

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

*الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية*

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

**RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

*وزارة التعليم العالي و البحث العلمي*

**ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER**

*المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر*

**PROJET DE FIN D'ETUDES**

*EN VUE DE L'OBTENTION*

**DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

**THEME : ESSAI D'UNE ROTATION D'ANTICOCCIDIENS DANS  
L'ALIMENT CHEZ LE POULET DE CHAIR**

**Présenté par : LAHCENE Brahim**

**DJOUDI Farid**

**Soutenu le 01/07/2012**

**Le jury :**

**-. Président : GOUCEM.R**

**-. Promoteur : DJEZZAR.R**

**-. Examineur : BAROUDI.DJ**

**-. Examinatrice : BENATELLAH.A**

**- Maître assistant**

**- Maître assistant classe A**

**-Maître assistant classe A**

**-Maître assistant classe A**

**Année universitaire : 2011/2012**

# Remerciements

## Remerciements

*Nous tenons à remercier tout particulièrement docteur DR. Djeddar (maître de conférences à l'ENSV), pour nous avoir encadré et orienté durant toute l'année, avec son savoir et son esprit de recherche et dont les conseils et les critiques nous ont été d'un apport précieux.*

*A DR. GOUCEM. (Chargé de cours à l'ENSV) pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury.*

*A M<sup>lle</sup> Benatellah et Mr. Baroudi pour Qu'ils trouvent ici le témoignage de notre reconnaissance pour avoir bien voulu juger notre travail.*

*A tous les personnels de la bibliothèque et du labo de parasitologie en particulier ami Ahmed*

*A tous ceux qui nous ont enseigné pendant toute notre vie.*

## *Dédicaces*

*Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance,*

*A ceux aux quels je dois ma réussite. Aux personnes les plus chères dans ce monde, à ma mère, pour son amour, son dévouement et son soutien tout au long de ces longues années d'étude. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.*

*A mes frères Smail, Assalasse, Jougourta, Racim et mes sœurs: fayrouz et Nadjiba.*

*A ma petite copine Radia*

*A mon binôme Farid*

*A toute la famille LAHCENE et ATSOU*

*A notre cher promoteur DJEZZAR Rédha.*

*A mes amis pour m'avoir donné l'esprit de compétence.*

*A tous ceux que je n'ai pas cités, tous ce qui par leur présence à mes cotés été d'une valeur inestimable, ils ce reconnaîtront, qu'il trouve et je l'espère, ici l'expression de mon immense estime et affection.*

*LAHCENE Brahim*

Je dédie ce travail :

Aux personnes les plus chères dans ce monde, à mes parents, *DOUADI* et *NADIA*, à qui je dois tout et en qui j'ai mon inspiration. L'avenir de vos enfants a été au centre de vos préoccupations, votre soutien et vos sages conseils sont de belles preuves. Je vous porte très encre dans mon cœur.

Puisse Dieu vous combler d'une santé de fer et vous donner l'occasion de bénéficier du fruit de mon travail.

A mes frères pour l'affection que j'ai reçue de vous, ce travail est le vôtre.

A toute ma Famille : grand-mère, grand père mes tantes et mes oncles, merci beaucoup pour votre soutien et à toute la famille *DJOUDI* et *BOUKEDJAR*.

Enfin, votre attente se réalise par la grâce de Dieu. Ce travail est aussi le vôtre, merci pour vos conseils et votre soutien.

A notre promoteur *DR. DJEZZAR. R*

A mon binôme *BRAHIM*

Et à tout mes amis

A tous ceux qui, à un moment de ma vie, ont compté, comptent ou compteront pour moi, et que je n'ai pas cités : ça ne veut pas dire que je ne pense pas à vous !

DJOUDI FARID.

## Listes des figures

<b>Figure I</b> : Le cycle des coccidies (Cervieu-gaberel et Naciri M, 2001).....	10
<b>Figure II</b> : Gardes pour les 2 lots « A » et« B».....	43
<b>Figure III</b> : Lot Témoin.....	43
<b>Figure IV</b> : Lame de Mc Master (cellule de Mc Master) (Chermette et Bussiéras,1992).....	44
<b>Figure V</b> : Division de l'intestin en 5 zones pour la notation des indices lésionnels et le raclage de la muqueuse intestinale (Dorchies, 2005).....	47
<b>Figure VI</b> : Lésions de MRC .....	52
<b>Figure VII</b> : Lésions de coccidioses caecales.....	52
<b>Figure VIII</b> : Suivi de l'excrétion oocystale dans les trois lots.....	54
<b>Figure IX</b> : Evolution des poids moyens dans les trois (03) lots.....	57

## Liste des tableaux

<b>Tableau I</b> : Taxonomie d' <i>Eimeria</i> (Duszyski, Upton, Couch .2000).....	.07
<b>Tableau II</b> : Les différentes espèces d' <i>Eimeria</i> et les symptômes. (Emeline Hamon., 2002).....	24
<b>Tableau III</b> : propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelques molécules selon des données de MANGER, 1991 et FOWLER, 1995.....	29
<b>Tableau IV</b> : Liste des anticoccidiens ionophores (MARTINEAU, 2004).....	33
<b>Tableau V</b> : Le site d'action des anticoccidiens. (Hamet.n, 1978).....	34
<b>Tableau VI</b> : Matériels utilisés dans l'élevage.....	40
<b>Tableau VII</b> : Programme de prophylaxie médicale.....	49
<b>Tableau VIII</b> : dénombrement oocystale dans les trois lots.....	53
<b>Tableau IX</b> : Les indices lésionnels durant l'élevage.....	56
<b>Tableau X</b> : Poids moyens enregistrés pour les 3 lots et le poids théorique pour la souche...57	

**SOMMAIRE**

<b>INTRODUCTION</b> .....	01
<b>HISTORIQUE</b> .....	02

**PREMIERE PARTIE : Généralités sur la coccidiose du poulet et les anticoccidiens****CHAPITRE I : Rappelles anatomiques sur l'appareil digestive de poulet**

I.1. Une cavité buccale.....	04
I.2. L'œsophage.....	04
I.3. Le Jabot.....	04
I.4. Les estomacs.....	04
I.5. L'intestin .....	05
I.6. Les glandes annexes	

**CHAPITRE II : Etude du parasite**

II.1. Définition.....	06
II.2. Le parasite.....	06
II.3. Systématique .....	06
II.4. Morphologie de l'oocyste d'Eimeria.....	07
II.4.1. Les sporocystes.....	08
II.4.2. Les sporozoites.....	08
II.5. Cycle Évolutif d'Eimeria .....	08
II.5.1. Le cycle proprement dit.....	08
II.5.1.1. Phase Exogène.....	08
II.5.1.2. Phase Endogène .....	09
II.5.1.2.1. La mérogonie.....	09
II.5.1.2.2. La gamogonie .....	09

**CHAPITRE III : Epidémiologie**

III.1. Répartition géographique.....	11
III.2. Espèces affectées.....	11
III.3. Sources de contagion.....	11
III.4. Modalités de dissémination.....	12
III.5. Modalités de Contamination.....	12
III.6. Les facteurs de réceptivité de sensibilité .....	12
➤ L'Age.....	12
➤ Le Sexe.....	12
➤ L'humidité et la chaleur .....	12
➤ Facteur alimentaire.....	13

**CHAPITRE IV : L'immunité**

IV.1. Mécanisme de l'immunité .....	15
IV.2. Réponse immunitaire de l'hôte contre les coccidies .....	16
IV.2.1. Déclenchement de la réponse immune intestinale.....	16
IV.2.2. Transport du parasite dans l'organisme.....	17
IV.2.3. Caractérisation de la réponse immune spécifique.....	18
IV.2.3.1. Réponse humorale.....	18
IV.2.3.2. Réponse immune cellulaire.....	19
IV.2.3.2.1. Réponse cellulaire systémique.....	19
IV.2.3.2.2. Immunité cellulaire muqueuse.....	19

**CHAPITRE V : Etude clinique de la coccidiose**

V.1. Coccidiose caecale due à E. tenella.....	21
V.1.1. Symptômes.....	21
V.1.1.1. Une forme aiguë.....	21
V.1.1.2. La forme atténuée.....	22
V.1.2. Lésions.....	22
V.2. Coccidiose intestinale.....	23
V.2.1. Symptômes.....	23
V.2.2. Lésions.....	24
V.3. Diagnostic.....	26
V.3.1. Diagnostic épidémiologique.....	26
V.3.2. Diagnostic clinique.....	26
V.3.3. Diagnostic lésionnel.....	26
V.3.4. Diagnostic expérimental.....	27
➤ Examen coprologique.....	27
➤ Autres examens.....	27
V.4. Pronostic.....	28

**CHAPITRE VI : Lutte contre la coccidiose chez le poulet de chair**

VI.1. Prophylaxie sanitaire.....	29
VI.2. Prophylaxie médicale.....	29
VI.2.1. Chimio prévention.....	29
VI.2.1.1. Médicaments anticoccidiens.....	29
VI.2.1.1.1. Les anticoccidiens de synthèse.....	30
VI.2.1.1.2. Les anticoccidiens ionophores.....	32
VI.2.1.2. Mode d'action des anticoccidiens.....	33
VI.2.1.3. Apparition de résistance.....	34
VI.2.1.4. Interférence avec l'immunité.....	35
VI.2.1.5. Stratégie d'administration d'un anticoccidien dans l'élevage.....	36

➤ Les programmes complets ou programmes continus : «full program».....	36
➤ Les Programmes de rotation : « Shuttle program » .....	36
VI.2.2. La vaccination.....	36
VI.2.2.1. Vaccin vivant, virulent.....	37
VI.2.2.2. Vaccin vivant atténué.....	37
VI.2.2.3. Autres perspectives vaccinales.....	38

## DEUXIEME PARTIE : Etude expérimentale

I. Présentation.....	39
I.1. Lieu et périodes de l'étude.....	39
I.2. Les moyens d'élevage .....	39
I.2.1. Le Bâtiment.....	39
I.2.2. Matériel.....	39
I.2.2.1. Animaux.....	39
I.2.2.2. Produits utilisés.....	39
I.2.2.3. Aliments utilisés.....	40
I.2.2.4. L'eau de boisson.....	40
I.2.2.5. Equipements utilisés.....	40
II. Etude coprologique.....	41
II.1. Techniques utilisées.....	41
II.1.1. Examen macroscopique.....	41
II.1.2. Examen microscopique .....	41
II.1.2.1. Matériels de laboratoire.....	41
II.1.2.2. Prélèvement de fientes .....	41
II.2 Méthodes .....	42
II.2.1. Préparation des lots .....	42
II.2.2 Evaluation de l'excrétion quotidienne d'oocystes par le dénombrement....	43
II.2.3 Etude lésionnelle.....	45
II.2.4. Conduite d'élevage.....	48
II.2.5. Les paramètres zootechniques et cliniques retenus dans cette étude.....	52
III. Résultats.....	53
III.1. Recherche des coccidies du poulet.....	53
III.2. Score lésionnel.....	55
III.3. Les paramètres zootechniques.....	57
III.3.1. Poids moyen.....	57
III.3.2 Indice de consommation.....	58
III.3.3 Taux de mortalité.....	58
IV. Discussion.....	59
IV.1. Recherche des coccidies du poulet .....	59

IV.1.2. Indice lésionnel .....	59
IV.2. Paramètres zootechniques .....	60
IV.2.1. Poids moyens.....	60
IV.2.2. Indice de consommation.....	60
IV.2.3. Mortalité.....	60
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>61</b>

# Partie bibliographique

## **Introduction :**

Après la deuxième guerre mondiale, pour un besoin impérieux de nourrir les populations, le poulet a quitté la basse-cour pour un élevage rationalisé dit élevage industriel. Les coccidioses sont apparues du fait des concentrations animales élevées et l'élevage industriel a pu se développer grâce à l'utilisation de substances à activité anticoccidienne incorporées en continu dans l'aliment. Partout dans le monde, les volailles vivent sous la menace de la coccidiose. Généralement, les poulets sont infectés dans les deux semaines suivant leur introduction dans les élevages.

Le coût économique mondial de la prévention de la coccidiose (poulets et dindes) est de plus de 300 millions de dollars par an (Naciri, 2001).

Les plans de prophylaxie médicale sont principalement fondés sur trois moyens de lutte contre la coccidiose : l'utilisation d'additifs coccidiostatiques dans l'aliment, des traitements anticoccidiens systématiques au cours de l'élevage et plus récemment la vaccination. Cependant, 50 années d'utilisation de ces produits ont conduit à l'apparition de souches résistantes et compte tenu de l'absence de nouvelles molécules, leur utilisation sur le terrain doit être raisonnée pour éviter une usure trop rapide (Naciri, 2003). L'émergence de résistance aux anticoccidiens peut être évitée en veillant à une bonne utilisation des produits (programme d'alternance d'anticoccidiens «shuttle» et «rotations»). La chimio-prévention demeure la méthode de lutte efficace et la plus économique contre la coccidiose, à ce jour.

En Algérie, quoique cette chimio-prévention soit appliquée systématiquement au niveau de toutes les unités de fabrication d'aliment étatiques et privées, les formes de la coccidiose sont quasi-présentes au niveau des élevages de volailles engendrant à chaque fois de très mauvaises performances zootechniques, des pertes économiques suites aux traitements ainsi que des risques réels de santé publique relatifs aux résidus d'antibiotiques émanant du non-respect du délai d'attente de ces traitements par l'éleveur .

A travers le présent essai, nous avons ciblé les objectifs suivants :

- Evaluer l'impact des anticoccidiens incorporés à la dose commerciale dans l'aliment d'une unité privée (lot témoin).
- Evaluer l'impact de la rotation d'anticoccidiens à la dose prescrite sur les performances zootechniques de deux lots expérimentaux.

***Evolution de l'aviculture en Algérie :***

Au lendemain de l'indépendance 1962 et jusqu' à 1970, l'aviculture était essentiellement fermière sans organisation particulière. Les produits d'origine animal et particulièrement avicoles occupaient une place très modeste dans la structure de la ration alimentaire de l'Algérie. La production avicole ne couvrait qu'une faible partie de la consommation de l'ordre de 250 g /habitant/an de viande blanche. En effet, l'enquête nationale de 1966-1967, a fait que la ration contenait 7,8 g/j de protéines animales et celle de 1979-1980 estimait 13,40 g/j de protéines animales dans la ration. Cette augmentation de l'apport protéique d'origine animale dans la ration est due essentiellement à l'intérêt accordé au développement de l'aviculture.

La période 1969-1979 constitua l'amorce du programme de développement des productions animales, dont l'aviculture. C'est à travers l'office national des aliments du bétail (ONAB) qui fut créé en 1969 et qui avait pour missions : la fabrication des aliments, la régulation du marché des viandes rouges et le développement de l'élevage avicole.

A partir de 1974, il ya eu création de six coopératives avicoles de Wilaya qui devaient assurer :

La distribution des facteurs de production, le suivi technique des producteurs, l'appui technique et la vulgarisation aux aviculteurs. Malheureusement, ces coopératives n'ont pu jouer pleinement le rôle qui leur fut attribué en raison du manque de cadres spécialisés en aviculture et de moyens matériels. Ces structures avaient été mises en place grâce à des initiatives locales et n'avaient de ce fait pas reçu tout le financement et l'encadrement nécessaire (Fenardji, 1990). La production avicole était assurée par le secteur étatique (office et coopératives) et le secteur privé (éleveurs) couvrait, à lui seul, 75% et 55% des besoins nationaux, respectivement, en poulet de chair et : œufs de consommation (Fenardji, 1990).

Au cours de la décade 1980-1990, les filières avicoles ont connu un développement considérable en relation avec les politiques avicoles incitatives mises en œuvre. A l'origine, leur mise en place a reposé sur une approche volontariste de l'état qui a opté pour le développement d'une production avicole intensive. La mise en œuvre de cette politique a été confiée dès 1970 à l'ONAB et depuis 1980 aux offices publics issus de la destruction de ce dernier (ONAB, ORAC, ORAVIO, ORAVIE). Ce processus a mis, certes, fin aux importations de produits finis mais a accentué le recours aux marché mondiaux pour

l'approvisionnement des entreprises en intrants industriels (input alimentaires, poussins reproducteurs, produits vétérinaire, équipement) (ferrah, 2005).

La période 1990-2000 fut caractérisée par la mise en œuvre de réformes économiques dans le sens du passage d'une économie planifiée à une économie du marché. Au plan des structures, à la filière avicole a connu, depuis 1997, restructuration profonde dans le sens de l'émergence d'entreprises et de groupes intégrés (aliments de bétail, reproduction du matériel biologique, abattage). Une étape importante a été franchie dans ce sens avec l'intégration de l'ensemble des offices publics impliqués dans la production avicoles au sein du holding public (Agromam) (sphère de décision stratégique) c'est ainsi que les unités de production des offices (ONAB, et groupe avicoles) ont été érigés en filiales (EURL) sous l'égide de groupe industriels régionaux (GAO, GAE, GAC) dont l'actionnaire principal n'est autre que l'ONAB. Ce dernier exerce, en outre, les fonctions de centrale d'achat au profit des entreprises de la filière (Ferrah, 2005).

Depuis 2001, les entreprises publiques impliquées dans les filières avicoles font de nouveau l'objet d'une troisième restructuration orientée vers la concentration des actifs envisagés dans le cadre de l'application de l'ordonnance du 20 août 2001 relative à l'organisation, la gestion et la privatisation des l'entreprises publiques. Dans ce contexte les holdings publics ont été dissous et remplacés par des minis holdings (société de gestion des participations) au pouvoir de décision fort limités. Par ailleurs, cette ordonnance a permis le regroupement des actifs publics en groupe industriels. Dans cette optique les entreprises publiques furent fusionnées pour donner naissance à des groupes industriels.

La nouvelle approche de l'état en matière de restructuration industriel voit la création d'un conseil des participations de l'état (CPE) en remplacement du CNPE. Le CPE jouit de prérogatives plus importantes puisqu'il récupère les attributions des holdings et du CNP en matière de privatisation (Ferrah, 2005).

## I. Rappels anatomiques sur l'appareil digestif de poulet :

Les études réalisées dans le domaine de l'anatomie des volailles rapportent que le système digestif de ces derniers, suit un schéma général des vertébrés avec :

### I.1. Une cavité buccale : entourée par un

- **Le bec** : muni d'une excroissance de kératine permettant aux jeunes poussins de casser la coquille, et pendant toute leur vie c'est l'outil essentiel pour explorer l'environnement, trier, prendre et déglutir leurs aliments, se défendre contre les congénères, et maintenir un plumage propre.

La cavité buccale des oiseaux est marquée par l'absence des dents, du voile du palais, et de l'épiglotte.

- **Une langue** : très mobile qui aide à rassembler et à avaler les aliments.

Généralement non musculaire ; mais bien renforcée par l'appareil hyoïdien.

- **Les glandes salivaires** : sont nombreuses ; principalement représentées par : les glandes *maxillaires*, les glandes *sublinguales* et les glandes de *l'angle buccal* situés sous l'arcade zygomatique.

Chez le poulet la *salive* est composée essentiellement de mucus sécrété par les glandes muqueuses indispensables à la lubrification de l'aliment, surtout en absence d'une phase de mastication.

### I.2. L'œsophage :

Il fait suite au gésier et se trouve à gauche du cou dans le premier tiers de son trajet puis est dévié à droite pour les deux tiers suivants jusqu'au jabot. Sa paroi est mince et très dilatable. Il peut servir de réservoir alimentaire.

### I.3. Le Jabot :

Chez beaucoup de oiseaux , le jabot est un organe bien individualisé sous forme d'un reflètement constant , placé devant la fourchette claviculaire . I lest variable dans sa forme et dans son activité glandulaire sécrétoire .

Chez la poule , c'est une poche palpable sous la peau , à la base de cou et calée sur la fourchette .

### I.4. Les estomacs : composés de deux parties bien distinctes :

- **Proventricule** : c'est l'estomac sécrétoire : enzyme et acide chlorhydrique.

La pepsine sécrétée et excrétée par les glandes du proventricule possède un équipement enzymatique complet : lipases, amylases, protéases .Elle est élaborée par les cellules pepsinogènes.

La sécrétion d'acide chlorhydrique se fait à partir des ions chlore du sang .elle augmente considérablement au cours des repas .Le mucus sécrété par les cellules caliciforme inhibe l'autodigestion de la paroi par l'absorption de la pepsine .Cette capacité peut être exclue par un traumatisme quelconque.

- **Le gésier** : C'est l'estomac broyeur qui écrase les aliments par un effet de meule Il permet grâce sa puissance musculaire à la plupart des oiseaux de manger les plantes et les grains et améliore cet effet en ingérant tout les jours une petite quantité de cailloux: le grit ; composé de gravier fin à bord émoussés non traumatisant .

Le gésier se contracte en moyenne 2 fois par minute, cette fréquence s'accélère lorsque l'aliment est dur et fibreux. Certains oiseaux rejettent par le bec toutes les parties indigestes sous forme de pelotes.

C'est la partie musculaire du réservoir gastrique composé d'une séreuse, d'une musculature très épaisse et d'une muqueuse recouverte d'un éti corné très coriace constitué par la solidification de sécrétion gastrique protégeant la muqueuse et la musculature sous-jacente des blessures éventuelles.

Il y a un va et vient continu des ingesta entre le proventricule, le gésier et le duodénum où chaque segment assure à sa manière une étape de digestion.

#### I.5. L'intestin : il comprend :

- **Duodénum**: fait suite à une valvule pylorique qui empêche le passage du chyme de l'estomac, il forme une anse qui entoure le pancréas, il reçoit l'abouchement de 2 canaux pancréatiques et de 2 canaux biliaires à sa fin.
- **Iléon** : présente du proventricule de Meckel dans sa partie la plus médiane, sa partie terminale est marquée par l'abouchement des caecums. (Son rôle c'est les réactions chimiques).
- **Le rectum** : il présente des villosités qui absorbent le liquide rectal et déshydrate les fientes.
- **Le caecum** : il s'abouche sur les valvules iléo-caecales ; il renferme des amas lymphoïdes. IL est le siège de fermentation microbienne qui permet la fragmentation de cellulose et la synthèse de la vitamine B.
- **Le Cloaque** : partie terminale où s'abouche les conduits urinaires, digestifs, et génitaux. Il est formé de 3 régions :
  - **Coprodeum** : dilatation de rectum, s'est là où s'accumulent les fèces.
  - **Urodeum** : reçoit l'abouchement des voies urinaires et génitales.
  - **Le proctodeum** : peut comprendre ventralement un pénis chez certaines espèces, on peut trouver aussi un gouttier spermatique, il est relié dorsalement à la bourse de Fabricius.

#### I.6. Les glandes annexes :

- **Le pancréas** : Pas de spécificité, sauf qu'elle est serrée par les anses duodénales. Le suc pancréatique a un fort pouvoir tampon qui se déverse à l'aide de trois canaux. Le pancréas participe à 70% dans la digestion chimique.
- **Le foie** : Volume important, bilobé, soutenu par 4 ligaments, (un ligament falciforme, un ligament gastrique, un ligament coronaire et un ligament duodénal), les 2 lobes déversent leur sécrétion par 2 canaux indépendants.

## II. Etude du parasite :

### II.1. Définition :

Les coccidioses sont parmi les maladies parasitaires les plus fréquentes chez les volailles. Elles peuvent prendre de nombreuses formes et se rencontrent dans le monde entier et dans tout type d'élevage avicole ( *Léni Corrand & Jean-Luc Guérin, 2010*).

Les coccidioses sont des maladies dues au développement, dans l'intestin, de parasites intracellulaires : les coccidies.

Les poulets sont généralement infectés par les coccidies dans les deux semaines qui suivent leur introduction dans le poulailler.

### II.2. Le parasite :

Les coccidies sont des protozoaires de la classe des *Sporozoasidae* de l'ordre des *Coccidiorida* et de la famille des *Eimeridae*.

Il existe 5 genres de coccidies, qui ont des caractéristiques différentes, Chez le poulet, on rencontre le genre *Eimeria* qui compte sept espèces de coccidies qui peuvent être identifiées en fonction de leur localisation intestinale, des lésions induites et de la taille de leurs oocystes.

D'autres paramètres comme la durée de sporulation et la forme des oocystes (ovoïde, ellipsoïde, sub-sphérique ou circulaire), peuvent aider à la détermination des espèces de coccidies.

Sur ces sept espèces de coccidies qui infectent la volaille, trois sont jugées d'une importance majeure : *Eimeria tenella*, *Eimeria acervulina* et *Eimeria necatrix*.

Les coccidies ont un cycle de développement diphasique avec une phase extérieure à l'hôte (phase de résistance et de dissémination) et une phase intérieure à l'hôte (phase de multiplication et de reproduction).

### II.3. Systématique :

Les coccidies des poulets sont principalement de genre **Eimeria**.

Il existe sept espèces spécifiques de poulet non transmissible à d'autres espèces de volailles : *E.tenella* (la plus pathogène), *E. maxima*, *E.brunetti*, *E.mitis*, *E.acervulina*, *E.praecox*, *E.necatrix*.

Embranchement :	Protozoaires	Etres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée.
Sous embranchement :	<i>Apicomplexa</i>	Parasite intra cellulaire
Classe :	<i>Sporozoasida</i>	Absence des flagelles chez les sporozoites.
Ordre :	<i>Eucoccidiorida.</i>	Multiplication asexuée par mérogonie
Sous ordre :	<i>Eimeriorina</i>	Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux.
Famille :	<i>Eimeriidae</i>	Parasite monoxène des mammifères et des oiseaux. Sporulation exogène
Genre :	<i>Eimeria</i>	L’ocyste contient 04 sporocystes, contenant chacun 02 sporozoites.

**Tableau I :** Taxonomie d’*Eimeria* (Duszyski, Upton, Couch .2000)

#### II.4. Morphologie de l’ocyste d’*Eimeria* :

Les oocystes sont constitués par le zygote enkysté dans la paroi de la macro gamète.

Ils ont des formes et des dimensions variable selon les espèces : globuleux ovoïdes ou ellipsoïdes, mesurant de 10-12 jusqu’ à 50 µm.

Les oocystes sont les plus souvent ovoïdes et mesurent 20 µm.

Ils ne sont pas colorés par les dérivés iodés (*chauve et callait, 2000*)

Elles se distinguent par la morphologie de leur oocyste, forme de résistance et de dissémination du parasite dans le milieu extérieur, la localisation intestinale de leur développement endogène et leur pouvoir pathogène.

Le diagnostic coprologique est difficile à réaliser entre les principales espèces (*Euzeby ,1987*), (*Hendrix, 1988*).

La paroi des oocystes est formée de deux enveloppes : une externe de nature protéique assez fragile et une interne de nature lipoprotéique résistante et imperméable aux substances hydrosolubles.

##### II.4.1. Les sporocystes :

Sont des formes allongés ou ovoïdes selon l'espèce d'Eimeria, mesurant en moyenne 15,44 sur 7,8 µm.

D'après Pellerdy (1973), le corps de stieda est absent ou présent selon l'espèce, la paroi du sporocyste ne joue pas de rôle protecteur et très imperméable

Elle est composée de protéines et de polysaccharides .à l'intérieure du sporocyste on peut voir deux sporozoites et de reliquat sporocystal.

#### **II.4.2. Les sporozoites :**

Ce sont les éléments infectants de l'oocystes, ils sont de forme cylindrique ou piriforme souvent l'une des extrémités est pointue alors que l'autre est plutôt large et arrondie.

Le sporozoite renferme les différents éléments que l'on peut rencontrer dans un germe infectieux.

A l'examen en microscopie électronique on observe :

Un noyau haploïde, des mitochondries, un appareil de golgi, un ergastoplasme ...etc on trouve aussi : un complexe apical à l'extrémité effilée du sporozoite qui est la caractéristique de sous embranchement **Apicimplexa** (klessius, 1977).

#### **II.5. Cycle Évolutif d'Eimeria :**

##### **II.5.1. Le cycle proprement dit :**

Les coccidies ont un cycle biphasique monoxène direct, avec une phase exogène (sporogonie) caractérisée par la résistance et la dissémination du parasite, et une phase endogène de multiplication asexuée (mérogonie) et sexuée (gamogonie) chez l'hôte. Il existe quelques variations entre les espèces concernant le lieu de développement, le nombre de mérogonies, la durée de la période pré patente, la durée de la sporulation, la taille des oocystes et les stades associés aux lésions.

##### **II.5.1.1. Phase Exogène :**

La phase exogène débute par l'élimination des oocystes immatures dans le milieu extérieur. L'oocyste sporulé contient 4 sporocystes contenant chacun 2 sporozoites. L'oocyste sporulé est une forme de résistance, sa survie dans le milieu extérieur est longue. Les conditions du milieu extérieur doivent être favorables à la sporulation :

- **Humidité relative** : Doit être supérieure à 70%. En milieu sec, les oocystes n'évoluent pas et succombent rapidement.

- **Température** : La température optimale se situe aux alentours de 28°C.

- **Oxygène** : Sa présence est obligatoire, ce qui explique que la sporogonie ne commence pas dans l'intestin en l'absence d'oxygène, l'oocyste demeurant sous forme non sporulé. La litière

est particulièrement propice (humidité, chaleur) à la sporulation. Les poulets, en grattant le sol, permettent l'aération des oocystes non sporulés. Une litière permanente, entassée et non aérée, est néfaste pour le développement des oocystes. Dans les meilleures conditions, la sporulation peut se dérouler entre 36 et 48 heures, mais sa durée peut être beaucoup plus longue si les conditions ambiantes ne sont pas optimales.

**II.5.1.2. Phase Endogène :**

**II.5.1.2.1. La mérogonie :**

Les animaux s'infestent par voie orale, en ingérant des oocystes sporulés présents dans le milieu extérieur (eau de boisson ou aliments souillés). Les oocystes sont broyés dans le gésier et libèrent les sporocystes. Les sporocystes excystent dans l'intestin sous l'effet de facteurs mécaniques (péristaltisme intestinal) et biochimiques (enzymes, sucs digestifs). Chaque sporocyste libère deux sporozoïtes, éléments mobiles qui vont pénétrer dans les cellules de l'hôte. Les sporozoïtes pénètrent dans les cellules épithéliales de l'intestin, s'entourant d'une vacuole parasitophore, se transforment en trophozoïtes puis en schizontes (ou mérontes). Chaque schizonte subit des divisions cellulaires pour donner naissance à des mérozoïtes. Les mérontes ou schizontes murs de 1ère génération apparaissent à 56 heures pour *E. tenella*. La cellule infectée éclate et libère les mérozoïtes qui envahissent les cellules environnantes.

**II.5.1.2.2. La gamogonie :**

Les mérozoïtes de la dernière génération pénètrent dans les cellules épithéliales et donnent naissance à des macrogamontes (futurs macrogamètes femelles) et des microgamontes (futurs microgamètes mâles munis de flagelles). Les microgamètes mâles libérés vont féconder les macrogamètes femelles. Le zygote résultant de la fusion des noyaux s'entoure d'une coque pour évoluer vers l'oocyste qui sera libéré dans le milieu extérieur avec les fèces.

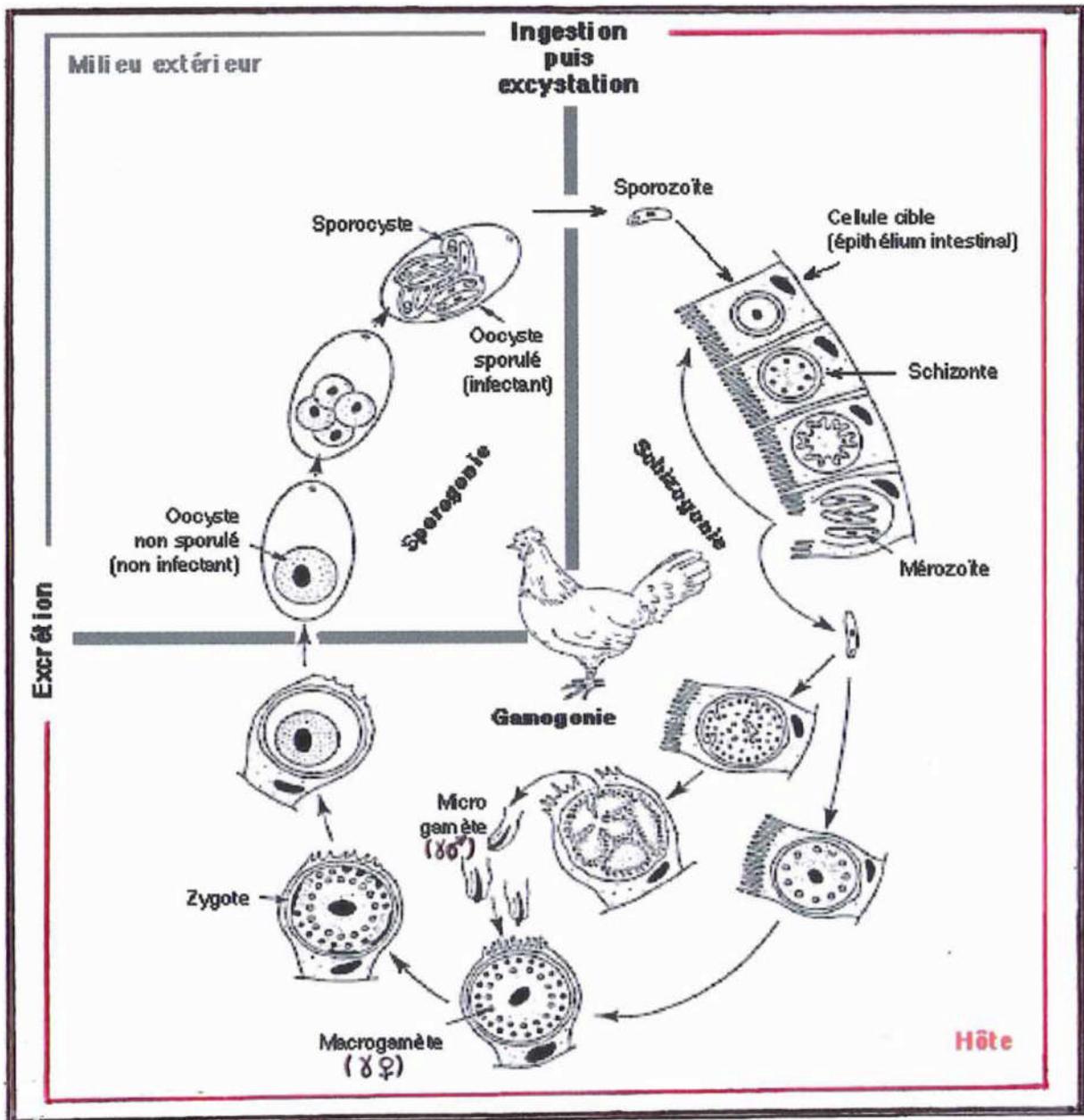


Figure I : Le cycle des coccidies (Cervieu-gaberel et Naciri M, 2001)

V.2. Les particularités du cycle selon l'espèce d'Eimeria :

Certaines souches présentent un développement précoce et d'autres sont dites tardives, selon l'espèce d'**Eimeria**. Il y a une variation de localisation dans le tube digestif ainsi que la muqueuse intestinale. La période pré patente est de 3 à 7 jours.

### **III. Epidémiologie :**

#### **III.1. Répartition géographique :**

Aujourd'hui, l'épidémiologie des coccidioses qui dans tous les cas, est caractérisée par l'endémicité du processus, a beaucoup évolué, suite aux transformations qu'a subies l'aviculture. Elles prennent aussi, un aspect épidémique, affectant parfois la quasi-totalité des populations en élevage. Elles se répandent, actuellement, dans les zones froides et sèches, grâce au microclimat créé par l'élevage industriel (Euzéby, 1987).

#### **III.2. Espèces affectées :**

Les coccidies du genre *Eimeria* sont des parasites à grande spécificité d'hôte ; ainsi les coccidies décrites ci-dessus n'affectent que le poulet (espèces *Gallus gallus domesticus*) (Yvoré, 1992). Les oocystes sporulés ingérés par des animaux qui ne sont pas leurs hôtes habituels, sont éliminés sans avoir subi d'altération et demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible (Euzéby, 1973). Toutefois, dans des cas exceptionnels, il y'a transmission des coccidies du poulet vers d'autres hôtes inhabituels, sous réserve que ceux-ci subissent une immunodépression. Ainsi en est du cas de la perdrix rouge (*Alectoris rufa*) pouvant être infectée par *E. tenella* (Bolognesi *et al.*, 2006)

#### **III.3. Sources de contagion :**

Les poulets infectés excrètent les oocystes après la période prépatente. Dans les formes graves, la maladie peut se déclarer avant l'excrétion. Les matières virulentes sont constituées par les fientes contenant des oocystes sporulés. Dans les conditions optimales, les oocystes deviennent infectants après une amplitude horaire de sporulation de 48 heures (Larry *et al.*, 1997). La litière dispose d'un réservoir important de parasites au cours de l'élevage. Ainsi, les études de comptage des oocystes dans la litière (des élevages de poulets de chair) menées par Long et Rowell (1975), ont-ils permis de mettre en évidence 3 étapes de contamination coccidienne :

- Une phase d'accroissement entre le 18ème et le 28ème jour.
- Un pic de contamination entre le 28ème et le 35ème jour.
- Une phase descendante entre le 35ème et le 59ème jour.

#### **III.4. Modalités de dissémination :**

Les coccidies peuvent être disséminées de différentes façons :

- Par les animaux réceptifs et parasités.
- Par des animaux non réceptifs qui, ayant ingéré des oocystes, les évacuent intacts.
- Par l'homme ayant véhiculé sur ses chaussures des débris de litière ou des fèces contaminés.
- Par les transactions commerciales portant sur des animaux infectés.
- Par l'intervention des insectes coprophages ayant absorbé les oocystes et les ayant rejetés intacts (rôle des coléoptères : *Alphitobius spp*) (Euzeby, 1987)

### III.5. Modalités de Contamination :

La contamination est toujours horizontale et *per os* (l'infection *in ovo* n'est pas connue), s'effectuant à partir d'aliments ou d'eau de boisson souillés. Les volailles élevées au sol sont naturellement plus exposées que celles dont l'entretien a lieu sur caillebotis. Dans un poulailler, le niveau de l'infection est très hétérogène car les poules elles-mêmes ne se répartissent pas de façon homogène mais vivent en groupes bien définis dont les individus ne se séparent pas. Il en résulte l'existence de foyers très infectés et de foyers moins infectés. Cependant, les aires à risque sont centrées autour des mangeoires et des abreuvoirs (Euzeby, 1973).

### III.6. Les facteurs de réceptivité de sensibilité :

- **L'Age :** la coccidiose se manifeste rarement avant l'âge de deux semaines. Les sujets adultes qui n'ont pas été exposés à la maladie demeurent susceptibles de la contracter mais développent une certaine résistance ou immunité, en raison de la présence de matériel infectant. *E.tenella* affecte surtout les poulets de 2 à 6 semaines, *E.necatrix*, des oiseaux plus âgés (protozoologie vétérinaire).
- **Le Sexe :** A âge égal, les poulettes semblent plus réceptives que les coquelets (Jordan *et al.* 2001).
- **L'humidité et la chaleur :**
  - **-l'humidité** de sol est un facteur extrêmement important dans les élevages industriels convenablement chauffés et ventilés, la litière est relativement sèche ; les oocystes produits ne peuvent sporuler et tendent à s'accumuler dans cette litière. Mais une forte augmentation de l'humidité est toujours possible en certains points (mauvaise installation des abreuvoirs) et surtout à certain moment (par temps très

humide ou en cas de panne de ventilation).alors la sporulation survient massivement et risque d'entraîner une infection elle-même massive.

- **-une température** élevée et une forte humidité entraînent une baisse de réceptivité ; bien que par forte chaleur les animaux mangent moins donc absorbent moins de coccidiostatique. (Reid Et coll., 1976).

Les oocystes sont très sensible à la chaleur au dessus de 50°C ils sont détruits en quelques minutes. Cette sensibilité est en réalité encore plus grande car il a été constaté que dès 32°C la sporogonie est perturbée. Ceci est encore souligné par les évolutions anormales constatées après le séjour des oocystes à des températures défavorables. (P.Coudert P.Yvore., 1973)

- **-action de froid :** le temps approximatif nécessaire pour observer une destruction. (P.Coudert P.Yvore., 1973).Il y a une gamme de températures assez étroites dans la quelle l'élément parasitaire peut évoluer et conserver sa virulence. Il semblait possible d'assurer facilement sa destruction, mais les conditions naturelles d'élevage rapportent la résistance des oocystes à des températures élevées, l'oocyste se trouve protégé par le milieu cela souligne l'importance du facteur de la chaleur. (P.Coudert P.Yvore., 1973).

➤ **Facteur alimentaire :** L'alimentation intervient aussi par sa qualité et sa quantité :

- L'excès en protéines élève la réceptivité en stimulant la sécrétion pancréatique (trypsine) nécessaire à l'excystement des sporozoïtes.

- L'excès en certains minéraux (calcium) favorise les coccidioses en stimulant l'activité de la trypsine (le cuivre neutralise le calcium).

- Les carences vitaminiques, notamment en vitamine K et en vitamine A, élèvent la réceptivité des poulets et accroissent la gravité de la maladie.

- Certains excès sont également nocifs : l'hypervitaminose B, apportant des facteurs de croissance aux coccidies, favorise l'infection ( Crevieu-Gabriel et Naciri,2001).

➤ **La densité :** La surpopulation, avec le non respect de la densité en élevage industriel, augmente la sensibilité et inhibe l'acquisition de l'immunité. De fait, avec des facteurs d'ambiance similaires et la même dose infectante, le taux de mortalité peut énormément varier en fonction de la densité (Euzeby,1987 ).

- **Facteur immunodépressif :** La maladie de Marek dans un élevage rend les coccidioses peau coups plus tenaces et récidivants. De même la maladie de Gumboro, inversement les coccidioses favorisent la persistance de cette maladie. (protozoologie vétérinaire).
- **Conduite d'élevage :** Le programme d'éclairage intermittent est plus dangereux en terme de coccidiose par apport à un programme contenu, elle entraîne un grattage plus important de la litière le jour, action qui favorise la sporulation et la survie de l'oocyste, ainsi qu'un élevage sur grillage est moins exposé à la transmission par sol.

## IV. IMMUNITE

Un poulet guéri de coccidiose présente une forte immunité acquise qui peut s'objectiver lors de réinfestation par l'absence de manifestations morbides, par la comparaison des performances zootechniques (gain de poids, pigmentation...), par l'absence de production d'oocystes ou encore par l'absence de lésions intestinales.

L'immunité dépend de l'espèce coccidienne, de la souche, de la dose infectante, de la réactivité de l'animal et de bien d'autres facteurs.

### IV.1. Mécanisme de l'immunité :

Durant l'infection, il y a trois stades pendant lesquels le système immunitaire du poulet peut inhiber le développement du parasite (JEURISSEN et coll., 1996) :

1. Quand le parasite cherche un site de pénétration et se fixe à l'épithélium. Chez des animaux immunisés, l'excystation des oocystes et la libération des sporozoïtes ne sont pas affectées. Les sporozoïtes libérés dans la lumière intestinale des poulets immunisés pénètrent en moins grand nombre dans les cellules épithéliales (ROSE et coll., 1984). Ils conservent cependant leur pouvoir pathogène puisque, lorsqu'ils sont prélevés et administrés à des poulets non immunisés, ils restent infectants (ROSE et coll., 1974). En dehors de tout phénomène immunitaire, on peut remarquer que les lésions induites par les coccidies (épaississement de la muqueuse, séquelles d'infections précédentes) sont de nature à gêner la pénétration des sporozoïtes. Ce phénomène mécanique seul ne permet pas toutefois d'expliquer la résistance : l'infection d'un seul caecum entraîne l'immunité non seulement de ce caecum mais aussi de l'autre (LEATHEM et coll 1967). Des anticorps monoclonaux d'antigènes de surface de sporozoïtes d'*Eimeria tenella* sont capables d'inhiber *in vitro* l'invasion des cellules par cette coccidie. Cet anticorps reconnaît un antigène commun aux sporozoïtes et aux mérozoïtes de nombreuses espèces d'*Eimeria spp* (LILLEHOJ et coll., 1996).

2. Quand le sporozoïte se trouve dans la villosité intestinale en contact avec les leucocytes intra-épithéliaux (IEL). Certains travaux montrent que lorsque la pénétration a été possible, le développement intracellulaire avorte, les sporozoïtes sont alors totalement inhibés au stade du schizonte primaire. (LEATHEM et BURNS 1967)

## IV.2. Réponse immunitaire de l'hôte contre les coccidies :

Malgré la présence d'antigènes communs aux différentes espèces parasites et la présence de clones lymphocytaires dirigés contre ces antigènes; il n'y a pas d'immunité croisée entre les différentes espèces et parfois même entre 02 souches d'une même espèce (Prowse, 1991).

Tous les stades parasites sont immunogènes bien que les stades les plus précoces le soient d'avantage (Mc. Donald et al, 1988).

Ainsi, les souches d'*Eimeria* dites 'souches précoces' chez les quelles les dernières mérogonies disparaissent sont moins pathogènes mais immunogènes (Shirley et Bellatti, 1984; Shirley et al, 1984)

Chez le poulet, l'acquisition de l'immunité permet un arrêt du développement du parasite au cours de la réinfection, les mécanismes mis en jeu semblent dépendre de l'espèce parasite. L'inhibition de la pénétration dans la muqueuse reste constatée que dans certains cas (Augustine et Danforth., 1986) ; Après pénétration dans la muqueuse intestinale seuls quelques parasites sont retrouvés au niveau des cryptes. Dans tous les cas, leur développement ultérieur est arrêté. il semblerait que les sporozoites restent bloqués dans les lymphocytes assurant leur transport vers les cellules hôtes (Riley et Fernando, 1988 ; Vervelde et al, 1993 ; Trout et Lillehoj., 1995).

Lors d'une infection parasite, une réponse immunitaire non spécifique mais également une réponse spécifique à la fois humorale et cellulaire se développent.

Dans la plupart des cas, l'immunité cellulaire semble jouer un rôle prépondérant dans l'acquisition de l'immunité contre les coccidies.

### IV.2.1. Déclenchement de la réponse immune intestinale :

La première barrière rencontrée par les pathogènes à voie d'entrée intestinale dans l'organisme est l'épithélium. Les entérocytes sont les premières cellules sollicitées et pourraient être à l'origine du déclenchement de la réponse immunitaire.

#### ➤ Les entérocytes infectés :

Elles sont capables de synthétiser des chimiokines et cytokines pro inflammatoires, qui jouent un rôle dans l'attraction des neutrophiles et des lymphocytes T, (Seydel et al, 1997), la réponse inflammatoire provoque une sur-expression des molécules de classe II du CMH par les entérocytes qui pourraient alors présenter l'antigène aux lymphocytes sous-jacents (Mayer

et al, 1991). Ces cellules peuvent également participer directement à l'élimination des parasites en induisant la synthèse d'oxyde nitrique, molécule qui possède une large activité anti-microbienne contre les pathogènes intestinaux (James, 1995 ; Clark et Rockett, 1996 ; Fang, 1997).

➤ **Les macrophages :**

Attirés par certaines chimiokines, produisent en réponse à leur activation des cytokines inflammatoires. Ils ont également des fonctions microbicides et microbiostatiques impliquant la production de radicaux libres de l'oxygène (Nathan et al, 1983) ou de dérivés nitrés. Il a ainsi été montré dans le cas d'infections par *E. tenella* que l'activation des macrophages induit la production de l'oxyde nitrique qui inhibe le développement des parasites *in vitro* dans des fibroblastes (Dimier *et al*, 1998 ; Dimier Poisson et al, 1999). Les macrophages jouent également un rôle important dans l'apprêtement et la présentation des antigènes aux lymphocytes et donc dans la mise en place de l'immunité spécifique.

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

**IV.2.2. Transport du parasite dans l'organisme :**

Pour de nombreuses espèces d'*Eimeria* à développement intestinal, la présence extra intestinale du parasite au cours de la phase d'invasion a pu être démontrée.

Pasternak et Fernando (1984) ont été les premiers à montrer la présence extra intestinale de sporozoïtes d'*E. Tenella* dans des lymphocytes du foie et de la rate. D'autres travaux ont montré également la présence extra intestinale d'**E. Tenella**, **E. acervulina**, **E. necatrix**, **E. brunetti** et **E. praecox** dans le sang, le foie, les poumons et le myocarde des poulets infectés par voie orale (Kogut et Long, 1984).

Il est communément admis que les 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 les quelles se déroulent son développement ultérieur. Les cellules vectrices d'**E. necatrix**, d'**E. tenella** et d'**E. acervulina** (Doran, 1966 et Michael, 1976) avaient tout d'abord été identifiées comme étant des macrophages. Récemment ces cellules transporteuses ont été caractérisées comme étant des lymphocytes intra épithéliaux (Lawn et Rose, 1982 ; Al Attar et Fernando, 1987 ; Fernando et al. 1987). La recherche du phénotype de ces lymphocytes a montré que les sporozoïtes d'**E. acervulina** sont transportés par des lymphocytes T essentiellement CD<sub>8</sub><sup>+</sup> (Trout et Lillehoj, 1993 et 1995) mais aussi par les lymphocytes T CD<sub>4</sub><sup>+</sup> et par les

macrophages. Vervelde et al. (1995) ont observé que 50% des sporozoïtes d'*E. tenella* présents dans les leucocytes sont dans des lymphocytes T essentiellement CD<sub>8</sub><sup>+</sup>.

Des parasites étaient également observés dans les macrophages et parfois dans les lymphocytes B, mais globalement seuls 12% des sporozoïtes se trouvaient dans des leucocytes de l'épithélium ou de la lamina propria.

### **IV.2.3. Caractérisation de la réponse immune spécifique :**

#### **IV.2.3.1. 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. L'apparition des IgM et des IgA précède celle des IgG mais ne persiste pas.

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 (Wakelin et Rose, 1990).

Dans la muqueuse intestinale, la production d'IgM, d'IgA et dans certains cas d'IgG, a pu être détectée (Girard et al. 1997). Des techniques de détection *in situ* ont montré que les lymphocytes B de la lamina propria porteurs de l'iso-type IgA viennent se concentrer au sommet des villosités directement au contact des cellules infectées (Nash et Speer, 1988). Les lymphocytes porteurs de l'iso-type IgG restent localisés dans la partie basale de la muqueuse.

*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 ; Ouarzane et al., 1995). Des sérums provenant des 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).

#### IV.2.3.2. Réponse immune cellulaire :

Les mécanismes de protection contre une infection parasitaire passent par une action synergique des deux sous populations lymphocytaires T CD<sub>4</sub><sup>+</sup> et T CD<sub>8</sub><sup>+</sup>. Les lymphocytes CD<sub>4</sub><sup>+</sup> reconnaît l'antigène associé aux molécules de classe II du CMH alors que les lymphocytes CD<sub>8</sub><sup>+</sup> reconnaît l'antigène associé aux molécules de classe I du CMH.

Les lymphocytes CD<sub>4</sub><sup>+</sup> ou T helper en fonction du type de cytokines qu'ils produisent au cours de l'infection, vont orienter la réponse vers :

- Soit l'immunité à médiation humorale : production de cytokines et l'activation des lymphocytes B
- Soit l'immunité à médiation cellulaire : production de cytokines et l'activation des fonctions cytotoxiques des macrophages et des lymphocytes CD<sub>8</sub>.

##### IV.2.3.2.1. Réponse cellulaire systémique :

Chez le poulet, le transfert de cellules spléniques ou de lymphocytes sanguins issus d'animaux immuns protège les animaux sensibles (Rose et Hesketh, 1982). des expériences ont fait apparaître dans certains cas le rôle des lymphocytes T CD<sub>4</sub><sup>+</sup> dans la résistance à la primo-infection, et un rôle prédominant des lymphocytes T CD<sub>8</sub><sup>+</sup> au cours de la réinfection (Trout et Lillehoj, 1996 ; Lillehoj, 1998).

##### IV.2.3.2.2. Immunité cellulaire muqueuse :

Les *Eimeria* se développent dans les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale, il est vraisemblable que l'immunité locale qui implique notamment les lymphocytes intra épithéliaux (LIE) et les lymphocytes de la lamina propria (LPL) joue un rôle essentiel dans la résistance à l'infection.

De nombreuses études ont été réalisées concernant la dynamique des différentes populations lymphocytaires de l'intestin au cours de la primo-infection ou de la réinfection.

La primo-infection par *E. acervulina* ou *E. tenella* à la fois les LIE CD<sub>4</sub><sup>+</sup> et CD<sub>8</sub><sup>+</sup> augmentent à la fin de la période pré patente (Bessay et al. 1996). Dans les cas d'infection par *E. maxima*, une augmentation du nombre des LIE est observée à la fin de la période pré patente et de la période patente. Cette augmentation concerne à la fois les LPL CD<sub>4</sub><sup>+</sup> et les LPL et LIE CD<sub>8</sub><sup>+</sup> (Rothwell et al, 1995).

Après une réinfection par *E. maxima* ou *E. tenella*, les lymphocytes CD<sub>8</sub><sup>+</sup> sont présents en plus grand nombre que les lymphocytes CD<sub>4</sub><sup>+</sup> dans la muqueuse intestinale (Rothwell et al, 1995 ; Jeurissen et al, 1996 ; Vervelde et al, 1996).

Dans les cas d'infection par *E. tenella* chez les poulets de lignée résistante, cette augmentation concerne plus particulièrement les LIE CD<sub>8</sub><sup>+</sup> suggérant un rôle de ces cellules dans la protection (Lillehoj, 1994). Dix-sept jours après une réinfection par *E. acervulina* la proportion des LIE CD<sub>8</sub><sup>+</sup> est encore élevée (Lillehoj et Bacon, 1991).

Il semble se dégager de ces résultats, que la sous population lymphocytaire CD<sub>4</sub><sup>+</sup> est davantage impliquée dans la résistance à la primo-infection et la sous population lymphocytaire CD<sub>8</sub><sup>+</sup> davantage impliquée dans la résistance à la réinfection.

## V. Etude clinique :

### V.1. Coccidiose caecale due à *E. tenella* : (EUZEBY, 1987)

Cette forme de coccidiose, qui classiquement affecte le poulet de 20- 28 jours n'apparaît plus, en général que dans les élevages fermiers réalisés sans anticoccidien car les élevages industriels comportent tous l'administration d'aliments renferment systématiquement ces médicaments.

#### V.1.1. Symptômes :

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.

Les symptômes apparaissent le 3<sup>ème</sup> jour suivant l'infection et revêtent le plus souvent :

##### V.1.1.1. Une forme aigue :

Elle est caractérisée par : Tristesse, abattement, répugnance au déplacement, hyperémie, rassemblent dans les parties chaudes du local, au 4<sup>ème</sup> jour se manifeste par des hémorragies , avec présence de sang en nature dans les fèces , au 5<sup>ème</sup> - 6<sup>ème</sup> jour évolue un syndrome dysentérique , importante diarrhée hémorragique , émisse ténésme et épreinte et bientôt réduite a un crachat cloacale , a ce moment les malades sont anorexiques mais conservent une soif très vive .sous cette forme ; l'évolution est rapide et la mortalité est fréquente , environ 4<sup>ème</sup>- 6<sup>èm</sup> jour après le début des troubles ,précédés de phénomènes convulsifs et sans qu'on ait pu mettre en évidence d'oocystes dans les fèces , si la mort ne survient pas on peut observer environ le 15<sup>ème</sup> jour , l'expulsion d'un magma caséeux constitué de débris épithéliaux et renfermant des oocystes ( ceux -ci sont évacués à partir du 7<sup>ème</sup> jour ).

Dans la forme aigue la mortalité peut être élevée atteignant 10-30% surtout lorsqu'il s'agit des deux espèces *E. necatrix* et *E. brunetti* ; mais elle peut être de l'ordre de 40-50% dans le cas d'*E. necatrix*. Les animaux survivant cet accès meurt plus tard dans un état d'amaigrissement extrême (Larry et al. 1997).

Une infection massive générée par *E. maxima* peut provoquer une morbidité élevée dans un cheptel de poulet de chair mais la mortalité parait beaucoup plus faible que dans les infections provoquées par les deux espèces précédentes (marthedal, 1974).

**V.1.1.2. La forme atténuée :**

Diarrhée jaunâtre ou marron foncé, mais sans hémorragie, mauvais état général amaigrissement, troubles locomoteur, dans cette forme les oocystes apparaissent le 7<sup>ème</sup> jour et la maladie dure environ 15 jours , elle est généralement suivie de guérison totale et sans séquelles nutritionnelles graves ; d'autant moins que le caecums n'intervient pas dans la digestion ni l'absorption .Sous ces deux formes, la coccidiose caecale entraine des modifications hémorragiques :Hypo-érythrocytémie, hypo-hémoglobininémie, lymphopénie, hétérophilie, lorsque la guérison s'annonce une lymphes-monocytose est au contraire observée. Des modifications biochimiques accompagnent la symptomatologie ci-dessus décrite : abaissement de la natrémie et de la protidémie, élévation de la glycémie et abaissement du taux de glycogène musculaire, diminution du taux plasmatique du facteur V de la coagulation et de la teneur plasmatique en pigment caroténoïdes entraînent une dépigmentation de la teneur plasmatique en cuivre et en fer.

**V.1.2.Lésions :**

Pour mesurer le risque potentiel des coccidioses, l'identification des différentes espèces d'*Eimeria* n'est pas suffisante, les lésions typiques et leur localisation dans le tube digestif sont indispensables.

De point de vue anatomique les lésions spécifiques n'intéressent que les caecums.

**a) Forme aigue :**

Importante typhlite hémorragique débutant au 4<sup>ème</sup> jour par des hémorragies en nappes entraînant à partir de 5<sup>ème</sup> jour la formation d'un caillot de sang dans la lumière caecale : dès lors, les caecums sont dilatés prennent une couleur rouge brun et évoquent deux boudins. À partir du 7<sup>ème</sup> -8<sup>ème</sup> jour les hémorragies diminuent et de volume et prennent une couleur rose ou couleur blanc laiteux et ne renferment qu'un magma caséo-nécrotique fait de cellules épithéliales desquamés et en voie de lyse.

**b)** C'est cet aspect lésionnel qu'on peut trouver dans les formes atténuées où les hémorragies sont très peu marquées tandis que domine une infiltration lymphoïde de la muqueuse. En cas de survie, la séparation de l'épithélium lésé est rapide et complète se produisant environ la 3<sup>ème</sup> semaine pour la partie distale des caecums et un peu plus tard pour le reste de l'organe, même si persiste une légère fibrose. Sur la plan histologique, on note au début de processus

une hypertrophie des cellules parasitées par les mérontes I, puis la destruction des cellules infectées par les mérontes II ; puis qui peuvent mesurer jusqu'à 60 $\mu$  avec perte de substance et nécrose de la paroi des capillaires .les critères de notation pour l'établissement de l'indice lésionnel sont les suivant :

Absence de lésions :	<b>0</b>
Lésions peu nombreuses et discrètes (petites hémorragies punctiformes, focalisées) :	<b>1</b>
Hémorragies plus diffuses dans le caecum avec un aspect peu modifié à contenu normal :	<b>2</b>
Hémorragies en nappe dans un caecum à paroi épaisse :	<b>3</b>
Gros caillot dans des caecums dilatés et à paroi amincie :	<b>4</b>

## **V.2. Coccidiose intestinale : (EUZEBY, 1987)**

De nombreux parasites interviennent dans l'étiologie de ces coccidies et nous avons vu que la pathogénicité de ces parasites est très inégale. Selon les coccidies en cause et selon l'importance des infections contractées on considère 3 formes de coccidiose intestinale.

### **V.2.1. Symptômes :**

La coccidiose s'accompagne de symptômes non spécifiques; comme la prostration et la frilosité. Les animaux se blottissent les uns contre les autres, adoptent une position en boule, les yeux mi-clos ou fermés, les plumes sales, ébouriffées et les ailes pendantes. Cet état s'accompagne d'une perte d'appétit, de poids et de diarrhée.

La coccidiose intestinale se traduit par une fonction digestive altérée; L'absorption des nutriments est alors modifiée, la synthèse protéique est diminuée (impact sur la ponte) et la production globale est mauvaise.

En effet, une fuite de nutriments et de minéraux est à l'origine d'une baisse de la protidémie, de la lipidémie et de la teneur en pigments caroténoïdes sériques responsables de la coloration de la carcasse.

Symptômes	
<i>E. acervulina</i>	-chute de la consommation, mauvaise digestion, mauvaise absorption et utilisation des nutriments. -agents pathogènes associés: <i>Clostridium perfringens</i> .
<i>E. maxima</i>	Défaut de pigmentation, chute de croissance, mortalité lors d'infestations sévères
<i>E. necatrix</i>	-Chute de consommation et de poids, excréation sanguinolente, mortalité.
<i>E. brunetti</i>	-mauvaise digestion et absorption des nutriments, mortalité lors d'infestation très sévères
<i>E. tenella</i>	-excrétions sanguinolentes et anémie, chute d'appétit et de poids, mortalité élevée -agents pathogènes associés : salmonelles

**Tableau II** : Les différentes espèces d'*Eimeria* et les symptômes. (Emeline Hamon., 2002).

### V.2.2. Lésions :

- *E. necatrix* : affecte la partie moyenne de l'intestin grêle, qui peut être dilatée dans la forme aiguë. on voit des formations hémorragiques pétéchiales ou plus étendues. La paroi intestinale est épaissie ; la muqueuse oedématiée et recouverte d'un exsudat mucoïde et parfois d'un caillot de sang noir (Larry et al .1997)

Sur la séreuse on voit des hémorragies sous forme d'une tête d'épingle, entre celle-ci il y a des zones blanches grisâtres qui représentent les accumulations de mérontes (Drago et al, 1996).

Lorsque l'infection est plus faible on voit des petites lésions focalisées, légèrement saillantes, blanchâtres parfois auréolées d'une ligne hémorragiques et renfermant des colonies de mérontes II (Marthedal, 1974)

- *Eimeria acervulina* : Cette espèce provoque une entérite catarrhale nette du duodénum (Euzéby, 1987).

Dans les infections légères, les lésions sont confinées au duodénum sous forme de petites plaques disséminées. Dans les cas graves, les lésions s'étendent sur la totalité

de l'intestin grêle, les plaques blanchâtres coalescentes formant des zones rectangulaires dans le sens transversal de l'intestin, évoquant des barreaux d'échelle ; la muqueuse épaissie est revêtue d'un enduit (Larry et al. 1997).

- ***E. mitis*** : Elle affecte la partie postérieure de l'intestin grêle et le rectum ; elle peut causer de banales entérites mucoïdes et générer aussi une flaccidité de la paroi intestinale ( Euzeby, 1987; Larry et al., 1997).
- ***E. mivati*** : Cette espèce affecte la moitié antérieure de l'intestin grêle, jusqu'à l'arrière de la cicatrice du sac vitellin. Les lésions sont semblables à celles causées par *E. acervulina* lors d'infection légère, avec des entérites catarrhales et des taches blanchâtres isolées et bien circonscrites sur la muqueuse (Euzeby, 1987; Larry et al. 1997).
- ***E. praecox*** : Elle touche la moitié proximale de l'intestin grêle (en avant de la cicatrice du sac vitellin). On peut y noter quelques pétéchies sur la muqueuse vers le 4ème-5ème jour après l'infection, avec un contenu intestinal mucoïde (Larry et al. 1997).
- ***E. hagani*** : C'est une espèce qui affecte le duodénum, susceptible d'entraîner des inflammations catarrhales avec de rares points hémorragiques sur la muqueuse et un contenu intestinal fluide (Jordan et al. 2001).

### V.3. Diagnostic :

**V.3.1. Diagnostic épidémiologique :** les coccidioses sont actuellement répandues même en zones froides et sèches, grâce au microclimat favorable assuré par les élevages industriels (euzeby, 1987).

Dans les élevages industriels, recevant des aliments additionnés de coccidiostatiques, la coccidiose évolue toute l'année et apparaît surtout chez les poulettes au moment de l'entrée en ponte (Jordan et al, 2001).

**V.3.2. Diagnostic clinique :** les coccidioses sont dominées essentiellement par un syndrome entéritique, se manifestant par :

- Une émission de diarrhées blanchâtres hémorragiques avec des ténésmes, des épreintes et une altération de l'état général, dans le cas d'une coccidiose aigue.
- Une émission de diarrhées blanchâtres, mucoïde avec parfois des taches de sang dans les coccidioses intestinales chroniques.
- Amaigrissement, perte de poids retard de croissance et chute de ponte, en cas de coccidioses intestinales subcliniques (Yvonne, 1992).

Les fientes 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 de l'*E. tenella* (EUZEBY. 1987).

**V.3.3. Diagnostic lésionnel :** dans le cas de coccidioses caecales aigues, on note une typhlite hémorragique avec tout d'abord des pétéchies, des hémorragies en nappes, du sang en 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 coccidioses intestinales, les lésions sont variables selon le parasite 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 de nécrose.
- 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 des coccidioses dans un élevage et l'évaluation de la chimiorésistance.

#### V.3.4. Diagnostic expérimental :

##### ➤ Examen coprologique :

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 remarquer qu'il n'y a pas de relation valable entre le nombre de coccidies dans les fientes et la gravité de la coccidiose chez un sujet donné. Cette notion résulte de ce que :

- Certains coccidies sont pathogènes en dépit de leur faible prolificité (*eimeria necatrix*).
- Dans le cas d'infection des coccidies peu pathogènes, le nombre d'oocystes infectants nécessaires à l'émergence d'une coccidiose maladie doit être très élevé, ce qui peut déterminer un effet de foule et entraver la gamétogenèse, sans gêner la pathogénicité due aux formes asexuées du parasite (EUZEBY, 1987).

##### ➤ Autres examens :

Le diagnostic sérologique peut être réalisé par plusieurs techniques, notamment la technique ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) : 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 ELISA commercialisés, on trouve ceux qui permettent de détecter les anticorps anti-protéines de surface des sporozoïtes (Brake et al. 1997 ; Adul Hafeez, 2005).

Le dosage plasmatique des caroténoïdes permet une meilleure appréciation de l'activité anticoccidienne et un dépistage des formes subcliniques qui ne manifestent pas de lésions visibles (le taux de ces pigments s'abaisse lors d'une coccidiose intestinale) (Larry et al. 1997).

#### V.4. Pronostic :

Le pronostic des coccidioses du poulet est toujours grave.

- **Sur le plan médical** : certaines de ces infections sont mortelles et évoluent avec un taux important de létalité : 70-80% dans la coccidiose caecal aigue, et 40-50% dans la forme aigue de l'infection à *E.necatrix* de plus, les coccidioses favorisent l'évolution des autres maladies.
- **Sur le plan économique** : même les formes cliniquement bénignes et sub-cliniques sont lourdes de conséquences : amaigrissement, diminution du poids et retard de croissance des poulets d'engraissement ; l'élévation de l'indice de consommation, d'où augmentation des prix de production, chute de ponte voire retard de ponte qui peut atteindre 4-6 semaines , diminution de la qualité des œufs ( baisse de poids, fragilité des coquilles, dépigmentions ) et le coût des anticoccidiens : 30 millions de dollars U.S.A en 1975, 90 millions de dollars en 1981 ( Euzeby, 1987).

## VI. LUTTE CONTRE LA COCCIDIOSE CHEZ LE POULET DE CHAIR :

### VI.1. Prophylaxie sanitaire :

Les grands principes de l'hygiène en aviculture sont tout à fait d'actualité :

- Désinsectisation immédiate (1 h après le retrait des oiseaux).
- Maintenir la litière sèche en évitant l'écoulement des eaux de boisson et en assurant une bonne ventilation.
- Eviter le dépôt de fientes dans les ustensiles d'abreuvement et de nourrissage
- Changer la litière entre deux lots successifs.
- Nettoyage parfait du matériel et du bâtiment.
- Désinfection du bâtiment et du matériel d'élevage.
- Vide sanitaire ; temps de séchage du bâtiment.
- Rotation ; alternance des bandes d'espèces différentes.

Seul la chaleur et la dessiccation peuvent détruire efficacement les oocystes. La contamination des volailles est inévitable, elle est même souhaitable à un faible degré pour les laisser acquérir une immunité satisfaisante, sachant que l'apparition de la coccidiose est le plus souvent due aux stress d'élevage qu'il faut savoir maîtriser (Vilate., 2001).

### VI.2. Prophylaxie médicale:

Elle repose essentiellement sur la chimio prévention et la vaccination.

#### VI.2.1. Chimio prévention:

##### VI.2.1.1. Médicaments anticoccidiens :

Il existe deux groupes distincts d'anticoccidiens :

1. Les coccidiostatiques, qui stoppent ou inhibent la croissance des coccidies sans les tuer ; à l'arrêt de son administration les parasites reprennent leur maturation, tout en permettant une infection latente.

2. Les coccidiocides qui détruisent les coccidies pendant leur développement (Losson, 1996).

produits coccidiostatiques	Produits coccidiocides
Clopidol	Diclazuril
Quinolone	Toltrazuril
Robenidine	Dinitolmide
Amprolium	Ionophores
	Nicarbazine

**Tableau III : propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelques molécules selon des données de MANGER, 1991 et FOWLER, 1995**

La barrière entre ces 2 groupes n'est pas toujours bien définie : si les Quinolones et le Clopidol sont purement coccidiostatiques, et le Diclazuril purement coccidiocides, d'autres médicaments anticoccidiens peuvent être, selon la posologie, utilisés en tant que coccidiostatiques ou coccidiocides. En effet le Dinitolmide est coccidiostatique sur les premiers mérozoïtes mais un traitement prolongé finit par avoir des effets coccidiocides. De plus les anticoccidiens n'ont pas la même action sur tous les stades de développement du parasite (MANGER, 1991). La Robénidine est initialement coccidiostatique sur la première génération de schizontes, mais elle a également un effet coccidiocide sur la deuxième génération de schizontes, sur la deuxième génération de mérozoïtes et sur les gamétocytes (FOWLER, 1995).

La plupart des anticoccidiens utilisés actuellement dans la production des volailles sont des coccidiocides.

#### **VI.2.1.1.1. Les anticoccidiens de synthèse :**

En raison de l'émergence de nombreuses souches résistantes à cette famille, leur utilisation est réservée, en règle générale, à de très courtes périodes. Cependant, ils peuvent être d'un grand secours lorsque la pression parasitaire est élevée et doit être réduite rapidement car leur mode d'action conduit à l'élimination totale des parasites. Il existe une trentaine de produits, mais seul un nombre restreint et couramment utilisé (REPERANT 1998, MANGER 1991, FOWLER 1995, AFECT 2000).

##### **➤ Les sulfamides :**

En sus de leur activité antibactérienne, les sulfamides sont efficaces contre les coccidies des volailles. Leur action s'exerce sur les mérontes I et II et, pour certaines espèces, sur les gamétocytes. Ce sont des produits qui ne corrompent pas l'immunité. Ils sont, selon la posologie, utilisés en tant que coccidiostatiques ou comme coccidiocides. Ils sont employés par intermittence (3 jours d'utilisation et 2 ou 3 jours de repos) car ils sont néphrotoxiques. Les sulfamides les plus utilisés dans les traitements curatifs des coccidioses aviaires sont :

##### **- Sulfaquinoxaline :**

Employée seule : 250 à 500 ppm dans l'eau de boisson durant 2 ou 3 périodes de 2 à 3 jours avec interruption du traitement pendant 2 à 3 jours entre chaque période.

En association avec la pyriméthamine (effet de potentialisation) : 40 à 50 ppm dans l'eau de boisson, soit pendant 5 jours consécutifs, soit 3 jours consécutifs avec arrêt durant 2 jours et reprise du traitement pendant 2 à 3 jours (FOUNTAINÉ, 1992).

**- Sulfamérazine :**

Employée seule : 2 g / litre d'eau de boisson en 2 périodes de 2 jours consécutifs avec 3 jours d'arrêt. En association avec la diavéridine : 215 à 220 mg / litre d'eau de boisson, pendant 4 à 5 jours consécutifs (FOUNTAINÉ, 1992).

**- Sulfadiméthoxine :**

Employée seule : 1 g / litre d'eau de boisson, pendant 2 jours puis 0,5 g / litre d'eau de boisson les 3 jours suivants (FOUNTAINÉ, 1992).

**- Sulfaguandine :**

Employée seule à la dose de 1 pour 1.000 dans l'eau de boisson (FOUNTAINÉ, 1992).

- **Les Organo-arsenicaux :** Ils agissent en perturbant le catabolisme glucidique, par blocage de la glycolyse. Leur activité serait liée à leur affinité pour le groupement 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.

Ils possèdent tous une action coccidicide, mais l'acétarsol et le roxarsone sont les plus utilisés.

- **Les dérivés Nitrés du furane :** La nitrofurazone est utilisable à la concentration de 0,3 pour 1.000 dans l'alimentation solide ou de 0,08 pour 1.000 dans l'eau (ne pas l'administrer dans les récipients métalliques qui la décomposeraient). Il ne faut pas dépasser ces taux car dès 0,4 pour 1.000 dans l'eau, le médicament devient toxique : phénomène d'excitation, paralysie, dégénérescence rénale.
- **Les Quinolones :** Ce sont des antibiotiques coccidiostatiques qui arrêtent la prolifération des coccidies dans leurs premiers stades de développement. Un exemple : décoquinatate et méthylbenzoquate.
- **Halofuginone :** Exerce une action sur les mérontes I ; une action coccidiostatique ou coccidicide, selon l'espèce d'Eimeria. Utilisé chez le poulet de chair à des concentrations de 2 à 3 ppm, et administré du façon continue, 5 jours avant l'abattage (Fontaine, 1992 ).
- **L'Amprolium :** cette substance possède une très bonne activité anticoccidienne et n'est pas toxique aux doses préconisées. C'est un antagoniste de la thiamine (vitamine B1) qui est nécessaire au métabolisme des coccidies. L'amprolium s'utilise sous forme de poudre à 20% ou en solution à 12% en curatif ou en préventif à raison de 6 g de produit pour 25 à 100 litres d'eau pendant 5 jours.

- **Robénidine** : Est coccidiocide exerçant une action sur les mérontes I, rarement sur les gamétocytes ; elle n'est pas immunogène. utilisée en chimio prévention des coccidioses aviaires chez le poulet de chair à des concentrations de 30 à 36 ppm et administrée de façon continue, 5 jours avant l'abattage (Jeffers, 1989).
- **Nicarbazine** : Exerce une action antimitochondriale en se liant aux protéines et altérant la paroi des mitochondries, il entraîne une inhibition de réduction du NAD et l'inhibition de transhydrogénase. Activité sur les mérontes de 2<sup>ème</sup> génération qu'il détruit, mais en y laissant l'immunité s'installe (Euzeby, 1987 ; Fontaine, 1992).  
Utilisé En chimio prévention des coccidioses aviaires chez le poulet de chair et les poulettes destinées à la ponte, à des concentrations de 100 à 125 ppm. Administré de façon continue , 7jours avant l'abattage (Fontaine, 1992).
- **Clopidol** : Son activité s'exerce sur le blocage de transport des électrons dans les mitochondries des sporozoïtes et des trophozoïtes, parfaitement toléré par les volailles (Vilate., 1997).
- **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 (Mc DOUGALD, 1991).
- **Le toltrazuril (Baycox ND)** : en solution buvable 2,5%.  
Il agit sur les stades intracellulaires de vie du parasite. C'est pour cette raison que deux jours de traitement suffisent même dans les formes cliniques, à la dose de 7 mg par kg de poids vif soit 28 ml de solution à 2,5% pour 100 kg de poids vif pendant 2 jours.
- **Ethopabate** : Il agit comme inhibiteur de l'acide amino benzoïque et de la synthèse des folates. Ce produit qui complète l'action des antivitamines B1 et en augmentant le spectre d'activité. Il est toujours associé à l'Amprolium ou à la Sulfaquinoxaline.

#### VI.2.1.1.2. Les anticoccidiens ionophores :

Les anticoccidiens ionophores peuvent être classés en trois catégories selon leur structure chimique et leur mode d'action :

- les ionophores monovalents (salinomycine, monensin, narasin) :

Ce sont des composés les plus largement utilisés. Ils réagissent avec les cations monovalents comme le sodium (Na<sup>+</sup>) et le potassium (K<sup>+</sup>) et sont très efficaces contre

*Eimeria acervulina*, *Eimeria tenella* et *Eimeria maxima*.

- les ionophores glycosides monovalents (maduramicine) : ils assurent une bonne protection

contre les six principales variétés d'*Eimeria* et particulièrement contre *Eimeria tenella* et *Eimeria maxima*.

- les ionophores divalents (lasalocid) : ils réagissent avec les cations divalents comme le calcium (Ca<sup>2+</sup>) et sont efficaces contre les six principales espèces d'*Eimeria* et particulièrement contre *Eimeria tenella* et *Eimeria maxima*. Le lasalocid sodium (AVATEC®), est actuellement le seul ionophore divalent disponible sur le marché.

Une dizaine de molécules d'anticoccidiens ionophores sont rencontrées (tableau V), mais les molécules utilisées varient d'un pays à l'autre. Ainsi, au Canada, seulement six sont actuellement approuvés et mis sur le marché (MARTINEAU, 2004).

Ionophores	Noms commerciaux
Laidlomycine	
Lasalocid	Bovatec® ou Avatec®
Lysocelline	
Maduramicine	Cygro®
Monensin	Rumensin®, Rumensin CRC®, Monensin® ou Coban®
Narasin	Monteban®
Nigéricine	
Salinomycine	Posistac®
Semduramicine	Aviax®
Tétronasine	
Valynomycine	

**Tableau IV : Liste des anticoccidiens ionophores (MARTINEAU, 2004)**

#### VI.2.1.2. Mode d'action des anticoccidiens :

Les médicaments anti-coccidiens, peuvent exercer leurs actions au niveau des différents sites dans l'organisme parasite selon l'anti-coccidien. (Voir tableau) :

L'anticoccidien	Le site d'inhibition
Amprolium	Thiamine
Arprinocid	Hypo xanthine
Clopidol	Inconnu
Dinitrotoluamide	Inconnu
Lonophores	Transport des cations
Pyrimethamine	Dihydrofolate
Quinolones	Cytochrome
Robénidine	ATP
Sulfonamides	Dihydrofolate

**Tableau V : Le site d'action des anticoccidiens. (Hamet.n, 1978)**

Selon le mode d'action, le parasite est soit inhibé (coccidiostatique) soit tué (coccidiocide), bien qu'une distinction claire a été faite entre les produits coccidiostatique et coccidiocide, ils existent des produits qui possèdent les deux propriétés en degré variable.

Les produits coccidiens les plus anciens sont généralement coccidiostatique tandis que les nouveaux sont plus coccidiocide.

Cette dernière propriété à une grande importance dans le retrait et également minimisé le degré de la ré infestation de la bande.

### **VI.2.1.3. Apparition de résistance :**

L'apparition de résistance des coccidies vis-à-vis des anticoccidiens constitue le problème majeur de la chimioprévention et impose de sévères contraintes dans le contrôle. De plus en plus d'anticoccidiens de synthèse ont actuellement une efficacité réduite, et beaucoup d'anticoccidiens très efficaces ont eu une vie commerciale courte à cause de l'apparition rapide de souches résistantes.

Les résistances observées avec les ionophores sembleraient préexistantes à l'emploi des ionophores, on pense qu'une souche sensible aux ionophores ne pourrait pas devenir résistante:

- Le mécanisme d'action particulier des ionophores ne permet pas l'émergence facile de résistances contre cette classe d'anticoccidien ;
- La sélection expérimentale de coccidies résistantes à partir d'isolats sensibles n'a jamais été réussie à ce jour (REPERANT, 2001).

Une 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).

Sur le terrain, il est important de surveiller l'apparition de résistance. Trois critères peuvent être retenus pour définir la résistance des coccidies à un anticoccidien (HAMET 1991) :

- L'excrétion d'oocystes.
- La présence de lésions .
- Les résultats zootechniques.

#### **VI.2.1.4. Interférence avec l'immunité :**

En raison de leur résistance dans le milieu extérieur, l'éradication des coccidies ne peut être envisagée. Par conséquent, le premier objectif des programmes de prophylaxie raisonnée, quel qu'il soit, est de maintenir une population d'oocystes minimale, avec un équilibre hôte-parasite permettant le développement de l'immunité et compatible avec des performances optimales. On préférera donc utiliser des coccidiostatiques plutôt que des coccidiocides.

Malheureusement, la plupart des anticoccidiens agissent sur les premiers stades de l'évolution endogène. Il est donc difficile de laisser s'établir des infections immunisantes lors de traitements anticoccidiens.

Il est donc nécessaire, lorsqu'on effectue une chimioprévention non immunogène, d'administrer ces substances pendant toute la durée d'élevage, car lors de l'arrêt de l'administration, les oiseaux sont toujours pleinement réceptifs et l'infection peut se développer très rapidement. Cela pose des problèmes au cours de la période précédant l'abattage. En effet, il est alors obligatoire de supprimer l'additif anticoccidien afin de respecter les temps de retrait.

### VI.2.1.5. Stratégie d'administration d'un anticoccidien dans l'élevage :

Le choix d'un programme anticoccidien pour les poulets de chair doit tenir compte de trois paramètres essentiels (XIE, 1997):

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

➤ **Les programmes complets ou programmes continus : «full program»**

C'est l'utilisation régulière d'un seul anti-coccidien jusqu'à ce que les volailles soient commercialisées et en continu, bande après bande. Le risque de développement de résistance est très élevé.

➤ **Les programmes de rotation : « Shuttle program »**

Les programmes de rotation ont montré leur efficacité pour maintenir une pression d'infection basse et limiter l'apparition de résistance ( SULLS, 1999). Leur succès dépend de l'alternance, lente ou rapide, d'anticoccidiens appartenant à des familles différentes, non liées chimiquement et aux mécanismes d'action différents.

**1 - Le programme d'alternance rapide : «dual program »**

Il consiste à utiliser deux anti-coccidiens de catégories différentes. Le programme typique comporte l'utilisation d'un anti-coccidien pendant la période de démarrage puis l'utilisation de l'autre jusqu'à le retrait d'aliment.

**2 - Le programme de rotation lente : «switch program »**

Il consiste à utiliser des anti-coccidiens de différentes catégories dans des bandes successives. La rotation repose sur l'efficacité relative de chaque anti-coccidien.

L'anti-coccidien est changé après plusieurs bandes d'élevage ; en générale tout les 6 mois. La décision du changement repose sur plusieurs critères : les baisses des performances et les contrôles parasitaires (les numérations oocystales et les indices lésionnels).

### IV.2.2. La vaccination :

Les sept espèces appartenant au genre *Eimeria* sont plus ou moins pathogènes mais toutes interfèrent avec la croissance des animaux et leurs performances zootechniques. Pendant des décennies, le contrôle des coccidioses a reposé presque exclusivement sur l'emploi de

coccidiostatiques dans l'aliment ou dans l'eau de boisson des volailles. L'apparition de souches résistantes vis-à-vis de ces produits, le coût élevé de la recherche de nouvelles molécules et la présence de résidus dans la viande et les œufs, ont entraîné la mise au point de vaccins pour le contrôle de cette affection.

#### **VI.2.2.1. Vaccin vivant, virulent:**

Contre les coccidioses du poulet et du dindon (Coccivac aux Etats –Unis et Immucox au Canada). ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire une pathologie. (Naciri, 2001)

Compte tenu de la spécificité de la réponse immunitaire, les vaccins doivent contenir une association d'espèce et de souches d'*Eimeria*.

**Remarque :** L'utilisation des vaccins vivants constitués d'espèces coccidiennes multiples, risque d'entraîner l'introduction d'espèces auparavant absentes dans l'élevage.

#### **VI.2.2.2. Vaccin vivant atténué :**

Ce sont des vaccins vivants constitués des souches précoces atténuées immunogènes et protectrices vis-à-vis des espèces présentes sur le terrain, ces vaccins vivant permettent d'éviter les inconvénients liés à l'inoculation de parasites pathogènes vivants.

L'atténuation est obtenue par sélection de souches à développement précoce dix à seize passages successifs *in vivo* de parasites virulents sont réalisés. Les oocystes à maturation précoce et à pouvoir pathogène réduit sont sélectionnés à l'issue de chaque passage et une souche précoce montre une période pré patente réduite, un développement intracellulaire modifié, un potentiel de reproduction et d'invasion diminuée, les propriétés immunogènes quant à elles restent identiques.

La gamme suivante , **Paracox®-5**, **Livacox®** Et **Paracox®-8** (8 souches d'*Eimeria*) cible les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que le **Paracox®-5** récemment mis sur le marché vise le poulet de chair, moins onéreux que le Paracox-8 mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimioprévention, il représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliment (période de retrait) et sans problèmes de résistance, en attendant le vaccin idéal: le vaccin recombinant. (Naciri, 2001)

Le problème reste le coût de production d'un vaccin, chaque espèce d'*Eimeria* doit être multipliée séparément sur un poulet exempt d'organisme pathogène spécifique (EOPS) et avec de mauvais rendements liés à la précocité des souches.

**VI.2.2.3. Autres perspectives vaccinales :**

➤ **Vaccination avec antigène recombinant:**

Le développement de la résistance dépend aussi du fond génétique et du mode d'administration et de l'adjuvant.

# Partie expérimentale

### MATERIELS ET METHODES :

#### I. Présentation :

##### I.1. Lieu et périodes de l'étude :

L'étude a été menée dans un bâtiment de type traditionnel sis à Chaiba (W de Tipaza), elle s'est déroulée de 02 Mars jusqu'au 26 Avril 2012.

La durée totale de l'expérimentation a été de cinquante six (56) jours.

##### I.2. Les moyens d'élevage :

###### I.2.1. Le Bâtiment :

Il est cloisonné de façon à offrir trois aires de vie (deux de 30m<sup>2</sup> chacune et une troisième de 300m<sup>2</sup>), subissant les mêmes conditions d'ambiance.

- Dimensions : 45 m\*8 m
- Nature de laitière : Copeaux de bois
- Densité : 9.7 par mètre carré.
- Eclairage : 8 lampes à incandescence
- Système d'aération : dynamique : extracteur et Pad –de-cooling
- Les fenêtres : pas de fenêtres.
- Les portes : une seule porte.

###### I.2.2. Matériel :

###### I.2.2.1. Animaux :

Nous avons utilisé trois mille cinq cent (3500) poussins d'un jour d'espèce *Gallus gallus domesticus*, appartenant à la souche Hubbard F15, de sexes mélangés, d'un poids homogène (48,3g), provenant d'un même couvoir ont été pesés et divisés en trois (3) lots [deux lots destinés au présent essai (n=260 chacun) et le troisième à caractère commercial (n=2980)].

###### I.2.2.2. Produits utilisés :

Les anticoccidiens utilisés dans l'expérimentation sont : la Robenidine un anticoccidien « chimique » (cycostat) et la maduramycine un anticoccidien ionophore monovalent glycoside (Cygro) incorporés par nos soins au niveau de l'élevage à l'aliment destiné aux lot A et B à la posologie recommandée par le fournisseur de ces anticoccidiens soit 500 grammes par tonne d'aliment. Le 3<sup>ème</sup> anticoccidien en l'occurrence le monensin un

anticoccidien ionophore monovalent largement utilisé en Algérie (Elancoban ) est présent déjà dans le CMV et incorporé dans l'aliment par le fabricant .

**I.2.2.3. Aliments utilisés :**

L'aliment utilisé, de type farineux, a été produit spécialement pour notre expérimentation sur la base d'une formulation tenant compte les trois phases d'élevage (démarrage, croissance et finition).

**I.2.2.4. L'eau de boisson :**

L'eau de boisson distribuée aux animaux provenait d'un puits mitoyen qui approvisionnait toute la population du quartier.

**I.2.2.5. Equipements utilisés :**

<b>Libellé</b>	<b>Démarrage</b>	<b>Croissance/Finition</b>
<b>Mangeoires</b>	35 assiettes	40
<b>Abreuvoirs</b>	40 buvettes	35 type « jumbo »
<b>Radiants</b>	10	4
<b>Eclairage</b>	3 lampes de 100 watt	8 lampes de 60 watt
<b>Extracteurs</b>	01 avec variateur de vitesse	01 avec variateur de vitesse
<b>Thermomètre</b>	03	03
<b>Hygromètre</b>	01	01

**Tableau VI : Matériels utilisés dans l'élevage.**

## **II. Etude coprologique :**

### **II.1. Techniques utilisées :**

#### **II.1.1. Examen macroscopique :**

Il permet de juger la qualité physique des selles : consistance (diarrhée, constipation), coloration (présence de sang, présence des pigments.), etc....

Nous avons porté surtout notre attention surtout sur l'éventuelle présence de fientes sanguinolentes sur la litière.

#### **II.1.2. Examen microscopique :**

##### **II.1.2.1. Matériels de laboratoire :**

Nous avons utilisé le matériel courant de laboratoire :

- une centrifugeuse
- une balance électronique
- des béchers gradués : 100 ml
- verres à pied conique
- pipettes pasteurs
- des tamis
- un microscopique optique
- des lames
- des lamelles
- une solution saturée de chlorure de sodium (Na Cl)
- un mortier et un pilon
- des gants
- des pots
- cellule de numération (cellule de Mc Master)

##### **II.1.2.2. Prélèvement de fientes :**

Les fientes ont été prélevées autour des abreuvoirs et des mangeoires, dans les trois (03) lots, de treizième (13<sup>ème</sup>) jour, jusqu'à cinquante sixième (56<sup>ème</sup>) jour. Les prélèvements sont mis dans des pots individuels numérotés, doivent être assez abondant (20 à 50gr pour les volailles), les recueillir immédiatement après leurs rejets, peuvent être conservés au froid à 4°C et acheminés

au laboratoire de parasitologie de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, pour des analyses coproscopiques.

### **II.2 Méthodes :**

#### **II.2.1. Préparation des lots :**

Les poussins sont pesés dès leur arrivée puis répartis au hasard, en trois (03) lots, dont un (1) lot témoin (T) et deux (02) lots testés (A et B).

Ces différents lots ont été uniformément répartis dans le bâtiment d'élevage.

- Le lot T (lot témoin) : formé de de 2980 poussins chair recevant un aliment additionné d'un CMV contenant un anticoccidien Elancoban (monensin )
- Le lot A : formé de 260 poussins recevant un aliment additionné d'un CMV sans anticoccidien à lequel on a rajouté un anticoccidien : la Robenidine (cycostat) un anticoccidien chimique recommandé lorsque la pression coccidienne est importante afin de procéder à un nettoyage en profondeur à raison de 500 g par tonne.
- Le lot B : formé de 260 poussins recevant un aliment additionné d'un CMV sans anticoccidien à lequel on a rajouté un anticoccidien : La maduramycine (Cygro) à raison de 500 g par tonne

Les poussins ont été élevés au sol sur litière, dans les mêmes conditions d'humidité, de ventilation et de température.

Les mesures de prophylaxie sanitaire (hygiène, vide sanitaire, etc....) et de prophylaxie médicale, ont été respectées pour éviter l'apparition d'éventuelles pathologies.



**Figure II :** Gardes pour les 2 lots « A » et « B »

**Figure III :** Lot Témoin

### **II.2.2 Evaluation de l'excrétion quotidienne d'oocystes par le dénombrement:**

Dans ce paramètre, on a utilisé la méthode de McMaster (Hodgson, 1970 ; Long *et al.* 1976) qui est une méthode quantitative permettant de calculer le nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fèces ( O.P.G.) (Chermette et Bussiéras, 1992).

Tout d'abord, on procède, dans chaque élevage, à la collecte journalière des fientes de poulets fraîchement émises sur la litière. Chaque prélèvement pèse environ 20 g, prélevé à partir de 20 crottes fraîches, issues de 10 sites différents du bâtiment d'élevage (chaque bâtiment est partagé en 10 zones de prélèvement). Les prélèvements s'effectuent le matin entre 6 et 11 heures.

Chaque prélèvement est mis dans un tube à essai contenant 1ml de bichromate de potassium ( $K_2Cr_2O_7$ ) à 2,5 %. Afin d'assurer un bon apport d'oxygène pour les oocystes, les bouchons surmontant les tubes ont été percés d'orifices, les tubes ayant été laissés vides au 1/3. Toutes ces conditions remplies (bichromate de potassium et l'oxygène) assurent, dans une température optimale (28°C) et dans un temps donné (36 à 48 heures), la vitalité et la sporulation des oocystes (Chermette et Bussiéras, 1992).

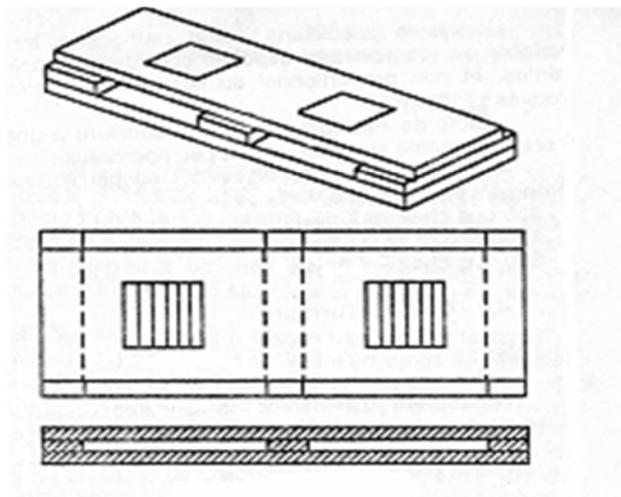
Les tubes sont mis en totalité en réfrigération à 4 °C et ce, jusqu'à la date d'examen, en vue d'éviter les putréfactions et les fermentations des matières fécales, néfastes pour la survie des oocystes des *Eimeria* (Larry *et al.*, 1997).

### A- Méthode de McMaster:

Il est procédé à la pesée, sur une balance électronique, de 5 g de fèces extraits de chaque prélèvement. Cette quantité est ensuite broyée dans un mortier auquel est ajoutée une solution dense (sulfate de zinc, sulfate de magnésium, ou chlorure de sodium). La densité (d) des solutions denses doit être environ égale à 1,3. La suspension issue du broyage est tamisée au moyen d'un passe-thé. Le filtrat étant déversé dans une éprouvette graduée de 125 ml et complété à 70 ml avec la solution dense. Le tout est mélangé dans un verre à pieds. Après quoi 0,3 ml de la suspension est prélevée à l'aide d'une pipette afin de remplir totalement les 2 chambres de la lame McMaster, toute en évitant la formation des bulles d'air.

L'examen de la lame ne sera effectif que lorsque les oocystes flottent au sommet de la solution à l'intérieur des 2 chambres ; quelques minutes sont nécessaires (5 à 10 minutes) avant le début du décompte.

L'examen de la lame s'effectue au microscope optique, à un faible grossissement (objectif x 10), en comptant la totalité des oocystes qui se trouvent à l'intérieur des 6 bandes (ou colonnes) des deux grilles, en excluant ceux qui se situent sur les lignes qui entourent les colonnes (Chermette et Bussiéras, 1992).



**Figure IV:** Lame de McMaster (ou cellule de McMaster) (Chermette et Bussiéras, 1992)

**B- Calcul du nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fèces :**

Le calcul du nombre moyen des éléments parasitaires par gramme de fèces, se fait selon la formule suivante :

$$N = n \times v / p \times 0,3$$

N : Nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fèces.

n : Nombre moyen d'éléments parasitaires entre les 2 chambres (dans les 2 grilles).

v : Volume total de la suspension (dans cette étude, v = 70 ml).

p : Poids total des fientes utilisés dans chaque manipulation (p = 5 g).

Le volume de chaque chambre est égal à 0,15 ml, soit un volume de 0,3 ml pour les deux chambres de la lame.

**II.2.3 Etude lésionnelle :**

**- Indice lésionnel : (Score lésionnel)**

Le calcul de l'indice lésionnel est un procédé qui a été mis au point par Johnson et Reid (1970), pour l'évaluation de l'impact zootechnique et clinique de la coccidiose sur un élevage de poulets (Larry *et al.*, 1997). Selon ces deux chercheurs, l'établissement de l'indice lésionnel des coccidioses de l'intestin du poulet, se réalise par la division du tube digestif en 4 segments, rectum excepté. Toutefois, dans notre étude, il a été tenu compte du rectum (lésions d'*E. brunetti*), d'où il résulte que l'intestin est divisé en 5 segments, conformément à la proposition du professeur Dorchies (2005) (figure 1) :

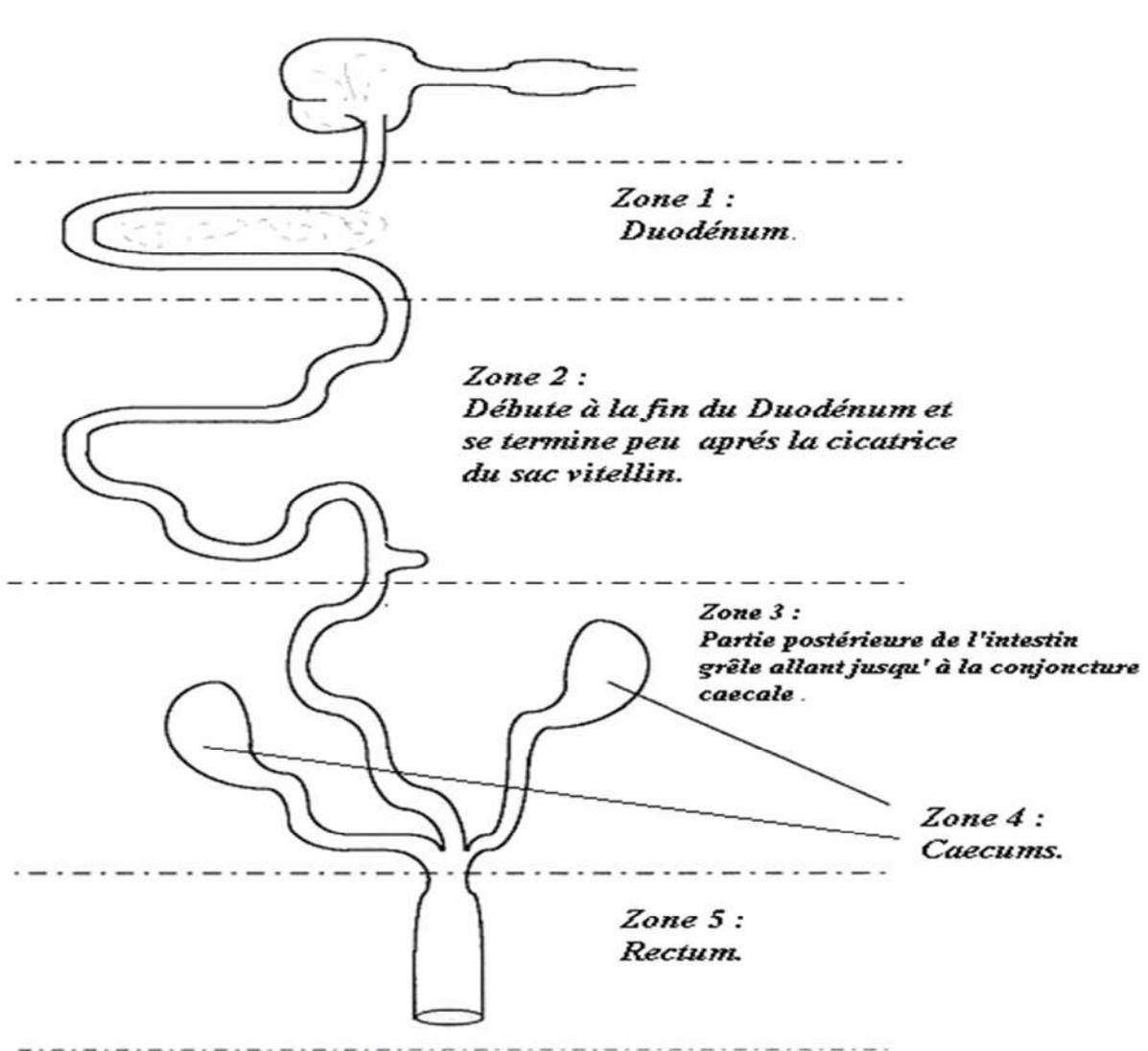
- Zone 1 : Elle comprend le duodénum, d'une longueur de 24 cm, en forme d'un U dont les branches recourbées contre le gésier, englobent le pancréas. Les canaux cholédoques et pancréatiques débouchent sur la partie terminale de la branche ascendante du duodénum, là où commence le jéjunum.
- Zone 2 : Elle débute à la fin du duodénum et s'étend peu après la cicatrice du sac vitellin. Elle est dénommée le jéjunum, et mesure une cinquantaine de

centimètres.

- Zone 3 : Débute depuis la cicatrice du sac vitellin, correspondant au début de l'iléon (aussi long que le jéjunum), lequel s'étend jusqu'à la conjoncture caecale.
- Zone 4 : Elle comporte les deux caecums (mesurant chacun 20 cm chez le poulet adulte).
- Zone 5 : Elle comporte le rectum, d'une longueur de 7 cm (le colon étant quasi inexistant) (Larbier et Leclerq, 1992).

L'examen macroscopique des intestins est toujours effectué sur des cadavres frais. Chaque segment est noté et observé en fonction du parasite présent et dont les caractéristiques principales sont énoncées ultérieurement. L'examen est codifié par l'indice lésionnel, noté de 0 à 4 en fonction de la gravité croissante des lésions observées (Johnson et Reid, 1970).

Figure V : Division de l'intestin en 5 zones pour la notation des indices lésionnels et le raclage de la muqueuse intestinale (Dorchies, 2005).



#### II.2.4. Conduite d'élevage :

Il est à noter que ces trois 03 lots étaient à l'intérieur de la même serre avicole subissant les mêmes effets de température, d'hygrométrie et de ventilation. Tous les animaux ont subi le même le protocole vaccinal mais chaque lot avait son circuit d'abreuvement intrinsèque.

➤ **Vide sanitaire :**

Le vide sanitaire est le temps mis entre le départ d'un lot et la mise en place du lot suivant, après la désinfection. Il est de 15 jours pour cet élevage. Sitôt le départ des animaux, il est procédé aux opérations de lavage et de désinfection du matériel et du bâtiment :

Le bâtiment :

- Enlèvement de la litière
- Trempage des murs, du sol et du plafond avec de l'eau sous pression.
- Brossage du sol et des murs avec de l'eau additionnée de l'eau de javel.
- Badigeonnage à la chaux du sol, murs et plafond.

Le matériel :

- Vider totalement les mangeoires d'aliments et les abreuvoirs d'eau.
- Vider totalement le bâtiment du matériel amovible (abreuvoirs, mangeoires).
- Prévoir une aire de lavage du matériel à l'extérieur.
- Tremper le matériel (abreuvoirs, mangeoires) dans un bac contenant de l'eau additionnée d'eau de javel et le brosser en même temps.
- Rincer le matériel (abreuvoirs, mangeoires) avec de l'eau sous pression.

➤ **Désinfection**

- Nettoyage et décapage du bâtiment.
- La chaux.
- Permanganate de potassium.
- Eau de javel.

➤ **Programme de prophylaxie médicale :**

Les programmes prophylactiques pour les deux (02) lots (A et B) sont presque identiques, étant donné qu'ils n'ont pas manifesté de signes cliniques durant toute la durée d'élevage. Les traitements administrés aux 3 lots sont représentés dans le tableau suivant :

**ETUDE EXPERIMENTALE**

Traitements	Lot A	Lot B	Lot T
01	Eau + électrolytes	Eau + électrolytes	Eau + électrolytes
02	enrofloxacines	enrofloxacines	Enrofloxacines
03	enrofloxacines	enrofloxacines	Enrofloxacines
04	enrofloxacines	enrofloxacines	Enrofloxacines
05	Vaccin MN+BI	Vaccin MN+BI	Vaccin MN+BI
06	Anti-stress	Anti-stress	Anti-stress
07	Anti-stress	Anti-stress	Anti-stress
08	Anti-stress	Anti-stress	Anti-stress
09	Eau	Eau	Eau
10	Eau	Eau	Eau
11	Vitamine E+ sélénium	Vitamine E+ sélénium	Vitamine E+ sélénium
12	Vitamine E+ sélénium	Vitamine E+ sélénium	Vitamine E+ sélénium
13	Vitamine E+ sélénium	Vitamine E+ sélénium	Vitamine E+ sélénium
14	Vaccin Gumboro	Vaccin Gumboro	Vaccin Gumboro
15	Antistress	Antistress	Antistress
16	Antistress	Antistress	Antistress
17	Vaccin Bronchite inf	Vaccin Bronchite inf	Vaccin

**ETUDE EXPERIMENTALE**

			Bronchite inf
18	Antistress	Antistress	Antistress
19	Antistress	Antistress	Rappel Vaccin MN enrofloxacin + toltrazuril
20	Rappel Vaccin MN Antistress	Rappel Vaccin MN Antistress	Enrofloxacin + toltrazuril
21	Eau	Eau	Enrofloxacin
22	antistress	Eau	Enrofloxacin
23	Eau	Eau	Eau
24	Eau	Eau	Eau
25	Eau	Eau	Eau
26	Eau	Eau	Eau
27	Eau	Eau	Eau
28	Eau	Eau	Amoxicilline
29	Eau	Eau	Amoxicilline
30	Eau	Eau	Amoxicilline+ toltrazuril
31	Eau	Eau	toltrazuril
32	Eau	Eau	Eau
33	Eau	Eau	Eau
34	Eau	Eau	Eau
35	Eau	Eau	Eau

## ETUDE EXPERIMENTALE

36	Eau	Eau	Eau
37	Eau	Eau	Eau
38	Eau	Eau	Eau
39	Eau	Eau	Eau
40	Eau	Eau	Eau
41	Eau	Eau	Eau
42	Eau	Eau	Eau
43	Eau	Eau	Eau
44	Eau	Eau	Toltrazuril
45	Eau	Eau	Toltrazuril
46	Eau	Eau	Eau
47	Eau	Eau	Eau
48	Eau	Eau	Eau
49	Eau	Eau	Eau
50	Eau	Eau	Eau
51	Eau	Eau	Eau
52	Eau	Eau	Eau
53	Eau	Eau	Eau
54	Eau	Eau	Eau
55	Eau	Eau	Eau
56	Eau	Eau	Eau

**Tableau VII : Programme de prophylaxie médicale**

**II.2.5. Les paramètres zootechniques et cliniques retenus dans cette étude :**

- **Poids moyens :** Les poussins d'un jour ont été pesés à l'arrivée pour le calcul du poids moyen au démarrage. Par la suite, les pesées ont été faites chaque semaine jusqu'à la fin de l'expérimentation.
- **Indice de consommation :** Les différents aliments sont pesés et distribués quotidiennement ad libitum du 1<sup>er</sup> au 56<sup>ème</sup> jour. L'indice de consommation (IC = quantité d'aliment distribuée / somme des gains de poids) étant calculé à la fin de l'élevage pour les 3 lots.
- **Taux de mortalité :** Dans les trois (03) lots, les techniciens doivent faire, chaque jour, le tour de l'élevage afin d'en retirer les animaux morts et d'en noter le nombre journalier des sujets morts.

Taux de mortalité (%) = (le nombre des mortalités / effectif de départ) X 100

Chaque cas de mortalité était autopsié systématiquement.



**Figure VI :** Lésions de MRC

**Figure VII :** Lésions de coccidioses caecales

**PHOTOS ORIGINALES**

**III. Résultats :**

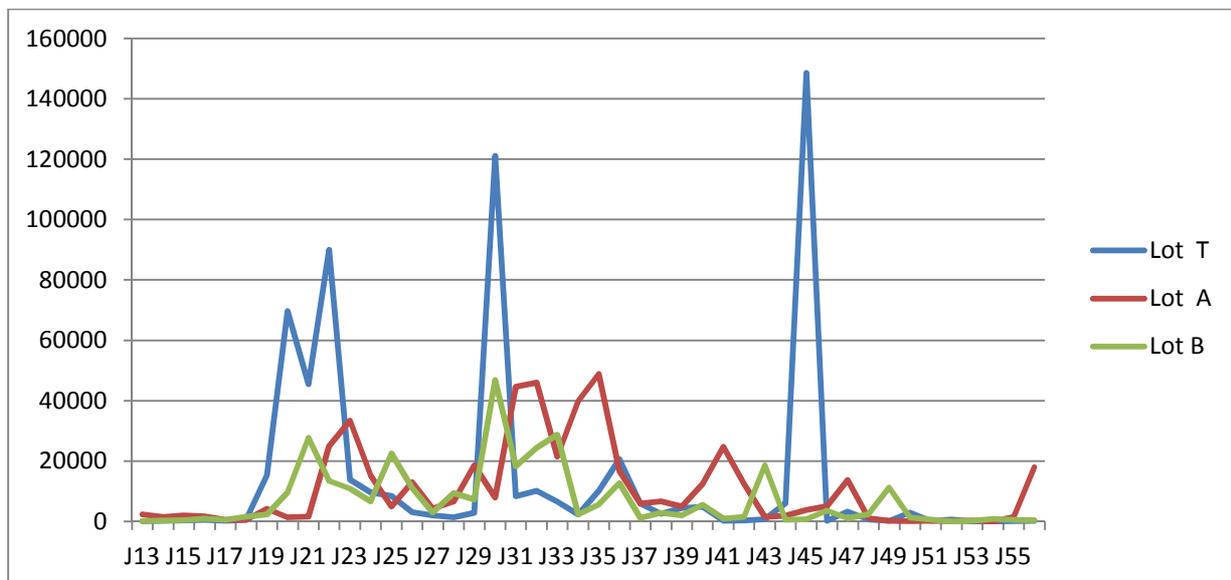
**III.1. Recherche de coccidies du poulet :**

**Dénombrement oocystale :** les dénombrements des oocystes excrétés par les 3 lots sont rapportés dans le tableau suivant :

	Lot T	Lot A	Lot B
J13	150	2300	110
J14	250	1500	300
J15	325	2000	450
J16	575	1750	925
J17	200	575	600
J18	550	600	1650
J19	15350	4250	2400
J20	69725	1350	9625
J21	45475	1575	27700
J22	90000	24925	13475
J23	13900	33400	10900
J24	9650	15375	6650
J25	8475	4975	22500
J26	3050	12975	11150
J27	2000	4300	2950
J28	1425	6575	9475
J29	2875	18600	7325
J30	121100	8000	46900
J31	8425	44600	18300
J32	10125	46000	24400
J33	6575	21525	28750
J34	2375	39900	2375
J35	10200	48875	5650
J36	20600	16675	12700
J37	5975	5925	1175
J38	2525	6700	2900
J39	4500	5000	2000

J40	4900	12425	5525
J41	225	24750	950
J42	350	12500	1550
J43	750	1475	18675
J44	6000	1875	600
J45	148500	3850	800
J46	220	5150	3650
J47	3275	13725	1075
J48	700	1075	2500
J49	275	200	11250
J50	2975	150	1250
J51	200	200	700
J52	700	125	50
J53	25	350	200
J54	50	25	825
J55	100	1500	550
J56	275	17950	450

**Tableau VIII : dénombrement oocystale dans les trois lots.**



**Figure VIII : suivi de l'excrétion oocystale dans les trois lots**

L'évolution de l'excrétion oocystale au niveau des lots A et B est relativement basse et ne dépasse guère les 50000 oocystes par gramme de fiente prélevés et semble insuffisante à induire une coccidiose clinique. Alors que pour ce qui est pour le lot T, l'excrétion a dépassé facilement ce seuil et a même fait plusieurs pics qui à chaque fois se sont manifestés cliniquement par une coccidiose caecale.

Les 3 diminutions brutales oocystales sont simultanées avec l'administration du traitement anticoccidien (toltrazuril) les 20, 30 et 44<sup>ème</sup> jour.

Les lésions observées à l'autopsie des cadavres du lot "témoin" révèlent 3 épisodes de coccidioses caecales à J<sub>20</sub>, J<sub>30</sub> et J<sub>44</sub> traités durant 48 heures par du Toltrazuril, (Baycox) (délai d'attente au moins 12 jours) démontrant l'inefficacité de la couverture de l'anticoccidien incorporé à l'aliment sous entendant soit l'existence probable d'une résistance des coccidies envers cet additif ou bien un sous dosage de ce dernier dans l'aliment ?! .Deux épisodes de MRC précédant les épisodes de coccidiose ayant prédisposé vraisemblablement les animaux à cette parasitose.

### III.2. Score lésionnel :

Il est à noter une absence totale de symptômes cliniques relatifs à la coccidiose, du moins pas de fientes sanguinolentes concomitantes avec de la mortalité chez les lots expérimentaux « A » et « B » donc on n'a pas procédé à l'évaluation du score lésionnel pour les animaux de ces 2 lots.

Par contre au niveau du lot (T) le score lésionnel fût comme suit :

- Au 7<sup>ème</sup> jour, on remarque une absence totale de lésions liées à la coccidiose (note 0).
- Au 14<sup>ème</sup> jour, il est noté une absence de lésions liées à la coccidiose (note 0).
- Au 21<sup>ème</sup> jour, l'indice lésionnel est noté 3.5 révélant une coccidiose clinique.
- Au 28<sup>ème</sup> jour, il est constaté les lésions les plus accentuées .L'indice est noté 3.8.
- Au 35<sup>ème</sup> jour, l'indice lésionnel est évalué à 1, marquant une rémission de la coccidiose.
- Au 44<sup>ème</sup> jour, l'indice lésionnel est de 4 confirmant une récurrence de la coccidiose.

- Au 49<sup>ème</sup> jour, l'indice lésionnel dans les élevages est évalué à 2. (Coccidiose subclinique à surveiller)
- Au 52<sup>ème</sup> jour, l'indice lésionnel est noté de 1,4. Absence de coccidiose maladie.

<b>Age (jours)</b>	<b>Lot témoin</b>	<b>Indice</b>
	<b>7</b>	0
	<b>14</b>	0
	<b>21</b>	3.5
	<b>30</b>	3.8
	<b>35</b>	1
	<b>44</b>	4
	<b>49</b>	2
	<b>52</b>	1.4

**Tableau IX : Les indices lésionnels durant l'élevage**

III.3. Les paramètres zootechniques :

III.3.1. Poids moyen : les poids réalisés de chaque lot sont notés dans le tableau suivant.

Période	Age (jour)	Poids moyens (gramme)			
		Lot « A »	Lot « B »	Lot « T »	souche
Phase de démarrage (J <sub>1</sub> à J <sub>28</sub> )	J <sub>1</sub>	48.3	48.3	48.3	53
	J <sub>7</sub>	116	124	122	165
	J <sub>14</sub>	311	317	309	429
	J <sub>21</sub>	612	624	560	835
	J <sub>28</sub>	1006	1007	880	1330
Phase de croissance	J <sub>35</sub>	1367	1267	1001	1894
	J <sub>42</sub>	1872	1771	1460	2474
Phase de finition (J <sub>43</sub> à J <sub>58</sub> )	J <sub>45</sub>	2062	1974	1680	2704
	J <sub>51</sub>	2271	2264	2010	3155
	J <sub>56</sub>	2788	2778	2450	3549

Tableau X : Poids moyens enregistrés pour les 3 lots et le poids théorique pour la souche

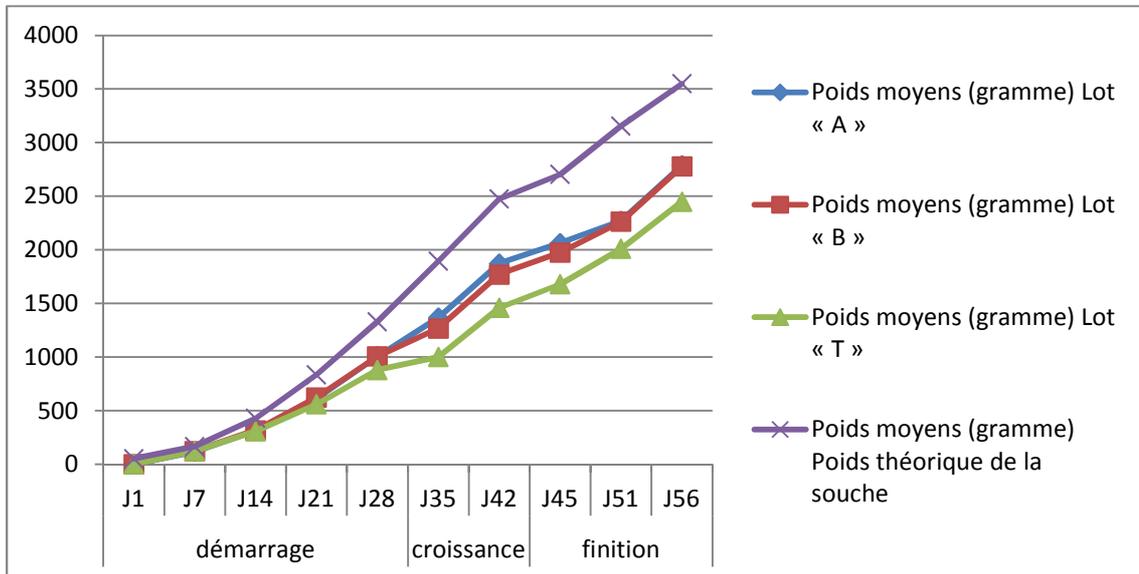


Figure IX : Evolution des poids moyens dans les trois (03) lots

Il est en ressort clairement qu’au bout de ces résultats les poids moyens des lots « A » et « B » sont très proches donc pas de différence significative entre eux alors que par rapport au lot « T » la différence est sensiblement significative. Les poids moyens du

lot « T » accusent au cours des 3 phases d'élevage des poids moyens médiocres. La survenue de 3 épisodes de coccidiose caecale et de 2 épisodes de MRC semble expliquer cette contre-performance pondérale.

**III.3.2 Indice de consommation :**

Les consommations globales pour chacun des lots est la suivante :

<b>Lots</b>	<b>A</b>	<b>B</b>	<b>T</b>
<b>Consommation moyenne globale d'aliment (Kg)</b>	1326	1404	17880

Les indices de consommation pour les 3 lots sont résumés dans le tableau suivant :

<b>Lots</b>	<b>A</b>	<b>B</b>	<b>T</b>	<b>Théorique</b>
<b>Indice de consommation à j<sub>56</sub></b>	1.97	1.94	2.44	1.90

L'indice de consommation des 2 lots « A » et « B » plus proches de l'indice théorique de la souche, sont sensiblement identiques alors que celui relatif au lot « T » est significativement plus élevé.

**III.3.3 Taux de mortalité :**

Le cumul et taux de mortalité sont rapportés dans le tableau suivant.

Cumul mortalité	14	13	429
Taux de mortalité %	5.4%	5%	14 ,4%

Il est clair que la mortalité enregistrée au niveau du lot « T » est significativement plus importante que celle enregistrée par les lots « A » et « B ». Les mortalités du lot « T » sont survenues surtout au cours des épisodes pathologiques

#### **IV. Discussion :**

##### **IV.1. Recherche des coccidies du poulet :**

On observe sur tous les prélèvements réalisés sur la litière que les résultats sont tous positifs (présence d'oocystes). Ce qui prévoit à une contamination imminente des oiseaux par ces derniers.

Il n'y a pas d'élevage sans coccidiose (M. Naciri, journées de formation sur la coccidiose à Batna, octobre 2012).

De plus et dans les conditions naturelles la contamination des poulets par les coccidies se réalise uniquement par l'ingestion d'oocystes sporulés (il n'existe pas de transmission verticale), la période pré patente étant évaluée entre 4 à 7 jours (Chermette et Bussiéas, 1992 ; Larry et al. 1997).

On note clairement que l'usage d'une rotation, c'est à dire le remplacement du monensin, un anticoccidien ionophore monovalent présent dans le CMV du lot témoin « T » par un anticoccidien chimique et par un anticoccidien ionophore monovalent glycoside respectivement au niveau des lots A et B a permis d'une part de réduire et plafonner l'excrétion oosystale à 48875 opg, et a freiné l'apparition de la coccidiose clinique d'autre part.

##### **IV.1.2. Indice lésionnel :**

Selon le barème de l'indice lésionnel de Johnson et Reid (1970), le calcul de cet indice chez les mortalités enregistrées les 21<sup>ème</sup>, 30<sup>ème</sup> et 44<sup>ème</sup> jour du lot « T » indiquait une coccidiose clinique malgré la présence de l'anticoccidien « monensin » dans l'aliment. Alors que l'indice n'a pas été noté pour les animaux des lots A et B car on n'a pas observé ni de mortalités ni de signes cliniques de la coccidiose. Ceci semble conforter l'idée que le remplacement de cet anticoccidien « monensin » par d'autres de classes différentes notamment un anticoccidien « chimique » et un anticoccidien ionophore monovalent glycoside, donne une bonne prémunition à l'animal contre la coccidiose.

L'effet de la chimioprévention anticoccidienne, appliquée dans l'aliment (le monensin) est dérisoire, s'agissant de la régression des lésions (Euzeby, 1987).

### **IV.2. Paramètres zootechniques :**

#### **IV.2.1. Poids moyens :**

On observe qu'au vu des poids moyens hebdomadaire réalisés dans les trois (03) lots et cela jusqu'à la fin de l'élevage, les lots A et B sont presque identiques et possèdent les meilleurs poids moyens par rapport au poids moyen du lot « T ».

Cette bonne croissance constatée dans les lots (A et B) est sans doute imputable à l'absence de coccidiose clinique ; mais elle traduit surtout l'efficacité des anticoccidiens utilisés sous entendant l'inexistence de résistance envers ces 2 anticoccidiens et probablement l'efficience de la dose de ces produits incorporés dans l'aliment par nos soins.

Car la coccidiose déprime les performances zootechniques en diminuant la vitesse de croissance et en augmentant l'indice de consommation (YVORE, 1992).

#### **IV.2.2. Indice de consommation :**

Dans les conditions normales, l'indice de consommation augmente avec l'âge des sujets.

En terme numérique, il est constaté que le lot T possède l'indice de consommation le plus élevé . Les lots A et B possèdent un indice de consommation se rapprochant sensiblement de celui de la souche (Hubbard F15).

La survenue d'épisodes pathologiques au cours de l'élevage, coccidiose et MRC, ont contribué aux mauvaises performances réalisés par le lot « T » révélés par un indice de consommation très élevé par rapport à l'indice de consommation de ISA15. Il est reconnu et établi qu'un corps parasité est une proie facile aux agressions microbiennes les plus diverses. Ce qui explique l'apparition de pathologies respiratoires au niveau du lot « T ».

Les anticoccidiens utilisés dans les lots (A et B) ont donc eu un effet positif sur l'efficacité alimentaire.

#### **IV.2.3. Mortalité :**

Il est utile de préciser que les taux de mortalités 5.4 et 5 % respectivement des lots A et B sont proches des normes : 5% (VILLATE D. 2001).

Le taux de mortalité est très élevé dans le lot « T » (14.4 %) et est la conséquence directe des maladies respiratoires et de coccidiose récurrentes (A soustraire la mortalité des 3 premiers jours due essentiellement au stress du transport).

**Conclusion :**

Les résultats obtenus dans la présente étude ont montré que l'usage de la rotation des anticoccidiens avec l'assurance du respect strict de la posologie de ces derniers dans l'aliment du poulet de chair permet certes une amélioration des performances zootechniques (indice de consommation, gain de poids et taux de mortalité) mais aussi elle prémunit les animaux efficacement contre la coccidiose en les prédisposant à une meilleure résistance contre les agressions microbiennes par l'acquisition d'un meilleur statut sanitaire.

Nous avons conclu aussi, au terme de notre étude, qu'il y'a de fortes raisons à suspecter une résistance des coccidies au monensin ou bien un sous dosage de ce dernier dans le CMV donc il devint nécessaire de s'assurer systématiquement de la présence ou non de l'anticoccidien, du moins de sa dose.

**Recommandations :**

Sur la base de ce qui précède, l'application d'un programme bien réfléchi de rotation des anticoccidiens avec le respect de leur posologie dans l'aliment s'avèrent la solution salutaire pour contrecarrer ce fléau de l'aviculture qu'est la coccidiose.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **AFECT** (Association française des enseignants de chimie thérapeutique) Traité de chimie thérapeutique. Volume 5 : Principaux antifongiques et antiparasitaires. Tome 2 : Antiparasitaires ; Ed médicale internationale, 2000, Cachan, France. pp3-354.
- **AUGUSTINE Pc and Hd DANFORTH.** 1986. A study of the dynamics of the invasion of immunized birds by *Eimeria* sporozoites. *Avian Dis* 30: 347-51.
- **DAVIS PJ and P PORTER.** 1979. A mechanism for secretory IgA-mediated inhibition of the cell penetration and intracellular development of *Eimeria tenella*. *Immunology* 36: 471-7.
- **DIMIER-POISSON IH, Z SOUNDOUSS, M NACIRI, DT BOUT, P QUERE.** 1999. Mechanisms of the *Eimeria tenella* growth inhibitory activity induced by Concanavalin A and reticuloendotheliosis virus supernatants with IFN activity in chicken macrophages and fibroblasts. *Avian Dis* 43: 65-74.
- **DRAGO. C.H, DON A.F.** 1996. Poultry diseases and meat hygiene .1ère ed.lowa state University Press, pp 227-229.
- **DUSZYNKY DW, UPTON SJ, COUCH I.** 2000. the coccidian of galliformes.chicken partridge peacock; pheasant, quail, turkey. supported by NSF PEET DEB.
- **EUZEBY. J,** 1987 : protozoologie médicale comparée volume II. I collection fondation Mercel Merieux, p. 122-239.
- **FANG FC.** 1997. Perspectives series: host/pathogen interactions. Mechanisms of nitric oxide-related antimicrobial activity. *J Clin Invest* 99: 2818-25.
- **FENARDJ F.** 1990. organisation, performances et avenir de la production avicole en Algérie, Ciheam-options méditerranéennes- l'aviculture en méditerranée, sér. A 1 n 7 : 253-261.
- **FERNANDO MA, ME ROSE, BJ MILLARD.** 1987. *Eimeria spp.* of domestic fowl: the migration of sporozoites intra- and extra-enterically. *J Parasitol* 73: 561-7.
- **FERRAH A.** 2005, filière avicole en Algérie, cours de 1<sup>ère</sup> année magister, école nationale vétérinaire.
- **FONTAINE M.** 1992. Vade-mecum du vétérinaire. 15<sup>ème</sup> ed, volume 1, ENV Lyon, pp 256-275.

- **FOWLER N.G.** Anticoccidial information including safety, toxicity, incompatibilities and associated matters. CANTERBURY (GBR): ANITEC ASSOCIATES, 1995, 182p.
- **GIRARD F, G FORT, P YVORE, P QUERE.** 1997. Kinetics of specific immunoglobulin A, M and G production in the duodenal and caecal mucosa of chickens infected with *Eimeria acervulina* or *Eimeria tenella*. *Int J Parasitol* 27: 803-9.
- **HAMET N.** Les résistances acquises par les Eimeria : Conséquences pour la maîtrise de la coccidiose dans les élevages industriels de poulets de chair Proceeding des Journées toulousaines de Parasitologie vétérinaire « Résistance aux antiparasitaires», Toulouse, 25-26 Avril 1991, 68-71.
- **JORDAN J, REID WM** 1970. Anti coccidial drugs : lesions scoring techniques and battery and floor-pen experiments with chickens .*Exp Parasitol*28: 30-36.
- **KOGUT MH and PL LONG.** 1984. Extraintestinal sporozoites of chicken *Eimeria* in chickens and turkeys. *Z Parasitenkd* 70: 287-95.
- **LARRY R, MCDUGLAD L.R, REID M** .1997.coccidiosis.in diseases of poultry.10 th ed , calnek B .W john Barnes H , beard C W McDouglad L.R, saif Y.M , eds Iowa state University pres , Ames , pp 865-882.
- **LILLEHOJ HS and LD BACON.** 1991. Increase of intestinal intraepithelial lymphocytes expressing CD8 antigen following challenge infection with *Eimeria acervulina*. *Avian Dis* 35: 294-301.
- **LILLEHOJ HS.** 1994. Analysis of *Eimeria acervulina*-induced changes in the intestinal T lymphocyte subpopulations in two chicken strains showing different levels of susceptibility to coccidiosis. *Res Vet Sc* 56: 1-7.
- **LILLEHOJ HS.** 1998. Role of T lymphocytes and cytokines in coccidiosis. *Int J Parasitol* 28: 1071-81.
- **LOSSON B.** 1996. Protozoologie vétérinaire. Cours de parasitologie vétérinaire, Université de Liège, pp 53-110.
- **MANGER B.R.** In Veterinary applied, Pharmacology and Therapeutics, Part III Control of infectious diseases : chemotherapy, Chapitre33 :Anticoccidials, 5th edition 1991, Ed BAILLIERE TINDALL, London, UK.

- **McDONALD V, MH WISHER, ME ROSE, TK JEFFERS.** 1988. *Eimeria tenella*: immunological diversity between asexual generations. *Parasite Immunol* 10: 649-60.
- **MC DOUGALD L.R.** 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- 7 juin 1991.
- **MARTHEDAL H.E.** 1974 ; coccidioses des volailles. in encyclopédie vétérinaire, vol 4. Kjeld Wamber G.D .édition Vigot frère, pp 2680-2696
- **MARTINEAU R.L'**ionophore monensin : un nouvel additif alimentaire en production laitière Rev. Méd. : le producteur de lait québécois, 2004/ <en ligne> Acces internet (Date de consultation : mai 2006). <http://www.Agrireseau.qc.ca/bovinslaitiers/documents/monensin-martneau.pdf>.
- **MAYER L, D EISENHARDT, P SALOMON, W BAUER, R PIOUS, L PICCININI.** 1991. Expression of class II molecules on intestinal epithelial cells in humans. Differences between normal and inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 100: 3-12.
- **NACIRI M.** 2001 les moyens de lute contre la coccidiose aviaire, INRA station de pathologie aviaire et de parasitologie.
- **NACIRI M.** 2003 les anticoccidiogrames, une prévention efficace de la coccidiose de poulet, INRA tours.
- **NASH PV and CA SPEER.** 1988. B-lymphocyte responses in the large intestine and mesenteric lymph nodes of mice infected with *Eimeria falciformis* (*Apicomplexa*). *J Parasitol* 74: 144-52.
- **NATHAN CF, HW MURRAY, ME WIEBE, BY RUBIN.** 1983. Identification of IFN as the lymphokine that activates human macrophage oxidative metabolism and antimicrobial activity. *J Exp Med* 158: 670-89.
- **OUARZANE M, F BOSSE, P PERY.** 1995. Development of *Eimeria tenella* in chicken kidney cell cultures: inhibition of asexual multiplication by monoclonal antibodies directed against the infectious stage of the parasite. *Bull Soc Fr Parasitol* 13: 33-6.
- **PROWSE SJ.** 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: 133-5.

- **REPERANT J.M** Aspects de la lutte contre les coccidioses chez le poulet *Sciences et Techniques avicoles*, 1998, 22, 3-13.
- **ROSE ME and P HESKETH.** 1982. Immunity to coccidia in chickens: adoptive transfer with peripheral blood lymphocytes and spleen cells. *Parasite Immunol* 4: 171-85.
- **ROTHWELL L, RA GRAMZINSKI, ME ROSE, P KAISER.** 1995. Avian coccidiosis: changes in intestinal lymphocyte populations associated with the development of immunity to *Eimeria maxima*. *Parasite Immunol* 17: 525-33.
- **SEYDEL KB, E Li, PE SWANSON, SL STANLEY.** 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: 1631-9.
- **SHIRLEY MW and MA BELLATTI.** 1984. *Eimeria necatrix*: selection and characteristics of a precocious (and attenuated) line. *Avian Pathol* 13: 657-68.
- **TREES AJ, SJ CROZIER, SB McKELLAR, TM WACHIRA.** 1985. Class-specific circulating antibodies in infections with *Eimeria tenella*. *Vet Parasitol* 18: 349-57.
- **TROUT JM and HS LILLEHOJ.** 1995. *Eimeria acervulina* infection: evidence for the involvement of CD8+ T lymphocytes in sporozoite transport and host protection. *Poult Sci* 74: 1117-25.
- **VERVELDE L, AN VERMEULEN, SH JEURISSEN.** 1995. *Eimeria tenella*: sporozoites rarely enter leukocytes in the cecal epithelium of the chicken (*Gallus domesticus*). *Exp Parasitol* 81: 29-38.
- **VERVELDE L, AN VERMEULEN, SHM JEURISSEN.** 1996. *In situ* characterization of leucocyte subpopulations after infection with *Eimeria tenella* in chickens. *Parasite Immunol* 18: 247-56.
- **VILATE d;** 1997 maladie des volailles, édition France agricole : 317-328
- **WAKELIN D and ME ROSE.** 1990. Immunity to coccidiosis. *In: Coccidiosis of man and domestic animals.* Long PL. Boca Raton, Florida: CRC press. 281-306.
- **WALLACH M, NC SMITH, CM MILLER, J ECKERT, ME ROSE.** 1994. *Eimeria maxima*: ELISA and western blot analyses of protective sera. *Parasite Immunol* 16: 377-83.

- **YVORE P.** 1992. Les coccidioses en aviculture .in : manuel de pathologie aviaire .Eds brugère picoux J et silim A ., imprimerie du cercle des élèves de l'env. D'alfort, paris, France, pp 313-317.

# Fiche de produit

## Cygro 1%

### Identification du produit

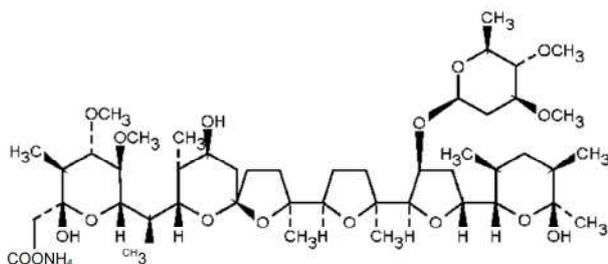
Maduramicine ammonium

Code du produit: 730103

### Description

Le Cygro 1% est un produit anticoccidien contenant approximativement 1% de maduramicine ammonium sur un support de rafles de maïs. La maduramicine ammonium est un ionophore polyéther.

### Structure chimique



C<sub>47</sub>H<sub>83</sub>O<sub>17</sub>

poids moléculaires: 934

CAS No: 84878-61-5

Principe actif: maduramicine ammonium

### Caractéristiques

Aspect: granules allant du beige à la couleur fauve  
Teneur en maduramicine : minimum de 0,95%  
Le Cygro 1% peut être conservé pendant 36 mois à partir de la date de fabrication dans son emballage d'origine resté hermétiquement fermé et placé dans un endroit sec et à une température inférieure à 25°C. La date « à utiliser avant le... » apparaît sur l'étiquette.

**S\*** ALPI IAKMA

Alpharma BVBA

Laarstraat 16  
B-2610 Anvers, Belgique  
[www.alpharmaah.com](http://www.alpharmaah.com)

### Utilisations

Le Cygro 1% est indiqué dans la prévention de la coccidiose chez les poulets de chair et les dindons. Le Cygro 1% doit être administré uniquement après avoir été mélangé à un aliment composé. L'administration simultanée d'ionophores avec certains médicaments peut être contre-indiquée. Se reporter aux indications figurant sur l'étiquette ou demander au représentant local d'Alpharma pour les applications chez les autres espèces de volailles, les contre-indications, les quantités à employer et les instructions de retrait.

### Mise en garde

Le Cygro 1% est dangereux pour les équidés.

### Statut réglementaire

Généralement autorisé pour l'usage prévu.

### Temps de retrait

Usage interdit 5 jours avant l'abattage.

### Innocuité

Ce produit ne présente pas de risques pour l'usage envisagé. Eviter d'ingérer ou d'inhaler la poussière ou d'être directement en contact avec le produit en appliquant des mesures de protection appropriées et en ayant une bonne hygiène personnelle.

Pour obtenir des renseignements sur Cygro 1% vous pouvez commander la brochure



L'information contenue dans cette fiche technique repose sur notre expérience et nos connaissances actuelles, et vous pouvez les utiliser à volonté mais sous votre entière responsabilité. Elle ne dispense pas les utilisateurs de prendre leurs précautions et de réaliser leurs propres essais. Nous n'assumons aucune responsabilité trait à votre produit ou à son emploi. Vous devez vous conformer avec toutes les lois et les réglementations en vigueur, et respecter les droits de toutes les parties.

Date: Juin 2007

## Fiche de produit

### Cycostat® 66 G

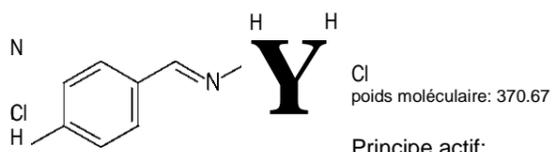
#### Identification du produit

Chlorhydrate de robénidine Code du produit : 740109

#### Description

Le Cycostat 66 G contient 6,6% de chlorhydrate de robénidine sur un support composé de sulfate de calcium et de lignosulfonate

#### Structure chimique



Principe actif:

$C_{15}H_{13}Cl_2N_5 \cdot HCl$  CAS  
No: 25875-50-7

chlorhydrate de robénidine

#### Caractéristiques

Aspect: granulés grisâtres s'écoulant librement non poussiéreux.

Teneur en chlorhydrate de robénidine: minimum de 6,1-7,1 %

#### Stabilité et conservation

Le Cycostat 66 G peut être conservé pendant 36 mois à partir de la date de fabrication, dans l'emballage d'origine resté hermétiquement fermé placé dans un endroit sec et à une température inférieure à 25°C. La date à utiliser avant le... apparaît sur l'étiquette.

#### ÔALPHARMA

Alpharma BVBA  
Laarstraat 16  
B-2610 Anvers, Belgique  
[www.alpharmaah.com](http://www.alpharmaah.com)

#### Utilisations

Le Cycostat 66 G est indiqué dans la prévention de la coccidiose chez les poulets de chair, les lapins et les dindons. Reportez-vous aux indications figurant sur l'étiquette ou demander à votre représentant local Alpharma quelles sont les quantités à employer et les instructions de retrait. Le Cycostat 66 G doit uniquement être administré après avoir été mélangé dans un aliment composé.

#### Statut réglementaire

Généralement autorisé pour l'usage prévu.

**Temps de retrait** Usage interdit 5 jours avant l'abattage.

#### Innocuité

Ce produit est sans danger pour l'emploi prévu. Eviter d'ingérer ou d'inhaler la poussière et d'être en contact direct avec le produit en appliquant des mesures de protection appropriées et en ayant une bonne hygiène personnelle.

Pour obtenir plus des renseignements vous pouvez commander la brochure

#### le nettoyage <sup>^</sup> en profondeur



L'information contenue dans cette fiche technique repose sur notre expérience et nos connaissances actuelles, et vous pouvez les utiliser à volonté mais sous votre entière responsabilité. Elle ne dispense pas les utilisateurs de prendre leurs précautions et de réaliser leurs propres essais. Nous n'assumons aucune responsabilité trait à votre produit ou à son emploi. Vous devez vous conformer avec toutes les lois et les réglementations en vigueur, et respecter les droits de toutes les parties.

Date: Juin 2007

### **Résumé :**

Les coccidioses du poulet sont des maladies parasitaires causées par des protozoaires appartenant au genre Eimeria.

Nous avons réalisé une étude comparative dans 3 lots sur la rotation des anticoccidiens dans l'aliment chez le poulet de chair dans la wilaya de Tipaza. Notre protocole se propose d'évaluer l'essai d'utilisation, sur 2 lots de 260 poussins chacun, de 2 anticoccidiens différents par rapport à un lot témoin recevant un CMV contenant un anticoccidien de posologie non connue simulant les conditions de terrain algérien et les paramètres zootechniques chez le poulet de chair.

Notre étude a porté, également, sur une tentative de relevé le voile sur les problèmes de résistances à la coccidiose et de faire signe sur le sous dosage des anticoccidiens par les fabricants.

**Mots clés :** Rotation, Anticoccidiens, Monensin, Ionophore, Poulet de chair, Robenidine, Maduramycine, Performances zootechniques.

### **Summary:**

Coccidiosis of the chicken are parasitic diseases caused by protozoa of the genus Eimeria. We performed a comparative study in three batches on the rotation of anticoccidial in the feed in the broiler in the province of Tipaza. Our protocol is to evaluate the usability testing, on 2 lots of 260 chicks each, from two different anticoccidial compared with a control group receiving a CMV containing an unknown dosage of anticoccidial simulating field conditions and the Algerian zootechnical parameters in broilers. Our study also focused on an attempt to record the truth about the problems of resistance to coccidiosis and to sign the underdosing of anticoccidial by manufacturers.

**Keywords:** Rotation, anticoccidial, Monensin, Ionophore, Broiler, robenidine, maduramycin, Fattening performance.

### **ملخص:**

الكوكسيديا في الدجاج والأمراض الطفيلية التي تسببها الطفيليات من جنس الأيمرية بروتوكول لدينا لتقييم اختبار. في تغذية الدجاج اللحم في ولاية تيبازا anticoccidial أجرينا دراسة مقارنة على ثلاث دفعات على تناوب تحتوي على CMV مختلفة مقارنة مع مجموعة مراقبة تلقي anticoccidial للإستخدام، في 2 الكثير من 260 فراخ كل، من اثنين من الظروف الميدانية ومحاكاة الجزائرية تربية الحيوانات المعلمات في الفرائج anticoccidial جرعة غير معروف من من قبل underdosing anticoccidial دراستنا ركزت أيضا على محاولة لتسجيل الحقيقة عن مشاكل مقاومة الكوكسيديا والتوقع على الشركات المصنعة.

كلمات البحث: دوران، مضاد الكوكسيديا، انوفور، مونونزان، اللحم، روبينيدين، مادوراميسين، أداء تسمين.