

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة – الجزائر-
ÉCOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE
- ALGER-

MÉMOIRE

En vue de l'obtention du diplôme de
Magistère en Sciences Vétérinaires
Option : Elevage, pathologie, et industrie des animaux de basse-cour.

***CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'EVALUATION DE
LA CHIMIORESISTANCE DES COCCIDIES VIS-A-VIS
DE QUELQUES ANTICOCIDIENS UTILISES SUR LE
TERRAIN
DANS LA REGION DE JIJEL***

Présenté par : KLIKHA Abdenour

Soutenu le : 21 - 02 – 2013.

Président :	KHELEF DJ.	Professeur	E.N.S.V.- Alger
Promotrice :	AISSI M.	Professeur	E.N.S.V.- Alger
Examineurs :	AIN BAZIZ H.	Professeur	E.N.S.V.- Alger
	AIT OUDIA Kh.	Maître de Conférences	E.N.S.V.- Alger
	MILLA A.	Maître de Conférences	E.N.S.V.- Alger

Année universitaire : 2011-2012

Je dédie ce modeste travail :

A mes parents qui ont consenti d'énormes sacrifices pour me voir réussir, pour l'enseignement de la vie et pour l'éducation qu'ils n'ont cessé de me prodiguer durant mes études.

A mes chers frères et sœurs

A toute ma famille

A mes amis: KHOVALED Yassine, KARIM Abdelkader, Belmedrek Abdelhak, Abed boualem, Ayoub, Mohamed, Ahmed. Messaoud

Enfin, il est de mon devoir de remercier tous ceux et celles, nombreux qui ont contribué à la réalisation de ce travail, qu'ils trouvent ici l'expression de ma reconnaissance.

Abdenour KLIKHA

Remerciements

Au terme de ce travail, je remercie Dieu le tout puissant de m'avoir donné le courage, la patience et la santé afin d'achever ce modeste travail dans les meilleurs conditions.

*Le présent travail n'aurait pu être réalisé sans l'aide et l'orientation prodiguées par Madame **Miriam AISSI**, professeur à l'Ecole Nationale supérieure Vétérinaire d'Alger, à qui j'adresse tous mes remerciements. A cet effet, je tiens à souligner la richesse de ses conseils et de ses recommandations, joignant harmonie et rigueur scientifique.*

*Je remercie Monsieur **Dj. KHELAF**, de m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury.*

*Mes vifs remerciements à Madame **AINBAZIZ H.**, de m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être membre du jury.*

*Mes remerciements vont également à Madame **AIT OUDHIA Kh.**, de m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être membre du jury.*

*Mes sincères remerciements sont destinés à Madame **MILLA A.**, pour avoir accepté de juger ce modeste travail.*

*Je tiens également à remercier Monsieur **DJEMAI Samir**, pour l'aide et les conseils qu'il m'a toujours donnés.*

Enfin, tous ce qui m'ont aidé de près ou de loin, que ce soit par leur amitié, leurs conseils ou leur soutien moral, qu'ils trouvent dans ces quelques lignes l'expression de mes remerciements les plus vifs

TABLE DE MATIERE

Introduction.....	1
Etude bibliographique.....	3
I. Importances des coccidioses	3
II. Étude du parasite	3
II.1. Classification des Eimeria du poulet	3
II.1.1. Classification des espèces des coccidies	5
II.1.2. Structure et morphologie.....	7
II.1.2.1. L’oocyste	7
II.1.2.1.1. Oocyste non sporulé.....	7
II.1.2.1.2. Oocyste sporulé.....	7
II.1.2.2. Sporozoïte.....	7
II.1.2.3. Trophozoïte.....	8
II.1.2.4. Méronte (schizonte).....	8
II.1.2.5. Macrogamonte et macrogamète	8
II.1.2.6. Microgamonte et microgamètes.....	8
II.1.3. Cycle évolutif	9
II.2. Epidémiologie.....	10
II.2.1. Facteurs liés à l’hôte	11
II.2.1.1. L’âge.....	11
II.2.1.2. Sexe	11
II.2.1.3. Constitution génétique.....	11
II.2.1.5. L’état de santé.....	11
II.2.2. Facteurs liés aux coccidies	11
II.2.2.1. L’espèce coccidienne en cause	11
II.2.2.2. La dose d’oocystes sporulés ingérée	12
II.2.3. Facteurs liés aux conditions d’élevage	12

II.3. Pathogénie	12
II.4. Immunité	13
II.4.1. Immunité non spécifique.....	13
II.4.2. Immunité spécifique	14
II.4.2.1. Réponse humorale	14
II.4.2.2. Réponse immune cellulaire.....	14
II.5. Etude clinique	15
II.5.1. Coccidiose caecale	15
II.5.1.1. Forme aigue	15
II.5.1.2. Forme chronique	16
II.5.2. Coccidioses intestinales	16
II.5.2.1. Forme aigue	16
II.5.2.2. Forme chronique	16
II.6. Etude lésionnelle.....	17
II.7. Diagnostic.....	18
II.7.1. Diagnostic clinique	19
II.7.2. Diagnostic lésionnel.....	19
II.7.3. Diagnostic expérimental	20
II.7.3.1. Examen coprologique.....	20
II.7.3.2. Diagnostic expérimental Post-mortem	21
II.7.3.3. Examen histologique	21
II.7.3.4. Autres examens	21
II.8. Méthodes de lutte contre les coccidioses du poulet.....	22
II.8.1. Chimiothérapie.....	22
II.8.1.1. Les sulfamides	22
II.8.1.2. Diaminopyrimidines.....	22
II.8.1.3. Aminobenzoïmethyl Ester	23

II.8.1.4.	Pyridinoles	23
II.8.1.5.	Dérivés de Quinoléine	23
II.8.1.6.	Derives des carbanilides	23
II.8.1.7.	Analogues de la thiamine	23
II.8.1.7.1.	Amprolium.....	23
II.8.1.8.	Quinozolinones	24
II.8.1.8.1.	Halofuginone	24
II.8.1.9.	Dérives de la guanidine	24
II.8.1.9.1.	Robenidine.....	24
II.8.1.10.	Les antibiotiques ionophores polyéthers	24
II.8.1.10.1.	Lasalocide-sodium.....	24
II.8.1.10.2.	Monensin-sodium.....	25
II.8.1.10.3.	Narasin.....	25
II.8.1.10.4.	Salinomycine-sodium	25
II.8.1.10.5.	Maduramicine	25
II.8.1.10.6.	Semduramicine.....	25
II.8.1.11.	Acetonile benzenique	25
II.8.1.11.1.	Toltrazuril	26
II.8.1.11.2.	Diclazuril	26
II.8.2.	Mode d'action des anticoccidiens.....	26
II.8.2.1.	Inhibition de la synthèse d'ADN.....	26
II.8.2.1.1.	Par antagonisme de l'acide folique.....	26
II.8.2.1.2.	Par absorption de la thiamine	26
II.8.2.1.3.	Par inhibition de la synthèse de la pyrimidine.....	27
II.8.2.1.4.	Par inhibition de la capture de l'hypoxanthine et de la guanine	27
II.8.2.2.	Perturbation du métabolisme glucidique.....	27
II.8.2.3.	Perturbations osmotiques	27

II.8.3.	Stratégie d'administration des anticoccidiens	28
II.8.3.1.	Programme continu	28
II.8.3.2.	Programme de rotation	28
II.8.3.3.	Programme navette.....	28
II.8.4.	Résistance aux anticoccidiens	29
II.8.4.1.	Origine de la résistance	32
II.8.4.2.	Emergence des résistances.....	32
II.8.4.2.1.	Méthodes d'évaluation de la chimiorésistance	33
II.8.4.2.2.	Les tests en batteries.....	33
II.8.4.2.3.	Les tests standards.....	34
II.8.4.2.4.	Le Test commercial.....	34
II.8.5.	Prophylaxie sanitaire.....	35
II.8.5.1.	Nettoyage et désinfection du milieu.....	35
II.8.5.2.	Maîtrise des conditions d'ambiance	36
II.8.6.	La vaccination	36
II.8.6.1.	Les vaccins recombinants.....	38
II.8.6.2.	Vaccins vivants	38
II.8.6.3.	Les vaccins vivant non atténues.....	38
II.8.6.4.	Les vaccins vivants atténués	39
II.8.6.4.1.	Irradiation	39
II.8.6.4.2.	Souches adaptées à l'œuf embryonné	39
II.8.6.4.3.	Souches "Précoces"	39
MATERIEL ET METHODES.....		41
I.	MATERIEL.....	41
I.1.	La région d'étude.....	41
I.1.1.	Description de la Wilaya de Jijel.....	41
I.1.2.	Relief.....	41

I.1.3.	Climat de la Wilaya de Jijel	41
I.2.	La période d'étude	41
I.3.	Description des élevages sélectionnés	41
II.	METHODES	43
II.1.	Collecte des échantillons de matières fécales.....	43
II.2.	Préparation de l'inoculum	43
II.2.1.	Isolement des oocystes.....	43
II.2.2.	Mise en sporulation et stockage des oocystes	44
II.2.3.	Dénombrement des oocystes sporulés	44
II.2.4.	L'identification des oocystes sporulés	45
II.2.5.	Résultats du dénombrement et de l'identification des oocystes	47
II.3.	Préparation de l'élevage	47
II.3.1.	Préparation du bâtiment	47
II.3.2.	Préparation des animaux	47
	Figure 10 : schéma de disposition des lots.....	48
II.3.3.	Préparation d'aliment.....	48
II.3.3.1.	La supplémentation en anticoccidiens	48
II.4.	Déroulement de l'expérimentation proprement dite.....	49
II.4.1.	Les paramètres retenus pour notre étude.....	49
II.4.2.	Gain de poids.....	49
II.4.3.	La consommation alimentaire	50
II.4.4.	L'indice de conversion alimentaire	50
II.4.5.	Le taux de mortalité	50
II.4.6.	L'excrétion oocystale.....	50
II.4.6.1.	Méthode de Mc. Master.....	50
II.4.7.	Détermination du score lésionnel	51
II.4.7.1.	Scores lésionnels d' <i>E. acervulina</i>	51

II.4.7.2. Scores lésionnels d' <i>E. tenella</i>	52
II.4.7.3. Scores lésionnels d' <i>E. maxima</i>	52
II.4.8. Indice Oocystal.....	53
II.4.9. Indice global	53
II.5. L'analyse statistique	54
RESULTATS	55
I. Gain de poids.....	55
II. Quantité d'aliment ingéré	56
III. Indice de consommation	57
IV. Taux de mortalités	58
V. Excrétion oocystale.....	59
VI. Indice lésionnel	62
VII. Indice oocystale.....	64
VIII. Indice globale	65
DISCUSSION	67
I. Gain de poids.....	68
II. Indice de consommation	70
III. Mortalité	71
IV. Excrétion oocystale	72
V. Scores lésionnels.....	73
VI. Indice global.....	75
VI.1. Le monensin.....	76
VI.2. L'amprolium	77
VI.3. La sulfaquinoxaline	78
VI.4. Association amprolium et sulfaquinoxaline	78
VI.5. Le toltrazuril.....	79
Conclusion :	81

Recommandations :	82
Références:	84

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Oocyste sporulé du genre <i>Eimeria</i>	7
Figure 2: Sporozoïte d' <i>Eimeria tenella</i>	8
Figure 3: Cycle évolutif d' <i>Eimeria tenella</i>	10
Figure 4 : Lésions dues à <i>E. maxima</i> (score 3).	20
Figure 5 : Lésions dues à <i>E. acervulina</i> (score 2).	20
Figure 6 : Lésions dues à <i>E. necatrix</i> (score 4).	20
Figure 7 : Lésions dues à <i>E. tenella</i> (score 4)	20
Figure 8 : Sites de prélèvement des matières fécales	42
Figure 9 : Mise en sporulation des oocystes.	44
Figure 10: Localisation des lésions d' <i>Eimeria acervulina</i>	51
Figure 11: Localisation des lésions d' <i>Eimeria tenella</i>).	52
Figure 12: Localisation des lésions d' <i>Eimeria maxima</i>	52
Figure 13: Moyenne des gains de poids par lot, de J0 à J+7, exprimée en gramme.	55
Figure 14: Moyenne de la consommation alimentaire par lot.	57
Figure 15: Moyennes des indices de consommation par lot.	58
Figure 16 : Pourcentage de taux de mortalités par lot	59
Figure 17: Evolution de taux d'excrétion oocystale par lot.	61
Figure 18: Moyennes des indices lésionnels par lot (<i>E. Acervulina</i>)	63
Figure 19: Moyennes des indices lésionnels par lot (<i>E. Tenella</i>)	63
Figure 20 : Lésions dus à <i>E.acervulina</i> (note 3).	64
Figure 21 : Lésions dus à <i>E.acervulina</i> (note 1).	64
Figure 22 : Lésions dus à <i>E. tenella</i> (note 4).	64
Figure 23 : Lésions dus à <i>E. tenella</i> (note 2).	64
Figure 24 : Association des lésions dues à <i>E.tenella</i> (note 2) et <i>E.acervulina</i> (note 3).	64
Figure 25 : Lésions dus à <i>E. acervulina</i> (note 4)	64
Figure 26: Moyennes des indices oocystales par lot.	65

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Pertes économiques dans la production de poulet de chair causées par la coccidiose.	3
Tableau 2: Classification des Eimeria du poulet	4
Tableau 3: Caractéristiques des espèces des coccidies du poulet	6
Tableau 4: Localisations et aspects macro et microscopiques des lésions coccidiennes	18
Tableau 5: Résistance des coccidies contre les médicaments anticoccidiens.	31
Tableau 6: Vaccins anticoccidiens disponibles employés chez les poulets	37
Tableau 7: Description des élevages sélectionnés.	42
Tableau 8: Récapitulatif des caractères morphologiques examinés sur les oocystes sporulés dans cette étude.	46
Tableau 9: Caractéristiques des différents lots utilisés	48
Tableau 10: Moyenne des gains de poids et pourcentage de réduction et d'amélioration des gains de poids par lot	55
Tableau 11: Moyenne de la consommation alimentaire par groupe.	57
Tableau 12: Indices de consommation par groupe	58
Tableau 13: Mortalité et pourcentage de mortalité par lot.	59
Tableau 14: Moyennes de taux d'excrétion oocystale par groupe.	60
Tableau 15: Moyennes des indices lésionnels par lot	62
Tableau 16: Indices oocystales par lot	65
Tableau 17: Indice global par lot	66

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Après la seconde guerre mondiale, les poulets ont quitté la basse-cour pour un élevage rationalisé, dit élevage industriel, ce qui a permis une production de viande de manière efficace et économique. Cependant les poulets ne peuvent pas être élevés de façon intensive sans risque de coccidiose, pathologie qui peut être considérée comme une maladie des conditions de l'élevage intensif (Crevieu et Naciri 2008).

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire provoquée par des protozoaires appartenant au genre *Eimeria*. Chez le poulet, neuf espèces sont en cause. Elles se développent dans l'intestin grêle, les caeca ou le rectum (Williams, 1999). La réplication massive des *Eimeria* dans l'intestin de l'hôte provoque de nombreuses perturbations de l'homéostasie avec des lésions observables macroscopiquement, des pertes de poids, dans le cas d'une infection par *E. tenella*, des diarrhées sanguinolentes qui peuvent entraîner la mort. Les pertes de production observées sont dues à la mortalité mais surtout à la morbidité qui, plus insidieuse, se traduit par une malabsorption, une faible croissance et une mauvaise efficacité alimentaire chez le poulet de chair.

La coccidiose est considérée comme l'une des maladies les plus coûteuses et commune de la volaille (Stevens, 1998). Aux Etats-Unis, 99% des complexes avicoles utilisent les médicaments anticoccidiens et 94% d'entre eux les incluent à la fois dans l'aliment de démarrage et de croissance (Chapman, 2001). Sans l'administration des anticoccidiens dans les aliments ou dans l'eau de boisson, la production de poulets de chair est inconcevable.

En dépit des progrès dans les méthodes immunologiques, biotechnologiques et génétiques, le contrôle de la coccidiose dépend principalement de la chimiothérapie prophylactique avec des médicaments anticoccidiens (McDougald et Reid, 1994). Par exemple, les ventes des anticoccidiens aux Etats-Unis utilisés seulement pour les poulets de chair ont augmenté d'un montant estimatif de 800.000 \$ en 1957 à 15, 000,000 en 1967, 50 millions de dollars en 1977, et 83 millions de dollars en 1987. Une situation similaire est présente dans d'autres pays du monde et a générée une demande totale du marché de 300 millions de dollars (Reid, 1990).

L'émergence de la résistance aux anticoccidiens est un grand problème, qui, en temps utile, limite leur utilisation (Mathis et McDougald, 1982; Chapman, 1989; Bafundo et Jeffers, 1990). Beaucoup des travaux ont été réalisés pour comprendre et lutter contre la résistance à travers des études sur les modes d'action des médicaments, l'induction et la persistance de la résistance, de la génétique, et le développement des nouveaux médicaments. Au cours des

trois dernières décennies, de tels travaux ont été revus (Cuckler et al, 1969; Ryley et Betts, 1973; Chapman, 1982, 1984, 1997; Jeffers, 1989; Ryley, 1980). Dans ce contexte, une citation de Schnitzer et Grunberg (1957) caractérise nettement ce problème; «La résistance au médicament a suivi le développement de la chimiothérapie comme une ombre fidèle »

En Algérie, malgré les problèmes fréquents de l'inefficacité du traitement et des flambées de coccidiose aviaire, les isolats locaux des espèces d'*Eimeria* n'ont jamais été testés pour la recherche du développement de la résistance contre les anticoccidiens couramment utilisés, malgré la reconnaissance de la coccidiose comme facteur limitant principal des productions aviaires, dans ce pays, A la lumière de notre expérience sur le terrain et ce compte tenu du suivi de plusieurs élevages de poulet de chair dans la wilaya de Jijel, et en dépit des moyens mis en exécution pour lutter contre cette maladies, la coccidiose présente le problème prépondérant sur le plan clinique et économique.

Le présente travail a donc été, entrepris afin d'étudier la résistance, le cas échéant, aux anticoccidiens couramment utilisés contre les isolats de terrain. A cet effet, notre travail a été scindé en deux parties ; la première consacrée à la recherche bibliographique sur toutes données récentes concernant la coccidiose, et une partie pratique sera axée sur le choix des élevages, l'isolement des souches coccidiennes, et des essais sur poulets pour la recherche de la résistance de ces souches aux anticoccidiens.

**ETUDE
BEBLIOGRAPHIQUE**

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE**I. Importance des coccidioses**

La coccidiose est responsable de minimum 50 000 € de pertes par million de poulets de chair produits. La majeure partie (environ 70-80 %) de cette perte économique est due à la coccidiose subclinique (Williams, 1999). Outre la perte économique infligée par la maladie parasitaire elle-même, la coccidiose est également connue pour être un important facteur de prédisposition aux maladies entériques bactériennes, comme la dysbactériose et l'entérite nécrotique, qui représentent un coût indirect supplémentaire.

Au plan médical, la coccidiose se traduit par un taux de mortalité pouvant atteindre 80 à 100% de l'effectif (Buldgen, 1996). Selon la classification de l'Office International des Epizooties (O.I.E.), cette protozoose occupe le premier rang des maladies parasitaires des volailles (Lancaster, 1983).

Tableau 1: Pertes économiques dans la production de poulet de chair causées par la coccidiose.

Pays	Coût de la coccidiose
U.S.A (perte annuelles)	127 millions de dollars (Chapman, 2009)
Royaume-Uni (perte annuelles)	38.6 millions de livres (Williams, 1999)
France(1982)	70 millions francs (Euzeby, 1987)
Coût mondial annuel	2 milliards de dollars (Naciri, 2005)

II. Étude du parasite**II.1. Classification des Eimeria du poulet**

Le premier protozoaire mis en observation sous microscope par Antoine van Leeuwenhoek en 1674 est probablement un Eimeria et ce, au moment où il décrit les tubercules purulentes et les lésions hépatiques causées par la tuberculose (chez le lapin). 150 ans plus tard, ces parasites ont été identifiés, dans les canaux biliaires du lapin, comme étant des oocystes non sporulés d'*Eimeria stiedae* (Hake, 1839). En 1870, Eimer décrit le cycle endogène de *Gregarina falciformis* chez la souris, laquelle était renommée postérieurement *E. falciformis* par Schneider et le nouveau genre Eimeria est ainsi proposé (Schneider et al, 1875).

La classe Sporozoa était titularisée par Leuckart en 1879 et le nom Coccidium était introduit comme étant un générique pour certains parasites du lapin.

Depuis ce temps et jusqu'ici, la taxonomie des coccidies était plusieurs fois définies et remaniée. Toutefois la classification traditionnelle est reprise ci-après :

Tableau 2: Classification des *Eimeria* du poulet (Euzeby, 1987. Chermette et Bussi ras, 1992)

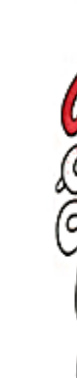
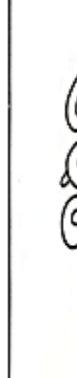
Règne : Protistes	Etres unicellulaires eucaryotes; autotrophes ou hétérotrophes.
Sous règne : Protozoa	Protistes à parois non cellulodiques, souvent mobiles, à multiplication asexuée et sexuée.
Embranchement : Apicomplexa	Protozoaires, parasites intracellulaires, structure complexe de leurs agents de dissémination qu'il s'agisse des éléments de dissémination intracellulaire chez l'hôte ; merozoites endozoites ou des éléments d'infection d'un nouvel hôte ; sporozoïtes
Classe : Sporozoasida	Absence de flagelles chez les sporozoïtes.
Sous-classe : Coccidiasina	Localisation intracellulaire, hôtes essentiellement vertébrés, reproduction sexuée essentiellement syngamique la nature de leurs hôte essentiellement vertébrés, ils sont monoxenes ou dixenes
Ordre : Eucoccidiorida	Multiplication asexuée par mérogonie, bipartition par fission longitudinale ou endodyog�nie, reproduction par syngamie surtout.
Sous-ordre : Eimeriorina	La gamétogonie s'accomplit toujours chez l'hôte unique (en cas de dix�nisme chez l'hôte définitif), elle a lieu dans l'intestin, les canaux biliaires, les tubes urinifères et l'épithélium des premières voies respiratoires, selon le parasite en cause. Une fécondation de type h�t�rogamique dans la lumière des organes parasités. Les microgamontes produisant de nombreux microgamètes bi ou trifulagell�s.
Famille : Eimeriidae	Coccidies � cycle homox�ne se développant à l'intérieur de cellules épithéliales le plus souvent de tube digestif Parasite étroitement spécifique qui peut être rencontrés dans toutes les classes des vertébrés.
Genre : <i>Eimeria</i>	Coccidies � cycle homox�ne et dont les oocystes contiennent 4sporocystes renfermant chacun 2 sporozoïtes.
Espèces :	<i>E. tenella</i> , <i>E. necatrix</i> , <i>E. brunetti</i> , <i>E. maxima</i> , <i>E. acervulina</i> , <i>E. mitis</i> , <i>E. praecox</i> , <i>E. hagani</i> , <i>E. mivati</i> .

II.1.1. Classification des espèces des coccidies

Chez le poulet neuf espèces d'*Eimeria* ont été décrites: *E. acervulina* (Tyzzer, 1929), *E. Brunetti* (Levine, 1942), *E. maxima* (Tyzzer, 1929), *E. mitis* (Tyzzer, 1929), *E. mivati* (Edgar et Siebold, 1964), *E. necatrix* (Johnson, 1930), *E. praecox* (Johnson, 1930), *E. tenella* (Raillet & Lucet, 1891) et *E. hagani* (Levine, 1938).

Cependant, la validité d'*E. hagani* et *E. mivati* est douteuse, *E. hagani* n'a jamais été observée sur le terrain depuis sa description et *E. mivati* n'est plus considérée comme une espèce mais comme une variété d'*E. acervulina* (Chartier et al. 2000).

Tableau 3: Caractéristiques des espèces des coccidies du poulet (Conway et McKenzie, 2007).

	caractéristiques	<i>E. acervulina</i>	<i>E. brunetti</i>	<i>E. maxima</i>	<i>E. mitis</i>	<i>E. mivati</i>	<i>E. necatrix</i>	<i>E. praecox</i>	<i>E. tenella</i>	Espece de validité douteuse
										
Lésion macroscopique	Zone affectée									
	Lésions macroscopiques	Infestation légère, lésions rondes blanchâtres parfois des stries sous forme d'échelle. Infestation grave : épaissement de la paroi intestinale, plaque coalescente.	coagulation, nécrose mucoïde, entérite hémorragique dans la partie inférieure de l'intestin.	Paroi épaisse, exsudat mucoïde teinté de sang, pétéchies.	Pas de lésions exsudat mucoïde.	Infestation légère; plaques rondes (oocyste). Infestation grave; paroi épaisse, plaques coalescentes.	Ballonnement, taches blanchâtres (schizontes). Pétéchie, sang mucoïde rempli d'exsudat.	pas de lésions exsudat muqueux.	Au début, hémorragie dans la lumière plus tard: épaissement muqueuses blanchâtres, Sang coagulé.	Taches hémorragiques (en tête d'épingle). Pétéchies.
Caractéristique microscopique	Oocystes	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	
	formes originales									non disponible
	longue x large Langue (μ) = Large (μ) =	AV = 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
	La forme des oocystes Rapport : langue/large	Ovoïde 1.23	Ovoïde 1.31	Ovoïde 1.47	Subglobuleux 1.09	Ellipsoïde à Subglobuleux 1.16	Subglobuleux ou Ovoïde 1.16	Ovoïde 1.24	Ovoïde 1.16	Largement ovoïde 1.16
Caractéristique de cycle évolutif	Taille maximale des schizontes (μ).	10.3	30.0	9.4	15.1	17.3	65.9	20	54.0	
	Localisation des schizontes dans la muqueuse intestinale.	Epithéliale	Schizontes de 2 ^{ème} génération sous épithéliale	Gamétocyte 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 pré patente.	97	120	121	93	93	138	83	115	99
	Durée minimale de la sporulation.	17	18	30	15	12	18	12	18	18

+ : Norton et Joyner (1980).

++ : Décrite par Edgar et Siebold (1964)

II.1.2. Structure et morphologie

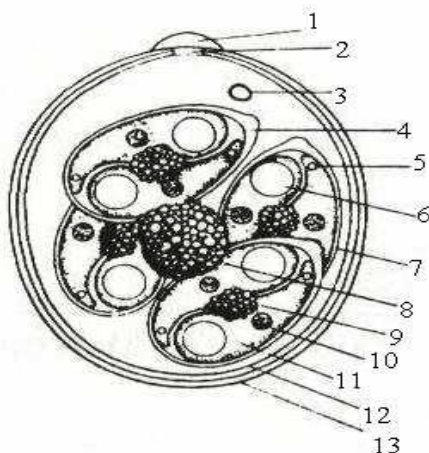
II.1.2.1. L'oocyste

II.1.2.1.1. Oocyste non sporulé

Stade le plus aisément observable car présent dans les fientes des poulets infectés ; formée de deux membranes et incomplètement remplie par une cellule globuleuse (le sporonte) au noyau très peu visible (Chermette et Bussi ras, 1992). Ils ont des formes et dimensions variables selon les espèces. Ils sont globuleux, ovo ides ou ellipso ides (Euzéby, 1987) et mesurent 11,7-42,5 x 10,5-29,8 m (Larry et al. 1997).

II.1.2.1.2. Oocyste sporulé

Dans des conditions favorables,   l'intérieur de l'oocyste le sporonte se divise en 4 sporoblastes qui se transforment chacun en sporocyste ; élément ovo ide, avec un petit bouton   un sommet, le corps de stieda ; dans le sporocyste, présence de 2 sporozoites ; petits éléments en forme de bananes avec un complexe apical   l'extrémité antérieure et 2 globules réfringents (Chermette et Bussi ras, 1992)



1 : Calotte micropylaire, 2 : Micropyle, 3 : Granule polaire, 4 : Corps de stieda, 5 : Petit globule réfringent, 6 : Grand globule réfringent, 7 : Sporocyste, 8 : Reliquat oocystale, 9 : Reliquat sporocystale, 10 : Noyau du sporozoite, 11 : Sporozoite, 12 : Membrane interne de la paroi oocystale, 13 : Membrane externe de la paroi oocystale.

Figure 1 : Oocyste sporulé du genre *Eimeria* (Larry et al., 1997).

II.1.2.2. Sporozoïte

C'est un élément invasif et mobile dans le cycle des *Eimeria*. C'est un petit élément mesurant selon les espèces 7,2-15 x 1,9-6  m (Bandyopadhyay et al. 2006). Il présente des extrémités inégales : une extrémité antérieure, l'apex de la cellule, où se situe le complexe apical et une extrémité élargie, postérieure (Euzéby, 1987). Le cytoplasme, en grande partie homogène, renferme un noyau excentré, 2 globules réfringents, et des granulations plus ou moins épaisses. (Euzéby, 1987; Chermette et Bussi ras, 1992).

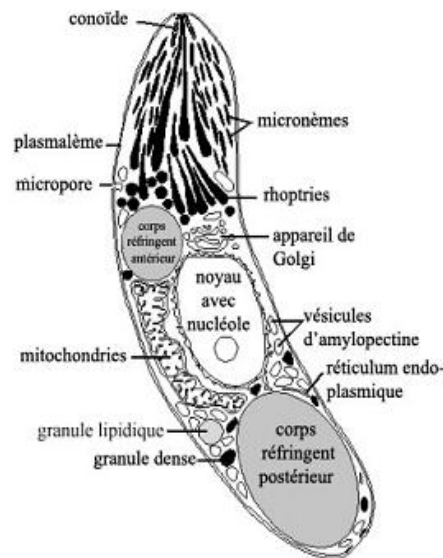


Figure 2: Sporozoïte d'*Eimeria tenella* (D'après Greif, 1993. [http :
http://www.saxonet.de/coccidia/et-spz.htm](http://www.saxonet.de/coccidia/et-spz.htm) ; Consultation, avril 2012.)

II.1.2.3. Trophozoïte

La structure du trophozoïte est proche de celle du sporozoïte. Après la pénétration dans la cellule hôte, le sporozoïte se transforme en trophozoïte. Les parasites sont localisés dans la vacuole parasitophore (Euzéby, 1987).

II.1.2.4. Méronte (schizonte)

On distingue 2 types de mérontes; Le méronte immature : Arrondi avec un noyau, un corps réfringent, des mitochondries, un réticulum endoplasmique (Kawazoe et al. 1992). Le méronte mûr renferme des merozoïtes.

II.1.2.5. Macrogamonte et macrogamète

Le macrogamonte ne fournit qu'un seul macrogamète. Dans le cytoplasme des macrogamontes apparaissent des granulations éosinophiles qui se rassemblent en surface pour former une coque tout en aménageant un orifice ; le micropyle ; ce qui constitue le gamète femelle ou macrogamète (Chermette et Bussi ras, 1992).

II.1.2.6. Microgamonte et microgamètes

Les microgamontes sont enveloppés d'une membrane simple, mince. Leur noyau renferme un nucléole marginal et leur cytoplasme contient de nombreuses granulations d'amylopectine.

Les microgamètes comporte ; un noyau très étroite, allongée, incurvée en croissant, accolé   une mitochondrie, une pointe antérieure ou perforatorium ; et deux flagelles libres (Euzéby, 1987; Chermette et Bussi ras, 1992).

II.1.3. Cycle évolutif

Les coccidies du poulet sont des parasites monoxènes à grande spécificité d'hôte. L'élément parasitaire rejeté dans les matières fécales, l'oocyste, doit évoluer pour devenir infectant ; c'est la sporogonie. Cette évolution dépend des conditions de l'environnement, en particulier de la température (optimum 20 à 25°C) et de l'hygrométrie. Dans les conditions favorables l'oocyste devient infectant en 2 à 3 jours, pour les espèces qui parasitent les volailles. A l'intérieur de la coque on observe à ce moment 4 sporocystes contenant chacun 2 sporozoïtes qui sont les éléments infectant proprement dits. (Yvoré, 1992).

Le cycle infectieux des *Eimeria* spp. a lieu uniquement dans les entérocytes. Le cycle biologique se divise en une phase asexuée commençant avec l'ingestion d'oocystes sporulés et l'invasion des cellules épithéliales par la première forme infectante, le sporozoïte. Après de nombreux cycles de réplication dans les entérocytes, les *Eimeria*, qui se retrouvent sous une forme appelée mérozoïte, entrent dans la phase sexuée où les parasites se différencient en gamètes mâles et femelles. La fécondation des gamètes femelles par les gamètes mâles donne naissance à des oocystes non sporulés qui seront excrétés dans les fèces de l'animal. Au contact de l'air, l'oocyste sporule et abrite alors les sporozoïtes. (Naciri et Brossier. 2008). Pendant cette période, le parasite est sous la dépendance de l'hôte qui lui fournit les nutriments essentiels à son développement. Il n'existe pas, à ce jour, de lignée cellulaire capable de maintenir le cycle du parasite dans son entier in vitro. Seul le stade sporozoïte envahit des cellules en culture, s'y multiplie et engendre des mérozoïtes incapables d'envahir de nouvelles cellules. Le cycle est donc interrompu précocement in vitro.

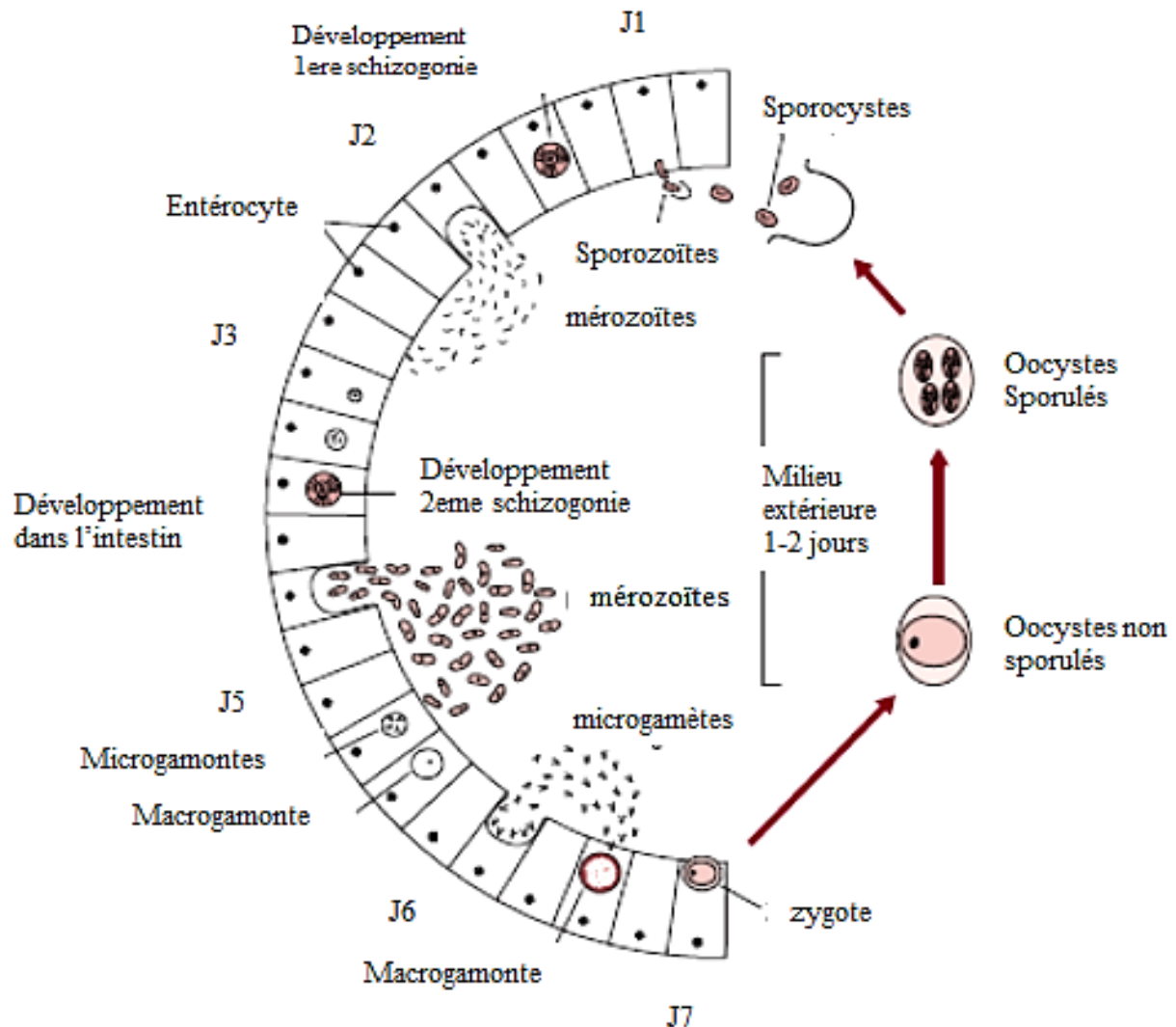


Figure 3: Cycle évolutif d'*Eimeria tenella* (Trees, 2008.).

II.2. Epidémiologie

Les coccidies sont là où la volaille est élevée (Naciri, 2001). La coccidiose est une maladie cosmopolite, connue dans tous les pays d'élevage avicole et aucune exploitation n'en est exempte. (Euzéby, 1987).

Les sources de la maladie sont principalement représentées par les animaux infestés et la litière. (Euzéby, 1973) La transmission se fait par ingestion d'oocystes présents dans les fientes, la litière, dans l'aliment ou l'eau de boisson souillée. (Taylor et al. 2007).

La maladie prend une allure enzotique dans les élevages industriels ou l'élevage concentrationnaire favorise le contact hôte-parasite. (Chartier et al, 2000. Jordan, 1990). En revanche, en élevage traditionnel l'infestation n'est pas souvent sévère compte tenu de son aspect extensif (YVORE, 1992), Toute la volaille est réceptive aux coccidies mais il existe une différence fondamentale dans la sensibilité qui est variable en fonction de :

II.2.1. Facteurs liés à l'hôte

II.2.1.1. L'âge

Les très jeunes poulets (1-10 jours) sont peu sensibles aux coccidies, (Chartier et al). Cela est probablement dû à l'immaturité du tube digestif et ses glandes annexes, (déficience biochimique en enzymes responsable de l'excystation) (Euzeby, 1987).

II.2.1.2. Sexe

A l'âge légal, les poulettes sont plus réceptives que les coques (Euzeby, 1987)

II.2.1.3. Constitution génétique

Certaines souches de poulets sont très sensibles comme les races américaines Rhode Island, tandis que la poule égyptienne Fayoumi est très résistante à *E. tenella*. (Euzeby, 1987). La Mandaroh est un peu plus sensible quoique la White Leghorn ait d'une sensibilité intermédiaire (Yvoré et al. 1982 ; Pinard-Vanderlaan et al. 1998).

II.2.1.4. Le statut immunitaire de l'hôte :

L'immunité à l'égard des coccidies est très spécifique d'espèces. Ainsi un poulet immunisé contre *E. acervulina* n'est pas protégé vis à vis d'une infection à *E. tenella*. (McDonald et Shirley ,2009). Certaines espèces sont plus immunogènes que d'autres et l'immunité sera d'autant plus forte que l'animal aura été en contacts répété avec les coccidies. (Akhtar et al.2005). Chez le poulet les stades schizogoniques sont considérés comme essentiels dans le développement de l'immunité. (Chartier et al. 2000).

II.2.1.5. L'état de santé

Les maladies intercurrentes augmentent la réceptivité et la sensibilité aux coccidies, entraînant de plus, une sous-consommation d'aliment, d'où une ingestion réduite d'anticoccidien, favorable à la déclaration de la maladie (Yvoré, 1992), Les maladies immunodépressives peuvent agir de concert avec la coccidiose pour causer une infection plus sévère telles que la maladie de Marek qui peut interférer avec le développement de l'immunité à la coccidiose (Biggs. et al. 1969), et la bursite infectieuse. (McDougald et al. 1979).

II.2.2. Facteurs liés aux coccidies

II.2.2.1. L'espèce coccidienne en cause

Certaines espèces ne produisent aucune lésion. *E. praecox* *E. tenella* et *E. necatrix* sont cliniquement les plus pathogènes, suivies d'*E. brunettii* *E. maxima*. Ces différences sont surtout liées à la localisation et à la profondeur des lésions de la phase schizogonique. (Chartier et al. 2000 ; Euzeby, 1987).

II.2.2.2. La dose d’oocystes sporulés ingérée

La sévérité des lésions est d’autant plus grande que la quantité d’oocystes ingérée est importante même avec des coccidies peu pathogènes. D’autre part le renouvellement rapide de l’ingestion d’oocystes sporulés est favorable à l’infection car certaines coccidies (*E. tenella*) sont rapidement immunogènes et lorsque l’immunité est acquise, les contaminations ultérieures sont inopérantes (Euzeby. 1987;Chartier et al.2000).

II.2.3. Facteurs liés aux conditions d’élevage

En élevage industriel, tout facteur conduisant à une diminution de la consommation alimentaire par diminution parallèle de la quantité d’anticoccidiens ingérée, favorise le développement de la coccidiose. (Chartier et al 2000) de même les densités des élevages, la qualité de l’alimentation, les conditions d’ambiances (ventilation, température) sont autant des facteurs qui modulent l’expression de la coccidiose en élevage. (Calnek, 1997, Taylor et al. 2007).

II.3.Pathogénie

Les formes infectieuses de l’agent pathogène sont les oocystes sporulés, l’infestation se fait par ingestion des oocystes présents dans l’aliment contaminé et/ou l’eau souillée (Lawn et Rose, 1982. Daszak, 1999), les stades invasifs (sporozoïtes) entrent directement dans les cellules épithéliales des villosités de l’organe cible. Le parasite est ensuite transporté à l’intérieur d’une cellule, au sein d’une même villosité, jusqu’aux cellules des cryptes dans lesquelles se déroulent son développement ultérieur. Les cellules vectrices d’*E. necatrix*(Van Doorninck et Becker, 1957), d’*E. tenella*(Challey et Burns, 1959) et d’*E. acervulina*(Michael, 1976) avaient tout d’abord été identifiées comme étant des macrophages. Plus récemment, ces cellules transporteuses ont été caractérisées comme étant des lymphocytes intra-épithéliaux (Lawn et Rose, 1982 ; Fernando et al. 1987).

Le pouvoir pathogène des coccidies s’exerce aux stades des mérontes et les stades des gamétocytes lors de leurs multiplications au niveau des entérocytes. (Ruff et Reid 1977). Cet effet traumatique se traduit par la destruction de cellules parasitées, occasionnée par leur éclatement. Lors de la libération des mérozoïtes et des gamètes (Abdul Hafeez, 2005). La malabsorption s’installe rapidement (4 à 5 jours), elle est grave selon le segment atteint, mais elle entraîne toujours une augmentation de l’indice de consommation et des diarrhées qui résultent d’une part de la fuite sodique à travers l’épithélium modifié et d’autre part de l’inflammation catarrhale de la muqueuse.

Les lésions épithéliales conduisent à un défaut de perméabilité de la paroi intestinale. Même en absence des signes cliniques, elle conduit à des perturbations nutritionnelles graves avec de pertes de poids de 3 à 5% (Yvoré et al. 1972).

Chez le poulet, l'expression clinique de la maladie est dominée par des hémorragies de la muqueuse digestive avec certaines espèces comme *E. tenella*. Les pertes de sang sont importantes et contribuent significativement à la mort des animaux. Pour d'autres, les troubles vasculaires engendrés sont bénins, *E. acervulina* et *E. mivati* ne provoquent que des pétéchies sur la muqueuse intestinale (Ruff et al. 1978).

II.4. Immunité

Les mécanismes immunitaires activés par une infection par les *Eimeria* sont extrêmement complexes (Lillehoj et al., 2007). Et varient en fonction de l'hôte, de l'espèce en cause et la localisation intestinale. Malgré la présence d'antigènes communs aux différentes espèces parasitaires et la présence de clones lymphocytaires dirigés contre ces antigènes, (Prowse, 1991), il n'y a pas d'immunité croisée entre les différentes espèces et parfois même entre 2 souches d'une même espèce (Blake et al, 2006; Dalloul et al., 2007).

Lors d'une infection parasitaire, une réponse immunitaire non spécifique mais également une réponse spécifique à la fois humorale et cellulaire se développent. Il n'est pas toujours facile suivant les modèles parasitaires et animaux de déterminer la part des différents mécanismes immunologiques dans la protection. Dans la plupart des cas, l'immunité cellulaire semble jouer un rôle prépondérant dans l'acquisition de l'immunité contre les coccidies.

II.4.1. Immunité non spécifique

La première barrière de défense sur la surface muqueuse comprend des éléments physiologiques et les tissus lymphoïdes associés. Chez les poulets, ces tissus sont la bourse de Fabricius, les amygdales caecales, les plaques de Peyer, et les lymphocytes intraépithéliaux et dans la lamina propria de la paroi intestinale. (Lillehoj et al, 1996).

Les entérocytes infectés sont capables de synthétiser des chimiokines et cytokines pro-inflammatoires, comme l'IL-1, l'IL-8, le TNF- α (Seydel et al., 1997), qui jouent un rôle dans l'attraction des neutrophiles et des lymphocytes T CD8⁺ (Baggiolini et al., 1994 ; Roberts et al., 1997). La réponse inflammatoire provoque une surexpression des molécules de classe II du CMH par les entérocytes qui pourraient alors présenter l'antigène aux lymphocytes sous-jacents (Mayer et al., 1991).

Les macrophages, attirés par certaines chimiokines, produisent en réponse à leur activation, des cytokines inflammatoires comme le TNF- α , l'IFN- γ ou l'IL-1. Ils ont également

des fonctions microbicides et microbiostatiques impliquant la production de radicaux libres de l'oxygène (H_2O_2 , $\text{OH}^\bullet$, $\text{O}^\bullet$, $\text{O}_2^\bullet$, O_2^-) (Nathan et al., 1983) ou de dérivés nitrés.

Les cellules dendritiques, qui peuvent également être attirées par des molécules chimioattractives (Kelsall et Strober, 1997), sont capables de présenter les antigènes exogènes, associés aux molécules de classe II du CMH, aux lymphocytes T-CD4⁺. (Scharton-Kersten et al., 1996).

Les mécanismes immunitaires non spécifiques conduisent à l'activation des lymphocytes et vont déclencher ainsi la mise en place de l'immunité spécifique.

II.4.2. Immunité spécifique

II.4.2.1. Réponse humorale

La réponse humorale sérique induite par une infection par les *Eimeria* se caractérise par la production d'anticorps spécifiques de type IgM, IgA et IgG. Les IgG sont détectées plus tardivement et leur production est maximale deux à trois semaines après l'infection (Rose et Mockett, 1983 ; Trees et al., 1985). Après une réinfection, seule la production d'IgG augmente à nouveau et plus rapidement (Rose et Mockett, 1983 ; Wakelin et Rose, 1990).

In vitro, les anticorps peuvent inhiber la pénétration des stades invasifs du parasite dans les cellules hôtes. Ainsi, les contenus cæcaux 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). De même, des anticorps monoclonaux dirigés contre des antigènes parasitaires peuvent inhiber la pénétration (Crane et al., 1988). Des sérums provenant de poulets immuns sont aussi 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 de la coccidiose (Rose, 1971 ; Wallach et al., 1994).

II.4.2.2. Réponse immune cellulaire

Chez les poulets les lymphocytes circulants ou les cellules spléniques sont capables de transférer une résistance à l'infection par les coccidies à des sujets naïfs (Rose et al., 1982). Le rôle des lymphocytes T dans le mécanisme de résistance a surtout été mis en évidence au travers d'expérimentations faisant appel à des immunosuppresseurs (Lillehoj, 1987 ; Isobe et al., 1993) :

Lorsque la cyclosporine A est administrée avant l'inoculation des oocystes cela accroît la sensibilité à l'infection. Si elle l'est avant une réinfection, l'immunité protectrice disparaît.

Chez des poulets traités avec de la dexaméthasone, on observe une réduction de la prolifération des lymphocytes T, une diminution de la production d'interleukine 2 et de l'interféron γ (IFN γ), alors que la sensibilité à l'infection à *Eimeria* spp. est augmentée.

Par ailleurs, l'administration de dexaméthasone favorise également le développement des coccidies de la dinde chez le poulet. Les cellules T jouent donc un rôle majeur dans la médiation de l'immunité protectrice contre les coccidies chez l'hôte naturel comme chez l'hôte non spécifique (Isobe et al., 1993).

Pendant le passage à travers la lamina propria, le nombre de cellules T CD4+ augmente significativement et devient largement supérieur aux CD8+. Ces CD4+ sont détectés assez tard, lorsque de nombreux schizontes se sont développés, et s'ils n'ont pas été en contact direct avec des sporozoïtes. Le stade de schizonte est donc important dans l'induction de l'immunité.

Le rôle des lymphocytes T CD4+ et celui des CD8+ n'est pas le même. Un poulet infecté par *Eimeria tenella* à qui on injecte des anticorps anti-CD4+ excrète un plus grand nombre d'oocystes mais aura une bonne résistance face à une seconde infection. A l'inverse, lorsqu'on injecte des anticorps anti-CD8+ à un poulet infecté, il excrète autant d'oocystes qu'un poulet témoin mais développe une moins bonne immunité.

Les lymphocytes ont donc un rôle dans le contrôle de l'infection à *Eimeria tenella* alors que les CD8+ sont nécessaires pour le développement d'une immunité protectrice. (Trout et Lillehoj, 1996).

II.5. Etude clinique

Suivant les espèces de coccidies en cause, l'âge des oiseaux et le mode d'élevage, on peut observer deux formes de coccidioses : les coccidioses aiguës et les coccidioses chroniques.

II.5.1. Coccidiose caecale

II.5.1.1. Forme aigue

La coccidiose caecale hémorragique, due à *Eimeria tenella*, peut apparaître sur les poussins de 2 à 3 semaines (Villate, 2001). Elle est caractérisée par : la tristesse, l'abattement, la répugnance aux déplacements et l'hyporexie. Les oiseaux avec les plumes hérissées, les ailes pendantes, les yeux clos, se rassemblent dans les régions chaudes du local et font une diarrhée hémorragique avec présence de sang nature dans les fèces. Dans cette forme, l'évolution est rapide et le taux de mortalité peut être très élevé, de l'ordre de 70 à 80 % ou davantage, cette mortalité survenant entre 24 à 48 heures après le début des symptômes (Marthedal, 1974). Les animaux ayant survécu le 7^{ème} jour, évoluent en général vers la

guérison et expulsent vers le 15^{ème} jour un magma caséux, constitué de débris épithéliaux et renfermant des oocystes (Larry et al., 1997).

II.5.1.2. Forme chronique

La coccidiose caecale, évolue parfois, avec une moindre gravité ; avec un mauvais état général (amaigrissement, hyporexie), une émission de diarrhée jaunâtre ou marron, mais sans hémorragies, parfois des troubles locomoteurs évoquant la paralysie (Euzeby ,1987). La maladie s'étalant sur environ 15 jours, est généralement suivie de guérison totale et sans séquelles nutritionnelles graves, d'autant que les caecums n'interviennent pas dans la digestion ni l'absorption des aliments (Yvoré, 1992).

II.5.2. Coccidioses intestinales

II.5.2.1. Forme aigue

Elle est causée surtout par *E. necatrix*, *E. brunetti* et *E. maxima* dans le cas de doses infectantes plus importantes. Les animaux touchés sont généralement plus âgés que ceux atteints par la coccidiose caecale, C'est environ vers la 4^{ème} semaine que les poulets d'engraissement sont atteints par *E. necatrix* et plus tard, en fin d'élevage, par *E. brunetti* (Marthedal, 1974). Les symptômes apparaissent, environ le 3^{ème} jour, après l'infection par *E. brunetti* et le 5^{ème}-6^{ème} jour par *E. necatrix* et *E. maxima*. On peut y noter : l'abattement, la frilosité, l'hyporexie et l'hypodypsie, la diarrhée blanc-jaunâtre parfois mousseuse, assez fréquemment hémorragique et renfermant du sang digéré en cas d'*E. necatrix*(couleur noire), peu hémorragiques lorsque sont en cause les autres espèces. (Euzeby ,1987). Dans la forme aigue, la mortalité peut être élevée, atteignant souvent 10 à 30 %, surtout lorsqu'il s'agit des deux espèces : *E. necatrix* et *E. brunetti*, mais elle peut être de l'ordre de 40 à 50 % dans le cas d'*E. necatrix*. Les animaux survivant à cet accès, meurent plus tard dans un état d'amaigrissement extrême (Larry et al., 1997).

II.5.2.2. Forme chronique

Elle est plus fréquente, déterminée par les espèces précédentes lors d'infection légère et par la plupart des autres espèces, parmi lesquelles : *E. acervulina*, *E. mitis*, *E. mivati* (Euzeby, 1987). Il est à souligner que les espèces : *E. acervulina*, *E. mitis*, *E. mivati*, n'ont d'importance que chez les sujets de plus de 2 mois, et sont souvent à l'origine d'entérites chez la poulette (Marthedal, 1974). Sous cette forme, les coccidioses sont très discrètes et révèlent des symptômes peu caractéristiques : amaigrissement, retard de croissance, émission de diarrhée rosée fortement muqueuse ou blanchâtre. Les oiseaux manifestent quelquefois des troubles nerveux convulsifs. A la longue, l'anémie s'installe (Euzeby, 1987). Dans la majorité des cas, la mortalité est faible, mais une morbidité considérable est à noter avec une

convalescence très longue; les animaux ne récupèrent que lentement leur état antérieur, ce qui, pour les poulets d'engraissement, est très grave (Marthedal, 1974).

II.6. Etude lésionnelle

Les lésions macroscopiques observées à l'autopsie varient en fonction des espèces de coccidies en cause (tableau 4) : localisation différente tant au niveau des segments de l'intestin que de la profondeur dans la muqueuse, cycle plus ou moins rapide avec destruction cellulaire plus ou moins importante.

Au cours de la coccidiose chronique, en plus des lésions d'entérite, des lésions hépatiques peuvent être observées et elles apparaissent comme des points miliaires blanchâtres ou grisâtres. Dans les cas aigus, par exemple dans la coccidiose caecale, les lésions sont nécrotiques et hémorragiques.

Les lésions microscopiques se traduisent par une nécrose épithéliale, une atrophie des villosités intestinales. Ces lésions sont dues aux schizontes pour *E. tenella* et *E. necatrix* ou aux gamontes pour les autres espèces. Les lésions observées, dans la forme aiguë, sont dominées par des phénomènes vasculaires (congestion, œdèmes et hémorragies). Dans la forme nécrotique et hémorragique, on note une destruction complète de l'épithélium et des villosités associée à des hémorragies.

Tableau 4: Localisations et aspects macro et microscopiques des lésions coccidiennes (Fortineau et Troncy, 1985).

Espèces	Localisation des lésions	Lésions macroscopiques et nature du contenu intestinal
<i>E. tenella</i>	caecas	Lésions blanchâtres et hémorragiques Epaississement de la paroi intestinale Sang puis boudins blanchâtres striés de sang dans la lumière caecale
<i>E. necatrix</i>	Intestin grêle (gamétogonie dans le caecum)	Paroi épaissie avec tâches blanchâtres et pétéchies. Exsudat hémorragique
<i>E. brunetti</i>	2 ^{ème} moitié de l'intestin grêle, caecum-rectum	Pétéchies et lésions nécrotiques Entérites catarrhales plus ou moins hémorragiques
<i>E. maxima</i>	Partie moyenne de l'intestin grêle	Paroi épaissie avec des tâches hémorragiques. Exsudat rosé
<i>E. acervulina</i>	1 ^{er} tiers de l'intestin grêle	Pétéchies, paroi épaissie. Annelures blanchâtres pouvant fusionner lors d'infection massive. Exsudat mucoïde
<i>E. mivati</i>	Intestin grêle et caecum	Plaques blanchâtres circulaires Exsudat crémeux
<i>E. mitis</i>	1 ^{er} tiers de l'intestin grêle	Pas de lésions macroscopiques Exsudat mucoïde
<i>E. praecox</i>	1 ^{er} tiers de l'intestin grêle	Pas de lésions macroscopiques Exsudat aqueux
<i>E. hagani</i>	Duodénum	Légers piquetés hémorragiques

II.7.Diagnostic

Il est clinique (ante mortem) et nécropsique (post mortem). D'une manière générale, le diagnostic ante mortem de la coccidiose est facile et est basé sur l'observation des signes cliniques. Il peut se confirmer aisément à l'examen coprologique (Belot et Pangu, 1986). Le diagnostic post mortem repose sur l'autopsie qui a pour but de rechercher les lésions de coccidioses et de faire des prélèvements pour des examens microscopiques (des produits de raclage de la muqueuse intestinale et des fragments d'intestins). Ces examens permettent de mettre en évidence soit la présence d'oocystes de coccidie, soit des lésions caractéristiques de

la coccidiose (nécrose, hémorragie, coccidies dans la muqueuse intestinale). Par ailleurs, les lésions observées peuvent faire l'objet d'une classification selon la technique de Johnson et Reid qui consiste à attribuer une note, sur une échelle de 0 à 4 à chacune des portions de l'intestin suivant le degré de sévérité de lésions provoquée par les parasites, l'épaississement de la muqueuse intestinale et l'état de digestion du contenu intestinal.

II.7.1. Diagnostic clinique

Les coccidioses sont dominées essentiellement par un syndrome entéritique, se manifestant par :

- ✚ Une émission de diarrhée hémorragique avec ténésmes et épreintes et une altération de l'état général, dans le cas d'une coccidiose caecale aigue.
- ✚ Une émission de diarrhée blanchâtre, mucoïde avec parfois des taches de sang, dans les coccidioses intestinales cliniques.
- ✚ Amaigrissement, pertes de poids, retard de croissance et chute de ponte, en cas de coccidioses intestinales sub-cliniques (Yvoré, 1992). Les fèces hémorragiques émises par les poulets infectés par *E. necatrix* renferment du sang partiellement digéré et noir, tandis que celles rejetées par des animaux parasités par *E. brunetti* renferment du sang en nature comme dans le cas de l'infection due à *E. tenella*, celle-ci affectant des poulets plus jeunes que ceux qu'infecte *E. brunetti* et qui sont âgés de 6 à 8 semaines (Euzeby, 1987).

II.7.2. Diagnostic lésionnel

Le diagnostic lésionnel repose sur les sièges et l'aspect des lésions, qui sont parfois très caractéristiques. Dans le cas de coccidiose caecale aigue, on note une typhlite hémorragique, avec tout d'abord des pétéchies, des hémorragies en nappe, du sang nature et des caillots de sang dans la lumière. Dans la phase de résolution, il se forme un magma caséo-nécrotique, constitué de débris épithéliaux et renfermant des oocystes (Jordan et al., 2001). Dans le cas de coccidiose intestinale, les lésions sont variables selon les parasites en cause et la localisation est différente tant pour le segment de l'intestin que pour la profondeur dans la muqueuse intestinale :

- ✚ Ponctuations hémorragiques et lésions pseudo-nodulaires au niveau de l'intestin grêle, dans le cas d'*E. necatrix*.
- ✚ Pour *E. brunetti*, on observe des pétéchies, de l'hypertrophie de la muqueuse, la coagulation des exsudats, la formation de fausses membranes et des nécroses.
- ✚ Entérite mucoïde, avec des lésions en barreaux d'échelle, pour *E. acervulina* (Drago et al., 1996).

Cet examen lésionnel, permet l'établissement de l'indice lésionnel selon une méthode décrite par Johnson et Reid (1970) afin d'apprécier les conséquences zootechniques de la coccidiose dans un élevage et l'évaluation de la chimiorésistance.



Figure 4 : Lésions dues à *E. maxima* (score 3) (Conway et McKenzie, 2007.)



Figure 5 : Lésions dues à *E. acervulina* (score 2) (Conway et McKenzie, 2007.)



Figure 6 : Lésions dues à *E. necatrix* (score 4) (Conway et McKenzie, 2007.)

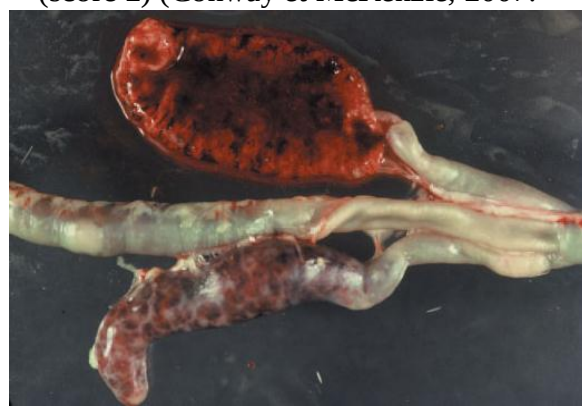


Figure 7 : Lésions dues à *E. tenella* (score 4) (Conway et McKenzie, 2007.)

II.7.3. Diagnostic expérimental

II.7.3.1. Examen coprologique

L'examen coprologique est effectué sur des échantillons des fientes par flottaison, en utilisant des solutions concentrées de Na Cl. La méthode la plus fiable consiste à mettre en évidence les oocystes et les compter en utilisant la méthode de McMaster (Dimitrijevic et Ilic, 2003). Cependant, la mise en évidence des oocystes dans les matières fécales ne donne que des résultats trop tardifs, puisque lors de l'apparition des oocystes, les formes pathogènes auront, en grande partie, disparu. Il est difficile de mettre en évidence les oocystes dans les matières fécales, durant les formes aiguës, car l'évolution de celles-ci ne s'accompagne pas d'émission d'oocystes et lorsque ceux-ci (oocystes) sont mis en évidence la maladie aura été déjà bien avancée dans l'effectif. Dans les formes chroniques, la présence d'oocystes est un signe d'infection mais n'apporte pas une grande précision quant à la gravité des conséquences

(Jordan et al., 2001). Cependant, la coproscopie n'est pas inutile, l'évolution des coccidioses n'étant pas synchrone parmi tous les individus d'un élevage contaminé. On peut, dès l'apparition des oocystes chez un individu, traiter tous les animaux de l'effectif. Quoiqu'il en soit, il faut faire remarquer qu'il n'y a pas de relation valable entre le nombre de coccidies dans les fèces et la gravité de la coccidiose chez un sujet donné. Cette notion résulte de ce que:

- ✚ Certaines coccidies sont pathogènes en dépit de leur faible prolificité (*E. necatrix*).
- ✚ Dans le cas d'infection par des coccidies peu pathogènes, le nombre d'oocystes infectants nécessaires à l'émergence d'une coccidiose maladie doit être très élevé. (Euzéby, 1987).

II.7.3.2. Diagnostic expérimental Post-mortem

L'examen du produit de raclage des lésions de la muqueuse intestinale, permet de mettre en évidence les divers stades évolutifs pathogènes (mérontes, gamétocytes). Cet examen n'est pas sans intérêt car, il permet, sur des animaux sacrifiés, d'établir très facilement le diagnostic, de juger précocement l'importance des lésions et de prendre rapidement, dans l'élevage considéré, des mesures thérapeutiques adéquates. Toutefois, les lésions ne sont pas toujours très nettes (cas des coccidioses sub-clinique), les prélèvements devant être faits avec diligence (Larry et al., 1997).

II.7.3.3. Examen histologique

En utilisant les procédures standards de coloration histologique (hematoxylin-éosine), les différents stades de développement du parasite peuvent être observés (Hofstad, 1984). Afin de les différencier et les identifier, il est préférable d'utiliser le réactif de Schiff qui donne une couleur rouge brillant avec les polysaccharides associé aux corps réfringents et formant les parois des macrogamètes (Calnek, 1997; Nesic, 1999). La première génération des schizontes, qui mûrit deux à trois jours après l'infection, peut être observée au microscope comme une large ceinture avec des petites hémorragies focale (Jordan, 1990). L'examen microscopique de l'échantillon révèle la présence de seconde génération des schizontes en profondeur de la lamina propria. Autour d'eux, il y a une forte réaction inflammatoire avec des éosinophiles, des cellules plasmatiques et des cellules géantes dans certains cas (Hofstad, 1984).

II.7.3.4. Autres examens

Le diagnostic sérologique, peut être réalisé par plusieurs techniques, notamment, la technique ELISA (Enzyme LinkedImmunoSorbentAssay) : c'est une technique colorimétrique qui permet de mettre en évidence le complexe antigène-anticorps sous forme de réactions colorées. La lecture se fait soit à l'œil nu, soit au spectrophotomètre (Luton,

1996). Parmi les kits d'ELISA commercialisés, on trouve ceux qui permettent de détecter les anticorps anti-protéines de surface des sporozoïtes (Brake et al., 1997; Abdul Hafeez, 2005). Le dosage plasmatique des caroténoïdes permet une meilleure appréciation de l'activité anticoccidienne et un dépistage des formes sub-cliniques qui ne manifestent pas de lésions visibles (le taux de ces pigments s'abaisse lors d'une coccidiose intestinale) (Larry et al., 1997).

II.8.Méthodes de lutte contre les coccidioses du poulet

Aucune mesure sanitaire ne permet de contrôler parfaitement ce parasitisme. L'objectif est de réduire au minimum la pression parasitaire pour la rendre supportable et pour qu'elle ne compromette pas la production (Repérant, 1998).

II.8.1. Chimiothérapie

Dans sa structure actuelle, l'élevage avicole est inconcevable sans emploi d'anticoccidiens. Ces produits doivent cependant répondre à 3 conditions principales:

- ✚ Produit actif à spectre aussi large que possible et agissant suffisamment tôt dans le cycle parasitaire pour empêcher l'apparition d'une maladie clinique ou même simplement la diminution, sans symptôme grave, des productions;
- ✚ Innocuité pour l'animal aux doses susceptibles d'être employées et marge de sécurité suffisante pour les cas d'erreur de dosage ou de mauvais mélanges;
- ✚ Innocuité pour l'homme. En général, cela se ramène à une absence de résidus dans les produits de consommation. (Yvoré1976).

II.8.1.1. Les sulfamides

Les sulfamides sont encore les plus utilisés, soit seuls, soit associés à d'autres médicaments tels que l'amprolium et les pyrimidines (Saville, 1999). Ils sont utilisés, de préférence, dans l'eau mais ils peuvent aussi être ajoutés dans l'aliment. Cependant, des précautions supplémentaires s'imposent lorsqu'on utilise ces drogues dans l'eau par temps chaud, car la consommation accrue d'eau peut entraîner une toxicité liée aux sulfamides (Hampson, 1999). Les sulfamides les plus utilisés dans les traitements curatifs des coccidioses aviaires sont ; Sulfaquinoxaline, Sulfamezathine, Sulfaguanidine, Sulfadiméthoxine (Fontaine, 1992).

II.8.1.2. Diaminopyrimidines

Ces substances sont semblables aux sulfamides antibactériens et anticoccidiens, inhibant le métabolisme de l'acide folique (inhibent la transformation de l'acide dihydrofolique en acide tétrahydrofolique). Leur activité s'exerce sur les mêmes stades que celle des Sulfamides (mérontes I et II). Elles ont donc les mêmes indications et sont

habituellement associées à ceux-ci, dont elles synergisent l'efficacité (Euzeby, 1987) ; Diaveridine, Pyrimethamine, Triméthoprime (Fontaine, 1992).

II.8.1.3. Aminobenzoïmethyl Ester, comme l'Ethopabate

Il possède un mécanisme d'action similaire à celui des sulfamides (analogue de l'acide paraaminobenzoïque), bloquant la synthèse de l'acide folique lequel est précurseur de co-enzymes indispensables à la synthèse des acides nucléiques. De ce fait, il complète l'action antivitaminique B1 de l'amprolium auquel il est souvent associé (sulfaquinoxaline : 60 ppm + l'amprolium : 100 ppm + l'ethopabate et pyméthamine : 5 ppm) (Euzeby, 1987).

II.8.1.4. Pyridinoles comme Métichlorpindol: (Clopidol)

Le clopidol inhibe la phosphorylation oxydative au niveau de la mitochondrie et agit principalement sur les stades précoces des *Eimeria* (sporozoïtes, trophozoïtes). Il est non immunogène, coccidiostatique (devient coccidicide lors d'administration prolongée). Doué d'un spectre assez large, comprenant les coccidies aviaires, en particulier *E. brunetti*, il est autorisé en tant qu'additif alimentaire chez le poulet d'engraissement, à 125 ppm. Administré de façon continue jusqu'à 5 jours avant l'abattage (Fontaine, 1992).

II.8.1.5. Dérivés de Quinoléine

Groupe d'anticoccidiens utilisés dans la chimioprévention des coccidioses aviaires. Doués d'un large spectre, ils exercent leur action essentiellement sur les premiers stades du parasite (sporozoïtes) lorsque celui-ci est extracellulaire. Ces médicaments ne pénètrent pratiquement pas dans les cellules épithéliales. Ils agissent en inhibant l'activité des mitochondries. Ils sont coccidiostatiques, non immunogènes (Euzeby, 1987 ; Fontaine, 1992) ; Décoquinate, Méthylbenzoquate (Jeffers, 1989).

II.8.1.6. Derivés des carbanilides comme Nicarbazine

Anticoccidien exerçant une action anti-mitochondriale en se liant aux protéines et altérant la paroi des mitochondries, il entraîne une inhibition de la réduction du NAD et l'inhibition de la transhydrogénase. Son activité se manifeste sur les mérontes de 2ème génération, qu'il détruit (activité coccidicide), mais en y laissant s'installer l'immunité (Euzeby, 1987 ; Fontaine, 1992).

II.8.1.7. Analogues de la thiamine

II.8.1.7.1. Amprolium

Sel de picolinium, dérivé à la fois de la pyridine et de la pyrimidine, doué d'une action coccidiostatique et imparfaitement coccidicide. Il exerce son action sur les mérontes I et II. L'amprolium perturbe le métabolisme glucidique du parasite, en inhibant le transport de la thiamine à travers la membrane cellulaire du méronte (Jeffers, 1989). Il est autorisé en tant

qu'additif alimentaire, pour la chimioprévention des coccidioses aviaires aux concentrations de 62,2 à 125 ppm, administré de façon continue jusqu'à l'entrée de ponte pour la poulette et 3 jours avant l'abattage pour le poulet de chair. Il est utilisé, également, dans les traitements curatifs des coccidioses chez le poulet à la dose de 20 mg/kg pendant 5 à 7 jours, puis 10 mg/kg de 8 à 15 jours. Associé à l'éthopabate, il entre dans la composition d'un additif alimentaire destiné aux poulets (Fontaine, 1992).

II.8.1.8. Quinozolinones

II.8.1.8.1. Halofuginone

Cette substance exerce sur les mérontes I une action coccidiostatique ou coccidicide, selon l'espèce d'Eimeria. Elle est autorisée en tant qu'additif alimentaire chez le poulet d'engraissement aux concentrations de 2 à 3 ppm, administré de façon continue et ce, 5 jours avant l'abattage (Fontaine, 1992).

II.8.1.9. Dérives de la guanidine

II.8.1.9.1. Robenidine

Dérivée de la guanidine, elle agit comme découplant des phosphorylations oxydatives et inhibe l'adénosine-triphosphatase. Son action est coccidicide et s'exerce sur les mérontes I, et rarement sur les gamétocytes ; elle n'est pas immunogène. Elle est autorisée en tant qu'additif alimentaire pour la chimioprévention des coccidioses aviaires aux concentrations de 30 à 36 ppm chez le poulet d'engraissement, administrée de façon continue et ce, 5 jours avant l'abattage (Jeffers, 1989).

II.8.1.10. Les antibiotiques ionophores polyéthers

Les antibiotiques ionophores sont exclusivement anticoccidiens ; ce sont des produits coccidicides. Ils agissent essentiellement sur les stades précoces des coccidies (sporozoites) d'où leur utilisation dans la chimio-prévention. Les ionophores 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 (Jeffers, 1989).

Les ionophores n'inhibent pas l'immunité et ils sont également actifs sur les bactéries Gram⁺, notamment les Clostridium (Euzeby, 1987) :

II.8.1.10.1. Lasalocide-sodium

Sel sodique de polyéther de l'acide monocarboxylique, produit de fermentation de *Streptomyces lasaliensis*, il est autorisé en tant qu'additif alimentaire chez les poulets

d'engraissement, aux concentrations de 75 à 125 ppm, administré de façon continue et ce, 5 jours avant l'abattage. Il est administré, également, aux poulettes destinées à la ponte et ce, aux mêmes concentrations (Fontaine, 1992).

II.8.1.10.2. Monensin-sodium

Sel sodique de polyéther de l'acide monocarboxylique, produit de fermentation de *Streptomyces cinnamonensis*. Il est autorisé en tant qu'additif alimentaire chez le poulet d'engraissement aux concentrations de 100 à 125 ppm, administré de façon continue et ce, 3 jours avant l'abattage. A dose élevée (125 ppm), le monensin est susceptible de réduire la consommation d'aliments et d'être à l'origine d'un mauvais emplument si l'aliment auquel il est incorporé a une faible teneur en protéines (Fontaine, 1992).

II.8.1.10.3. Narasin

Polyéther de l'acide monocarboxylique, produit de fermentation de *Streptomyces aureofasciens*. Il est autorisé en tant qu'additif alimentaire chez le poulet d'engraissement aux concentrations de 60 à 70 ppm, administré de façon continue et ce, 5 jours avant l'abattage (Manger, 1991).

II.8.1.10.4. Salinomycine-sodium

Sel sodique de polyéther de l'acide monocarboxylique, produit de fermentation de *Streptomyces albus*, il est autorisé en tant qu'additif alimentaire chez les poulets d'engraissement, aux concentrations de 50 à 70 ppm, administré de façon continue et ce, 5 jours avant l'abattage (Manger, 1991).

II.8.1.10.5. Maduramicine

Produit par l'*Actinomyces* *yuamensis*, très puissant, il est utilisé chez les poulets d'engraissement en tant qu'additif alimentaire, à la dose de 5 ppm de façon continue et ce, 5 jours avant l'abattage. Toutefois, il possède des impacts défavorables sur les performances et c'est pour cette raison qu'il n'est pas très utilisé (Euzeby, 1987; Manger, 1991).

II.8.1.10.6. Semduramicine

Produit de fermentation d'*Actinomyces* *roseorufa*, il est utilisé chez les poulets de chair, en tant qu'additif alimentaire, à la dose de 20 à 25 ppm, de façon continue et ce, 5 jours avant l'abattage (Fowler, 1995).

II.8.1.11. Acetonile benzenique

Classe pharmacologique la plus récemment étudiée : on y trouve le toltrazuril, le clazuril et le diclazuril.

II.8.1.11.1. Toltrazuril

Médicament coccidicide, agissant sur tous les stades de développement intracellulaire des coccidies. Chez la poule, il possède une activité retard très prolongée, d'où administration intermittente réalisable (Larry et al., 1997). Il est employé dans les traitements de coccidioses aviaires à la dose de 7 mg/kg/jour dans l'eau de boisson, pendant 2 jours consécutifs (0,025 g/litre d'eau de boisson). (Fontaine, 1992; Losson, 1996).

II.8.1.11.2. Diclazuril

Ce produit a une activité large spectre excellente et s'est révélé non toxique même à doses élevées. Les travaux de recherche ont montré que ce produit fournit d'excellents résultats dans les conditions expérimentales et sur le terrain (Dougald, 1991).

II.8.2. Mode d'action des anticoccidiens**II.8.2.1. Inhibition de la synthèse d'ADN**

L'efficacité des composés inhibant la synthèse d'acides nucléiques provient du grand besoin en acides nucléiques des coccidies lors de la multiplication asexuée, en particulier pendant la 2ème étape tardive de schizonte. L'action de ces médicaments est essentiellement limitée aux stades tardifs de la croissance des coccidies.

II.8.2.1.1. Par antagonisme de l'acide folique

Contrairement à leur hôte, les coccidies ne sont pas capables d'utiliser l'acide folique libre, elles doivent le synthétiser de novo. Les enzymes utilisées, la dihydroptéroate synthétase et la dihydrofolate réductase, diffèrent de celles de leur hôte (Afect, 2000).

Les Sulfamides et les Sulfones présentent le même mécanisme d'action chez les coccidies et chez les bactéries. La Nicarbazine et l'Ethopabate sont des analogues structuraux de l'acide para-aminobenzoïque, ils constituent des substrats compétitifs de la dihydroptéroate synthétase au stade initial de la synthèse de l'acide folique (Afect, 2000).

La Pyrimethamine, le Proguanil, la Diaverdine et l'Epiroprim inhibent la dihydrofolate réductase, enzyme intervenant dans la réduction de l'acide dihydrofolique en acide tétrahydrofolique (Greif, 2001).

II.8.2.1.2. Par absorption de la thiamine

L'Amprolium inhibe le transport de la thiamine à travers la membrane cellulaire du schizonte. La synthèse d'un co-facteur du métabolisme glucidique se trouve alors perturbée ainsi que la synthèse d'amylopectine. L'amprolium agit très tôt sur la première génération de schizontes et de mérozoïtes.

Il est également antagoniste de la thiamine de l'hôte, mais le parasite est cinquante fois plus sensible à ces effets. La toxicité des compétiteurs de la thiamine se manifeste par des

troubles nerveux. L'administration de thiamine peut prévenir une intoxication mais ne permet pas de guérir les lésions provoquées (Fowler, 1995).

II.8.2.1.3. Par inhibition de la synthèse de la pyrimidine

Les Quinolones (Decoquate, Methylbenzoate) inhibent sélectivement le transport d'électrons par le cytochrome B, inhibant alors la respiration mitochondriale de la coccidie mais pas dans celle de l'hôte. La phosphorylation oxydative est inhibée, bloquant ainsi la synthèse de la pyrimidine au niveau de la déhydro-orotate déshydrogénase (Fowler, 1995). Le Clopidol, la Robenidine inhibent également la phosphorylation oxydative. Leur activité est donc initialement coccidiostatique contre le parasite au niveau de la première génération de schizonte mature. Quelques effets coccidiocides ont été notés contre la seconde génération de schizonte (Manger, 1991).

II.8.2.1.4. Par inhibition de la capture de l'hypoxanthine et de la guanine

L'Arprinocide inhibe la capture d'hypoxanthine et de guanine dans la cellule infectée. Il est rapidement métabolisé, son action est vraisemblablement due à un métabolite : l'arprinocid- 1-N-oxide. Un composé proche inhibe le transport in vitro de l'hypoxanthine-guanosine d'Eimeria tenella mais chez le poulet l'arprinocid-1-N-oxide affecte le métabolisme microsomal et la synthèse d'acides nucléiques des coccidies (Manger, 1991).

II.8.2.2. Perturbation du métabolisme glucidique

Les composés arsenicaux sont des chélateurs potentiels des thiols cellulaires. Leur activité serait liée à leur affinité pour les groupements SH, sites actifs de nombreuses enzymes et plus particulièrement des kinases (pyruvates kinases) intervenant dans la glycolyse nécessaire pour l'apport d'énergie au parasite. Cependant ces composés sont susceptibles d'inhiber également la glutathion réductase de l'hôte (Afect, 2000).

II.8.2.3. Perturbations osmotiques

Les ionophores ont la capacité de former des complexes lipophiles avec divers ions, notamment le sodium, le potassium et le calcium et de les transporter dans et à travers les membranes biologiques. Le Narasin forme des complexes lipophiles neutres avec certains cations notamment le sodium (Wong et coll., 1977). On les classe en monovalents (Monensin, Salinomycine, Narasin), divalents (Lasalocide) ou en glycosides monovalents (Maduramicine, Semduramicine) (Weber, 1997). Les perturbations osmotiques engendrées se traduisent par une augmentation de volume du parasite (Jeffers, 1989).

II.8.3. Stratégie d'administration des anticoccidiens

Le choix d'un programme anticoccidien pour les poulets de chair doit tenir compte de trois paramètres essentiels :

- ✚ Assurer la sécurité maximale vis-à-vis d'un parasitisme, toujours présent en élevage industriel qui peut se développer très rapidement.
- ✚ Assurer la rentabilité de la production dans une conjoncture économique difficile.
- ✚ Eviter l'apparition de nouvelles résistances (Xie, 1997).

II.8.3.1. Programme continu

Administration en continu, bande après bande, du même anticoccidien. Cela suppose l'emploi d'un produit n'induisant pas rapidement de chimiorésistance. Pour optimiser ce type de programme, il convient de surveiller l'apparition de ces résistances (Yvoré, 1992).

II.8.3.2. Programme de rotation

Possédant des anticoccidiens appartenant à plusieurs groupes chimiques agissant par des voies et sur des stades parasitaires différents sans qu'il existe de résistance croisée entre eux, il nous est possible, en cas d'échec de l'un d'eux, de le remplacer par un autre. Certains ont préconisé de ne pas attendre l'apparition d'une souche moins sensible ou insensible et de changer régulièrement l'anticoccidien. (Yvoré, 1976). En général l'anticoccidien est changé tous les 6 mois (Yvoré, 1992).

II.8.3.3. Programme navette

Le principe se résume en l'association de deux substances ou plus agissant de préférence à des moments différents du cycle parasitaire, dont le mode d'action n'est pas le même et qui n'induisent pas entre elles de résistances croisées.

Elevage d'une même bande avec 2 anticoccidiens : l'un dans l'aliment de croissance, l'autre dans l'aliment de finition. La pression de sélection vers une résistance vis-à-vis du premier produit est compensée par l'emploi du second (Yvoré, 1992). Cette théorie apparaît intéressante. Néanmoins, s'il est possible que cette alternance rapide permette de bénéficier des aspects positifs de chacun des 2 produits, il peut se faire également qu'elle masque leurs faiblesses respectives sans pour autant atteindre le niveau optimal de performance (Fowler, 1995). Utiliser en début d'élevage un produit peu efficace, c'est prendre le risque de soumettre les animaux en croissance, à une pression parasitaire trop forte qui compromettrait l'efficacité du second produit. A l'inverse, si on utilise le produit le plus efficace en premier lieu, la pression augmentera en fin de bande et des coccidioses pourront apparaître en période de finition (Bichet, 2003). L'utilisation, en pratique de tels programmes, reste donc discutable.

Il n'y a pas de consensus, même si le programme navette permet en général d'obtenir de bons résultats (Xie, 1997).

II.8.4. Résistance aux anticoccidiens

La chimiorésistance est un phénomène qui semble exister avec tous les anticoccidiens actuellement utilisables. (Tableau 5) (Chapman, 1986, 1997; Peek et Landman, 2003, 2004).

L'O.M.S. (W.H.O.) définissait en 1965 la chimiorésistance comme "la capacité d'une souche parasitaire à survivre et/ou à se multiplier en dépit de l'administration et de l'absorption d'une substance donnée à dose égale ou supérieure à celles généralement recommandées, en restant dans les limites de la tolérance du sujet". Cette définition s'applique mal dans le cas des anticoccidiens à action coccidiostatique où la survie du parasite est la règle sans pour autant que l'on puisse parler de résistance. Il semble préférable de ne considérer que le développement du parasite en présence de l'anticoccidien comme critère de chimiorésistance.

En outre la simple présence d'oocystes dans les fèces d'animaux traités ne suffit pas pour conclure à une chimiorésistance: Ryley et Betts (1973) préfèrent prendre le gain de poids ou la mortalité d'animaux traités et inoculés plutôt que la production d'oocystes comme critère de la résistance. Compte tenu de ce fait, la comparaison de plusieurs souches suppose, non plus l'inoculation d'un même nombre d'oocystes de chacune d'elles à des animaux sensibles mais des inocula produisant les mêmes effets chez des animaux non traités. Cela revient à tenir compte du pouvoir pathogène de la souche. L'apparition dans les élevages de souches résistantes est plus ou moins rapide suivant la substance considérée. La résistance peut se développer rapidement, comme dans le cas des quinolones et du clopidol, ou elle peut prendre plusieurs années pour que les coccidies deviennent tolérante, comme dans le cas des polyéthers ionophores (Chapman, 1997 ; McDougald, 2003).

Les différences dans les vitesses d'apparition des souches résistantes laissent supposer que les mécanismes mis en jeu sont différents. Il est possible avec les hydroxyquinoléines par exemple, d'obtenir, dès le premier passage sur un animal traité, une souche totalement résistante à des doses élevées du produit employé. Ce phénomène et la stabilité de la chimiorésistance (McLoughlin, 1971) permettent de penser que celle-ci n'est pas un simple phénomène d'adaptation (Joyner, 1970). McLoughlin et Chute (1968) ayant montré la possibilité pour une souche résistante à l'amprolium de retrouver sa sensibilité après multiplication chez des animaux nourris avec un aliment contenant 0,05% de chlorhydrate d'acriflavine, les essais de transmission de la résistance entre souches ont été le plus souvent infructueux (Bail, 1966; McLoughlin, 1970). Seul Jeffers (1974) a pu obtenir un transfert

entre souches à *E. tenella* résistantes à l'amprolium ou au décoquinate. Par contre, on ne connaît pas le devenir d'une telle souche sur le terrain. Seule une connaissance de la nature de la chimiorésistance pourrait nous éclairer sur ce point (Yvoré, 1976).

Tableau 5: Résistance des coccidies contre les médicaments anticoccidiens.

Médicaments anticoccidiens	Description de la résistance	Espèces de coccidies
Sulfaquinoxaline	Waletsy et al. (USA) 1954	E. T
	Gill et Bajwa (Inde) 1979	Espèces divers
Nitrofurazone	Cuckler et Malanga (USA) 1955	-----
	Rana (Inde) 1993	E. T
Nicarbazine	Hemsley (GBR) 1964	E. T
	Stephan et al.(All) 1997	Espèces divers
	Daugeschies et al. (All) 1998	E.T, E.A
Amprolium	Hemsley (GBR) 1964	E. B
	Gill et Bajwa (Inde) 1979	Espèces divers
Buquinolate	McManus (USA) 1968	-----
Clopidol	Williams (GBR) 1969	E. A, E. M, E. T
Nequinat (methyl benzoquate)	Millard (GBR) 1970	E. T
Decoquinat	Millard (GBR) 1970	E. T
Monensin	Jeffers(USA) 1974	E. M
	Daugeschies et al. (All) 1998	E.T, E.A
	Stephan et al.(All) 1997	Espèces divers
Robenidine	Jeffers (USA) 1974	E. M
Lasalocid	Weppelman et al. (USA) 1977	E. A
Narasin	Weppelman et al. (USA) 1977	E. A, E. M, E. T
Aprinocid	Chapman(GBR) 1982	E. T
Salinomycin	Jeffers (USA) 1984	Espèces divers
	Yadav et Gupta (Inde) 2001	E. T
Maduramicin	McDougald et al. (USA) 1987	Espèces divers
Totrazuril	Vertommen (Pays-Bas) 1993	-----
	Stephan et al. (All) 1997	E.A, E.Mit
Diclazuril	Kawazoe et Fabio (Brazil) 1994	E. acervulina
	Stephan et al.(All) 1997	E.M,E.A, E.Mit

E.A: *E. acervulina*; E.M: *E. maxima*; E.T: *E. tenella*; E.Mit: *E. Mitis*; E. B: *E. Brunetti*.

II.8.4.1. Origine de la résistance

Il y a trois facteurs importants contribuant à la résistance aux anticoccidiens dans la production commerciale de volaille (Jeffers, 1989 ; Chapman, 1997 ; Jeurissen et Veldman, 2002) :

- ✚ L'utilisation intense et continue des anticoccidiens constitue la base pour le changement de la fréquence des gènes à travers la sélection génétique.
- ✚ L'existence de coccidies dans les équipements de volaille et le grand potentiel de reproduction constitue un grand réservoir de diversité génétique, ce qui conduit au développement de la résistance aux médicaments anticoccidiens.
- ✚ La résistance est facile à obtenir pour les produits de synthèse. Elle semble acquise par mutation. La phase asexuée du cycle des coccidies permet d'expliquer l'apparition rapide des résistances. Les sporozoïtes, les mérozoïtes et les trophozoïtes ont un matériel génétique haploïde, toute mutation s'exprime donc immédiatement (Chapman, 1997).

La résistance aux anticoccidiens est basée sur l'apparition de mutations uniques ou des mutations multiples avec une sélection ultérieure des phénotypes résistants. La résistance multiple est considérée pour être le résultat d'une recombinaison génétique. La résistance croisée entre les anticoccidiens avec un mode d'action similaire est susceptible de se produire. D'où la nécessité d'alterner les différents programmes anticoccidiens quand il s'agit de lutter contre la coccidiose.

II.8.4.2. Emergence des résistances

L'utilisation des anticoccidiens a joué un grand rôle dans l'expansion de l'élevage industriel avicole. Jusqu'au milieu des années 1970, les produits de synthèse étaient utilisés pour le contrôle de la coccidiose des volailles, cependant, l'utilisation intensive de ces molécules efficaces a conduit à l'apparition plus ou moins rapide, sur le terrain, de coccidies résistantes dans divers pays, le Brésil (Kawazoe et Difabio 1994), la Chine (Li et al, 2004), l'Inde (Panda et al, 1973; Gill et Bajwa, 1979, Yadav et Gupta, 2001), et le Pakistan (Abbas et al, 2008). Les isolats ont montré des degrés variables de résistance (Kawazoe et Difabio 1994), ainsi, les résultats disponibles sur le développement de la résistance dans un pays ne peuvent pas être utilisés tel quel pour lutter contre la coccidiose dans d'autres pays en raison des variations des souche des coccidies en fonction des différents lieux géographiques et les programmes anticoccidiens utilisés (Abbas et al., 2008). Par exemple, Yadav et Gupta (2001) ont rapporté l'absence de résistance aux ionophores utilisés contre tous les isolats d'*E. tenella* du terrain au Gurgaon (Inde du nord), ils ont suggéré que cela pourrait être dû aux faits que ces composés ne sont pas utilisés pour une longue période en Inde. Ainsi, dans un autre travail

effectué par Kawazoe et Difabio (1994), ils ont montré que le diclazuril a été efficace contre les souches qui n'ont jamais été exposés à cet anticoccidiens, tandis que la résistance des isolats du terrain (*E. acervulina*, *E. maxima* et *E. tenella*) a été possible après l'utilisation cette molécule. Peek et Landman (2003) ont utilisés le Diclazuril, l'halofuginone, le lasalocide, la Maduramicine, le méticlorpindol / méthylbenzoquate, le monensin, le narasin, la nicarbazine et le salinomycine en 1996, 1999 et 2001 pour étudier la sensibilité des différentes souches des coccidies. Ils ont rapportés une résistance de différentes souches aux anticoccidiens utilisés. Abbas et al., (2008) ont montré qu'aucun des isolats *E. tenella* sur le terrain ont montré une sensibilité ou une résistance complète aux anticoccidiens utilisés (salinomycine, maduramicine et Clopidol).

II.8.4.2.1. Méthodes d'évaluation de la chimiorésistance

Généralement trois types de tests sont utilisés pour étudier les médicaments anticoccidiens chez le poulet de chair. D'abord les tests à court terme (7-14 jours) dont les sujets sont élevés dans des cages (tests en batterie), les tests standards (6-8 semaines) dans des enclos au sol, et les tests commerciaux. Chaque type a un objectif et une valeur différente. Par exemple, le test de batterie est utilisé pour déterminer l'efficacité d'un médicament anticoccidien contre une variété d'isolats de terrain. Le test standard a pour objectif principal de fournir des données de performance dans des conditions contrôlées.

Pour obtenir de bons résultats, Plusieurs critères fondamentaux doivent être appliqués dans tous les tests (Kilgore, 1970; Raines 1978) :

- ✚ Utilisation des poulets exempts d'infection par les coccidies ou autres maladies, de même âge, poids, et de même patrimoine génétique.
- ✚ Les conditions environnementales doivent être similaires, par exemple ; l'éclairage, la densité, l'alimentation et l'eau, et la ventilation pour tous les groupes expérimentaux.
- ✚ Utilisation d'un nombre égal d'oiseaux pour chaque groupe.

La réplication de chaque traitement est extrêmement importante, afin de réduire les erreurs causées par des sources de variation non contrôlées.

II.8.4.2.2. Les tests en batteries

Les tests de batterie sont utilisés pour déterminer l'activité des nouveaux composés pour le contrôle de la coccidiose, de mesurer avec précision la dose-réponse d'un produit anticoccidien pour contrôler les lésions et d'autres manifestations de la coccidiose pour chacune des principales espèces, pour tester l'efficacité d'un médicament anticoccidien contre une grande variété d'isolats de terrain, pour déterminer le mode d'action d'un produit

anticoccidien, et pour mesurer d'autres facteurs biologiques dans des conditions strictement contrôlées. (Ryley et Betts 1973. ; Conway et al, 1993; Williams, 1997; Chapman, 1998).

Les coccidies utilisées dans ce test peuvent être constituée d'un isolat pur contenant une seule espèce ou un mélange de plusieurs isolats. Lors d'utilisation d'un mélange d'isolats, il est préférable d'avoir une seule espèce par zone de l'intestin. Pour faciliter la notation et permettre une mesure plus précise pour chacune des espèces étudiées.

Le nombre d'oocystes sporulés administré varie selon l'espèce utilisée, leur pathogénicité, et l'objectif de l'expérience. Le nombre d'oocystes devrait être suffisant pour induire une certaine mortalité (5-10%), et pour réduire le gain de poids d'au moins 15-25% des sujets infestés en comparaison avec le lot témoin.

Les paramètres utilisées pour déterminer l'efficacité comprennent la mortalité, le gain de poids, la conversion alimentaire, les scores lésionnels, les valeurs de l'hématocrite, et l'excrétion des oocystes. (Mainguy, 1972; Ruff et Fuller 1975; Conway et al. 1993; Conway et al. 1999).

II.8.4.2.3. Les tests standards

Les tests standards sont nécessaires pour étudier un médicament ou un vaccin anticoccidien du laboratoire dans des conditions du terrain. Grâce à la réplication des lots, et le contrôle de nombreuses sources de variation, les tests standards peut être une méthode puissante pour mesurer l'efficacité d'un médicament ou un vaccin anticoccidien sur la lutte contre la coccidiose et la performance zootechniques (Reid et al. 1969; Cuckler 1970; Gard et Tonkinson 1970; Reid, 1978).

Les coccidies peuvent être obtenues par l'utilisation de la litière contaminée naturellement, mais les infestations établies par l'inoculation d'oocystes via l'alimentation ou l'eau de boisson sont plus efficaces. (Reid et al., 1969; Cuckler 1970 ;Kilgore et al. 1979; McDougald et Johnson, 1979).

Les paramètres utilisées pour étudier les performance et l'efficacité incluent le gain de poids, la conversion alimentaire, la mortalité, le coût de production, les scores lésionnels, l'excrétion d'oocystes, les scores de pigmentation de la peau, et les lipides plasmatiques (Reid 1978; Ruff et Fuller 1975; Yvoré 1978; McDougald et al., 1996).

II.8.4.2.4. Le Test commercial

Le test commercial est important pour tester un anticoccidien sous les réelles conditions du terrain. Plusieurs facteurs qui peuvent éventuellement retentir sur l'efficacité d'un anticoccidien ne peuvent pas être introduits facilement dans les autres tests expérimentaux, notamment, le test sur batteries et le test en parquet sur sol. A titre d'exemple

on peut citer comme facteurs la taille des élevages, le mode d'alimentation et les programmes lumineux, etc.) et bien d'autres facteurs biologique et physique qui ne sont pas bien élucidé.

Pour obtenir de bons résultats, le test commercial doit être bien conçu et contrôlé. Les critères de bases référés antérieurement s'applique, également, pour cet essai. Kilgore (1970) a, également, considéré d'autres facteurs :

- + Les poussins doivent avoir la même ascendance (même élevage reproduction).
- + Prévoir un simple plan expérimental par l'utilisation d'un bon nombre de personne.
- + Donner une intention particulière à la livraison de l'aliment ; pour éviter l'erreur, les quantités d'aliment reçues doivent être bien classées et calculées.
- + Prendre des précautions lors de la préparation de l'aliment en respectant la posologie de l'anticoccidien testé.
- + Finaliser un décompte précis des poussins mis en place, des sujets morts (journallement) et sacrifiés pendant l'étude, et les poulets vendues.
- + Répartir l'élevage en deux parties égales. Du point de vue statistique, il est préférable de travailler sur deux ou plusieurs bâtiments d'élevages (par traitement) situés côté à côté.

L'évaluation d'un anticoccidien est basé généralement sur la mesure des paramètres suivants : poids moyen et gains de poids, ingéré alimentaire, indice de conversion, cout de production, (Basson, 1970; Cuckler, 1970; Edgar, 1970; Kilgore 1970; Reid, 1970; Clarke *etal.*, 1978).

II.8.5. Prophylaxie sanitaire

II.8.5.1. Nettoyage et désinfection du milieu

La désinfection des élevages se heurte à la grande résistance de l'oocyste à la plupart des désinfectants usuels. Cependant, le niveau de contamination de l'environnement au moment de la mise en place des animaux peut conditionner leur production et il est essentiel qu'il soit aussi bas que possible. L'enlèvement des litières, le nettoyage et le lavage à grande eau du matériel et des bâtiments permettent déjà d'éliminer mécaniquement un grand nombre d'éléments parasites en particulier sur sol bétonné et murs lisses. En outre, ces mesures complétées par une ventilation assèchent le milieu et le rendent moins favorable pour l'oocyste. Enfin, elles permettent de réaliser une meilleure désinfection en favorisant le contact entre les éléments parasites restant et l'agent désinfectant. (Yvoré, 1976).

II.8.5.2. Maîtrise des conditions d'ambiance

Dans la pratique, on veillera à maîtriser les conditions d'ambiance dans le bâtiment d'élevage. Afin de limiter la sporulation des oocystes dans l'élevage, il faut éviter l'excès d'humidité ambiante grâce à une bonne ventilation et se prémunir de la formation de flaques d'eau ou d'humidité, grâce à des abreuvoirs bien conçus.

La densité des animaux est un élément à maîtriser, du fait, qu'étant élevée, elle diminue la résistance de ceux-ci et accroît la concentration en oocystes dans la litière.

Les abreuvoirs et les mangeoires ne doivent pas être souillés. Leur conception doit être telle que les animaux ne puissent pas déféquer à l'intérieur.

Les abords du bâtiment doivent être bien entretenus par l'élimination des herbes hautes, l'installation des gouttières ou des caniveaux (Drouin et Toux, 2000).

II.8.6. La vaccination

Les coccidioses aviaires sont fortement immunogènes, les primo-infections peuvent stimuler une immunité solide pour les reinfestations homologues. (Badran I. et Lukešová D. 2006).

Les vaccins présentent une alternative pratique et importante aux traitements chimiques pour deux raisons. D'abord, il a été démontré que les vaccins confèrent un niveau de protection comparable à celui des programmes anticoccidiens (Danforth et al 1997 ; Williams et Gobbi 2002 ; Fitz-Coy 2005). De plus, l'utilisation des vaccins vivants, mène à un remplacement des populations autochtones des coccidies avec celles reportées à partir du vaccin (Williams 1998 ; Mathis et Broussard 2005 ; Peek et Landman 2005). Dans ces conditions, l'efficacité des médicaments anticoccidiens est prolongée sensiblement et peut être employée dans des programmes de rotation avec les vaccins (Williams 2002).

Au cours des dernières années, diverses études décrivant les vaccins et leur utilisation chez les volailles ont été publiées (Chapman, 2000; Williams, 2002; Shirley et al. 2007). Le tableau suivant présente les vaccins disponibles dans le monde et leurs utilisations.

Tableau 6: Vaccins anticoccidiens disponibles employés chez les poulets (Shirley et autres, 2005 ; Williams, 2002 ; bulletins d'information et sites Web techniques du fabricant).

Nom commercial	Espèces d' <i>Eimeria</i> ^(a)	atténué	Type d'élevage ^(b)	Voie d'administration ^(c)	
ADVENT®	A, M, T	Non	Pc	P, E, PA	2002 (USA)
CocciVac®-B	A, M, Miv, T	Non	Pc	Oc, P, E, PA	1952 (USA)
CocciVac®-D	A, B, H, M, Miv, N, P, T	Non	R, P	Oc, P, E, PA	1951 (USA)
CoxAbic®		Antigènes tués (gamétocytes d'E.M)	R	IM	2002
Eimerivac® Plus	A, M, T	oui	R, P, Pc	Or	1994
Eimeriavax® 4m	A, M, N, T	Oui (souches précoces)	R, P, Pc	Oc	2003 (Australie)
Hipracox®	A, M, Mit, P, T	oui	Pc	E	2007 (Espagne)
Immucox®C1	A, M, N, T	Non	Pc	E, G	1985 (Canada)
Immucox®C2	A, B, M, N, T	Non	R, P	E, G	1985 (Canada)
Inmuner® Gel-Coc	A, B, M, T	Oui	R, P, Pc	Or	2005 (Argentine)
Inovocox®	A, M x 2, T	Non	Pc	Ov	2006 (USA)
Livacox® Q	T, M, N, T	Oui (souches précoces, excepté E.T (adaptation œuf embryonné)	R, P	P, E, PA	1992 (Tchèque)
Livacox® T	A, M, T	Oui (souches précoces) excepté E.T. (adaptation œuf embryonné)	Pc	P, E, PA	1992 (Tchèque)
Nobilis® COX-ATM	A, M x 2, T	Non (résistant aux ionophores)	Pc	E, PA	2001(Pays-Bas)
Paracox®-8	A, B, M x 2, Mit, N, P, T	Oui (souches précoces)	R, P	E, PA	1989 (R-U)
Paracox®-5	A, M x 2, Mit, T	Oui (souches précoces)	Pc	P, E, PA	1989 (R-U)
Supercox®	A, M, T	Oui (souches précoces: T) non (A, M)	Pc	Or	2005 (Chine)
VAC M®	M	Non (résistant aux ionophores)	Pc	Or	1989 (USA)

(a) : A : *E. acervulina*; T : *E. tenella* ; M : *E. maxima* ; M x 2 : souches antigéniquement différente d'*Eimeria maxima* ; N : *E. necatrix* ; B : *E. brunetti* ; Mit : *E. mitis* ; Miv : *E. mivati* ; H : *E. hagani* ; P : *E. praecox*.

(b) : Pc : poulet de chair ; R : reproducteurs ; P : poules pondeuses.

(c) : P : pulvérisation sur les animaux ; E : eau de boisson ; PA : pulvérisation sur l'aliment ; Oc : voie oculaire ; IM : intramusculaire ; Or : voie orale ; G : gel oral; Ov : vaccination *in ovo*.

II.8.6.1. Les vaccins recombinants

Les vaccins recombinants sont composés d'un déterminant antigénique purifiée qui est séparé de l'organisme virulent. De tels vaccins peuvent être obtenus par différentes technologies et peuvent contenir des antigènes natifs ou des protéines exprimées par l'ADN des différents stades de développement (sporozoïtes, mérozoïtes, les gamètes) du parasite.

Malgré le nombre croissant des études pour l'exploration de la faisabilité des vaccins recombinants contre la coccidiose, aucun produit, sauf CoxAbic®, n'a été commercialisé à ce jour (Dalloul et Lillehoj, 2006). Un facteur limitant majeur est le fait que jusqu'à présent aucun des antigènes responsables d'une réponse immunitaire protectrice puissante contre *Eimeria* n'a été isolé (Shirley et al. 2007).

L'analyse systématique et détaillée des interactions hôte-parasite au niveau moléculaire et cellulaire, y compris les études d'immunologie fondamentale sont nécessaires afin de déterminer comment cibler les vaccins sur les effecteurs cellulaires de la réponse immune qui interviennent lors des primo-infections naturelles et lors des réinfections. Les antigènes stimulant les cellules T semblent être les plus impliqués dans l'immunité protectrice. Les tests de prolifération des cellules T et de la production de l'IFN γ ont été utilisés pour mesurer les antigènes protecteurs lors d'infection par *Eimeria tenella* (Breed et al. 1997). La fraction d'antigène qui est responsable des plus fortes proliférations de cellules T et de la plus importante activation des macrophages lors de son administration en tant que vaccin est aussi responsable des plus faibles scores lésionnels au niveau caecal après réinfections (Breed et al., 1997).

II.8.6.2. Vaccins vivants

II.8.6.3. Les vaccins vivant non atténués

Les vaccins vivants non-atténués sont composés d'oocystes d'*Eimeria* qui n'ont pas été modifiés pour changer leur pathogénicité. Ces formulations vaccinales comportent un faible nombre d'oocystes sporulés de plusieurs, voire de toutes les espèces d'*Eimeria* et ceci, afin de pallier l'absence de protection croisée entre espèces. (Naciri et Brossier 2009).

Les coccidies vivantes, non atténuées du vaccin sont une source potentielle de nouvelles souches pathogènes d'*Eimeria* dans l'environnement. Le transfert de matériel génétique, entre les souches vaccinales et les souches sauvages présentes dans l'élevage, n'est pas totalement maîtrisé. Du fait de la virulence des souches vaccinales, l'utilisation du vaccin vivant, virulent, chez les jeunes oiseaux est délicate, le principal problème étant le contrôle de la quantité d'oocystes ingérés afin d'éviter l'apparition d'une coccidiose clinique. C'est pour cette raison que plusieurs méthodes ont été testées afin de diminuer les effets secondaires de

la vaccination, telle l'inoculation de doses multiples à faible concentration ou l'administration simultanée du vaccin et d'un coccidiostatique (Lillehoj et al., 2000).

II.8.6.4. Les vaccins vivants atténués

Les vaccins vivants atténués sont composés des souches *d'Eimeria spp*, qui ont été manipulées afin de diminuer leur virulence.

Essentiellement 3 méthodes ont été employées pour obtenir des souches atténuées: L'irradiation, l'adaptation de la souche à L'œuf embryonné et la sélection sur la "Précocité". (Yvoré, 1976).

II.8.6.4.1. Irradiation

Les oocystes de coccidies sont très résistants à l'irradiation. Pour beaucoup d'auteurs l'irradiation n'atténue pas le pouvoir pathogène et ne modifie pas le pouvoir immunogène, mais diminue le nombre de parasites viables. Récemment cependant, Augustine et al (1993) ont montré qu'il pouvait y avoir un développement partiel qui pourrait induire l'immunité. Par ailleurs, quand il y a développement complet, Bajwa et Gill (1977) ont montré que les oocystes issus d'une souche irradiée, sont aussi pathogènes et ont le même pouvoir de multiplication que des oocystes non irradiés. Il y a donc une contamination du milieu avec des souches pathogènes.

II.8.6.4.2. Souches adaptées à l'œuf embryonné

Il est possible de cultiver certaines espèces de coccidies sur œuf embryonné. Après un certain nombre de passages la souche s'adapte au milieu de culture et on observe, parallèlement une atténuation du pouvoir pathogène pour l'hôte normal. En général le pouvoir immunogène est conservé. Cela dépend néanmoins de la souche employée. Après plusieurs passages sur poulet la souche peut retrouver son pouvoir pathogène pour cet hôte. La rapidité de cette réversion est fonction du nombre de passage sur œuf embryonné et du niveau d'adaptation à ce milieu, En outre toutes les espèces ne se cultivent pas sur œuf.

II.8.6.4.3. Souches "Précoces"

Jeffers (1975), en sélectionnant, passage après passage les premiers oocystes émis par des poulets inoculés par *E. tenella*, a obtenu une souche à période prépatente plus courte et dont le cycle de développement était modifié à partir de la seconde génération de schizontes. Cette "précocité" d'apparition des oocystes après inoculation expérimentale peut être obtenue avec toutes les espèces de coccidies parasites du poulet. Les souches obtenues sont stables, peu ou pas pathogènes et immunogènes. La première condition pour obtenir une immunité est le développement partiel ou total du parasite. Il est donc essentiel pour un vaccin de ce type

qu'aucun anticoccidien ne figure dans l'aliment. On pourrait envisager l'emploi des souches précoces résistantes aux anticoccidiens. Cela est illusoire et dangereux car il faudrait des multiresistances de toutes les souches administrées et l'introduction de souches Chimioresistantes peut être dangereuse car on ne connaît pas les mécanismes impliqués et leur mode de transmission.

Les avantages de ce type de vaccin sont sa possibilité d'obtention avec toutes les espèces de coccidies, la facilité d'administration dans l'eau de boisson, l'entretien de l'immunité par la reingestion de la souche précoce présente dans l'environnement.

Les inconvénients sont la nécessité de multiplier chaque souche sur animal (taux de multiplication faible des souches "précoces", nécessité d'un statut EOPS rigoureux de l'animal) et un coût de production assez élevé, en fonction du nombre de souches.

ETUDE

EXPERIMENTALE

MATERIEL

&

METHODES

MATERIEL ET METHODES

I. MATERIEL

I.1. La région d'étude

I.1.1. Description de la Wilaya de Jijel

La Wilaya de Jijel s'étale sur une superficie de 2398,69 km², avec une façade maritime de 120 km. Elle est limitée au nord par la mer Méditerranée, à l'ouest par la Wilaya de Bejaïa, à l'est par la Wilaya de Skikda, au sud-ouest par la wilaya de Sétif, au sud par la Wilaya de Mila et enfin au sud-est par la Wilaya de Constantine.

I.1.2. Relief

La Wilaya de Jijel est caractérisée par un relief montagneux. Bien que l'altitude moyenne soit de 600 à 1000 M, on distingue principalement deux régions physiques:

Les zones de plaines : Situées au nord, le long de la bande littorale s'étalant en de petites plaines, celles d'El-Aouana, le bassin de Jijel, les vallées de Oued Kébir, Oued Boussiaba et les petites plaines de Oued Z'hour.

Les zones de montagnes :Elles constituent l'essentiel du territoire de la wilaya (82%).

I.1.3. Climat de la Wilaya de Jijel

La région de Jijel est considérée parmi les régions les plus pluvieuses d'Algérie. Elle est caractérisée par un climat méditerranéen, pluvieux et froid en hiver, chaud et humide en été. Les températures varient entre 20C° et 35C° en été à 5C° à 15C° en hiver. La saison de pluie dure environs 06 mois. (Site Officiel de la Wilaya de Jijel)

I.2. La période d'étude

L'essai s'est déroulé de Février 2012 à Mai 2012, dans la région Aouana, Wilaya de Jijel.

I.3. Description des élevages sélectionnés

Les élevages de poulet de chair qui ont été sélectionnés pour cette étude ont présenté des antécédents de coccidioses, malgré les traitements prophylactiques et curatifs instaurés à base d'Amprolium, de Toltrazuril, de Sulfamides et du Monensin. Les bâtiments de volailles sélectionnés sont situés dans différents régions de la wilaya.

Tableau 7: Description des élevages sélectionnés.

	Souche des poulets	Taille des élevages	Densité Sujet/m ²	Vide sanitaire	Prophylaxie médicale
1	F15	3000	12	Appliqué	monensin*, amprolium
2	F15	3000	10	Appliqué	monensin*, amprolium
3	F15	3500	8	Appliqué	monensin*, toltrazuril
4	F15	3000	8	Appliqué	monensin*, sulfamides
5	F15	2800	10	Appliqué	monensin*, toltrazuril
6	F15	3000	10	Appliqué	monensin*, toltrazuril
7	F15	2800	10	Appliqué	monensin*, toltrazuril
8	F15	5000	12	Appliqué	monensin*, sulfamides
9	ROSS	3900	10	Appliqué	monensin*, amprolium + sulfamides
10	ROSS	2500	10	Appliqué	monensin*, amprolium + sulfamides
11	F15	6000	12	Appliqué	monensin*, sulfamides
12	Cobb 500	3600	12	Appliqué	monensin*, amprolium
13	F15	3000	10	Appliqué	monensin*, amprolium
14	Cobb 500	2400	8	Appliqué	monensin*, toltrazuril
15	Cobb 500	2800	10	Appliqué	monensin*, amprolium

(*) : Le monensin est incorporé dans l'aliment.



Figure 8 : Sites de prélèvement des matières fécales

II. METHODES

II.1. Collecte des échantillons de matières fécales

La collecte des prélèvements dans chaque élevage, a été effectuée sur des fientes de poulets fraîchement émises sur la litière. Chaque prélèvement est réalisé dans différentes zones des bâtiments d'élevages (chaque bâtiment est partagé en plusieurs zones de prélèvement).

Chaque prélèvement est mis dans un tube contenant de bichromate de potassium ($K_2Cr_2O_7$) à 2,5 % pour assurer, à une température optimale (28°C), la vitalité des oocystes. Les tubes sont conservés à +4°C, afin d'éviter les putréfactions et les fermentations des matières fécales, néfastes pour la survie des oocystes. (Larry et al., 1997).

II.2. Préparation de l'inoculum

II.2.1. Isolement des oocystes

La méthode utilisée pour l'isolement des oocystes à partir des fientes est celle décrite par Eckert et al., (1995) :

- ➔ Après le mélange des prélèvements des différents élevages sélectionnés, les matières fécales sont transférées dans des récipients contenant de l'eau de robinet.
- ➔ Le contenu des récipients est mixé jusqu'à l'obtention d'un mélange homogène.
- ➔ L'homogénat est filtré à travers deux pièces de gaz. Ensuite, le filtrat obtenu est centrifugé à une vitesse de 2000 tours par minute pendant 10 minutes afin de récupérer le culot.
- ➔ Une solution saline saturée de Na Cl est ajoutée à ce culot.
- ➔ Le tout est mixé pour obtenir un mélange homogène, et la solution obtenue est centrifugée à une vitesse de 2000 tours par minute pendant 10 minutes.
- ➔ La collecte des oocystes se fait à la surface du liquide à l'aide d'une longue aiguille raccordée à une seringue.
- ➔ Les oocystes récupérés sont déposés dans l'eau distillée afin de réaliser leur lavage.
- ➔ La réalisation de lavage s'effectue par 4 centrifugations dans l'eau distillée à une vitesse de 2000 tours par minute pendant 10 minutes afin d'éliminer la solution saline saturée de Na Cl.

Enfin, les oocystes récupérés sont déposés dans une solution de bichromate de potassium à 2,5%.

II.2.2. Mise en sporulation et stockage des oocystes

La suspension oocystale contenant les oocystes et le bichromate de potassium sont mis dans des récipients plats (boîte de pétri en verre). L'incubation des oocystes se fait dans une étuve à 28°C (photo 6) tout en assurant les éléments suivants :

- ☑ Aération forcée à l'aide d'une pompe à oxygène.
- ☑ Agitation afin d'assurer une meilleure aération pour les oocystes.
- ☑ Hygrométrie suffisante (70%) réalisée par la mise en place des récipients remplis d'eau à l'intérieur de l'étuve.



Figure 9 : Mise en sporulation des oocystes.

II.2.3. Dénombrement des oocystes sporulés

Après la sporulation, les oocystes sont comptés et identifiés afin de déterminer la dose des oocystes par millilitre et le pourcentage de chaque espèce de coccidies présentes dans l'inoculum :

- ➔ Pour le comptage, 1 ml de la suspension contenant les oocystes est récupéré.
- ➔ Ce millilitre est mélangé dans 4 ml d'une solution saturée de Na Cl.
- ➔ Ensuite, 0,3 ml de la suspension est prélevée à l'aide d'une pipette et versée dans les 2 chambres de la lame Mc Master.
- ➔ Lorsque les oocystes flottent au sommet de la solution à l'intérieur des 2 chambres, L'examen de la lame s'effectue au microscope optique, à un faible grossissement (objectif x 10).
- ➔ La totalité des oocystes qui se trouvent à l'intérieur des colonnes des deux chambres est dénombrée.

II.2.4. L'identification des oocystes sporulés

Les critères utilisés pour l'identification des différentes espèces sont résumés dans le tableau (8) (Euzeby, 1987; Larry R. Mc. Dougald, 2003, Bandyopadhyay et al., 2006). L'identification a été réalisée à l'aide d'un microscope optique, aux grossissements X10, X40 et X100.

↪ La lecture

La lecture s'effectue à l'aide d'un microscope et du micromètre oculaire. Ce dernier qui est un oculaire doté d'une règle graduée est utilisé pour mesurer la taille des oocystes. Pour chaque oocyste examiné, la lecture se fait au grossissement X10 puis X40 puis X100, puis conversion des mesures effectuées au micromètre en tailles réelles :

- ☒ Au grossissement 10 : 1 graduation sur micromètre = 10 microns.
- ☒ Au grossissement 40 : 1 graduation sur micromètre = 3,23 microns.
- ☒ Au grossissement 100 : 1 graduation sur micromètre = 1 micron.

↪ Les caractères examinés, pour chaque oocyste sporulé, sont donnés sur le tableau ci-dessous :

Tableau 8: Récapitulatif des caractères morphologiques examinés sur les oocystes sporulés dans cette étude.

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

+ : Présence, - : absence, * : donnée non disponible, long. /larg. : longueur sur largeur

II.2.5. Résultats du dénombrement et de l'identification des oocystes

Après le comptage des différentes espèces de coccidies présentes dans l'isolat, nous avons obtenu un inoculum de 220 000 oocystes sporulés de coccidies par ml.

Le pourcentage des différentes espèces présentes dans l'isolat après l'identification de 123 oocystes sporulés est le suivant :

- ☑ 46% pour *E. acervulina* soit 101 200 oocystes par ml de l'inoculum préparé.
- ☑ 33% pour *E. tenella* soit 72 600 oocystes par ml de l'inoculum préparé.
- ☑ 21% pour *E. maxima* soit 46 200 oocystes par ml de l'inoculum préparé.

II.3. Préparation de l'élevage

Après l'isolement, l'identification, et le comptage des oocystes des différentes espèces de coccidies présentes dans l'isolat, nous avons choisi le test en batterie afin de tester la sensibilité ou la résistance des souches locales vis-à-vis des anticoccidiens les plus couramment utilisés dans la wilaya de Jijel.

II.3.1. Préparation du bâtiment

Le bâtiment d'élevage utilisé pour notre expérimentation est destiné à l'élevage de poules pondeuses, à ambiance contrôlée ayant une superficie de 80 m². Il est équipé de deux batteries de type californien, disposées sur deux rangées. Chaque batterie comprend un ensemble de cages disposées sur deux étages.

Pour l'équipement, on a utilisé des mangeoires ayant des dimensions de 25cm x 8cm, et des abreuvoirs de 0,5 litre. La ventilation est dynamique, est assurée par des fenêtres pour l'entrée d'air et par deux extracteurs pour l'extraction de l'air vicié.

Après le nettoyage, la désinfection des cages et du sol a été réalisée par l'utilisation de TH5.

II.3.2. Préparation des animaux

Deux cent cinquante (250) poussins de type chair, souche **Hubbard F15**, âgés de 01 jour ont été obtenus à partir d'un couvoir situé dans la région de Bejaia.

Ils sont élevés en batterie (destinée à l'élevage de poules pondeuse) jusqu'au 10^{ème} jour d'âge.

A partir de 11^{ème} jour, les sujets sont répartis en 7 lots en fonction de leur poids afin que le poids des sujets de chaque lot soit identique.

Chaque lot est constitué de 5 répétitions de 5 poulets.

Les traitements expérimentaux appliqués et la comparaison a été faite entre les lots suivants (Tableau 7).

Les 5 lots traités sont comparés entre eux et comparés aux deux lots témoins non traités : l'un inoculé et l'autre non inoculé.

Tableau 9: Caractéristiques des différents lots utilisés

Lots	Caractéristiques
NINT	Témoin non inoculé et non supplémenté en anticoccidiens
INT	Témoin inoculé et non supplémenté en anticoccidiens
TLT	Inoculé et traité par le Toltrazuril.
AMP	Inoculé et traité par l'Amprolium
SUL	Inoculé et traité par la Sulfaquinoxaline.
AMP+SUL	Inoculé et traité par l'association de l'Amprolium et la Sulfaquinoxaline
MON	Inoculé et traité par le Monensin

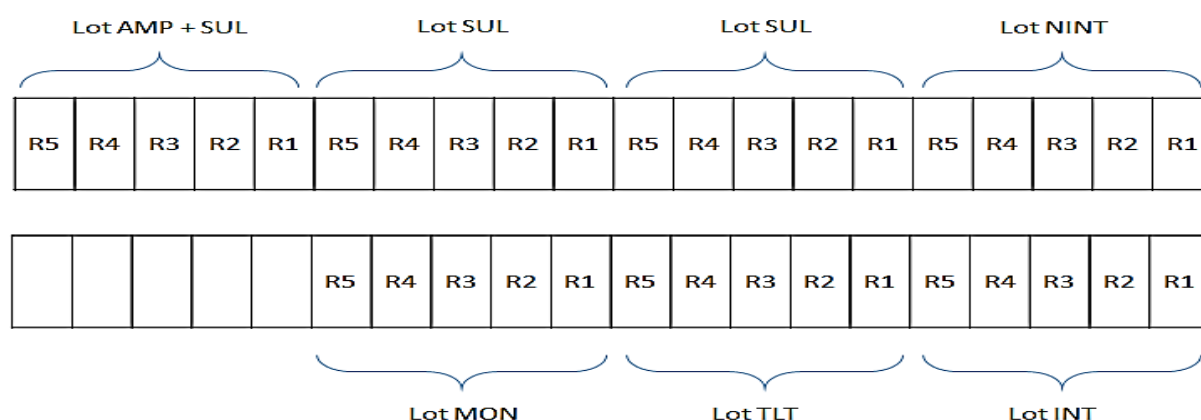


Figure 10: schéma de disposition des lots

II.3.3. Préparation d'aliment

Durant toute la période de l'étude, l'aliment est distribué à volonté. Les poulets sont alimentés à base d'aliment de démarrage sans anticoccidiens jusqu'à l'âge de 10 jours.

Durant la période de croissance (du 11^{ème} jour jusqu'au 28^{ème} jour), l'aliment destiné aux lots expérimentaux est supplémenté en anticoccidiens, sauf pour les lots témoins et le lot traité par le Toltrazuril ; ce dernier est mélangé avec de l'eau de boisson.

II.3.3.1. La supplémentations en anticoccidiens

La supplémentations alimentaire en anticoccidiens a été appliquée du 11^{ème} jour jusqu'au 28^{ème} jour pour le lot traité par le Monensin à une dose de 100 ppm, 2 jours avant l'inoculation pour les lots supplémentés par L'amprolium (125ppm), la Sulfaquinoxaline

(125ppm), l'association Amprolium et Sulfaquinoxaline (125ppm), et 2 jours après l'inoculation par le Toltrazuril (1ml par litre) Pendant 48 heures.

II.4.Déroulement de l'expérimentation proprement dite

L'expérience a été réalisée sur une période de 28 jours. Un total de 250 poussins âgés de 1 jour, ont été élevés sur batterie. Les conditions d'ambiance dans le bâtiment d'élevage sont contrôlées. L'aliment et l'eau ont été fournis adlibitum à tous les sujets. Les poulets ont été vaccinés contre la maladie de Newcastle et la bronchite infectieuse au 5^{ème} jour, et contre la maladie de Gumboro au 14^{ème} jour.

A partir de 11^{ème} jour, les poulets sont repartis en 7 lots. 2 lots témoins non traités (l'un inoculé et l'autre non inoculé), et 5 lots inoculés et traités par différents anticoccidiens. Chaque groupe a été divisé en 5 répétitions contenant chacune 5 sujets, les lots expérimentaux sont supplémentés en anticoccidiens dans l'aliment (à l'exception des lots témoins et le lot traité par le Toltrazuril) à raison de 100 ppm pour le Monensin à partir de 11^{ème} jour, 125 ppm pour l'Amprolium et la Sulfaquinoxaline, 125 ppm pour l'association de l'Amprolium et la Sulfaquinoxaline à partir de 18^{ème} jour, et 1 ml par litre pour le Toltrazuril distribué dans l'eau de boisson 2 jours après l'inoculation.

Au 20^{ème} jour, et après le lavage des oocystes sporulés présents dans l'inoculum, les poulets de 6 lots sont inoculés par voie orale à l'aide d'une seringue à raison de 220 000 oocystes par ml par sujet, chaque 1 ml de l'inoculum contient 46% d'*E. acervulina*, 33% d'*E. tenella* et 21% d'*E. maxima*.

II.4.1. Les paramètres retenus pour notre étude

Notre essai vise à déterminer, une éventuelle résistance des coccidies aux anticoccidiens couramment utilisés sur le terrain. A cet effet, nous avons retenus les paramètres suivants: le gain de poids, la quantité d'aliment ingéré, l'indice de consommation, le taux de mortalité due à la coccidiose, l'excrétion quotidienne d'oocystes, l'indice lésionnel, l'indice oocystal, et l'index global.

II.4.2. Gain de poids

Les sujets de chaque groupe ont été identifiés sous l'ail par des chiffres à l'aide d'un marqueur et pesés individuellement le jour de l'inoculation, et 7 jours après l'inoculation afin de calculer le gain de poids. Les pesées sont effectuées manuellement, à l'aide d'une balance électronique.

II.4.3. La consommation alimentaire

La quantité d'aliment ingérée a été calculée pour chaque répétition expérimentale et chaque jour à partir du 20^{ème} jour. L'aliment distribué aux poulets est pesé chaque jour au début de la journée, après 24 heures, une 2^{ème} pesée est réalisée pour déterminer la quantité d'aliment ingéré, par la différence entre la quantité d'aliment distribuée en début et le refus mesuré en 24 heures.

II.4.4. L'indice de conversion alimentaire

L'indice de conversion alimentaire (IC) est le rapport de la consommation d'aliment sur le gain de poids. (Conway et McKenzie 2007).

Dans cette étude, l'indice de conversion alimentaire est calculé pour chaque répétition, pour tous les lots étudiés.

$$IC = \frac{\text{Quantité d'aliment ingéré}}{\text{Gains de poids des sujets survivants} + \text{Gain de poids des sujets morts}}$$

II.4.5. Le taux de mortalité

La mortalité a été enregistrée chaque jour durant toute la période de l'étude. Tous les sujets morts ont fait l'objet d'autopsie détaillée, afin de déterminer la cause de mortalité.

$$\text{Taux de mortalité}(\%) = \frac{\text{Nombre des mortalités}}{\text{Effectif de départ}} \times 100$$

II.4.6. L'excrétion oocystale

Les matières fécales ont été prélevées pour chaque répétition à partir de 4^{ème} jour post inoculation. La méthode de prélèvement a été réalisée en exerçant une pression sur le cloaque, ainsi les fientes fraîchement émises soient récupérées et conservées dans des tubes de prélèvement contenant du bichromate de potassium à 2,5%.

Dans ce paramètre, pour calculer le nombre moyen d'éléments parasites par gramme de fèces (O.P.G.) on a utilisé la méthode de Mc. Master modifiée (Eckert et al., 1995).

II.4.6.1. Méthode de Mc. Master

✚ 3 g de fientes extraits de chaque prélèvement sont pesés sur une balance électronique. Cette quantité est ensuite mélangée dans un mortier auquel est ajouté un volume de 42 ml de l'eau distillée.

- ✚ La suspension obtenue est tamisée travers 2 pièces de gaz.
- ✚ Un tube de 15 ml est rempli par le filtrat et centrifugé à une vitesse de 2000 tours par minute pendant 10 minutes afin de récupérer le culot.
- ✚ Après, une solution dense de Na Cl (1,3) est ajoutée à ce sédiment jusqu'à l'obtention d'un volume égal à 15 ml.
- ✚ Ensuite, le tube est retourné plusieurs fois jusqu' à l'homogénéisation de de la solution. Enfin, 0,3 ml de la suspension est prélevée au centre de tube à l'aide d'une pipette afin de remplir totalement les 2 chambres de la lame Mc. Master, toute en évitant la formation des bulles d'air.

L'examen de la lame est réalisé à l'aide d'un microscope optique, au grossissement x10, par le comptage des oocystes qui se trouvent à l'intérieur des colonnes des deux grilles (Eckert et al., 1995). Le calcul du nombre moyen des oocystes par gramme de fèces, se fait selon la formule suivante :

$$OPG = \frac{N \times 150}{3}$$

N : Nombre total des oocystes présentes dans les 2 chambres de la lame McMaster.

150 : Facteur de dilution.

3: Correction vers 1 gramme de fientes.

II.4.7. Détermination du score lésionnel

Cinq poulets ont été prélevés au hasard dans chaque groupe (1 sujet par répétition) pour l'examen post mortem au 7^{ème} jour après l'inoculation. L'évaluation de l'indice lésionnel des coccidioses du poulet, a été réalisée par l'examen macroscopique et notée sur une échelle de 0 à 4 par la technique de notation des lésions décrite par Johnson et Reid (1970)

II.4.7.1. Scores lésionnels d'*E. acervulina*

Coccidiose du duodénum et de la partie antérieure de l'intestin grêle.

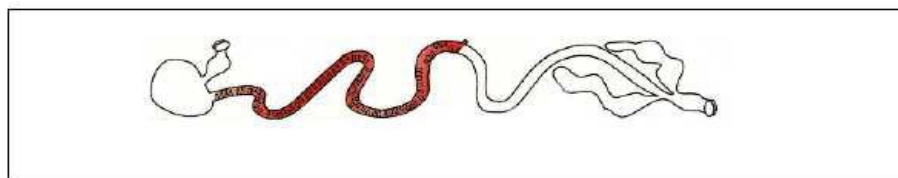


Figure 11: Localisation des lésions d'*Eimeria acervulina* (Tyzzer, 1929).

☞ **Note 0** : Pas de lésion

☞ **Note 1** : Lésions blanchâtres reparties sur la paroi duodénale uniquement

☞ **Note 2** : Lésions plus rapprochées mais non coalescentes, pouvant s'étendre jusqu'à 20 cm en dessous du duodénum.

☞ **Note 3** : Lésions assez nombreuses pour être jointives, s'étendent jusqu'au diverticule du sac vitellin. Contenu intestinal liquide. La muqueuse paraît être recouverte d'un enduit.

☞ **Note 4** : Muqueuse intestinale blanchâtre, la congestion se réduit à de petites pétéchies.

II.4.7.2. Scores lésionnels d'*E. tenella*

Elle se situe dans les cæcums.

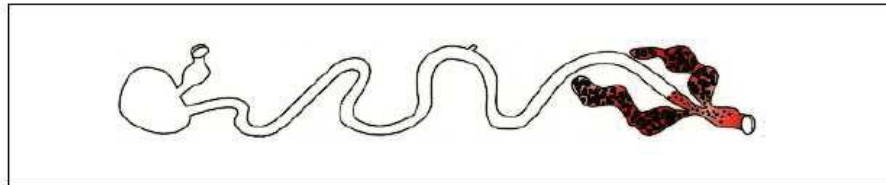


Figure 12: Localisation des lésions d'*Eimeria tenella* (Railliet et Lucet, 1891).

☞ **Note 0** : Pas de lésions macroscopiques.

☞ **Note 1** : Rares pétéchies sur la muqueuse.

☞ **Note 2** : Nombreuses lésions, sang dans le contenu cæcal. Paroi cæcale épaissie.

☞ **Note 3** : Quantité importante de sang dans les cæcums. Paroi caecale fortement épaissie. Peu de matières fécales dans les cæcums.

☞ **Note 4** : Paroi cæcale fortement distendue avec un gros caillot de sang ou de pus.

II.4.7.3. Scores lésionnels d'*E. maxima*

Elle peut affecter tout l'intestin grêle, mais surtout la partie moyenne de l'intestin de part et d'autre du diverticule de Meckel, remontant fréquemment dans le duodénum

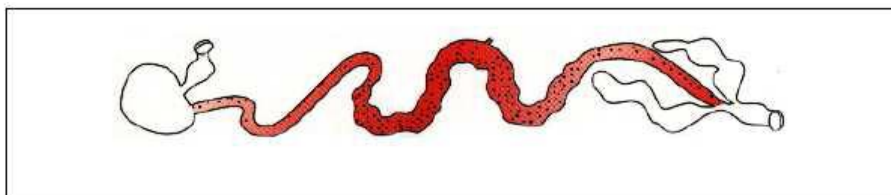


Figure 13: Localisation des lésions d'*Eimeria maxima* (Tyzzer, 1929).

☞ **Note 0** : Pas de lésion

☞ **Note 1** : Quelques pétéchies.

☞ **Note 2** : Léger épaississement des parois. Parfois présence de mucus orangé.

☞ **Note 3** : Paroi épaissie, muqueuse rugueuse. Intestin ballonné. Contenu parsemé de caillots.

☞ **Note 4** : Paroi très épaissie. Ballonnement sur presque toute la longueur de l'intestin. Sang et caillots, odeur putride.

II.4.8. Indice Oocystal

Le raclage de la muqueuse a été réalisé sur les sujets autopsiés à l'aide d'une lame de bistouri. Le produit de raclage est étalé entre lame et lamelle, puis lecture au microscope, aux grossissements X10 et X40, pour de la recherche des oocystes ou des schizontes. Les résultats sont exprimés selon une notation analogue à celle décrite par Hilbrich (1978) :

☞ **Note 0** : Aucun oocyste.

☞ **Note 1** : 1 à 10 oocystes par champ microscopique.

☞ **Note 2** : 11 à 20 oocystes par champ microscopique.

☞ **Note 3** : 21 à 50 oocystes par champ microscopique.

☞ **Note 4** : 51 à 100 oocystes par champ microscopique.

☞ **Note 5** : plus de 100 oocystes par champ microscopique.

II.4.9. Indice global

La résistance des coccidies aux différents anticoccidiens testés a été déterminée par le calcul de l'indice global (GI) décrit par Stephan et al. (19 97). L'indice global est déterminé en utilisant la formule suivante :

$$GI = \%WG_{NNC} - [(F_M - F_{NNC}) \times 10] - (OI_M - OI_{INC}) - [(LS_M - LS_{INC}) \times 2] - (\% \text{ demortalité} / 2)$$

GI est l'indice global,

WG est le gain de poids,

F est le taux de conversion alimentaire,

OI est indice oocystale (Hilbrich.1978),

LS est le score lésionnel,

M est le lot inoculé et traité par l'anticoccidien testé,

NNC est le lot témoin non inoculé et non traité,

INC est le lot témoin inoculé et non traité.

L'indice global pour chaque groupe d'essai a été calculé en pourcentage par rapport à l'indice global de lot témoin non inoculé et non traité. Les critères suivants ont été utilisés pour évaluer la résistance aux anticoccidiens testés :

☞ **$IG_M \geq 90\% IG_{NNC}$** : Très bonne efficacité de l'anticoccidien testé.

☞ **$80 \geq IG_M \leq 89\% IG_{NNC}$** : Bonne efficacité de l'anticoccidien testé.

☞ **$70 \geq IG_M \leq 79\% IG_{NNC}$** : efficacité limitée de l'anticoccidien testé.

↪ $50 \geq IG_M \leq 69\% IG_{NNC}$: Coccidies partiellement résistantes à l'anticoccidien testé.

↪ $IG_M < 50\% IG_{NNC}$: Coccidies totalement résistantes à l'anticoccidien testé.

II.5.L'analyse statistique

La vérification et le traitement statistique des données sont effectués sur SAS (Statistical Analysis Systems Institute Inc., Cary, North Carolina, 2004). Nous avons utilisé le modèle d'analyse de la variance pour comparer les moyennes des paramètres étudiés des différents lots et le test de comparaisons multiples Student Newman Keuls (SAS, 2004), pour classer les lots entre eux au seuil de signification $p < 0.05$.

RESULTATS & DISCUSSION

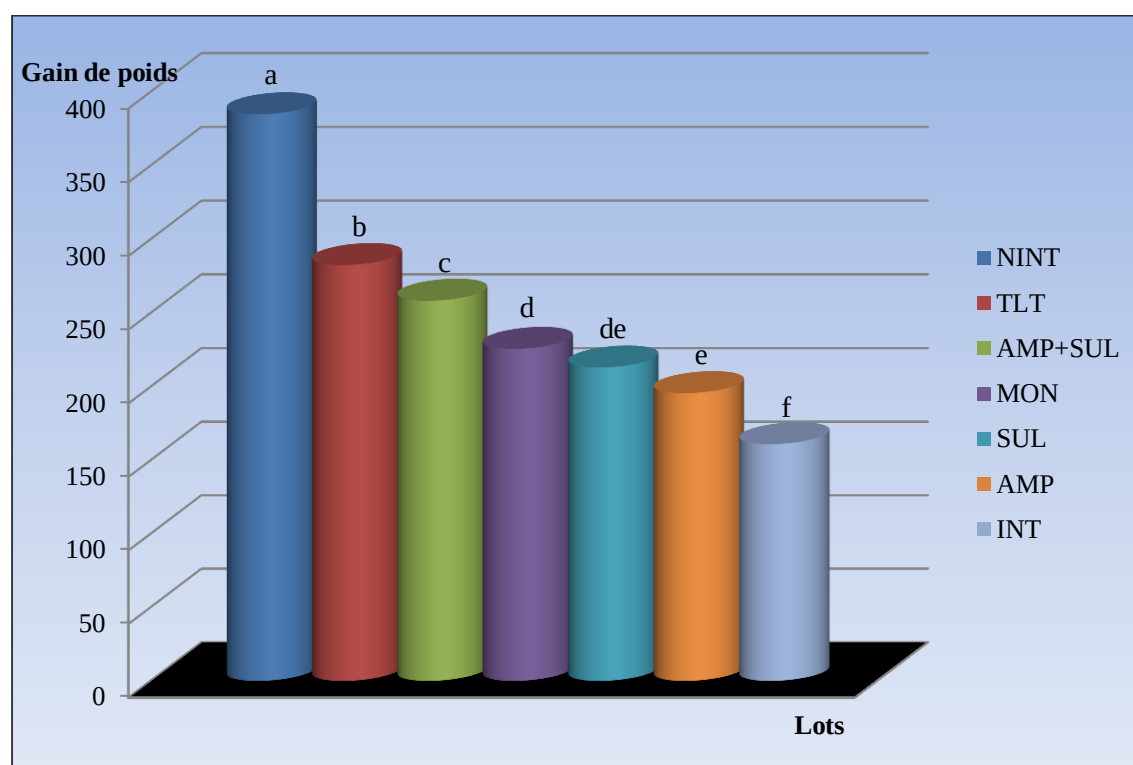
RESULTATS

I. Gain de poids

Tableau 10: Moyenne des gains de poids et pourcentage de réduction et d'amélioration des gains de poids par lot (n=25)

Lots	Gain de poids	% de réduction de gain de poids	% d'amélioration de gain de poids
NINT	384,80 ^a ± 48,77	----	----
TLT	282,61 ^b ± 25,71	26,55%	54,33%
AMP+SUL	258,41 ^c ± 28,30	32,85%	42,53%
MON	225,75 ^d ± 33,69	41,33%	28,93%
SUL	213,10 ^{de} ± 37,93	44,62%	23,28%
AMP	195,71 ^e ± 23,57	49,14%	15,51%
INT	161,00 ^f ± 33,82	58,16%	----

Les valeurs suivies par des lettres différentes sont significativement différentes au seuil de 0,05 %. Réduction de gain de poids : (NINT=100%), Amélioration de gain de poids : (NINT-INT=100%).



Les valeurs suivies par des lettres différentes sont significativement différentes au seuil de 0,05 %.

Figure 14: Moyenne des gains de poids par lot, de J0 à J+7, exprimée en gramme.

-Les sujets du lot témoin inoculés non traités (INT) accusent une baisse moyenne de 58,16 % du gain de poids par rapport à ceux du lot témoin non inoculés non traités (tableau 10). Cette importante différence est significative ($p < 0,0001$) et reflète l'impact du développement des coccidies sur les performances des sujets infectés.

-L'analyse de la variance montre qu'une différence significative, au seuil de 5 %, existe entre le gain de poids des différents lots. Le test de Student Newman Keuls indique que le gain de poids du lot témoin NINT diffère significativement des autres lots. La différence étant également significative entre les gains de poids moyens des lots inoculés et traités et ceux de lot témoin INT, à l'exception des lots MON, SUL et SUL, AMP.

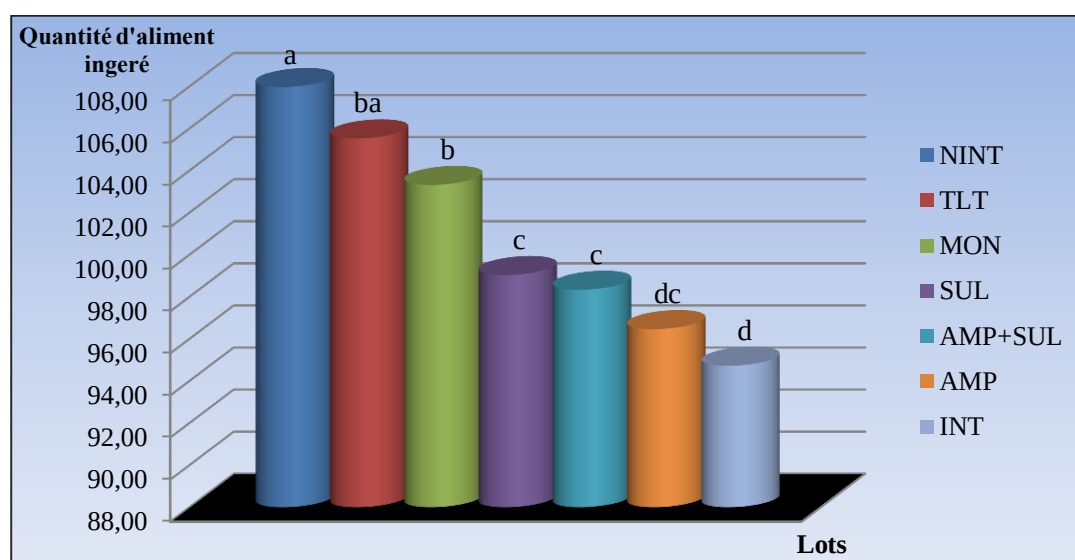
II. Quantité d'aliment ingéré

-La figure et le tableau présentent des données sur la consommation alimentaire des différents lots. Une différence de la consommation alimentaire, a été notée entre les lots témoin NINT et INT, ainsi entre les lots inoculés et traités. La consommation alimentaire a été plus élevée dans le lot témoin NINT (107,97) et le lot traité par le Toltrazuril (105,53). Elle a été également plus élevée dans le lot traité par le Monensin (103,32) que dans les autres lots.

-Des différences significatives de consommation alimentaire au seuil de 5% ont été notées entre les différents lots, mais entre les lots NINT et TLT, TLT et MON, AMP+SUL et AMP, AMP et INT, aucune différence significative n'a été notée.

Tableau 11: Moyenne de la consommation alimentaire par groupe (n=5).

	NINT	INT	TLT	AMP+SUL	MON	AMP	SUL
G1	112,29±8,75	95,71±3,45	111,43±9,13	101,61±5,40	106,43±7,25	93,46±7,23	101,46±13,21
G2	105±11,43	94,89±3,35	103,43±8,26	97,25±7,70	97,75±5,52	92,32±5,77	92,29±7,95
G3	105,86±11,07	93,18±6,07	102,57±12,78	94,39±6,12	104,64±7,67	98,86±9,42	98,93±6,65
G4	109,71±10	93,76±4,52	108,29±9,36	100,14±9,82	102,21±5,37	103,4±5,85	104,89±5,78
G5	107± 11,12	96,07±4,32	101,93±4,36	98,29±7,65	105,57±8,15	94,29±4,79	97,61±8,31
Moyenne	107,97± 3,00	94,72 ±1,24	105,53± 4,14	98,34± 2,77	103,32 ±3,49	96,47 ±4,60	99,04± 4,68



Les valeurs suivies par des lettres différentes sont significativement différentes au seuil de 0,05

Figure 15: Moyenne de la consommation alimentaire par lot.

III. Indice de consommation

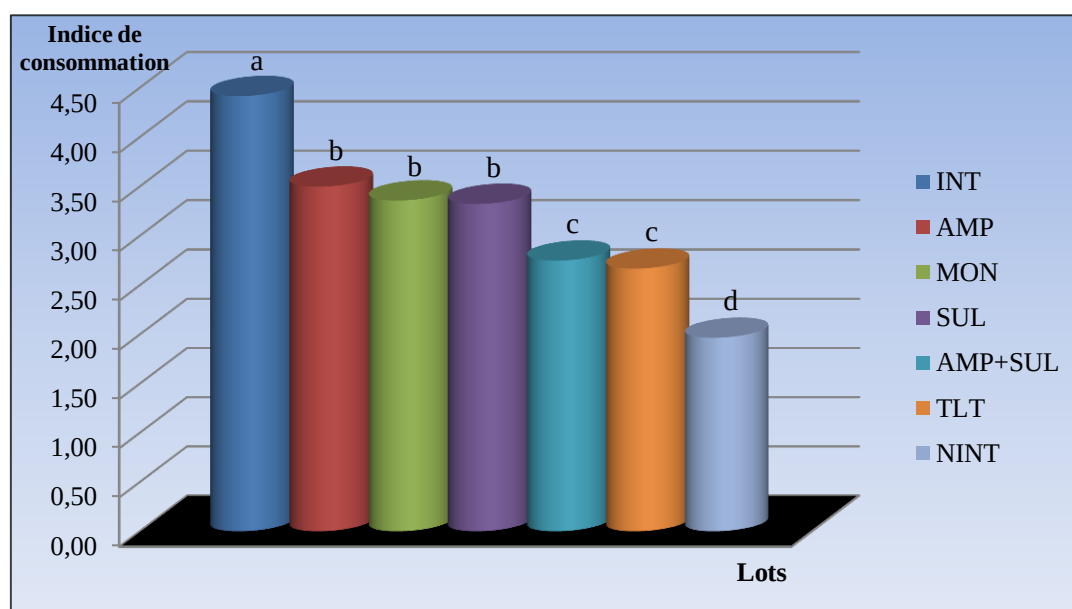
-Les résultats enregistrés dans le tableau et illustrés par la figure, présentent des données sur les moyens de l'indice de consommation des différents lots. Nous observons une différence des indices de consommation dans tous les lots. L'indice de consommation du lot témoin (NINT) est de 1,97 et peut être considéré comme optimal. Les indices des six lots infectés avec les coccidies sont tous supérieurs à 3. Sauf pour les lots TLT et AMP+SUL. La différence entre les moyennes des indices de consommation des lots SUL, MON et AMP, qui ont respectivement des valeurs de 3,32 3,36 et 3,50 est non significative. Dans les lots TLT et AMP+SUL, l'indice est plus faible, suggérant un impact moins fort des coccidies chez les sujets recevant le Toltrazuril et l'association de l'Amprolium et le Toltrazuril.

-Les indices de consommation des poulets des différents lots ont été comparés entre eux. Les résultats ont montré une différence significative au seuil 5 % d'une part entre le lot

NINT et tous les autres lots, et d'autre part entre les lots inoculés traités à l'exception des lots AMP, SUL, MON, et TLT, AMP+SUL.

Tableau 12: Indices de consommation par groupe (n=5)

	NINT	INT	TLT	AMP+SUL	MON	AMP	SUL
G1	2,15	4,53	2,70	2,66	3,13	3,19	3,33
G2	1,96	4,83	2,66	2,64	3,11	3,52	3,18
G3	1,87	4,01	2,67	2,76	3,63	3,48	3,32
G4	1,95	4,33	2,69	2,95	3,76	3,66	3,77
G5	1,91	4,39	2,63	2,75	3,16	3,65	3,02
Moyenne	1,97±0,11	4,42±0,30	2,67±0,03	2,75±0,12	3,36±0,31	3,50±0,19	3,32±0,19



Les valeurs suivies par des lettres différentes sont significativement différentes au seuil de 0,05

Figure 16: Moyennes des indices de consommation par lot.

IV. Taux de mortalités

-Aucune mortalité n'est observée, durant l'étude, dans le lot témoin NINT. Le pourcentage de mortalité le plus fort est observé dans le lot témoin INT, avec cinq morts (20%). Deux sujets sont mort dans les lots TLT (8%), trois sujets dans le lot AMP+SUL (12%) et quatre sujets dans les lots AMP, MON, et SUL (16%).

-Les résultats de l'analyse de variance et le test de comparaison des moyennes (le test de Student Newman Keuls) de taux de mortalité entre les différents lots, au seuil de 5 %, montre que la différence, entre le taux de mortalité des différents lots comparés, n'est pas significative ($P > 0,05$).

Tableau 13: Mortalité et pourcentage de mortalité par lot. (n=5)

	NINT	INT	T	AS	M	AM	S
G1	0	0	0	1	0	1	1
G2	0	1	0	1	1	1	0
G3	0	1	0	1	1	0	1
G4	0	2	1	0	1	2	1
G5	0	1	1	0	1	0	1
total	0	5	2	3	4	4	4
% de mortalité	0	20	8	12	16	16	16

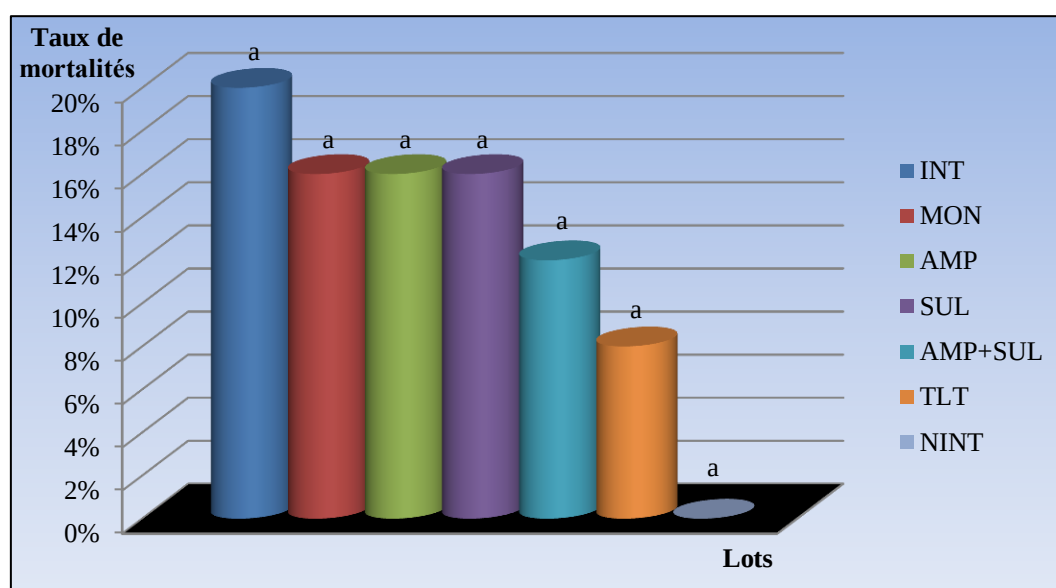


Figure 17 : Pourcentage de taux de mortalités par lot

V. Excrétion oocystale

-Aucun oocyste n'est retrouvé dans les fientes des sujets du lot NINT de J+4 à J+8. L'excrétion oocystale débute dans les autres lots au 5^{ème} jour post inoculation (tableau n cité en annexe). On note que La supplémentation ne permet pas de réduire notablement l'excrétion parasitaire. Dans les lots infectés, le pic d'excrétion a lieu à J6 pour tous les lots. En moyenne l'élimination est de $4,13 \times 10^5$ oocystes par gramme de matières fécales (OPG) pour le lot INT.

-Sur le plan statistique, et suite au test de Student Newman Keuls pour la comparaison des moyennes entre les excrétions oocystales des différents lots, à un seuil de 5 %, on note que la différence des excrétions oocystales est significative, sauf pour les lots SUL, AMP, MON et lots AMP+SUL, TLT.

Tableau 14: Moyennes d'oocystes par gramme de fèces ($\times 10^5$) (n=5)

	INT	TLT	MON	SUL	AMP+SUL	AMP
G1	4,23 $\pm$ 1,90	1,35 $\pm$ 2,13	1,94 $\pm$ 1,58	3,62 $\pm$ 3,11	1,34 $\pm$ 1,93	2,41 $\pm$ 1,04
G2	4,10 $\pm$ 2,75	1,23 $\pm$ 2,63	2,59 $\pm$ 1,48	3,31 $\pm$ 3,80	1,56 $\pm$ 1,27	2,57 $\pm$ 8,71
G3	4,30 $\pm$ 3,05	0,77 $\pm$ 1,87	3,89 $\pm$ 4,21	2,44 $\pm$ 2,15	1,29 $\pm$ 9,18	1,42 $\pm$ 9,32
G4	3,84 $\pm$ 1,88	1,12 $\pm$ 2,24	2,48 $\pm$ 2,63	1,84 $\pm$ 1,44	1,60 $\pm$ 1,68	2,04 $\pm$ 4,10
G5	4,18 $\pm$ 2,36	0,85 $\pm$ 5,36	1,94 $\pm$ 1,65	2,02 $\pm$ 2,05	0,61 $\pm$ 3,10	3,94 $\pm$ 4,37
Moyenne	4,13 $\pm$ 0,18	1,07 $\pm$ 0,25	2,57 $\pm$ 0,80	2,65 $\pm$ 0,79	1,28 $\pm$ 0,40	2,48 $\pm$ 0,93

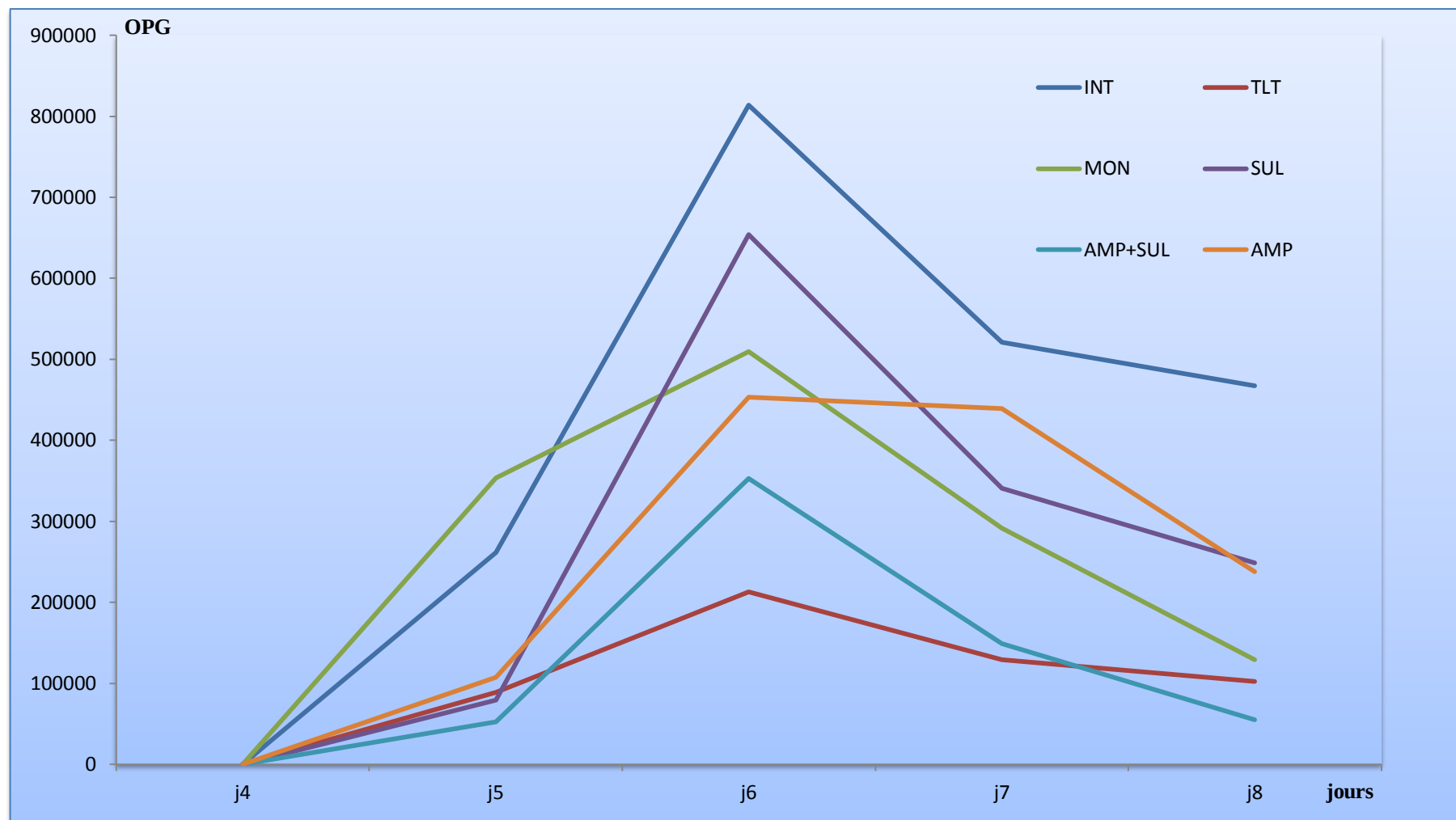


Figure 18: Evolution de taux d'excrétion oocystale par lot.

VI. Indice lésionnel

-L'indice lésionnel moyen des lots infectés, par *E. acervulina*, est de 1,2 (TLT), 1,6 (AMP+SUL), 2,2 (AMP) et 2 (SUL) et 2,8 pour le lot traité par le Monensin avec une différence entre individus. Les lésions dues à *E. acervulina* sont numériquement réduites par tous les anticoccidiens testés.

-Selon les résultats de l'analyse de variance, on observe une différence significative ($P < 0,05$) pour les indices lésionnels dus à *E. acervulina*. Selon le test de comparaison des moyennes (le test de Student Newman Keuls), la différence est significative uniquement entre le lot témoin INT et les lots inoculés et traités par le Toltrazuril et l'association de l'Amprolium et la Sulfaquinoxaline.

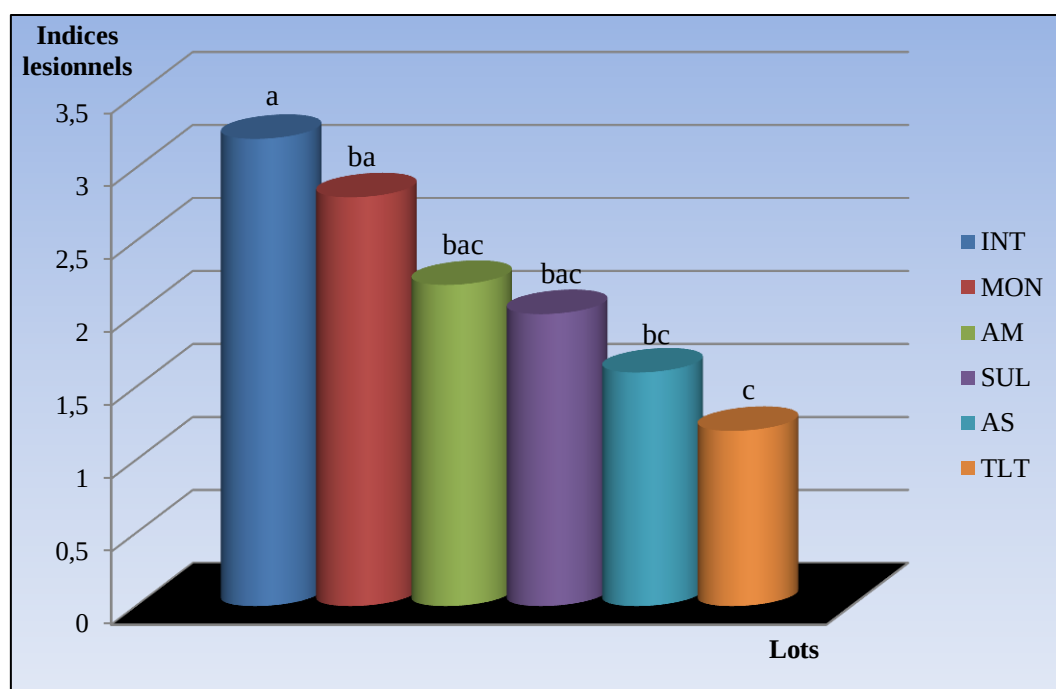
-Pour *E. tenella*, et en terme numérique, on note une réduction de l'indice lésionnel par les anticoccidiens utilisés, avec l'indice le plus faible (0,6) qui correspond au lot traité par le Toltrazuril.

-Selon les résultats de l'analyse de variance au seuil de 5%, on observe que la différence entre les indices lésionnels vis à vis de *E. tenella* pour les anticoccidiens testés est non significative ($p > 0,05$).

-Pour *E. maxima*, aucune lésion n'est trouvée dans les sujets autopsiés.

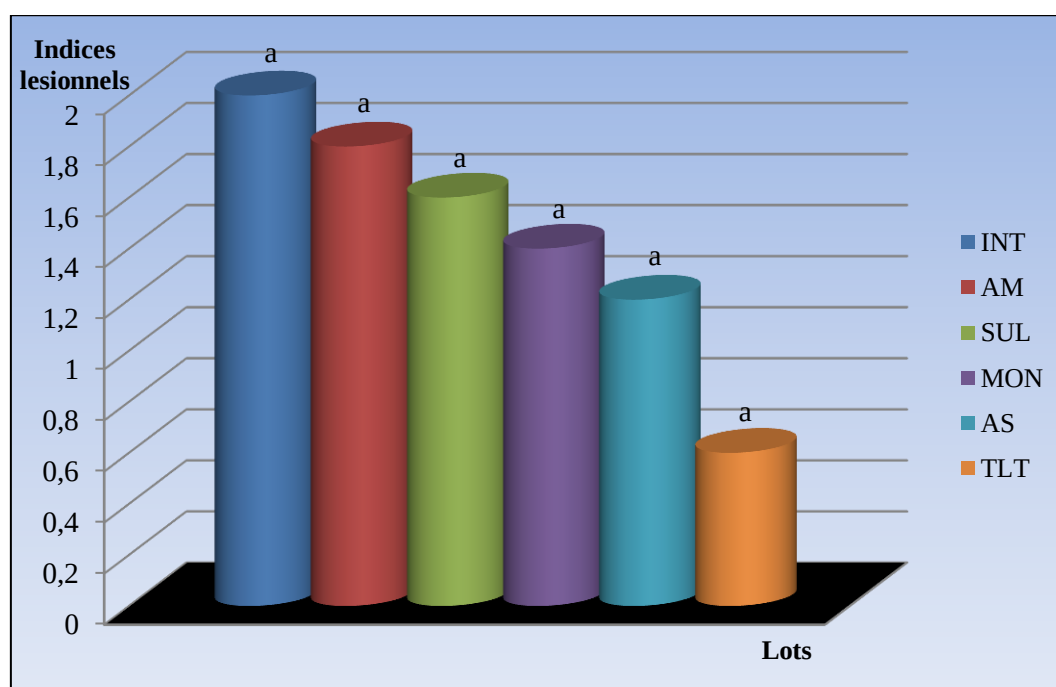
Tableau 15: Moyennes des indices lésionnels par lot

	INT		TLT		AMP+SUL		AMP		SUL		MON	
	E.AC	E.T	E.AC	E.T	E.AC	E.T	E.AC	E.T	E.AC	E.T	E.AC	E.T
G1	3	4	1	0	2	2	3	3	2	2	4	2
G2	4	0	1	1	2	1	3	0	1	0	3	0
G3	3	3	0	1	2	1	1	2	2	1	2	2
G4	4	0	3	0	1	2	2	0	2	3	3	1
G5	2	3	1	1	1	0	2	4	3	2	2	2
Moyenne/espèce	3,2±	2±	1,2±	0,6±	1,6±	1,2±	2,2±	1,8±	2±	1,6±	2,8±	1,4±
	0,84	1,87	1,10	0,55	0,55	0,84	0,84	1,79	0,71	1,14	0,84	0,89
Moyenne/lot	2,6 ± 0,85		0,9 ± 0,42		1,4 ± 0,28		2 ± 0,28		1,8 ± 0,28		2,1 ± 0,99	



Les valeurs suivies par des lettres différentes sont significativement différentes au seuil de 0,05

Figure 19: Moyennes des indices lésionnels par lot (*E. Acervulina*)



Les valeurs suivies par des lettres différentes sont significativement différentes au seuil de 0,05

Figure 20: Moyennes des indices lésionnels par lot (*E. Tenella*)

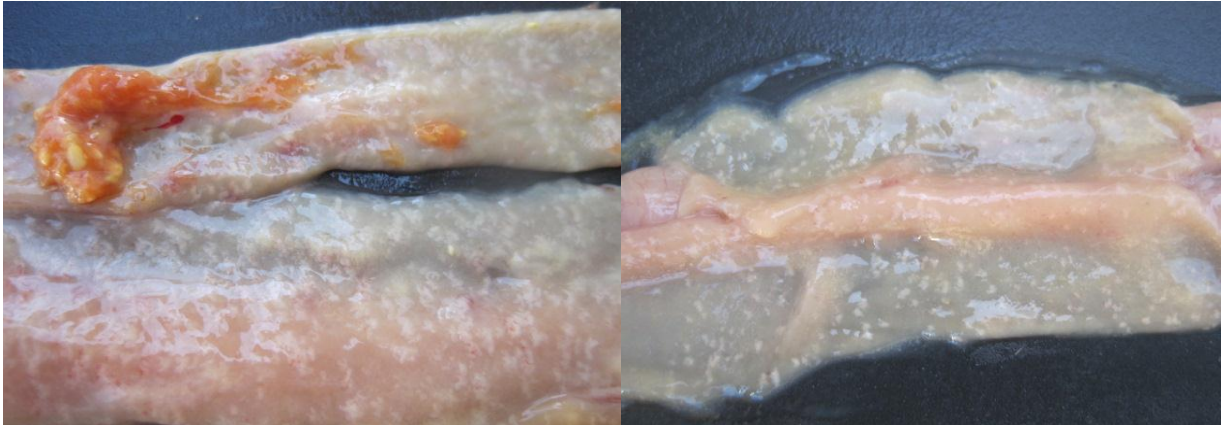


Figure 21 : Lésions dus à *E. acervulina* (note 3). **Figure 22 :** Lésions dus à *E. acervulina* (note 1)
Lot AMP lot AMP+SUL.



Figure 23 : Lésions dus à *E. tenella* (note 4).
Lot INT



Figure 24 : Lésions dus à *E. tenella* (note 2).
Lot MON



Figure 25 : Association des lésions dues à *E. tenella* (note 2) et *E. acervulina* (note 3).
LOT SUL



Figure 26: Lésions dues à *E. acervulina* (note 4)
Lot INT

VII. Indice oocystale

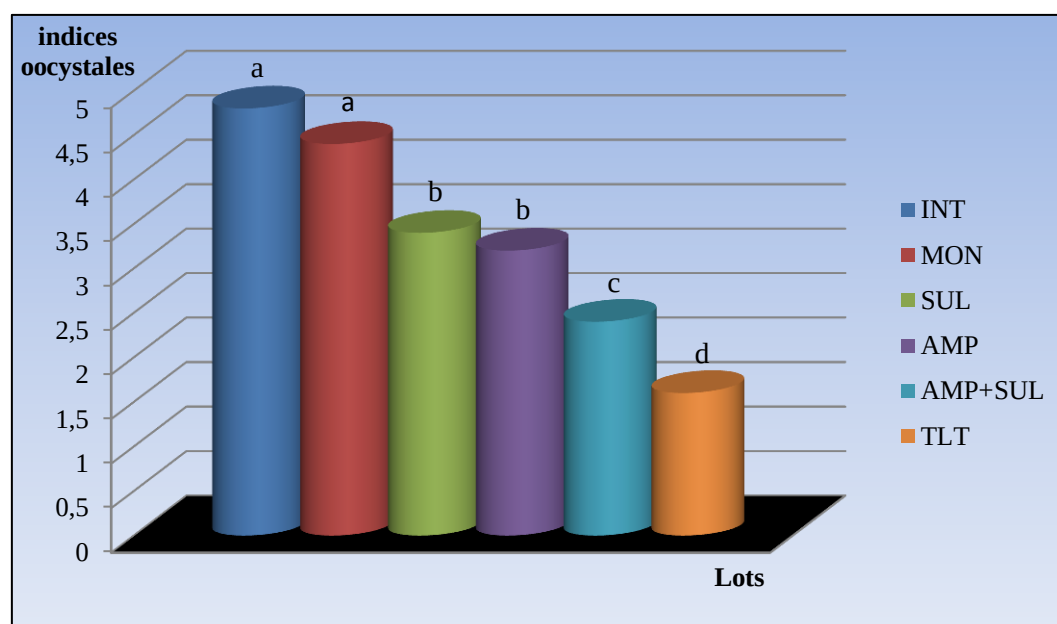
-Les résultats obtenus à partir des examens des produits de raclage de la muqueuse intestinale des sujets autopsiés correspondent à ceux des indices lésionnels, ce qui confirme que les lésions observées, en cours d'autopsie, sont attribuées à la coccidiose. L'indice

oocystale le plus élevé a été noté pour le lot témoin inoculé et non traité, suivi par les indices des lots traités par le Monensin, la Sulfaquinoxaline et l'Amprolium.

-Selon les résultats de l'analyse de variance, on observe une différence significative ($P < 0,05$) pour les indices oocystales. Et d'après le test de comparaison des moyennes, la différence est significative entre tous les lots, à l'exception des lots INT, MON et AMP, SUL.

Tableau 16: Indices oocystales par lot

	INT	TLT	AMP	SUL	AMP+SUL	MON
G1	5	1	3	4	2	4
G2	5	2	4	4	3	5
G3	5	1	2	3	3	4
G4	4	2	4	2	2	4
G5	5	2	3	4	2	5
moyenne	4,8± 0,45	1,6 ±0,55	3,2± 0,84	3,4± 0,89	2,4± 0,55	4,4± 0,55



Les valeurs suivies par des lettres différentes sont significativement différentes au seuil de 0,05

Figure 27: Moyennes des indices oocystales par lot.

VIII. Indice globale

-Les données sur l'index global pour les différents lots traités par les anticoccidiens testés, indiquent que les isolats du terrain utilisés dans cette étude, sont résistants aux différents molécules testés, à l'exception des lots traités par le Toltrazuril et l'association de l'Amprolium et la Sulfaquinoxaline qui ont montré une résistance partielle.

Tableau 17: Indices globales par lot

lots	IG	%IG	Résultats
NINT	110	100%	----
INT	8,44	7,67%	----
TLT	68,52	62,29	Partiellement résistant
AP+SUL	60,93	55,39	Partiellement résistant
AMP	37,9	34,45	Résistant
SUL	45,2	41,09	Résistant
MON	48,71	43,89	Résistant

DISCUSSION

L'aviculture moderne se caractérise à la fois par le risque d'une élévation rapide du niveau de contamination parasitaire de l'élevage et par la nécessité de maintenir cette contamination à un niveau d'autant plus bas que les performances de production recherchées sont élevées. Cela implique l'utilisation des méthodes de prévention de plus en plus efficaces (Yvoré, 1976).

L'utilisation des additifs alimentaires anticoccidiens au cours des 50 dernières années a joué un rôle majeur dans le développement de l'industrie de la volaille et a permis la disponibilité des produits avicoles pour le consommateur. Les anticoccidiens peuvent être classés comme suit: produits chimiques qui ont des modes d'action spécifiques contre le métabolisme du parasite (de nombreux produits chimiques peuvent aussi avoir des activités contre autres organismes, par exemple les bactéries), comme l'amprolium, le clopidol, le décoquinate, l'halofuginone, et les polyéthers ionophores tels que le monensin, lasalocide, salinomycin, narasin et maduramicine, qui agissent par la modification de transport des ions et la perturbation de l'équilibre osmotique. Ces derniers composés constituent le pilier de contrôle de la coccidiose (Jeffers, 1997). Cependant, l'utilisation intensive de ces molécules efficaces a conduit à l'apparition plus ou moins rapide, sur le terrain, des coccidies résistantes (Chapman, 1997). Dans nos conditions d'élevage, l'utilisation anarchique de ces anticoccidiens par les éleveurs, le non respect de la posologie et les programmes de prophylaxie, sont autant des facteurs qui favorisent l'émergence et la persistance des coccidies résistantes.

Il existe plusieurs méthodes qui sont utilisées pour évaluer le degré de sensibilité ou la résistance des différents isolats des coccidies aux anticoccidiens (Barwick et al, 1970; Gard et Tonkinson, 1970; Johnson et Reid, 1970; Long, 1970; Fuller et al 1995; Stephan et al, 1997; Conway et al, 1999; Jiang et al, 2005; Kawazoe et al, 2005; Guo et al., 2007). Les tests de sensibilité *in vivo* menées dans des cages (test en batterie) (Ruff et al., 1997) et dans des enclos en sol (test standard) (McDougald, 1990) ont une application plus pratique, car les résultats de la sensibilité des isolats d'*Eimeria* aux anticoccidiens sont très semblables aux conditions du terrain et sont applicables pour tous les isolats de toutes les espèces d'*Eimeria*. Ils sont également utiles pour permettre la sélection des programmes appropriés pour lutter contre la coccidiose. Cependant, ils sont relativement chers, et nécessitent une gestion

lourde(Kilgore, 1970; Raines, 1978) ; de plus ils peuvent être difficiles à contrôler en ce qui concerne d'autres influences outre que la coccidiose (James, 1978).

Les tests en batteries sont faciles à manipuler et permettre dans des conditions strictement définies, d'établir des profils de sensibilité comparatifs pour un isolat suspecté d'être résistant aux anticoccidiens dans quelques semaines (Munoz et al., 1989).

Il est également nécessaire pour évaluer la résistance ou la sensibilité des médicaments anticoccidiens, d'utiliser plus d'un isolat de terrain des espèces *d'Eimeria*, car un seul isolat est insuffisant pour déterminer la résistance dans les conditions du terrain. Les isolats de terrain d'une espèce *d'Eimeria* se composent de plusieurs souches. Ainsi que l'historique de l'utilisation des anticoccidiens, peuvent différer selon les régions, donc, les souches résistantes dans une région peuvent être sensibles dans une autre région. Ces différentes souches peuvent exprimer des épitopes différents, conduisant à une diversité immunologique comme en témoigne l'absence de protection croisée (Martin et al., 1997).

Parallèlement à l'objectif que nous nous sommes fixé dans notre étude, nous avons identifié trois espèces de coccidies : *E. acervulina* (46%), *E. tenella* (33%) et *E. maxima*. (21%). Certains travaux menés dans la wilaya de Jijel (Djemai, 2008) avaient déjà rapporté leur présence, ainsi que celle d'*E. brunetti* avec une prévalence comparable (44,53 % pour *E. acervulina*, 32,85 % pour *E. tenella*, 18,24 % pour *E. maxima* sur 4 lots de poulet de chair). Cela concorde aux résultats des études qui attestent que les principales espèces fréquentes sur le terrain sont celles rencontrées dans notre étude (Naciri et al., 2003).

Les critères utilisés pour évaluer l'efficacité des anticoccidiens sont : le gain de poids, le taux de conversion alimentaire, les scores lésionnels, la mortalité, le coût de production, l'excrétion oocystale, la pigmentation de la peau, et la teneur du sérum en caroténoïdes (Natt et Herrick, 1955; Barwick et al, 1970; Reid, 1970, 1978; Waletzky, 1970 ; Joyner et Norton, 1971; Ruff et al, 1974; Yvone, 1978; Chapman, 1993; Conwey et al, 1993; McDougald et al, 1996). Cependant, séparément, aucun de ces paramètres n'est suffisant pour évaluer la sensibilité ou la résistance des coccidies aux anticoccidiens (Stephan et al, 1997).

I. Gain de poids

Le critère le plus utile pour évaluer l'efficacité des anticoccidiens est le gain de poids corporel, en particulier pendant la phase aiguë de l'infection. Normalement, le gain de poids est mesuré à partir du jour de l'inoculation jusqu'au 6^{ème} ou 7^{ème} jour post inoculation, ou

pendant la période maximale de la dépression de croissance (3-7 ou de 4-8 jours après l'inoculation). (Chapman, 1998).

Les données sur le gain de poids font apparaître que le lot témoin non inoculé et non traité possède le meilleur gain de poids (384,8 g) en comparaison avec les autres lots. L'inoculum a induit chez les poulets du lot inoculé et non traité une chute du gain de poids de 58,16 % par rapport à ceux du lot témoin non inoculés non traités. Le pourcentage de réduction de gain de poids concorde avec ce qui est recommandé pour l'évaluation de la chimiorésistance, dont l'inoculum devrait être suffisant pour induire une réduction du gain de poids d'au moins 25% des sujets infestés non traité en comparaison avec le lot témoin non inoculé non traité. (Ruff et Fuller 1975; Conway et al. 1993; Conway et al. 1999).

Cette importante différence du gain de poids entre les lots témoins reflète l'impact du développement des coccidies sur les performances des sujets infectés. Car la coccidiose déprime les performances zootechniques en diminuant la vitesse de croissance et en augmentant l'indice de consommation (Yvove, 1992).

Le gain de poids des oiseaux recevant une supplémentation est supérieur de celui des oiseaux infectés non supplémentés. Les meilleurs gains de poids ont été obtenus avec les lots traités par le toltrazuril (282,61g) et l'association de l'amprolium et de la sulfaquinoxaline (258,4 g), suivi par les lots traités par le monensin (225,75g), la sulfaquinoxaline (213,10g), et le plus faible avec l'amprolium (195,71g). Même si le gain de poids semble légèrement supérieur dans les lots traités par le monensin, la sulfaquinoxaline, et l'amprolium en comparaison avec le lot témoin inoculé, les valeurs sont très inférieures à celle du lot témoin non inoculé. La différence constatée dans tous les lots, est sans doute imputable à l'efficacité limitée de ces anticoccidiens sur le développement des coccidies, surtout celles responsable de la coccidiose intestinale ; il existe une grande différence entre les effets de la coccidiose caecale et intestinale sur la nutrition. La première provoque une grave maladie clinique, mais seulement des défauts nutritionnels transitoires. Par contre, la coccidiose intestinale, bien que les signes cliniques sont moins graves et la mortalité est faible, elle produit des changements profonds et permanents dans l'ensemble de l'intestin grêle, même si les coccidies ne se développent que dans le duodénum (Yvove, 1974), une infection expérimentale par le fait de 5 millions d'oocystes sporulés d'*E. acervulina* inoculés au 1^{er} jour d'âge, provoquent un retard de croissance de 100 g associé à un mauvais indice de consommation au 15^{ème} jour post infection par rapport à des sujets témoins (Mkaouar, 2007).

De point de vu statistique, on observe d'après les résultats obtenus que la différence entre le gain de poids des sujets des lots témoins et les sujets des lots recevant des anticoccidiens, est significativement différent ($p < 0,0001$), à l'exception des lots traités par l'amprolium et la sulfaquinoxaline.

Selon Chapman (1980), un isolat d'*Eimeria* est considéré comme résistant si le gain de poids des groupes inoculés et traités n'est pas significativement différent de ce du groupe infecté non traité, et de sensibilité réduite si le gain de poids est significativement différent des 2 lots témoins. Ce qui traduit la sensibilité réduite des isolats du terrain pour tous les anticoccidiens testés dans cette étude.

L'effet négatif de la coccidiose sur le gain de poids est bien connu. Cependant, le gain de poids seul est insuffisant pour évaluer la sensibilité des espèces d'*Eimeria* aux médicaments anticoccidiens, car certains anticoccidiens ont une action favorable sur la croissance chez les animaux d'élevage. Par exemple, les polyéthers ionophores (Reid et al, 1972; Clarke et al, 1974; Jeffers et al, 1988; Dauschies et al, 1998), la robénidine (Reid et al, 1970), et le toltrazuril (Kutzer et al, 1985). Il est clair que l'amélioration de la croissance masque les effets d'une infection par les coccidies en comparaison avec d'autres anticoccidiens. De plus, pour les souches d'*Eimeria* ayant une faible résistance, les résultats expérimentaux peuvent donc être mal interprétés, car en dépit des lésions comme le cas du lot traité par l'association de toltrazuril dans notre étude, de très bons résultats peuvent être obtenus en raison de l'amélioration de la vitesse de croissance.

II. Indice de consommation

L'indice de consommation du lot témoin non inoculé et non traité est de 1,97 et peut être considéré comme optimal. Les indices de consommation des lots traités par l'amprolium, le monensin et la sulfaquinoxaline se situent respectivement autour de 3,5, 3,36, 3,32. Ils sont plus mauvais, en comparaison avec le lot témoin non inoculé. Le toltrazuril et l'association de l'amprolium et la sulfaquinoxaline apportent une amélioration avec des indices de consommation de 2,67 et 2,75 suggérant un impact faible des coccidies chez les sujets traités par ces deux anticoccidiens. Il est également constaté que le lot témoin inoculé possède l'indice de consommation le plus altéré (4,42).

Les résultats de l'analyse de variance et le test de comparaison des moyennes (le test de Student Newman Keuls) des indices de consommation entre les différents lots, au seuil de

5 %, montre que la différence est significative, sauf pour les lots AMP, SUL, MON et TLT, AMP+SUL.

On peut déduire de ces résultats que les performances zootechniques dans les lots inoculés et traités par l'amprolium, la sulfaquinoxaline et le monensin sont inférieures en comparaison avec le lot témoin non inoculés. En associant ces données avec celles des paramètres cliniques et lésionnels, on pourra suggérer que ces mauvaises performances sont liées à l'inefficacité de ces anticoccidiens contre l'isolat de coccidies, surtout s'agissant des coccidioses intestinales à *E. acervulina* et *E. maxima* présentes dans l'inoculum. En effet, la coccidiose duodénale due à *E. acervulina* cause de l'hypoxie chez les poulets infectés (Barbier et al., 1974). De plus, la même infection diminue le taux d'acides aminés libres dans les muscles (Larbier et Yvore, 1971; Barbier et al, 1974). En outre, *E. maxima* et *E. acervulina* entravent l'absorption intestinale des nutriments à travers deux processus: la consommation réduite d'eau, et la destruction de l'épithélium, avec diminution considérable de la quantité de phosphatase (Ivanca, 1972; Yvore et al, 1972). L'amélioration de l'indice de consommation a été enregistrée dans les lots inoculés et traités par le toltrazuril et l'association de l'amprolium et la sulfaquinoxaline, mais ces valeurs restent toujours supérieures en comparaison avec celle du lot témoin non inoculé et non traité.

III. Mortalité

Dans cette étude, et sans que l'on puisse déceler une différence significative entre les différents lots ($p > 0,05$), avec l'absence de mortalités dans le lot témoin non inoculé. Seuls le toltrazuril et l'association de l'amprolium et la sulfaquinoxaline ont pu diminuer la mortalité due à la coccidiose avec un taux de mortalité de 8% et 12%, l'effet de ces deux anticoccidiens semble se manifester. Par contre, les pertes les plus élevés ont été observés dans les groupes non inoculé et non traité avec un taux de mortalité de 20%, suivi par les lots traités par l'amprolium, la sulfaquinoxaline et le monensin avec un pourcentage de 16% suggérant l'efficacité limitée de ces trois molécules testées sur l'isolat des coccidies.

Le taux de mortalité enregistré dans le lot témoin inoculé (20%) est en accord avec ce recommandé pour l'évaluation de la sensibilité ou de la résistance aux anticoccidiens (20-30%), notant que ce pourcentage est le plus élevé et le plus proche rencontré sur le terrain (Reid, 1970).

La présence de mortalité durant la période de l'essai dans les différents lots traités, est contraire aux résultats de Pinard-Van Der Laan et al., (1998). Qui avaient enregistré une importante mortalité après l'infestation des oiseaux par les oocystes d'*Eimeria tenella*. Cette différence serait liée aux espèces de coccidies utilisées ; Pour *E. tenella*, l'ingestion d'une dose de 50 000 oocystes, voire 10 000 si la souche est virulente, suffit à provoquer une très forte mortalité chez des sujets sensibles (Naciri, 2000)

La mortalité due aux infections par les coccidies en particulier dans les cas d'espèces hautement pathogènes comme *E. tenella* et *E. necatrix* est le paramètre le plus fiable pour évaluer la sensibilité des espèces d'*Eimeria* pour les différents médicaments anticoccidiens (Bedrnik, 1983). Cependant, il est nécessaire de différencier les autres causes possibles de mortalité par autopsie car durant la même période de l'infection par les coccidies, il peut y avoir des mortalités dus au stress ou d'autres maladies. Sinon la mortalité peut induire des erreurs sur l'efficacité des anticoccidiens (Stephan et al., 1997).

IV. Excrétion oocystale

Aucun oocyste n'est retrouvé dans les fientes des sujets des lots traités et inoculés à J+4 et les sujets du lot témoin non inoculé de J+4 à J+8. Ces résultats confirment que la seule source d'infestation par les coccidies dans notre étude est l'inoculum préparé à partir des prélèvements effectués dans les différents élevages situés dans la wilaya de Jijel.

L'excrétion oocystale débute dans les lots inoculés au 5^{ème} jour post inoculation avec un pic enregistré le 6^{ème} jour pour tous les lots. Sur le plan statistique, et suite au le test de Student Newman Keuls pour la comparaison des moyennes entre les excréments oocystales des différents lots, tous les anticoccidiens ont pu réduire significativement le taux d'excrétion d'oocystes dans les matières fécales en comparaison avec le lot témoin inoculé. En moyenne l'élimination est de $4,13 \times 10^5$ oocystes par gramme de matières fécales (OPG) pour le lot témoin inoculé, suivi par les lots traités par la sulfaquinoxaline ($2,65 \times 10^5$ OPG), le monensin ($2,57 \times 10^5$ OPG), l'amprolium ($2,48 \times 10^5$ OPG), l'association de l'amprolium et la sulfaquinoxaline ($1,28 \times 10^5$ OPG), et le toltrazuril ($1,07 \times 10^5$ OPG). On note que la supplémentation en anticoccidiens ne permet pas de réduire notablement l'excrétion parasitaire dans les lots infectés sauf pour les lots traités par le toltrazuril et l'association de l'amprolium et la sulfaquinoxaline. En associant ces résultats avec celles des autres paramètres zootechniques et cliniques, on pourra noter l'efficacité de ces deux anticoccidiens sur le développement coccidies, suggérant l'absence de résistance contre ces deux molécules

testées. Pour les autres anticoccidiens, malgré la réduction significative de l'excrétion parasitaire, l'hypothèse de la présence de résistance vis-à-vis de l'amprolium, le monensin et la sulfaquinoxaline ne peut être écartée en raison des faibles gains de poids enregistrés pour les lots traités par ces anticoccidiens, l'augmentation des indices de consommation et les pourcentages de mortalités élevés.

La quantification des oocystes est l'un des critères utilisés pour l'évaluation de l'efficacité des médicaments anticoccidiens. Le comptage d'oocystes permet d'estimer l'ampleur de l'infection en termes de nombre de parasites (Chapman, 1998). Mais l'excrétion des oocystes seule est insuffisante pour estimer l'efficacité de médicaments anticoccidiens et a des limites (Ryley et Betts, 1973; Reid, 1975). En outre, l'excrétion oocystale ne corrèle pas avec les scores lésionnels, le gain de poids et même avec le taux de mortalité ((Engle et al, 1967; Norton et Joyner, 1968; Waletzky, 1970; Chapman, 1979; Grant et al, 1986). De plus, et comme pour le cas de la présente étude, Il n'y a pas des anticoccidiens qui peuvent supprimer complètement la production d'oocystes dans les conditions pratiques (Jeffers, 1978).

V. Scores lésionnels

Les lésions dues à *E. acervulina* sont comparables dans les lots traités par l'amprolium (2,2) et la sulfaquinoxaline (2), tandis que l'association de ces deux anticoccidiens a réduit significativement les lésions causées par les coccidies (1,6). L'indice le plus altéré est de 2,8 a été enregistré dans le lot traité par le monensin, alors qu'il est de 1,2 dans le lot traité par le toltrazuril. Cette différence pourrait s'expliquer par la résistance d'*E. acervulina* vis-à-vis de monensin, de l'amprolium et de la sulfaquinoxaline. Notant que les performances des volailles sont affectées à partir d'un indice lésionnel égal à 2 (Naciri, 2000). Pour les autres lots, la réduction significative des indices lésionnels traduit l'effet de toltrazuril et l'association de l'amprolium et la sulfaquinoxaline sur le développement d'*E. acervulina*.

Concernant *E. tenella*, les indices moyens sont plus faibles que pour l'espèce précédente. Cependant, l'analyse statistique montre qu'il n'existe aucune différence lésionnelle significative, à 5 %, entre les différents lots infectés, qu'ils soient ou non supplémentés, suggérant la résistance d'*E. tenella* vis-à-vis des anticoccidiens testés.

L'absence des lésions dues à *E. maxima* ne signifie pas la sensibilité de cette espèce aux anticoccidiens testés. En effet, l'observation des lésions est trop tardive pour cette espèce

dont le pic lésionnel se situe à J+6 post infection (Naciri, 2000). L'abattage des animaux au 6^{ème} jour n'aurait, cependant, pas permis d'évaluer l'impact lésionnel d'*E. acervulina* et d'*E. tenella* et aurait engendré une sous-estimation des conséquences de l'infection.

Les critères tant cliniques que zootechniques, ne suggèrent pas d'effet des anticoccidiens testés sur les différentes espèces de coccidies présentes dans l'isolat. Sur le terrain, les effets néfastes de ces espèces coccidiennes, dans les élevages ayant fourni les prélèvements, ont été manifestés, malgré la supplémentation en anticoccidiens. Selon la définition de McDougald et al (1986), une souche de coccidies est résistante si la réduction du score lésionnel par rapport au lot inoculé et non traité est inférieure ou égale à 30%, elle est partiellement résistante ou sensible si la réduction est supérieure à 30 % et inférieure à 50% et elle est pleinement sensible si la réduction est égale ou supérieure à 50%. Ce qui traduit la résistance partielle d'*E. acervulina* contre le toltrazuril et l'association de l'amprolium et la sulfaquinoxaline, la sensibilité partielle *E. tenella* vis-à-vis de toltrazuril et la résistance totale de ces deux espèces pour les autres anticoccidiens.

La technique de notation des lésions décrite par Johnson et Reid (1970) est également l'une des procédures les plus largement utilisés pour évaluer l'efficacité des anticoccidiens. Les notes des lésions peuvent fournir de précieuses informations sur les conséquences pathologiques de l'infection par les coccidies. La notation des lésions est également utile dans la détermination de l'effet coccidiostatique ou coccidicide d'un médicament (Johnson et Reid, 1970). Cependant, de nombreux auteurs ont montré que les scores lésionnels n'augmentent pas linéairement avec l'excrétion d'oocystes et que l'inoculation d'une faible dose des coccidies peuvent produire des scores lésionnels élevés (McKenzie et al, 1989; Conway et al, 1993), il peut donc fausser les résultats quant à l'efficacité des anticoccidiens. Les scores lésionnels peuvent induire des erreurs dans la mesure où les sujets meurent de la coccidiose peuvent avoir des lésions moins graves en comparaison avec les sujets survivants (Johnson et Reid, 1970). L'autre inconvénient principal des scores lésionnels pour évaluer la sensibilité ou la résistance aux anticoccidiens, c'est que dans certaines circonstances, la notation des lésions n'a pas la relation linéaire avec le gain de poids, et que les lésions peuvent être présentes même si le gain de poids n'est pas déprimé (Long et al, 1980; Bafundo et Donovan, 1988; Conway et al, 1990; Augustin et al, 1991, 1993), tel que les sujets traités par le toltrazuril et l'association de l'amprolium et la sulfaquinoxaline dans la présente étude. Ce problème peut être dû au développement de l'immunité partielle chez les sujets infectés (Long et al, 1980). Il

est donc important, de mesurer le gain de poids et l'indice de consommation ainsi que les scores lésionnels lors de l'évaluation de l'efficacité des médicaments anticoccidiens (Conway et al., 1999).

Alors maintenant, il est clair que nous sommes incapables d'évaluer la résistance des espèces d'*Eimeria* contre les anticoccidiens seulement sur la base de n'importe quel paramètre tel que le gain de poids, les taux de conversion des aliments, les scores lésionnels, l'excrétion d'oocystes, et le taux de mortalité (McDougald 1993). Par conséquent, différentes formules ont été utilisées par différents chercheurs pour évaluer l'efficacité ou la résistance des médicaments anticoccidiens. Les formules les plus anciennes utilisées pour déterminer l'efficacité ou la résistance sont les suivants: l'indice de performance (Morehouse et Baron, 1970) qui est calculé sur la base du gain de poids, le taux de mortalité et l'indice fécale. L'indice anticoccidien (Jeffers et Challey, 1973, Jeffers, 1974) qui est calculé sur la base de pourcentage de survie, le pourcentage de gain de poids, l'indice fécal, les scores lésionnels, et l'indice oocystal. À partir des indices mentionnés ci-dessus, aucune importance n'a été donnée pour l'indice de conversion alimentaire, qui est considéré comme l'un des paramètres les plus importants pour la détermination de résistance ou la sensibilité à un médicament anticoccidien parce que le coût d'alimentation représente environ 70% du coût de production du poulet de chair (Jordan et Pattison, 1998). À l'heure actuelle, la méthode développée par Stephan et al. (1997) a été utilisé pour le calcul de l'indice global pour déterminer la résistance aux anticoccidiens. Dans cette formule tous les cinq paramètres : le gain de poids, le taux de conversion alimentaire, les scores lésionnels, l'indice oocystale et le taux de mortalité ont été utilisés compte tenu de leur importance. Par conséquent. Plusieurs chercheurs (Stephan et al, 1997; Dauschies et al, 1998; Yadav et Gupta, 2001) ont corrélés les résultats de la résistance avec les conditions réelles de terrain en utilisant l'indice global avec beaucoup de succès. Donc, tenant compte des inconvénients de l'indice de performance, l'indice anticoccidien, dans la présente étude, le développement de la résistance a été évalué à l'aide de l'indice global.

VI. Indice global

De nombreux médicaments anticoccidiens ont été introduites depuis la fin des années 1940, Cependant, l'utilisation intensive de ces molécules a conduit à l'apparition plus ou moins rapide, des coccidies résistantes à tous ces médicaments anticoccidiens (Chapman, 1993a; Chapman, 1997). Un certain nombre d'étude sont disponibles en ce qui concerne le

développement de la résistance aux médicaments anticoccidiens utilisés dans notre étude, c'est-à-dire : la résistance à la sulfaquinoxaline (Panda et al, 1973; Gill et Bajvva, 1979; Chapman, 1982; Rana, 1993), l'amprolium (hemsley, 1964; Gill et Bajwa, 1979; Chapman, 1982; Bichet et al., 2003), Le monensin (Jeffers, 1974; Chapman, 1982; Stephan et al, 1997; Dauschies et al., 1998) et le toltrazuril (vertommen et peek, 1993; Haberkorn, 1994; Stephan et al, 1997)

En plus des anticoccidiens ci-dessus, la résistance a également été rapportée contre l'halofuginone (Mathis et McDougald, 1982; Hamet, 1986;), la nicarbazine (Jeffers, 1974; Fuller et McDougald, 1986; Chapman, 1989; Zhao et al, 1990), la robénidine (Jeffers, 1974; Mathis et McDougald, 1982; Hamet, 1986), la salinomycine (Chapman et Hacker, 1994; Zeng et Hu, 1996; Li et al, 2004), la maduramicine (Greif et al, 1996; Stephan et al, 1997, Li et al, 2004), le diclazuril (Kawazoe et Fabio, 1993 ; Haberkorn, 1994), et les antibiotiques ionophores (Katae et al, 1989; Chapman, 1989; Chapman et Shirley, 1989; Fanyao et al, 1994). Par conséquent, la résistance contre les anticoccidiens utilisés est un problème mondial.

VI.1. Le monensin

Les résultats de la présente étude a révélé une résistance totale de l'isolat des coccidies contre le monensin. Le pourcentage de réduction de gain de poids (41,33%), l'augmentation de l'indice de consommation, le pourcentage élevé de mortalité (16%), la réduction non significative des lésions engendrées par *E.tenella* et *E.acervulina* et de l'excrétion oocystale a été observée dans le groupe traité par le monensin. Les résultats de cette étude actuelle concordent aux travaux antérieurs sur la résistance aux anticoccidiens effectués par Stephan et al. (1997) qui a signalé l'apparition de résistance des coccidies isolés contre le monensin en Allemagne, de même, Naciri (2003) a montré la résistance de 30 isolats d'*E. tenella* et *E.acervulina* contre le monensin dans une étude menée en France sur la base des scores lésionnels. D'autre part, Peek et Landman (2003) ont testés 21 isolats d'*Eimeria acervulina* et 11 isolats d'*Eimeria tenella* prélevés à partir de plusieurs pays européens, ils ont signalés la présence de résistance de 11 isolats d'*Eimeria acervulina* et 5 isolats d'*Eimeria tenella* contre le monensin. Toutefois, ils ont constatés une bonne efficacité de cet ionophore contre 4 isolats d'*Eimeria acervulina* et 5 isolats d'*Eimeria tenella* avec une amélioration de gain de poids et une réduction nette des scores lésionnels.

La présence de la résistance des isolats contre le monensin peut être due à l'utilisation intensive de cet ionophore par les fabricants d'aliments pour volaille. L'autre raison possible peut être l'utilisation des doses plus faibles dans l'alimentation de la volaille. Une autre raison pourrait être due à l'absence des programmes de rotation des anticoccidiens qui a pour but de conserver l'efficacité de ces molécules. Notant que le mode d'action particulier de ionophores ne permet pas l'émergence facile de la résistance contre cette classe d'anticoccidiens (Ruff et Danforth;1996).

Malgré l'apparition de la résistance contre le monensin dans la présente étude et les travaux mentionnés ci-dessus (et même pour les autres ionophores), ces ionophores sont encore largement utilisés dans le monde entier ; tout d'abord, ces anticoccidiens ont des effets bénéfiques tels que le contrôle de certaines bactéries Gram-positives. Deuxièmement, ces anticoccidiens ne supprime pas complètement le développement des coccidies, la résistance est généralement partielle et donc la possibilité de développement de l'immunité naturelle par les oiseaux infectés (Chapman, 1999).

VI.2. L'amprolium

Parmi les cinq substances chimiques utilisées dans notre expérience, les isolats des coccidies ont montrés une résistance totale contre l'amprolium. Ces résultats sont cohérents avec des travaux réalisés par Rotibi et al, (1989) qui a constaté que seulement 3 isolats sur 21 ont montrés une sensibilité contre l'amprolium et que 18 isolats étaient résistants sur la base du gain de poids. Mathis et McDougald (1982) ont également décrit le développement de la résistance des coccidies contre l'amprolium en Géorgie sur la base de pourcentage de gain de poids et la réduction des scores lésionnels. D'autre part, Bichet et al. (2003) ont testés des isolats des coccidies constitués d'*E. acervulina*, *E. tenella* et *E. maxima* au Sénégal chez les poules pondeuses, ils ont démontré l'inefficacité de l'amprolium contre les coccidies avec une chute de gain de poids, une augmentation de l'indice de consommation et des scores lésionnels importants. Cependant, et contrairement aux études mentionnées ci-dessus, (Cuckler et al, 1960; Mathis et al 1984; Ruffe et Al. 1993) ont signalé une grande efficacité de l'amprolium contre les différentes espèces d'*Eimeria* particulièrement à *E. tenella*. La raison de l'absence de résistance des coccidies contre l'amprolium est l'utilisation limitée de cette molécule dans le monde (Reid, 1990; Chapman et Hacker, 1994). De plus, le développement de la résistance contre l'amprolium est un processus lent par rapport à d'autres médicaments anticoccidiens (Chapman, 1989). Dans la région où nous avons mené notre étude (Jijel),

l'amprolium est l'anticoccidien le plus fréquemment utilisé pour lutter contre la coccidiose, soit pour le traitement ou pour la prévention. Cette utilisation anarchique de cet anticoccidien par les éleveurs, le non-respect de la posologie et les programmes de prophylaxie peuvent être les raisons pour lesquelles les isolats des coccidies testés dans notre étude étaient résistants à l'amprolium.

VI.3. La sulfaquinoxaline

En 1948, la sulfaquinoxaline a été introduit comme un coccidiostatique chez la volaille. Ce n'était pas le premier sulfamide trouvé actif contre les coccidies, mais son effet bénéfique dans le contrôle de la coccidiose a entraîné l'incorporation systématique de ce médicament anticoccidien dans l'alimentation des volailles. De cette façon, la sulfaquinoxaline a joué un rôle majeur dans la production mondiale de la viande de volaille. Cependant, après quelques années d'utilisation, Waletsky (1954) a signalé l'apparition de résistance de coccidies isolées contre la sulfaquinoxaline.

Les résultats de notre étude ont révélé une résistance des isolats des coccidies vis à vis de la sulfaquinoxaline avec un indice globale de 41,09 %. Les résultats de cette étude concordent aux travaux effectués par Chapman, 1982; Mathis et McDougald, 1982; Mathis et al, 1984; Cabel et al, 1991 et Amer et al, 2010 qui ont également confirmé la perte de sensibilité des coccidies contre la sulfaquinoxaline sur la base de gain de poids et les scores lésionnels.

Malgré l'apparition de la résistance contre la sulfaquinoxaline, et la découverte de plusieurs anticoccidiens, cette molécule est encore utilisée pour la lutte contre la coccidiose. Tout d'abord, les sulfamides ont des propriétés antibactériennes. De plus, son utilisation limitée comme additifs alimentaires car il est surtout utilisé à des fins chimiothérapeutiques plutôt que la chimioprophylaxie. Donc une administration contrôlée et appropriée de la sulfaquinoxaline peut réduire l'émergence de résistance, d'autre part, le phénomène de résistance peut être mieux contrôlé en utilisant la sulfaquinoxaline en combinaison avec triméthoprim (White et Williams, 1983), avec la pyriméthamine (Chapman ; 1982) ou autres anticoccidiens comme l'amprolium comme dans la présente étude.

VI.4. Association amprolium et sulfaquinoxaline

En comparaison des lots inoculés et traités par l'amprolium, la sulfaquinoxaline et le lot traité par l'association de ces deux anticoccidiens, on note que les sujets traités par la

combinaison de ces deux produits ont obtenus un gain de poids (258,41g) nettement supérieure en comparaison avec les sujets traités par l'amprolium (195,71g) et la sulfaquinoxaline (213,10g). De plus, l'indice de consommation le plus bas a été observé dans le lot traité par l'association de ces deux molécules (2,75). En outre, l'association de l'amprolium et de la sulfaquinoxaline a réduit le taux de mortalité et les scores lésionnels par rapport à l'utilisation de ces deux produits séparément.

Dans la présente étude, et contrairement aux résultats qui ont montré une résistance totale des isolats testés contre l'amprolium et la sulfaquinoxaline, l'association de ces deux anticoccidiens a apporté une amélioration nette sur les paramètres zootechniques et cliniques, montrant l'effet bénéfique de la combinaison des anticoccidiens pour la lutte contre la coccidiose. Selon Ryley (1967), La combinaison de l'amprolium, de l'éthopabate et de la sulfaquinoxaline administrés dans l'aliment de volaille est très efficace contre les infections causés par *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. mivati*, *E. necatrix*, *E. brunetti*, et *E. tenella*. D'autre part, Morrison et al. (1967) a signalé une efficacité supérieure de cette combinaison de ces 3 produits contre une infection mixte à *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. necatrix*, *E. tenella* en comparaison avec le buquinolate, l'amprolium + éthopabate, et le zoalène. Toutefois, malgré l'amélioration apportée par l'utilisation de ces deux anticoccidiens, les isolats de terrain testés dans notre étude ont montré une résistance partielle vis-à-vis de la combinaison de l'amprolium et de la sulfaquinoxaline avec un index globale de 60,93. Ces résultats concordent aux travaux effectués par Warren (1966), Hodgson et al. (1969) qui ont signalé la résistance des isolats d'*E. acervulina*, *E. brunetti*, *E. maxima* et *E. tenella* récupérés à partir du Royaume-Uni contre l'association de l'amprolium, éthopabate et la sulfaquinoxaline. Chapman (1980) a également constaté que tous les isolats d'*Eimeria maxima* obtenu à partir de plusieurs sites d'élevages étaient résistants à cette combinaison.

VI.5. Le toltrazuril

En comparaison des différents paramètres étudiés dans notre travail pour évaluer la résistance des isolats de terrain contre les anticoccidiens couramment utilisés dans la région de Jijel, on remarque que le meilleur gain de poids enregistré dans les différents lots traités est celui du lot traité par le toltrazuril (282,61g). De plus, l'indice de consommation le plus proche du lot témoin non inoculé et non traité a été noté dans le lot traité par le toltrazuril (2,67) suggérant l'efficacité de cet anticoccidien contre les isolats testés. D'autre part, le toltrazuril est le seul anticoccidien testé qui a réduit le taux de mortalité de plus de 50% en

comparaison avec le lot témoin inoculé et non traité et les autres lots. En plus de l'amélioration de gain de poids, de l'indice de consommation et la réduction de taux de mortalité, le toltrazuril a réduit significativement l'excrétion des oocystes dans les fientes ainsi que les lésions engendrées par *E. acervulina* et *E. tenella*.

En associant les résultats des différents paramètres zootechniques et cliniques, le toltrazuril est l'anticoccidien qui a montré un effet positif contre les isolats de terrain en comparaison avec le monensin, l'amprolium, la sulfaquinoxaline, et l'association de l'amprolium et de la sulfaquinoxaline. Toutefois, Les résultats de la présente étude a révélé une résistance partielle de l'isolat des coccidies vis-à-vis de toltrazuril.

Le toltrazuril (solution orale de 2,5%) a été montré pour être efficace contre toutes les espèces d'*Eimeria* qui infectent le poulet (Mehlhorn et al., 1988). Les travaux de Mehlhorn et al. (1984), Haberkorn et Stoltefuss 1987 ont montré que toltrazuril est actif contre tous les stades intracellulaires de développement des coccidies, y compris ceux de la schizogonie et de la gamétogonie. De plus, malgré la grande efficacité de cet anticoccidien, il n'interfère pas avec le développement de l'immunité naturelle, mais peut même l'améliorer (Greif et Haberkorn, 1997; Greif, 2000). Ces auteurs suggèrent que ceci peut être dû à la destruction des stades intracellulaires qui restent dans les cellules hôtes et agir comme des antigènes.

CONCLUSION & RECOMMENDATIONS

CONCLUSION :

Le problème de la coccidiose clinique ou subclinique est toujours un sujet de préoccupation. Il y a un certain nombre de facteurs qui affectent le contrôle de la coccidiose et les performances ultimes de poulets de chair. Certains de ces facteurs sont : la charge initiale des coccidies, l'efficacité des anticoccidiens, le type des programmes anticoccidiens, et l'état de santé des oiseaux. Sur le terrain, il est difficile de quantifier séparément ces facteurs. Mais ce qui est certain, c'est que la coccidiose, si elle n'est pas contrôlée, cause des pertes économiques considérables. La nécessité d'obtenir un niveau parasitaire très bas nécessite actuellement de ne négliger aucun moyen prophylactique. Seule leur combinaison assurera la rentabilité de l'élevage.

Le présent travail a permis en premier temps, d'avoir une idée sur la prévalence des espèces coccidiennes prédominantes à l'échelle locale ; quinze exploitations de poulet de chair, ayant présenté des problèmes de coccidiose clinique, malgré les traitements instaurés à base de différents anticoccidiens ont fourni l'isolat. Après l'isolement et l'identification des espèces présentes dans l'isolat, trois (03) espèces d'*Eimeria* ont été mises en évidence, leur pourcentage dans nos échantillon est de : 46% pour *E. acervulina*, 33% pour *E. tenella*, et 21% pour *E. maxima*.

Cette étude nous a permis :

De mettre en évidence le pouvoir pathogène et l'effet des coccidies sur les performances zootechniques ; la coccidiose peut entraîner une réduction de gain de poids supérieure à 50%, une augmentation de l'ingéré et de l'indice de consommation, et une mortalité élevée due aux lésions engendrées par les coccidies.

D'évaluer la sensibilité de ces trois espèces vis-à-vis des anticoccidiens couramment utilisés sur le terrain ; le monensin, l'amprolium, le toltrazuril, la sulfaquinoxaline et l'association de l'amprolium et de la sulfaquinoxaline. L'isolat des espèces d'*Eimeria* a montré une résistance totale contre le monensin, l'amprolium et la sulfaquinoxaline, et une sensibilité partielle vis-à-vis de toltrazuril et l'association de l'amprolium et la sulfaquinoxaline.

.

RECOMMANDATIONS :

En Algérie, les programmes de contrôle de la coccidiose aviaire n'ont pas d'importance. Et compte tenu de leur rôle dans la lutte contre la coccidiose, une attention particulière devrait être accordée aux facteurs impliqués dans le développement de la résistance aux anticoccidiens et les différentes stratégies doivent être envisagées pour lutter contre ce phénomène.

La méthode facile pour contrôler l'émergence ou le développement de la résistance à un médicament anticoccidien est le comptage régulier des oocystes excrétés dans la litière, si l'excrétion oocystale est élevée, on peut penser au problème de l'émergence de la résistance et de changer l'anticoccidien utilisé. Il est préférable d'utiliser des anticoccidiens différents, dont le mode d'action est différent parce que le développement d'une résistance multiple (résistance contre les anticoccidiens ayant différents modes d'action tels que les produits de synthèse) prend relativement beaucoup de temps en comparaison avec le développement de résistance croisée (résistance contre différents anticoccidiens ayant le même mode d'action tels que les polyéthers ionophores).

Deux ou plusieurs médicaments anticoccidiens peuvent être utilisés en combinaison (synergie) pour améliorer le spectre d'activité contre les différents espèces d'*Eimeria* ou de fournir d'autres propriétés bénéfiques, comme l'association de de éthopabate pour améliorer l'activité de l'amprolium contre *E. acervulina*.

Plusieurs études récentes montrent l'effet bénéfique de produits naturels qui semblent affecter le développement des coccidies (Allen et Danforth.1998). Cette efficacité varie en fonction de l'espèce parasitaire. Les produits qui génèrent un état de stress oxydatif, tels que les acides gras n-3 et l'armoise sont particulièrement efficaces contre *E. tenella*. Certains, aux propriétés antioxydantes tels que le γ -tocophérol et le curcumin semblent être plus efficaces contre les coccidies de l'intestin moyen comme *E. maxima*. Enfin par son activité osmoprotectrice, la bêtaïne se montre la plus efficace contre *E. acervulina*.

Lorsque les poulets sont infectés par un faible nombre des coccidies, l'immunité protectrice est induite après deux ou trois infections successives (Joyner et Norton 1973; Long et al, 1986). Par conséquent, il semble évident que les vaccins pourraient offrir une excellente alternative aux médicaments anticoccidiens pour lutter contre la coccidiose (Williams 2002).

Les vaccins présentent une alternative pratique et importante aux traitements chimiques pour deux raisons. D'abord, il a été démontré que les vaccins confèrent un niveau de protection comparable à celui des programmes anticoccidiens (Danforth et al 1997 ; Williams et Gobbi 2002 ; Fitz-Coy 2005). De plus, l'utilisation des vaccins vivants, mène à un remplacement des populations autochtones des coccidies avec celles reporté à partir du vaccin (Williams 1998 ; Mathis et Broussard 2005 ; Peek et Landman 2005). Dans ces conditions, l'efficacité des médicaments anticoccidiens est prolongée sensiblement et peut être employée dans des programmes de rotation avec les vaccins (Williams 2002).

Les sociétés pharmaceutiques devraient fournir un soutien éducatif aux fabricants d'aliments et les agriculteurs pour obtenir des effets maximaux des anticoccidiens et de minimiser le développement de la résistance. De précieux outils pédagogiques et de diagnostic peuvent être fournis sous forme des bulletins et des livres.

Ainsi, une meilleure compréhension de la chimiothérapie actuellement utilisée et les approches immunologiques pour le contrôle de la coccidiose, le mode d'action des médicaments anticoccidiens, les mécanismes de développement de la résistance aux anticoccidiens, et les mécanismes de l'immunité, peut aider à développer des meilleures méthodes pour le contrôle de la coccidiose.

1. **Abbas RZ, Iqbal Z, Sindhu Z.-D, Khan MN, Arshad M. 2008.** Identification of Cross-Resistance and Multiple Resistance in *Eimeria tenella* Field Isolates to Commonly Used Anticoccidials in Pakistan. *J Appl Poult RES*, 17:361-368.
2. **Abdul Hafeez M. 2005.** Immunogenic characterization of *Eimeria tenella* gametocyte antigen as vaccine against coccidiosis in poultry. Thesis submitted in fulfillment of the requirements for the degree of Doctor of Philosophy, University of agriculture, faisalabad, pp 6-32.
3. **Afect, 2000.** Traité de chimie thérapeutique. Volume 5 : Principaux anti-fongiques et antiparasitaires. Tome 2 : Antiparasitaires ; Ed médicale internationale, Cachan, France. pp3-354
4. **Allen, P. C. Danforth, H. D. 1998.** Effects of dietary supplementation with n-3 fatty acid ethyl esters on coccidiosis in chickens. *Poultry Science*. 77: 11, 1631-1635
5. **Augustine, P.C., H.D. Danforth, J.R, Barta, 1991.** Development of protective immunity against *Eimeria tenella* and *E. acervulina* in white leghorn chickens inoculated repeatedly with high doses of turkey coccidia. *Avian Dis.*, 35: 535-541.
6. **Augustine, P.C., H.D. Danforth, M.C. Jenkins, 1993.** Avian *Eimeria*: effects of gamma irradiation on development of cross-species immunity in foreign and natural host birds. *Avian Dis.*, 37: 349-357.
7. **Badran I., Lukešová D. 2006.** Control of coccidiosis and different coccidia of chicken in selected technologies used in tropics and subtropics *agriculturatropicasubtropica* vol. 39(1) p 39-44.
8. **Baggiolini M, Dewald B, Moser B. 1994.** Interleukin-8 and related chemotactic cytokines-CXC and CC chemokines. *Adv Immunol* 55 : 97-179.
9. **Ball, S.J. 1966.** The development of resistance to glycarbylamide and 2-chloro- 4-introbenzamide in *Eimeria tenella* in chicks. *Parasitology*, 56:25-37.
10. **Barwick, M.W., G.T. Stevenson, R.V. Johnston, D.R, Casorso , T.A. Hymas, 1970.** Coccidiosis: evaluation of techniques for battery testing of field-collected *Eimeria* oocysts. *Exp. Parasitol.*, 28: 37-41
11. **Basson, R. P. 1970.** Coccidiosis: general method of analysis for field experiments. *ExpParasitol* 28:103–11.
12. **Bedrnik, P., 1983.** Evaluation of sensitivity of coccidia to ionophores, *Arch. Geflügelk*, 47: 129-133.

13. **Bekhti K, Pery P. 1989.** In vitro interactions between murine macrophages and *Eimeria falciformis* sporozoites. *Res Immunol* 140 : 697-709.
14. **Bichet H, Sanaa M, Dorchies PH, Répérant J.M. 2003.** Mise en évidence de coccidies multi-résistantes chez la poule pondeuses au Sénégal. *Méd Vet* 154 : 439-446.
15. **Biggs, P. M., P. L. Long, S. G. Kenzy, D. G. Rootes. 1969.** Investigations into the association between Marek's disease and coccidiosis. *Acta Vet* 38:65—75.
16. **Blake, D. P., Hesketh, P., Archer, A., Shirley, M. W., Smith, A. L. (2006).** *Eimeria maxima*: The influence of host genotype on parasite reproduction as revealed by quantitative real-time PCR. *Int J Parasitol* 36, 97-105.
17. **Brake D.A, Strang G, Lineberger J.E. 1997.** Immunogenic characterization of a tissue culture-derived vaccine that affords partial protection against avian coccidiosis. *Poult. Sci.* 76 : 974–983
18. **Breed D.G., Dorrestein J., Schetters T.P., 1997.** Peripheral blood lymphocytes from *Eimeria tenella* infected chickens produce gamma-interferon after stimulation in vitro. *Parasite Immunol.*, , 19, 3, 127-135.
19. **Breed D.G., Schetters T.M.P., Verhoeven N.A.P., 1997.** Characterization of phenotype related responsiveness of peripheral blood lymphocytes from *Eimeria tenella* infected chickens. *Parasite Immunol.*, 19, 63–569
20. **Buldgen A.; Parent R.; Steyaert P., Legrand D. 1996** Aviculture semi-industriel en climat subtropical : guide pratique. Gembloux : Les presses agronomiques,.- 122p.
21. **Cabel, M.C., R.A. Norton, T.A. Yazwinski, P.W. Waldroup, 1991.** Efficacy of different anticoccidials against experimental coccidiosis in large white turkeys. *Poult. Sci.*, 70: 289-292.
22. **Calnek, M. 1997.** *Diseases Of Poultry*, Iowa State University Press, Ames; Lilić S., I. Tamara, Dimitrijević S. 2009 ; COCCIDIOSIS IN POULTRY INDUSTRY, tehnologija mesa 50 (2009) 1-2, 90-98
23. **Chartier C. Itard J. Morel P.C. et Ttroncy P.M. 2000.** Précis de parasitologie vétérinaire tropicale P: 175-193
24. **Challey J.R., Burns W.M.C., 1959.** The invasion of the cecal mucosa by *Eimeria tenella* sporozoites and their transport by macrophages. *J. Protozool.*, 8, 238-241.
25. **Chapman, H.D., M.W. Shirley, 1989.** Sensitivity of field isolates of *Eimeria* species to monensin and lasalocid in the chicken. *Res. Vet. Sci.*, 46:114-117.

26. **Chapman, H.D., A.B. Hacker, 1993.** The effects of shuttle programs upon the growth of broilers and the development of immunity to *Eimeria* species, *Poult. Sci.*, 72: 658- 663.
27. **Chapman, H.D., A.B. Hacker, 1994.** Sensitivity of field isolates of *Eimeria* from two broiler complexes to anticoccidial drugs in the chicken. *Poult. Sci.*, 73: 1404-1408
28. **Chapman, H.D., 1979.** Studies on the sensitivity of recent Field isolates of *Eimeria maxima* to monensin. *Avian Pathol.*, 8: 181 -186.
29. **Chapman, H.D., 1980.** Studies on the sensitivity of field isolates of *Eimeria maxima* to combinations of anticoccidial drugs. *Avian Pathol.*, 9: 67-76.
30. **Chapman, H.D., 1982.** The treatment of coccidiosis: Studies on the sensitivity of recent field isolates of *Eimeria acervulina* type to anticoccidial drugs given in the drinking water, *J. Comp. Pathol.*, 92: 213-218.
31. **Chapman, H.D., 1989.** *Eimeria lenella*, *E. acervulina*, and *E. maxima*: studies on the development of resistance to diclazuril and other anticoccidial drugs in the chicken. *Parasitol*, 99: 189-192.
32. **Chapman, H.D., 1989.** *Eimeria tenella*, *E. acervulina*, and *E. maxima*: studies on the development of resistance to diclazuril and other anticoccidial drugs in the chicken. *Parasitol*, 99: 189-192.
33. **Chapman, H.D., 1993.** Resistance to anticoccidial drugs in fowl, *Parasitol. Today.*, 9:159- 162.
34. **Chapman, H.D., 1997.** Biochemical, genetic and applied aspects of drug resistance in *Eimeria* parasites of the fowl. *Avian Pathol.*, 26: 221-244.
35. **Chapman, H.D., 1998.** Evaluation of the efficacy of anticoccidial drugs against *Eimeria* Species in the fowl. *Int. J. Parasitol.*, 28: 1141-1144,
36. **Chapman, H.D., 1999.** Anticoccidial drugs and their effects upon the development of immunity to *Eimeria* infections in poultry. *Avian Pathol.*, 28: 521-35.
37. **Chapman, H.D. 2000.** Practical use of vaccines for the control of coccidiosis in the chicken. *World's Poultry Science Journal*, 56, pp. 7-20.
38. **Chapman, H. D. 2009.** A landmark contribution to poultry science – prophylactic control of coccidiosis in poultry. *Poultry Sci.* 88:813-815.
39. **Chermette R, Bussi  ras J. 1992.** *Parasitologie V  t  rinaire*, Vol 2 : Protozoologie. Edit   par le S  rvice de Parasitologie, ENVA. 10-14 et 41-60.
40. **Conway, D. P., K. Sasai, S. M. Gaafar, C. D. Smothers. 1993.** Effects of different levels of oocystinocula of *Eimeria acervulina*, *E. tenella* and *E. maxima* on plasma

- constituents, packed cell volume, lesion scores, and performance in chickens. *Avian Dis* 37:118–23
41. **Conway, D. P., A. D. Dayton, M. E. McKenzie. 1999.** Comparative testing of anticoccidials in broiler chickens: the role of coccidial lesion scores. *Poultry Sci* 78:529–35.
 42. **Conway D. P. , M. E. McKenzie 2007.** *Poultry Coccidiosis; Diagnostic and Testing Procedures* 3TH edition 168p.
 43. **Crane M.S, Murray P.K, Gnozzio M.J, MacDonald T.T. 1988.** Passive protection of chickens against *Eimeria tenella* infection by monoclonal antibody. *Infect Immun* 56 : 972-978.
 44. **Cuckler, A.C., M. Garzillo, C. Malanga, E.L. Mcmanus, 1960.** Amprolium. I. Efficiency for coccidia in chickens. *Poult. Sci.*, 39: 1241.
 45. **Cuckler, A.C., C.M. Malanga, 1955.** Studies on drug resistance in coccidia. *J. Parasitol*, 41: 302-311
 46. **Cuckler, A. C. 1970.** Coccidiosis: summary of evaluation and selection of coccidiostats. *Exp Parasitol* 28:156–59.
 47. **Dalloul, R. A., Bliss, T. W., Hong, Y. H., Ben-Chouikha, I., Park, D. W., Keeler, C. L. , Lillehoj, H. S. 2007.** Unique responses of the avian macrophage to different species of *Eimeria*. *Mol Immunol* 44, 558-566.
 48. **Dalloul, R.A. , Lillehoj, H.S. 2006.** Poultry coccidiosis: recent advancements in control measures and vaccine development. *Expert Review of Vaccines*, 5, pp. 143-163.
 49. **Danforth, H. D. , E. H. Lee, A. Martin, M. Dekich. 1997.** Evaluation of a gel immunization technique used with two different Immucox vaccine formulations in battery and floor-pen trials with broiler chickens. *Parasitol Res* 83:445–51.
 50. **Daszak, P. 1999.** Zoite migration during *Eimeria tenella* infection: parasite adaption to host defences, *Parasitology Today*, 2:67-72.
 51. **Daugeschies, A., G. Ursula, M. Rommel, 1998.** Comparative efficacy of anticoccidials under the conditions of commercial broiler production and in battery trials. *Vet. Parasitol*, 76: 163-171.
 52. **Davis P.J, Parry S.H, Porter P. 1978.** The role of secretory IgA in anti-coccidial immunity in the chicken. *Immunology* 34 : 879-967.

53. **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 : 471-478.
54. **Eckert J, M Taylor, J Catchpole, D Licois, P Coudert, H Bucklar. 1995.** Morphological characteristics of oocysts. In : *Biotechnology. Guidelines on techniques in coccidiosis research*. Eckert J, Braun R, Shirley MW, Coudert P, Sc. Eds, Luxembourg : European commission pp 103-119.
55. **Edgar, S.A., Siebold, C.T. 1964.** A New coccidium of chickens, *Eimeria mivati* sp. n. (Protozoa: Eimeriidae), with details of its life history. *Journal of Parasitology*, 50, pp. 193-204.
56. **Edgar, S. A. 1970.** Coccidiosis: evaluations of coccidiostats under field conditions; statement of problems. *ExpParasitol* 28:90–94.
57. **Engle, A.T., R.P. Humphrey, C.A. Johnson, 1967.** Buquinolate, a new broad spectrum coccidiostat. *Poult. Sei.*, 46: 810-818.
58. **Euzeby J. 1973.** Immunologie des coccidioses de la poule. *CahMédVét.* 42 : 3-40.
59. **Euzeby J. 1987.** Potozoologie médicale et comparée : Volume 2 : Myxozoa- Microspora- Ascetospora- Apicomplexa Paris : Fondation Mérieux, 1987.- 474p.
60. **Euzeby J. 1987.** Protozoologie médicale comparée, Vol II. Fondation Mérieux Edition, pp 62-257.
61. **Fanyao, K., N. Changshen, Y. Peiyun, 1994.** A survey of drug resistance to coccidiostats of 15 field isolates of *Eimeria tenella* in China. *Proc. 2nd Asian Conference on Coccidiosis*, pp: 219
62. **Fitz-Coy, S. H. 2005.** Efficacy of Coccivac against field isolates of chicken *Eimeria*. In *Proceedings of the IXth International Coccidiosis Conference*, Foz do Iguassu, Brazil.
63. **Fontaine M. 1992.** Vade-Mecum du vétérinaire. 15ème ed, volume 1, ENV Lyon, pp 256-275.
64. **Fortineau O.,Troncy P.M. 1985.** Coccidiose, maladies animales majeures : Les coccidioses du poulet. *Rev. Elev. Méd. Vét. Nouvelle Calédonie*,: 917.
65. **Fowler N.G. 1995.** Anticoccidial information including safety, toxicity, incompatibilities and associated matters. *Canterbury (GBR) :anitec associates*, pp 182.
66. **Fuller, A.L., J. Golden, L.R. McDougald, 1995.** Flow cytometric analysis of the response of *Eimeria tenella* (coccidia) sporozoites to coccidiocidal effects of ionophores. *J. Parasitol.*, 81: 985-988.

67. **Gard, D.I., L.V. Tonkinson, 1970.**Coccidiosis: experimental design considerations for evaluating anticoccidial agents in floor-pen and field trials. *Exp. Parasitol.*, 28: 72- 80.
68. **Gill, B.S., R.S. Bajwa, 1979.** Drug resistance in field isolates of chicken from Punjab state. *Indian J. Parasitol*, 3: 132-134.
69. **Grant, R.J., H.F. King, G.H, Myers, 1986,** The effect on broiler growth and coccidiosis parameters of feeding halofuginone and monensin continuously in the same commercial pens for two years. *Research in Avian Coccidiosis*.,pp: 431 -441 .
70. **Greif, G., Haberkorn, A., 1997.** Enhancement of immunity and protection against coccidiosis during therapeutic medication with toltrazuril. In: *Proceedings of the Fifth International Coccidiosis Conference*, 1–5 September 1997, Keble College, Oxford, UK, p. 42.
71. **Greif, G., 2000.** Immunity to coccidiosis after treatment with toltrazuril. *Parasitol. Res.* 86, 787–790.
72. Greif G., Harder A., Haberkorn A. 2001. Chemotherapeutic approaches to protozoa:Coccidia- current level of knowledge and outlook. *Parasitol. Res.*, 87, 11, 973-975
73. **Guo, F.C., X. Suo, G.Z. Zhang, J.Z. Shen, 2007.** Efficacy of decoquinate against drug sensitive laboratory strains of *Eimeria tenella* and field isolates of *Eimeria* spp. in broiler chickens in China. *Vet. Parasitol*, 147: 239-245.
74. **Haberkorn, A., 1994.**Investigations on crossresistanceof coccidia against toltrazuril and diclazuril. 9th Japanese German Cooperative Symposium on ProtozoanDiseases, pp; 51.
75. **Hake, T.G., 1839.** A treatise on varicose capillaries, as constituting the structure of carcinoma of the hepatic ducts, and developing the law and treatment of morbid growths. With an account of a new form of the pus globule. London, UK.
76. **Hamet, N., 1986.** Resistance to anticoccidial drugs in poultry farms in France from 1975 to 1984. *Research in Avian Coccidiosis*, pp: 415-420.
77. **Hampson R.J.1999.** La coccidiose aviaire *Agriculture et affaires rurales : fiche technique*.
78. **Hemsley, L.A., 1964.** Experience of coccidiosis in young chickens fed a coccidiostat with particular reference to the incidence of coccidiosis in broiler chickens in the South of England. *Vet. Ree.*, 76: 1432-1436.
79. **Hodgson, J.N., S.J Ball, K.C. Ryan, E.W. Warren, 1969.** The incidence of drug resistant strains of *Eimeria* in chickens in Great Britain, 1966. *British Vet. J.*, 125: 3135.

80. **Isobe T., Lillehoj H.S.1993.**Dexamethasone suppresses T cell-mediated immunity and enhances disease susceptibility to *Eimeria mivati* infection Vet. Immunol. Immunopathol., 39, 4, 431-446.
81. **Ivanca, D., 1972.** Contribution à l'étude de la pathogenicite de la coccidie *Eimeria maxima* (Tyzzer 1929). Lucr. Stiint. Inst. Cercet. Zooteh. Bucurest, 30: 251.
82. **James, S., 1978.**Coccidial infection in floor pens as a method for the evaluation of anticoccidial drugs. In: Long, P.L., K.N. Boorman and B.M. Freeman, (ed.), Avian Coccidiosis, pp: 375-386.
83. **Jeffers, T.K. ,J.R. Challey, 1973.** Collateral sensitivity to 4-hydroxyquinolines in *Eimeria acervulina* strains resistant to meticlorpidol, J. Parasitol, 59: 624-630.
84. **Jeffers, T.K. 1974.** *Eimeria tenella*: incidence, distribution and anticoccidial drug resistance of isolants in major broiler-producing areas. A vian Diseases, 18: 74-84.
85. **Jefers T.K., 1974.** *Eimeria acervulina* and *E. maxima*, Incidence and anticoccidial drug resistance of isolates in major broiler producing areas. Avian Dis., 18: 331-342
86. **Jeffers 1975.** Attenuation of *Eimeria tenella* through selection for precociousness. J Parasitol 61:1083–1090.
87. **Jeffers, T.K., 1978.** Genetics of coccidia and the host response. British Poultry Science, Ltd. pp: 51-125.
88. **Jeffers T.K.1989.** Anticoccidial drug resistance : a review with emphasis on the polyéthers ionophores. Coccidia and intestinal coccidiomorph. Proceeding of the 5th international coccidiosis conference. Les colloques de l'INRA, Tours, pp 295-308.
89. **Jeffers, T.K., 1997.** Control of avian coccidiosis into the next millennium. Proceedings of International Coccidiosis Conference, VII: 16.
90. **Jiang, L.L., B. Huang, H.Y. Han, Q.P. Zhao, H. Dong, Z.G. Chen, 2005.** Comparison of the proteome of the sporulatedoocysts of *Eimeria tenella* diclazuril sensitive strain with diclazuril resistant strain. Sheng Wu GongXueBao., 21: 435-439.
91. **Johnson, J., W.M. Reid, 1970.** Anticoccidial drugs: lesion scoring techniques in battery and floor pen experiments with chickens. Exp. Parasitol, 28: 30-36.
92. **Johnson, W.T. 1930.** Director's annual report, 1928-1930. Oregon Agriculture Experiment Station.
93. **Jordan, F.T.W., M. Pattison, 1998.**Poultry diseases, pp: 261. 4th Ed. W.B. Saunders, UK.

94. **Joyner, L.P. 1970.** Coccidiosis: problems arising from the development of anticoccidial drug resistance. *Experimental Parasitology*, 28: 122-128.
95. **Joyner, L.P., C.C. Norton, 1970.** The response of recently isolated strains of *Eimeria meleagrimitis* to chemotherapy. *Res. Vet. Sci.*, 1 1: 349-353.
96. **Katae, H., M. Nakai, M. Yoshida, J. Spelman, 1989.** Efficacy of currently used anticoccidials against *Eimeria* isolated over a 4 year period from poultry farms in Japan. *Coccidia and Intestinal Coccidiomorphs*, pp: 377-382. INRA.
97. **Kawazoe U, Tomley F.M, Frazier J.A. 1992.** Fractionation and antigenic characterization of organelles of *Eimeria tenella* sporozoites. *Parasitology*. 104 (1): 1-9.
98. **Kawazoe, U., E.L. Bordin. C.A. Lima, L.A.V. Dias, 2005.** Characterization and histopathological observations of a selected Brazilian precocious line of *Eimeria acervulina*. *Vet. Parasitol*, 131: 5-14.
99. **Kawazoe, U., J.D.I. Fabio, 1993.** Sensitivity of field isolates of *Eimeria* species to diclazuril. VIth International Coccidiosis Conference.,pp: 153.
100. **Kawazoe, U., J.D.I. Fabio, 1994.** Resistance to diclazuril in field isolates of *Eimeria* species obtained from commercial broiler flocks in Brazil. *Avian Pathol*, 23: 305- 311.
101. **Kelsall B.L, Strober W. 1997.** Dendritic cells of the gastrointestinal tract. *Springer Semin Immunopathol* 18 : 409-429.
102. **Kilgore, R. L. 1970.** Coccidiosis: problems involved in obtaining reliable field data. *ExpParasitol* 28:118–21.
103. **Kowalski. 1969.** Evaluation of techniques used in studies on efficacy of anticoccidial drugs in chickens. *American J Vet Res* 30:447–59.
104. **Kutzer, E., I. Freiler, J. Leibetseder , A. Mitterlehner, 1985.** Untersuchungen fiber dieWirkungeinesneuenAntikokzidiiums (Bay Vi 9142) beiBroilern. II. Wien. Tierztl. Mschr., 72: 330-334.
105. **Lancaster-J. E.** Incidence des maladies aviaires 1983 : 5e conférence de la commission régionale de l'O.I.E. pourl'Afrique. *Rev. Sci. Tech. O.I.E.*, : 1081-1088.
106. **Larbier, M., Yvore, P.,Guillaume, J., 1974.** Influence de la coccidiose duodenale sur l'utilisation de l'énergie et des proteines alimentaires chez le poulet. *Ann. Rech. Vet.*, 5: 179-188.
107. **Larbier, M.,Yvore. P., 1971.** Influence de la coccidiose duodenalea *Eimeria aceruulina* sur la teneur en acides amines libres du muscle chez le poulet. *C. R. Acad. Sci. Paris Ser. D*, 273: 1228-1230.

108. **Larry R, McDougald L.R, Reid M. 1997.** Coccidiosis. In :Diseases of poultry. 10th ed, Calnek B.W., John Barnes H, Beard C.W. McDougald L.R., Saif Y.M., eds Iowa State University Press, Ames, pp 865-882.
109. **Lawn, A. M., Rose, M. E., 1982.** Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the cecum of the chicken. *Journal of Parasitology*, 68:1117—1123.
110. **Levine, P.P. (1938).** *Eimeria hagani* n. sp. (Protozoa: Eimeriidae) a new coccidium of the chicken. *Cornell Veterinarian*, 28, pp. 263-266.
111. **Levine, P.P. 1942.** A new coccidium pathogenic for chickens, *Eimeria brunetti* n. sp. (Protozoa: Eimeriidae). *Cornell Veterinarian*, 32, pp. 430-439.
112. **Li GQ, Kanu S, Xiang FY, Xiao SM, Zhang L, Chen HW, Ye HJ. 2004** Isolation and selection of ionophore-tolerant *Eimeria precocious* lines: *E. tenella*, *E. maxima* and *E. acervulina*. *Vet. Parasitol.* 119:261–276.
113. **Lillehoj, H. S., Kim, C. H., Keeler, C. L., Jr. and Zhang, S. (2007).** Immunogenomic approaches to study host immunity to enteric pathogens. *Poult Sci* 86, 1491-1500.
114. **Lillehoj H.S, Trout J.M. 1996.** Avian gut-associated lymphoid tissue and intestinal immune responses to *Eimeria* parasites. *Clin. Microbiol. Rev.* (9) : 349-409.
115. **Lillehoj H. S, Lillehoj E.P. 2000.** Avian coccidiosis. A review of acquired intestinal immunity and vaccination strategies. *Avian Diseases*. 44 : 408-425.
116. **Lillehoj H.S. 1987.** Effects of immunosuppression on avian coccidiosis : cyclosporine A but not hormonal bursectomy abrogates host protective immunity. *Infect Immun* 55 : 1616-1637.
117. **Li. G.Q., S. kanu, F.Y. Xiang, S.M. Xiao, L. Zhang, H.W. Chen and H.J. Ye, 2004.** isolation and selection of ionophores tolerant *Eimeria precocious* lines: *E. tenella*, *E. maxima* and *E. acervulina*. *Vet. Parasitol.*, 119: 261-276.
118. **Long, P.L, J.K, Johnson, R.D. Wyatt, 1980.** *Eimeria tenella*: clinical effects in partially immune and susceptible chickens. *Poult. Sci.*, 59: 2221- 2224.
119. **Long, P.L., 1970.** Coccidiosis: development of new techniques in coccidiostat evaluation. *Exp. Parasitol*, 28:151-155.
120. **Losson B.1996.** Protozoologie vétérinaire. Cours de parasitologie vétérinaire, Université de Liège, pp 53-110.
121. **M.Akhtar, M.A. Hafeez, A.V.Haq.2005.** Immunity against coccidiosis- A review *int. j. poultry science* 4(10) 812-817.

122. **Manger B.R.1991.** In Veterinary applied, Pharmacology and Therapeutics, Part III Control of infectious diseases : chemotherapy, Chapitre33 : Anticoccidials, 5th edition, London, UK, pp 587-592.
123. **Marthedal H.E. 1974.** Coccidiose des volailles. In Encyclopédie vétérinaire, vol 4.Kjeld Wamber G.D. Édition Vigot frère, pp 2680-2696.
124. **Martin, A.G., H.D. Danforth, J.R. Barta,M.A. Fernando, 1997.** Analysis of immunological cross protection and sensistivities to anticoccidial drugs among five geographical and temporal strains of Eimeria maxima. Int. J. Parasitol, 27: 527-533.
125. **Mathis, G.F., L.R. McDougald, B. McMurray, 1984.** Drug sensitivity of coccidia from broiler breeder pullets and from broilers in the same integrated company. Avian Dis., 28: 53-49.
126. **Mathis, G.F., L.R. McDougald, 1982.** Drug responsiveness of field isolates of chicken coccidia. Poult. Sci, 61: 38-45.
127. **Mathis, G. F., C. Broussard. 2005.** Restoration of field Eimeria anticoccidial sensitivity with Coccivac-B, a live coccidiosis vaccine. In Proceedings of the IXth International Coccidiosis Conference, Foz do Iguassu, Brazil.
128. **Mayer L, Eisenhardt D, Salomon S, Bauer W, Plous R, Piccinini L. 1991.** Expression of class II molecules on intestinal epithelial cells in humans. Differences between normal and inflammatory bowel disease. Gastroenterology 100 : 3-12.
129. **McDougald, L.R., G.T.Wang, S. Kantor, R. Schenkel, C. Quarles, 1987.** Efficacy of maduramicin against ionophore-tolerant field isolates of coccidia in broilers. Avian Dis., 31: 302-308.
130. **McDougald, L.R., A.L. Fuller, G.F. Mathis, G.T. Wang, 1990.** Efficacy of maduramicin ammonium against coccidiosis in turkeys under laboratory and floor pen conditions. Avian Dis., 34: 634-638.
131. **McDougald, L. R., T. Karlsson,, W. M. Reid. 1979.** Interaction of infectious bursal disease and coccidiosis in layer replacement chickens. Avian Dis 23:999—1005.
132. **McDougald, L.R., L. Fuller, J. Solis, 1986.** Drug sensitivity of 99 isolates of coccidian from broiler farms. Avian Dis., 30: 690-694.
133. **McDougald, L.R., G.F, Mathis, D.P. Conway, 1996.** Effects of semduramicin, salinomycin, and monensin on performance, shank pigmentation, and coccidial lesions in broiler chickens in floor pens. Avian Dis., 40: 68-71.

134. **McDonald M.W., Shirley 2009.** Past and futur: vaccination against Eimeria, Parasitology vol 136; 1477-1489
135. **Mc Dougald L.R.1991.** Orientations pour les années 1990 dans le contrôle de la coccidiose des poulets- une revue des anticoccidiens. Pfizer: Symposium international sur les coccidioses aviaires/Alger-club des pins.
136. **McKenzie, M.E., D.P. Conway, A.D. Dayton, 1989a.** Prediction of anticoccidial efficacy using coccidial lesion scores and weight gains as indicators of level of inoculum of Eimeria maxima. Poult. Sci., 68; 92.
137. **McLoughlin, D.K., Chute, M.B. 1968.** Drug resistance in Eimeria tenella. VII — Acriflavine mediated loss of resistance to Amprolium. Journal of Parasitology, 54: 696-698.
138. **McLoughlin, D.K. 1971.** Drug resistance in Eimeria tenella. X - Restoration of drug sensitivity following exposure of resistant strains to other coccidiostats. Journal of Parasitology, 57: 383-385.
139. **McManus, E.C., W.C. Campbell and A.C. Cuckler, 1968.** Development of resistance to quinoline coccidiostats under field and laboratory conditions. J. Parasitol., 54: 1190-1193.
140. **Michael E., 1976.** Sporozoites of Eimeria acervulina within intestinal macrophages in normal experimental infections. An ultrastructural study. Z. Parasitenkd., 49, 33-40.
141. **Mkaouer. F. 2007.** Coccidiose. Technical Advisor/North Africa.
142. **M.M. Amer, M.H.H. Awaad, NadiaM.N. Abo-Elezz, RababM. El-Khateeb, A. Sherein-Said M.M. Ghetas, M.A. Kutkat. 2010.** Experimental Study on the Efficacy of Some Commonly Used Anticoccidial Drugs in Controlling of Coccidiosis with Mixed Field Isolates in Broiler Chickens. World Applied Sciences Journal 9 (4): 359-366
143. **Morehouse, N.F. and R.R. Baron, 1970,** Coccidiosis: evaluation of coccidiostats by mortality, weight gains, and fecal scores. Exp. Parasitol., 28:25-29.
144. **Munoz, L., V. Rodriguez and G.T. Wang, 1989.** Sensitivity of European isolates of avian coccidia to ionophorous anticoccidials. In: Yvone, P., (ed.), Coccidia and Intestinal Coccidiomorphs pp: 333-338, Institut National de la Recherche Agronomique, Paris.
145. **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. 5ème journées de la Recherche Avicole, Tours, 26 et 27 mars 2003.

146. **Naciri M, Fort G, Picaud T, Recoquillay F, 2005 ;** Etude de l'efficacité de deux formules d'extraits végétaux emx1 et emx2 dans la prévention des coccidioses a e. *Acervulina* et e. *Tenella* du poulet label Sixièmes Journées de la Recherche Avicole, St Malo, 30 et 31 mars 2005
147. **Naciri M., F. Brossier, 2008.** les coccidioses aviaires : importance et perspectives de recherche bull. acad.Vét. France — 2009 - Tome 162 - N°1
148. **Naciri M. 2000.** Coccidioses du poulet. INRA - Bayer. Edition Bayer Pharma Santé Animale, Puteaux France, 124 p.
149. **Naciri M. 2001.** Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire. SPACE 2001, actualités de la recherche agronomique.
150. **Nathan CF, Murray H.W, Wiebe M.E, Rubin B.Y. 1983.** Identification of IFN-g as the lymphokine that activates human macrophage oxidative metabolism and antimicrobial activity. *J Exp Med* 158 : 670-89.
151. **Natt, M.P., C.A. Herrick, 1955,** The effect of cecal coccidiosis on the blood cells of the domestic fowl. *Poult. Sci.*, 34:1100-1106.
152. **Norton, C.C., L.P. Joyner, 1968.** Coccidiostatic activity of meticlorpindol. Effectiveness against single infection of five species of *Eimeria* in the domestic fowl. *Vet. Rec.*, 83: 317-323.
153. **Panda NC, Pradhan HK, Mitra A, Parichha S.N. 1973.** Drug resistance of coccidia exposed to a single type of coccidiostat. *Indian Vet. J.* 50:22–26.
154. **Peek HW, Landman WJM. 2003** Resistance to anticoccidial drugs of Dutch avian *Eimeria* spp. field isolates originating from 1996, 1999 and 2001. *Avian Pathology*; 32(4):391- 401.
155. **Peek, H.W., W. J. M. Landman. 2005.** Higher incidence of *Eimeria* spp. field isolates sensitive to diclazuril and monensin after live coccidiosis vaccination with Paracox-5. In *Proceedings IXth International Coccidiosis Conference*, Foz do Iguassu, Brazil
156. **Pinard-Vanderlaan, M.H., Monvoisin J.L., Pery P. 1998.** Comparison of outbred lines of chickens for resistance to experimental infection with coccidiosis (*Eimeria tenella*). *Poult. Sci.* 77 (2): 185-191
157. **Prowse S.J. 1991.** Cell-mediated immunity to *Eimeria* in the fowl : the absence of cross-species protection is not due to the lack of cross-reactive T cells. *Int J Parasitol* 21 : 133-138.

158. **Raillet, A., Lucet, A. (1891).** Note sur quelques espèces de coccidies encore peu étudiées. Bulletin de la Société Zoologique de France, 16, pp. 246-250
159. **Raines, T. V. 1978.** Guidelines for the evaluation of anticoccidial drugs. In Avian Coccidiosis, Proceedings 13th Poultry Science Symposium, Univ. Nottingham, ed. P. L. Long, K. N. Boorman, and B. M. Freeman. 339–346. Edinburgh: British Poultry Science Ltd.
160. **Reid, 1970.** Coccidiosis: Selection of the Most Useful Parameters for Anticoccidial Drug Testing EXPERIMENTAL PARASITOLOGY 28, 160-163 (1970).
161. **Reid, W.M., 1978.** Techniques for evaluating anticoccidials on poultry farms. In: Proceedings of the 16th World's Poultry Congress, pp: 1451-1457. Rio de Janeiro.
162. **Repérant J.M.1998.** Aspects de la lutte contre les coccidioses chez le poulet Sciences et Techniques avicoles, 22 : 3-13.
163. **Roberts A.I, Bilenker M, Ebert E.C. 1997.** Intestinal intraepithelial lymphocytes have a promiscuous interleukin-8 receptor. Gut 40 : 333-341.
164. **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 : 291-300.
165. **Rose M.E., Heskett H. P.1982.** Immunity to coccidia in chickens: adoptive transfer with peripheral blood lymphocytes and spleen cells. Parasite Immunol., 4, 3, 171-185
166. **Rose M.E, APA Mockett A.P.A. 1983.** Antibodies to coccidia : detection by the enzyme-linked immune sorbent assay (ELISA). Parasite Immunol 5 : 479-568.
167. **Rose M.E. 1971.** Immunity to coccidiosis : protective effect of transferred serum in Eimeria maxima infections. Parasitology 62 : 11-25.
168. **Rotibi, A., L.R. McDougald, J. Solis, 1989.** Response of 21 Canadian field isolates of chicken coccidia to commercial anticoccidial drugs. Avian Dis., 33: 365-367.
169. **Ruff, M.D., R. Garcia, M.B. Chute, T, Tamas. 1993,** Effect of amprolium on production, sporulation and infectivity of Eimeria oocysts. Avian Dis., 37: 988-992.
170. **Ruff M.D., Wyatt R.D., Witlock D.R. 1978.** Effect of coccidiosis on blood coagulation in broilers J. Parasitol., 64, 1, 23-26
171. **Ruff, M.D, H.D. Danforth, G.C. Wilkins, 1997.** Interpreting results of anticoccidial testing. Vth International Coccidiosis, pp: 52.
172. **Ruff, M. D., A. L. Fuller. 1975.** Some mechanisms of reduction of carotenoid levels in chickens infected with Eimeria acervulina and E. tenella. J Nutr 105:1447–1456.

173. **Ruff M.D., Reid W.M. 1977.** Avian Coccidia in: Parasitic protozoa vol 2 edited by Kreier JP. Academic press; Inc. New york, Sanfransisco, London
174. **Ruff, M.D., H.D. Danforth, 1996.** Resistance of coccidia to medication. In: Proceedings of the XX World Poultry Congress, New Delhi. Vol. II, pp: 427-430.
175. **Ryley, J.F., Betts, M.J. 1973.** Chemotherapy of chicken coccidiosis. Advance in Pharmacology and Chemotherapy, 11: 221-293.
176. **Ryley, J.F., 1967.** Studies on the mode of action of quinolone and pyridone coccidiostats. J. ParasitoL, 53: 1151-1160.
177. **Ryley, J.F., 1980.** Drug resistance in coccidia. Adv. Vet. Sei. Comp. Med., 24: 99-120.
178. **Saville P.1999.** La coccidiose aviaire Santé animale : fiche technique N°3/ Communauté du pacifique.
179. **Schneider, D., Ayeni, A.O. et Dürr, U. 1979.** Sammelreferat: Zur physikalischen Resistenz der Kokzidienoocysten. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, 79, pp. 561-569.
180. **Scharton-Kersten T, Caspar P, Sher A, Denkers E.Y. 1996.** Toxoplasma gondii : evidence for IL-12 -dependent and -independent pathways of IFN- γ production induced by an attenuated parasite strain. Exp Parasitol 84 : 102-116.
181. **Seydel K.B, Swanson E.L, Stanley S.L. 1997.** Human intestinal epithelial cells produce proinflammatory cytokines in response to infection in a SCID mouse-human intestinal xenograft model of amebiasis. Infect Immun 65 : 1631-1940.
182. **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, pp. 285-330.
183. **Stephan, B., M, Rommel, A. Dauschies, A. Haberkorn, 1997.** Studies of resistance to anticoccidials in Eimeria field isolates and pure Eimeria strains. Vet. ParasitoL, 69: 19-29.
184. **Taylor M.A., R.L. Coop, R.L. Wall 2007.** Veterinary Parasitology Third Edition P: 475-484
185. **Trees A.J, Crozier S.J, McKellar S.B, Wachira T.M. 1985.** Class-specific circulating antibodies in infections with Eimeria tenella. Vet Parasitol 18 : 349-407.
186. **Trees A. J. 2008.** Parasitic diseases in ;M.Pattison, P. F. McMullin, J.t M. Bradbury, D. J. Alexander; Poultry Diseases Sixth edition 2008, p444-467.
187. **Trout J.M., Lillehoj H.S., 1996.** T lymphocyte roles during Eimeria acervulina and Eimeria tenella infections. Vet. Immunol. Immunopathol., 53, 163-172.

188. **Tyzzer, E.E. (1929).** Coccidiosis in gallinaceous birds. American Journal of Hygiene, 10, pp. 269-383.
189. **Vancraeynest D., De Gussem M., Nerat F., Marien M., Fort G., Naciri M. 2009.** Intérêt de l'augmentation des doses de coccidiostatiques pour la prevention de la coccidiose ; Huitièmes Journées de la Recherche Avicole, St Malo, 25 et 26 mars 2009.
190. **Van Doorninck W.M., Becker E.R., 1957.** Transport of sporozoites of *Eimeria necatrix* in macrophages. J. Parasitol., 43, 40-44.
191. **Veriommen, M.R., H.W. Peek, 1993.** Anticoccidial efficacy of diclazuril (Clinacox) in broilers: sensitivity tests; resistance development; cross resistance to Baycox. Proceedings of the VIth International Coccidiosis Conference, pp: 154-155.
192. **Vermeulen, A. N., D. C. Schaap, Th. P. M. Schetters. 2001.** Control of coccidiosis in chickens by vaccination. Vet Parasitol 100:13–20.
193. **Wakelin D, Rose M.E. 1990.** Immunity to coccidiosis. In : Coccidiosis of man and domestic animals. Long PL. Boca Raton, Florida : CRC press. 281-306.
194. **Waletzky, R. Neal, I. Hable, 1954.** A field strain of *Eimeria tenella* resistant to sulfonamides. J. Parasitol, 40: 24.
195. **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 Immunol 16 : 377-460
196. **Warren, E.W., S.J. Ball, D.R. Mackenzie, 1966.** The incidence of drug-resistant strains of *Eimeria* species in chickens in Great Britain, 1964/65. British Vet. J., 122: 534-543.
197. **Weber G. M., 1997.** Optimum use of Anticoccidial products for efficacious prevention of poultry coccidiosis In : 7th International Coccidiosis Conference, Oxford (UK) 1-7 septembre, pp 51-52
198. **Weppelman, R.M., G. Olson, D.A, Smith, T. Tamas, A, Van Iderstine, 1977.** Comparison of anticoccidial efficacy, resistance and tolerance of narasin, monensin and lasalocid in chicken battery trials. Poult. Sci., 56; 1550-1559.
199. **White, G., R.B. Williams, 1983.** Evaluation of a mixture of trimethoprim and sulphaquinoxaline for the treatment of bacterial and coccidial diseases of poultry. Vet. Rec., 113:608-612.
200. **Williams, R. B., L. Gobbi. 2002.** Comparison of an attenuated anticoccidial vaccine and an anticoccidial drug programme in commercial broiler chickens in Italy. Avian Pathol 31:253–65.

201. **Williams, R.B., 1969.** The persistence of drug resistance in strains of *Eimeria* species in broiler chickens following a change of coccidiostat. *Res. Vet. Sci.*, 10: 490-492.
202. **Williams 1998.** Epidemiological aspects of the use of live Anticoccidial vaccines for chickens. *Int J Parasitol* 28:1089-98.
203. **Williams R. B. 1999.** A Compartmentalized model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. *International Journal for Parasitology* 29:1209-1229.
204. **Williams 2002.** Anticoccidial vaccines for broiler chickens: pathways to success. *Avian Pathol* 31:317-353.
205. **Williams, R.B. 2002.** Fifty years of anticoccidial vaccines for Poultry (1952-2002). *Avian Diseases*, 46, pp. 775-802.
206. **Xie M.Q.1997.** Evaluation of anticoccidials alone and in combination against *Eimeria tenella* In : 7th International Coccidiosis Conference, Oxford (UK) 1-7 septembre, pp 55.
207. **Yadav. A. and S.K. Gupta, 2001.** Study of resistance against some ionophore in *Eimeria tenella* field isolates. *Vet. Parasitol.*, 102 : 69-75.
208. **Yvoré p., Dubois M., Sauveur B, Aycardi J. 1972.** Pathogénie de la coccidiose duodénale à *Eimeria acervulina* *Ann. Rech.Vet.*, d, 3, p61-82
209. **Yvoré P, Naciri M, Lafont J.P. 1982.** Les coccidioses ; Aspect étiologique et pathogéniques. *Le point Vétérinaire*. 14 : 23-28.
210. **Yvoré. P., Coudert, P., 1972.** Etude de la respiration endogène et de la segmentation de l'oocyste d'*Eimeria tenella* durant la sporogonie. *Ann. Rech. Vet.*, 3: 131-143.
211. **Yvoré, P. 1976.** Revue sur la prévention des coccidioses en aviculture', *AvianPathology*, 5:4, 237 — 252
212. **Yvoré, P. 1978.** Effect of coccidiosis on the nutrition of the host. In *Avian Coccidiosis, Proceedings 13th Poultry Science Symposium*, Univ. Nottingham, ed. P. L. Long, K. N. Boorman, and B. M. Freeman, 269-80. Edinburgh: British Poultry Science Ltd.
213. **Yvoré P. 1992.** Les coccidioses en aviculture. In : *Manuel de pathologie aviaire*. EdsBrugère-Picoux J et Silim A., Imprimerie du cercle des élèves de l'ENV d'Alfort, Paris, France, pp 313-317.
214. **Zeng, M. and Z. Hu, 1996.** The sensitivities of *Eimeria tenella* to three polyether ionophores antibiotics. *Chin. J. Vet. Sci...* 16: 390-393.
215. **Zhao, S.Y., H. Yu, J.S. Duan and H. Shen, 1990.** The effectiveness of some anticoccidial drugs against *Eimeria acervulina*. *Chin. J. Vet. Med.*, 16: 29-30.

Résumé

L'utilisation des anticoccidiens a joué un grand rôle dans l'expansion de l'élevage industriel avicole. Cependant, l'utilisation intensive de ces molécules efficaces a conduit à l'apparition, sur le terrain, de coccidies résistantes.

Cette étude vise à révéler l'existence, à Jijel, de souches d'*Eimeria* résistantes aux anticoccidiens les plus couramment utilisés sur le terrain. Les coccidies ont été isolées à partir de quinze exploitations de poulet de chair, ayant présenté une coccidiose clinique, ont fourni l'isolat. Celui-ci comprenait trois espèces d'*Eimeria* : 46% d'*E. acervulina*, 33% d'*E. tenella* et 21% d'*E. maxima*. L'isolat a été testé pour la sensibilité vis-à-vis de cinq anticoccidiens. Les résultats démontrent l'inefficacité de l'Amprolium, de la Sulfaquinoxaline et de Monensin vis-à-vis des trois souches, et la sensibilité réduite de l'association de l'Amprolium et la Sulfaquinoxaline et de Toltrazuril.

Mots clés : anticoccidiens, résistance, *E. maxima*, *E. acervulina*, *E. tenella*, Amprolium, Sulfaquinoxaline, Monensin, Toltrazuril.

Abstract

The use of coccidiostats has played a major role in the expansion of the poultry farming. However, the intensive use of these effective molecules led to the appearance in the field of coccidia resistant.

This study aims to reveal the existence in Jijel of *Eimeria* strains resistant to the most commonly used coccidiostats on the ground. Coccidia were isolated from Fifteen Broiler farms, having presented a clinical coccidiosis provided the isolate. This included three species of *Eimeria*: 46% *E. acervulina*, 33% *E. tenella* and 21% *E. maxima*. The isolate was tested for sensitivity to five coccidiostats. The results demonstrate the ineffectiveness of Amprolium, the Sulphaquinoxaline and Monensin against the three strains, and reduced sensitivity of the combination of Amprolium and Sulphaquinoxaline and Toltrazuril.

Keywords: resistant, coccidiostats, *E. maxima*, *E. acervulina*, *E. tenella*, Amprolium, Sulfaquinoxaline, Monensin, Toltrazuril.

ملخص

لعب استخدام الأدوية المضادة للوكسيديا , دورا رئيسيا في تطوير تربية الدواجن إلا أن استخدام المفرط لهذه المركبات أدى إلى ظهور كوكسيديا مقاومة . تهدف هذه الدراسة إلى الكشف عن سلالات الإيمريا المقاومة لأدوية الكوكسيديا , الأكثر استعمالا فيجيجل . لقد تم عزل سلالات الكوكسيديا من خمسة عشرة (15) مركبا لتربية دجاج اللحم و التي كانت تعاني من مرض الكوكسيديا . تم عزل ثلاثة (03) سلالات: 46% إيمريا أسرفيلينا 33% إيمريا ثنيلا , 21% إيمريا ماكسيما . تم اختبار حساسية هذه السلالات اتجاه خمسة أدوية . النتائج أثبتت عدم فعالية أمبرليوم , سولفاكينوكزالين , منونزان وحساسية منخفضة بالنسبة لمزيج الأمبرليوم والسولفاكينوكزالين , و التلترازريل .

كلمات مفتاحية : كوكسيديا مقاومة , أدوية الكوكسيديا , إيمريا أسرفيلينا , إيمريا ثنيلا , إيمريا ماكسيما , أمبرليوم , سولفاكينوكزالين , منونزان , تلترازريل .