

REPUBLIQUE ALGERIENNE

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SCIENTIFIQUE



653THV-1

Université Saad DAHLAB de Blida

Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques

Département des sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme de Docteur vétérinaire

Thème

Evaluation de l'efficacité du Diclazuril dans
le traitement de la coccidiose chez le poulet
de chair

Réalisé par : M^{elle} BEKKI Nawel

Devant le jury composé de:

Présidente :	D.TARZAALI	MAB USDB
Examineur:	I. BENBELKACEM	MAB USDB
Promoteur :	M.A.BENNADJI	MAB USDB

Promotion 2011-2012

REMERCIEMENTS

Tout d'abord je remercie dieu qui m'a donné la force et la patience pour terminer cette étude.

Je souhaite adresser mes remerciements les plus sincères à mon promoteur

MR. BENNADJI Mohamed Amine, maitre assistant à la faculté des sciences agro-vétérinaires et biologiques, Université Saad Dahleb, Blida pour avoir inspiré ce sujet et dirigé mon travail avec efficacité.

J'adresse aussi mes remerciements à **M^{elle}. Dalila TERZAALI** maitre assistante à la faculté des sciences agrovétérinaires et biologiques, Université Saad Dahleb, Blida .Pour avoir accepté de présider ce Jury,

Mr. Idir BENBELKACEM maitre assistant à la faculté des sciences agro-vétérinaires et biologiques, Université Saad Dahleb, Blida .Pour l'intérêt qu'il a manifesté pour ce travail et accepter de le juger.

Je ne dois pas oublier le responsable du Laboratoire de la "qualité sanitaire et hygiénique du lait", faculté des sciences agro-vétérinaires et biologiques, Université Saad Dahleb, Blida., **Mr. GUITARNI Djamel** pour toutes les informations qu'il m'a donné et son aide pour la suite, un grand merci.

Je tiens également à remercier **Mr. DJAZZAR Redha** maitre assistant à ENSV pour m'avoir Enseigné la technique de la coprologie parasitaire.

Mes remerciements vont également à toute l'équipe du Laboratoire de la "qualité sanitaire et hygiénique du lait".

Je remercie enfin tous les enseignants du département des sciences vétérinaires. , et toutes celles et ceux qui m'ont accompagné et soutenu durant l'accomplissement de mon projet de mémoire, et qui ont contribué à la réussite tout au long de mon cursus universitaire.

Dédicace

A mon meilleur ami mon exemple dans la vie : mon très chère père « **MOUSSA** »,
pour la confiance et les sacrifices qu'il a consentis pour mes études

A ma très chère mère «**NACIRA**» pour la patience et les encouragements et les
immenses sacrifices

Sachez que sans vous je n'aurai pu aller plus loin, car vous étiez toujours là.

A ma chère sœur : **SAFIA**

A mes frères : **MOHAMED, ABD EL AZIZ ET ISMAIL**

A mes tantes surtout **AICHA**

A La mémoire de mon très cher oncle qui nous a quittés à jamais

A tous Mes enseignants ma source de savoir

A ceux qui m'ont toujours soutenu, encouragé, mes deux chères : **NASSIMA**
et **ROFYDA**

A **DALEL, KHADIDJA, FATIHA, KHEIRA, HANENE, ZOUZOU, FARIDA, LEILA,**
LAMIA, SOUAD, ZINEB, AMEL, SELMA, AMIRA, IKRAM, HAMZA ET OMAR

A mon groupe **06**

A toute la promo **2011/2012**

Enfin ; à tous ceux qui ont une place dans mon cœur

NAWEL

Résumé :

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire intestinale très fréquente, causée par un protozoaire appartenant au genre *Eimeria* à répartition mondiale. Cette maladie est très répandue chez les jeunes oiseaux à partir de la deuxième semaine d'âge.

La présente étude a visé l'évaluation de l'efficacité d'un coccidiocide (Diclazuril, Algicox[®]) par rapport à un coccidiostatique (Robenide, Cycostat[®]) incorporé dans l'alimentation ainsi que son efficacité lors d'utilisation répétée dans la même bande et sa répercussion sur les paramètres zootechniques. Notre étude a porté sur le dénombrement des oocystes dans 78 échantillons de fientes fraîches dans deux lots (témoin et expérimental) de poulets de chairs élevés dans les mêmes conditions. Le lot expérimental a été traité au Diclazuril (Algicox[®]) lors d'épisodes coccidiennes.

Les résultats obtenus ont montré que le nombre des oocystes excrétés, la mortalité ainsi que l'indice de consommation sont moins importants chez le lot traité par le Diclazuril (Algicox[®]) par rapport au lot traité par Robenide. Ce traitement a également montré son efficacité lors d'utilisation répétée dans la même bande.

Mot clés : poulets de chairs, oocystes, échantillons, traitement, paramètre zootechnique

Summary:

Avian coccidiosis is an intestinal parasitic disease very common, caused by protozoa of the genus *Eimeria* global distribution. This disease is very common in young birds from the second week of age.

This study has described the evaluation of the effectiveness of a coccidiocidal (Diclazuril, Algicox[®]) versus a coccidiostat (Robenide, Cycostat[®]) incorporated into the diet as well as its effectiveness when used repeatedly in the same strip and its impact on the zootechnical parameters. Our study focused on the counting of oocysts in 78 samples of fresh droppings in both groups (control and experimental) of broilers reared under the same conditions. The experimental group was treated by Diclazuril (Algicox[®]) during episodes coccidial.

The results showed that the number of oocysts excreted, mortality and feed efficiency are less important in the group treated by Diclazuril (Algicox[®]). This treatment has also shown its effectiveness when used repeatedly in the same band.

Key words: broilers, oocysts, samples, treatment, zootechnical parameter

ملخص:

كوكسيديا الطيور مرض طفيلي معوي كثير الانتشار، يسببه طفيلي من جنس ايميريا ذات انتشار عالمي. وهذا المرض شائع جدا عند صغار الطيور إبتداءا من الأسبوع الثاني من العمر.

الدراسة الحاضرة هادفة إلى تقييم فعالية ديكلازيريل (Algicox ®, Diclazuril) بالمقارنة مع روبينيد (Robenide) المدرج في النظام الغذائي فضلا عن دراسة فعالية استخدامه بشكل متكرر في نفس القطاع و أثاره علي المقاييس الزوتيكنية.

دراستنا تمركزت علي فرز عدد البويضات الكوكسيدية في 78 عينة من فضلات طازجة في قسمين للدجاج اللحم المربي في نفس الظروف (شاهد و تجريبي).

أظهرت النتائج أن عدد البويضات الكوكسيدية، الوفيات و الكفاءة الغذائية انخفضت في القسم التجريبي المعالج بـ ديكلازيريل (Diclazuril). وقد أظهرت هذه المعاملة فعالية الدواء عند استخدامه بشكل المتكرر في نفس النظام.

الكلمات المفتاحية: الدجاج اللحم . البويضات الكوكسيدية. عينة. الدواء. المقاييس الزوتيكنية.

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS ET DEDICACES	
RESUME	
TABLE DES MATIERES	
LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX	
INTRODUCTION.....	01
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
Chapitre 1 : Rappels anatomiques	
Historique	02
1.1. Rappels anatomiques sur l'appareil digestif de poulet.....	04
1.1.2. Une cavité buccale.....	04
1.1.3. L'œsophage.....	04
1.1.4. Le Jabot.....	04
1.1.5. Les estomacs	05
1.1.5. L'intestin.....	05
1.1.6. Les glandes annexes.....	06
Chapitre 2 : Etude de parasite	
2.1. Définition.....	07
2.2. le parasite.....	07
2.3. Systématique.....	08
2.4. Morphologie de l'oocyste d'Eimeria.....	08
2.4.1. les sporocystes.....	09
2.4.2. les sporozoïtes.....	09
2.5. Cycles évolutif d'eimerie	09
2.5.1. Le cycle proprement dit.....	09
2.5.1.1. Phase Exogène.....	09
2.5.1.2. Phase Endogène.....	10
2.5.1.2.1. La mérogonie.....	10
2.5.1.2.2. La gamogonie.....	10
2.6. Les particularités du cycle selon l'espèce d'Eimeria.....	11
Chapitre 3: La coccidiose chez le poulet de chair	
3.1. Epidémiologie.....	12
3.1.1. Répartition géographique.....	12
3.1.2. Espèces affectées.....	12
3.1.3. Sources de contagion.....	12
3.1.4. Modalités de dissémination.....	13
3.1.5. Modalités de Contamination.....	13
3.1.6. Les facteurs de réceptivité de sensibilité.....	13
3.2. Etude clinique de la coccidiose.....	15
3.2.1. Coccidiose caecale due à E. tenella.....	15
3.2.1.1. Symptômes.....	15
3.2.1.1.1. Une forme aiguë.....	15
3.2.1.1.2. La forme atténuée.....	16
3.2.1.2. Lésions.....	16

3.2.2. Coccidiose intestinale.....	17
3.2.2.1. Symptômes.....	17
3.2.2.2. Lésions.....	18
3.3. Diagnostic.....	19
3.3.1. Diagnostic épidémiologique.....	19
3.3.2. Diagnostic clinique.....	19
3.3.3. Diagnostic lésionnel.....	20
3.3.4. Diagnostic expérimental.....	20
3.3.5. Pronostic.....	21
3.4. Lutte contre la coccidiose chez le poulet de chair.....	22
3.4.1. Prophylaxie sanitaire.....	22
3.4.2. Prophylaxie médicale.....	22
3.4.2.1. Chimio prévention.....	22
3.4.2.1.1. Médicaments anticoccidiens.....	22
3.4.2.1.1.1. Les anticoccidiens de synthèse.....	23
3.4.2.1.1.2. Les anticoccidiens ionophores.....	25
3.4.2.1.2. Mode d'action des anticoccidiens.....	26
3.4.2.1.3. Apparition de résistance.....	27
3.4.2.1.4. Interférence avec l'immunité.....	27
3.4.2.1.5. Stratégie d'administration d'un anticoccidien dans l'élevages.....	28
3.4.2.2. La vaccination.....	29
3.4.2.2.1. Vaccin vivant, virulent.....	29
3.4.2.2.2. Vaccin vivant atténué.....	29
3.4.2.2.3. Autres perspectives vaccinales.....	30

PARIE EXPERIMENTALE

4.1. Objectif.....	31
4.2. Période et lieu de l'étude	31
4.3. MATERIELS.....	31
4.3.1. Matériel biologique.....	31
4.3.2. Matériels de laboratoire	32
4.4. METHODES.....	33
4.4.1. Paramètres zootechniques.....	33
4.4.2. Prélèvements des fientes.....	33
4.4.3. Dénombrement des oocystes.....	33
4.4.3.1. Calcul du nombre d' oocystes par gramme de fèces (OPG).....	37
45. RESULTATS	38
4.5.1. Comptage des oocystes.....	38
4.5.2. Paramètres zootechniques.....	40
4.6. DISCUSSION.....	41
CONCLUSION.....	44
RECOMMANDATION.....	45
ANNEXES	
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	

LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

Figure 01 : Vue microscopique d'une coccidie.....	09
Figure 02 : Le cycle des coccidies	12
Figure 03 : Fientes prélevées dans des boîtes stériles.....	33
Figure 04 : Schéma et photographie d'une lame de Mac Master.....	34
Figure 05 : Pesée des fientes.....	34
Figure 06 : Homogénéisation des fientes dans une solution de flottation.....	35
Figure 07 : Filtration de la suspension.....	35
Figure 08 : Remplissage des deux compartiments de la lame de Mc. Master.....	36
Figure 09 : Coccidies en microscopie optique (x 10).....	36
Figure 10 : Contenu sanguinolent des ceaca.....	38
Figure 11 : Evolution de l'excrétion oocystale dans les deux lots.....	40
Tableau I : Taxonomie d' <i>Eimeria</i>	08
Tableau II : Les différentes espèces d' <i>Eimeria</i> et les symptômes.....	17
Tableau III : propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelques molécules.....	23
Tableau IV : Liste des anticoccidiens ionophores.....	26
Tableau V : Le site d'action des anticoccidiens.....	27
Tableau VI : Evolution de l'excrétion des oocystes dans les deux lots.....	39
Tableau VII : Paramètres zootechniques enregistrés.....	40

INTRODUCTION

La coccidiose aviaire est une infection parasitaire grave de l'intestin que l'on rencontre dans tous les élevages avicoles. Elle est causée par des protozoaires de la classe des sporozoaires : Les coccidies. Leeuwenhoek a découvert les coccidies en 1674 lorsqu'il trouva dans les canaux hépatiques du lapin des corpuscules qui ne pouvaient être que des oocystes d'*eimeria stiedae*. La famille des eimeridées compte environ 25 genres dont les mieux connus sont les genres *eimeria*, *isospora* et *tizzeria*. Plusieurs espèces de ces genres sont d'une grande importance médicale et vétérinaire. Le genre *eimeria* est presque le seul observé chez les volailles [32].

La coccidiose est là où les volailles sont élevées. Leur survie est assurée par une forme de transition très résistante (l'oocyste survit plusieurs mois dans le milieu extérieur). La présence des coccidies ne signifie pas la coccidiose maladie. L'apparition de la maladie dépend de nombreux facteurs liés au parasite, à l'hôte, à l'alimentation et à l'environnement. La gravité de l'infection est proportionnelle au nombre d'oocyste infectieux ingéré.

La lutte contre la coccidiose est un problème dans l'élevage de poulet de chair. Le coût économique mondial de la prévention de la coccidiose (poulet et dinde) est supérieur à 300 millions de dollars par ans [32]. L'utilisation des anticoccidiens pendant de longues périodes (50 ans) a conduit à l'apparition de souches résistantes et compte tenu de l'absence de nouvelles molécules, leurs utilisations sur le terrain doit être raisonnée pour éviter une usure trop rapide [33]. Des procédés empiriques de rotation ou d'alternance des anticoccidiens (shuttle programme) ont montré leur efficacité [40].

Le but de notre travail est de comparer l'efficacité d'un coccidiocide (Diclazuril, Algicox[®]) par rapport à un coccidiostatique incorporé dans l'alimentation (Robenide, Cycostat[®]), par un dénombrement des oocystes dans des fientes fraîches de volailles et de tester son efficacité (Diclazuril, Algicox[®]) en plusieurs épisodes de la maladie dans une même bande ainsi que son impact sur les performances de croissance.

Partie bibliographique

Chapitre 1 :

Rappels anatomiques

Historique :

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 [13].

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 [13].

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 [13]. 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 [13].

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) [15].

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 [15].

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 [15].

1.1. 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 [2].

1.1.1. Une cavité buccale :

- **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 [2].

- **Une langue :** très mobile qui aide à rassembler et à avaler les aliments. Généralement non musculaire ; mais bien renforcée par l'appareil hyoïdien [2].
- **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 secrété par les glandes muqueuses indispensables à la lubrification de l'aliment, surtout en absence d'une phase de mastication. [2].

1.1.2. L'œsophage:

Il fait suite au gésier et se trouve à gauche du cou dans le premier tiers de son trajet puis il 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 [42].

1.1.3. Le Jabot:

Chez beaucoup d'oiseaux, le jabot est un organe bien individualisé sous forme d'un renflement constant, placé devant la fourchette claviculaire. Il est variable dans sa forme et dans son activité glandulaire sécrétoire. Chez la poule, c'est une poche palpable sous la peau, à la base du cou et calée sur la fourchette [42].

1.1.4. 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 [42].

- **Le gésier**: C'est l'estomac broyeur qui écrase les aliments par un effet de meule. Il permet grâce à sa puissance musculaire à la plupart des oiseaux de manger les plantes et les grains et améliore cet effet en ingérant tous les jours une petite quantité de cailloux: le grit; composé de gravier fin à bord émoussé 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 étui 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 pro ventricule, le gésier et le duodénum où chaque segment assure à sa manière une étape de digestion [42].

1.1.5. L'intestin : il comprend : [42]

- **Duodénum**: fait suite à une valvule pylorique qui empêche le passage du chyme de l'estomac, il forme une anse qui enserme le pancréas, il reçoit l'abouchement de 2 canaux pancréatiques et de 2 canaux biliaire à sa fin.
- **Iléon**: présente du pro ventricule 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:** dilation 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 relie dorsalement à la bourse de Fabricius.

I.1.6. Les glandes annexes: [42]

- **Le pancréas:** Pas de spécificité, sauf qu'il est serré 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 duodéal), les 2 lobes déversent leur sécrétion par 2 canaux indépendants.

Chapitre2 :

Etude de parasite

2. Etude du parasite:

2.1. 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 [24].

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.

2.2. 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) [24].

2.3. Systématique:

Les coccidies des poulets sont principalement du genre *Eimeria*. (Voir tableau I)

Tableau I : Taxonomie d'*Eimeria* [9].

Il existe sept espèces spécifiques de poulet non transmissible à d'autres espèces de volailles: <i>E.tenella</i> (la plus pathogène), <i>E. maxima</i> , <i>E.brunetti</i> , <i>E.mitis</i> , <i>E.acervulina</i> , <i>E.praecox</i> , <i>E.necatrix</i>		Etres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée.
Embranchement:	Protozoaires	
Sous embranchement:	<i>Apicomplexa</i>	Parasite intra cellulaire
Classe:	<i>Sporozoasida</i>	Absence des flagelles chez les sporozoites.
Ordre:	<i>Eucoccidiorid</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 de oiseaux. Sporulation exogène
Genre:	<i>Eimeria</i>	L'oocyste contient 04sporocystes contenant chacun 02 sporozoites.

2.4. Morphologie de l'oocyste 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 10-12jusqu' à 50 µm.

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

Ils ne sont pas colorés par les dérivés iodés [9].

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 [11],

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.



Figure 01 : Vue microscopique d'une coccidie

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

D'après [37], 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 sporozoïtes et de reliquat sporocystal.

2.4.2. Les sporozoïtes:

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 sporozoïte 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 sporozoïte qui est la caractéristique de sous embranchement **Apicomplexa** [21].

2.5. Cycle Évolutif d'Eimeria:

2.5.1. Le cycle proprement dit [32]:

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

2.5.1.1. Phase Exogène [32] :

La phase exogène débute par l'élimination des oocystes immatures dans le milieu extérieur. L'oocyste sporulé contient 4 sporocystes contenant chacun 2 sporozoïtes. 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.

2.5.1.2. Phase Endogène [32] :

2.5.1.2.1. 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.

2.5.1.2.2. 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.

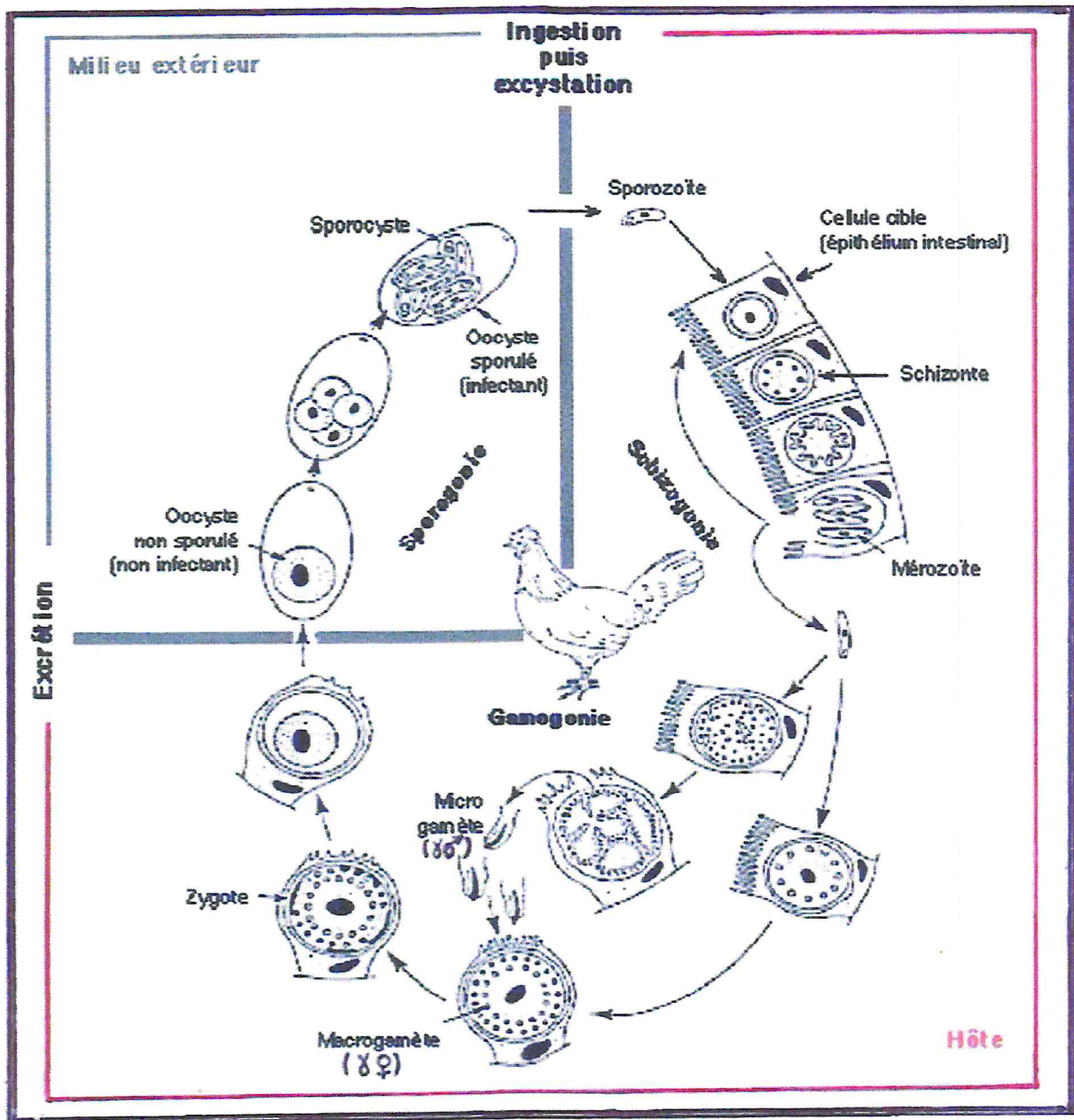


Figure02: Le cycle des coccidies [32].

2.6. 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 [32].

Chapitre 3 :

La coccidiose

chez le poulet de chair

3.1. Epidémiologie:

3.1.1. 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 [11].

3.1.2. 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*) [46]. 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 [11]. 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 pouvant être infectée par *E. tenella* [5].

3.1.3. 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 [24]. 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 [39] 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.

3.1.4. 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 : [11]).

3.1.5. 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 [11].

3.1.6. 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 [22].
- **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 [42].

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 [46].

□ **-action de froid:** le temps approximatif nécessaire pour observer une destruction [46]. 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 [42].

□ **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 [32].

□ **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 [11].

3.2. Etude clinique:

3.2.1. Coccidiose caecale due à E. tenella :

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 [11].

3.2.1.1. 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^{ème} jour suivant l'infection et revêtent le plus souvent: [11]

3.2.1.1.1. Une forme aigue:

Elle est caractérisée par: Tristesse, abattement, répugnance au déplacement, hyperémie, rassemblent dans les parties chaudes du local, au 4^{ème} jour se manifeste par des hémorragies, avec présence de sang en nature dans les fèces, au 5^{ème} - 6^{ème} jour évolue un syndrome dysentérique, importante diarrhée hémorragique, émise ténesme 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 4ème-6ème 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^{ème} jour, l'expulsion d'un magma caséux constitué de débris épithéliaux et renfermant des oocystes (ceux -ci sont évacués à partir du 7^{ème} 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 [24].

Une infection massive générée par *E. maxima* peut provoquer une morbidité élevée dans un cheptel de poulet de chair mais la mortalité paraît beaucoup plus faible que dans les infections provoquées par les deux espèces précédentes [29].

3.2.1.1.2. 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^{ème} 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 caecum n'intervient pas dans la digestion ni l'absorption. Sous ces deux formes, la coccidiose caecale entraîne des modifications hémorragiques: Hypo-érythrocytémie, hypo-hémoglobinémie, 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 [11].

3.2.2.2. 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 [11].

a) Forme aigue:

Importante typhlite hémorragique débutant au 4^{ème} jour par des hémorragies en nappes

entraînant à partir du 5^{ème} 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. A partir du 7^{ème} -8^{ème} jour les hémorragies diminuent de volume et prennent une couleur rose ou couleur blanche laiteuse et ne renferment qu'un magma caséo-nécrotique fait de cellules épithéliales desquamés et en voie de lyse.

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^{ème} 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 le plan histologique, on note au début de processus une hypertrophie des cellules parasitées par les mérozoïtes I, puis la destruction des cellules infectées par les mérozoïtes II; puis qui peuvent mesurer jusqu'à 60µ 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 :.....	0
Lésions peu nombreuses et discrètes (petites hémorragies punctiformes, focalisées):.....	1
Hémorragies plus diffuses dans le caecum avec un aspect peu modifié à contenu normal:.....	2
Hémorragies en nappe dans un caecum à paroi épaisse:.....	3
Gros caillot dans des caecums dilatés et à paroi amincie:.....	4

3.2.2.2.1 Coccidiose intestinale : [11]

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 vue 3 formes de coccidiose intestinale.

3.2.2.2.1.1. 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 (Voir tableau II) [19].

Tableau II: Les différentes espèces d'*Eimeria* et les symptômes [19].

<i>E. acervulina</i>	-chute de la consommation, mauvaise digestion, mauvaise absorption et utilisation des nutriments. -agents pathogènes associés: <i>Clostridiumperfringens</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

3.2.2.1.2 Lésions:

□ *E. necatrix*: affecte la partie moyenne de l'intestin grêle, qui peut être dilatée dans la forme aigue. 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 [24].

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 [8].

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 [29].

□ *Eimeria acervulina*: Cette espèce provoque une entérite catarrhale nette du duodénum [11].

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 [24].

□ *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 [24], [11].

□ *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 [11].

□ *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 [24].

□ *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 [22].

3.3. Diagnostic:

3.3.1. Diagnostic épidémiologique : les coccidioses sont actuellement répandues même en zones froides et sèches, grâce au microclimat favorable assuré par les élevages industriels [11]. 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 [22].

3.3.2. 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 aiguë.
- 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 [46].

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* [11].

3.3.3. Diagnostic lésionnel: dans le cas de coccidioses caecales aiguës, 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 [22]. 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* [8]. 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.

3.3.4. 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 [22].

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. Quoi qu'il en soit, il faut remarquer qu'il n'ya 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 [11].

- **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 [24]. Parmi les kits ELISA commercialisés, on trouve ceux qui permettent de détecter les anticorps antiprotéines de surface des sporozoïtes [4].

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) [24].

3.3.5. 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, dépigmentations) [11].

Tableau III : propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelques molécules [26].

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

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 [26]. 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 [18].

La plupart des anticoccidiens utilisés actuellement dans la production des volailles sont des coccidiocides [18].

3.4.2.1.1.1. 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 ([40] ; [26] ; [18] ; [1]).

□ 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 [16].

- 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 [16].

- 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 [16].

- Sulfaguanidine:

Employée seule à la dose de 1 pour 1.000 dans l'eau de boisson [16].

- **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 roxarson sont les plus utilisés [16].

- **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 [16].
- **Les Quinolones:** Ce sont des antibiotiques coccidiostatiques qui arrêtent la prolifération des coccidies dans leurs premiers stades de développement. Un exemple: décoquinate et méthylbenzoquate [16].
- **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, 5jours avant l'abattage [16].

- **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 B 1) 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 [16].
- > **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 [23].
- > **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^{ème} génération qu'il détruit, mais en y laissant l'immunité s'installe ([11]; [16]). 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, 7 jours avant l'abattage [16].
- > **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 [45].
- > **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 [28].
- > **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.

3.4.2.1 .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⁺) et le potassium (K⁺) 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 (Ca²⁺) 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 IV), mais les molécules utilisées varient d'un pays à l'autre. Ainsi, au Canada, seulement six sont actuellement approuvés et mis sur le marché [30].

Tableau IV : Liste des anticoccidiens ionophores [30].

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

3.4.2.1.2. Mode d'action des anticoccidiens:

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

Tableau V : Le site d'action des anticoccidiens [19].

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

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 réinfestation de la bande [40].

3.4.2.1.3. 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 [40].

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 [40].

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 [6].

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 [19] :

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

3.4.2.1.4. 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 [6].

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 [6].

3.4.2.1.5. 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 [44].

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.

3.4.2.1.5.1. 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.

3.4.2.1.5.2. 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 [41]. 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.

a- 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.

b - 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).

3.4.2.2. 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 [32].

3.4.2.2.1. 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

Compte tenu de la spécificité de la réponse immunitaire, les vaccins doivent contenir une association d'espèce et de souches d'*Eimeria* [32].

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

3.4.2.2.2. 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. [32].

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 chimio prévention, 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 [32].

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 [40].

3.4.2.2.3. 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 [32].

Partie expérimentale

4. PARTIE EXPERIMENTALE :

4.1. Objectif :

L'objectif de notre étude est d'apprécier l'efficacité d'un anticoccidien mis sur le marché (Diclazuril, Algicox[®]) par rapport à un anticoccidien standard (Robenide, Cycostat[®]) incorporé systématiquement dans les aliments de volailles.

L'efficacité du médicament a été appréciée suite à un dénombrement systématique des oocystes appuyé par un diagnostic lésionnel et une évaluation des performances zootechniques (poids et mortalité) durant toute la durée d'élevage chez deux lots de poulet de chair élevés séparément dans le même bâtiment et dans les mêmes conditions. Le premier lot, témoin, n'a pas été traité lors d'atteinte par la coccidiose ; tandis que le deuxième lot, expérimental, a reçu un anticoccidien (Diclazuril, Algicox[®]) lors d'épisodes de la maladie.

Les analyses microbiologiques ont été réalisées au laboratoire de la "qualité sanitaire et hygiénique du lait", faculté des sciences agrovétérinaires, Université Saad Dahleb, Blida.

4.2. Période et lieu de l'étude :

Notre étude s'est déroulée du 13 mars 2012 au 25 Avril 2012. Les prélèvements ont été réalisés dans un bâtiment d'un aviculteur privé de type traditionnel sis Cheaiba, wilaya de Tipaza.

4.3. MATERIEL :

4.3.1. Matériel biologique :

Notre étude a été réalisée sur 78 échantillons (39 prélèvements pour chaque lot) de fientes fraîches prélevés à partir de la litière.

Les deux lots comportaient chacun trois cent (300) poussins d'un jour d'espèce *Gallus gallus domesticus*, appartenant à la souche Hubbard F15, de sexes mélangés, provenant d'un même couvoir et qui ont été élevés dans les mêmes conditions d'élevages durant une période de 52 jours, dans un bâtiment de type traditionnel sis Cheaiba, wilaya de Tipaza, cloisonné de façon à offrir deux aires de vie de 30m² chacune, subissant les mêmes conditions d'ambiance.

Les animaux des deux lots recevaient la même eau de boisson et un aliment standard pour volailles additionné d'un complexe minéralo-vitaminique comportant un anticoccidien chimique (Robenide, Cycostat[®]) à raison de 0,5kg par tonne d'aliment.

4.3.2. Matériels de laboratoire :

Nous avons utilisé le matériel de laboratoire suivant:

- Balance électronique.
- Béchers gradués : 100 ml
- Mortiers et un pilons.
- Tamis
- Solution saturée de chlorure de sodium
- Cellules Mac Master.
- Microscopique optique
- Lames porte-objet
- Lamelles
- Pipettes pasteurs
- Plateaux
- des gants

4.4. METHODES :

4.4.1. Paramètres zootechniques :

Le poids vif moyen calculé par pesée de 100 sujets, l'indice de consommation et le taux de mortalité, ont été déterminés à la fin de chaque phase d'élevage (J₂₈ : phase de démarrage, J₄₂ : phase de croissance et J₅₂ : phase de finition).

4.4.2. Prélèvements des fientes :

Les prélèvements des fientes ont été réalisés chaque jour à partir du 13^{ème} jour jusqu'au 52^{ème} jour d'élevage pour chacun des deux lots étudiés en recueillant les fientes dans des boîtes stériles (Voir figure 03).

Les informations relatives à l'échantillon, inscrites sur les boîtes ont portées sur :

- La date du prélèvement.
- Le lot (témoin : T ; expérimental : X).



Figure 03 : Fientes prélevées dans des boîtes stériles

4.4.3. Dénombrement des oocystes :

La méthode utilisée pour le comptage des oocystes est la méthode de dénombrement parasitaire sur la cellule de Mac Master. Cette méthode est assez rapide et permet une étude coproscopique quantitative. Elle est basée sur le principe de la flottation.

Elle consiste à compter le nombre d'éléments parasites contenus dans 0,30 ml d'une suspension de matière fécale diluée au 1/15ème et nécessite l'utilisation d'une lame de Mac Master.

La lame de Mac Master est composée de deux compartiments contigus séparés par une cloison, chacun d'entre eux ayant un volume de 0,15 ml. Le plafond de chaque compartiment est divisé en 6 cellules de 1,7 mm de largeur (Voir figure 04)

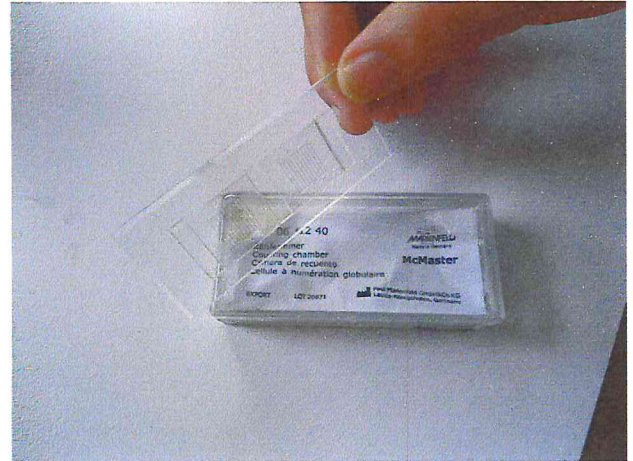
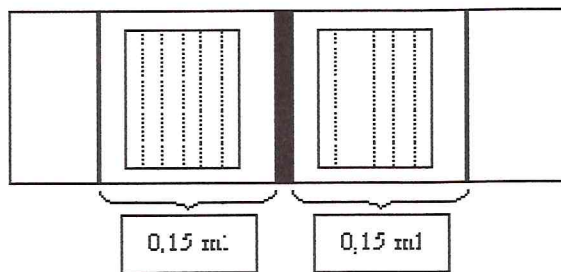


Figure 04 : Schéma et photographie d'une lame de Mac Master

La réalisation de l'inspection macroscopique du prélèvement se fait d'abord par la Pesée de cinq (05) grammes de matières fécales (Voir figure 05).

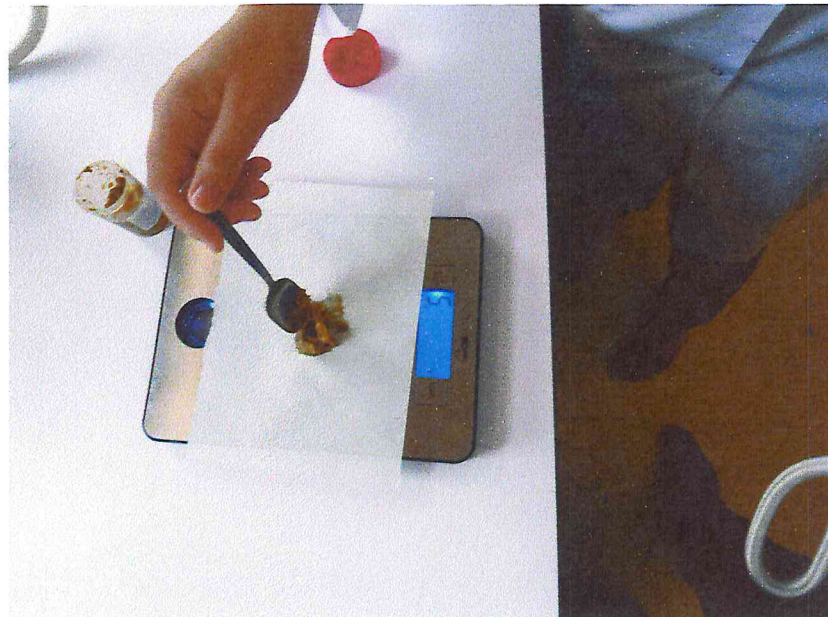


Figure 05: Pesée des fientes.

Après la pesée, a ajoute à ce prélèvement 80 ml d'une solution de flottation et procéder à l'homogénéisation du mélange à l'aide d'un pilon. (Voir figure 06)



Figure 06: Homogénéisation des fientes dans une solution de flottation.

Le mélange est ensuite tamisé afin de permettre l'élimination des copeaux de bois et des débris de la litière. (Voir figure 07)



Figure 07: Filtration de la suspension.

Les deux compartiments de la lame de Mac Master sont par la suite remplis avec la suspension à l'aide d'une pipette pasteur. (Voir figure 08)

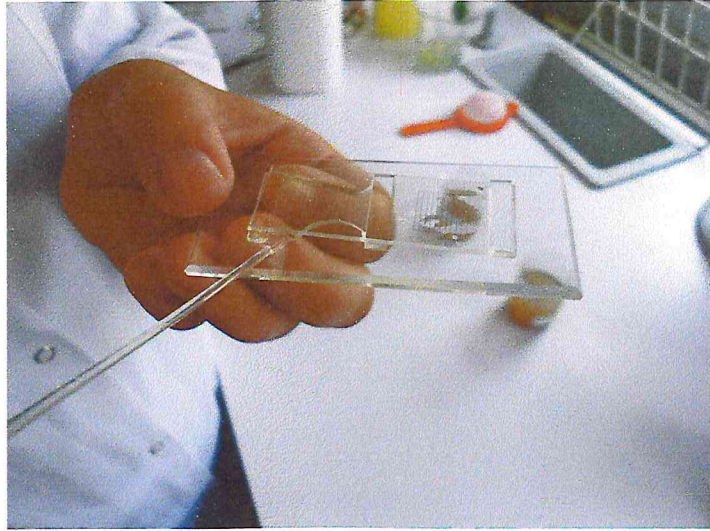


Figure 08: Remplissage des deux compartiments de la lame de Mc. Master.

Enfin, la lame de Mac Master est posée sur la platine du microscope. Il faut attendre pendant 5 min environ pendant que les œufs remontent. Se placer à l'objectif x10 (la largeur des cellules est alors juste contenue dans le champ du microscope) et faire défiler successivement les 6 cellules et compter le nombre total d'œufs en les identifiant (Voir figure 09).

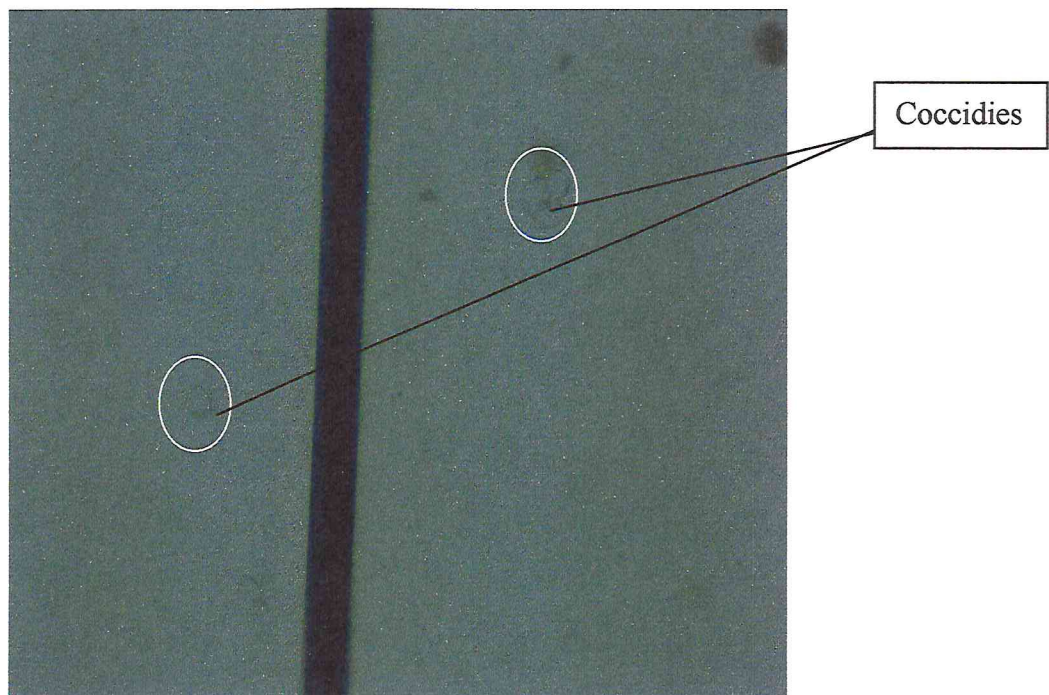


Figure 09: Coccidies en microscopie optique (x 10).

4.4.3.1. Calcul du nombre d' oocystes par gramme de fèces (OPG) :

Chaque cellule a un volume connu de 0,15 ml donc, comme la solution est diluée au quinzième, le nombre d'œufs comptés est celui contenu dans un centième de gramme de fèces. Pour obtenir le nombre d'œufs par gramme, multiplié le résultat obtenu lors du comptage sur un compartiment par un facteur 100. Si le comptage se fait sur les deux compartiments, le facteur de multiplication est alors de 50.

OPG = nombre d'œufs dans les deux compartiments x 50.

4.5. RESULTATS :

4.5.1. Comptage des oocystes :

Les résultats détaillés du dénombrement de l'excrétion des oocystes sont rapportés en annexes (annexe A et B).

Le traitement des résultats en oocystes par gramme de matière fécale ont montré que les deux lots étudiés ont manifestés trois épisodes de la coccidiose maladie, la première au alentour de J₁₉ la deuxième au alentour de J₃₃ et la troisième au alentour de J₄₆ (Cf figure 10). Le dénombrement des oocystes a par ailleurs été appuyé par un diagnostic clinique et lésionnel de la coccidiose

Le diagnostic clinique de la maladie a été posé suite aux symptômes observés chez les jeunes oiseaux qui étaient frileux, tristes, en boules et présentent une diarrhée très hémorragique. Chez les adultes elle s'est manifestée surtout par une perte d'appétit, un amaigrissement, une pâleur de la crête et des barbillons (signe d'anémie) et une diarrhée jaunâtre parfois sanguinolente.

Les lésions observées suite à l'autopsie des animaux étaient principalement un contenu sanguinolent des ceacums marquant un épisode de coccidiose.(voir figure 10)

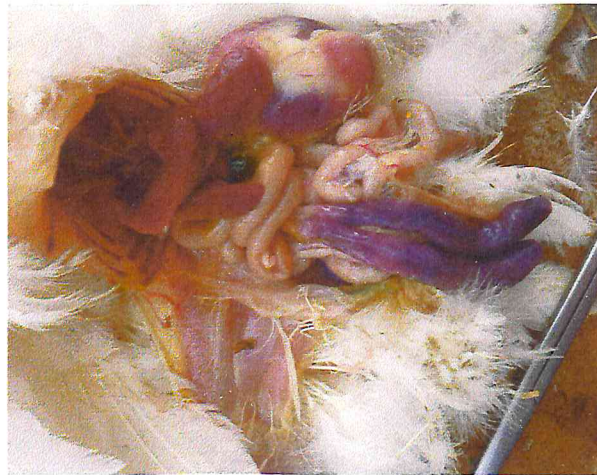


Figure 10 : Contenu sanguinolent des ceaca

Les résultats du dénombrement de l'excrétion des oocystes sont rapportés dans le tableau ci-dessous.

Tableau VI : Evolution de l'excrétion des oocystes dans les deux lots.

Lots Jours	T	X
J13	6200	4850
J14	10550	5400
J15	12550	6400
J16	20550	6800
J17	32400	7500
J18	33150	7800
J19	108500	10600
J20	100600	37000
J21	100400	42000
J22	69000	41500
J23	52600	40500
J24	33400	21800
J25	22500	20100
J26	29300	10700
J27	19100	10100
J28	27100	5900
J29	28300	8500
J30	27300	18800
J31	45400	29600
J32	51700	23800
J33	113800	21600
J34	37500	13400
J35	27400	10900
J36	26200	8200
J37	26800	6100
J38	24900	11300
J39	11100	9000
J40	14400	12400
J41	4200	7400
J42	5600	4600
J43	5700	4700
J44	4300	2100
J45	12700	4100
J46	94900	4500
J47	13700	2500
J48	17100	1400
J49	12000	4500
J50	12300	1900
J51	13400	5100
J52	13500	1300

Ces résultats montrent que le nombre des oocystes augmente considérablement au cours des trois épisodes de la maladie chez le lot témoin par rapport au lot expérimental pour atteindre 108500 vs 42000 oocyste/gramme de matière fécale au alentour de J₁₉, 113800 vs 29600 au alentour de J₃₃ et 94900 vs 4500 au alentour de J₄₆.

Les résultats du dénombrement mentionnés dans le tableau ci-dessus sont représentés par la figure suivante :

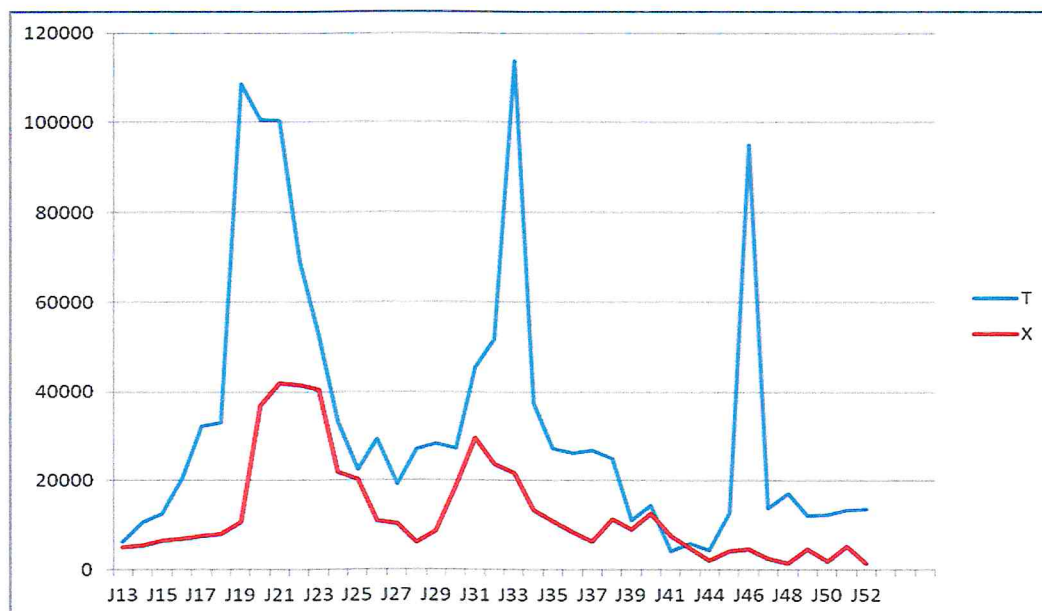


Figure 11: Evolution de l'excrétion oocystale dans les deux lots.

4.5.2. Paramètres zootechniques :

Les résultats des paramètres zootechniques obtenus à la fin de chaque phase d'élevage (démarrage, croissance et finition) sont rapportés dans le tableau suivant :

Tableau VII : Paramètres zootechniques enregistrés.

Lots		J ₂₈	J ₄₂	J ₅₂
Expérimental	Poids vif moyen sujet en Gr (n=100)	1007	1771	2701
	Indice de consommation	1,35	1,51	2,41
	Taux de mortalité (%)	4,5	5,7	6,5
Témoin	Poids moyen sujet en Gr (n=100)	1006	1872	2788
	Indice de consommation	1,50	1,68	2,86
	Taux de mortalité (%)	10,1	13,4	14,7

A partir de ces résultats il en ressort que :

Les résultats du poids vif moyen ne révèlent pratiquement aucune différence de gain de poids pour les deux lots. Les deux lots ont atteint le même poids à la fin de la phase de démarrage. Une légère différence de 100 grammes a été enregistrée chez les poulets du lot témoin en fin de phase de croissance. A la fin de la dernière phase d'élevage (finition), les deux lots présentent le même poids vif moyen.

L'indice de consommation du lot témoin est toujours supérieur à celui du lot expérimental (1,50 vs 1,35 en fin de phase de démarrage ; 1,68 vs 1,51 en fin de phase de croissance et 2,86 vs 2,41 en fin de phase de finition).

Le taux de mortalité chez le lot témoin est deux fois plus supérieur que chez le lot expérimental pour les trois phases d'élevage (10,1 vs 4,5 en fin de phase de démarrage ; 13,4 vs 5,7 en fin de phase de croissance et 14,7 vs 6,5 en fin de phase de finition).

4.6. DISCUSSION :

Les coccidies sont des parasites qui infestent le poulet de chair par voie orale. Il existe une relation entre le taux d'excrétion en oocystes par les poulets et les signes cliniques. La période d'infestation par des oocystes chez les poussins commence à partir du moment où ils ingèrent les oocystes. Ceux-ci vont migrer jusqu'aux intestins pour s'y développer, ensuite se reproduire. Ce processus dure de 10 à 13 jours et conditionne le début de l'excrétion d'ocystes chez les poulets. Les symptômes provoqués par ces parasites causent des diarrhées, voire même des mortalités.

Les résultats issus de cette étude montrent un taux d'excrétion maximal en oocystes à J₁₉, J₃₃, et J₄₆ pour le lot témoin et à J₂₀, J₃₁ pour le lot expérimental. L'infestation par les oocystes a eu lieu vers J₀₉, J₂₃, et J₃₆ pour le lot témoin et à J₁₀, J₂₁ d'élevage pour le lot expérimental car selon [39] la production d'ocystes après infestation atteint un pic entre le 10^{ème} et le 12^{ème} jour, puis décroît. La multiplication ultérieure des parasites chez l'hôte induit le développement d'une résistance aux réinfections qui se traduit par un taux d'excrétion qui diminue progressivement pour atteindre des valeurs assez faibles.

Les trois pics enregistrés pour le lot témoin peuvent être expliqués comme suit :

Le 1^{er} pic enregistré au J₁₉, suite à une infestation au J₀₉, peut être dû à une mauvaise hygiène du bâtiment d'élevage par la persistance des oocystes de la bande précédente ou à l'introduction des oocytes par des vecteurs animés ou inanimés dans le bâtiment d'élevage.

Le 2^{ème} pic et le 3^{ème} pic enregistrés d'excrétions des oocystes enregistré au alentour de J₃₃ et de J₄₆ peuvent être expliqués par la persistance des oocystes dans le bâtiment d'élevage en absence de traitement anticoccidien curatif pour ce lot

Les deux pics enregistrés pour le lot expérimental peuvent être expliqués comme suit :

Le 1^{er} pic, important mais inférieur à celui du lot témoin, peut être expliqué par l'infestation massive et importante des poulets de chair par des oocystes à un point où le traitement administré n'a pu réduire le nombre des oocystes. Le 2^{ème} pic moins important peut être expliqué par l'efficacité du traitement administré (Algicox[®]) qui a réduit le nombre des oocystes excrétés. Cette hypothèse est favorisée par l'absence d'un 3^{ème} pic dans ce lot.

Les résultats de notre étude montrent que le traitement administré (Algicox[®]) au lot expérimental a permis de réduire considérablement le nombre d'oocystes de coccidies excrétés. Nos résultats sont similaires à ceux de [43] en Belgique et [37] en Autriche, qui ont montré l'efficacité du diclazuril dans la diminution du nombre des oocystes excrétés.

Nos résultats montrent également l'inefficacité de l'anticoccidien additionné à l'alimentation du fait de l'excrétion importante des oocytes jusqu'à la fin de la bande pour le lot témoin. Le diclazuril est utilisé pour évaluer l'activité anticoccidienne d'autres produits contre *Eimeria.spp* [9].

La sensibilité des isolats d'*Eimeria* à diclazuril est due à son mode d'action unique [25], c'est un analogue de nucléotide. Le diclazuril est meurtrier pour tous les stades endogènes de développement des *Eimeria tenella* (à la fois sexuelle et stades asexués) et par conséquent, l'excrétion d'oocystes est complètement évitée. Cependant, une résistance partielle peut être développée contre le diclazuril ([23]; [36]; [35]). Le diclazuril dans les programmes de rotation des anticoccidiens est très efficace contre les espèces d'*Eimeria.spp* comparativement aux autres anticoccidiens chimiques et ionophores [6]. Il est recommandé d'utiliser cet anticoccidien en alternance avec d'autres anticoccidiens pour prolonger son activité.

Cette résistance n'a pas été mise en évidence dans la présente étude du fait de la réduction d'excrétion des oocystes dans le 2^{ème} pic par rapport au 1^{er} dans le lot expérimental. Le diclazuril, même utilisé à chaque épisode de la maladie, a prouvé son efficacité sans l'adoption de programmes de rotation.

La détérioration des performances zootechniques et la mortalité induites par la coccidiose ont été évoquées par [5].

Les taux importants de mortalité, enregistrés dans le lot témoin, peuvent être expliqués par l'absence de traitement curatif. Nos résultats sont similaires à ceux de [17] et [20] qui ont montré qu'en cas de coccidiose le nombre de morts augmente au fil du temps en l'absence de traitement et peut causer une mortalité supérieure à 20%. Cependant, le taux de mortalité, relativement faible, du lot expérimental peut être expliqué par l'efficacité du traitement administré lors d'épisode coccidiennes (Diclazuril, Algicox[®]) par rapport à l'anticoccidien additionné systématiquement dans l'alimentation.

Quoique la coccidiose déprime les performances zootechniques en diminuant la vitesse de croissance et en augmentant l'indice de consommation ([46]; [10]), Les résultats de la présente étude sur l'évolution pondérale ne font pas apparaître de différence de gain de poids entre le lot témoin et lot expérimental. Cela traduit sans doute que l'addition d'anticoccidiens (Robenide, Cycostat[®]) dans la ration n'a pas apporté un changement significatif sur la consommation alimentaire des poulets et leur gain de poids.

Nos résultats sont en accord avec [2] qui n'ont pas constatés une différence de gain de poids entre le lot traité avec le diclazuril et le lot témoin jusqu'à l'âge d'abattage.

Les indices obtenus pendant les six premières semaines, sont relativement meilleurs à la première phase qu'à la deuxième. Ceci est imputable à l'effet de la chaleur qui est beaucoup plus marqué pendant la phase de croissance car la chaleur détériore les performances zootechniques à savoir l'indice de consommation et le gain de poids moyen quotidien [41].

CONCLUSION

Les coccidioses aviaires demeurent une cause importante des pertes en aviculture. Ce travail est une contribution à une meilleure connaissance sur l'efficacité du diclazuril (Algicox[®]) dans le traitement de la coccidiose maladie.

Notre étude portant sur l'évaluation de l'efficacité d'Algicox[®] (diclazuril) dans le traitement de la coccidiose chez des poulets de chairs a montré une diminution de l'excrétion des oocystes chez les poulets traités par rapport aux poulets recevant un coccidiostatique (Robenide, Cycostat[®]) incorporé dans l'alimentation.

Les résultats des dénombrements ont également montré que les oocystes restent impuissant pendant de longues périodes devant Algicox[®] et que son utilisation répétée n'altère pas son efficacité, sans utilisation de programmes de rotation, lors d'épisodes coccidiennes dans la même bande. Cependant le traitement n'a montré aucun effet sur le poids vif.

RECOMMANDATIONS

A L'issue de notre travail nous proposons les recommandations suivantes :

- Administrer des anticoccidiens à titre préventif pendant la deuxième et la quatrième semaine d'élevage.
- Utiliser des antistress avant et après chaque vaccin, et après chaque manipulation stressante.
- Contrôle permanent du système d'abreuvement ce qui permet de garder un niveau d'hygiène acceptable de la litière.

Annexes

<i>Phase de croissance</i>	<i>J38</i>	14	19	23	17	32	20	25	39	33	27
	<i>J39</i>	9	6	8	15	10	6	14	12	10	21
	<i>J40</i>	8	7	20	14	17	13	24	15	12	17
	<i>J41</i>	5	8	1	7	2	3	3	7	4	2
	<i>J43</i>	9	4	10	7	5	6	3	6	2	5
	<i>J44</i>	0	2	1	4	7	9	7	4	6	2
	<i>J45</i>	11	9	16	16	11	10	23	9	12	7
	<i>J46</i>	69	51	38	41	57	54	49	60	71	59
	<i>J47</i>	14	15	20	19	13	6	12	12	15	6
	<i>J48</i>	15	22	17	23	22	28	14	15	8	7
<i>Phase de finition</i>	<i>J49</i>	7	12	10	16	19	15	12	13	8	8
	<i>J50</i>	13	13	6	9	16	17	11	14	10	11
	<i>J51</i>	5	3	4	4	13	4	24	23	12	42
	<i>J52</i>	52	67	50	67	40	45	23	18	11	10

Annexe B : résultats de dénombrements des oocystes dans les deux compartiments de Mc. Master du lot expérimentale

<i>les phases d'élevages</i>	<i>JOURS</i>	<i>Lot Expérimentale</i>																			
		<i>1^{er} Compartiment</i>							<i>2^{eme} Compartiment</i>												
<i>Phase de démarrage</i>	<i>J13</i>	2	7	8	9	3	9	7	5	3	4	3	2	4	8	4	3	2	5	5	4
	<i>J16</i>	28	14	11	19	11	17	14	10	12	16	15	28	14	11	19	11	17	14	10	12
	<i>J17</i>	11	9	10	7	7	8	9	11	5	6	6	5	11	9	8	7	7	10	9	11
	<i>J18</i>	9	5	8	10	8	5	7	5	10	11	11	10	5	8	10	8	5	9	5	7
	<i>J19</i>	7	7	5	6	5	5	8	6	2	7	8	7	2		6	8	5	5	7	7
	<i>J20</i>	6	1	7	7	5	8	3	5	4	3	3	3	4	5	3	8	5	7	1	6
	<i>J21</i>	7	6	8	6	8	10	17	8	2	3	3	2	2	8	17	10	8	6	8	6
	<i>J22</i>	72	104	134	100	122	141	72	93	115	108	71	100	117	141	122	141	93	108	115	134

Phase de démarrage	J23	27	29	38	23	42	48	71	52	57	89
	J24	22	23	14	25	26	25	25	27	29	27
	J25	16	23	23	40	39	56	62	69	62	57
	J26	5	9	11	16	11	12	11	15	11	6
	J27	17	19	11	8	9	7	4	11	4	14
	J28	10	8	3	6	5	6	5	6	4	6
	J29	4	5	7	8	3	9	14	12	12	11
	J30	5	9	16	10	28	8	37	20	32	23
	J31	19	21	21	19	29	28	34	41	48	36
	J32	27	20	22	27	17	22	21	20	35	27
	J33	30	14	27	18	18	26	22	20	20	21
	J34	20	23	17	16	20	24	26	18	17	18
J35	20	23	16	17	20	24	26	18	17	18	
J36	8	2	4	7	7	6	8	9	5	5	
J37	8	2	4	7	7	5	9	9	6	6	
J38	8	9	13	14	13	14	10	16	13	6	
J39	10	9	11	6	11	4	11	6	5	20	
J40	13	14	10	11	7	8	13	12	18	18	
J41	7	7	13	9	3	11	6	7	7	4	
J43	9	3	3	4	4	3	5	4	5	6	
J44	1	4	0	3	2	1	1	2	3	4	
J45	5	6	4	4	5	4	4	4	2	3	
J46	0	2	6	4	6	6	8	2	5	6	
J47	3	4	2	3	3	1	2	2	3	2	
J48	0	5	1	4	2	2	1	2	1	1	
J49	3	4	5	7	6	5	4	3	4	3	
J50	2	3	3	1	1	3	1	1	2	2	
J51	3	4	3	3	5	7	10	8	4	4	
J52	1	2	3	4	2	1	0	0	0	1	
Phase de croissance	J23	27	29	38	23	42	48	71	52	57	89
	J24	22	23	14	25	26	25	25	27	29	27
	J25	16	23	23	40	39	56	62	69	62	57
	J26	5	9	11	16	11	12	11	15	11	6
	J27	17	19	11	8	9	7	4	11	4	14
	J28	10	8	3	6	5	6	5	6	4	6
	J29	4	5	7	8	3	9	14	12	12	11
	J30	5	9	16	10	28	8	37	20	32	23
	J31	19	21	21	19	29	28	34	41	48	36
	J32	27	20	22	27	17	22	21	20	35	27
	J33	30	14	27	18	18	26	22	20	20	21
	J34	20	23	17	16	20	24	26	18	17	18
J35	20	23	16	17	20	24	26	18	17	18	
J36	8	2	4	7	7	6	8	9	5	5	
J37	8	2	4	7	7	5	9	9	6	6	
J38	8	9	13	14	13	14	10	16	13	6	
J39	10	9	11	6	11	4	11	6	5	20	
J40	13	14	10	11	7	8	13	12	18	18	
J41	7	7	13	9	3	11	6	7	7	4	
J43	9	3	3	4	4	3	5	4	5	6	
J44	1	4	0	3	2	1	1	2	3	4	
J45	5	6	4	4	5	4	4	4	2	3	
J46	0	2	6	4	6	6	8	2	5	6	
J47	3	4	2	3	3	1	2	2	3	2	
J48	0	5	1	4	2	2	1	2	1	1	
J49	3	4	5	7	6	5	4	3	4	3	
J50	2	3	3	1	1	3	1	1	2	2	
J51	3	4	3	3	5	7	10	8	4	4	
J52	1	2	3	4	2	1	0	0	0	1	
Phase de finition	J23	27	29	38	23	42	48	71	52	57	89
	J24	22	23	14	25	26	25	25	27	29	27
	J25	16	23	23	40	39	56	62	69	62	57
	J26	5	9	11	16	11	12	11	15	11	6
	J27	17	19	11	8	9	7	4	11	4	14
	J28	10	8	3	6	5	6	5	6	4	6
	J29	4	5	7	8	3	9	14	12	12	11
	J30	5	9	16	10	28	8	37	20	32	23
	J31	19	21	21	19	29	28	34	41	48	36
	J32	27	20	22	27	17	22	21	20	35	27
	J33	30	14	27	18	18	26	22	20	20	21
	J34	20	23	17	16	20	24	26	18	17	18
J35	20	23	16	17	20	24	26	18	17	18	
J36	8	2	4	7	7	6	8	9	5	5	
J37	8	2	4	7	7	5	9	9	6	6	
J38	8	9	13	14	13	14	10	16	13	6	
J39	10	9	11	6	11	4	11	6	5	20	
J40	13	14	10	11	7	8	13	12	18	18	
J41	7	7	13	9	3	11	6	7	7	4	
J43	9	3	3	4	4	3	5	4	5	6	
J44	1	4	0	3	2	1	1	2	3	4	
J45	5	6	4	4	5	4	4	4	2	3	
J46	0	2	6	4	6	6	8	2	5	6	
J47	3	4	2	3	3	1	2	2	3	2	
J48	0	5	1	4	2	2	1	2	1	1	
J49	3	4	5	7	6	5	4	3	4	3	
J50	2	3	3	1	1	3	1	1	2	2	
J51	3	4	3	3	5	7	10	8	4	4	
J52	1	2	3	4	2	1	0	0	0	1	

Références bibliographiques

- [14]. **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.
- [15]. **Ferrah A.** 2005, filière avicole en Algérie, cours de 1^{ère} année magister, école nationale vétérinaire.
- [16]. **Fontaine M.** 1992. Vade-mecum du vétérinaire. 15^{ème} ed, volume 1, ENV Lyon, pp 256-275.
- [17]. **Fortineau O., Troncy P.M.,** 1985. Coccidiose, maladies animales majeures II. Les coccidioses du poulet. *Revue Elev. Méd. vét., Nouvelle Calédonie*, n° 6 : 9-17
- [18]. **Fowler N.G.** Anticoccidial information including safety, toxicity, incompatibilities and associated matters. CANTERBURY (GBR): ANITEC ASSOCIATES, 1995, 182p.
- [19]. **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.
- [20]. **Hofstad M.S., Barnes H.L., Calnek B.W., Reid W.M. & Yoder H.W. Jr,** 1984, *Diseases of Poultry*. 8th Edition. Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 831 p
- [21]. **Horton Smith C And Long.** 1966. The fate of the sporozoites of *Eimeria Acevelina* *Eimeria maxima* in the ceaca of the fowl *parasitology*. p69-74
- [22]. **Jordan J, Reid WM** 1970. Anti coccidial drugs : lesions scoring techniques and battery and floor-pen experiments with chickens. *Exp Parasitol* 28: 30-36.
- [23]. **Kawazoe, U. et Fabio JDI,** 1994. Résistance à la diclazuril dans les isolats de terrain des espèces d'*Eimeria* obtenus de troupeaux de poulets de chair commerciaux *Pathol Brésil aviaire*, 23.: 305-311
- [24]. **Larry R, McDouglad L.R, Reid M.** 1997. coccidiosis. in *diseases of poultry*. 10th 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.
- [25]. **Maes, I., W. Cossement, O. et R. Vanparijs Marsboon,** 1988. *In vivo* action du diclazuril anticoccidien (Clinacox) sur le développement des stades de *Eimeria tenella*: Une étude histologique *J. Parasitol*, 74.: 931-938
- [26]. **Manger B.R.** In *Veterinary applied, Pharmacology and Therapeutics, Part III Control of infectious diseases : chemotherapy*, Chapitre 33 : Anticoccidials, 5th edition 1 BAILLIERE TINDALL, London, UK.
- [27]. **McDonald V, MH Wisher, ME Rose, TK Jeffers.** 1988. *Eimeria tenella*: immunological diversity between asexual generations. *Parasite Immunol* 10: 649-60.

- [28]. **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.
- [29]. **Marthedal H.E.** 1974 ; coccidioses des volailles. in encyclopédie vétérinaire, vol 4. Kjeld Wamber G.D. édition Vigot frère, pp 2680-2696
- [30]. **Martineau R.L.** 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>.
- [31]. **Mayer L, D Eisenhardt, P Salomon, W Bauer, R Plous, 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.
- [32]. **Naciri m.** 2001 les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire, INRA station de pathologie aviaire et de parasitologie.
- [33]. **Naciri m.** 2003 les anticoccidiogrammes, une prévention efficace de la coccidiose de poulet, INRA tours.
- [34]. **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.
- [35]. **Peek, HW et WJ Landman,** 2003. La résistance aux médicaments anticoccidiens de Néerlandais aviaire *Eimeria* spp. isolats de terrain originaire De 1996, 1999 . *Pathol aviaire* 2001, P32: 391-401
- [36]. **Peeters, JE, J. Derijcke, M. Verlinden et R. Wyffels,** 1994. Sensibilité des aviaire *Eimeria* spp. à sept anticoccidiens chimique et cinq ionophores dans cinq opérations de poulets de chair intégrés. belges *aviaire Dis*, 38: 483-493
- [37]. **Platzer B., Prosl H., Cieslicki M., Joachim A.** (2005) *Epidemiology of Eimeria infections in an Austrian milking sheep flock and control with diclazuril.* *Veterinary Parasitology* 129, 1-9
- [38]. **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.
- [39]. **Richardson U.F. & Kendall S.B.,** 1963, *Veterinary Protozoology.* Oliver and Boyd D., Edinburgh and London, 311 p

- [40]. **Reperant J.M** Aspects de la lutte contre les coccidioses chez le poulet *Sciences et Techniques avicoles*, 1998, **22**, 3-13.
- [41]. **Sanofi Sante Animale** Guide de l'aviculture tropicale Paris : Sanofi, 1996.- 117p
- [42]. **Souilem 1. O.** 2002 Particularité de la physiologie digestive des volailles.
F-44087 Nantes Cedex 03
- [43].**Vanparijs, O., R. Marsboom, L. Hermans, and L. Van der Flaes**,1990. Diclazuril, a new broad-spectrum anticoccidial for chickens. 3. Floor-pen trials. *Poultry Sci.* 69:60–64
- [44].**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.
- [45]. **Villate d;** 1997 maladie des volailles, édition France agricole : 317-328
- [46].**Yvoré P.** 1992. Les coccidioses en aviculture .in : manuel de pathologie aviaire .Eds .