



105THV-2

REPUBLIQUE ALGERIENNE DIMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université SAAD DAHLAB

Faculté des Sciences Agro-vétérinaires et
Biologiques

DEPARTEMENT DES SCIENCES
VETERINAIRES

MEMOIRE

De fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Docteur
vétérinaire

**Thème : Essai thérapeutique pour le traitement
De la coccidiose chez le poulet chair**

Présenté par:

Encadré par:

■ Mechache Malik

Mr: Mouloua Abdelkamel

■ Malek djamel eddine

■ **Devant le jury :**

Mr :Berber Ali

Président de Jury

Mr :Ait Belkacem

Membre de Jury

Mr :Boudergouma

Membre de Jury

SOMMAIRE

Première partie : La partie bibliographique

- Introduction.
- Historique.

Chapitre 01 : Etude de parasite

I. Le parasite.....p.01

II. Systematique.....p.01

III. Morphologie de l'oocyste d' Eimeria.....p.02

III.1- Les sporocystes.....p.02

III.2- Les sporozoites.....p.02

IV. Le cycle évolutif des coccidés du genre Eimeria.....p.03

IV.1. Le cycle proprement dit.....p.04

IV.1.1. Développement exogène ou sporulation.....p.04

IV.1.2. Développement endogène.....p.05

IV.1.2.1 Le dékystement.....p.05

IV.1.2.2 La schizogonie.....p.05

IV.1.2.3 Gamétogonie ou reproduction sexuée.....p.06

IV.2. Le particularité du cycle selon l'espèce d' Eimeria.....p.08

Chapitre II : L'appareil digestif chez le poulet de chair.

I. Rappel anatomophysio-logique.....p.09

I.1. Caractéristique de l'appareil digestif.....p.09

I.2. Anatomie de l'appareil digestif.....p.10

I.2.1. La région craniale de tube digestif.....p.10

I.2.2. La région stomacale de tube digestif.....p.11

I.2.3. La région postérieure de tube digestif.....p.11

I.3. La physiologie digestif.....p.13

Chapitre III : La coccidiose chez le poulet de chair

I. Définition.....p.18

II. Etiopathogénie.....p.18

III. Epidemiologie.....p.19

III.1. Mode de contamination.....p.20

III.2. Causes favorisantes.....p.20

III.3. Réceptivité.....p.20

III.4. L'immunité.....p.21

III.4.1. Introduction.....p.21

III.4.2. La réponse immunitaire de l'hôte contre les coccidies.....p.22

III.4.3. Déclenchement de réponse immune intestinale.....p.23

III.4.4. Transport du parasite dans l'organisme.....p.24

III.4.5. Caractérisation de la réponse immune spécifique.....p.24

III.5. Résistance de parasite.....p.27

IV. Etude clinique de la coccidiose.....p.27

IV.1. Pathologie.....p.27

IV.1.1. Les symptômes.....p.27

IV.1.2. Les lésions.....p.28

IV.1.2.1. Coccidiose caecale hémorragique due à *E.tenella*.p.28

IV.1.2.2. Coccidiose intestinale subaiguë due à *E.necatrix*.p.30

IV.1.2.3. Coccidiose intestinale aiguë du poulet due à *E.maxima*.....p.31

IV.1.2.4. Coccidiose intestinale et caecale due à *E.brunetti*.p.32

IV.1.2.5. Coccidiose duodénale due à *E.acervulina*.....p.33

IV.1.2.6. Coccidiose duodénale due à *E.mitis*.....p.34

IV.1.2.7. Coccidiose duodénale due à *E.praecox*.....p.34

Diagnostic.....p.35

V.1. Diagnostic clinique.....p.35

V.2. Examen coprologique.....p.35

V.2.1. Méthode de concentration par sédimentation.....p.35

V.2.2. Méthode de concentration par flottation.....p.35

V.3. Examen néropsique.....p.35

V.4. Technique sérologique.....p.36

V.4.1. Electrophorèse.....p.36

V.4.2. P.C.R.....p.36

V.5. Diagnostic différentiel.....p.36

Prophylaxie et traitement.....p.37

VI.1. Prophylaxie.....p.37

VI.1.1. Prophylaxie sanitaire.....p.37

VI.1.2. Prophylaxie médicale.....p.38

VI.1.2.1. Chimio prévention.....p.38

VI.1.2.1.1. Utilisation d'anticoccidien chez le poulet de chair.p.39

VI.1.2.1.2. Modalité d'utilisation des anticoccidiens.....p.39

VI.1.2.1.3. Les effets des anticoccidiens.....p.40

VI.1.2.1.3.1. Les effets des anticoccidiens sur le parasite.....p.40

VI.1.2.1.3.2. Les effets des anticoccidiens sur l'hôte.....p.41

VI.1.2.2. Protection vaccinale.....p.42

VI.1.2.2.1. Vaccin vivant virulent.....p.42

VI.1.2.2.2. Vaccin vivant atténué.....p.42

VI.1.2.3. Autres perspectives vaccinales.....p.43

VI.1.2.4. Autres méthodes de lutte.....p.43

VI.2. Le traitement.....p.44

VI.2.1. Les anticoccidiens non spécifiques.....p.44

VI.

V.

IV.

Deuxième partie : Partie expérimentale

| | | |
|------------------------------|---|------|
| VII. | VI.2. Les anticoccidiens spécifiques..... | p.45 |
| | <i>Développement de la tolérance et de la résistance</i> | p.46 |
| <i>Présentation</i> | | |
| I. | La zone d'étude et matériel d'élevage..... | p.48 |
| | I.1. Zone d'étude..... | p.48 |
| | I.2. Matériel d'élevage..... | p.48 |
| II. | Les moyens d'élevages..... | p.49 |
| III. | Animaux..... | p.49 |
| ▪ <i>Etude coprologique.</i> | | |
| I. | <i>Matériel d'élevage</i> | p.51 |
| | I.1. Matériel nécessaire..... | p.51 |
| | I.1. Prélèvement..... | p.51 |
| II. | <i>Méthodes</i> | p.52 |
| | II.1. Techniques utilisées..... | p.52 |
| | II.1.1. Epxamen macroscopique..... | p.52 |
| | II.1.2. Examen microscopique..... | p.52 |
| III. | <i>Discussion</i> | p.63 |
| | III.1. Animaux de lots A et B..... | p.63 |
| | III.1.1. lots A et B..... | p.63 |
| | III.1.2. lots C..... | p.63 |
| IV. | <i>Effet de la coccidiose sur les performances de la Production</i> | p.65 |
| | IV.1. Comparaison..... | p.65 |
| | IV.1.1. Consommation d'eau..... | p.65 |
| | IV.1.2. Consommation d'aliment..... | p.66 |
| | IV.1.3. Le gain de poids..... | p.67 |
| VI. | <i>Interprétation des résultats</i> | p.67 |
| VI. | <i>conclusion</i> | p.68 |

The coccidiosis aviary is a very frequent intestinal parasitic illness caused by a protozoan belonging to the *Eimeria* kind, to world distribution. This illness is spilled very among the young birds to the of the of second week of age, in particular in raisings on soil.

This illness is the result of the rupture of a balance between, the parasite (coccidian), the host's receptiveness, and the quality of the food.

The objective of our work is to study the treatment of the coccidiosis aviary in an unit of production of flesh chickens in the region of Bourira and to establish the conditions having encouraged the apparition and the development of this illness. In our survey one uses two anti-coccidian's medicines: one of the two is specific (*Amprolium*) and the other non specific (*Coccidiopan*) every one of his/her/its bande, et in the experimental survey in account the rate of excretion of the oocysts in the strips of raising and makes a comparison of it between the effect of the two medicines to choose the most efficient molecule.

Summary

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 de la de deuxième semaine d'âge, en particulier dans les élevages sur sol.

Cette maladie est le résultat de la rupture d'un équilibre entre, le parasite (coccidies), la réceptivité de l'hôte, et la qualité de l'aliment.

L'objectif de notre travail est d'étudier le traitement de la coccidiose aviaire dans une unité de production de poulets de chair dans la région de Bourira et d'établir les conditions ayant favorisé l'apparition et le développement de cette maladie. Dans notre étude on utilise deux médicaments anti-coccidiens : l'un des deux est spécifique (*Amprolium*) et l'autre non spécifique (*Coccidiopan*) chaque un de sa bande, et dans l'étude expérimental en compte le taux d'excretion des oocystes dans les bandes d'élevage et en fait une comparaison entre l'effet des deux médicaments pour choisir le molécule le plus efficace.

Résumé

Introduction générale

INTRODUCTION:

La coccidiose aviaire est une infection parasitaire grave de l'intestin que l'on rencontre dans toutes les régions du globe où sont élevés des volailles, elle est causée par des protozoaires de la classe des sporozoaires : les coccidies.

Les coccidies des animaux de basse-cour sont principalement du genre *Eimeria* qui se distingue par une étroite spécificité de chaque *Eimeria* pour une espèce

animale précise (Habercorn, 1970)

Les *Eimeria* présentent, quant à elles une spécificité étroite aussi bien pour l'espèce hôte que pour la localisation le long de tractus digestif (Horton, 1965

et 1966)

il n'y a pas d'élevages sans coccidiose, elles sont la ou 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 coccidiose, 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'oocystes infectieux ingérés.

Les oiseaux les plus sensibles sont surtout ceux dont l'état nutritionnel est faible, ou ceux qui sont atteints de maladies immunosuppressives telles que la maladie de Marek ou une infection de source de *Fabricsus*.

La bonne conduite d'élevage permet de limiter les problèmes mais n'est pas

suffisante. La lutte contre les coccidioses est un problème dans l'élevage de poulet de chair, des poulettes futures ponduses, de dindes, quel que soit le type

d'élevage, c'est aussi un problème en élevage de pintades, faisans et autre

volailles ou gibiers.

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

Cependant, 50 années d'utilisation des anticoccidiens ont conduit à l'apparition

Introduction
de souches résistantes et compte tenu de l'absence de nouvelles molécules, leur utilisation sur le terrain doit être raisonnée pour éviter une usure trop rapide

(Naciri, 2003)

Des procédés empiriques de rotation ou d'alternance des anticoccidiens

(shutte program) ont montré leur efficacité (Chapman, 1999).

Une des caractéristiques d'*Eimeria* est leur très forte immunogénie; une infection primaire protège contre une réinfection par la même espèce, donc le

développement de l'immunoprophylaxie est envisageable. Actuellement chez le

poulet, la vaccination par l'utilisation de parasite virulent ou atténués est efficace,

des essais préliminaires de vaccination ont donné des résultats promoteurs. Le but

de notre travail est consacré par une étude expérimentale sur le traitement de la

coccidiose aviaire dans un élevage située à et de déterminer sa prévalence dans

une wilaya d'Algérie à travers une enquête menée.

HISTORIQUE

Les premières observations de coccidies reviennent à l'époque de la découverte du microscope, par Van Leeuwenhoek en 1674 qui les décrit comme des corpuscules ovales présentes dans la bile du lapin.

Remak (1845) puis Stieda (1865) reconnaissent la nature parasitaire de ces corpuscules.

Lindemann nommait la parasite "*Monocystis Stiedae*" et la même année Rivolta (1869) découvre chez la poule un parasite qu'Enner en 1870 estime être une coccidie.

En 1878, Rivolta donne le nom de "*Esorospermum avium*" aux oocystes de coccidies qu'il trouve chez les gallinacés et certains oiseaux.

Il a fallu attendre 1890 pour que Raehiet et Lucet décrivent sous le nom de "*Coccidium truncatum*", une coccidie dans les cellules des tubes urinaires de l'oie. Une année après ils signalent la présence, dans les caecums du poussin des oocystes de coccidies aux quels ils donnent le nom de "*Coccidium Tenellum*". C'est en 1910, que Fantham étudia le cycle vital d'*Eimeria avium* avec la collaboration de Hadley; Ces deux chercheurs considèrent à tort toutes les coccidies trouvées chez les poulets, les dindons, les palmipèdes comme étant une seule espèce *E. avium*.

Les recherches poursuivies de 1923 à 1932 faites par: Tyzzer, Theiler, Jones et Johnson montrent qu'il existe des espèces distinctes d'*Eimeria* spécifiques pour l'*epithelium intestinal*. Plusieurs expériences ont été faites sur les infestations croisées par Henry et Hofkamp (1931).

Dernière partie : étude bibliographique

Chapitre 01: étude du parasite

I. Le parasite:

Les coccidies sont des protozoaires appartenant à la famille des *Eimeriidae*, caractérisés par un cycle monoxène, une très forte spécificité d'hôte. Elles présentent un site de développement dans le tube digestif et infectent des cellules telles que les cellules épithéliales des villosités intestinales ou cellules des cryptes.

En pratique, les espèces ayant une importance économique sont *E. tenella*, *E. acerulina*, *E. maxima*, et de façon occasionnelle *E. brunetti*, *E. necatrix*, *E. mitis*. (Bussières et Coll., 1992).

II. Systématique:

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

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

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

Il existe 07 espèces d'*Eimeria* spécifiques du poulet non transmissibles à d'autres espèces des volailles: *E. tenella* (espèce la plus pathogène), *E. maxima*, *E. brunetti*,

REMERCIEMENTS

Quelques lignes ne pourront jamais exprimer la reconnaissance que nous éprouvons envers tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué, par leurs conseils, leurs encouragements ou leur amitié à l'aboutissement de ce modeste travail.

Nos vifs remerciements accompagnés de notre gratitude vont tout d'abord à notre promoteur **Mr Mouloua Abdelkamel,**

pour avoir encadré ce sujet et dirigé notre travail avec leur conseils, leur suggestions et critiques constructives qui ont largement contribué à la concrétisation de ce modeste travail.

Ainsi pour la marque de confiance qu'il nous a manifestée.

Nous remercions exceptionnellement **Mr Berber Ali**

pour l'honneur qu'il nous a fait en président de jury, ainsi que **Mr Ait Belkacem** et **Mr boudergouma**, d'avoir accepté d'en faire

partie.

Je dédie ce travail

A

Ma très chère mère

A

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

A

Mes frères : Taha, Salah eddine et mes sœurs : Hind, Soumia

A

Mon binôme Malik ainsi que sa famille Mecheche

A

Tous mes amis de l'université de Blida : Ismail, Nacereddine, Tayeb, Youcef. Ainsi que ma meilleure...Amina et toutes la famille Manèche

A

Tous les martyres de printemps noir berbère

A

En signe de ma gratitude, ma reconnaissance infenie et mon profond amour pour toute la patience et les sacrifices qu'ils

M'ont consenti

Malik Djamel eddine

A
Je dédie ce modeste travail

A
Mes très chers parents

A
Mes frères et mes sœurs

A
Ma grande mère et mon grand père

A
Ma sœur Nabila et son mari Med. Ali ainsi que leur fils Aymen
et toutes la famille Belkacemi

A
Mon oncle slimane ainsi que sa femme et sa
Petite fille Ikrame

A
Mon oncle Ali et sa femme ainsi que ces enfants

A
Mon binôme Djamel ainsi que sa famille et tous mes amis de
l'université de Blida et mon ami Hamimi et ainsi que Hayet

A
Tous les martyres de printemps noir berbère

A
En signe de ma gratitude, ma reconnaissance infinie et mon
profond amour pour toute la patience et les sacrifices qu'ils
M'ont consenti

Mecheche Malik

E. mitis, E. acervulina E. praecox, E. necatrix.

III. Morphologie de l'oocyste d'Eimeria :

Les oocystes sont constitués par le zygote enkysté dans la paroi du macro gamète. Ils ont des formes et des dimensions variables selon les espèces : globuleux, ovoïdes ou ellipsoïdes, mesurant de 10 -12 jusqu'à 50 11m. Les oocystes sont le plus souvent ovoïdes et mesurent 2011m de diamètre en moyenne. Ils ne sont pas colorés par les dérivés iodés (Chauve et Callait, 2000).

Les coccidies s'identifient par leur forme de résistance et de dissémination; L'oocyste, son aspect évoque celui d'un très petit oeuf de strongle (Christophe, 2000).

On ne peut que difficilement réaliser le diagnostic coproscopique entre les principales espèces (Euzéby., 1987), (Hendrix., 1998).

La paroi de l'oocyste est formée de deux enveloppes; une enveloppe externe de nature protéique assez fragile et une enveloppe interne de nature lipo-protéique résistante et imperméable aux substances hydrosolubles.

III.1. Les sporocystes :

Les sporocystes sont de formes allongées ou ovoïdes selon l'espèce d'Eimeria, mesurant en moyenne 15,44 sur 7,8um.

D'après Pellerdy (1973), le corps de stiedea est absent ou présent selon l'espèce, la paroi du sporocyste ne jouant pas de rôle protecteur et est très perméable. Elle est composée de protéines et de polysaccharides. À l'intérieur du sporocyste on peut voir deux sporozoites et un reliquat sporocystal.

III.2. Les sporozoites :

Ce sont les éléments infectants de l'oocyste, ils sont de forme cylindrique ou piriforme souvent l'une des extrémités est pointue alors que l'autre est plutôt large et arrondie. Le sporozoite renferme les différents éléments que l'on peut rencontrer dans un germe infectieux. Examiné en microscopie électronique on observe : un noyau haploïde,

des mitochondries, un appareil de Golgi, un ergastoplasme, etc... De plus, nous trouvons à l'extrémité effilée du sporozoïte un complexe apical qui est la caractéristique du sous Embranchement *Apicomplexa* (Klessius, 1977).

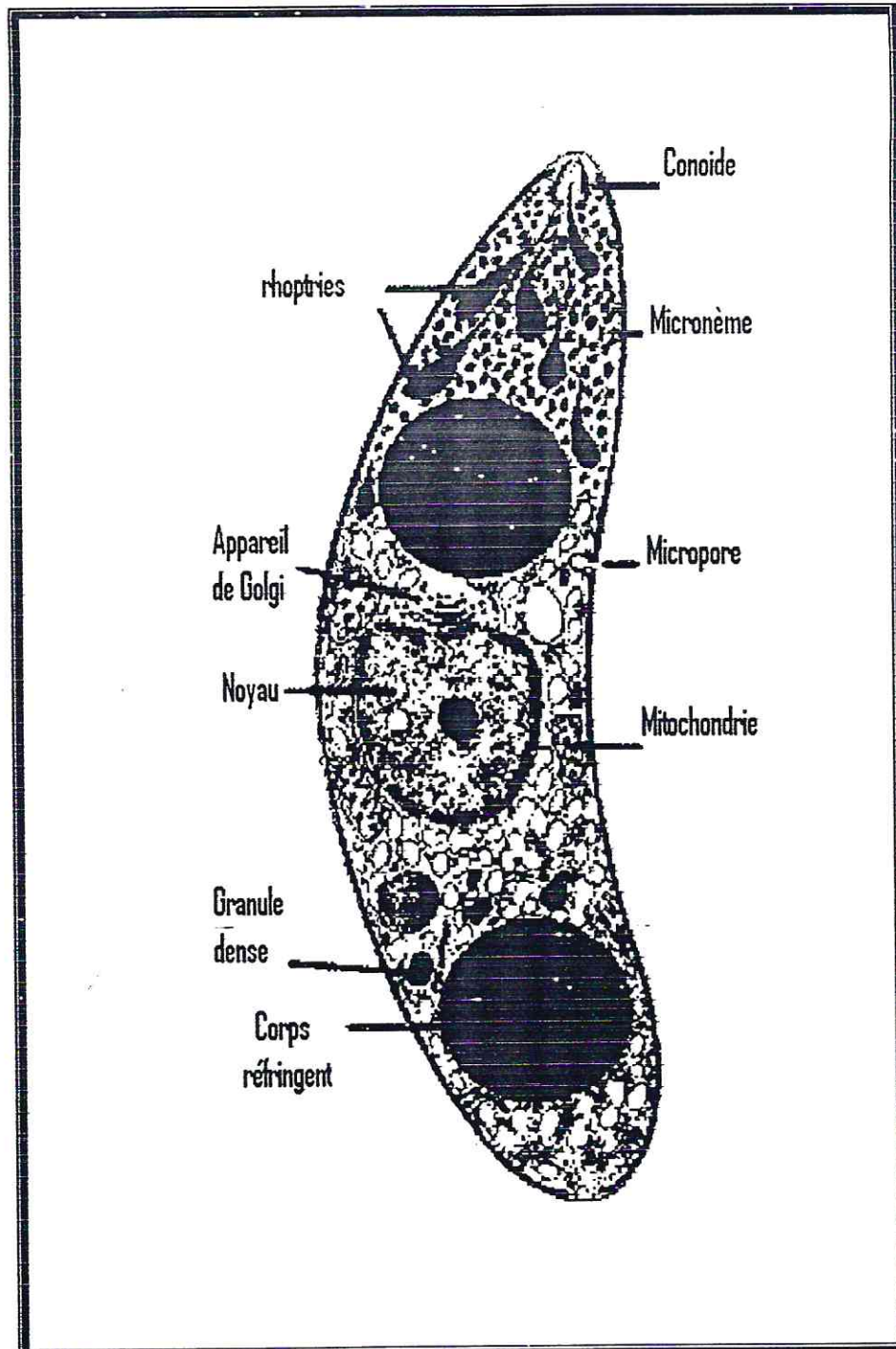


Figure n°01 : Sporozoïte de l'espèce *Eimeria* (Gisela Grief., 1993)

IV. Le cycle évolutif des coccidés les du genre *Eimeria*:

IV.1. Le cycle proprement dit:

Le cycle évolutif d'*Eimeria* est divisé en deux phases: une phase exogène et une phase endogène.

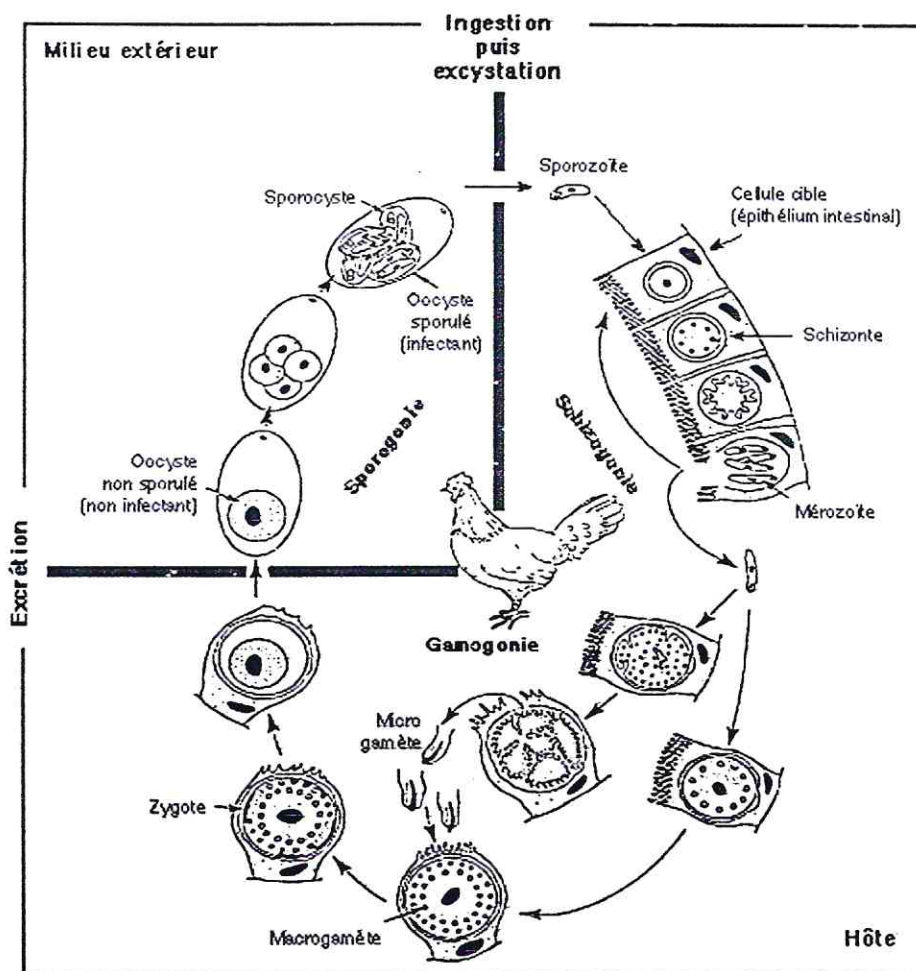


Figure n° 02 : Le cycle biologique d'une coccidie.

IV.1.1. Le développement exogène ou sporulation:

Cette étape essentielle, ne se réalise que si les conditions extérieures sont favorables; une humidité de 70%, une température de 29°C et suffisamment d'oxygène. Dans les conditions favorables, le sporonte à l'intérieur de l'oocyste, se divise en 4 sporoblastes. Chaque sporoblaste se transforme en sporocyste.

Le sporocyste est un élément ovoïde qui présente à son sommet un petit bouchon et à l'intérieur duquel on note la présence de 2 sporozoïtes.

L'oocyste ainsi transformé, contient alors 4 sporocystes, avec chacun 2 sporozoites. A ce moment là, l'oocyste est dit sporulé, il constitue la forme infectante du parasite (Bussières et Cou, 1992).

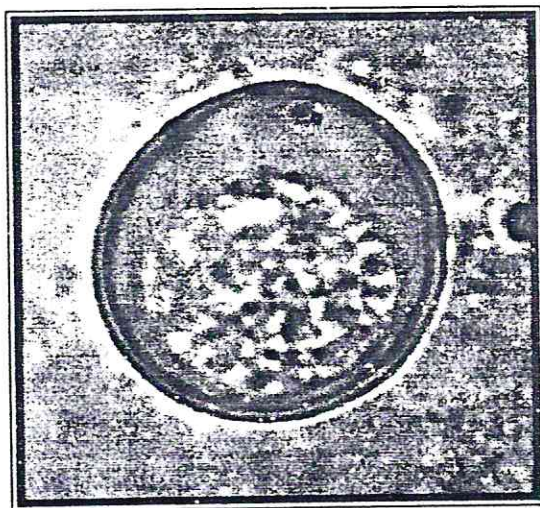


Figure n°03: Oocyste non sporulé.

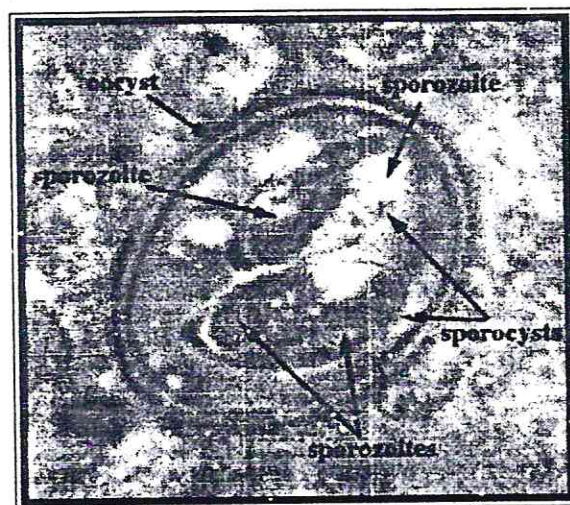


Figure n°04: Oocyste sporulé.

IV.1.2. Développement endogène:

IV.1.2.1. Le dékystement:

Après l'ingestion par un poussin (généralement avec la nourriture), les oocystes sont détruits mécaniquement dans le gésier, libérant les sporocystes; sous l'action de la trypsine et du suc pancréatique, le corps de stieda disparaît permettant l'émergence des sporozoites. (Soulsby, 1986, Bussières et Cou., 1992).

IV.1.2.2. La schizogonie:

Les sporozoites sont libérés dans la lumière caecale puis ils pénètrent dans les entérocytes de l'épithélium de surface et passent dans les lymphocytes intra épithéliaux contigus qui sont mobiles, traversent la membrane basale et migrent dans la lamina propria vers les cryptes glandulaires de la muqueuse où les sporozoites s'arrondissent dans des vacuoles et donnent les trophozoites.

Le trophozoite s'élargit et évolue vers une autre forme dite schizonte, ce dernier subit alors une division nucléaire puis cytoplasmique et donne les schizontes de première génération. Ces derniers apparaissent sous la forme d'un sac. Ils ne deviennent matures qu'après 60 heures. Ils mesurent alors $24 \times 17 \mu\text{m}$ et contiennent environ 900 merozoïtes.

Les merozoïtes de première génération sont de très petits parasites fusiformes de 2 à $4 \mu\text{m}$ de longueur. L'espèce *E. tenella* peut produire jusqu'à 200 schizontes de la première génération. Après rupture des cellules de l'hôte, les merozoïtes ré envahissent des cellules adjacentes et donnent une schizogonie de seconde génération. Les deuxièmes générations de schizontes comportent à maturité 200-350 merozoïtes et ils mesurent $12 \times 2 \mu\text{m}$ de longueur (Lawn et Rose 1982, Rose et Hesketh., 1991).

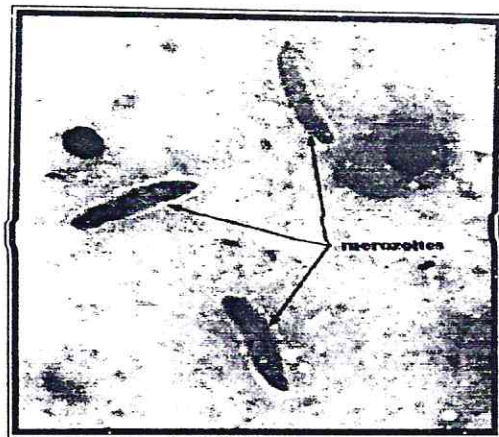


Figure n°04: Des mérozoïtes

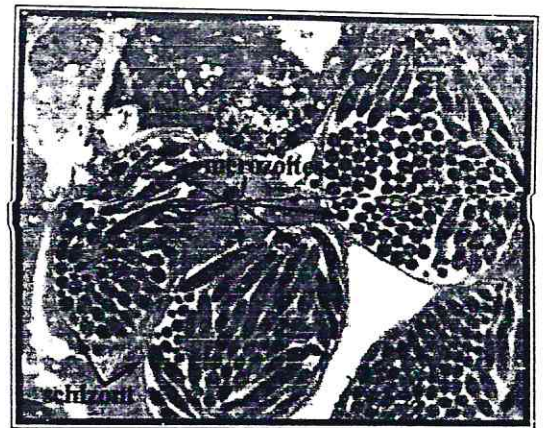


Figure n°05: Schizontes et mérozoïtes

VI.1.2.3. Gamétogonie ou reproduction sexuée:

L'étape de la schizogonie s'achève lorsque tous les merozoïtes se différencient en gamètes mâles ou micro gamétocytes et en gamètes femelles ou macro gamétocytes dans de nouveaux entérocytes (Urquhart et Cou., 1987).

Le macro gamétocyte qui est unicellulaire grossit et finit par remplir la cellule hôte et donne un macro gamète. Ce dernier montre de grosses granules périphériques qui formeront lors de la fécondation la paroi de l'oocyste. Le micro gamétocyte subit un grand nombre de divisions qui produisent une multitude des microgamètes unicellulaires et biflagellés. La rupture du micro gamétocytes libère des gamètes mâles. La fécondation

a alors lieu, elle est suivie de la formation de la coque de l'oocyste. Ce dernier est alors libéré par destruction de la cellule hôte et éliminé non sporulé avec les matières fécales. (Bussieras et al.1992). La période pré patente est variable en fonction de l'espèce (Kheysien,1972).

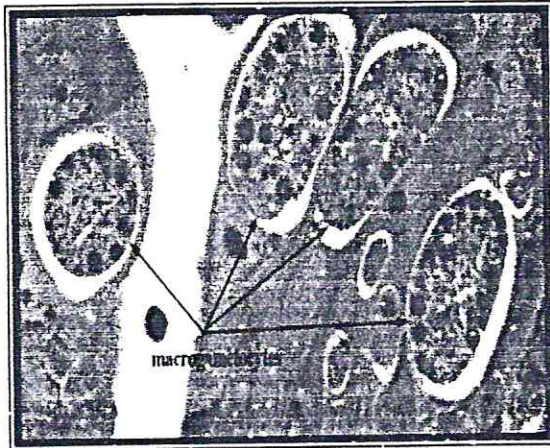


Figure n°06: Les macro gamétocytes

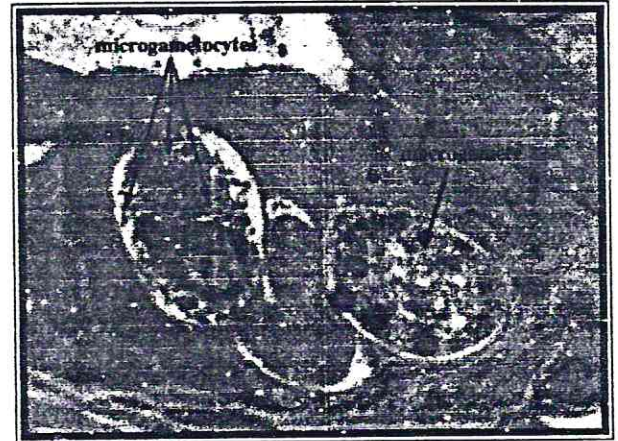


Figure n°07: micro gamétocytes et macrogamétocytes

IV.2. Le 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.

Tableau II: Les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d'*Eimeria*

| <i>Espèce</i> | <i>Durée de la période pré patente</i> | <i>Localisation dans le tube digestif</i> | <i>Stade associé aux lésions</i> | <i>espèce</i> |
|----------------------|--|--|----------------------------------|---------------|
| <i>E. acervulina</i> | 04 jours | 1 ^{er} tiers du grêle | gamontes | Précoce |
| <i>E. maxima</i> | 6 à 7 jours | Jéjunum | gamontes | Précoce |
| <i>E. necatrix</i> | 6 jours | Jéjunum (gamétogonie dans les caecums) | Schizontes | Tardive |
| <i>E. brunetti</i> | 5 jours | 2 ^{ème} moitié du grêle, du caecum et du rectum | gamontes | Tardive |
| <i>E. tenella</i> | 6 à 7 jours | caecums | schizontes | Précoce |
| <i>E. praecox</i> | 3 à 4 jours | duodénum | ? | Tardive |
| <i>E.mitis</i> | 4 jours | 1 ^{ere} moitié de grêle | gamonte | précoce |

Chapitre 02: l'appareil digestif chez le poulet chair

I. Rappel anatomophysiologique (M.LABRIER & B.LECLERCQ 1992, Nutrition et alimentation des volailles.)

L'appareil digestif est constitué de l'ensemble des organes qui assurent la préhension, le transport, la digestion, et l'excrétion des aliments en vue de leur assimilation. C'est l'appareil le plus important pour le nutritionniste.

Pour la pathologie, il présente un intérêt capital, car il est en contact avec les aliments, milieu hautement septique, et assure par fois la multiplication ou le passage d'agent pathogènes.

Pour l'hygiéniste, il présente la source la plus fréquente de contamination des carcasses.

I.1. CARACTERISTIQUES DE L'APPAREIL DIGESTIF

Le bec est rigide et robuste.

La bouche ou cavité bucco pharyngée est dépourvue de dents.

La langue est recouverte d'un épithélium corné.

L'œsophage possède diverticule : Le jabot.

L'estomac comprend une partie :

-Glandulaire le proventricule.

-Musculaire le gésier.

L'intestin grêle comprend 3 parties ; le duodénum, le jéjunum, et l'ileon.

L'intestin possède 2 longs caeca.

Le tube digestif se termine par le cloaque (cavité commune à l'appareil digestif, génital et urinaire).

La bourse de Fabricius, organe lymphoïde.

RQ : *La région la plus importante dans notre étude, comprend l'intestin, caeca.*

I.2. ANATOMIE DE L'APPAREIL DIGESTIF**I.2.1 LA REGION CRANIALE DU TUBE DIGESTIF**

LE BEC : *est utilisé avant tous pour la préhension des aliments, la forme du bec est un éléments importants utilisés pour la classification scientifique au taxonomie des oiseaux. Le bec est composé de 2 parties : mandibule supérieure, et mandibule inférieure.*

LA CAVITE BUCCALE : *Elle ne possède ni lèvres, ni dents, elle est recouverte d'un Epithélium muqueux.*

LA LANGUE : *Organe mobile situé sur le plancher de la cavité buccale, la langue Présente une grande variabilité de taille, de forme et de mobilité dans la classe des Oiseaux.*

LE PHARYNX : *est le carrefour du tube digestif et des voies respiratoires. C'est un Organe difficile a délimité chez les oiseaux (d'où le nom de bucco pharynx).*

L'ŒSOPHAGE : *est un organe tubuliforme musculo-muqueux qui assure le transport des aliments de la cavité buccale à l'estomac. Il est situé à droite de la trachée, chez le poulet avant de pénétrer dans la cavité thoracique, il se renfle en un réservoir, le jabot, dans sa portion intra thoracique, l'œsophage redevient médian et dorsal à la trachée. Il dévie vers la gauche après la bifurcation bronchique, puis passe dorsalement aux gros vaisseaux du cœur avec lesquels il adhère quelque peu. Il se termine dorsalement au foie en s'abouchant au pro ventricule.*

LE JABOT : *Le jabot est un élargissement de l'œsophage en forme de réservoir située à la base du cou, il se présente chez le poulet sous forme d'un sac ventral très extensible. La vidange de l'organe est favorisée par contraction des muscles sous cutanés de cou, le jabot est le siège d'une digestion, l'ablation chirurgicale du jabot est bien supportée chez le poussin et chez la poule seulement si les oiseaux nourris des aliments écrasés.*

I.2.2. LA REGION STOMACALE DU TUBE DIGESTIF

L'estomac une dilatation du tube digestif dans laquelle se déroulent les premiers stades importants de la digestion chimique des aliments, l'estomac se compose toujours chez les oiseaux 2 parties bien distinctes :

- une partie glandulaire : Le pro ventricule ou ventricule succenturié*
- une partie musculaire : le gésier.*

Les deux parties sont séparées par une zone intermédiaire bien marquée l'isthme.

LE PROVENTRICULE OU LE VENTRICULE SUCCENTURIE :

Le pro ventricule est situé légèrement à gauche dans la cavité abdominale, c'est un renflement fusiforme (de 3 cm de long en moyenne chez la poule).

Dont la muqueuse est très riche en glandes à mucus, le transit des aliments ne dure que quelques minutes dans le pro ventricule.

La sécrétion de pro ventricule est acide (pH de contenu voisin de 4.7), est renferme en Particulier de la pepsine, ce suc entre en action dans le gésier, dans la première portion du duodénum et éventuellement dans le jabot.

LE GESIER : *Le gésier est l'organe compact le plus volumineux de la poule (6 à 8cm) de long, avec un poids environ 50gramme vide et 10gramme plein), il situe légèrement a gauche dans la cavité abdominale, il est en communication avec le pro ventricule et le duodénum, il est très musculéux chez le poulet, l'estomac est alors très extensible, la durée de séjour des aliments et de l'état physiologique du tube digestif, il varie de Quelques heures.*

I.2.3. REGION POSTERIEURE DU TUBE DIGESTIF :

L'intestin est le principale site de la digestion chimique et de l'absorption digestive, l'intestin des oiseaux adultes et un long organe cylindrique replié et en roulé sur lui même et loge dans la cavité abdominale suspendu à la voûte dorsolombaire par le

mésentère, son diamètre et sa longueur est en relation avec le régime alimentaire des oiseaux, il est plus long lorsque le régime est plus riche en cellulose.

On reconnaît :

L'intestin grêle : chez le poulet adulte la longueur totale de l'intestin grêle est d'environ 120cm, que l'on divise conventionnellement en 3 parties, qui ne présentent pas de différences structurales notables : duodénale, jéjunum et iléon.

DUODENUM : Long de 24cm à la forme d'un U dont les branches recourbées contre le gésier englobe le pancréas.

JEJUNUM : Long de 50cm, présente des circonvolutions sur le bord libre du grand mésentère

ILEON OU TRACTUS DE MECKEL :

c'est le troisième segment de l'intestin grêle, qui est aussi long que le jéjunum son enroulement qui est très simple, son diamètre et sa longueur est variable en fonction des espèces.

Le diverticule de mackel petit nodule est parfois visible sur le bord concave d'une de ses courbures.

La terminaison de l'ileon est marquée par l'abouchement.

GROS INTESTIN :

Les caeca relativement long 200cm chacun chez l'adulte, aboutissent directement à un rectum d'environ 7cm, le colon étant quasi inexistant. Les caeca sont toujours pairs et sont accolés à la partie terminale de l'ileon par un méso.

LE CLOAQUE : Le cloaque est la partie terminale de l'intestin dans laquelle débouchent les conduits urinaires et généaux.

LES GLANDES ANNEXES DU TUBE DIGESTIF :

LE PANCREAS : *C'est une glande amphicrine (endocrine et exocrine), compact, blanchâtre ou rougeâtre en serrée dans l'anse duodénale.*

LE FOIE : *est une organe volumineux rouge sombre et bilobé situé entre et de chaque côté du cœur et de gésier, c'est la glande la plus massive de tout les viscères (35 gramme chez la poule).*

I.3. LA PHYSIOLOGIE DIGESTIVE :

L'aliment destiné aux oiseaux est généralement un mélange de matière première de diverses origines et de composition chimique complexe.

Il doit subir une série d'actions physiques et chimiques préalables permettant d'obtenir des constituants simples, absorbables appelés nutriments (ions, molécules simples).

La physiologie digestive comprend l'ensemble des processus de digestion et d'absorption, les premières qui sont mécaniques, chimiques et enzymatiques se produisent dans tout le tube digestif.

L'absorption s'effectue essentiellement dans l'intestin grêle, les mécanismes mise en jeu assurent le transfert des nutriments depuis la lumière intestinale jusqu'à sang porte qui les véhiculent au foie puis aux différents tissus utilisateurs.

L'appareil digestif héberge souvent des parasites (hôte) il quelque fois un révélateur des déficiences alimentaires et des agressions pathogènes.

Le développement du tube digestif est très précoce, chez l'embryon l'intestin primordial se forme dès le deuxième jour d'incubation, à l'éclosion, le tube digestif représente près du quart du poids vif, cette proportion décroît rapidement pour atteindre chez le poulet de chair à 8 semaines moins de 5%.

LA CAVITE BUCCALE :

Les particules d'aliments capturés sont transférés dans la bouche sans subir de modification notable, l'eau est bue de façon passive : son passage s'effectue grâce aux mouvements de la tête.

Chez l'adulte le suc salivaire est riche en mucus qui assure à la fois la lubrification du bol alimentaire pour faciliter son passage dans l'œsophage et l'humidification permanente de la cavité bucco pharyngée.

L'ŒSOPHAGE :

A la limite des deux parties se trouve le jabot, et dans le jabot les aliments peuvent s'accumuler, s'humecter et ramollir.

Les contractions y sont plus ou moins rapides selon la région considérée. Le jabot peut recevoir de l'aliment à partir de la cavité bucco pharyngée, plus rapidement qu'il ne se videra vers le pro ventricule, la vidange joue un rôle important dans la régulation du transit digestif et par la même dans l'efficacité de processus digestif.

LE PROVENTRICULE ET GESIER :

Le chyme quittant le jabot arrive dans une petite cavité ovoïde entourée d'une épaisse paroi : Le ventricule succenturié ou pro ventricule.

Le contenu de proventricule ainsi que celui du gésier sont surtout acides, la sécrétion gastrique est non seulement continue, mais répond aussi aux stimulations nerveuses et chimiques.

La sécrétion d'acide chlorhydrique maintient le pH à des valeurs comprises entre 1 et 2 le chyme séjourne dans le proventricule relativement peu de temps avant de passer dans le gésier à travers un isthme étroit et court.

Les différents muscles du gésier ne se contractent pas au même temps mais selon une séquence qui comporte cinq phases, la première débute lorsque le chyme se trouve dans le gésier.

La deuxième phase correspond à la contraction des muscles minces et au passage de la partie la plus liquide de chyme dans le duodénum.

L'orifice pylorique se ferme pendant la troisième phase, ensuite les muscles épais se contractent pour assurer le broyage et la trituration de chyme résidant avant de se relâcher dans la cinquième phase.

Ainsi les deux estomacs ont des rôles complémentaires, le premier à une fonction sécrétoire, le second exerce surtout une fonction mécanique.

L'NTESTIN GRELE : La jonction gésier-duodénum, qu'on peut assimiler à un resserrement pylorique, agit comme un filtre ne laissant passer que les petites particules de chyme.

Le suc duodénale, ou plus généralement intestinale, est jaune pâle il renferme du mucus, des électrolytes et des enzymes.

La bile élaborée par le foie se déverse dans le duodénum, il s'agit d'un liquide verdâtre, légèrement acide (pH 6), et sous l'effet des sels biliaires, les lipides sont émulsionnés pour faciliter l'action de la lipase pancréatique.

Le suc pancréatique possède un très important pouvoir hydrolytique dirigé vers les protéides, les glucides et les lipides sa richesse, surtout en bicarbonate, permet d'augmenter le pH du chyme gastrique pour assurer l'action de la plupart des enzymes pancréatiques.

Outre de ces sécrétions pancréatiques et biliaires le suc intestinal, leur pH d'action est voisin de 6.

Il s'agit surtout d'enzymes spécialisées dans l'hydrolyse des oligosaccharides (saccharose, iso maltase, et tréhalose hydrolysant respectivement le saccharose, le maltose et le tréhalose).

LE GROS INTESTIN :

Le sphincter iléo-caeco-clonique permet de contrôler le flux de chyme entre le colon et les caeca.

IL se relâche pour assurer un flux vers le colon, et inversement, se contracte pendant la distension de celui-ci.

A ce moment, le flux est dirigé vers le caeca ou le cloaque, selon le sens du péristaltisme.

Le remplissage de caeca apparaît résulter d'une puissante contraction qui commence à la base de chacun d'eux.

En revanche, la fréquence de la vidange (5 à 8 fois par jour) varie avec le de distension des caeca.

La digestion des aliments dans le contenu de ces derniers. D'une activité bactérienne qui, cependant, n'hydrolyse ni la cellulose, ni les autres polysides non amylacés.

CLOAQUE :

La défécation, qui se produit à des intervalles fréquentes, est causée par une contraction rapide.

ROLE DE LA FLORE DIGESTIVE :

Le tube digestif des oiseaux, comme celui des mammifères abrite une flore microbienne abondante, environ d'une quarantaine de germes identifiées.

On distingue plusieurs types de population microbienne :

La population dominante (plus de 10 millions germes / gramme).

La population sous dominante (100 milles à 10 millions germes / gramme).

Et la population transitoire (moins de 100 milles germes / gramme).

Cette flore joue un rôle important en physiologie digestive, effet bénéfique, dépressif ou nul.

D'une manière générale, les enzymes bactériennes facilitent la digestion des protéines, des lipides ou des glucides.

Enfin les oiseaux élevés sur litière bénéficière plus que ceux en cage.

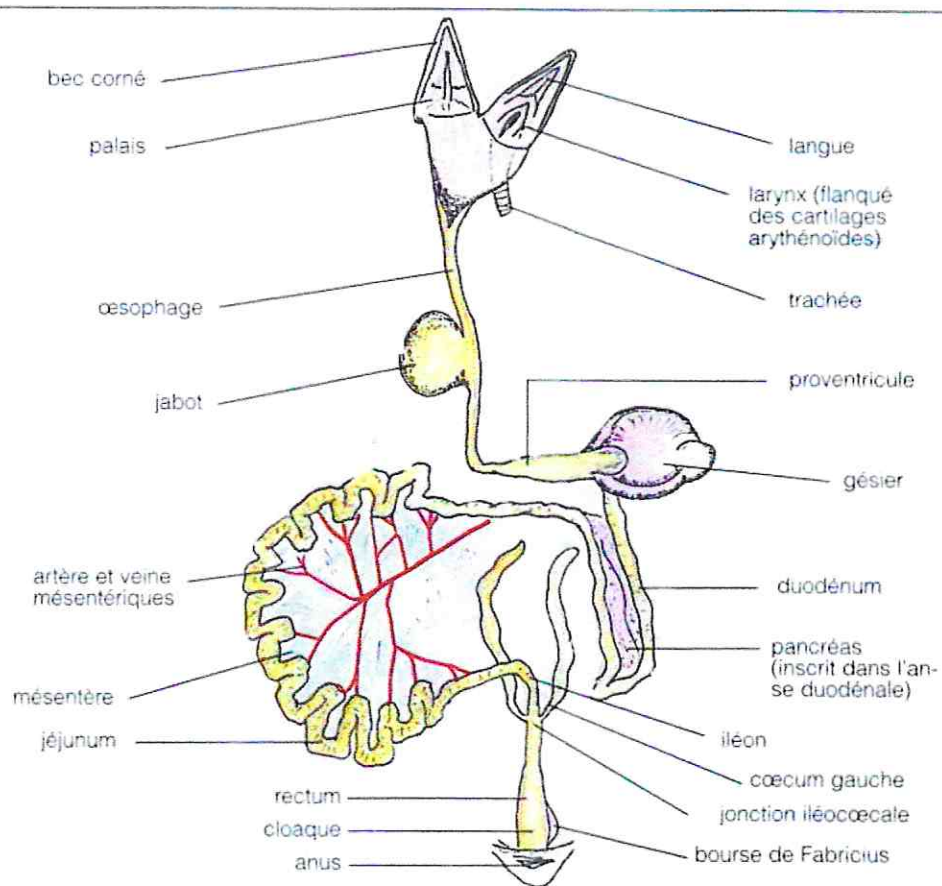


Figure I : Vue ventrale du tractus digestif du poulet après autopsie et étalement anatomique (D. Villate).

Chapitre 03: la coccidiose chez le poulet chair

I- DEFINITION

La coccidiose est une maladie parasitaire due à un protozoaire du genre Eimeria. Elle est la traduction du parasitisme intracellulaire d'organismes microscopiques, Les Eimeria se trouvent chez la plupart des espèces aviaires.

C'est avant tout une maladie du tube digestif dont les dues à la multiplication des coccidies dans l'intestin et le caecum, Les coccidies détruisent les cellule qui dans des conditions normales servent aux fonctions digestives d'absorption et transformation des aliments .Elle se manifeste par deux types de symptômes principaux:

Une modification caractéristique du comportement ; Les animaux sont tristes, Frileux, En boule avec les plumes ébouriffées, Les ailes tombantes les yeux fermés.

Une modification des déjections intestinales molles à très liquides contenant des mucosités ou par des traces de sang dans les déjections caecales, Jusqu'à des vidanges caecales franchement hémorragiques.

II- ETIOPATHOGENTE

Les coccidioses sont virtuellement présentes dans toutes les exploitations avicoles à travers le monde. les coccidies sont très prolifiques et les oocystes sont extrêmement résistant dans le milieu extérieur, en fait selon les espèces de coccidies pour un oocyste ingéré par un poulet ,400000 nouveaux oocystes peuvent être excrétés.(voir tableau 1) -

Au cours de leur cycle complexe (Fig. 5), et durant les différents stades de leur développement, les coccidies détruiront un grand nombre de cellules intestinales chez les oiseaux infectés, leur localisation intracellulaires varient en fonction des espèces et aussi du stade dans le cycle de développement. D'une manière générale, plus l'infestation est massive (importante) ,plus les performances zootechniques et l'état général seront diminués.

La contamination est pratiquement inévitable en élevage. Elle est le plus souvent multi-spécifiques, on connaît par exemple huit espèces chez le poulet.

*L'importance des lésions est directement liée à deux facteurs
Le nombre de coccidies ingérées capables d'achever leur cycle de*

Les 7 espèces parasitaires de coccidie décrites chez le poulet présentent aussi une importante spécificité de site de développement (**Tableau N° 01**). Cependant, cette spécificité est plus ou moins stricte en fonction de l'espèce parasitaire et des conditions d'inoculation (Long et Millard., 1976).

| <i>Eimeria</i> | Site de développement | Pathogénie |
|----------------------|-----------------------|------------|
| <i>E. tenella</i> | Caecum | ++++ |
| <i>E. necatrix</i> | Jéjunum, caecum | ++++ |
| <i>E. maxima</i> | Jéjunum, iléon | +++ |
| <i>E. brunetti</i> | Iléon, caecum, colon | +++ |
| <i>E. acervulina</i> | Duodénum, jéjunum | ++ |
| <i>E. mitis</i> | Duodénum, jéjunum | + |
| <i>E. praecox</i> | Duodénum, jéjunum | - |

Tableau n° 01: Spécificité tissulaire et pathogénie des différentes espèces d'*Eimeria* infectant le poulet (Long et Milliard., 1976)

III-EPIDEMIOLOGIE

La coccidiose se transmet d'oiseau à oiseau par ingestion d'eau ou d'aliment contaminés, par la litière ou par tout autre intermédiaire renfermant des coccidies.

Les oocystes peuvent être transportés d'un point à un autre par des intermédiaires tel que l'homme, le matériel des animaux ou Les oiseaux. La principale source d'infection est le poulet lui même ; les déjections d'un oiseau atteint de coccidiose contiennent des oocystes en très grand nombre.

Trois conditions sont nécessaires pour que des oocystes non sporulés se transforment en oocystes sporulés : un taux d'humidité élevé, de l'oxygène (environnement aérobic) et une température adéquate, c'est seulement si ces trois conditions sont réunies que le parasite peut passer au stade infectieux.

Lorsqu'un poulet qui reçoit une alimentation sans anticoccidien est contaminé les

lésions sur le tube digestif sont inévitables, ces lésions affectent la capacité de l'animal à tirer profit des substances nutritives contenues dans l'aliment, cette déficience peut entraîner une diminution de la croissance, un mauvais indice de consommation, une augmentation de taux de mortalité ainsi qu'une augmentation du risque d'infection secondaire.

Des études ont montré que même des niveaux d'infection subclinique peuvent affecter la prise de poids, l'indice de consommation et la pigmentation de la peau (BAILLIERE. TINDALL .A.Pathologies des volailles .Ed 1977).

III-1 MODE DE CONTAMINATION

Elle sont réalisées par voie orale ; par ingestion des oocystes sporulés dans les aliments ou l'eau de boisson.

III-2 CAUSES FAVORISANTES

L'achat ou la vente des animaux infestés.

Par l'homme qui transporte sur ces bottes des débris de la litière souillée par des oocystes.

Dans le poulailler pour l'ensemble des espèces, la contamination des litières varie avec le temps, la litière est la plus contaminée par les oocystes vers la quatrième semaines puis diminue vers la sixième semaines.

Agressions liés à l'élevage : en cas de surpopulation, on note la déshydratation des poussins dans les locaux surchauffés.

*L'espèce coccidienne *E.tenella* et *E.necatrix* sont plus pathogènes de point de vue clinique, puis viennent *E.brunetti*, *E. maxima*,*

La dose d'oocystes sporulés ingérés ;et du rythme d'absorption ,les coccidies les moins pathogènes peuvent être à l'origine d'une coccidiose clinique si la dose ingéré est très importante ou si la fréquence d'ingestion des oocystes est importante.

L'hygiène de l'élevage : défaut de ventilation, surpeuplement mauvaise installation des abreuvoirs (trop proches du sol) litières non renouvelées ou permanente (mauvaise conduite).

III-3 Réceptivité

L'état de santé: les maladies intercurrente augmentent la sensibilité et la réceptivité

L'âge des animaux: les jeunes oiseaux sont particulièrement réceptifs, les adultes moins car étant déjà en contact avec le parasite, ils ont acquis une immunité. La vaccination par des germes vivants: provoque l'apparition de la coccidiose. Sexe : pour même âge, les poulettes sont plus réceptives que les coquelets. Race et la souche : les races Américaines sont plus réceptives tandis que l'Égyptienne (la race Fayoumi) il est moins.

III-4 L'immunité

III-4 -1 INTRODUCTION:

La muqueuse intestinale constitue la voie d'entrée des coccidies dans l'organisme et pour la majorité d'entre elles, le site de développement.

C'est une surface d'échange très importante avec le milieu extérieur au niveau de laquelle sont absorbés les nutriments. Elle constitue également une barrière physiologique et immunologique contre les microorganismes et les substances étrangères.

La régulation de la réponse immune dans la muqueuse intestinale est particulièrement complexe.

D'une part, la charge antigénique dans l'intestin est importante et des mécanismes de tolérance doivent être induits vis-à-vis de la plupart des antigènes.

D'autre part, des mécanismes immunitaires non spécifiques et adaptatifs doivent pouvoir se mettre en place lors de l'invasion par un micro-organisme.

Dans des conditions physiologiques normales un équilibre homéostatique est maintenu et les processus inflammatoires sont réglés.

Plusieurs facteurs non immunologiques permettent d'assurer la défense des muqueuses : la flore saprophyte résidente et les sécrétions digestives créent un environnement défavorable à la croissance des agents pathogènes.

Le péristaltisme intestinal, le mucus et le Glycocalyx permettent de réduire les interactions entre agents pathogènes et cellules épithéliales. Certaines substances comme la Lactoferrine, la Lactoperoxydase et le lysozyme peuvent avoir une activité inhibitrice sur le développement des agents pathogènes. Enfin l'épithélium cohésif et les

jonctions étroites entre cellules épithéliales empêchent le passage intercellulaire des agents pathogènes.

Lorsque ces mécanismes ne permettent pas l'élimination de l'agent pathogène, des mécanismes immunitaires de défense peuvent se mettre en place. Le système lymphoïde associé au tube digestif (GALT)-(Gut Associated Lymphoid Tissue) contient à lui seul, plus de cellules immunitaires que le reste de l'organisme.

Le GALT peut être morphologiquement et fonctionnellement divisé en 02 parties:

- ❖ Les sites inducteurs de la réponse immunitaire représentés par les plaques de Peyer.*
- ❖ Les sites effecteurs de la réponse immunitaire, représentés par le tissu lymphoïde diffus de la lamina propria et par les lymphocytes de l'épithélium intestinal.*

III-4-2 LA REPONSE IMMUNITAIRE DE L'HOTE CONTRE LES COCCIDIÉS:

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

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

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

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

Lors d'une infection parasite, une réponse immunitaire non spécifique mais

également une réponse spécifique à la fois humorale et cellulaire se développent.

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

III-4-3 Déclenchement de la réponse immune intestinale

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

❖ Les entérocytes infectés:

Elles sont capables de synthétiser des chimiokines et cytokines pro inflammatoires, qui jouent un rôle dans l'attraction des neutrophiles et des lymphocytes T, (Seydel et al, 1997), la réponse inflammatoire provoque une sur-expression des molécules de classe II du CMH par les entérocytes qui pourraient alors présenter l'antigène aux lymphocytes sous-jacents (Mayer et al, 1991). Ces cellules peuvent également participer directement à l'élimination des parasites en induisant la synthèse d'oxyde nitrique, molécule qui possède une large activité anti-microbienne contre les pathogènes intestinaux (Fang, 1997).

❖ Les macrophages:

Attirés par certaines chimiokines, produisent en réponse à leur activation, des cytokines inflammatoires. Ils ont également des fonctions microbicides et microbiostatiques impliquant la production de radicaux libres de l'oxygène (Nathan et al, 1983) ou de dérivés nitrés. Il a ainsi été montré dans le cas d'infections par

E. tenella que l'activation des macrophages induit la production de l'oxyde nitrique qui inhibe le développement des parasites *in vitro* dans des fibroblastes (Dimier Poisson et al, 1999). Les macrophages jouent également un rôle important dans l'apprêtement et la présentation des antigènes aux lymphocytes et donc dans la mise en place de l'immunité spécifique.

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

❖ III-4-4 Transport du parasite dans l'organisme:

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

Pasternak et Fernando (1984) ont été les premiers à montrer la présence extra intestinale de sporozoïtes d'E. Tenella dans des lymphocytes du foie et de la rate.

D'autres travaux ont montré également la présence extra intestinale d'E. Tenella, E. acervulina, E. necatrix, E. brunetti et E. praecox dans le sang, le foie, les poumons et le myocarde des poulets infectés par voie orale (Kogut et Long, 1984).

Il est communément admis que les sporozoïtes entrent directement dans les cellules épithéliales des villosités de l'organe cible. Le parasite est ensuite transporté à l'intérieur d'une cellule au sein d'une même villosité jusqu'aux cellules des cryptes dans lesquelles se déroulent son développement ultérieur. Les cellules vectrices d'E. necatrix, d'E. tenella et d'E. acervulina avaient tout d'abord été identifiées comme étant des macrophages. Récemment ces cellules transporteuses ont été caractérisées comme étant des lymphocytes ultra épithéliaux (Fernando et al, 1987).

La recherche du phénotype de ces lymphocytes a montré que les sporozoïtes d'E. acervulina sont transportés par des lymphocytes T essentiellement CD8 mais aussi par les lymphocytes T CD4 et par les macrophages. (Vervelde et al, 1995) ont observé que 50% des sporozoïtes d'E. tenella présents dans les leucocytes sont dans des lymphocytes T essentiellement CD8+.

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

III-4-5 Caractérisation de la réponse immune spécifique**A) Réponse humorale**

La réponse humorale sérique induite par une infection par les Eimeria se caractérise par la production d'anticorps spécifiques de type IgM, IgA et IgG. L'apparition des IgM et des IgA précède celle des IgG mais ne persiste pas.

Les IgG sont détectées plus tardivement et leur production est maximale deux à trois

semaines après l'infection (Trees et al, 1985).

Après une réinfection, seule la production d'IgG augmente à nouveau et plus rapidement (Wakelin et Rose, 1990).

Dans la muqueuse intestinale, la production d'IgM, d'IgA et dans certains cas d'IgG, a pu être détectée (Girard et al, 1997). Des techniques de détection in situ ont montré que les lymphocytes B de la lamina propria porteurs de l'iso-type IgA viennent se concentrer au sommet des villosités directement au contact des cellules infectées (Nash et Speer, 1988). Les lymphocytes porteurs de l'iso-type IgG restent localisés dans la partie basale de la muqueuse. In vitro, les anticorps peuvent inhiber la pénétration des stades invasifs du parasite dans les cellules hôtes. Ainsi les contenus caecaux riches en IgA issus d'animaux en cours d'infection par *E. tenella* sont capables d'inhiber l'invasion des cellules en culture par des sporozoïtes (Davis et Porter, 1979). De même des anticorps monoclonaux dirigés contre des antigènes parasitaires peuvent inhiber la pénétration (Ouarzane et al, 1995).

Des sérums provenant des poulets immuns sont aussi capables d'augmenter la phagocytose des sporozoïtes et des mérozoïtes par les macrophages (Bekhti et Pery, 1989). Cependant, in vivo le rôle joué par les anticorps dans la protection reste controversé. En effet la bursectomie chez le poulet ne supprime pas la résistance des animaux et rares sont les cas où le transfert passif d'anticorps protège les animaux de la coccidiose (Wallach et al, 1994).

B) Réponse immunitaire cellulaire

Les mécanismes de protection contre une infection parasitaire passent par une action synergique des deux sous populations lymphocytaires CD_4^+ et CD_8^+ . Les lymphocytes CD_4^+ reconnaît l'antigène associé aux molécules de classe II du CMH alors que les lymphocytes CD_8^+ reconnaît l'antigène associé aux molécules de classe I du CMH. Les lymphocytes CD_4^+ ou T helper en fonction du type de cytokines qu'ils produisent au cours de l'infection, vont orienter la réponse vers:

* Soit l'immunité à médiation humorale: production de cytokines et l'activation des lymphocytes B.

* Soit l'immunité à médiation cellulaire: production de cytokines et l'activation des fonctions cytotoxiques des macrophages et des lymphocytes CD_8^+ .

B-1 Réponse cellulaire systémique

Chez le poulet, le transfert de cellules spléniques ou de lymphocytes sanguins issus d'animaux immuns protège les animaux sensibles (Rose et Hesketh, 1982). Des expériences ont fait apparaître dans certains cas le rôle des lymphocytes T CD_4^+ dans la résistance à la primo-infection, et un rôle prédominant des lymphocytes T CD_8^+ au cours de la réinfection (Lillehoj, 1998).

B-2 Immunité cellulaire muqueuse

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

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

La primo-infection par *E. acervulina* ou *E. tenella* à la fois les LIE CD_4^+ et CD_8^+ augmente à la fin de la période pré patente (Bessay et al. 1996). Dans les cas d'infection par *E. maxima*, une augmentation du nombre des LIE est observée à la fin de la période pré patente et de la période patente. Cette augmentation concerne à la fois les LPL CD_4^+ et les LPL et LIE CD_8^+ (Rothwell et al, 1995).

Après une réinfection par *E. maxima* ou *E. tenella*, les lymphocytes CD_8^+ sont présents en plus grand nombre que les lymphocytes CD_4^+ dans la muqueuse intestinale (Vervelde et al, 1996).

Dans les cas d'infection par *E. tenella* chez les poulets de lignée résistante, cette augmentation concerne plus particulièrement les LIE CD_8^+ suggérant un rôle de ces cellules dans la protection (Lillehoj, 1994). Dix-sept jours après une réinfection par *E. acervulina* la proportion des LIE CD_8^+ est encore élevée (Lillehoj et Bacon, 1991). Il semble se dégager de ces résultats, que la sous population lymphocytaire CD_4^+ est davantage impliquée dans la résistance à la primo-infection et la sous population lymphocytaire CD_8^+ davantage impliquée dans la résistance à la réinfection.

III-5 Résistance des parasites

L'humidité favorise la survie des oocystes et leurs sporulation.

Les oocystes sont sensibles à l'ammoniac dégagé dans un milieu surpeuplé.

IV - Étude clinique de la coccidiose:

Les infections avec des espèces d'Eimeria peuvent causer une gamme des symptômes cliniques de la maladie.

La sévérité de l'infection avec chaque espèce d'Eimeria dépend de plusieurs facteurs, incluant

- * L'âge de l'hôte.*
- * Le nombre d'oocystes ingérés.*
- * L'âge d'oocystes ingérés.*
- * La réceptivité de l'hôte.*
- * Le statut immunitaire de l'hôte.*
- * La virulence d'Eimeria.*

IV-1 Pathologie:

IV-1-1 Les 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 caecale est responsable de diarrhée sanguinolente et d'une mortalité élevée, alors que 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. (Emeline Hamon., 2002).

Tableau n°02: Les différentes espèces d'*Eimeria* et les symptômes. (Emeline Hamon, 2002).

| <i>Espèce</i> | <i>symptômes</i> |
|----------------------|--|
| <i>E. acervulina</i> | -chute de la consommation, mauvaise digestion, mauvaise absorption et utilisation des nutriments. -agents pathogènes associés: <i>Clostridium perfringens</i> . |
| <i>E. maxima</i> | -Défaut de pigmentation, chute de croissance, mortalité lors d'infestations sévères |
| <i>E. necatrix</i> | -Chute de consommation et de poids, excrétion 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 |

Les infections sub-cliniques entraînent une diminution des performances zootechniques, ce qui entraîne des pertes économiques. La vaccination et l'utilisation d'anti-coccidiens ont permis de baisser la mortalité, mais la coccidiose se manifeste tout de même par une croissance faible prouvée par la réduction du Gain Moyen Quotidien (GMQ), un mauvais IC et des lésions intestinales difficiles à identifier. (Emeline Hamon., 2002). (Tableau V)

IV -1-2 Les lésions:

IV-1-2- 1- Coccidiose caecale hémorragique due à *E. tenella*:

La coccidiose caecale hémorragique est la plus fréquente, et la plus grave en raison des hémorragies mortelles qu'elle cause chez les poulets de moins de 12 semaines, principalement les poussins de 2 à 3 semaines. (Vilate, 2001).

Il s'agit d'une importante typhlite hémorragique débutant au 4eme jour par des hémorragies en nappes, entraînant à partir du 5eme jour la formation de caillots de sang dans la lumière caecale; Les caecums sont dilatés prenant une couleur rouge brun qui évoque deux boudins (Euzeby, 1987).

A partir du 7^{ème} jour, les hémorragies baissent et en cas de survie, les caecums diminuent de volume, reprennent une couleur rosée ne renfermant qu'un magma caséo-nécrotique composé de cellules épithéliales desquamées, de fibrine et de matières fécales; ces débris peuvent devenir toxiques. (Fig.9,10).

Ces agrégats caecaux se rompent et sont rejetés avec les déjections dès le 8ème jour avec une évolution vers la guérison (Bussieras, 1992).

Les infections dus à *E. tenella* sont localisés seulement dans les caecums et peuvent être reconnues par:

- * Une accumulation de sang dans ces derniers.
- * Des Pétéchies.
- * Un épaissement de la paroi.
- * Des hémorragies.
- * La formation d'un caillot de sang qui déforme le caecum dans les affections les plus sévères (voire figures).

Chapitre IV

La coccidiose chez le poulet

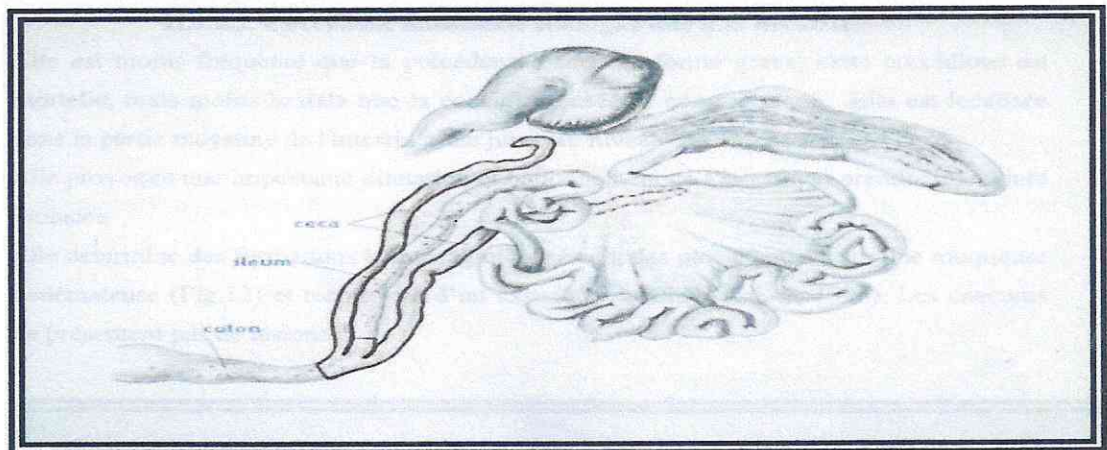


Figure 08 Localisation d'*Eimeria tenella* dans l'intestin (Dr. Constantinescu G.)

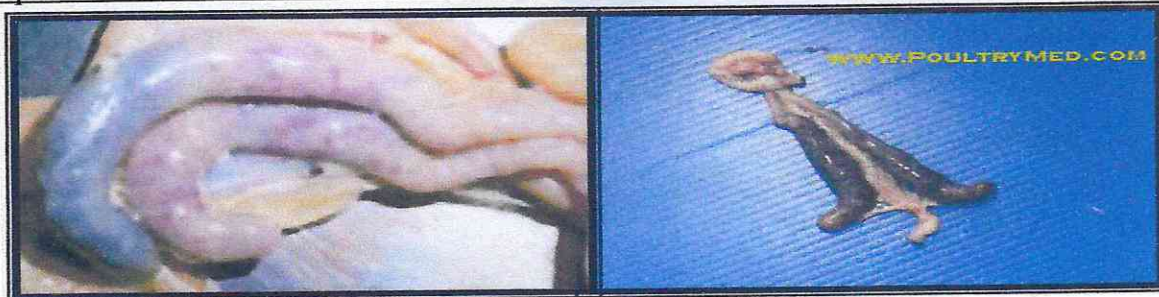


Figure 09 : *Caecums dilatés, contenant du sang*



Figure 10 Erosion de la muqueuse caecale

IV-1-2-2 Coccidiose intestinale subaiguë due à *E. necatrix*:

Elle est moins fréquente que la précédente; sous sa forme grave, cette coccidiose est mortelle, mais moins brutale que la coccidiose caecale hémorragique. Elle est localisée dans la partie moyenne de l'intestin grêle jusqu'au niveau des caecums (Fig. 11) Elle provoque une importante dilatation et ballonnement de l'intestin et prendre une teinte violacée.

Elle détermine des formations hémorragiques pétéchiales plus étendues sur une muqueuse oedémateuse (Fig.12) et recouverte d'un exsudat mucoïde (Kabay, 1996). Les caecums ne présentent pas de lésions.

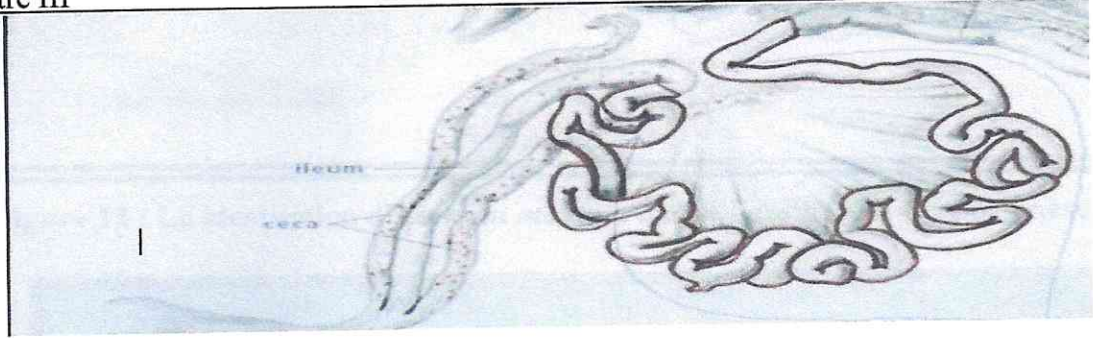


Figure 11: Localisation d'*Eimeria necatrix* dans l'intestin (Dr. Constantinescu. G.)

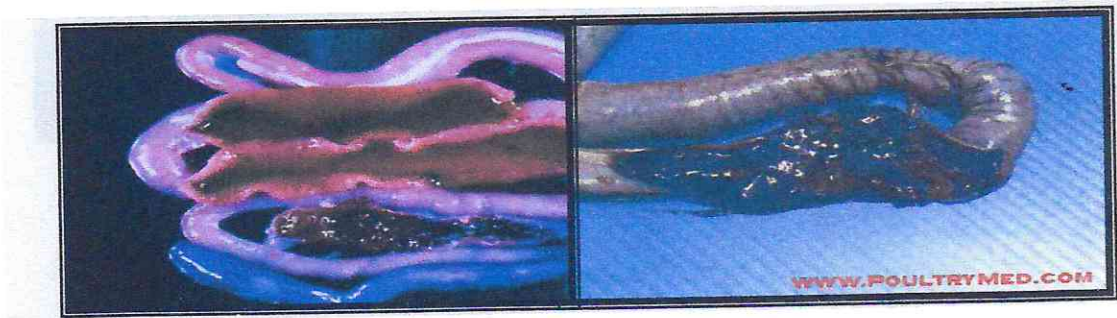


Figure 12 : muqueuse oedémateuse et recouverte d'un exsudat associée à des lésions hémorragiques dans le petit intestin.

IV-1-2-3 Coccidiose intestinale aiguë du poulet due à *Eimeria*

maxima:

Elle infecte massivement l'intestin moyen (Fig. 13): qui se distend et contient un exsudat mucoïde parfois teinté de sang, souvent rose. La paroi de l'intestin est très épaisse, la séreuse peut être pointillée d'hémorragies de la taille de la tête d'une épingle (Peter Saville., 1999). (Fig. 14).

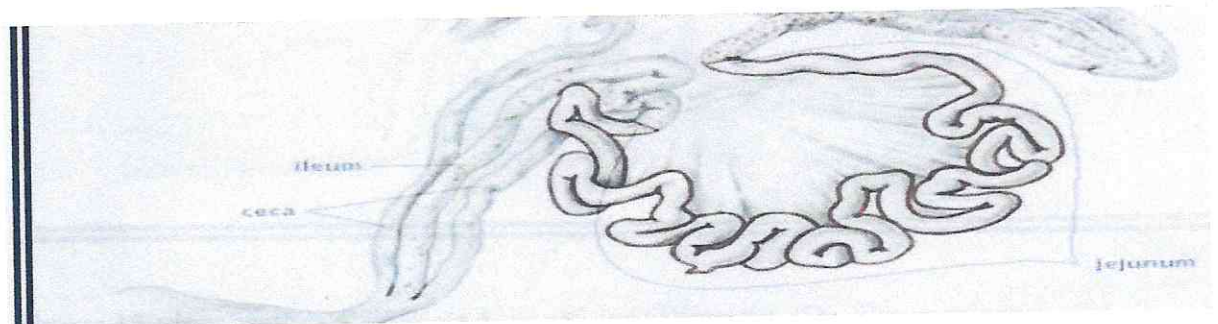


Figure 13 : La localisation d'*Eimeria maxima* dans l'intestin (Dr. Constantinescu G.).

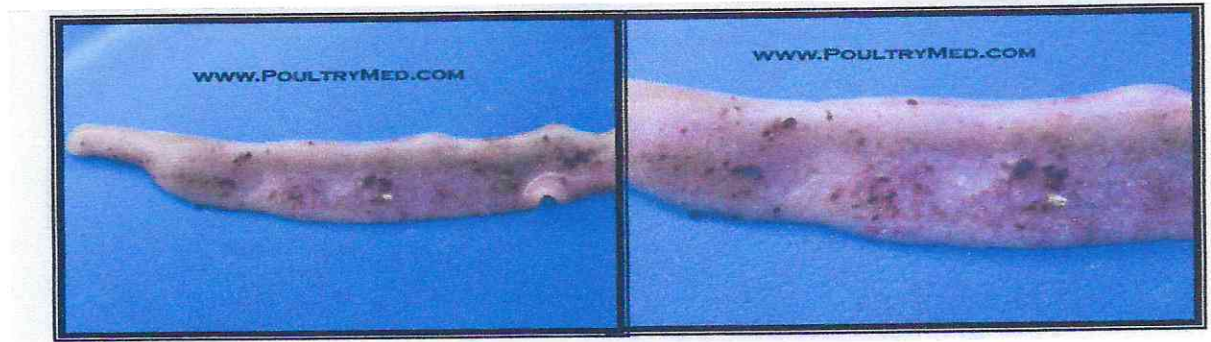


Figure 14 : des pétéchies hémorragique sur la muqueuse intestinale

IV-1-2-4 Coccidiose intestinale et caecale due à *Eimeria brunetti*:

Eimeria brunetti se développe dans la deuxième moitié de l'intestin et ravage toute la zone inférieure au diverticule vitellin. (Fig. 15).

La paroi de l'intestin peut s'amincir, se congestionner et porter quelques pétéchies visibles du côté de la séreuse, un ballonnement de l'iléon terminal, nombreuses petites pétéchies du côté muqueux (Fig.16) en stries longitudinales (Peter Saville., 1999).

Rarement de dépôts et fragments nécrotiques blancs responsables d'occlusions.

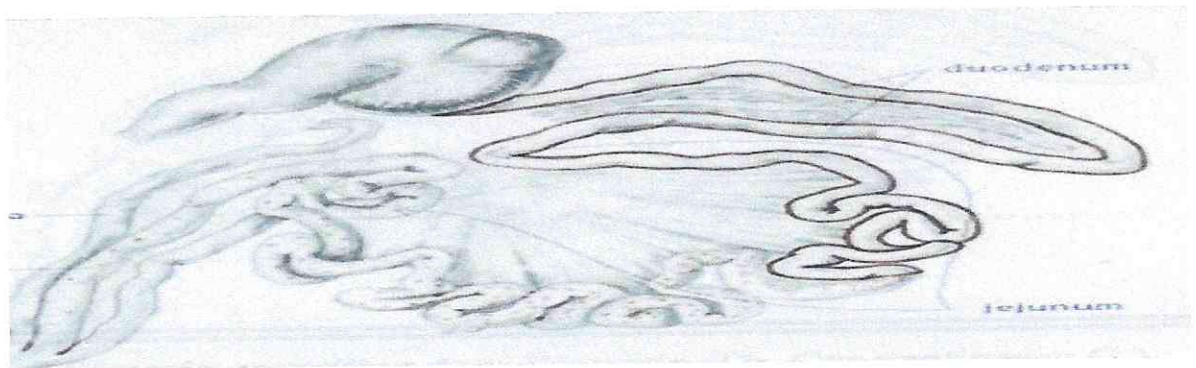


Figure 15 : localisation d'*Eimeria brunetti* dans l'intestin (Dr. Constantinescu. G.)

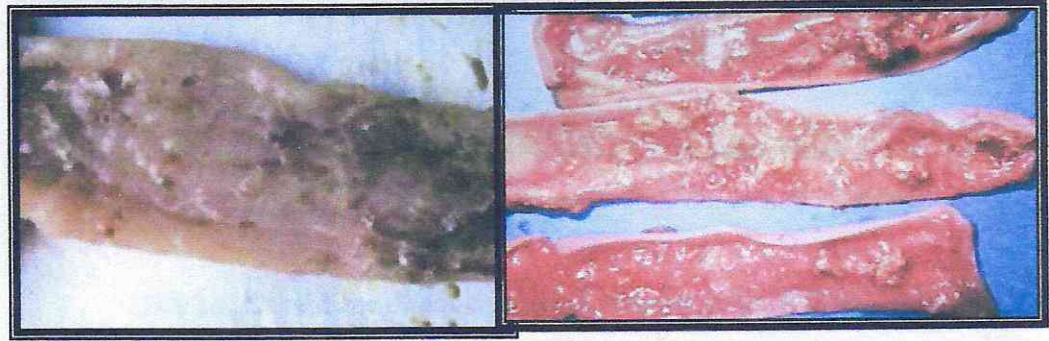
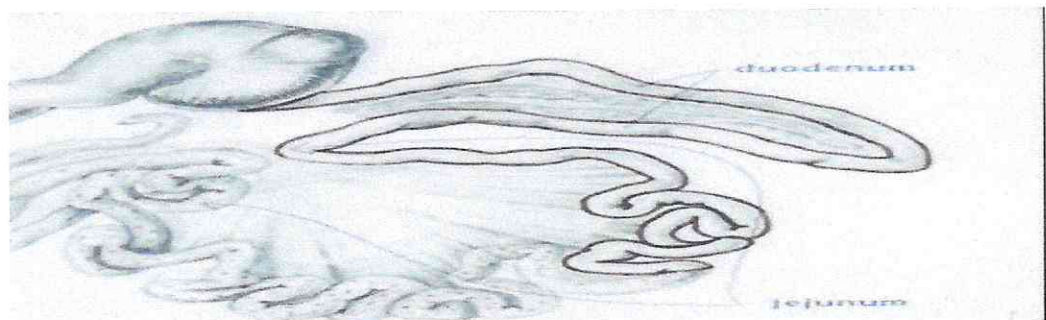


Figure 16: lésions hémorragiques visibles sur la séreuse.

IV-1-2-5 Coccidiose duodénale due à *Eimeria acervilina* (Fig. 17):

Les lésions qu'elle provoque sont blanchâtre en plaques rondes ou en plages allongées sur 1 à 2 mm de diamètre, ou en longs chapelets. Dans les cas graves le duodénum est congestionné, épaissi et marqué d'un fin piquet hémorragique (Fog.18). Les lésions de cette coccidiose sont visibles sur l'extérieure de l'intestin. (Peter Saville., 1999)



*Figure 17 : La localisation d'*Eimeria acervilina* dans l'intestin (Dr. Constantinescu G.).*

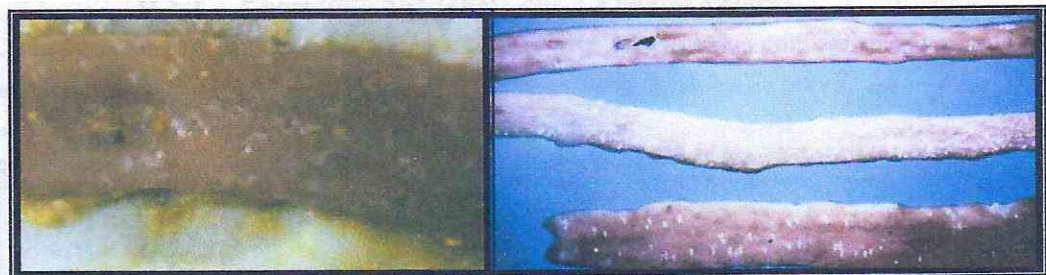


Figure 18 : Les points blancs sur la muqueuse de duodénum et jéjunum.

IV-1-2-6 Coccidiose duodénale due à *Eimeria mitis* (Fig 19):

Les lésions ressemblent à des infections modérées d'*E. brunetti*, et aucune lésion macroscopique visible, cette espèce est considérée comme non pathogène par de nombreux auteurs (Peter Saville., 1999).

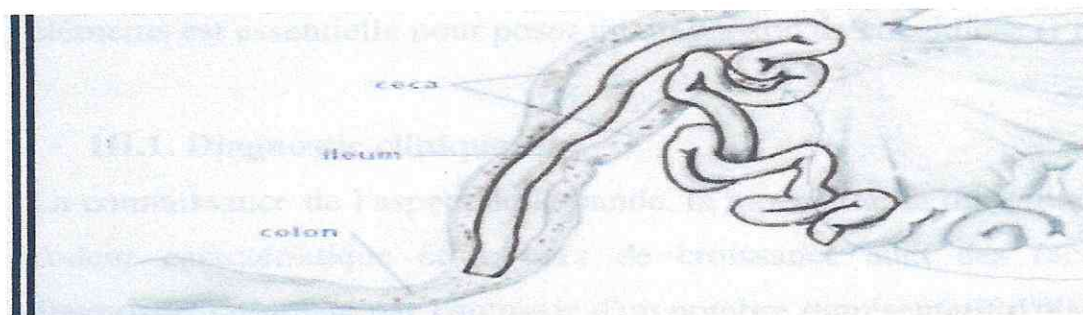


Figure 19 : La localisation d'*Eimeria mitis* dans l'intestin (Dr. Constantinescu. G.)

IV-1-2-7 Coccidiose duodénale due à *Eimeria Praecox*:

Aucune lésion macroscopique visible, Cette espèce est la moins pathogène des coccidies du poulet. De nombreux auteurs s'accordent pour considérer qu'elle n'est pas du tout pathogène (Peter Saville., 1999). (Fig.20).

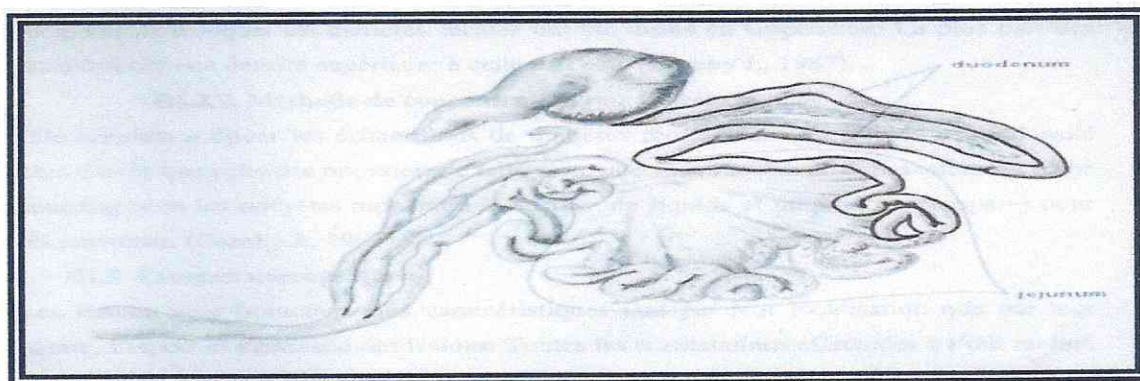


Figure 20 : La localisation d'*Eimeriapraecox* dans l'intestin (Dr. Constantinescu G.).

V- Diagnostic:

Le diagnostic de la coccidiose doit s'appuyer sur trois types d'informations l'épidémiologie et la clinique, les lésions lors de l'examen anatomopathologique et les résultats des examens coproscopiques. La prise en compte simultanée de ces différents éléments est essentielle pour poser un diagnostic de coccidiose (Pierre et ai, 2003).

V-1 Diagnostic clinique:

La connaissance de l'aspect de la bande, la morbidité, la mortalité, la prise d'alimentation, l'odeur caractéristique et le taux de croissance sont des facteurs critiques dans le diagnostic, complété par L'autopsie d'un nombre représentatif d'oiseaux de la bande.

La connaissance des lésions, l'emplacement des différentes espèces, la forme, l'endroit des lésions principales, donne une bonne indication sur les espèces de coccidies concernées. (Menai Ltd, 2003).

V-2 Examen coprologique:**V-2-1 Méthode de concentration par sédimentation:**

Elle est basée sur l'examen du culot qui est le résultat de sédimentation au fond du récipient dans lequel les matières fécales ont été mises en suspension. La plus part des oocystes ont une densité supérieure à celle de l'eau. (Euzéby J., 1987).

V-2-2 Méthode de concentration par flottaison:

Elle consiste à diluer les échantillons de matières fécales dans un liquide d'une densité plus élevée que celle des oocystes, de telle sorte que sous l'action de la pesanteur ou d'une centrifugation les oocystes montent à la surface du liquide et on peut les récupérer pour les examiner. (Euzéby J., 1987).

V-3 Examen nécropsique:

Les lésions sont beaucoup plus caractéristiques tant par leur localisation que par leur nature, l'aspect et L'intensité des lésions. Toutes les constatations effectuées à l'oeil nu tant sur l'oiseau vivant (symptômes) qu'à L'autopsie (lésions) ne permettent que des présomptions plus ou moins solides sur l'existence d'une coccidiose dans un effectif de volailles. Il est indispensable de confirmer ces renseignements par un examen

microscopique. Il faut effectuer des coupes histologiques sur l'intestin d'un poulet malade en vue de détecter sous microscopie, les différents stades parasites ainsi que les lésions provoquées par l'espèce **d'Eimeria** en cause. (André Appert et al, 1966).

V.4. Techniques sérologiques:

L'infestation du poulet par les *Eimeria* induit la production d'anticorps spécifiques, plusieurs techniques ont été utilisées pour leurs détection.

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

V.4.1. Electrophorèse:

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

V.4.2 P.C.R.:

Une réaction d'amplification en chaîne par polymérase basée sur l'amplification des régions correspondantes aux espaceurs transcrits internes de l'ADN ribosomal a été mise au point pour les espèces des coccidies du poulet **E. maxima**, **E. mitis** et **E. praecox**. Ainsi en prenant compte des résultats des travaux précédents, une série complète d'amorces spécifiques d'espèces basée sur les 1T51 est maintenant disponible pour la détection et la discrimination des 07 espèces d'**Eimeria** qui infectent les volailles domestiques. (Schnitzler et al, 1999).

V.5 Diagnostique différentiel:

* **Entérite nécrotique:** Seul le diagnostic de laboratoire pourra différencier une coccidiose d'une entérite microbienne.

Il faut effectuer un diagnostic basé sur les commémoratifs et l'observation des lésions avec la mise en évidence de Clostridies avec des colonies bactériennes typiques dans la paroi intestinale.

L'entérite nécrotique atteint généralement les poulets de chair âgés de 4 à 8 semaines.

Les symptômes ont une apparition brutale avec diarrhée, dépression, et la mort en quelques heures après le début des symptômes.

Mortalité de 0,5 à 1% par jour, avec déshydratation, hypertrophie de la paroi intestinale et un dépôt brun-jaunâtre épais et sec.

*** Entérite ulcéralive**

Le diagnostic différentiel de la coccidiose et de l'entérite ulcéralive peut être possible d'après les lésions ou après l'identification au laboratoire du germe responsable.

L'entérite ulcéralive caractérisée par une inflammation de l'intestin plus marquée dans la partie inférieure et des lésions ulcéralives à la jonction iléo-caecale. Il y a parfois de petites zones jaunes sur le foie. L'entérite ulcéralive est caractérisée aussi par des symptômes d'amaigrissement, diarrhée, déjections brunâtres devenant presque blanches.

*** Histomonose**

Habituellement observée chez les oiseaux de 3 à 5 semaines, caractérisée par une somnolence, faiblesse, perte d'appétit, et des déjections mousseuses brun-jaunâtre. Les lésions caecales peuvent se développer occasionnellement.

*** Autre maladies:**

Il faut un examen microscopique pour exclure la coccidiose, le choléra, l'hépatite aviaire, Capillariose, Maladie hémorragique, Pullorose, Salmonellose, Typhos.

VI. PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

VI.1 PROPHYLAXIE :

VI.1.1 PROPHYLAXIE SANITAIRE:

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

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

* *Vide sanitaire ; temps de séchage du bâtiment.*

* *Rotation; alternance des bandes d'espèces différentes.*

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

VI.1.2 PROPHYLAXIE MEDICALE:

La prophylaxie de la coccidiose dans les élevages avicoles repose sur deux approches différentes :

* *Utilisation préventive d'anti-coccidiens comme additifs alimentaires*

* *Protection vaccinale.*

VI.1.2.1 Chimio prévention:

Après la deuxième guerre mondiale, pour un besoin impérieux de nourrir les populations, le poulet a quitté la basse-cour pour un élevage rationalisé dit élevage industriel. Les coccidioses sont apparues du fait des concentrations animales élevées et l'élevage industriel a pu se développer grâce à l'utilisation de substances à activité anticoccidienne incorporées en continu dans l'aliment. Les anticoccidiens ne sont pas des médicaments mais des additifs alimentaires. Il en existe de 2 sortes

les produits de synthèse et les ionophores. 17 produits sont aujourd'hui autorisés.

*** Polyéthers ionophores:**

Ils agissent sur la membrane plasmique des coccidies sensibles, en augmentant sa perméabilité à un cation précis. L'augmentation du flux de ces ions modifie l'équilibre osmotique des coccidies qui sont alors détruites (Jeffers TK., 1989).

Les ionophores ne détruisent pas 100 % des parasites dans le tube digestif, permettant le développement d'une immunité naturelle.

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

- *Les ionophores monovalents tels la salinomycine très efficace contre*

E. acervulina, E. maxima et E. tenella.

- Les ionophores glycosides monovalentes sont très efficaces contre *E. tenella* et *E. maxima*, la **maduamycine** agit contre les six principales espèces d'*Eimeria* mais principalement contre les deux espèces sur citées.

- Les ionophores divalents sont très efficaces contre *E. tenella* et *E. maxima*.

Les anticoccidiens de synthèse ou chimique:

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, en contre partie l'immunité naturelle ne peut s'installer.

La plupart des espèces d'*Eimeria* développent des souches résistantes à ce groupe d'anticoccidiens plus rapidement qu'aux ionophores, dans cette catégorie on citera la **Nicarbazine** et la **Robénidine**.

VI.1.2.1.1 Utilisation d'anti-coccidiens chez les poulets de chair:

Ceux-ci reçoivent des anticoccidiens durant toute leur courte vie. On utilise surtout le **Monensin**, le **Salicinomycine**.

Il est recommandé de changer la molécule entre les lots ou même durant l'engraissement d'un lot (pour limiter l'apparition des résistances).

Pour ces différents produits, la période d'attente est d'environ 5 jours. Un autre moyen de lutter contre les résistances, est l'association des différentes molécules (exemple: **Amprolium** et **cocidiopan**).

VI.1.2.1.2 Modalité d'utilisation des anti-coccidiens:*** Maintenir la pression d'infection base:**

En raison de leur résistance dans le milieu extérieur et de leur ubiquité l'éradication des coccidies ne peut être envisagée.

Par conséquent le premier objectif des programmes de contrôle est de maintenir une population d'oocyste minimale en équilibre avec les oiseaux permettant le développement de l'immunité.

*** Limiter la survenue des résistances.**

Les coccidies ont une grande faculté d'adaptation conduisant à de réelles inquiétudes au développement de résistances. Ainsi, le contrôle à long terme de la coccidiose nécessite l'utilisation rationnelle des molécules anti-coccidiennes. Récemment des programmes de

rotation lente et d'alternance rapide ont montré leur efficacité pour maintenir une pression d'infection basse (Suls., 1999).

Le succès de ces programmes dépend de l'alternance d'anti-coccidiens appartenant à des familles différentes non liées chimiquement et à la connaissance de l'efficacité des molécules.

*** Il existe trois stratégies:**

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

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

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

Il consiste à utiliser des anti-coccidiens de différentes catégories dans des bandes successives. La rotation repose sur l'efficacité relative de chaque anti-coccidien. L'anti-coccidien est changé après plusieurs bandes d'élevage ; en générale tout les 6 mois. La décision du changement repose sur plusieurs critères les baisses des performances et les contrôles parasitaires (les numérations oocystales et les indices lésionnels).

3 - 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.

VI.1.2.1.3 Les effets des anti-coccidiens:

VI.1.2.1.3.1 Les effets des anti-coccidiens sur le parasite:

A- Activité intrinsèque:

Chaque produit anti-coccidien possède sa propre activité intrinsèque ou effet spécifique contre chaque espèce d'*Eimeria*. Cette activité peut modifier selon les différentes espèces. Par exemple le D.O.T est faible contre les espèces intestinales mais possède une activité extrêmement forte contre ceux des caecums.

En outre, cette activité intrinsèque est liée à la dose; plus la dose du médicament est élevée, plus l'effet du produit sur le parasite est bon. (Naciri, 2000).

B - Mode d'action : Les médicaments anti-coccidiens, peuvent exercer leurs actions au

niveau des différents sites dans l'organisme parasite selon l'anti-coccidien. (tableau n°03)

Tableau n°03 : Le site d'action des anticoccidien. (Hamet.n, 1978)

| <i>L'anticoccidien</i> | <i>Le site d'inhibition</i> |
|-------------------------|------------------------------|
| <i>Amprolium</i> | <i>Thiamine</i> |
| <i>Arprinocid</i> | <i>Hypo xanthine</i> |
| <i>Clopidol</i> | <i>Inconnu</i> |
| <i>Dinitrotoluamide</i> | <i>Inconnu</i> |
| <i>Lonophores</i> | <i>Transport des cations</i> |
| <i>Pyriméthamine</i> | <i>Dihydrofolate</i> |
| <i>Quinolones</i> | <i>Cytochrome</i> |
| <i>Robénidine</i> | <i>ATP</i> |
| <i>sulfonamides</i> | <i>dihydrofolate</i> |

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

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

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

VI.1.2.1.3.1 Les effets des anti-coccidiens sur l'hôte:

A - Toxicité : Théoriquement tous les anti-coccidiens ont un effet neutre ou négatif sur la croissance et la conversion d'aliment. Les nouveaux anti-coccidiens tendent à avoir une petite marge entre la dose efficace et la toxicité (Chapman, 1999). L'expérimentation montre une influence négative des anti-coccidiens sur l'hôte. Le rétablissement de la croissance apparaît après le retrait de l'anti-coccidien de l'alimentation, mais qui diffère pour chaque produit et dépend de la dose administrée.

B - Suppression de l'immunité: La résistance à la coccidiose dépend de la race, des maladies intercurrentes, l'age et de l'immunité acquise.

Le développement de l'immunité chez le poulet de chair dépend de la fréquence et de l'intensité de l'exposition aux oocystes infectants.

Cette immunité est également importante dans le contexte des périodes de retrait pour assurer seulement des faibles résidus d'anti-coccidiens dans les produits de consommation. Cependant, il est également évident que le but principal de l'utilisation d'anti-coccidien est le contrôle efficace des coccidioses.

Une utilisation trop large d'un produit anti-coccidien peut diminuer le développement de l'immunité et permettre pour les populations des oocystes d'atteindre un niveau tel qu'ils deviennent une vraie menace.

VI.1.2.2 Protection vaccinale:

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 oeufs, ont entraîné la mise au point de vaccins pour le contrôle de cette affection.

VI.1.2.2.1 Vaccin vivant, virulents:

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

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

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

VI.1.2.2.2 Vaccin vivant atténué:

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

L'atténuation est obtenue par sélection de souches à développement précoce dix à seize passages successifs *in vivo* de parasites virulents sont réalisés. Les oocystes à maturation

précoce et à pouvoir pathogène réduit sont sélectionnés à l'issue de chaque passage et une souche précoce montre une période pré patente réduite, un développement intracellulaire modifié, un potentiel de reproduction et d'invasion diminuée, les propriétés immunogènes quant à elles restent identiques.

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

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

VI.1.2.2.3 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.

VI.1.2.2.4 Autres méthodes de lutte

Des études anciennes, sont actuellement reprises sur l'incidence de la composition et de la présentation de l'aliment sur le développement des coccidioses.

Sur le terrain, certaines méthodes sont proposées : homéopathie, phytothérapie, oligothérapie ... Comme pour les médicaments ou les additifs, les substances ayant un "potentiel anticoccidien" devraient être évaluées sur leur qualité, innocuité et efficacité et sur les améliorations zootechniques qu'elles apportent. D'un coût souvent supérieur à celui de l'allopathie, l'éleveur paie très cher des substances dont l'efficacité devrait être, au préalable, scientifiquement démontrée. (Naciri, 2001).

VI.2 Le Traitement:

Celui ci est effectué avec des anti-coccidiens classiques

** Spécifiques, qui ne traitent que les coccidioses.*

** Non spécifique, qui sont des antiseptiques intestinaux ou des anti- infectieux avec une activité anti-coccidienne annexe.*

Le traitement doit être mis en oeuvre dès les premiers cas confirmés de coccidiose clinique et les indices lésionnels le rendront nécessaires.

Les médicaments curatifs doivent agir sur les schizontes de deuxième génération ou les gamétocytes qui sont les formes pathogènes; administrés de préférence dans l'eau car la soif est mieux conservée que l'appétit (Euzéby, 1987).

VI.2.1 Les anti-coccidiens non spécifiques:

Il s'agit surtout des sulfamides. Ces substances ont une activité anti-coccidienne, mais il faut se méfier de leur toxicité sur le rein des jeunes oiseaux (moins de 3 semaines).

Ils agissent comme inhibiteurs et antagonistes de l'acide amino-benzoïque. Leur action s'exerce sur les schizontes de première et deuxième génération et pour certains, sur les gamétocytes selon la posologie utilisée. Elles sont coccidio-statiques ou coccidiocides.

*La plupart des sulfamides et notamment la **Sulfadimérazine** laissent se former les schizontes de deuxième génération et sont donc immunogènes, malheureusement des cas de chimiorésistance sont observés.*

Sur le marché, on trouve certains dérivés de sulfamide telle que:

** **Sulfadimérazine** : 0,15g/kg de poids vif administré sous forme de dérivé sodique en solution dans l'eau de boisson.*

** **Sulfachiorpyrazine** : 0,3‰ dans l'eau.*

** **Sulfadiméthoxine**: 0,5 à 0,75‰ dans l'eau selon l'âge des sujets.*

** **Sulfaquinoxaline**: 0,4‰ dans l'eau.*

*Les sulfamides sont soit utilisées seules soit potentialisées par association avec la **pyriméthamine** ou la **Diavérdine** ce qui permet de réduire la posologie.*

Elles ne doivent pas être administrées pendant plus de 6 jours consécutifs. Généralement, on les administre en deux périodes de 3 jours séparées par un repos de 2 jours.

VI.2.2 Les anticoccidiens spécifique:

* **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. (Villate, 2001).

* **L'Amprolium:**

Cette substance possède une très bonne activité anti-coccidienne et n'est pas toxique aux doses préconisées. C'est un antagoniste de la thiamine (vit Bi) 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 (Villate, 2001).

* **La Diavérdine:**

Dérivée de la pyrimidine qui potentialise l'activité anti-coccidienne des sulfamides, grâce à elle, la posologie du **sulfadimidine** est 10 fois moindre que lorsque elle est utilisée seule. Sa toxicité est extrêmement réduite, leur activité s'étend aux stades de la schizogonie. Sa distribution se fait dans l'eau de boisson (Villate 2001).

* **Roxarsone (3 Nitrow ND):**

Il s'agit d'un dérivé arsenical relativement toxique qu'il convient d'utiliser avec prudence, notamment chez les palmipèdes.

L'indication thérapeutique ne concerne que le poulet et la dinde. Le **Roxarsone** aurait un effet anti-flagellé et son administration aux cailles s'avère souvent bénéfique lors des pathologies mal cernées.

Cependant il est de moins en moins utilisé en raison de la disponibilité d'autres anticoccidiens par crainte d'accumulation de leurs résidus polluants dans la nature. On le retrouve parfois associés à d'autres produits : Roxarsone et semduramicine (Sundolf, 1997).

* **Clopidol:**

Son activité s'exerce sur le blocage de transport des électrons dans les mitochondries des sporozoïtes et des trophozoïtes, parfaitement toléré par les volailles (Vilate, 1997).

*** 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.

VII- Développement de tolérance et de la résistance.

La tolérance décrite comme un état de réponse qui diminue l'effet pharmacologique d'un produit anti-coccidien résultant d'une exposition antérieure. C'est un changement quantitatif de sensibilité. Habituellement un dosage accru obtiendra la réponse typique de médicament anti-coccidien.

La résistance est un état d'insensibilité à un produit qui cause l'inhibition de croissance ou la mort du parasite.

Le développement de la tolérance et la résistance est lié soit à l'espèce parasitaire ou à l'anticoccidien.

*** L'espèce parasitaire :** *Avec la maturation de parasite ou leur adaptation et aussi à l'augmentation de la pathogénie; avec l'utilisation de **clopidiol** et de **buquinolate**, les changements de la pathogénie des parasites peuvent se produire naturellement sur une certaine période et pourraient donner un aspect de fausse résistance (Chapman. H.D, 1999).*

*** Selon l'anti-coccidien :** *Le mode d'action du produit anti-coccidien détermine la manière d'apparition de la résistance ou la tolérance selon le lieu d'inhibition au niveau des systèmes enzymatiques du parasite.*

En outre, il suppose que la chance de la résistance sera diminuée si l'anti-coccidien est de type coccidiocide, Ainsi qu'une faible activité intrinsèque d'anti-coccidien contre le parasite peut développer la résistance.

Tableau n°04: Les anti-coccidiens actuels dans les grands élevages avicoles (Vilate).

| <i>Nom de produit</i> | <i>Espèce animale</i> | <i>Age maximal par semaines</i> | <i>Mode d'action</i> |
|--------------------------|--|---------------------------------|--|
| <i>Amprolium</i> | <i>poulet de chair, dindon, pintade</i> | | <i>Permet l'excrétion de quelques oocystes d'E. tenella</i> |
| <i>DOT</i> | <i>volaille</i> | | |
| <i>Méticolorpindol</i> | <i>poulet de chair, pintade</i> | | |
| <i>Monensin sodium</i> | <i>Poulet de chair, pondeuse, dindon</i> | 16 | <i>Extraction oocystales</i> |
| <i>Robénidine</i> | <i>Poulet de chair, dindon.</i> | | <i>Coccidiocide</i> |
| <i>métichiorpindol</i> | <i>Poulet de chair, future pondeuse, dindon.</i> | 12 à 16 | <i>Coccidiocide : E. acervulina. Coccidiostatiques : E. tenella.</i> |
| <i>Nicarbazine</i> | <i>Poulet de chair</i> | | <i>coccidiocide</i> |
| <i>Narasin, Monteban</i> | <i>Poulet de chair</i> | | <i>Excrétions oocystales</i> |

Deuxième partie : étude expérimentale

Chapitre 01: présentation

I. La zone d'étude et Matériel d'élevage:

I.1 Zone d'étude :

➤ *situation: commune de Bechloul, située à 15 km vers l'est de wilaya de Bouira.*

➤ *Activités:*

❖ *secteur agricole 55%*

❖ *Secteur commercial 30%*

❖ *Fonction publique 15%.*

➤ *Altitude : 400m.*

➤ *Climat : tempéré en hiver, sec en été.*

➤ *Nombre de pouilliers : 200 pour l'élevage de poulet de chair*

120 pour l'élevage de poule pondeuse

I.2 Matériels d'élevages :

➤ **Mangeoires:**

Plateau de démarrage : en carton pour les dix premiers jours.

Mangeoires adultes : de 1.5m de longueur et une hauteur réglable.

Abreuvoirs:

Buvettes de 1^{er} âge : en plastique pour les dix premiers jours.

Abreuvoirs: pour les individus de plus de 12jours (1.5m de long et hauteur réglable).

- *Thermomètres: au nombre de 3.*
- *Château d'eau : avec un volume de 6000 litres.*
- *salle de stockage d'aliment: avec une capacité de stockage de 6000 kg.*
- *moyens de transport: automobile.*

II. Les moyens d'élevage :

• **Bâtiment :**

Poulailler d'élevage de poulet de chair situé à Bechloul dont Monsieur B.Med Ali et le propriétaire (éleveur).

- *Démensions: longueur: 30 m ; largeur: 14 m; hauteur: 2,9 m a l'extérieur et 2,3 m a l'intérieur.*
- *Nature de litière : foin, copeaux de bois, papier.*
- *Eclairage : lampe de 100 watt pour 24m²(en nombre de 6)*
- *Système d'aération : chapeaux chinois, avec 8 fenêtres de chaque coté.*
- *Portes : deux.1, 9m de hauteur et 0,9 m de largeur.*

III. Animaux :

Pour l'essai thérapeutique anticoccidiens, nous avons travaillé sur 6 élevages de poulet de chair repartis en 3 lots comme suit :

- ❖ Le lots A : comporte 3 élevages dont l'effectifs est de 2000 poussins pour chaque élevages ; Ces animaux ont fait l'objet d'un essai de traitement par le coccidiopan (sulfamide) à l'age de 18 jours.*
- ❖ Le lots B : comporte 2 élevages dont l'effectifs est de 2000 poussins pour chaque élevages ; Ces animaux ont fait l'objet d'un essai de traitement par l'Amprolium, a l'age de 18 jours.*
- ❖ Le lots C : comporte un élevage dont l'effectifs est de 1000 poussins ce lots non traité nous a servi de lots témoin.*

Chapitre 02: étude coprologique

I. Matériel et méthode

I.1 matériel nécessaire:

- *Microscope binoculaire, avec oculaire x40 et objectif x4, x10, x40 et platine a chariot mobile, oculaire micrométrique et lame objet pour étalonnage.*
- *Centrifugeuse.*
- *Verreries usuelles (verres a pied conique, béchers, agitateur, pipettes, etc....)*
- *petits tamis métalliques (type passe thé), si possible en acier inoxydable.*
- *Lames et lamelles.*
- *Cellules de numération (cellule de MC. MASTER).*

I.2. prélèvement :

Le prélèvement de selles, qu'il provienne d'un individu ou d'un groupe d'animaux (10% de bande)

Doit être assez abondant (10 a 50gr pour les volailles), recueillir immédiatement après sont rejet et placer dans un pot individuel ou dans un sac en plastique propre. Peut être conservé à +4°, stabiliser avec l'eau formolée à 5%.

Nous avons procédé a un prélèvement coprologique, chaque jour dès le 01/03/2007.

- *Nombre : chaque prélèvement contient deux échantillons.*
- *Lieux : chaque échantillon contient au mois les selles de dix zones déférentes du bâtiment.*
- *Poids : dix gr au moyen.*

- *Matériels de prélèvement : gants, embouts, étiquettes*

Conservateur : bichromate de potassium à 4%.

II. méthodes :

II.1 Techniques utilisées:

II.1.1 Examen macroscopique:

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

II.1.2 Examen microscopique:

II.2. Méthodes qualitatives:

- ***sans enrichissent:***

Une simple dilution sur une lame, d'un fragment de selles dans deux gouttes d'eau puis lecture entre lame et lame et lamelle au microscope optique. Le résultat est souvent médiocre (parasites parfois rares, préparation peu visible ...)

- ***Avec enrichissement :***

**** Enrichissement par sédimentation:***

- Dilution des selles dans de l'eau physiologique, tamiser la solution.*
- Laisser décanter pendant 30mn environ, puis jeter le surnageant et reprendre le culot avec de l'eau physiologique- Répéter l'opération jusqu'à l'obtention d'un surnageant claire.*
- Jeter le surnageant tout en laissant une petite quantité (culot 1-20 ml).*
- Le temps de décantation peut être réduit par une centrifugation pendant 2 à 3 mn à 2000 à 3000 tours.*

*** Enrichissement par flottation :**

Principe :

Diluer les selles dans une solution dense de NaCl (densité = 1.19) pour que les oocystes flottent; puis observer au microscope.

Technique :

- *pratiquer une centrifugation de 2000 t/mn pendant 2mn pour séparer le bichromate des selles.*
- *recupérer le culot, ajouter la solution dense, bien mélangé.*
- *tamiser avec un passe thé.*
- *mètre la solution dans des petits tubes, et mètre au dessus des lamelles, attendre 20mn environ.*
- *recupérer les lamelles et les mètres sur des lames, puis observer au microscope à 40x puis x100.*

Résultat:

Dès le 13^{eme} jour, il y a l'apparition des oocystes dans les 3 lots A.B.C, la méthode de MC. MASTER est envisagée pour le comptage.

| <i>jours</i> | <i>nature de prélèvement</i> | <i>nombre d'échantillon</i> | <i>résultat</i> |
|--------------|------------------------------|-----------------------------|-----------------|
| <i>J08</i> | <i>Coprologique</i> | <i>Un</i> | <i>0</i> |
| <i>J09</i> | | | <i>0</i> |
| <i>J10</i> | | | <i>0</i> |
| <i>J11</i> | | | <i>0</i> |
| <i>J12</i> | | | <i>0</i> |
| <i>J13</i> | | | <i>50</i> |

Tableau IX: Etude coprologique de j 08 à j 13 des poussins de la bande étudiée.

II.3. Méthodes quantitatives :

Permet de trouver le nombre d'éléments parasites par gramme de fèces.

Méthode de MC. MASTER :**Principe:**

Compter les éléments parasites dans les deux grilles de comptage de la lame de MC. MASTER puis appliquer la formule citée ci-dessous. Le résultat est obtenu par gramme de selles.

Présentation de technique:

- *Diluer 5gr de fèces dans une solution dense (Nacl).*

- *Filtrer à travers un tamis.*
- *Compléter le volume jusqu'à 75ml dans un verre à pied gradué.*
- *Prélever une petite quantité et remplir les deux chambres de la lame de MC. MASTER.*
- *Après 5 à 10 minutes, compter les éléments parasitaires dans la grille de comptage sous microscope.*
- *Chaque grille correspond a un volume de 0.15ml, soit un volume de 0.30 ml pour les deux grilles.*
- *Pour obtenir le nombre totale d'éléments parasitaires par gr des selles on applique la formule suivante :*

$$N = \frac{n \times v}{P \times 0.3}$$

N : nombre totale d'éléments parasitaires par gramme de fèces.

n : nombre d'éléments parasitaires dans les deux grilles.

v : volume total utilisé pour diluer les selles.

p : poids total des selles qui sont utilisées.

Résultats 01 :**a) Lots A : traité par un anticoccidien non spécifique Coccidiopan**

Traite à 18eme jours par Coccidiopan dosés a 1g pour 1L d'eau pendant 5 jours

Tableau x : Résultat de suivi de l'excrétion oocystale dans la bande de lots A

| jour | prélèvement | nombre | Poids/gr | résultat | N |
|------|--------------|--------|----------|----------|-------|
| 14 | | 01 | 10.4 | | 00649 |
| 15 | | 01 | 10.56 | | 06261 |
| 16 | | 01 | 12.92 | | 10893 |
| 17 | | 01 | 10.06 | | 08621 |
| 18 | | 01 | 11.25 | | 10066 |
| 19 | | 01 | 14.05 | | 04217 |
| 20 | | 01 | 10.7 | | 0885 |
| 21 | | 01 | 11.86 | | 0735 |
| 22 | | 01 | 09.92 | | 0521 |
| 23 | | 01 | 10.11 | | 0427 |
| 24 | | 01 | 10.27 | | 0331 |
| 25 | | 01 | 10.36 | | 0322 |
| 26 | | 01 | 10.65 | | 0290 |
| 27 | | 01 | 09.77 | | 0274 |
| 28 | | 01 | 10.19 | | 0198 |
| 29 | | 01 | 10.82 | | 0120 |
| 30 | | 01 | 08.20 | | 0121 |
| 31 | | 01 | 09.11 | | 0110 |
| 32 | | 01 | 10.19 | | 0090 |
| 33 | coprologique | 01 | 08.39 | positive | 0060 |
| 34 | | 01 | 10.88 | | 0046 |
| 35 | | 01 | 09.60 | | 0033 |
| 36 | | 01 | 08.36 | | 0033 |
| 37 | | 01 | 08.61 | | 0020 |
| 38 | | 01 | 09.68 | | 00025 |
| 39 | | 01 | 06.22 | | 00040 |
| 40 | | 01 | 07.13 | | 000 |
| 41 | | 01 | 07.20 | | 00035 |
| 42 | | 01 | 08.63 | | 000 |
| 43 | | 01 | 09.90 | | 000 |
| 44 | | 01 | 10.10 | | 000 |
| 45 | | 01 | 09.44 | | 000 |
| 46 | | 01 | 08.63 | | 000 |
| 47 | | 01 | 06.33 | | 000 |

- dès le 13^{eme} jour, on observe un début d'excrétion d'oocystes avec un taux maximal dans la 3^{eme} semaine (Fig21).

- Une diminution d'excrétion est observée le 19^{ème} jour.
- Une augmentation est observée au 20^{ème} jour.
- Une chute d'excrétion oocystale des le 21^{ème} jour puis des rares oocystes sont encore isolés après le 22^{ème} jour.
- L'excrétion oocystale devient nulle après le 42^{ème} jour.

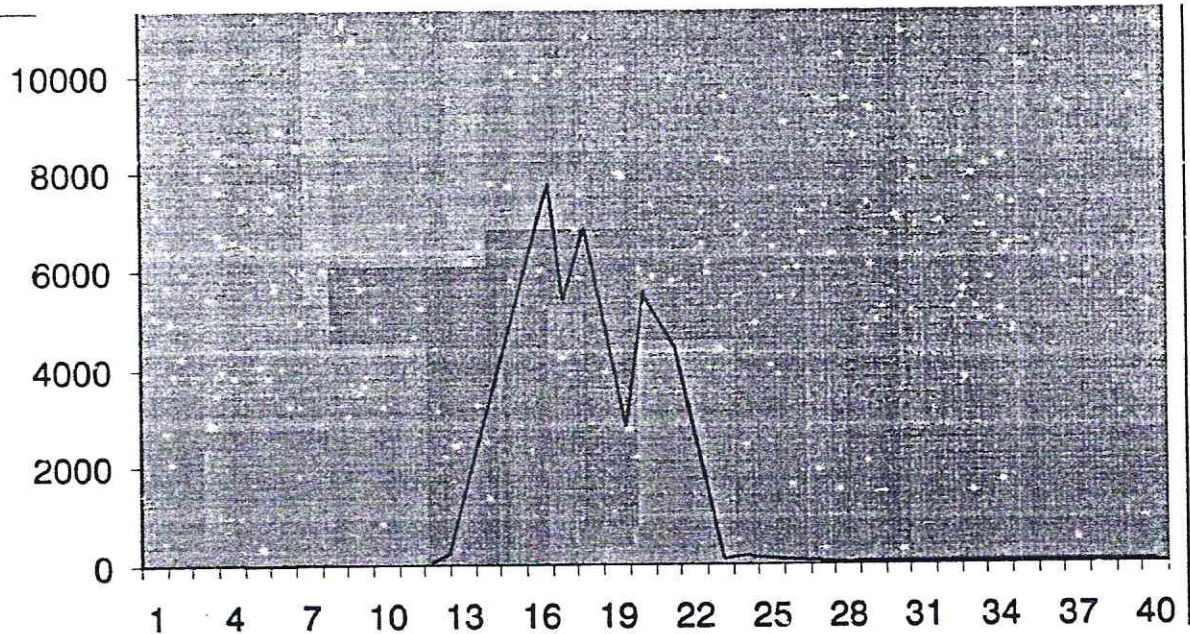


Figure 22 : Suivi de l'excrétion oocystale pendant toute la durée de l'élevage de la bande ou lots A.

Remarque :

- Le premier pic d'excrétion dure en réalité 3 jours (16, 17, et 18^{ème} jour), la diminution est observée le 17^{ème} jour ce n'est qu'une fautes de comptage due au:
 - Prélèvement mal fait.
 - Mauvaise préparation des lames.

- L'immunité acquise par la volaille peut diminuer l'excrétion oocystale (EUZEBY 1973), ce qui a été observé le 19^{ème} jours.

Résultat 02 :

b) Lots B : traité par un anticoccidien spécifique l'Amprolium.

Traite à 18eme jours par l'Amprolium dosés à 1g pour 1L d'eau pendant 5 jours

Tableau XI: Résultat de suivi de l'excrétion oocystale dans la bande de lots B

| jour | prélèvement | nombre | Poids/gr | résultat | N |
|------|--------------|--------|----------|----------|------|
| 14 | | 01 | 10.4 | | 0432 |
| 15 | | 01 | 10.56 | | 0295 |
| 16 | | 01 | 12.92 | | 0521 |
| 17 | | 01 | 10.06 | | 0762 |
| 18 | | 01 | 11.25 | | 0772 |
| 19 | | 01 | 14.05 | | 0339 |
| 20 | | 01 | 10.7 | | 0349 |
| 21 | | 01 | 11.86 | | 0220 |
| 22 | | 01 | 09.92 | | 0150 |
| 23 | | 01 | 10.11 | | 0105 |
| 24 | | 01 | 10.27 | | 0150 |
| 25 | | 01 | 10.36 | | 0125 |
| 26 | | 01 | 10.65 | | 0100 |
| 27 | | 01 | 09.77 | | 0110 |
| 28 | | 01 | 10.19 | | 0075 |
| 29 | | 01 | 10.82 | | 0025 |
| 30 | | 01 | 08.20 | | 0025 |
| 31 | | 01 | 09.11 | | 0025 |
| 32 | | 01 | 10.19 | | 0025 |
| 33 | coprologique | 01 | 08.39 | positive | 0000 |
| 34 | | 01 | 10.88 | | 0000 |
| 35 | | 01 | 09.60 | | 0000 |
| 36 | | 01 | 08.36 | | 0000 |
| 37 | | 01 | 08.61 | | 0000 |
| 38 | | 01 | 09.68 | | 0002 |
| 39 | | 01 | 06.22 | | 0000 |
| 40 | | 01 | 07.13 | | 0000 |
| 41 | | 01 | 07.20 | | 0025 |
| 42 | | 01 | 08.63 | | 0000 |
| 43 | | 01 | 09.90 | | 0000 |
| 44 | | 01 | 10.10 | | 0000 |
| 45 | | 01 | 09.44 | | 0000 |
| 46 | | 01 | 08.63 | | 0000 |
| 47 | | 01 | 06.33 | | 0000 |

NB : N1 : nombre d'oocystes dans la chambre 1, N2 : nombre d'oocystes dans la chambre 2, N : nombre d'oocystes par prélèvement (N1+N2 divisé sur deux), n : nombre d'oocystes par gramme de selles.

- *A partir de 14^{eme} jour on observe un début d'excrétion des oocystes (évolution de la maladie).*
- *Une diminution d'excrétion est observée au 17^{eme} jours.*
- *Une augmentation est observée au 18^{eme} jours.*
- *Une 2eme diminution au 19^{eme} jours.*
- *Dernière augmentation au 20^{eme} jours.*
- *Une chute d'excrétion oocystale dès le 22^{eme} jours après le traitement.*

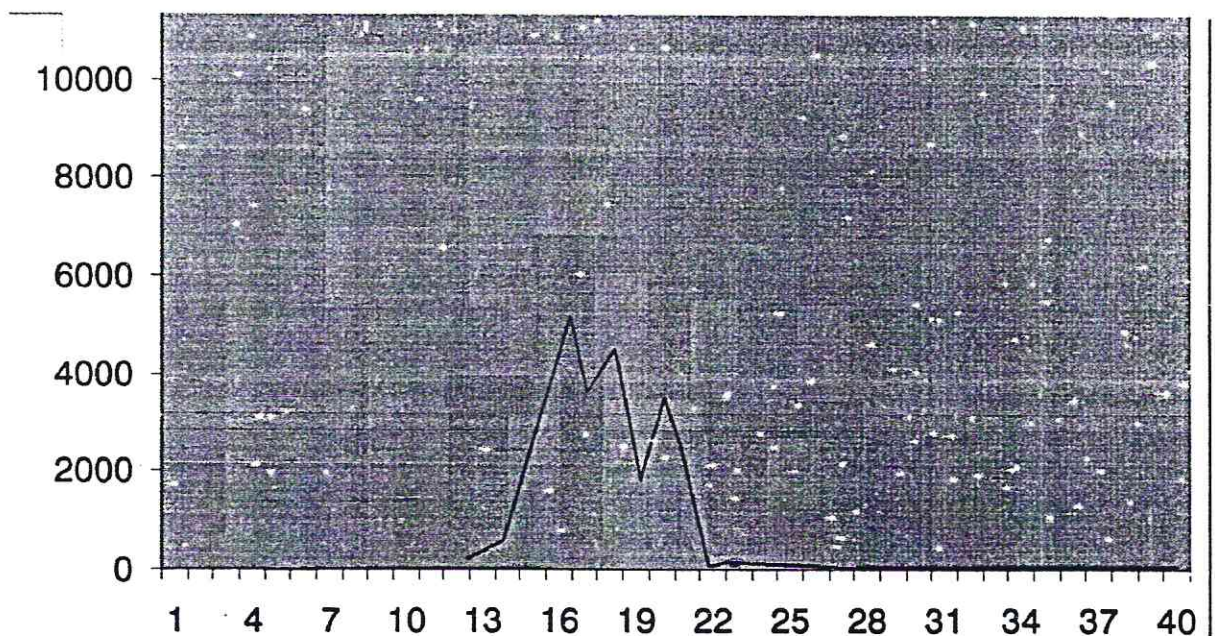


Figure 23 : *Suivi de l'excrétion oocystale pendant toute la durée de l'élevage de la bande ou lots B.*

Remarque :

- *Le résultat de traitement a été satisfaisant et la guérison clinique a été totale.*
- *Le prélèvement du jour 20 a été effectué au matin, alors que le traitement anticoccidien a été instauré le soir dans les deux lots A et B.*

4

Résultat 03 :**Lots C : aucun traitement par un anticoccidien****Tableau XII: Résultat de suivi de l'excrétion oocystale dans la bande de lots C**

| jour | prélèvement | nombre | Poids/gr | résultat | N |
|------|--------------|--------|----------|----------|------|
| 14 | | 01 | 10.4 | | 0007 |
| 15 | | 01 | 10.56 | | 0412 |
| 16 | | 01 | 12.92 | | 1050 |
| 17 | | 01 | 10.06 | | 0110 |
| 18 | | 01 | 11.25 | | 0772 |
| 19 | | 01 | 14.05 | | 0925 |
| 20 | | 01 | 10.7 | | 0825 |
| 21 | | 01 | 11.86 | | 0512 |
| 22 | | 01 | 09.92 | | 0075 |
| 23 | | 01 | 10.11 | | 0487 |
| 24 | | 01 | 10.27 | | 0430 |
| 25 | | 01 | 10.36 | | 0275 |
| 26 | | 01 | 10.65 | | 0300 |
| 27 | | 01 | 09.77 | | 0223 |
| 28 | | 01 | 10.19 | | 0468 |
| 29 | | 01 | 10.82 | | 0352 |
| 30 | | 01 | 08.20 | | 0387 |
| 31 | | 01 | 09.11 | | 0325 |
| 32 | | 01 | 10.19 | | 0275 |
| 33 | coprologique | 01 | 08.39 | positive | 0175 |
| 34 | | 01 | 10.88 | | 0112 |
| 35 | | 01 | 09.60 | | 0087 |
| 36 | | 01 | 08.36 | | 0067 |
| 37 | | 01 | 08.61 | | 0050 |
| 38 | | 01 | 09.68 | | 0037 |
| 39 | | 01 | 06.22 | | 0025 |
| 40 | | 01 | 07.13 | | 0042 |
| 41 | | 01 | 07.20 | | 0037 |
| 42 | | 01 | 08.63 | | 0020 |
| 43 | | 01 | 09.90 | | 0018 |
| 44 | | 01 | 10.10 | | 0005 |
| 45 | | 01 | 09.44 | | 0025 |
| 46 | | 01 | 08.63 | | 0020 |
| 47 | 01 | 06.33 | 0023 | | |

➤ Début d'excrétion dès le 13^{ème} jours avec un taux maximal dans la 3^{ème} semaine.

- *En observe une persistance de taux d'excrétion oocystale pendant toute la durée d'élevage.*
- *En observe une mortalité élevée dans l'élevage suite au non traitement.*

III. Discussion :

Etude comparative des lots traités et non traités :

Nous allons considérer séparément les animaux des lots traités (A, B) et de lots non traité C :

III.1. Animaux des lots A et B :

Dans ce groupe qui comporte un lots A (3 élevages), et un lots B (2 élevages), dans l'effectif de chaque élevage 2000 poussins.

Le lots A et B ont fait l'objet d'un essai thérapeutique par deux anti-coccidiens différents : Coccidiopan (Sulfamide), l'Amprolium.

Les examens coproscopiques ont été réalisés pendant toute de la vie des animaux avant et pendant et après le traitement.

Les prélèvements ont été effectués collectivement pour les animaux de même élevage.

III.1.1. Lots A et B (Lots traités) :

- *Avant le traitement : on note une excrétion des oocystes qui va atteint un taux maximal dès la 3^{eme} semaine dans les deux lots.*
- *Pendant le traitement : une chute importante dans l'excrétion des oocystes surtout dans le lot B (traité par l'Amprolium),*

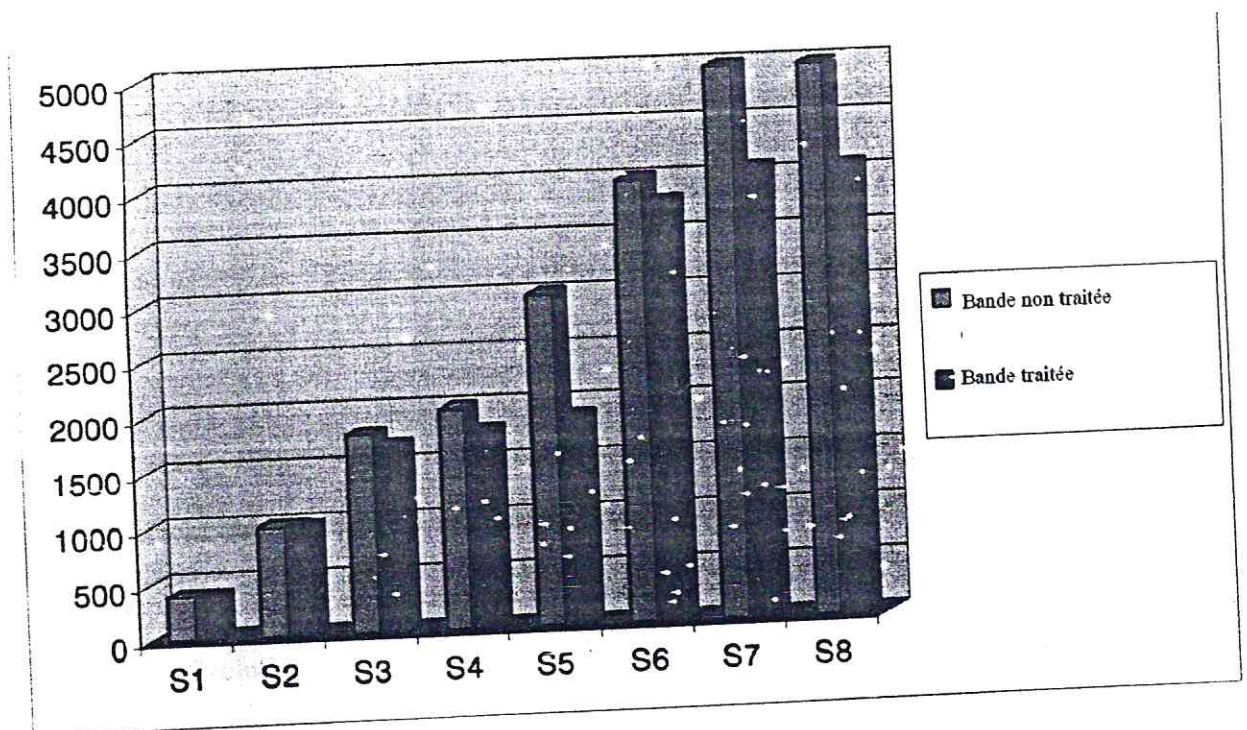
IV. Effets de la coccidiose sur les performances de la production:

IV.1 Comparaison des résultats avec une bande de poulets de chair traitée et non traité:

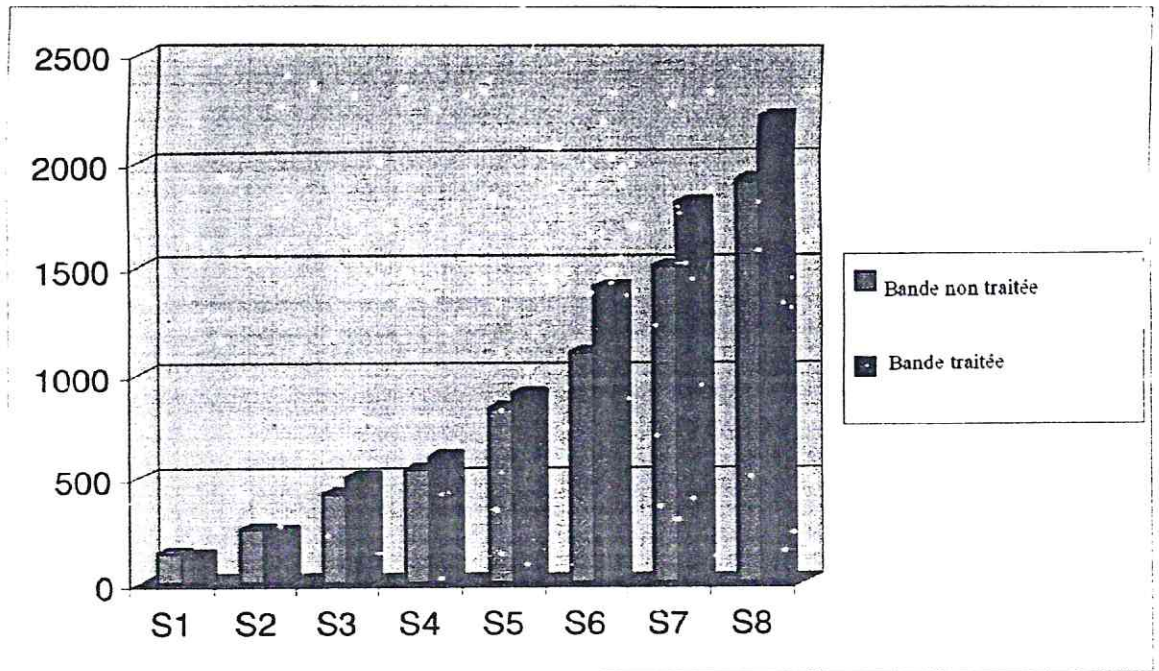
IV.1.1 Consommation d'eau:

Le même volume d'eau a été consommé pendant les deux premières semaines d'élevage par les deux bandes.

A partir de la 3^{ème} semaine les poussins de la bande non traitée vont consommer un volume d'eau plus important que les poussins de la bande traitée.



Graphe 01: Evolution de la consommation d'eau chez la bande traitée et non traitée.



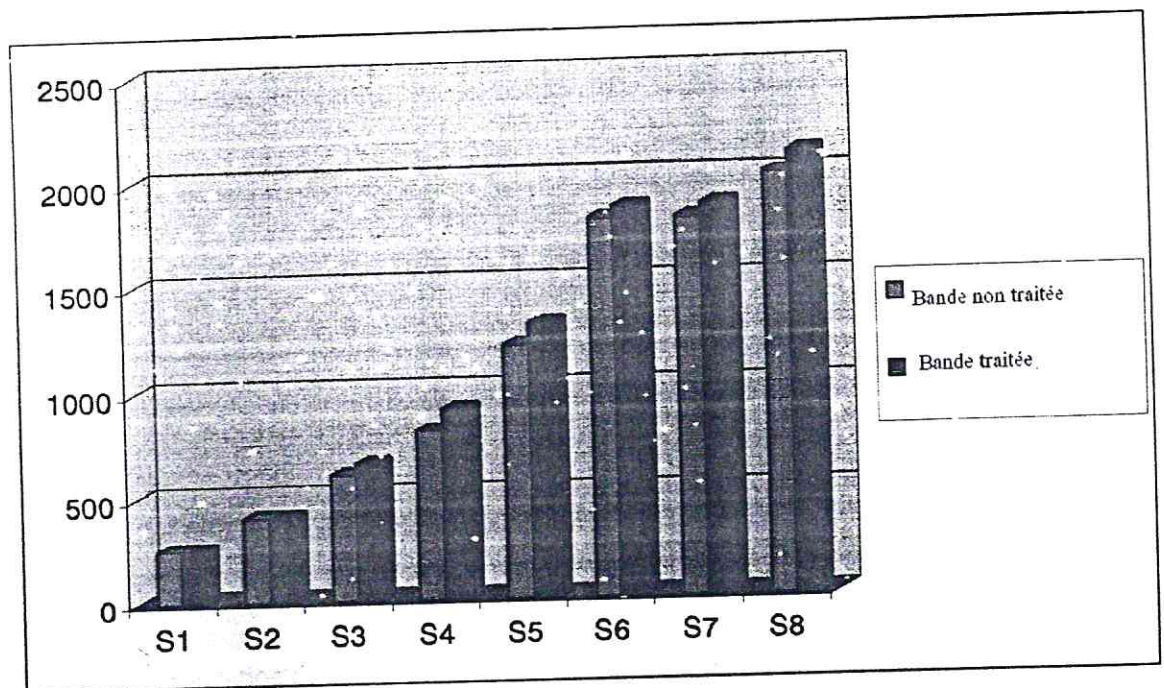
Graphe 03 : Evolution du poids vifs chez la bande traitée et non traitée.

V. **Interprétation des résultats:**

- L'augmentation de consommation d'eau après l'infestation coccidienne est due à la déshydratation provoquée par la diarrhée.
- La diminution de consommation d'aliment après l'infestation coccidienne est due aux lésions intestinales.
- La diminution de poids après l'infestation coccidienne s'explique par l'anorexie et la diarrhée.

IV.1.2 La consommation de l'aliment:

- Pendant les deux premières semaines d'élevage, la consommation d'aliment a été presque égale dans les deux bandes d'élevage.
- Après l'apparition de la maladie, la consommation d'aliment a été diminuée dans la bande non traitée.



Graphique 02 : évolution de la consommation d'aliment chez la bande traitée et non traitée.

IV.1.3 Le gain de poids vif:

Le poids moyen des poussins de la bande traitée était supérieur à celui de la bande non traitée, mais ce gain de poids a diminué en faveur de la bande non traitée.

V- CONCLUSION GENERALE :

Les coccidioses aviaires demeurent une cause importante du manque à gagner en aviculture. Par ce travail, nous avons voulu contribuer à une meilleure connaissance des facteurs favorisant l'apparition de cette infestation.

Nous avons effectué un suivi parasitologique d'un élevage de poulets de chair souffrant de la coccidiose et évaluer si possible les conditions qui ont favorisés son installation. Pour cela, nous avons récolter les données sur la gestion de la bande, et effectué un suivi coprologique et nécropsique des animaux.

Malgré les valeurs élevées de l'excrétion oocystale, enregistrées durant notre enquête, la maladie a été déclarée tardivement, ce qui a entraîné un taux de mortalité atteignant les 08%. Les pics d'excrétion oocystale enregistrés, faisaient suite à aux programmes de vaccination et à des manipulations stressantes.

Notre travail met en évidence l'importance du rôle négatif du stress et du manque de gestion de ce stress par cet éleveur.

Recommandation

Pour éviter au maximum les risques des infestations notamment la coccidiose on a déterminé quelques actes qu'il faut respecter lors de période d'élevage:

- Assurer que l'alimentation utiliser contient des anticoccidiens.*
- Administrer des anticoccidien à titre préventive pondant la deuxième et la quatrième semaine d'élevage. (Amprolium).*
- Utiliser des anti-stresses avant et après chaque vaccin, et après chaque manipulation stressante.*
- un contrôle permanent de système d'abreuvement permet de garder le bon état de la litière.*

N'hésiter pas à consulter le vétérinaire pour toute altération de consommation d'eau ou d'aliment ou l'apparition des symptômes rappelant celle de coccidiose.

Liste des figures

| | | |
|-------------|--|----|
| Figure 01 : | Sporozoite de l'espèce <i>Eimeria</i> | 03 |
| Figure 02 : | Le cycle des coccidies..... | 04 |
| Figure 03 : | Oocyste non sporulé..... | 05 |
| Figure 04 : | Oocyste sporulé..... | 05 |
| Figure 04 : | Des mérozoites..... | 06 |
| Figure 05 : | Schizontes et mérozoites..... | 06 |
| Figure 06 : | Macro gamétocytes..... | 07 |
| Figure 07 : | Micro gamétocytes et macro- gamétocytes..... | 07 |
| Figure I : | <i>Vue ventrale du tractus digestif du poulet après autopsie et étalement anatomique (D. Villate)</i> | 17 |
| Figure 08 : | Localisation <i>d'Eimeria tenella</i> dans l'intestin..... | 29 |
| Figure 09 : | Caecums dilatés, contenant du sang..... | 30 |
| Figure 10 : | Erosion de la muqueuse caecale..... | 30 |
| Figure 11 : | Localisation <i>d'Eimeria necatrix</i> dans l'intestin..... | 31 |
| Figure 12 : | Muqueuse oedémateuse et recouverte d'un exsudat associée à Des lésions hémorragiques dans le petit intestin..... | 31 |
| Figure 13 : | La localisation <i>d'Eimeria maxima</i> dans l'intestin..... | 31 |
| Figure 14 : | Des pétéchies hémorragique sur la muqueuse intestinale..... | 32 |
| Figure 15 : | Localisation <i>d'Eimeria brunetti</i> dans l'intestin..... | 32 |
| Figure 16 : | Lésions hémorragiques visibles sur la séreuse..... | 33 |
| Figure 17 : | La localisation <i>d'Eimeria acervilina</i> dans l'intestin..... | 33 |
| Figure 18 : | Les points blancs sur la muqueuse de duodénum et jéjunum..... | 33 |
| Figure 19 : | La localisation <i>d'Eimeria mitis</i> dans l'intestin..... | 34 |
| Figure 20 : | La localisation <i>d'Eimeriaparecox</i> dans l'intestin..... | 34 |
| Figure 21 : | La méthode coprologique..... | 56 |
| Figure 22 : | <i>Suivi de l'excrétion oocystale pendant toute la durée de L'élevage de la bande ou lots A (sous le traitement d'un sulfamide)</i> | 58 |
| Figure 23 : | <i>Suivi de l'excrétion oocystale pendant toute la durée de l'élevage de la bande ou lots B (sous le traitement d'un Amprolium)</i> | 60 |
| Figure 24 : | Oocystes <i>d'E.tenella</i> | 62 |
| Figure 25 : | Caecum dilaté, avec un contenu hémorragique..... | 62 |
| Figure 26 : | <i>localisation lésionnelle et taille (en micromètres) des 7 espèces de coccidies chez le poulet (d'après Yvoré 1992)</i> | 63 |

Liste des tableaux

| | |
|---|----|
| Tableau I : Taxonomie d'<i>Eimeria</i> | 04 |
| Tableau II : Les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d'<i>Eimeria</i> | 10 |
| Tableau III : action du froid sur les oocystes d'<i>Eimeria tenelle</i> | 13 |
| Tableau IV : Spécificité tissulaire et pathogénie des différentes espèces d'<i>Eimeria</i> infectant le poulet | 22 |
| Tableau V : Les différentes espèces d'<i>Eimeria</i> et les symptômes | 23 |
| Tableau VI : Le site d'action des anticoccidiens | 37 |
| Tableau VII : Les anti-coccidiens actuels dans les grands élevages avicoles | 42 |
| Tableau VIII: Etude coprologique pendant le vide sanitaire | 49 |
| Tableau IX: Etude coprologique de j08 à j13 des poussins de la bande étudiée | 54 |
| Tableau X : Résultat de suivi de l'excrétion oocystale dans la bande A | 57 |
| Tableau XI : Résultat de suivi de l'excrétion oocystale dans la bande de lots B | 59 |
| Tableau XII : Résultat de suivi de l'excrétion oocystale dans la bande de lots C | 61 |

Références bibliographique

- ↓ **DUSZYNKY DW, UPTON SJ, COUCH L. 2000.**
The coccidian of galliformes. chicken partridge peacock; pheasant, quail.
- ↓ **EDDS G.T., NAIR K.P.C., SIMPSON C.F., 1973.**
Effects of aflatoxin B1 on resistance in poultry against cecal coccidiosis and Marek's disease. P.819- 826.
- ↓ **EMELINE HAMON., 2002.**
Approche alternative et raisonnée de la prévention de la coccidiose chez le poulet jeune fermier label en pays de la loire.
Thèse pour l'obtention de diplôme de docteur vétérinaire, faculté de médecine de Nantes.
- ↓ **EUZEBY J 1987.**
Protozoologie médicale comparée. Collection fondation Marcel Mérieux .p.122-Z39.
- ↓ **FANGFC. 1997.**
Perspectives series: host/pathogen interactions. Mechanisms of nitric oxide-related Antimicrobial activity. P.18-25.
- ↓ **GIRARD F, G FORT, P YVORE, P QUERE. 1997.**
*Kinetics of specific immunoglobulin A, M and G production in the duodenal and caecal mucosa of chickens infected with *Eimeria acervulina* or *Eimeria tenella*.*
p.803-809.
- ↓ **HABERKORN A. 1970,**
Zur empfänglichkeit nicht spezifischer wirte für schizogonie Stadien verschiedener.
p.61-156.
- ↓ **HORTON SMITH C AND LONG. 1966.**
*The fate of the sporozoites of *Eimeria Acevelina* *Eimeria Maxima* in the caeca of the fowl Parasitology. P.69-74.*
- ↓ **JEAN BUSSIERAS ET RENE CHERMETTE ,1992.**
Abrégé de la Protozoologie. p.133-135, 160-170.
- ↓ **JEFFERS TIC, 1989.**
Anticoccidial drug resistance: a review with emphasis on the polther ionophores, coccidian and intestinal coccidiomorph.
Proceeding of the 5th international coccidiosis conference.
- ↓ **KHEYSEIN YM. 1972,**
Life cycles of coccidian of domestics animals. University park press USA .pA.9-57.

- ↓ **KOGUT MII AND PL LONG. 1984.**
Extra intestinal sporozoites of chicken Eimeria in chickens and turkeys. p.287-95.
- ↓ **LILLEHOJ HS AND LD BACON. 1991.**
Increase of intestinal intraepithelial lymphocytes expressing CD8 antigen following challenge infection with Eimeria acervulina. P.294-301.
- ↓ **LILLEHOJ HS. 1994.**
Analysis of Eimeria acervulina-induced changes in the intestinal T lymphocyte subpopulations in two chicken strains showing different levels of susceptibility to coccidiosis. p.1-7.
- ↓ **LILLEHOJ HS. 1998.**
Role of T lymphocytes and cytokines in coccidiosis. p. 1071-81.
- ↓ **LONG PL AND BJ MILLARD. 1976**
Studies on site finding and site specificity of Eimeria praecox, Eimeria maxima 'and Eimeria acervulina in chickens .Parasitology, p.36 - 327
- ↓ **MAC DOUGL'J), LR, FULLER L AND MARTIELLO RA.1997.**
Survey of coccidian on 43 poultry farms in Argentina. p.929-932
- ↓ **MATHIS G.F., DALE N.M., FULLER A.L., 1995.**
Effect of dietary raw soybeans on coccidiosis in chickens. p.800-804.
- ↓ **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. p.3-12.
- ↓ **MCDONALD V, MH WISHER, ME ROSE, TK JEFFERS. 1988.**
Eimeria tenella: immunological diversity between asexual generations. P649-60
- ↓ **MCKEE J.S., HARRISON P.C., 1995.**
Effects of supplemental ascorbic acid on the performance of broiler chickens exposed to multiple concurrent stressors. P.1772-1785.
- ↓ **MERAIL LTD.2003**
Coccidiosis: Introduction. The Merck veterinary manual.
- ↓ **NACIRI M. 2000**
Pathologie aviaire et parasitologie. INRA Centre tours.
- ↓ **NACIRIM.2001**
Les moyens de lute contre la coccidiose aviaire, INRA station de pathologie aviaire et de parasitologie.

- ↓ **NACIRI M.** 2003
Les anticoccidiogrammes, une prévention efficace de la coccidiose de poulet.
INRA tours.
- ↓ **MUIR W.L., BRYDEN W.L.,** 1992.
Factors influencing oocyst output from chickens infected with Eimeria Sp.
Proceedings of the Australian Poultry Science Symposium, Sydney, Australia. 158.
- ↓ **NASH PV AND CA SPEER.** 1988.
B-lymphocyte responses in the large intestine and mesenteric lymph nodes of mice infected with Eimeria falciformis (Apicomplexa). P.52.
- ↓ **NATHAN CF, HW MURRAY, ME WIEBE, BY RUBIN.** 1983.
Identification of IFN as the lymphokine that activates human macrophage oxidative metabolism and antimicrobial activity. p. 670-689.
- ↓ **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. p.33
- ↓ **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. p. 133-135.
- ↓ **RYLEY J.F., HARDMAN L.,** 1978.
The use of vitamin K deficient diets in the screening and evaluation of anticoccidial drugs. P.11-20.
- ↓ **ROSE ME AND P HESKETH.** 1982.
Immunity to coccidia in chickens: adoptive transfer with peripheral blood lymphocytes and spleen cells. p.171
- ↓ **ROSE ME, D WAKELIN, P HESKETH.** 1991B.
Interferon-gamma-mediated effects upon immunity to coccidial infections in the mouse. P.63- 74.
- ↓ **SEYDEL KB, E LI, PE SWANSON, SL STANLEY.** 1997.
Human intestinal epithelial cells produce proinflammatory cytokines in response to infection in a SCID mouse-human intestinal xenograft model of amebiasis. p. 163 1
- ↓ **SCOTT, M.L, NESHEIM, M.C., YOUNG, RJ,** 1982.
Nutrition of the chicken. Scott & Associates, New York (USA).
- ↓ **SCHNITZLER B E, THEBO, A; TOMDEY F T, UGGLA A AND SHNLEY MW.** 1999.
PCR identification of chicken eimeria. A simplified read out,
avian patho, Vol 28, p.89-93.

SHARMA V.D., FERNANTO M.A., SUMMERS J.D., 1973.
The effect of dietary crude protein level on intestinal and cecal coccidiosis in chicken.
P.195-199.

SHERKOV S., 1976.
Study of the effect of egg white and thiamine on coccidiosis in chickens caused by
Eimeria tenella. [Bulgarian]. P.93-99.

SHIRLEY MW, V MCDONALD, HD CHAPMAN, BJ MILLARD. 1984.
Eimeria praecox: selection and characteristics of precocious lines.

SINGH S.P., DONO VAN G.A., 1973.
A relationship between coccidiosis and dietary vitamin A levels in chickens.
p.1295-1301.

SOULSBY E Y L. 1986;
Helminthes, arthropods and protozoa of domesticated animal's baillière timball,
7eme edition. P.631-633.

SUSL, 1999.

The continuing battle against coccidiosis, world poultry special coccidiosis p.4-5.

SUNDOLF SF, 1997.

New animal drugs for use in animal feeds, semduramicin and roxarson.
Environmental protection agency, vol 62, N2246

THOMASSET M., 1994.

Vitamine D et le système immunitaire [Vitamin D and the immune system].
p.163-172.

TREES AJ, SJ CROZIER, SB MCKELLAR, TM WACHIRA. 1985.
Class-specific circulating antibodies in infections with *Eimeria tenella*. p.349-57.

TRÖT JM AND HS LILLEHJ. 1995.

Eimeria acerulina infection: evidence for the involvement of CD8+ T lymphocytes in
sporozoite transport and host protection. p.117-125.

TRÖT JM AND HS LILLEHJ. 1996.

T lymphocyte roles during *Eimeria acerulina* and *Eimeria tenella* infections. Vet
Immunol Immunopathology, 53: p.163.

URQUHART G, ARMOUR G, DUNCAN G L, DUNN A N AND GENNINOS F
W. 1987 Veterinary parasitology. Longman scientific and technical UK, 1e edition,
p.217-223.

VLATE D., 1997

Maladie des volailles, Edition France agricole, p.3 17-328.

- ↑ **VILATE D.** 2001. Maladie des volailles. Edition France agricole, p.318-324.
- ↑ **WALLACH M, NC SMITH, CM MILLER, J ECKERT, ME ROSE.** 1994. *Eimeria maxima*: ELISA and western blot analyses of protective sera. p. 3 77-83.
- ↑ **WILLIAMS R.B.**, 1992. Differences between the anticoccidial potencies of monensin in maize-based or wheat-based chicken diets. p.147-152.