dans une solution dense (densité égale à 1.2) ; ajouter ensuite la solution dense jusqu'à 5 mm du sommet du tube.
- Centrifuger la suspension pendant 5 minutes à la vitesse de 2000 tours/minute. Après la centrifugation, ajouter la solution dense (afin de remplir le tube) jusqu'à la formation d'un ménisque convexe, sur lequel est posée une lamelle (ou une lame) pour couvrir le ménisque sans emprisonner les bulles d'air.
- Laisser reposer durant environ 4 à 5 minutes, après quoi récupérer la lamelle sur laquelle les éventuels éléments parasitaires se sont collés (face inférieure) et l'observer sur une lame au microscope au grossissement 10 (100×), 40 (400×).

Il importe de souligner que les principales solutions denses utilisées sont :

- Solution saturée de sel de cuisine (NaCl), à densité égale à 1.2 (NaCl à raison de 40 grammes dans 100 mL d'eau).
- Solution dense de sulfate de zinc (37% (w/v) ZnSO₄.7H₂O) (Zinc Sulphate, BIOCHEM Chemopharma, Quebec), à raison de 370g par litre d'eau) (**Ryley et al., 1976**).
- Separationet isolement des oocystes de la matiere fécale

La technique de séparation et d'isolement des oocystes de la matière fécale, décrite par **Shirley (1995)** est donnée ci-après :

- Transférer la matière fécale fraîchement émise (24-48h) dans des récipients en plastique transparent (1-5L) après quoi ajouter de l'eau de robinet.
- Mixer le contenu du récipient, à l'aide d'un agitateur magnétique (Drehzahl electronic- IKA-COMBIMAG REO, Germany), jusqu'à l'obtention d'une mixture homogène.
- Filtrer l'homogénat à travers 2 pièces de gaze ; centrifuger ensuite le filtrat à une vitesse de 2000 tours/ minute pendant 10 minutes.

- Soustraire le surnageant et ajouter une solution saturée d'une densité égale à 1.2 au culot formé, après quoi remuer vigoureusement le tout jusqu'à l'obtention d'une suspension homogène (ainsi que mentionné antérieurement).
- Centrifuger la suspension obtenue à une vitesse de 2000 tours/ minute pendant 10 minutes.
- Collecter les oocystes au sommet du liquide à l'aide d'une seringue stérile reliée à une longue aiguille.
- Déposer les oocystes dans l'eau distillée (dans des tubes à centrifuger) afin de procéder aux lavages des oocystes.
- Les lavages s'effectuent en procédant à 3 à 4 centrifugations successives dans l'eau distillée à une vitesse de l'ordre de 2000 tours/minute pendant 10 minutes tout en récupérant le sédiment à chaque centrifugation (**Conway et McKenzie, 2007**).
- Après le dernier lavage les oocystes sont mis dans une solution de dichromate de potassium à 2.5% ($K_2Cr_2O_7$) (Potassium dichromate Analytical Reagent, BIOCHEM Chemopharma, Quebec) pour assurer la sporulation.

2. Technique de McMaster modifiée

C'est une méthode permettant de mesurer l'excrétion oocystale, par décompte du nombre d'oocystes par gramme de fèces consistant à :

- Diluer, puis mixer 3g de fèces de poulet dans 42mL d'eau, jusqu'à l'obtention d'une suspension fécale homogène, après quoi filtrer l'homogénat à travers deux pièces de gaze (0.15mm).
- Récupérer le filtrat dans un récipient sec et propre, après quoi l'homogénéiser par une bonne agitation.
- Prélever un aliquote (de cette dernière solution) pour faire remplir un tube de centrifugation (de 15mL) jusqu'à 5mm de son sommet.
- Centrifuger l'aliquote prélevé à une vitesse de 1500 tours/minute, pendant 5 minutes.
- Soustraire le surnageant tout en récupérant le sédiment.
- Diluer et mixer le sédiment dans une solution saturée, à une densité égale à 1.2 et ce, jusqu'à l'obtention du même volume initial (volume de l'aliquote), puis faire retourner le tube plusieurs fois jusqu'à homogénéisation de la solution.
- Prélever un aliquote du centre du tube, à l'aide d'une pipette propre, après quoi faire remplir les 2 chambres de la cellule McMaster à deux grilles (CHALEX

CORPORATION, USA) (3 chambres pour certaines cellules McMaster). Chaque chambre comporte un volume de 0.15mL et est gravée d'une grille de 6 colonnes.

- Après 5 minutes il est procédé au décompte de tous les oocystes se situant à l'intérieur de la grille (dans les 6 colonnes) de chaque chambre en utilisant le grossissement 10 (100×).
- Le calcul du nombre d'oocystes par gramme de fèces (O.P.G) s'effectue de la façon suivante :

$$\text{O.P.G} = \frac{\frac{N \times 45}{0.3}}{3}$$

N : Nombre total d'oocystes dans les deux chambres de la cellule McMaster. 45mL : Volume de la suspension fécale. 0.3mL : Volume des deux chambres de la cellule McMaster. 3g : Poids des fèces utilisées dans la technique.

NB : Si le nombre d'oocystes est très élevé, on peut réaliser des dilutions de 1/10 ou de 1/100 dans la solution dense, puis on multiplie par le facteur de dilution (**Taylor et al., 1995**).

3. Préparation des doses oocystales purifiées

La préparation d'une dose oocystale exige une attention minutieuse, particulièrement lorsqu'il s'agit de faibles doses d'oocystes (exemple : 100 oocystes/ml). La procédure y afférente mentionnée ci-après est décrite par **Shirley (1995)** :

Oter le dichromate de potassium par des centrifugations répétées dans l'eau (lavages répétés), en prenant soin, si nécessaire, de réduire la taille des tubes (ou de boîtes) à centrifuger autant que la procédure le permet. Pour ce faire, il est possible de commencer le lavage dans des récipients en verre de 1L ou des tubes de 100mL, après quoi, continuer, les lavages, dans des tubes de 50 et 15mL.

- Ajouter l'hypochlorite de sodium (10% v/v) à la concentration oocystale finale et la laisser dans un bain de glace pendant 5-10 minutes, afin d'éviter l'agrégation des oocystes et d'avoir un bon pourcentage de sporulation (s'il s'agit d'oocystes non sporulés).
- Centrifuger (2000 tours/ minute pendant 10 minutes), puis éliminer le surnageant, après quoi diluer et mixer le sédiment dans un volume restreint de solution saturée. Remplir le

tube jusqu'à de 2cm de son sommet avec la solution saturée et recouvrir après avec de l'eau distillée. Centrifuger, le tout, pendant 5 minutes à la vitesse de 1500 tours/ minute.

- Collecter les oocystes (à l'aide de seringue stérile) lavés et exempts de bactéries (bacteria-free) à partir de l'interface entre le sel (solution dense) et l'eau. Déposer, après, les oocystes dans des tubes stériles.
- Diluer et mixer les oocystes dans de l'eau distillée stérile ; centrifuger à 1500 tours/ minute pendant 5 minutes, après quoi ôter le surnageant et conserver le sédiment.

➤ **Doses oocystales relativement grandes (5000-100000 oocystes/ml) pour les passages, scores lésionnels, gains de poids, etc.**

- Diluer les oocytes dans une solution de Phosphate Buffer Saline (PBS ; pH =7.2) et les transférer dans des tubes coniques (15mL ou 50mL).
- Effectuer ensuite, des comptages des oocystes, à l'aide de la technique McMaster modifiée, afin de déterminer le nombre d'oocystes par millilitre de suspension.
- Diluer la suspension, autant de fois que nécessaire, si la concentration oocystale est trop élevée. Une fois la concentration requise (par millilitre de suspension) obtenue, il est fondamental d'effectuer ensuite, plus de 10 comptages pour chaque dose, afin de confirmer la dose recherchée.
- La dose finale est généralement obtenue par 1 millilitre de suspension (**Shirley, 1995**).

➤ **Doses oocystales faibles pour infection expérimentales, etc.**

- Diluer les oocytes dans une solution de Phosphate Buffer Saline (PBS ; pH =7.2) et les transférer dans des tubes coniques (15mL ou 50mL).
- Effectuer ensuite, des comptages oocystaux, à l'aide de la technique McMaster modifiée, afin de déterminer le nombre d'oocystes par millilitre de suspension.
- A l'aide d'une pipette Pasteur calibrée en verre ou une seringue en verre (30 gouttes/mL), prélever 6 à 10 aliquotes sur de la suspension oocystale, après quoi les mettre (les aliquotes) dans un tube conique et remuer fermement le prélèvement.
- Placer une goutte de la suspension prélevée, entre lame et lamelle.
- Effectuer des comptages des oocystes sporulés dans chaque goutte, après quoi calculer le nombre oocystal moyen/goutte. Multiplier le nombre oocystal

moyen/goutte obtenu, par le coefficient approprié afin d'obtenir la concentration oocystale/mL.

- La dose finale est généralement obtenue par 1 millilitre de suspension

✓ **Article scientifique:**

Article paru dans la revue « **VETERINARSKA STANICA** », intitulé: « **Anticoccidial resistance in poultry: determination of ionophore sensitivity for *Eimeria acervulina* and *Eimeria maxima* isolated from broiler chicken farms in Tizi Ouzou province (Algeria)** »

Résumé

Prévalence des coccidioses du poulet de chair dans les élevages de l'ORAC de Draa Ben Khedda, dans la wilaya de Tizi Ouzou :

Les coccidioses du poulet sont des parasitoses, causées par des coccidies du genres *Eimeria* spp, se développant et se multipliant dans le tube digestif du poulet et causant : soit une forme clinique aigue, mortelle, traduite par des diarrhées hémorragiques, il s'agit de la coccidiose caecale, due à l'espèce *Eimeria tenella* ; soit des formes sub-cliniques manifestées par des performances de croissances (Poids et indice consommation) médiocres, elles sont causées par plusieurs espèces dont les plus fréquentes *Eimeria acervulina* et *Eimeria maxima*. La présente étude est axée sur deux volets :

- Le premier chapitre consiste à évaluer la prévalence de la coccidiose et identifier les espèces causant la maladie parasitaire chez les poulets de chair dans les élevages de l'ORAC. Les résultats obtenus ont révélé que les poulets étaient infestés par une variété d'espèces d'*Eimeria*. La prévalence globale de la coccidiose était de 53%, 44% pour *Eimeria acervulina* et *Eimeria maxima* respectivement.
- Le deuxième chapitre consiste à évaluer la résistance (ou la sensibilité) d'un pool d'isolats de terrain (ORAC de Draa ben Khedda) contenant les deux espèces *Eimeria acervulina* et *Eimeria maxima*, vis-à-vis de cinq molécules anticoccidiennes (robenidine, monensin, nicarbazin/narasin, salinomycine) et ce, par le biais de la réalisation de la méthode *floor test* sur des poussins chair de souche Arbor acres. Le profil de sensibilité anticoccidienne, basé sur la réduction des scores lésionnels, par rapport au lot non inoculé non traité, et l'index anticoccidien (ACI), révèle une

résistance complète aux monensin, robenidine ; une résistance partielle envers la salinomycine et le nicarbazin/narasin.

- **Mots clés** : Coccidioses, *Eimeria*, molécule anticoccidienne, Arbor acres, scores lésionnels, index anticoccidien, oocystes sporulés, Orac,

Summary

Prevalence of coccidiosis in broiler chickens in the ORAC farms of Draâ Ben Khedda, in the Wilaya of Tizi Ouzou:

Coccidiosis in chickens are parasitosis caused by coccidia of the genera *Eimeria spp*, developing and multiplying in the digestive tract of chickens and causing: either an acute clinical form, fatal, resulting in hemorrhagic diarrhea, it is about cecal coccidiosis, caused by the species *Eimeria tenella*; or sub-clinical forms manifested by poor growth performance (weight and consumption index), they are caused by several species including the most frequent *Eimeria acervulina* and *Eimeria maxima*.

This study focuses on two components:

- The first chapter is to assess the prevalence of coccidiosis and identify the species causing parasitic disease in broilers in ORAC farms. The results obtained revealed that the chickens were infested with a variety of *Eimeria* species. The overall prevalence of coccidiosis was 53%, 44% for *Eimeria acervulina* and *Eimeria maxima* respectively.
- The second chapter consists in evaluating the resistance (or the sensitivity) of a pool of field isolates (ORAC of Draâ Ben Khedda) containing the two species *Eimeria acervulina* and *Eimeria maxima*, vis-à-vis five anticoccidial molecules (robenidine , monensin, nicarbazin / narasin, salinomycin) and this, through the performance of the floor test method on chicks from the Arbor acres strain. The anticoccidial sensitivity profile, based on the reduction in lesion scores, compared to the batch uninoculated untreated, and anticoccidial index (ACI), reveals complete resistance to monensin, robenidine; partial resistance to salinomycin and nicarbazin / narasin.

Keywords: Coccidiosis, *Eimeria*, anticoccidial molecule, Arbor acres, lesion scores, anticoccidial index, sporulated oocysts, Orac.

ملخص:

مدى انتشار الكوكسيديا في دجاج التسمين بمزارع أوراك بدرعة بن خدة بولاية تيزي وزو

كوكسيديا الدجاج هي طفيليات تسببها كوكسيديا الأجناس ايمريا . ، تتطور وتتكاثر في الجهاز الهضمي للدجاج وتسبب إما شكل إكلينيكي حاد ، قاتل ، يؤدي إلى إسهال نزفي ، هو الكوكسيديا سيكال ، يسببها النوع ايميريا تينيللا ؛ أو الشكل اخر شبه السري التي تتجلى في ضعف أداء النمو (مؤشر الوزن والاستهلاك) ، وتسببها عدة أنواع بما في ذلك ايميريا اسيرفولينا و ايميريا ماكسيما أكثر شيوعاً. تركز هذه الدراسة على عنصرين:

الفصل الأول هو تقييم مدى انتشار الكوكسيديا وتحديد الأنواع المسببة للأمراض الطفيلية في دجاج التسمين في مزارع اوراك "أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها أن الدجاج كان مصابا بمجموعة متنوعة من أنواع الايميريا. كان معدل انتشار الكوكسيديا 53% ، 44% للإيميريا أسرفولينا و إيميريا ماكسيما على التوالي.

يتكون الفصل الثاني من تقييم مقاومة (أو حساسية) مجموعة من العزلات الميدان (اوراك ذراع بن خدة) تحتوي على النوعين ايميريا اسيرفولينا و ايميريا ماكسيما ، مقابل خمسة جزيئات مضادة للفطريات (روبينيدين ، موننيسين ، نيكاربازين / ناراسين ، سالينومايسين) وهذا ، من خلال تنفيذ طريقة اختبار الأرض على كتاكيت اللحم من سلالة فدان أربور. يكشف المظهر الجانبي للحساسية المضادة للفطريات ، بناءً على انخفاض درجات الآفة ، مقارنة بالدفعة غير المعالجة غير المعالجة ، ومؤشر مضادات الفطر (اسا) ، عن مقاومة كاملة لـ ، روبينيدين. مقاومة جزئية للسالينومايسين والنيكاربازين / ناراسين.

الكلمات المفتاحية: الكوكسيديا ، الإيميريا ، الجزيء المضاد للفطريات ، فدان الشجرة ، درجات الآفة ، مؤشر مضاد للفطريات ، البويضات المبوغة ، أوراك