



169THV-1

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA

UNIVERSITE SAAD DAHLEB DE BLIDA

Faculté des Sciences Agro-vétérinaires et Biologiques

Département des Sciences Vétérinaires

MEMOIRE

de fin d'étude

En vue de l'Obtention du Diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème

**Essai de vaccination contre la coccidiose aviaire :
Comparaison de deux méthodes de prévention**

Présenté par :

M^{elle} Chabane Kahina

M^{elle} Yousfi Safia

Soutenu le : 9 Juillet 2008

Devant le jury :

Président :

Dr Berber A. Maitre de conférences à l'ISV.

Promotrice :

Dr Hammami-Boukais N. Enseignante à l'ISV.

Copromoteur :

Dr Ziam H. Maitre assistant à l'ISV.

Examineur 1 :

Dr Aissi M. Maitre de conférences à l'ENV.

Examineur 2 :

Mr Nebri R. Maitre assistant à l'ISV.

Promotion 2008

Remerciements

Avant tout, nous tenons à louer Dieu de nous avoir donné le courage et la force d'achever ce modeste travail.

Nous exprimons toute notre reconnaissance à Mme Hammami-Boukais Nabila, enseignante à l'I.S.V, d'avoir accepté de nous encadrer, de nous orienter tout au long de ce travail, de sa disponibilité, et de ses conseils qui nous ont été d'un apport capital.

Nous tenons à exprimer notre reconnaissance et toute notre gratitude à notre copromoteur Dr: Ziam Hocine pour ses conseils, son aide précieuse et le soutien moral qu'il n'a cessé de nous prodiguer tout au long de la réalisation de notre modeste expérimentation, sa compétence, sa patience et son sens du travail bien fait nous ont été d'un grand recours.

Nos remerciements vont à :

Monsieur Berber Ali pour nous avoir fait l'honneur de présider ce jury.

Dr Aissi et Mer Nebri d'avoir accepté d'en faire partie.

Ainsi que nous remercions toute personne ayant contribué de près ou de loin à l'aboutissement de ce modeste travail; nous citons parmi eux:

Mr Abed Mourad, docteur vétérinaire à Thala Atmane, Tizi Ouzou ;

Mr Akfoul Kamel et Mme Zenia pour leur aide précieuse dans la réalisation de l'étude statistique.

Chaou Amar, Redouani Mhena, les propriétaires des deux bâtiments sur lesquels on a réalisé notre expérimentation.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance,

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

A setti Fetta,

A mes sœurs : Wahiba, Fetta, Zohra, Fadhila, Sonia et la petite Malha.

A mon adorable petit frère Samir.

A mes grands parents maternels, mes oncles et mes tantes et leurs familles..

A ammi Omar et sa femme Ouardia.

A mes cousines : Hasni, Lynda, Karima, Samira et notre chère regrettée Ratiba.

A mes cousins : Remdane, Karim, Atmane et moh Akfi.

A ma sœur Kahina et son fiancé moumouh ainsi que son adorable petite famille.

A mes amies : Nawel, Ghanouch, Biba, Rosa, Yamina, Safouch, Faiza.

A toutes mes amies de la résidence universitaire filles de Ben Boulaïd pour tous les bons moments partagés.

A toute la promotion 2008 Vétérinaire surtout le groupe 02.

A tous ceux que je n'ai pas cité, tous ceux qui par leur présence à mes cotés, étaient d'une valeur inestimable, ils se reconnaîtront, qu'ils trouvent, je l'espère, l'expression de mon immense estime et mon affection.

Yousfi Safia

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance,

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

A mon fiancé Moumouh, pour sa présence permanente, son soutien et son amour.

A ma belle famille.

A mon très cher frère Mohend Amezian.

A mes sœurs : Lynda et Safia ainsi que leurs maris : Gérôme et Saadi et mes chères nièces Sabrina et Melissa.

A la mémoire de mon grand père (Djedi Akfi).

A mes grands parents : Djedi Mohend, Azizou Saadia, et Yemma Aldjia.

A mes cousines : Samia et Karima ainsi que leurs maris et le petit Sami.

A ma cousine et amie Saadia ainsi que son mari Mohi et son fils Salah Eddine.

A mes tantes et leurs familles.

A mes oncles et leurs femmes et enfants.

A mes cousins et leurs femmes : Samia et Zohra et leurs enfants : Alicia et Sarah.

A ma sœur et binôme Safia, ainsi que toute sa famille.

A mes amies : Djedjiga, Karima, Hayet, Kamilia, Fahima, Nassima, Souria et Aini, Karima Khalti.

A toute la promotion vétérinaire 2008.

A tous ceux que je n'ai pas cité, tous ceux qui par leur présence à mes côtés, étaient d'une valeur inestimable, ils se reconnaîtront, qu'ils trouvent, je l'espère, l'expression de mon immense estime et mon affection.

Chabane Kahina

Sommaire

• Liste des tableaux	I
• Liste des figures	II
• Liste des photos.....	III
• Liste des histogrammes.....	IV
• Abréviations	V
• Résumé.....	VI
• Introduction.	

La partie bibliographique

Chapitre 01 : Etude du parasite.

Page

I. Le parasite.....	01
II. Systématique.....	01
III. Morphologie de l'oocyste d' <i>Eimeria</i>	02
III.1. Oocyste non sporulé.....	02
III.2. Oocyste sporulé.....	02
III.2.1. Les sporocystes.....	02
III.2.2. Les sporozoïtes.....	03
IV. Le cycle évolutif du parasite.....	04
IV.1. Développement exogène ou sporulation.....	05
IV.2. Développement endogène.....	06
IV.2.1. Le dékystement.....	06
IV.2.2. Mérogonie.....	07
IV.2.3. Gamogonie.....	08
IV.3. Les particularités du cycle selon l'espèce d' <i>Eimeria</i>	09

Chapitre 02 : La coccidiose chez le poulet de chair.

I. Définition de la coccidiose	10
II. Epidémiologie de la coccidiose	10
II.1. Répartition géographique.....	10
II.1.1. Elevages fermiers.....	10
II.1.2. Elevages industriels.....	10
II.2. Espèces affectées	11
II.3. Sources de contagion	11
II.4. Mode de contamination	11
II.5. Les facteurs de réceptivité et de sensibilité	11
III. Pathogénie	13
III.1. Action spoliatrice	13
III.2. Action traumatique	13
III.3. Action biochimique et toxique.....	13
IV. Etude clinique de la coccidiose	14
IV.1. Pathologie.....	14
IV.1.1. Les symptômes.....	14
IV.1.2. Les lésions de coccidiose et leurs localisations.....	16
IV.1.2.1. Coccidiose caecale hémorragique due à <i>E.tenella</i>	16
IV.1.2.2. Coccidiose intestinale subaiguë due à <i>E.necatrix</i>	17
IV.1.2.3. Coccidiose intestinale aiguë du poulet due à <i>E. maxima</i>	18
IV.1.2.4. Coccidiose intestinale et caecale due à <i>E.brunitti</i>	19
IV.1.2.5. Coccidiose duodénale due à <i>E.acervulina</i>	19
IV.1.2.6. Coccidiose intestinale due à <i>E.mitis</i>	20
IV.1.2.7. Coccidiose duodénale due à <i>E.praecox</i>	20
IV.1.2.8. Coccidiose intestinale due à <i>E.mivati</i>	20
IV.1.2.9. Coccidiose duodénale due à <i>E.hagani</i>	21
V. L'immunité	21
V.1. Introduction.....	21
V.2. La réponse immunitaire de l'hôte contre les Coccidies.....	21
V.3. Déclenchement de réponse immunitaire intestinale.....	22
V.4. Transport du parasite dans l'organisme.....	22

V.5. Caractérisation de la réponse immune spécifique.....	23
A. Réponse humorale.....	23
B. Réponse immune cellulaire.....	24
B.1. Réponse cellulaire systémique.....	24
B.2. Immunité cellulaire muqueuse.....	24
VI. Diagnostic de la coccidiose.....	25
VI.1. Diagnostic épidémiologique.....	25
VI.1.1. Elevages fermiers.....	25
VI.1.2. Elevages industriels	25
VI.2. Diagnostic clinique.....	25
VI.3. Diagnostic coprologique.....	26
VI.3.1. Méthodes de concentration par sédimentation.....	26
VI.3.2. Méthodes de concentration par flottaison.....	26
VI.4. Examen nécropsique.....	27
VI.5. Technique sérologique.....	28
VI.6. Electrophorèse.....	28
VI.7. PCR.....	28
VII. Le pronostic de la coccidiose.....	29
VII.1. Pronostic médical.....	29
VII.2. Pronostic économique.....	29
VIII. Prophylaxie et traitement.....	30
VIII.1. Prophylaxie.....	30
VIII.1.1. Prophylaxie sanitaire.....	30
VIII.1.2. Prophylaxie médicale.....	30
VIII.1.2.1. Chimio prévention.....	30
VIII.1.2.1.1. Utilisation d'anticoccidien chez le poulet de chair.....	31
VIII.1.2.1.2. Modalités d'utilisation des anticoccidiens.....	31
VIII.1.2.1.3. Les effets des anticoccidiens.....	32
VIII.1.2.1.3.1. Les effets sur le parasite.....	32
A. Activité intrinsèque.....	32
B. Mode d'action.....	33
VIII.1.2.1.3.2. Les effets sur l'hôte.....	33
A. La toxicité.....	33
B. Suppression de l'immunité.....	34

VIII.1.2.2. Protection vaccinale.....	34
VIII.1.2.2.1. Les Vaccins vivants virulents.....	34
VIII.1.2.2.2. Les Vaccins vivants atténués.....	35
VIII.1.2.2.3. Autres perspectives vaccinales.....	37
VIII.1.2.2.4. Autres méthodes de lutte.....	37
VIII.2. Le traitement.....	37
VIII.2.1. Les anticoccidiens non spécifiques.....	38
VIII.2.2. Les anticoccidiens spécifiques.....	38
IX. Développement de la résistance et de la tolérance	39

La partie expérimentale

I. Objectifs.....	41
II. Matériel et méthodes	41
II.1. Matériel d'expérimentation.....	41
II.1.1. Matériel biologique.....	41
II.1.2. Bâtiments.....	41
II.1.3. Matériel d'élevage.....	42
II.1.4. Matériel de pesée.....	42
II.1.5. Aliment.....	42
II.2- Méthodes.....	44
II.2.1. Traitements expérimentaux.....	44
II.2.2. Conduite d'élevage.....	45
II.2.3. Plan de prophylaxie.....	46
II.2.4. Paramètres étudiés.....	47
II.2.4.1. Performances zootechniques	47
II.2.4.1.1. Taux de mortalité	47
II.2.4.1.2. Ingéré par poulet et par phase	47
II.2.4.1.3. Le poids vif.....	48
II.2.4.1.4. Le gain de poids par phase.....	48
II.2.4.1.5. L'indice de conversion.....	48

II.2.4.2. Etude de la coccidiose(le suivi parasitaire).....	49
❖ Le matériel.....	49
a- solutions.....	49
b- verreries et appareillages.....	49
❖ Méthodes	49
a- Technique de contrôle de la présence d’ocystes dans les prélèvements (coproscopie qualitative).....	50
b- Technique de comptage des oocystes présents dans les fientes des poulets (coproscopie quantitative).....	50
II.2.5. Analyses statistiques.....	51
III. Résultats et discussion.....	52
III.1. Performances zootechniques.....	52
III.1.1. Taux de mortalité.....	52
III.1.2. L’ingéré d’aliment par sujet.....	54
III.1.3. Le poids vif et le gain du poids.....	55
III.1.4. L’indice de conversion.....	58
III.2. Etude de la coccidiose (le suivi parasitaire)	60

- **Conclusion générale.**
- **Recommandations et perspectives.**
- **Annexes.**
- **Liste des références.**

Liste des tableaux

Numéro	Titre	Page
01	Taxonomie d' <i>Eimeria</i>	01
02	Nombre de mérogonies des <i>Eimeria</i> du poulet	07
03	Les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d' <i>Eimeria</i>	09
04	Spécificité tissulaire et pathogénie des différentes espèces d' <i>Eimeria</i> infectant le poulet	14
05	Les différentes espèces d' <i>Eimeria</i> et les symptômes	15
06	Le site d'action des anticoccidiens	33
07	Liste des vaccins commercialisés dans le monde	36
08	Différents matériaux utilisés dans chaque bâtiment durant les différentes phases d'élevage	42
09	Composition et caractéristiques de l'aliment	43
10	Les températures ambiantes enregistrées durant toute la période d'élevage dans chaque bâtiment	Annexes
11	Calendrier des opérations	45
12	Programme de vaccination pratiqué dans les deux bâtiments d'élevage de poulet de chair	46
13	Logiciel KHIDEUX utilisé pour la comparaison des moyennes calculées pour les performances zootechniques	Annexes
14	Les paramètres zootechniques calculés	Annexes
15	Relevé journalier de la mortalité observée dans le lot vacciné et le lot témoin	Annexes
16	Evolution du taux de mortalité	52
17	Quantités d'aliments ingérées	54
18	Evolution pondérale des poussins des deux lots (gr)	55
19	Evolution du gain du poids (gr) par phase	57
20	Indice de conversion	58
21	Résultats de la recherche des coccidies dans les sites d'élevage et sur les poussins d'un jour	60
22	Tableau représentatif du dénombrement d'oocystes dans les fientes des poulets de chair par la méthode de Mc Master dans les deux lots	Annexes

Liste des figures

Numéro	Titre	Page
01	Diagramme d'ocyste sporulé du genre <i>Eimeria</i>	03
02	Sporozoite de l'espèce d' <i>Eimeria</i>	04
03	Cycle de coccidies	05
04	pénétration du sporozoite dans la cellule et formation de la vésicule parasitophore	08
05	Equilibre entre la pression parasitaire et la réceptivité de l'hôte	12
06	Localisation lésionnelle et taille (en micromètres) des 7 espèces de coccidies chez le poulet	16
07	Diagnostic coprologique	26
08	Identification des espèces d' <i>Eimeria</i> par PCR	29
09	Historique des médicaments utilisés pour la prévention et le traitement de la coccidiose	40
10	Evolution du poids vif (gr)	56
11	Evolution de l'excrétion oocystale dans le temps pour les deux lots	60

Liste des photos

Numéro	Titre	Page
01	Lésions dues à <i>E tenella</i> (Score + 3)	17
02	Lésions dues à <i>E tenella</i> (Score + 4)	17
03	Lésions dues à <i>E necatrix</i> (Score +3)	18
04	Lésions dues à <i>E necatrix</i> (Score +4)	18
05	Lésions dues à <i>E maxima</i> (Score +3)	18
06	Lésions dues à <i>E maxima</i> (Score +4)	18
07	Lésions dues à <i>E brunetti</i> (Score +3)	19
08	Lésions dues à <i>E brunetti</i> (Score +4)	19
09	Lésions dues à <i>E acervulina</i> (Score +3)	20
10	Lésions dues à <i>E acervulina</i> (Score +4)	20

Liste des histogrammes

Numéro	Titre	Page
01	L'évolution du taux de mortalité (%)	53
02	Quantités d'aliments ingérées par phase (gr)	54
03	Evolution du gain de poids (gr)	57
04	Indice de conversion	59

Abréviations

Ac : anticorps

Ag: antigène

CMH : complexe majeur d'histocompatibilité

CMV : complément Minéral Vitaminique

Crois : Croissance

Cum : Cumul

Dem : Démarrage

DNA : acide désoxyribonucléique

E: *Eimeria*

EM: Energie métabolisable

Finit : Finition

IC : indice de consommation

IC_{Conv} : indice de conversion

Ig : immunoglobuline

O: oocyste

ONAB : Office National des Aliments de Bétail

PB : Protéines brutes

PCR : polymérase chaine reaction

ppm : particule par million

T : Témoin

µm : micromètre

V : Vacciné

Résumé

Face aux échecs rencontrés lors de la prévention et du traitement de la coccidiose chez le poulet de chair, et aux exigences des consommateurs à l'égard des additifs alimentaires, il est nécessaire de trouver un nouveau moyen de lutte contre cette parasitose qui coûte au niveau mondiale plus de 400 Millions par an.

L'objectif de notre travail réside en la comparaison de l'efficacité d'un vaccin anticoccidien à souche vivante atténué (paracox 5) par rapport à une prévention classique par la salinomycine et cela sur le plan performances zootechniques : l'ingéré alimentaire, le poids vif, le gain du poids, l'indice de conversion et la mortalité, ainsi que sur le plan parasitaire : suivi d'excrétion oocystale.

Les résultats de notre étude étaient satisfaisants de point de vue mortalité, gain de poids et indice de conversion. Pour le paramètre parasitaire, on a eu un taux d'excrétion d'oocystes important pour le lot expérimental (vacciné) par rapport au lot témoin mais qui n'était pas significatif, et qui n'a pas eu des répercussions sur les poulets. Ces souches vaccinales excrétées seront bénéfiques par la suite aux prochaines bandes qui vont s'immuniser avec.

Mot clés : coccidiose, *Eimeria*, oocyste, poulet de chair, Paracox 5.

Summary

After increasing cases of failure of prevention and treatment against coccidian, and the new exigency concerning the reduction of additives in food of poultry. It is necessary to look for an alternative in the control of coccidiosis.

The live attenuated vaccine of oocystes may be an alternative in the fight of coccidian.

Our work concerned the comparison between vaccination with a live attenuated vaccine and a classical prevention by salinomycine in broiler feed.

The zootechnical performances such as mortality, weight and feed conversion were compared.

Concerning the parasite incidence we had oocystale excretion.

Keys words: coccidiosis, *Eimeria*, oocysts, broilers, paracox5.

Introduction

Introduction :

Les coccidioses représentent, sans aucun doute, un des risques économiques les plus importants de l'aviculture.

Ces maladies qui lui coûtent des pertes financières considérables chaque année, sont causées par des protozoaires parasites de l'intestin, appartenant à l'ordre des *Eucoccidiorida*.

Différentes espèces du genre *Eimeria* font peser une menace particulière sur les oiseaux domestiques, notamment, le poulet (*Gallus gallus domesticus*) (Euzéby, 1987).

La lutte contre les coccidies est un problème en élevage aviaire. Le coût économique mondial de la prévention de la coccidiose (poulets et dindes) est de plus de 300 millions de dollars par an (Naciri, 2001).

Des procédés empiriques de rotation ou d'alternance des anticoccidiens (shuttle program) ont montré leur efficacité (Chapman, 1999).

Cependant, 50 années d'utilisation des anticoccidiens ont conduit à l'apparition des souches résistantes (Naciri, 2003).

Vue la suppression voire l'interdiction des anticoccidiens dans l'aliment, il est impératif de prévoir une approche prophylactique pour contrer cette pathologie, qui sera une alternative de protection. Une des caractéristiques d'*Eimeria* est leur très forte immunogénie, une infection primaire protège contre la réinfection par la même espèce, cette caractéristique rend envisageable le développement d'une méthode d'immunoprophylaxie, la vaccination par utilisation de parasites virulents ou atténués est efficace sur le terrain dans certains types de production. (Renaux, 2001).

L'objectif de notre expérimentation portant le nom : «Essai de vaccination contre la coccidiose chez le poulet de chair », consiste à faire une étude comparative entre deux méthodes médicales de prévention de la coccidiose (vaccinale : avec le Paracox 5 et chimio préventive à base d'ionophores), sur le plan performances zootechniques, ainsi que le suivi de l'excrétion oocystale (comptage oocystale).

Première partie: Etude bibliographique

Chapitre 01 - Etude du parasite

I. Le parasite :

Les coccidies sont des protozoaires (êtres unicellulaires) appartenant à la famille des *Eimeriidae*, caractérisés par un cycle monoxène.

De nombreuses espèces sont étroitement spécifiques de l'hôte, elles sont soit pathogènes soit non pathogènes. Elles ont une répartition cosmopolite (Fritzsche b.e. Gerriets 1965).

En pratique, les espèces ayant une importance économique sont *E tenella* et *E necatrix* (Chermette et Bussiéras, 1992).

II. Systématique :

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

De nombreuses classifications ont été proposées depuis une cinquantaine d'années mais aucune n'a été validée officiellement (Euzéby, 1987 ; Cavalier-Smith, 1998 ; Moulinier, 2003).

Tableau n°01 : Taxonomie d'*Eimeria* (Duszyki *et al.*, 2000).

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

Les neuf espèces d'*Eimeria* identifiées chez le poulet sont (Euzéby, 1987) :

Eimeria tenella

Eimeria necatrix

Eimeria maxima

Eimeria brunetti

Eimeria acervulina

Eimeria mitis

Eimeria praecox

Eimeria mivati

Eimeria hagani

▪ Sept (07) espèces sont fréquemment rencontrées chez le poulet de chair et cinq (05) d'entre elles causent de grands problèmes économiques :

E acervulina, *E brunetti*, *E maxima*, *E necatrix* et *E tenella*.

▪ Deux (02) autres espèces ont été identifiées dans la littérature, mais très rarement rencontrées dans les élevages, il s'agit d'*E hagani*, qui n'a pas été retrouvée depuis 53 ans et *E mivati* qui est considérée comme une forme intermédiaire entre *E acervulina* et *E mitis*.

III. Morphologie de l'oocyste d'*Eimeria* :

III.1. Oocyste non sporulé :

Les oocystes non sporulés sont constitués par le zygote enkysté (ou le sporonte) dans la paroi du macrogamète (Chermette et Bussiéras, 1992). Ils ont des formes et dimensions variables selon les espèces. Ils sont globuleux, ovoïdes ou ellipsoïdes (Euzéby, 1987).

III.2. Oocyste sporulé: (Figure 1)

III.2.1. Les sporocystes :

L'oocyste sporulé d'*Eimeria* contient 4 sporocystes lesquels sont des éléments ovoïdes ou allongés, selon l'espèce d'*Eimeria*, mesurant 6,4-15 x 4,6-10 μm et renfermant chacun 2 sporozoïtes (les éléments invasifs). Le sporocyste peut présenter à son pôle apical un bouchon de nature ou lipoprotéique : c'est le corps de Stieda (Euzéby, 1987).

Un globule réfringent, présent dans sa partie apicale (de l'oocyste sporulé) est dénommé le granule polaire. Des corps résiduels peuvent se trouver dans l'oocyste sporulé et les sporocystes dénommés respectivement le reliquat oocystal et le reliquat sporocystal (Larry *et al.*, 1997).

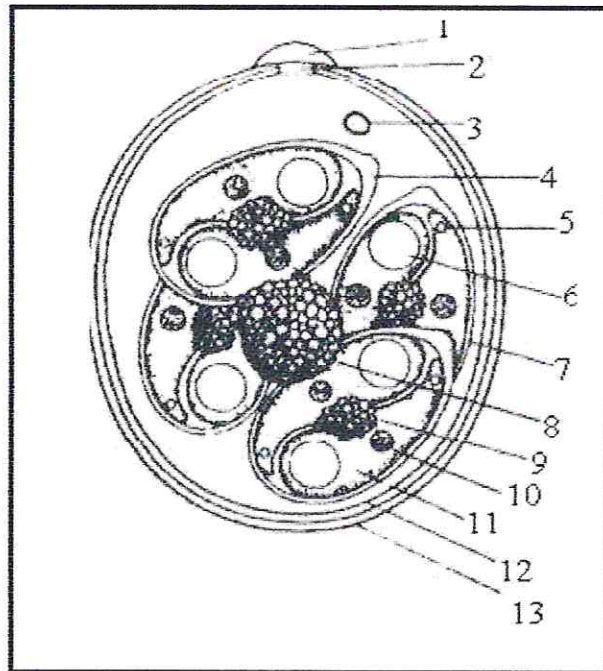


Figure n°01 : Diagramme d'ocyste sporulé du genre *Eimeria* (Larry *et al.*, 1997).

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

III.2.2. Les sporozoïtes :

C'est un élément invasif et mobile dans le cycle des *Eimeria*. C'est un petit élément mesurant selon les espèces 7,2-15 x 1,9-6 μm , ayant une forme de croissant ou de banane, disposé en tête-bêche (Chermette et Bussiéras, 1992). Il présente des extrémités inégales : une extrémité antérieure, l'apex de la cellule, où se situe le complexe apical et une extrémité élargie, postérieure (Euzéby, 1987).

Le cytoplasme, en grande partie homogène, renferme un noyau excentré, 2 globules réfringents, et des granulations plus ou moins épaisses, dispersées dans le quart antérieur de la cellule (Euzéby, 1987; Chermette et Bussiéras, 1992).

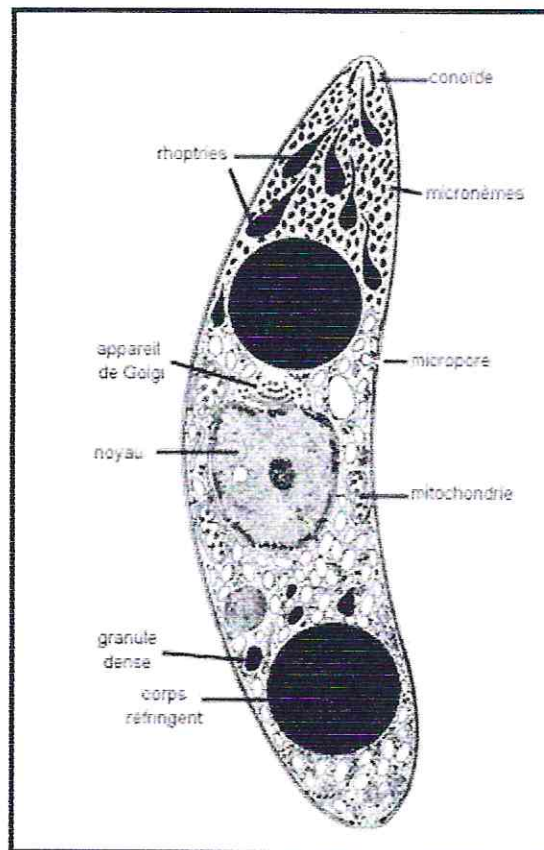


Figure n°02 : sporozoïte de l'espèce *Eimeria* (Greif G, 2000).

IV. Le cycle évolutif du parasite :

Le cycle biologique des coccidies du genre *Eimeria* est monoxène, c'est-à-dire qu'il se déroule dans un seul hôte et il comprend une phase de multiplication chez l'animal et une phase de maturation et de dissémination du parasite dans le milieu extérieur.

† La durée du cycle chez l'hôte est de 4 à 6 jours selon les espèces concernées. Pendant toute cette période, le parasite intracellulaire dépend de l'hôte qui lui fournit les nutriments essentiels à son développement. (Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001).

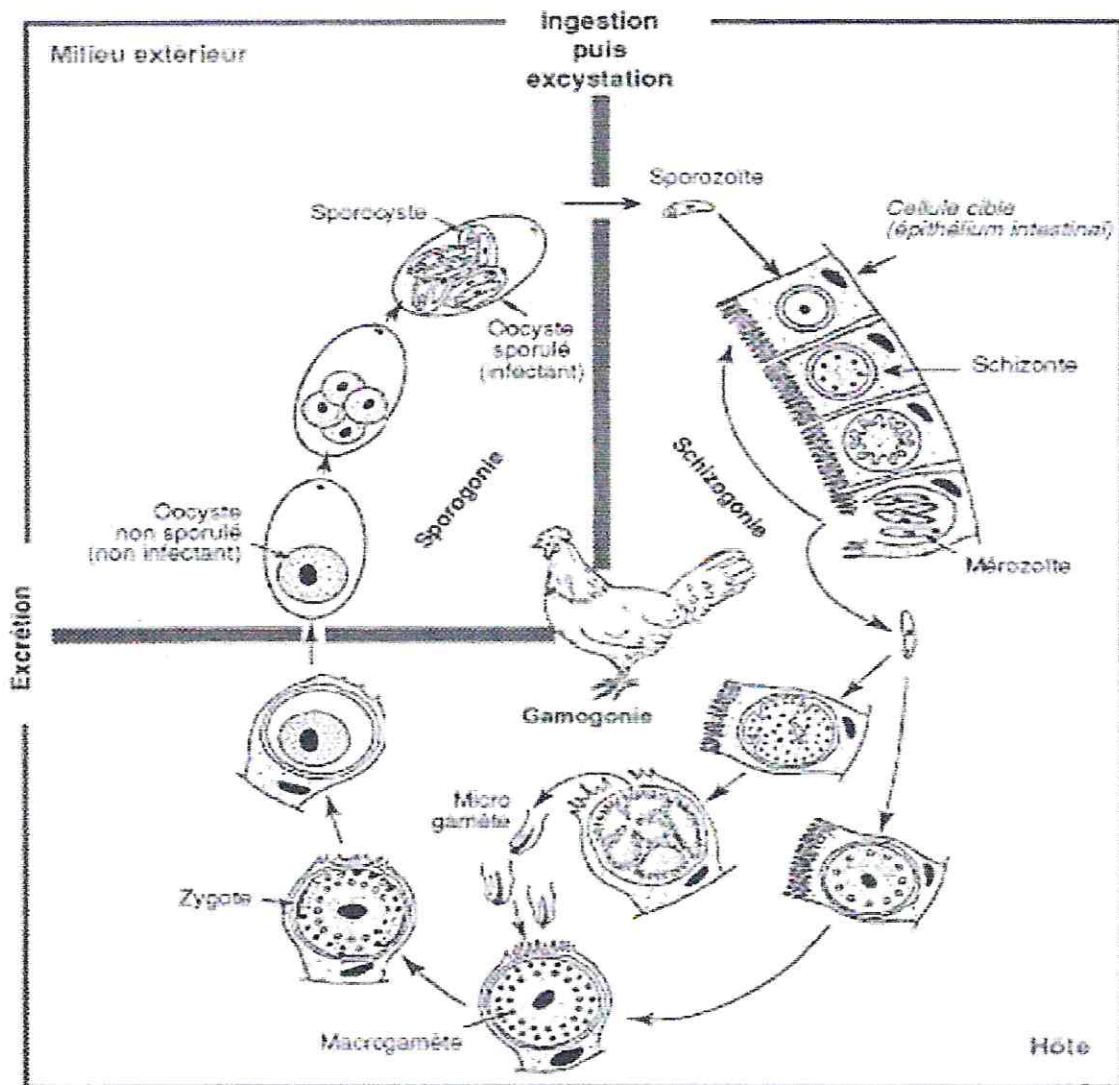


Figure n°03 : Cycle de coccidies (Creveiu-Gabriel et Naciri, 2001).

IV.1. Développement exogène ou sporulation :

La phase exogène débute par l'élimination des oocystes immatures dans le milieu extérieur. Le zygote, après une première mitose réductionnelle (méiose), se divise, par mitose équationnelle pour former 4 masses coniques appelées sporoblastes. Ces 2 divisions laissent parfois un reliquat cytoplasmique : le reliquat oocystal. Chaque sporoblaste s'entoure d'une fine paroi réfringente et subit en même temps une division qui le transforme en sporocyste. Chaque sporocyste contient 2 sporozoïtes fusiformes (Losson, 1996).

L'oocyste sporulé, contient 8 sporozoïtes (4 sporocystes contenant chacun 2 sporozoïtes) (Chermette et Bussiéras, 1992).

L'oocyste sporulé est une forme de résistance, sa survie dans le milieu extérieur est longue. Les conditions du milieu extérieur doivent être favorables à la sporulation :

- **Humidité relative** : L'humidité relative doit être supérieure à 70 %. En milieu sec les oocystes n'évoluent pas et succombent rapidement (Hammond, 1973).
- **Température** : La température optimale se situe aux alentours de 28°C (Edgar, 1954).
- **Oxygène** : Sa présence est obligatoire, ce qui explique que la sporogonie ne commence pas dans l'intestin en l'absence d'oxygène, l'oocyste demeurant sous forme non sporulé (Yvoré *et al.*, 1972d).

La litière du poulet est particulièrement propice (humidité, chaleur) à la sporulation. Les poulets, en grattant le sol, permettent l'aération des oocystes non sporulés. Une litière permanente, entassée et non aérée, est néfaste pour le développement des oocystes (Horton-Smith *et al.*, 1954).

Dans les meilleures conditions possibles, la sporulation peut se dérouler entre 36 et 48 heures, mais sa durée peut être beaucoup plus longue si les conditions ambiantes ne sont pas optimales (Chermette et Bussiéras, 1992).

IV.2. Développement endogène :

Le cycle de développement endogène peut être décomposé en trois phases distinctes : le dékystement ou excystation, mérogonie ou schizogonie ou encore multiplication asexuée, gamogonie ou gamétogonie ou multiplication sexuée.

IV.2.1. Le dékystement :

Une fois l'oocyste sporulé ingéré par un hôte réceptif, sa coque se rompt, sous l'action mécanique du gésier, libérant 4 sporocystes. Il faut noter aussi l'action de la concentration en CO₂ dans l'intestin qui induit la production d'une enzyme laquelle perméabilise le micropyle (Losson, 1996).

Dans le duodénum, les enzymes pancréatiques (principalement la trypsine et la chymotrypsine) et les sels biliaires, agissent sur l'épaississement de la paroi cellulaire des sporocystes (corps de Stieda) pour le dissoudre, libérant les 2 sporozoïtes de chaque sporocyste. Cette phase du cycle, caractérisée, également, par la sortie active des sporozoïtes des sporocystes, est décrite sous l'appellation de l'excystation (Losson, 1996; Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001).

IV.2.2.Mérogonie :

Les sporozoïtes 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 ou les sporozoïtes s'arrondissent dans des vacuoles parasitophores et donnent les trophozoïtes.

Les trophozoïtes s'élargie et évolue vers une autre forme dite schizonte, se 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 X17µm et contiennent environ 900 mérozoïtes.

Les mérozoïtes de première génération sont de très petits parasites fusiformes de 2 à 4µm de longueur. L'espèce *E tenella* peut produire jusqu'à 200 schizontes de la première génération. Après rupture des cellules de l'hôte, les mérozoïtes réenvahissent des cellules adjacentes et donne une schizogonie de seconde génération. Les deuxièmes générations de schizontes comportent à maturité 200-350 mérozoïtes et ils mesurent 12X2µm de longueur (Lawn et Rose, 1982 ; Rose et Hesketh, 1991).

Tableau n°02 : Nombre de mérogonies des *Eimeria* du poulet
(Euzéby, 1987; Larry *et al.*, 1997).

Espèces	Nombre de mérogonie
<i>E necatrix</i>	Le plus souvent 2, mais parfois 3 ou 4
<i>E maxima</i>	1-2
<i>E acervulina</i>	4
<i>E brunetti</i>	2-3
<i>E mitis</i>	2-4
<i>E praecox</i>	3-4
<i>F. hagani</i>	
<i>E mivati</i>	4

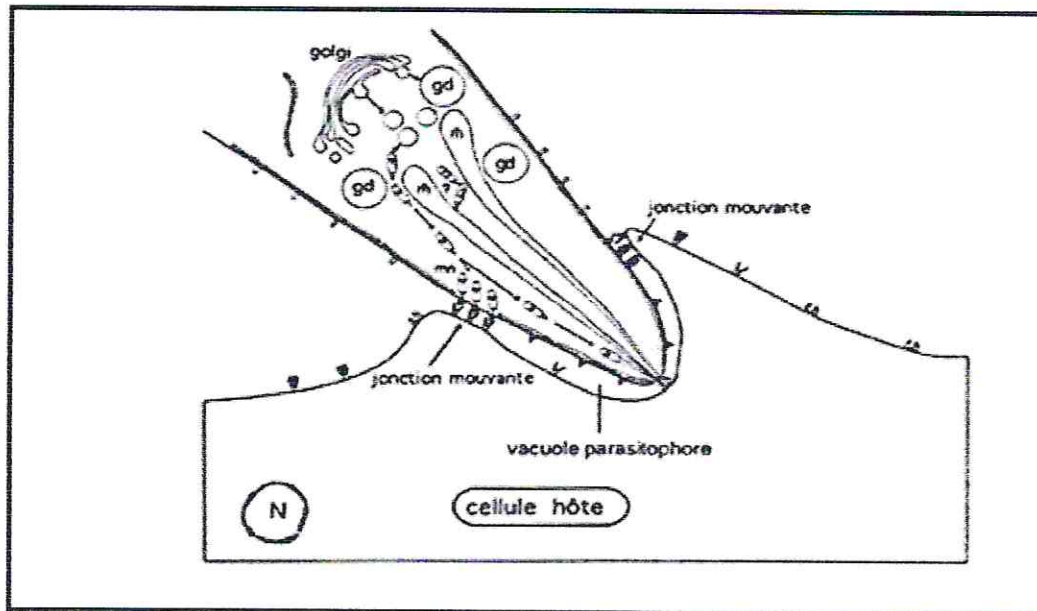


Figure n°04 : Pénétration du sporozoïte dans la cellule et formation de la vacuole parasitophore (cité par Bouasria, 2006).

Gd : granule dense, mn : micronème, N : noyau, rh : rhoptries.

IV.2.3. Gamogonie :

La gamogonie constitue la phase sexuée du cycle.

Au terme de la multiplication asexuée, les mérozoïtes de la dernière génération pénètrent dans de nouveaux entérocytes pour former, soit un microgamonte, soit un macrogamonte (Euzéby, 1987).

Dans le cytoplasme du macrogamonte, se forment des granulations éosinophiles qui se rassemblent en surface pour former une coque, tout en ménageant un orifice appelé micropyle. Ce nouveau stade est le macrogamète (gamète femelle) (Larry *et al.*, 1997).

Dans le microgamonte, se déroulent de nombreuses divisions nucléaires ; les noyaux ainsi formés font saillie à la surface de la cellule mère, et donnent chacun un microgamète (Chermette et Bussiéras, 1992).

Le zygote obtenu s'entoure d'une coque et forme un oocyste immature libéré de sa cellule hôte et excrété avec les fèces dans le milieu extérieur. Les oocystes ainsi dispersés vont subir une phase de maturation, la sporogonie : une série de transformations du sporonte aboutit à la formation d'oocystes sporulés infectants (Renaux, 2001).

La période pré patente est variable selon l'espèce (Kheysien, 1972).

Chez la volaille, elle est située entre 4 et 7 jours (Yvoré, 1992).

Elle est de 7 jours pour *E. tenella* (Chermette et Bussiéras, 1992).

IV.3. Les particularités du cycle selon l'espèce d'*Eimeria* :Tableau n°03 : les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d'*Eimeria* (Mechache et Malek, 2007).

Espèce	Durée de la période pré patente	Localisation dans le tube digestif	Stade associé aux lésions	Espèce (apparition de l'immunité)
<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 de grêle, du duodénum 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 ^{ère} moitié de grêle	gamontes	précoce

Chapitre 04 La coccidiose chez le poulet de chair

I. Définition :

Les coccidioses sont des infestations causées par des protozoaires du genre *Eimeria*, se développant dans l'épithélium du tube digestif.

Chez le poulet, il existe sept espèces qui peuvent être identifiées en fonction de leur localisation intestinale, des lésions induites, et de la taille de leurs oocystes (voir figure n°06).

Les effets délétères de ces agents pathogènes ont été largement décrits, principalement chez le poulet de chair dans les pays industrialisés, du fait de leur fréquence et de leurs pertes économiques indirectes par retard de croissance mais aussi directes par mortalité et morbidité.

II. Epidémiologie :

II.1. Répartition géographique :

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

Leur épidémiologie, est variable suivant le type d'élevage pratiqué :

II.1.1. Elevages fermiers :

Dans ce type d'élevage, les oiseaux sont nourris avec une alimentation traditionnelle et ne reçoivent pas d'anticoccidiens. Dans ces conditions, les coccidioses ont un caractère saisonnier et évoluent le plus souvent en saison chaude et humide (fin de printemps-été et fin d'été-automne). Elles frappent souvent les jeunes poulets, à partir, de l'âge de 15 jours par des formes aiguës; elles sont plus rares, après 4 semaines pour les coccidioses caecales et après 10 semaines pour les coccidioses intestinales (Euzeby, 1987).

II.1.2. Elevages industriels :

En élevage industriel, au sol, l'épidémiologie se transforme grâce, en partie, à l'introduction des anticoccidiens dans l'alimentation. Les oiseaux sont normalement protégés, pendant leur vie, sauf au moment de l'arrêt de l'administration des coccidiostatiques (à la finition pour les poulets de chair et à l'entrée de ponte pour les poulettes). Dans ce type d'élevage, le rôle de la saison est beaucoup moins net, les coccidioses étant présentes toute l'année (Larry *et al.*, 1997).

II.2. Espèces affectées :

Les coccidies du genre *Eimeria* sont des parasites à grande spécificité d'hôte ; ainsi les coccidies décrites ci-dessus n'affectent que le poulet (espèces *Gallus gallus domesticus*) (Yvoré, 1992).

Les oocystes sporulés ingérés par des animaux qui ne sont pas leurs hôtes habituels, sont éliminés sans avoir subi d'altération et demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible (Euzéby, 1973).

II.3. Sources de contagion :

Les poulets infectés excrètent les oocystes après la période prépatente. Dans les formes graves, la maladie peut se déclarer avant l'excrétion. Les matières virulentes sont constituées par les matières fécales, contenant des oocystes sporulés. Dans les conditions optimales, les oocystes deviennent infectants, après une amplitude horaire de sporulation de 48 heures (Larry *et al.*, 1997).

II.4. Mode de contamination :

Il n'y a ni portage ni passage d'une espèce à l'autre, en élevage la contamination est inévitable (Villate, 2001).

La contamination est réalisée par voie orale ; par ingestion des oocystes sporulés dans les aliments ou l'eau de boisson.

Les contaminations passives se produisent à l'endroit où les animaux se tiennent le plus souvent et éliminent la plus grande partie de leurs excréments surtout au niveau des perchoirs, des mangeoires et des abreuvoirs ; les coccidies ne sont pas seulement véhiculés par les poules mais aussi par les chaussures contaminées des soigneurs (Fritzsche b.e. Gerriets, 1965).

Une première infestation entraîne une immunité qui permettra à l'oiseau de résister à des infestations ultérieures (Villate, 2001).

II.5. Les facteurs de réceptivité et de sensibilité :

- L'âge : est un facteur important qui joue un rôle majeur dans la réceptivité de la maladie dont les volailles âgées sont plus résistantes que les jeunes.
- La race : il est connu que certaines races de poulets sont résistantes à la coccidiose et qu'on peut les sélectionner génétiquement (Fritzsche b.e. Gerriets, 1965).
- Le sexe : à âge égal, les poulettes semblent être plus réceptives que les coquelets (Jordan *et al.*, 2001).

- La densité : la très forte densité notamment dans l'élevage du poulet, plus de 20 poulets/m² favorise l'apparition de coccidiose. Les fortes densités entraînent la dégradation des performances ainsi qu'une mortalité plus élevée (Chermette et Bussiéras, 1992).
- La dose d'oocyste sporulés ingérés, et du rythme d'absorption, les coccidies les moins pathogènes peuvent être à l'origine d'une coccidiose clinique si la dose ingérée est très importante ou si la fréquence d'ingestion des oocystes est importante.
- Facteurs immunodépresseurs : de fait de la fragilité du système immunitaire des volailles, il a été clairement démontré une interaction réciproque entre les coccidioses (subclinique ou clinique) et le développement de maladies multifactorielles, virales (Marek Gumboro), bactériennes (*Escherichia coli*, *Salmonelles spp*, *Clostridium spp*) (Merial, 2003).
- L'hygiène de l'élevage : défaut de ventilation, surpeuplement, mauvaise installation des abreuvoirs (trop proche du sol), litières non renouvelées ou permanentes (mauvaise conduite).
- Conduite d'élevage : le programme d'éclairage intermittent est plus dangereux en terme de coccidiose par rapport à un programme continué, elle entraîne un grattage plus important de la litière le jour, l'action qui favorise la sporulation et la survie de l'oocyste, ainsi qu'un élevage sur grillage est moins exposé à la transmission par le sol (Chermette et Bussiéras, 1992).

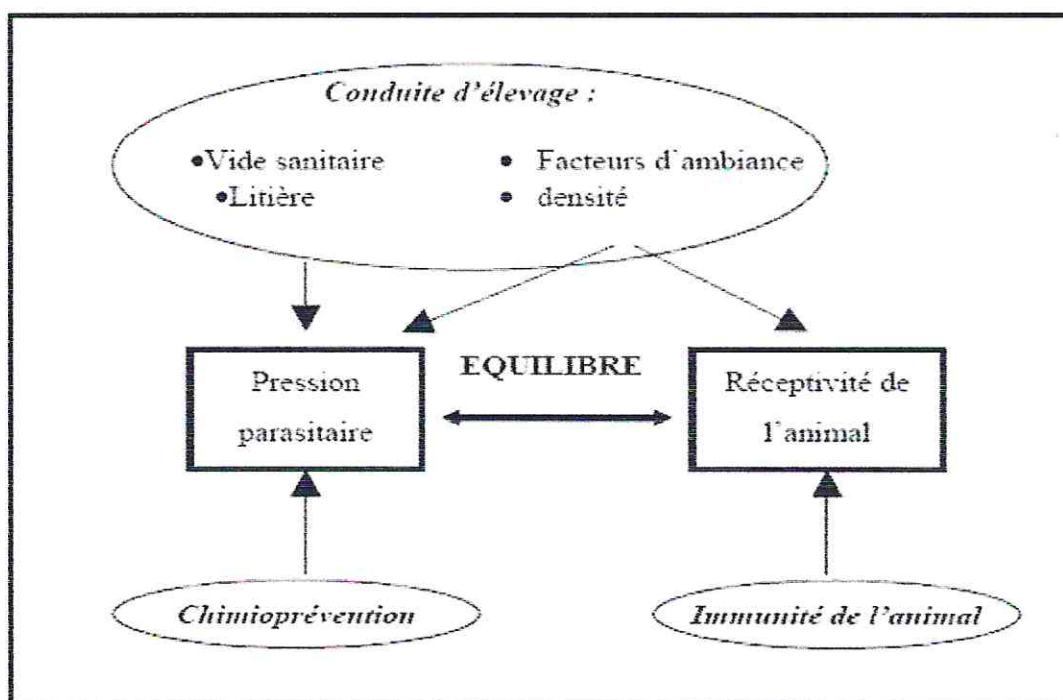


Figure n°05 : Equilibre entre la pression parasitaire et la réceptivité de l'hôte (Dorchies cité par Djemai, 2008).

III. Pathogénie :

Le pouvoir pathogène est fonction de l'espèce parasitaire et la sensibilité de l'hôte. Il n'y a pas toujours une relation directe apparente entre l'excrétion oocystale et les conséquences du parasitisme sur l'hôte (Yvoré, 1992).

III.1. Action spoliatrice :

Autour de la vacuole parasitophore contenant le parasite, on observe une dégénérescence vésiculaire du cytoplasme cellulaire, ce en quoi, le cytoplasme dégénéré et le parasite sont, ensemble, enveloppés d'une vacuole plus large et, à la partie antérieure du parasite, se forme une invagination emplie du cytoplasme digéré de la cellule (Euzeby, 1987).

III.2. Action traumatique :

Les coccidies exercent des actions traumatiques, liées au développement intracellulaire des formes asexuées et sexuées. Ainsi en est-il des mérontes II, pour *E tenella* et *E necatrix*, en raison de leur taille (jusqu'à 65 µm pour *E necatrix*), leur nombre et leur localisation dans les couches profondes (sous épithéliale) ; les gamétocytes pour *E brunetti*, *E maxima*, et *E acervulina*, les mérontes matures associés à des gamétocytes pour *E mivati*, *E mitis*, *E praecox* (Euzeby, 1987).

III.3. Action biochimique et toxique :

Les coccidies détruisent les cellules hôtes par action enzymatique laquelle affecte, également, les vaisseaux, d'où il s'ensuit des hémorragies. Dans tous les cas, si l'action protéolytique est importante, il se forme des ulcères à la surface des muqueuses parasitées. D'autres parts, les lésions épithéliales déterminent une diminution de l'activité enzymatique des cellules intestinales et une réduction de l'effet de l'acétylcholine sur le péristaltisme intestinal (Jordan *et al.*, 2001).

L'importance des lésions est directement liée au nombre de coccidies ingérées capables d'achever leur cycle de développement.

Les 7 espèces parasitaires décrites chez le poulet présentent aussi une importante spécificité de site (Tableau n°04). Cependant, cette spécificité est plus au moins stricte en fonction de l'espèce parasitaire et des conditions d'inoculation (Long et Millard, 1976).

Tableau n°04: Spécificité tissulaire et pathogénie des différentes espèces d'*Eimeria* infectant le poulet (Long et Milliard, 1976).

Eimeria	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	-

IV. Etude clinique de la coccidiose :

Les infestations 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
- Le stade d'oocystes ingérés
- La réceptivité de l'hôte
- Le statut immunitaire de l'hôte
- La virulence d'*Eimeria*

IV.1. La pathologie :

IV.1.1. Les symptômes :

La coccidiose s'accompagne de symptômes non spécifiques, comme la prostration 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 (Hamon, 2002).

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, et la lipidémie et de la teneur en pigments caroténoïdes sériques responsables de la coloration de la carcasse (Hamon, 2002)

Les infections sub cliniques entraînent une diminution des performances zootechniques, ce qui entraîne des pertes économiques. La vaccination et l'utilisation d'anticoccidiens ont permis de baisser la mortalité, mais la coccidiose se manifeste tout de même par une croissance faible prouvée par la réduction du gain du poids moyen (GMQ), un mauvais indice de consommation (IC) et des lésions intestinales difficiles à identifier (Hamon, 2002).

Tableau n°05 : les différentes espèces d'*Eimeria* et les symptômes

(Hamon, 2002).

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

IV.1.2. Les lésions de coccidiose et leurs localisations :

➤ Localisation :

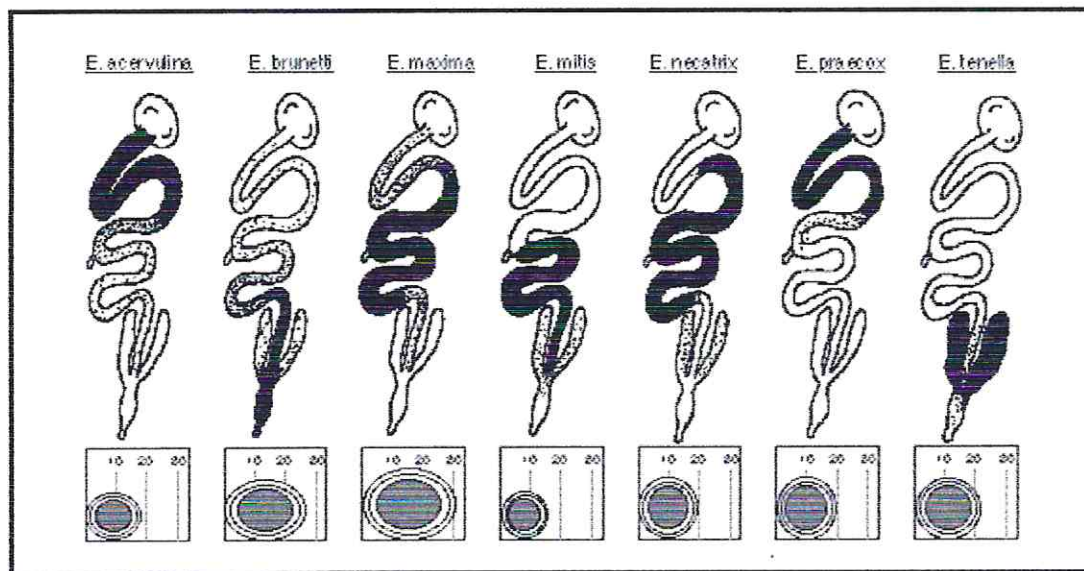


Figure n°06 : Localisation lésionnelle et taille (en micromètre) des 7 espèces de coccidies chez le poulet (Yvoré, 1992).

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 (Villate, 2001).

Il s'agit d'une importante typhlite hémorragique débutant au 4^{ème} jour par des hémorragies en nappes, entraînant à partir du 5^{ème} jour la formation de caillots de sang dans la lumière caecale, les caecums sont dilatés prenant une couleur rouge brun qui évoque deux boudins (Euzéby, 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

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

Les infections dues à *E. tenella* sont localisées 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.

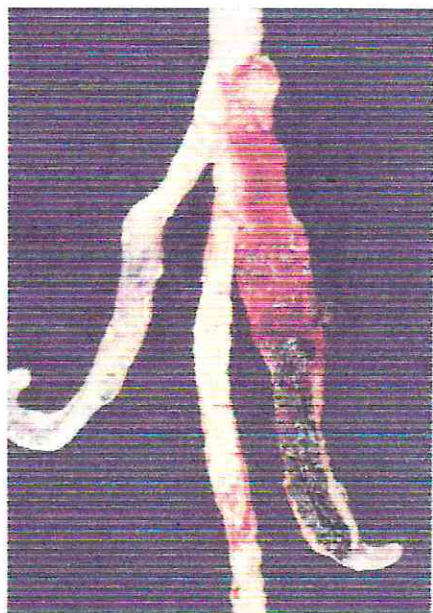


Photo n°01 : Lésions dues à *E tenella*
(Score + 3) (Conway *et al.*, 1990).



Photo n°02 : Lésions dues à *E tenella*
(Score +4) (Conway *et al.*, 1990).

IV.1.2.2. Coccidiose intestinale subaiguë due à *E necatrix* :

Cette espèce affecte la partie moyenne de l'intestin grêle, qui peut être dilatée dans la forme aigue. Elle détermine :

- Des formations hémorragiques pétéchiales ou plus étendues.
- La paroi intestinale est épaissie,
- La muqueuse est oedématiée et recouverte d'un exsudat mucoïde et parfois d'un caillot de sang noir (Larry *et al.*, 1997).

Des hémorragies sont visibles sur la séreuse sous forme de têtes d'épingles, entre celles-ci, il y a des zones blanches grisâtres qui représentent les accumulations de méronites (Drago *et al.*, 1996).



Photo n°03 : Lésions dues à *E necatrix*
(Score +3) (Conway *et al.*, 1990).

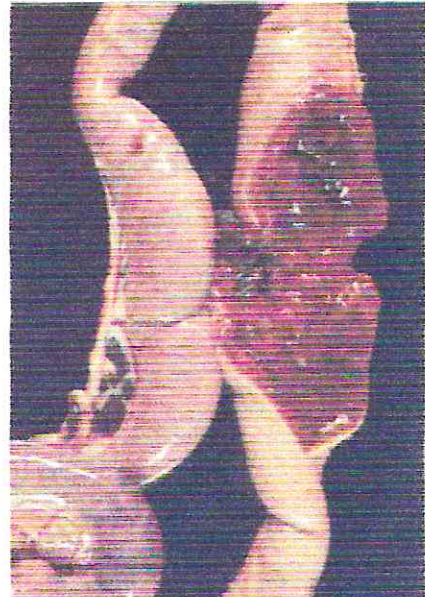


Photo n°04 : Lésions dues à *E necatrix*
(Score +4) (Conway *et al.*, 1990)

IV.1.2.3. Coccidiose intestinale aigue due à *E maxima* :

Les lésions sont plus marquées au niveau du tiers moyen de l'intestin grêle (jéjunum) (Larry *et al.*, 1997).

L'examen de l'intestin non ouvert montre la portion moyenne de l'organe dilatée et d'une couleur rouge brillante avec des reflets verts.

On peut y observer des œdèmes, une flaccidité de la paroi, une formation d'exsudat mucoïde parfois teinté de sang et des pétéchies (Jordan *et al.*, 2001).



Photo n°05 : Lésions dues à *E maxima*
(Score +3) (Conway *et al.*, 1990).



Photo n°06 : Lésions dues à *E maxima*
(Score +4) (Conway *et al.*, 1990).

IV.1.2.9. Coccidiose duodénale due à *E hagani* :

C'est une espèce qui affecte le duodénum, susceptible d'entraîner des inflammations catarrhales avec de rares points hémorragiques sur la muqueuse et un contenu intestinal fluide (Jordan *et al.*, 2001).

V. L'immunité :

V.1. Introduction :

Les volailles peuvent s'immuniser contre la coccidiose lorsqu'elles sont soumises à des contaminations faibles. Il y a une sorte de "compétition" entre la coccidiose et l'immunité : suivant les conditions d'élevage, c'est l'une ou l'autre qui l'emporte.

V.2. La réponse immunitaire de l'hôte contre les coccidies :

Les *Eimeria* sont des protozoaires parasites monoxènes qui possèdent une grande spécificité d'hôte.

Cependant, malgré la présence d'antigènes communs aux différentes espèces parasitaires 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 2 souches d'une même espèce (Prowse, 1991).

Tous les stades parasitaires sont immunogènes bien que les stades les plus précoces le soient davantage (McDonald *et al.*, 1988). Ainsi, les souches d'*Eimeria* dites 'souches précoces' chez lesquelles les dernières mérogonies disparaissent sont moins pathogènes mais sont, malgré tout, 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 parasitaire, l'inhibition de la pénétration dans la muqueuse reste constatée que dans certains cas (Augustine et Danforth, 1986).

Après pénétration dans la muqueuse intestinale quelques parasites sont retrouvés au niveau des cryptes. Dans tous les cas, leur développement antérieur est arrêté. Il semblait que les sporozoïtes restent bloqués dans les lymphocytes assurant leur transport vers les cellules hôtes (Trout et Lillehoj, 1995).

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

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

V.3. Déclenchement de la réponse immune intestinale :

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

Les entérocytes infectés sont capables de synthétiser des chimiokines et cytokines pro inflammatoires, qui jouent un rôle dans l'attraction des neutrophiles et des lymphocytes T CD_8^+ (Seydel *et al.*, 1997). La réponse inflammatoire provoque une surexpression des molécules de classe II du CMH par les entérocytes qui pourraient alors présenter l'antigène aux lymphocytes sous-jacents (Mayer *et al.*, 1991). Ces cellules peuvent également participer directement à l'élimination des parasites en induisant la synthèse d'oxyde nitrique (NO), molécule qui possède une large activité antimicrobienne 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 d'oxyde nitrique (NO) et 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 et vont déclencher ainsi la mise en place de l'immunité spécifique.

V.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 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).

Dans le cas des coccidies du poulet, 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 déroule 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. Plus récemment, ces cellules transporteuses ont été caractérisées comme étant des lymphocytes intra 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⁺ (Trout et Lillehoj, 1995) 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*.

V.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'isotype IgA viennent se concentrer au sommet des villosités, directement au contact des cellules infectées (Nash et Speer, 1988). Les lymphocytes porteurs de l'isotype IgG restent localisés dans la partie basale de la muqueuse.

In vitro, les anticorps peuvent inhiber la pénétration des stades invasifs du parasite dans les cellules hôtes. Ainsi, les contenus cæcaux riches en IgA, issus d'animaux en cours d'infection par *E. tenella*, sont capables d'inhiber l'invasion des cellules en culture par des sporozoïtes (Davis et Porter, 1979). De même, des anticorps monoclonaux dirigés contre des antigènes parasitaires peuvent inhiber la pénétration (Ouarzane *et al.*, 1995). Des sérums provenant de poulets immuns sont aussi capables d'augmenter la phagocytose des sporozoïtes et des mérozoïtes par les macrophages (Bekhti et Pery, 1989).

Cependant, *in vivo* le rôle joué par les anticorps dans la protection reste controversé. En effet, la bursectomie chez le poulet ne supprime pas la résistance des animaux (Rose et Long,

1970 ; Lillehoj, 1987) et rares sont les cas où le transfert passif d'anticorps protège les animaux de la coccidiose (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 T CD₄⁺ et T CD₈⁺. Les lymphocytes CD₄⁺ reconnaissent l'antigène associé aux molécules de classe II du CMH alors que les lymphocytes CD₈⁺ reconnaissent l'antigène associé aux molécules de classe I du CMH. Dans le modèle murin, les lymphocytes CD₄⁺, ou T helper (Th), en fonction du type de cytokines qu'ils produisent au cours d'une 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 CD₈⁺.

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).

Là aussi, des expériences de déplétion *in vivo* ont fait apparaître, dans certains cas, un rôle des lymphocytes CD₄⁺ dans la résistance à la primo-infection, et un rôle prédominant des lymphocytes CD₈⁺ au cours de la réinfection (Lillehoj, 1998).

B.2. Immunité cellulaire muqueuse :

Les *Eimeria* se développant 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.

Chez les poulets primo-infectés par *E. acervulina* ou *E. tenella*, à la fois les LIE CD₄⁺ et CD₈⁺ augmentent à la fin de la période pré patente (Bessay *et al.*, 1996). Dans les cas d'infection par *E. maxima*, une augmentation du nombre des LIE est observée à la fin de la période pré patente et de la période patente. Cette augmentation concerne à la fois les LPL CD₄⁺ et les LPL et LIE CD₈⁺ (Rothwell *et al.*, 1995). Après réinfection par *E. maxima* ou *E. tenella* les lymphocytes CD₈⁺ sont présents en plus grand nombre que les lymphocytes CD₄⁺ dans la muqueuse intestinale (Vervelde *et al.*, 1996).

Dans les cas d'infection à *E. tenella*, chez les poulets de lignée résistante, cette augmentation concerne plus particulièrement les LIE CD₈⁺ suggérant un rôle de ces cellules dans la protection (Lillehoj, 1994). Dix-sept jours après une réinfection par *E. acervulina* la proportion des LIE CD₈⁺ est encore élevée (Lillehoj et Bacon, 1991).

Il semble se dégager de ces résultats que la sous population lymphocytaire CD₄⁺ est davantage impliquée dans la résistance à la primo-infection et la sous population lymphocytaire CD₈⁺ davantage impliquée dans la résistance à la réinfection.

VI. Diagnostic de la coccidiose :

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

VI.1. Diagnostic épidémiologique :

Autrefois, les coccidioses étaient observées surtout en pays chauds et humides où les facteurs climatiques favorisent l'évolution et la survie des parasites. Aujourd'hui, elles sont répandues même en zones froides et sèches, grâce au microclimat favorable, assuré par les élevages industriels (Euzeby, 1987).

VI.1.1. Elevages fermiers :

Dans l'élevage fermier, avec une alimentation traditionnelle (sans coccidiostatiques), ces maladies essentiellement estivales, frappent les jeunes poulets, à partir de l'âge de 15 jours (Jordan *et al.*, 2001).

VI.1.2. Elevages industriels :

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

VI.2. Diagnostic clinique :

Est basé sur le taux de morbidité, le taux de mortalité, l'ingéré alimentaire, et le taux de croissance sont des facteurs critiques dans le diagnostic, plus l'apparition des diarrhées

hémorragiques qui est le principal symptôme observé, l'asthénie, chute de production et amaigrissement.

Quelque soit l'évolution de la maladie, les symptômes ne sont pas pathognomoniques et l'examen clinique des sujets à lui seul, ne peut en aucune façon permettre de conclure à l'existence d'une coccidiose (Merial, 2003).

VI.3. Diagnostic coprologique :

VI.3.1. Méthodes de concentration par sédimentation :

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

VI.3.2. Méthode de concentration par flottaison :

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

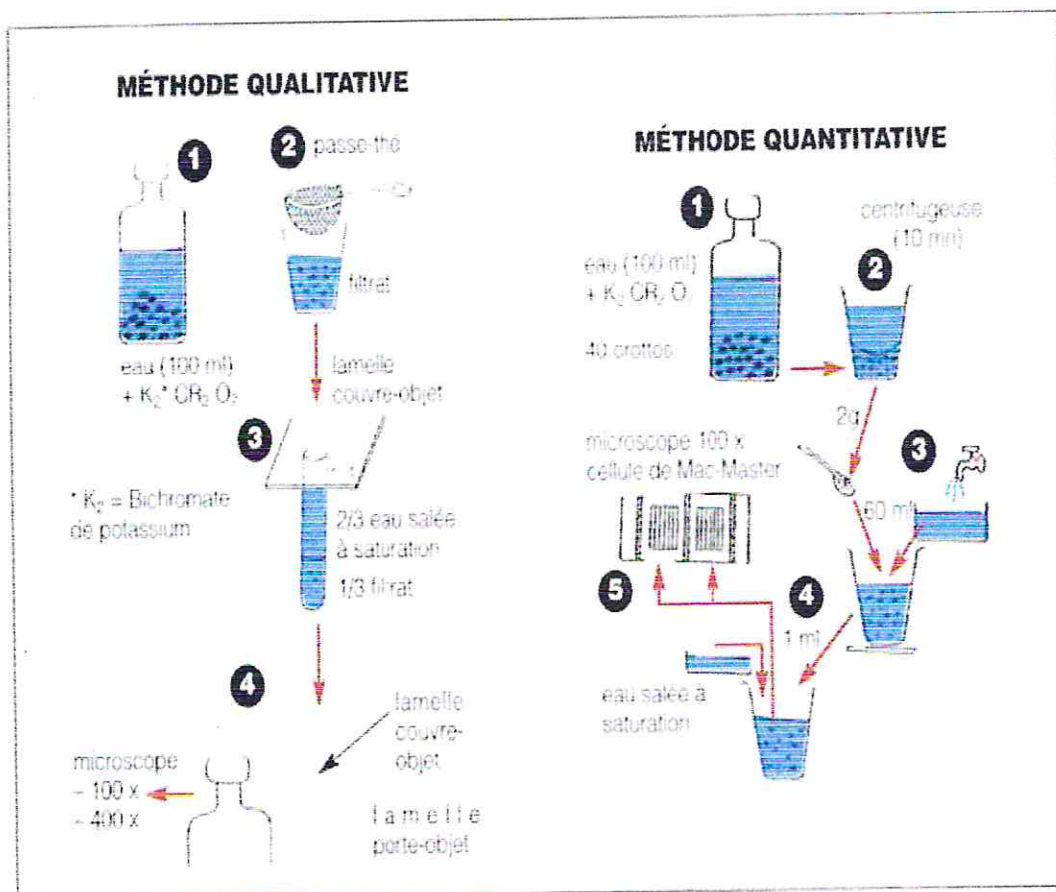


Figure n° 07: Diagnostic coprologique (Villate, 2001).

VI.4. Examen nécropsique :

Compte tenu de l'autolyse rapide des tissus chez les animaux morts, il est préférable de sacrifier 05 poulets entre 28 et 35 jours. Une autopsie complète doit être réalisée pour rechercher les lésions de coccidioses mais également celles d'autres maladies (aerosaculite, septicémie, atrophie du thymus, entérite nécrosante...)

L'examen du produit de raclage des muqueuses lésées permet la mise en évidence des divers stades évolutifs pathogènes des coccidies, cet examen apporte une certitude absolue, il permet d'établir très facilement le diagnostic (Bouasria, 2006).

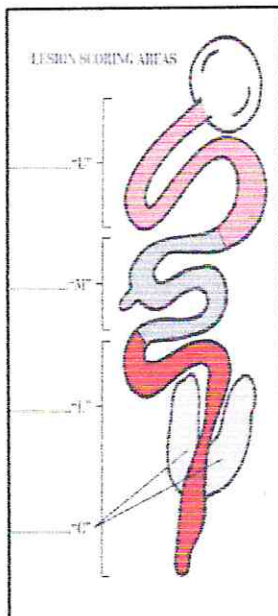
Le diagnostic peut être aussi établi en fonction de la partie de l'intestin qui est atteinte dans le but de déterminer l'espèce en cause, (voir figure n°06).

• **Score lésionnel : (Johnson et Reid ; 1970)**

➤ Méthodologie :

- Observation juste après l'autopsie des animaux.
- Age optimal = 4 semaines
- Animaux en « bon état », prélevés à différents endroits
- Faire une autopsie complète.
- Echantillonnage:
 - * Effectif < 5 000 5 sujets à autopsier
 - * Effectif > 5 000 1 sujet à autopsier / 1 000

➤ Codification :



- 0 = Pas de lésions.
- +1 = Lésions légères.
- +2 = Lésions modérées.
- +3 = Lésions sévères.
- +4 = Lésions très sévères ou mortelles.

Tableau : Méthode de calcul du score lésionnel.

	Antérieure (U)	Moyen (M)	Inférieure (L)	Caeca (C)	Moyenne
Poulet1					
Poulet2					
Poulet3					
Poulet4					
Poulet5					
...					
Moyenne					

Figure : Localisation des lésions.

➤ Interprétation :

Sur la base de la moyenne générale des scores de l'ensemble des animaux d'un même bâtiment :

- * < 1 = Compatible avec les résultats zootechniques
- * 1 – 2 = Envisager l'ensemble des causes
- * > 2 = Problème de coccidioses: - Sous dosage de l'anticoccidien dans l'aliment.
- Inefficacité ou résistance.

VI.5. Technique sérologique :

L'infestation des volailles 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 commandé, qui consiste en la détection des complexes Ag-Ac afin d'évaluer la réponse immunitaire humorale des volailles après infestation (Euzéby, 1987).

VI.6. Electrophorèse :

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

VI.7. PCR :

Une réaction d'amplification en chaîne par polymérase basée sur l'amplification des régions correspondantes aux espaceurs transcrits internes (IT51) de l'ADN ribosomal a été mise au point pour les espèces des coccidies du poulet. *E maxima*, *E mitis*, *E praecox* ainsi en prenant compte des résultats des travaux précédents, une série complète d'amorces spécifiques d'espèces basée sur les IT51 est maintenant disponible pour la détection et la discrimination des différentes espèces d'*Eimeria* qui infectent les volailles domestiques (Schnitzler *et al.*, 1999).

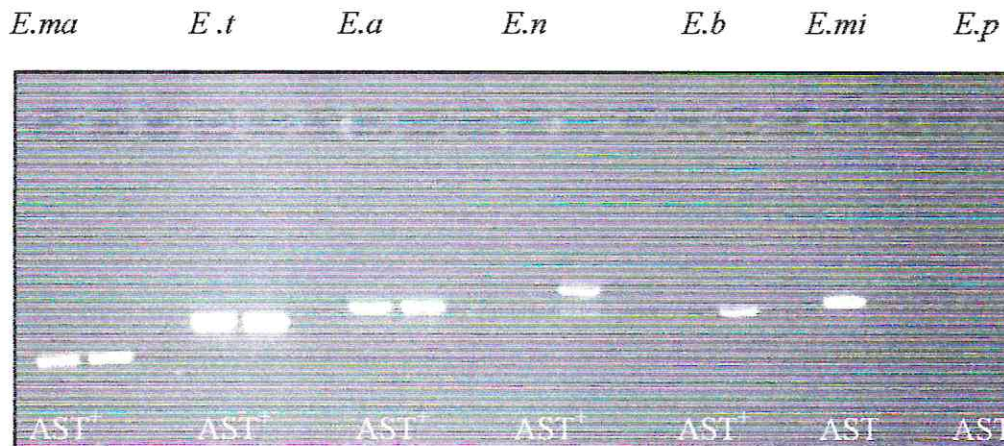


Figure n° 08: Identification des espèces d'*Eimeria* par PCR (Naciri, 2003)

VII. Le pronostic de la coccidiose :

Les coccidioses comptent parmi les maladies les plus graves dans l'aviculture.

VII.1. Pronostic médical :

Le pronostic médical des coccidioses du poulet est très variable en fonction de:

- l'espèce coccidienne en cause : les coccidioses dues à *E tenella* et *E necatrix* sont les plus sévères.
 - la forme de la maladie : le pronostic est sombre dans les cas aigus, notamment dans la coccidiose caecale aigues, où le taux de mortalité est très élevé et peut atteindre 70 à 80 % ; dans le cas de forme aigue causée par *E necatrix* le taux de mortalité varie entre 40 et 50 %.
- De plus, les coccidioses favorisent l'évolution d'autres maladies (Euzéby, 1987).

VII.2. Pronostic économique :

Le pronostic économique est toujours grave, soit en raison de la mortalité dans les coccidioses graves, soit en raison de la diminution du rendement des individus infectés. Les coccidioses médicalement bénignes ou sub-cliniques peuvent entraîner de lourdes conséquences à savoir , amaigrissement, diminution de poids et retard de croissance, élévation de l'indice de consommation d'où augmentation des prix de production, chute de ponte voire un retard de ponte qui peut atteindre 4 à 6 semaines, diminution de la qualité des œufs (baisse du poids, fragilité des coquilles, dépigmentation) et le coût des anticoccidiens : 30 millions de dollars aux U.S.A en 1975, 90 millions de dollars en 1981 (Euzéby, 1987).

VIII. Prophylaxie et traitement :**VIII.1. Prophylaxie :**

Aucune méthode actuelle disponible ne permet de contrôler parfaitement ce parasitisme (Yvoré, 1992).

VIII.1.1. Prophylaxie sanitaire :

L'animal doit vivre dans un milieu plus au moins contaminé et acquérir un certain degré d'immunité vis à vis de ce parasitisme. Plus la pression parasitaire sera faible plus l'animal le supportera et plus les autres mesures (chimio prévention notamment) seront efficaces.

En outre toute agression diminue la résistance des animaux.

La coccidiose est souvent le résultat d'un mauvais équilibre avec le milieu ou la conséquence d'un stress d'élevage.

Quant cela est possible, l'enlèvement des litières, le nettoyage du matériel et des bâtiments, l'application d'un vide sanitaire, contribuent à diminuer le niveau de contamination (Yvoré, 1992).

Le meilleur de désinfectant reste la chaleur sèche et humide qui détruit efficacement les oocystes (Villate, 2001).

VIII.1.2. Prophylaxie médicale :

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

- Utilisation préventive d'anticoccidiens comme additifs alimentaires.
- Protection vaccinale.

VIII.1.2.1. La chimio prévention :

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 (Naciri, 2001).

- 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, 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**.

VIII.1.2.1.1. Utilisation d'anticoccidiens 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 Coccidiopan**).

VIII.1.2.1.2. Modalités d'utilisation des anticoccidiens :

➤ Maintenir la pression d'infection basse :

En raison de leur résistance dans le milieu extérieur et 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 des réelles inquiétudes au développement de résistances. Ainsi, le contrôle à long terme de la coccidiose nécessite l'utilisation rationnelle des molécules anticoccidiennes. 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'anticoccidiens 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 anticoccidiens de catégories différentes. Le programme typique comporte l'utilisation d'un anticoccidien 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 anticoccidiens de différentes catégories dans des bandes successives. La rotation repose sur l'efficacité relative de chaque anticoccidien.

L'anticoccidien est changé après plusieurs bandes d'élevage, en général tout les six mois. La discision de 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 anticoccidien jusqu'à ce que les volailles soient commercialisées et en continu, bande après bande. Le risque de développement de résistance est très élevé.

VIII.1.2.1.3. Les effets des anticoccidiens :

VIII.1.2.1.3.1. L'effet sur le parasite :

A. Activité intrinsèque :

Chaque produit anticoccidien 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 anticoccidiens peuvent exercer leurs actions au niveau des différents sites dans l'organisme parasite selon l'anticoccidien.

Tableau n°06 : Le site d'action des anticoccidiens (Hamet, 1987).

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

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

Les produits coccidiens les plus anciens sont généralement coccidiostatiques tandis que les nouveaux sont plus coccidiocides.

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

VIII.1.2.1.3.2. L'effet sur l'hôte :

A. Toxicité :

Théoriquement tous les anticoccidiens ont un effet neutre ou négatif sur la croissance et la conversion de l'aliment. Les nouveaux anticoccidiens tendent à avoir une petite marge entre la dose efficace et la toxicité (Chapman H.D, 1999). L'expérimentation montre une influence négative des anticoccidiens sur l'hôte. Le rétablissement de la croissance apparaît

après le retrait de l'anticoccidien 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'âge et 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'anticoccidiens dans les produits de consommation. Cependant, il est également évident que le but principal de l'utilisation d'anticoccidien est le contrôle efficace des coccidioses.

Une utilisation trop large d'un produit anticoccidien 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 (Mechache et Malek, 2007).

VIII.1.2.2. Protection vaccinale :

La vaccination contre la coccidiose consiste en une contamination de nos volailles avec des coccidies non pathogènes. C'est-à-dire qui ne provoquent aucun trouble pour nos volailles et qui vont provoquer une réaction immunitaire de l'animal (Alarion, 2007).

La vaccination est une alternative sérieuse à la chimioprévention. Il existe différents types de vaccins :

VIII.1.2.2.1. Les vaccins vivants virulents :

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

Le vaccin utilisé est une suspension de huit espèces de coccidies pour les reproducteurs et de trois à quatre espèces pour le poulet de chair.

L'immunité partielle commence à apparaître dès la deuxième semaine.

Les trois déclinaisons de **Coccivac** contiennent les espèces suivantes :

Coccivac B : *E. tenella*, *E. mivati*, *E. maxima* et *E. acervulina*

Coccivac D : *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. hagani*, *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. praecox* et *E. mivati*

Coccivac T : *E. adenoeides*, *E. meleagrimitis*, *E. gallopavonis* et *E. dispersa* du Dindon.

❖ IMMUCOX

Contient quatre espèces de coccidies affectant le poulet : *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. necatrix* et *E. tenella*.

Administration entre le 1^{er} et le 5^{ème} jour, en bâtiment d'élevage.

VIII.1.2.2.2. Les vaccins vivants atténués :

Ce sont des vaccins vivants constitués par des souches précoces atténuées immunogènes et protectrices vis-à-vis des espèces présentes sur le terrain, ces vaccins vivants 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 réalisée. Les propriétés immunogènes quand à elles restent identiques.

La gamme suivante **Paracox®-8 et Paracox®-5; Livacox®**. Le 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. Plus facilement disponible, 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).

Cette vaccination ne se fait qu'une seule fois dans la vie de l'animal et suffit pour le protéger durablement contre la coccidiose, à condition de respecter plusieurs conditions.

❖ PARACOX 8 :

Les sept espèces de coccidies parasites du poulet sont présentes dans le vaccin, avec deux variants immunogéniques d'*E. maxima*. Atténuation par sélection de souches précoces.

Une dose de vaccin de 0,1 ml contient :

E. acervulina 500 oocystes

E. brunetti 100 oocystes

E. maxima MFP 100 oocystes

E. maxima CP 200 oocystes

E. mitis 1.000 oocystes

E. necatrix 500 oocystes

En période démarrage, les gains de poids pour les deux lots ne présentent pas une différence significative.

Pendant la phase de croissance, on a enregistré dans le lot vacciné un gain de poids supérieur de 9,83%, un écart qui est statistiquement significatif ($p=0.0037$).

En période de finition, le gain de poids était en faveur du lot vacciné avec une différence de 10,05%, mais l'étude statistique montre que cet écart n'était pas significatif. Néanmoins, une différence hautement significative ($p=0.0006$) est observée entre le lot vacciné et le lot témoin pour le gain du poids cumulé.

Les travaux de (Norton et Catchpole, 1989) ont permis de mettre en évidence que chez le lot vacciné le gain de poids était meilleur que le lot témoin (cité par Bouasria, 2006). Alors que les travaux de Bouasria (2006) indiquent que les gains de poids dans les deux lots étaient similaires.

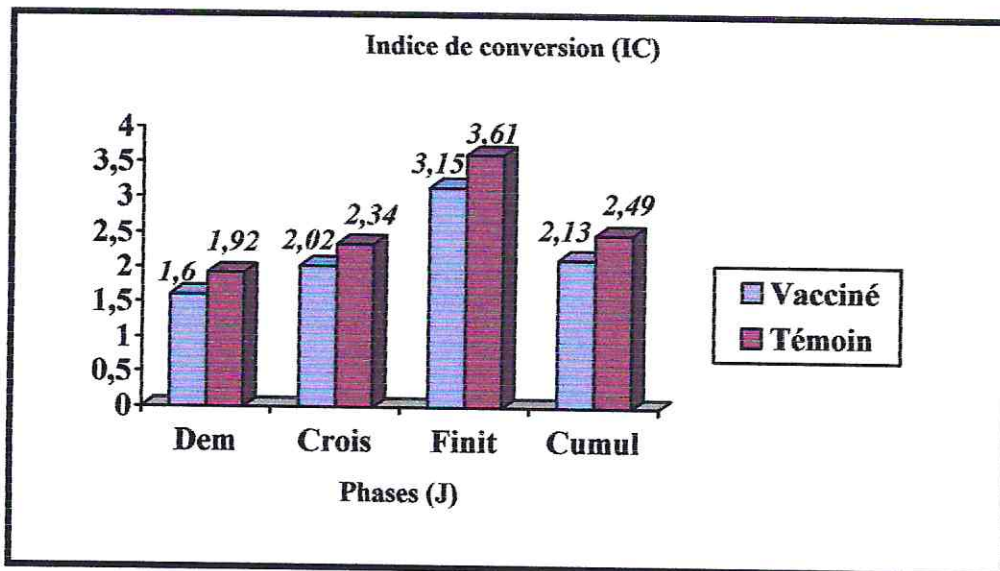
III.1.4. L'indice de conversion :

Les résultats de l'indice de conversion sont enregistrés dans le tableau n° 20 et représentés par l'histogramme n°04.

Tableau n°20 : indice de conversion.

Phase d'élevage	L'indice de consommation		Significativité stat
	Lot vacciné	Lot témoin	
Démarrage (J1-J10)	1,60	1,92	NS
Croissance (J11-J42)	2,02	2,34	NS
Finition (J43-J49)	3,15	3,61	NS
Cumul (J1-J49)	2,13	2,49	NS

NS : Non significatif statistiquement.



Histogramme n°04 : Indice de conversion.

A la fin de la phase démarrage à j11 l'indice de conversion pour le lot vacciné et témoin était respectivement de 1,6 et 1,92, une différence de moins de 16,48 % qui n'est statistiquement pas significative pour le lot vacciné.

Durant la phase croissance, la différence de l'indice de conversion entre les deux lots est de moins de 13,41% pour lot vacciné.

Et pendant la phase de finition, la différence de l'indice de conversion entre les deux lots est de moins de 12,64% en faveur du lot vacciné.

L'analyse statistique démontre un effet non significatif entre l'indice de conversion du lot vacciné et témoin durant toutes les phases d'élevage. Néanmoins, les poulets du lot vacciné ont un indice amélioré de moins de 14,44% par rapport au lot témoin.

En conclusion, Evans, Harding, Robert et Shirley (1989) ont démontré sur deux parquets qu'après une vaccination dans l'eau de boisson entre le troisième et le neuvième jour, la vaccination apporte une bonne protection contre différents challenges.

Harding (1989) a rapporté que la protection conférée par la vaccination contre la coccidiose était meilleure que celle apportée par les ionophores et que les performances de croissance pour le lot vacciné étaient similaires à celle d'un lot dont la prévention se faisait à base de ionophore (cités par Bouasria, 2006).

Quand aux autres performances zootechniques, les auteurs ont obtenu des résultats différents, dû à des facteurs liés au contexte endémique voir les différentes souches d'*Eimeria* existantes dans les bâtiments d'élevage, les souches de poulets de chair utilisées.

III.2. Etude de la coccidiose (le suivi parasitaire) :

Les résultats des analyses des prélèvements effectués sur les poussins d'un jour, la litière ainsi que le sol et les murs des deux bâtiments d'élevages pour la recherche d'oocystes par la méthode de flottaison étaient tous négatifs.

Toutefois, et selon Répérant (2007), l'absence d'oocystes de coccidies dans ces échantillons ne signifie pas qu'il n'y ait pas d'oocystes dans l'environnement, car les concentrations d'oocystes peuvent avoir été inférieures au seuil de détection des techniques utilisées (100 oocystes/gr).

Tableau n°21 : Résultats de la recherche des coccidies dans les sites d'élevage et sur les poussins d'un jour.

Bâtiment d'élevage	Lot vacciné	Lot témoin
Prélèvements		
Litière	Négatif	Négatif
Sol	Négatif	Négatif
Murs	Négatif	Négatif
Ecouvillons des poussins	Négatif	Négatif

Les résultats de suivi de l'excrétion oocystale dans les fientes des animaux des deux lots sont mentionnés dans le tableau n°22 cité en annexes et illustrés par la figure n° 12:

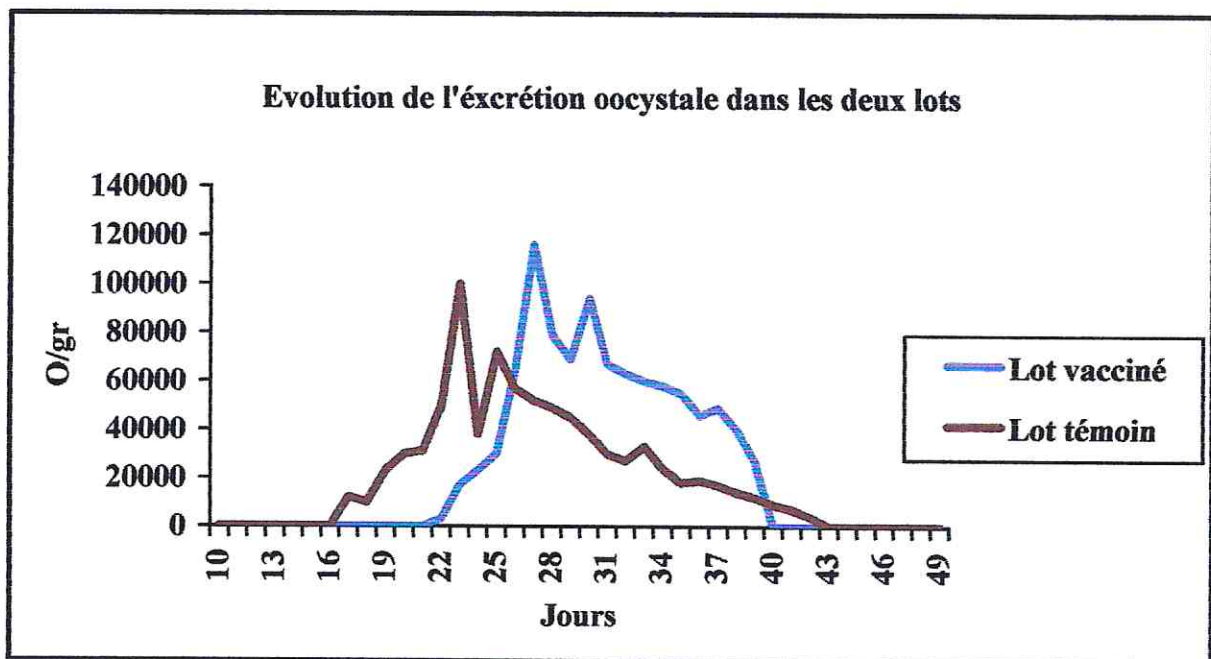


Figure n°12 : Evolution de l'excrétion oocystale dans le temps pour les deux lots.

Dans le lot vacciné les oocystes apparaissent dans les fientes dès le 22^{ème} jour.

Un pic d'excrétion oocystale est observé le 27^{ème} jour.

Un deuxième pic mais moins important que le premier est observé au 30^{ème}, puis l'excrétion baisse progressivement Jusqu'au 39^{ème} jour.

De 40^{ème} au 49^{ème} jour l'excrétion était nulle.

Dans le lot témoin, les oocystes apparaissent le 17^{ème} jour.

Un pic d'excrétion au 23^{ème} jour qui a baissé brutalement le jour qui a suit le pic pour remonter ensuite le jour d'après.

Ensuite l'excrétion baisse progressivement jusqu'au 42^{ème} jour.

De 43 au 49^{ème} jour l'excrétion était nulle.

En résumé nous constatons un retard de l'excrétion d'intervalle de 5 jours par rapport au lot témoin ce qui se traduit par une diminution du taux de mortalité de 72.25%.

Les résultats obtenus ont fait l'objet d'une analyse statistique (Test d'égalité des espérances à centre réduit: (deux observations de variances différentes) pour déterminer le seuil de signification entre les deux courbes d'excrétion oocystale.

L'analyse statistique montre qu'il n'ya pas de différence significative entre les deux courbes.

Cette forte excrétion n'a pas eu de répercussions sur les poulets, au contraire, selon Jeurissen *et al.*, 1989 cela va aider à la diminution des souches sauvages en faveur des souches vaccinales et donc une diminution de la virulence du milieu environnemental.

Cette notion est très intéressante notamment dans les zones endémiques souffrant de coccidiose.

Néanmoins Bouasria (2006) rapporte que le lot vacciné excrète moins d'oocyste que lot témoin.

Conclusion générale

Conclusion générale:

Notre travail avait pour objectif de comparer deux méthodes de prévention de la coccidiose du poulet, nous avons conclu que la vaccination permet d'assurer une protection satisfaisante au cours d'élevage.

L'excrétion oocystale a été pendant une à deux semaines, plus importante sur les sujets vaccinés, mais cette hyper excrétion oocystale n'a pas eu de conséquences sur l'ensemble du lot.

Quand aux performances zootechniques, elles étaient satisfaisantes pour le lot expérimental sur l'ingéré par poulet, poids vif par poulet, le gain de poids le taux de mortalité et indice de conversion par rapport au lot témoin.

La vaccination est un moyen efficace contre la coccidiose permettant de réduire les additifs médicamenteux dans l'aliment.

• **Recommandations et perspectives:**

L'ocyste est la forme de propagation des coccidies, est très résistante dans le milieu extérieur et l'élevage industriel favorise l'éclosion des oocystes par les conditions de température et d'hygrométrie idéales qu'il entretient. Les grandes densités animales favorisent également la multiplication parasitaire.

Malgré l'application des principes d'hygiène en aviculture, la contamination des oiseaux est inévitable, elle est même souhaitable à faible pression, pour permettre aux poulets d'acquérir une immunité satisfaisante empêchant l'apparition de la coccidiose clinique suite à un stress.

La qualité de l'acte vaccinal est certainement déterminante pour la réussite de l'immunisation et il est important de rappeler toutes les précautions que l'éleveur et le vétérinaire doivent prendre pour préserver l'immunisation du poulet.
Respecter strictement la dose.

Et en perspectives, il est nécessaire de :

- Reprendre des essais avec des effectifs plus importants, voir l'effet région, effet climat et avec des souches de poulets différentes
- Vu la suppression des anticoccidiens, il sera intéressant d'effectuer des essais terrain avec des traitements expérimentaux dont le lot témoin dépourvu d'anticoccidien dans l'aliment.
- Prendre un lot représentatif de poulets à partir de J14 et chaque semaine pour effectuer des autopsies pour voir les lésions causées par les coccidies en leur attribuant des scores lésionnels selon la grille de Johnson et Reid.
- Il est recommandé d'effectuer des analyses de recherche des oocystes d'*Eimeria* sur des coquilles des œufs de poussins chair au niveau du couvoir, dans l'eau de boisson et l'aliment.
- Il est fortement recommandé de vacciner les reproducteurs chair pour augmenter le taux d'anticorps maternels.
- réaliser des titrages d'anticorps chez les reproducteurs et les poulets de chair après vaccination.
- Recommander dans des closes des contrats d'importation des reproducteurs chair qui soient porteurs de gènes (marqueurs génétiques résistants à la coccidiose).

Annexes

Tableau n°10 : Les températures ambiantes enregistrées durant toute la période d'élevage dans chaque bâtiment.

Semaine	Température
1	30-33°C
2	29-32°C
3	25-30°C
4	24-25°C
5	22-24°C
6	18-21°C
7	18-21°C

Tableau n°14 : Les paramètres zootechniques calculés.

Paramètres zootechniques		Taux de mortalité (%)	Alt ingéré/sjt (gr)	Pds vif (gr)	Gain de poids (gr)	IConv
Démarrage	V	2,1	200,10	170	124,77	1,60
	T	2,2	199,59	150	103,95	1,92
Croissance	V	1,53	4068,67	2180,5	2010,5	2,02
	T	5,52	4278,00	1980,5	1830,5	2,34
Finition	V	0,73	1351,27	2609,12	428,62	3,15
	T	0,32	1405,46	2369,98	389,48	3,61
Cumul	V	4,3	5472,80	2609,12	2563,89	2,13
	T	7,9	5797,54	2369,98	2323,93	2,49

34	0	1
35	0	2
36	0	0
37	0	1
38	0	1
39	0	0
40	2	1
41	0	0
42	0	0
Phase finition	Mortalité	Mortalité
43	0	0
44	2	1
45	0	1
46	0	0
47	0	0
48	3	0
49	2	1
Total de mortalité	43	79
Taux de mortalité %	4,3	7,9

Tableau n°15 : Relevé journalier de la mortalité observée dans le lot vacciné et le lot témoin.

Age (jour)	Lot vacciné	Lot témoin
Phase démarrage	Mortalité	Mortalité
1	1	9
2	6	5
3	1	4
4	3	2
5	2	0
6	2	0
7	1	1
8	1	1
9	2	0
10	2	0
Phase Croissance	Mortalité	Mortalité
11	2	0
12	2	1
13	1	0
14	1	1
15	0	1
16	0	1
17	2	0
18	1	2
19	0	1
20	0	2
21	0	2
22	1	1
23	1	4
24	0	9
25	0	7
26	2	6
27	0	5
28	0	2
29	0	2
30	0	0
31	0	1
32	0	0
33	0	0

E. praecox 100 oocystes

E. tenella 500 oocystes

❖ **PARACOX5 :**

Version allégée du Paracox 8, ce vaccin ne contient que quatre espèces de coccidies parasites du poulet : *E. acervulina*, *E. maxima* (deux variants), *E. mitis* et *E. tenella*.

Utilisable en élevage label et biologique. Administration par pulvérisation sur l'aliment à 1 jour d'âge, ou dans l'eau de boisson à 3 jours d'âge, ou au couvoir.

❖ **LIVACOX :**

Contient trois espèces de coccidies du poulet : *Eimeria acervulina*, *E. maxima* et *E. tenella*. Atténuation d'*Eimeria tenella* par adaptation des coccidies à se développer sur embryons de poulets après passages répétés, et d'*E. acervulina* et *E. maxima* par sélection de souches précoces.

30-50.000 oocystes de chaque lignée atténuée par ml dans une solution à 1% de chloroamine, correspondant à 100 doses. Chaque dose de LIVACOX fournit au poulet 300/500 oocystes de chacune des trois espèces présentes dans le vaccin. Administration à 5-7 jours d'âge dans l'eau de boisson, ou dans l'œil à 1 jour d'âge. Dilution dans l'eau au 1/1000, voire au 1/2000.

Tableau n° 07: Liste des vaccins commercialisés dans le monde (Bouasria, 2006).

Vaccin	Type du poulet	Espèce contenue
Coccivac-B	Poulet de chair souche lourde	Ea, Emax, Emit, Et.
Coccivac-D	Reproducteurs/Pondeuses	Ea, Emax, Eb, En, Emiv, Et, Ep, Eh.
Immunocox C1	Poulet de chair	Ea, Emax, En, Et.
Immunocox C2	Reproducteurs/Pondeuses	Ea, Emax, Eb, En, Et.
Livacox-D	Poulets en cages	Ea, Et.
Livacox-T	Poulet de chair /Reproducteurs	Ea, Emax, Et.
Livacox-Q	Poulet de chair	Ea, Emax, Eb, Et.
Paracox8	Chair/Reproducteurs/pondeuses	Ea, Emax, Eb, En, 2Emit, Et, Ep, Eh.
Paracox5	Poulet de chair	Ea, Emax, 2Emit, Et.
VAC M	Poulet de chair	Emax, (ionophores résistants)

VIII.1.2.2.3. Autres perspectives vaccinales :

- Vaccination avec antigène recombinant :

Beaucoup de cDNA codant pour des antigènes d'*Eimeria* ont été décrits, et des essais d'immunisation sont en cours avec certains d'entre eux. Le développement de la résistance dépend aussi du fond génétique et du mode d'administration (et de l'adjuvant). Certains antigènes ont montré une protection partielle. La recherche vise des antigènes communs à plusieurs espèces de coccidies : par exemple, l'antigène GX3262 réactif avec un monoclonal qui reconnaît un antigène de sporozoïte commun aux sept espèces de coccidies de poulet, induit une protection partielle.

VIII.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).

Face à ces contraintes, d'une part les coccidiostatiques existants doivent être utilisés de manière raisonnée, pour une efficacité optimale et pour en éviter une 'usure de leur effets' trop rapide. La meilleure solution semblerait être la vaccination contre les coccidies (Alarion, 2007).

VIII.2. Le traitement :

Celui-ci est effectué avec des anticoccidiens classiques. Il en existe une gamme importante .

- Spécifiques, qui ne traitent que les coccidioses.
- Non spécifiques, qui sont des antiseptiques intestinaux ou des anti- infectieux avec une activité anticoccidienne annexe.

Le traitement doit être mis en œuvre 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 préférences dans l'eau car la soif est mieux conservée que l'appétit (Euzéby, 1987).

➤ **La diavéridine :**

Dérivée de la pyrimidine qui potentialise l'activité anticoccidienne des sulfamides, grâce à elle, la posologie du sulfadimidine est 10 fois moindre que lorsqu'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 associé à d'autres produits : **Roxarsone** et **semduramicine** (Sundolf, 1997).

➤ **Ethopabate :**

Il agit comme inhibiteur de l'acide amino benzoïque et de la synthèse des folates. Ce produit qui complète l'action des anti vitamines B₁ et en augmentant le spectre d'activité. Il est toujours associé à l'**Amprolium** ou à la **Sulfaquinoxaline**

IX. Développement de la résistance et de la tolérance :

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

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 Clopidol 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'anticoccidien :

Le mode d'action du produit anticoccidien 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'anticoccidien est de type coccidiocide, ainsi qu'une faible activité intrinsèque d'anticoccidien contre le parasite peut développer la résistance.

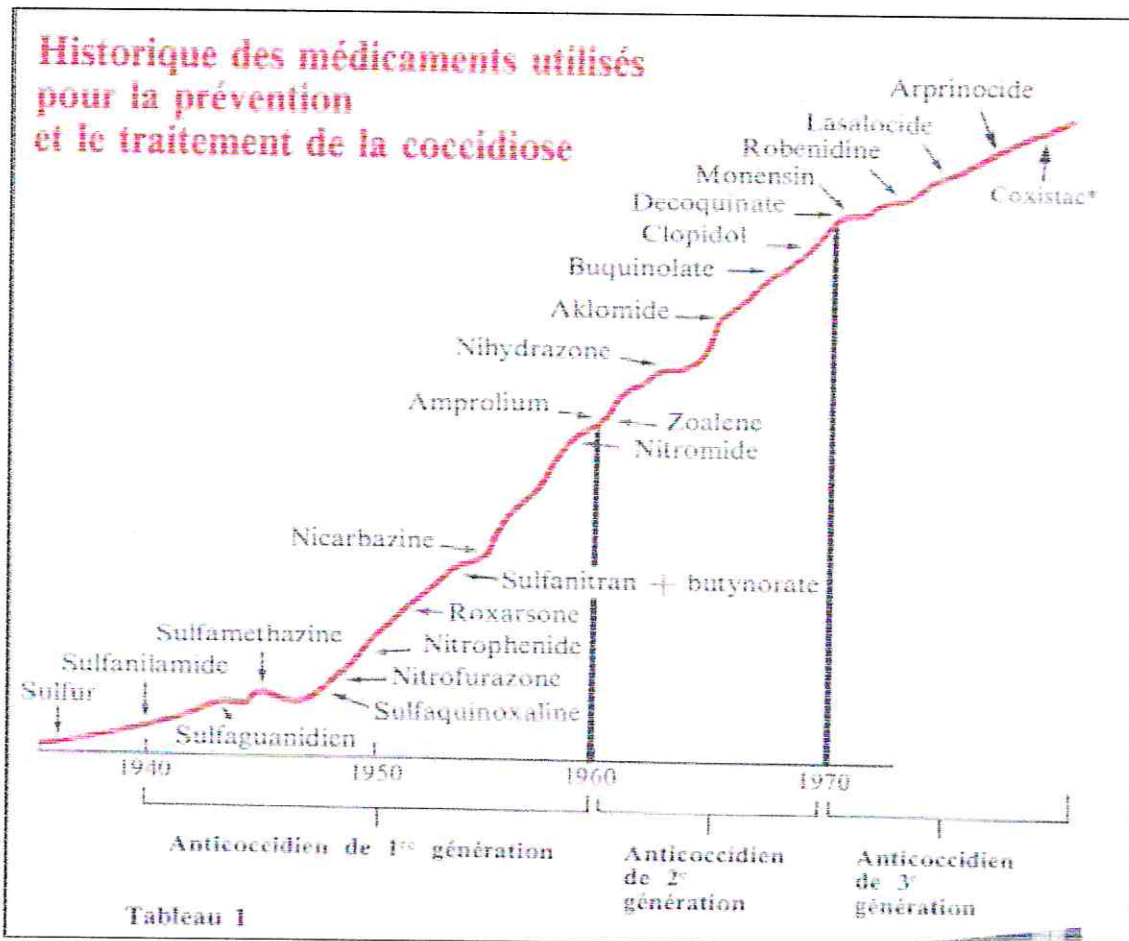


Figure n° 09: Historique des médicaments utilisés pour la prévention et le traitement de la coccidiose (Johnson et Reid, 1970).

Deuxième partie: Etude expérimentale

I. Objectifs :

Les objectifs de notre expérimentation consistent à faire une étude comparative entre deux méthodes de prévention de la coccidiose chez le poulet de chair, sur le plan performances zootechniques (l'ingéré, le poids vif, le gain de poids, l'indice de conversion et le taux de mortalité) ainsi que le suivi parasitaire : le comptage oocystale.

II. Matériel et méthodes :

- **Lieu et période de l'essai :**

L'essai a été réalisé sur deux bâtiments d'élevages situés dans la commune de Ait Aissa Mimoune, située à 16km vers le Nord –Est de la wilaya de Tizi Ouzou.

L'essai s'est déroulé de 18 Mars au 5 Mai 2008, soit sur une période de 49jours.

II.1. Matériel d'expérimentation:

II.1.1. Matériel biologique :

2000 poussins de souche ISA₁₅ d'un jour ont été acquis auprès du même couvoir Tizi Ouzou. Ils ont été répartis en deux (02) lots élevés séparément, mais dans les mêmes conditions d'ambiance.

Un lot témoin (T) et un lot vacciné (V).

A chaque pesée, 100 sujets ont été choisis aléatoirement dans chaque groupe expérimental pour une pesée individuelle.

II.1.2. Bâtiments :

Les deux bâtiments d'élevage ont les mêmes dimensions ainsi que les conditions d'ambiances.

La longueur est de 30m et de 8m de largeur soit d'une superficie de 240m².

- L'éclairage est assuré par des lampes de 75 watts, (une lampe pour 16m²).
- Le sol est cimenté, recouvert d'une litière d'environ 10cm de paille hachée.
- Système d'aération : aération statique ; 6 fenêtres de chaque coté.

II.1.3. Le matériel d'élevage :

Tableau n°08: Différents matériaux utilisés dans chaque bâtiment durant les différentes phases d'élevage.

Phases d'élevage	radiants	abreuvoirs	mangeoires
Démarrage (J1-J10)	14 radiants à gaz butane	22 abreuvoirs siphonés de premier âge	22 mangeoires premier âge
Croissance (J11-J42)	12 radiants	18 abreuvoirs automatiques suspendus de 112cm de circonférence	22 mangeoires suspendues (rondes) 25kg (125.6cm) sont des trémies suspendues réglables selon la hauteur du poulet
Finition (J43-J49)	00 radiants	18 abreuvoirs automatiques suspendus de 112cm de circonférence	18 mangeoires (ronde) 25kg (125.60cm) sont des trémies suspendues réglables selon la hauteur du poulet

II.1.4. Matériel de pesée :

Une seule balance a été utilisée de capacité de 60kg pour la pesée de l'aliment et les poussins.

II.1.5. L'aliment :

Est assuré par l'ONAB,

Les deux groupe d'animaux ont reçus le meme type d'aliment en prévenance du même fournisseur.

Trois types d'aliments leur ont était distribuer selon les différentes phases d'élevages :

- Un aliment de démarrage (j1_j10)
- Un aliment de croissance (j11-j42)
- Un aliment de finition (j43-j49).

• **Composition de l'aliment :**

De type classique à base de maïs, soja, calcaire, phosphate, acides aminés et les CMV. La composition de l'aliment est la même pour les deux lots d'animaux, sauf que pour le lot témoin à lequel on a incorporé un anticoccidien ionophore (salinomycine) dans le CMV.

Tableau n°09 : composition et caractéristiques de L'aliment.

Matières premières%	Phase démarrage		Phase Croissance		Phase Finition	
Mais	62,2		57,6		56,7	
Tourteau de Soja 48	31,8		27,4		22,6	
Son	3		6		2	
Farine basse			5		6	
Phosphate bicalcique	2		1,9		1,7	
Calcaire	1		1		1	
CMV	1		1		1	
Sel	0,1		0,1		0,1	
Total	100		100		100,1	
Caractéristiques	Norme INRA	Aliment ONAB	Norme	Aliment ONAB	Norme	Aliment ONAB
Energie métabolisable (Kcal/kg)	2900	2823	2900	2803	3000	2958
Protéines brutes%	21,5	20,53	19,5	19,37	17,5	17,46
Méthionine%	0,47	0,44	0,43	0,42	0,39	0,29
Lysine%	1,12	1,1	0,98	1	0,87	0,86
Calcium%	1,02	0,98	1	0,95	0,83	0,86
Phosphore%	0,42	0,44	0,41	0,43	0,36	0,38
Rapport EM/PB	134,8	137,5	148,7	144,7	171,4	169,4

II.2. Méthodes :

II.2.1. Traitements expérimentaux :

Deux traitements ont été comparés dans cette étude :

- Un lot témoin recevant un aliment avec un CMV incorporé d'anticoccidien ionophore (salinomycine).
- Un lot vacciné par le paracox 5 au cinquième jour de vie.

- **Description du vaccin-composition :**

Le vaccin est composé de souches atténuées précoces.

La méthode générale utilisée est le passage répété de coccidies virulentes, et à chaque fois la sélection des œufs produits le plus précocement. De cette manière la souche vaccinale garde tout son pouvoir immunogène.

Paracox 5 : ce vaccin a été mis au point après le P8. Il contient cinq espèces de coccidies parasites du poulet :

E acervulina,

E maxima (deux variantes),

E mitis,

E tenella.

D'après les recommandations du fabricant, la vaccination doit se faire entre le premier et le neuvième jour de vie des poussins.

Dans notre cas, nous avons choisi la vaccination par l'eau de boisson au cinquième jour de vie. Le flacon contient 1000 doses de vaccin atténué oral.

- **Méthode de vaccination :**

Le vaccin était acheminé sous régime de froid (+4°C).

On a dilué le vaccin dans 5 litres d'eau minérale et on l'a administré aux poussins après les avoir assoiffés.

II-2-2- Conduite d'élevage:

➤ Travaux avant la réception des poussins :

- Un nettoyage, une désinfection, un éponnage de chaux vive sont les travaux réalisés au niveau du bâtiment du poulet de chair après la fin de chaque bande pour subir une période de repos de 15 jours appelé vide sanitaire .
- L'installation d'une litière en paille hachée, des radiants à gaz à butane, a eu lieu 03 jours avant la réception du poussin.
- La mise en marche des radiants se fait 24 heures avant la réception des animaux.
- L'installation des abreuvoirs et des mangeoires s'est faite un jour avant la mise en place des poussins.

➤ Conduite après la réception :

- La température est prélevée quotidiennement à l'aide d'un thermomètre.
(Les températures enregistrées durant toute la période d'élevage sont mentionnées dans le tableau n°10 cité en annexes).
- Pesée des animaux (100 poulets sont comptés et pesés à la fin de chaque phase pour les deux lots) pour contrôle des performances : voir le tableau n° 11.

Tableau n°11 : calendrier des opérations.

Phase d'élevage	Age en jours des animaux	Pesée des animaux	Pesés d'aliment (distribué+refus)
démarrage	J1	10% du lot	Pesée et distribution d'aliment démarrage
croissance	J11	10% du lot	Pesée refus d'aliment démarrage+ pesée et distribution aliment croissance
croissance	J42	10% du lot	Pesée refus d'aliment croissance+ pesée et distribution aliment finition
finition	J49	10% du lot	Pesée refus d'aliment finition

Les pesés des animaux et le refus d'aliment s'effectueront en début de matinée.

H-4-3- Plan de prophylaxie :

Durant toute la période d'élevage, le programme de prophylaxie appliqué par les deux bâtiments d'élevage est indiqué dans le tableau suivant :

Tableau n° 12 : Programme de vaccination pratiqué dans les deux bâtiments d'élevage de poulet de chair.

jour	Le vaccin	mode d'administration	La maladie
7	ISOTOPEST HBI	Eau de boisson	New Castle
14	CEVAC IBDL-GUMBOL		Gumboro
21	SOTAPEST		Rappel de la New Castle

L'utilisation de l'anti stress :

Le premier jours on a donné un anti stress (vitaminé), et toute les vaccination sont couvertes par une utilisation d'anti stress dans de l'eau de boisson pendant 03 jours :

- 01 jour avant la vaccination.
- Le jour même de la vaccination.
- 01 jours après la vaccination.

II.2.4. Paramètres étudiés :

Cette expérimentation présente un volet parasitaire et un volet zootechnique. Le volet parasitaire consiste à étudier la coccidiose en faisant le comptage oocystale. D'un point de vue zootechnique, on a comparé la croissance, l'ingéré alimentaire, l'indice de conversion et le taux de mortalité dans les deux lots.

II.2.4.1. Performances zootechniques :

II.2.4.1.1. Taux de mortalité :

C'est la régression de l'effectif à travers le temps et sa résistance vis-à-vis des agressions du milieu (indicateur de viabilité d'un troupeau).

Durant notre expérimentation le relever de la mortalité est réalisé quotidiennement matin et soir.

Le taux de mortalité par phase exprime le nombre de sujets morts par phase par rapport à l'effectif au début de phase

Le taux de mortalité global correspond au cumul du nombre de sujets morts par rapport à l'effectif de départ de l'élevage.

Il s'exprime par le rapport :

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

II.2.4.1.2. Ingéré par poulet et par phase :

L'ingéré est calculé pour chacune des phases d'élevage : démarrage, croissance et finition. Il est déterminé par la formule suivante:

$$\text{L'ingéré /poulet (gr)} = \frac{(\text{Aliment distribué} - \text{aliment refus})}{\text{Nombre de sujets jour vivants}} \times \text{la phase (j)}$$

II.2.4.1.3. Le poids vif :

Le calcul de poids vif moyen s'effectue par la pesée de 100 sujets pris aléatoirement à J1 puis à la fin de chaque phase (J10, J42, J49), par une balance électrique.

Le poids vif moyen est le rapport du poids global sur le nombre de sujets pesés.

$$\text{Poids vif/ poulet (gr)} = \frac{\text{Poids global}}{\text{Nombre de sujets pesés}}$$

II.2.4.1.4. Le gain de poids par phase:

Le gain de poids est calculé par la différence entre le poids vif au début et à la fin de chaque phase.

$$\text{Gain de poids (gr)} = \text{poids vif final} - \text{poids vif au début}$$

II.2.4.1.5. L'indice de conversion (IConv):

L'indice de conversion est le rapport qui permet d'évaluer l'efficacité alimentaire. Il correspond à la quantité d'aliment ingéré par poulet par rapport au gain de poids.

$$\text{IConv} = \frac{\text{Quantité d'aliment ingérée par poulet}}{\text{Gain de poids par sujet}}$$

II.2.4.2. Etude de la coccidiose (le suivi parasitaire) :

❖ Le matériel

a- les solutions :

Pour notre expérimentation nous avons utilisé les solutions suivantes :

- de l'eau physiologique ou l'eau du robinet.
- Une solution dense et saturée NaCl à 9%.
- Du bichromate de potassium ($K_2Cr_2O_7$ à 2%).

b- Verreries et appareillages :

- des lames et des lamelles.
- Une lame Mc Master.
- Des tubes à essais.
- Des pipettes graduées avec poires.
- Des boîtes de pétri en verre ou en plastique.
- Une centrifugeuse.
- Une balance.
- Un microscope optique (photonique).
- Des gants.
- Un passe thé et des récipients en plastique.

❖ Les méthodes :

Travail effectué au niveau du bâtiment:

Avant de procéder à l'étude coprologique, nous avons déterminé l'état initial des bâtiments d'élevage et la litière à J0 par une prise d'un échantillon ainsi que le contrôle des poussins à J1 par écouvillonnage sur le duvet pour savoir leurs statuts de contamination en oocystes.

Pour l'étude coprologique, un prélèvement quotidien de fientes, doit être assez abondant (40 à 50gr), recueillit après son rejet (fientes fraîches) et placé dans un pot individuel ou dans un sac en plastique propre.

Nous avons procédé à un prélèvement coprologique, chaque jour dès le 10^{ème} jour de vie.

- Nombre : 01 prélèvement dans chaque bâtiment.
- Lieux : chaque prélèvement contient au moins les selles de dix zones différentes du bâtiment.
- Poids : 40gr.
- Matériel de prélèvement : gants, pots, étiquettes.
- Conservateur : Bichromate de potassium.

a- Technique de contrôle de la présence d'oocystes dans les prélèvements (coproscopie qualitative) :

➤ **Principe :**

Rechercher les oocystes dans les prélèvements par la méthode de flottaison.

➤ **Technique : (Chermette et Bussiéras, 1992)**

- Prendre un échantillon de fiente ou de litière déjà prélevé.
- Mettre cet échantillon dans un récipient et y ajouter un peu de solution saturée (NaCl), puis mixer l'ensemble.
- Filtrer avec un passe thé pour retenir les débris fécaux et végétaux qui sont susceptibles de gêner la lecture ou l'observation.
- Remplir un tube à essai avec le filtrat obtenu de manière à ce que la solution forme un ménisque, puis déposer une lamelle sur le tube.
- Après 20mn, prendre la lamelle contenant une goutte du surnageant, et la poser sur une lame porte-objet.
- Enfin, examiner au microscope.

b- Technique de comptage des oocystes présents dans les fientes des poulets (coproscopie quantitatives) :

Permet de trouver le nombre d'éléments parasitaires par gramme de matières fécales.

• **Méthode de MC.MASTER : (MAFF, 1986).**

➤ **Principe :**

Compter les éléments parasitaires 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.

➤ **Technique :**

- Peser 2gr de matières fécales du prélèvement effectué.
- Diluer les 2gr dans 60ml d'eau de robinet et mélanger pendant 10 mn.
- Filtrer avec un passe thé pour retenir les débris fécaux.
- prendre 1 ml du filtrat et ajouter 9 ml de solution saturée NaCl pour permettre la flottaison des oocystes.
- Pipeter 0,30 ml de la solution obtenue et remplir avec les 2 chambres de la lame Mc Master.
- Attendre 10 mn puis effectuer le dénombrement des oocystes au microscope optique.

- ❖ Le calcul du nombre moyen d'oocystes par gramme de fientes se fait de la manière suivante :

Soit N le nombre moyen d'oocystes trouvé dans les 2 chambres de la lame Mc Master :

$$\text{Le nombre d'oocystes par gramme de fientes (O/gr)} = N \times 2000.$$

- ❖ **Interprétation :**

- Moins de 3000 O/gr → Infestation légère.
- De 3000 O/gr à 7000 O/gr → Infestation modéré.
- Plus de 7000 O/gr → Infestation forte.

II.2.5. Analyses statistiques :

Les résultats des différentes expériences ont été traités par un logiciel de calcul, en vue de déterminer :

- La moyenne (X), un nombre résumé de tendance centrale.
- L'écart type (S), un paramètre indiquant l'importance de la dispersion des valeurs autour de la moyenne pour le poids vif des poulets.

Cela pour l'établissement des graphes.

Les paramètres mesurés ont fait l'objet d'une comparaison des moyennes, selon le test KHIDEUX de conformité (voir le tableau n°13 cité en annexes), et le test d'égalité des espérances a centre réduit (pour le comptage oocystale).

La valeur de p est significative à partir de 5%

III. Résultats et discussion :

III.1. Performances zootechniques :

Les différents paramètres zootechniques que nous avons calculés dans cet essai sont mentionnés dans le tableau n°14 cité en annexes.

III.1.1. Taux de mortalité :

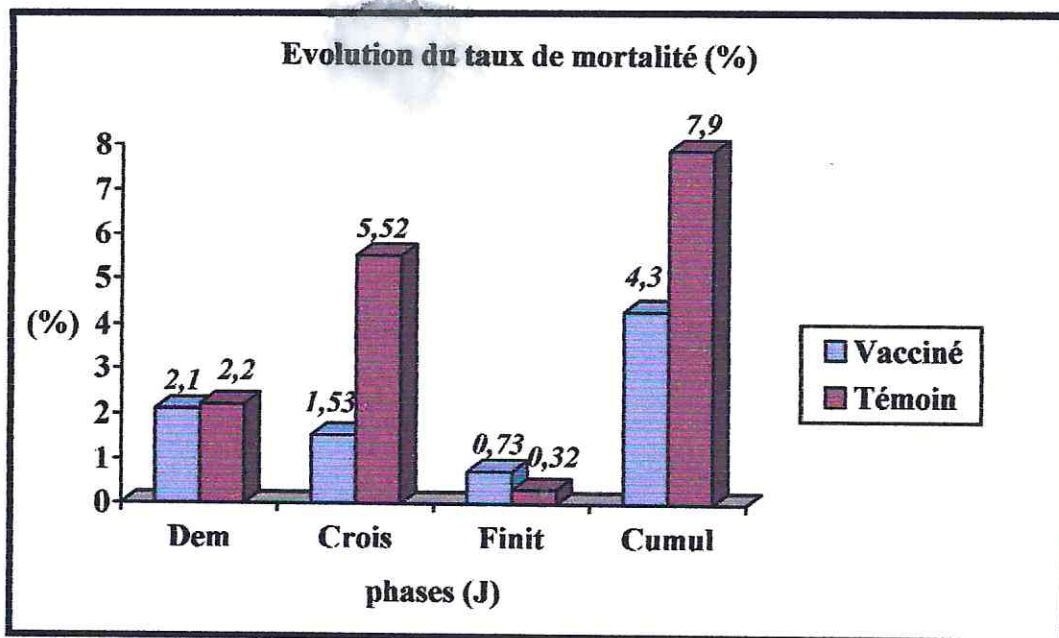
La mortalité journalière enregistrée dans les deux bâtiments d'élevage est mentionnée dans le tableau n°15 cité en annexes.

Les taux de mortalité sont mentionnés dans le tableau n°16 et représentés dans l'histogramme n°01.

Tableau n°16 : Evolution du taux de mortalité (%).

Phases d'élevage	Taux de mortalité (%)		Significativité stat
	Lot vacciné (V)	Lot témoin (T)	
Démarrage (J1-J10)	2,1	2,2	NS
Croissance (J11-J42)	1,53	5,52	NS
Finition (J43-J49)	0,73	0,32	NS
Cumul (J1-J49)	4,3	7,9	NS

NS : Non significatif statistiquement.



Histogramme n°01: L'évolution du taux de mortalité (%).

Durant toute la période d'élevage, on a enregistré les résultats suivants :

Sur l'effectif témoin de 1000 sujets, un taux de mortalité de 7,9%, et sur l'effectif expérimental de 1000 sujets, un taux de mortalité de 4,3% avec une différence de moins de 45,57% en faveur du lot vacciné même si statistiquement cette différence n'est pas significative.

Pendant la phase de démarrage, on a enregistré un taux de mortalité avec différence non significative entre les deux lots ce qui est habituel au démarrage de l'élevage (conditions de transport, chocs, stress...).

Pendant la phase croissance, on a enregistré un taux élevé de mortalité pour le lot témoin qui est de 5,52%. Pour le lot vacciné, on a enregistré un taux faible de mortalité (1,53%) avec une différence de moins de 72,25% mais elle reste non significative.

Pendant la phase finition, il y a eu un très faible taux de mortalité qui n'a pas dépassé les 1% pour les deux lots, mais avec une légère augmentation dans le lot vacciné due à l'apparition d'une affection respiratoire. Statistiquement non significative.

D'après Norton et catchpole (1989) qui ont fait une série de cinq essais avec les poulets sur parquet, les résultats ont démontré que l'infestation des poulets de chair non vaccinés produisait de 5 à 8% de mortalité chez le lot témoin (cité par Bouasria, 2006).

Les travaux de Bouasria (2006) ont permis de mettre en évidence un taux de mortalité plus faible dans le lot vacciné par rapport au lot témoin.

III.1.2. L'ingéré d'aliment par sujet :

Les quantités d'aliments ingérées sont représentées dans le tableau n°17 et l'histogramme n°02.

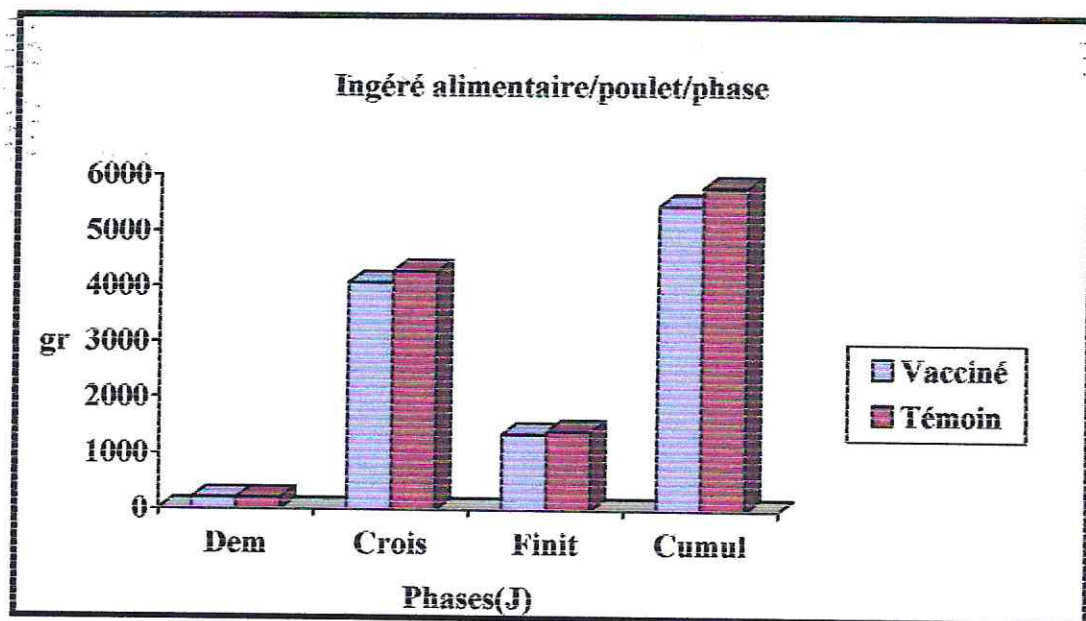
Tableau n°17 : Quantités d'aliments ingérées.

Phase d'élevage	Quantités d'aliments ingérées (gr).		Significativité stat.
	Lot vacciné (V)	Lot témoin (T)	
Démarrage (J1-J10)	200,10	199,59	NS
Croissance (J11-J42)	4068,67	4278,00	*
Finition (J43-J49)	1351,27	1405,46	NS
Cumul (J1-J49)	5472,80	5797,54	**

NS : non significatif statistiquement.

*P=0.0219

**P=0.0022



Histogramme n°02 : Quantités d'aliments ingérées par poulet et par phase.

Pendant la phase démarrage, l'ingéré alimentaire par poulet du lot témoin est du lot vacciné n'était statistiquement pas différent pour les deux lots.

Par contre, en période de croissance, l'ingéré alimentaire par poulet était de 4068,67gr par sujet pour le lot vacciné et de 4278 gr par sujet pour le lot témoin, une différence de moins de 4.89% qui est significative en faveur du lot vacciné pour une valeur de ($p=0.0219$).

En phase de finition, l'ingéré par poulet est de 1351,27 gr pour le lot vacciné et de 1405,46 gr pour le lot témoin, la différence est de moins de 3.86% entre les deux pour une valeur de p non significative.

Durant toute la période d'élevage une différence de moins de 5,6% en faveur du lot vacciné, avec une valeur de $p=0.0022$ significative.

III.1.3. Le poids vif et le gain du poids:

➤ Le poids vif :

Les résultats des poids vifs sont mentionnés dans le tableau n° 18 et représentés par la figure n°10 :

Tableau n°18 : Evolution pondérale des poussins des deux lots (gr)

Phase D'élevage	Poids vif (gr)		Significativité stat
	Lot vacciné (V)	Lot témoin (T)	
J1	45,23±2,95	46,05±2,57	NS
Démarrage (J1-J10)	170±20,10	150±26,32	NS
Croissance (J11-J42)	2180,5±62,40	1980,5±62,40	**
Finition (J43-J49)	2609,12±40,75	2369,98±72,55	***

NS : non significatif statistiquement.

** $P=0.0019$

*** $p=0.0007$

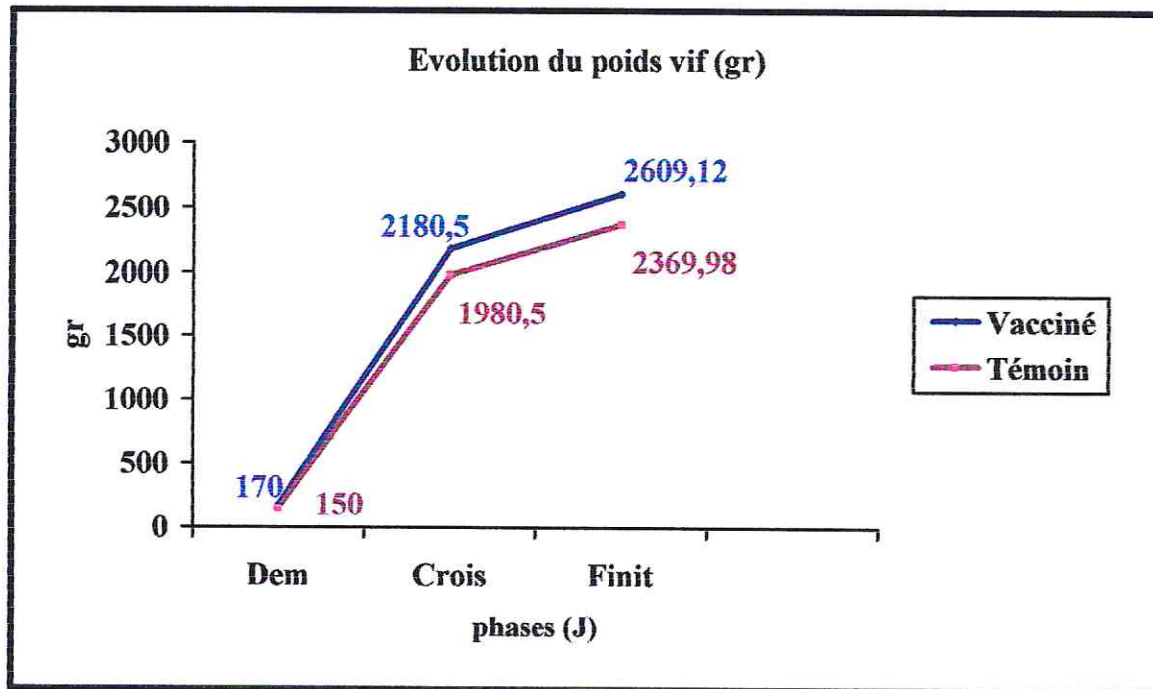


Figure n°10 : Evolution du poids vif (gr).

Le poids vif évolue avec l'âge des animaux. Le poids initial à l'âge d'un jour des poussins du lot vacciné était de 45,23gr et de 46,05gr pour les poussins du lot témoin. Donc les poussins étaient homogènes par rapport au poids de naissance.

A la fin de la phase démarrage à j11, le poids vif par poulet pour le lot vacciné et témoin était respectivement de 170gr et 150 gr, une différence de 13.33% qui n'est statistiquement pas significative.

Durant la phase croissance, le poids a été en faveur du lot vacciné : 2180,5gr, contre 1980,5gr pour le lot témoin à écart de 10.10 % avec une différence significative $P=0.0019$.

Les poulets du lot vacciné présentent une croissance plus élevée durant toute la période d'élevage que celle du lot témoin ou on a enregistré : 2609,12gr versus 2369,98gr, une différence qui est hautement significative ($P=0.0007$) avec un écart de 10.09% en faveur du lot vacciné.

➤ **Le gain du poids :**

Le tableau n° 19 regroupe les valeurs des gains de poids, qui sont représentés dans l'histogramme n°03.

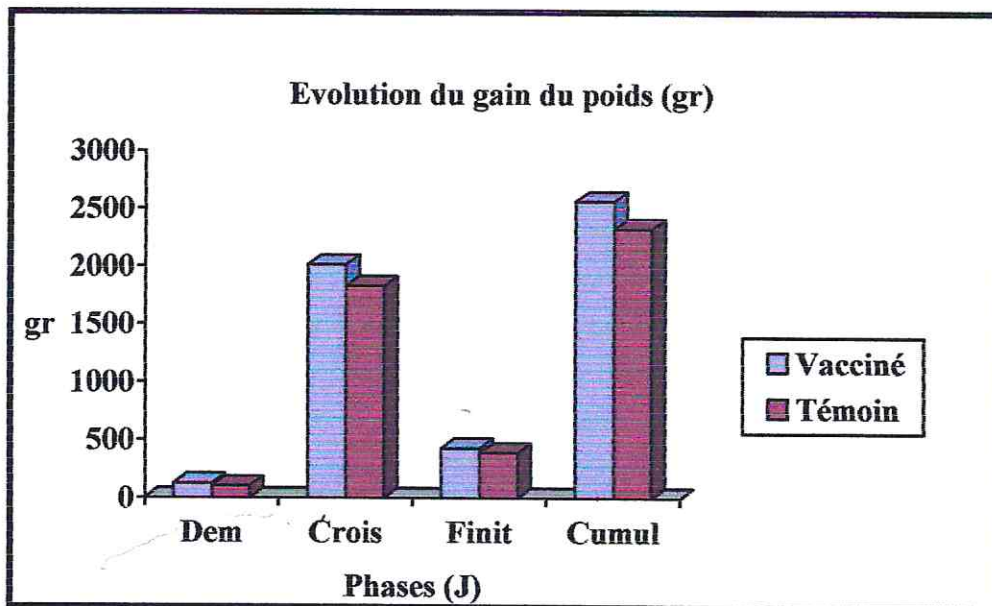
Tableau n°19 : Evolution du gain du poids (gr) par phase.

Phases D'élevage	Gain de poids (gr)		Significativité stat
	Lot vacciné (V)	Lot témoin (T)	
Démarrage (J1-J10)	124,77	103,95	NS
Croissance (J11-J42)	2010,5	1830,5	**
Finition (J43-J49)	428,62	389,48	NS
Cumul (J1-J49)	2563,89	2323,93	***

NS : Non significatif statistiquement.

** P=0.0037.

*** P=0.0006



Histogramme n°03 : Evolution du gain de poids (gr).

Tableau n°13 : Logiciel KHIDEUX utilisé pour la comparaison des moyennes calculées pour les performances zootechniques.

	Observées	Théoriques	CHI ² =
1			Probabilité =
2			

Tableau n°22: Tableau représentatif du dénombrement d'oocystes dans les fientes des poulets de chair par la méthode de Mc Master dans les deux lots :

Age des poulets (jour)	Lot vacciné			Lot témoin		
	résultat	N	Nombre d'oocystes /g ($\times 10^3$)	résultat	N	Nombre d'oocystes /g ($\times 10^3$)
10	-	0	0	-	0	0
11	-	0	0	-	0	0
12	-	0	0	-	0	0
13	-	0	0	-	0	0
14	-	0	0	-	0	0
15	-	0	0	-	0	0
16	-	0	0	-	0	0
17	-	0	0	+	06	12
18	-	0	0	+	05	10
19	-	0	0	+	11,5	23
20	-	0	0	+	15	30
21	-	0	0	+	15,5	31
22	+	1,5	3	+	25	50
23	+	8,5	17	+	50	100
24	+	11,5	23	+	19	38
25	+	15	30	+	36	72
26	+	32	64	+	28,5	57
27	+	58	116	+	26	52
28	+	39,5	79	+	24,5	49
29	+	34,5	69	+	22,5	45
30	+	47	94	+	19	38
31	+	33,5	67	+	15	30
32	+	31,5	63	+	13,5	27
33	+	30	60	+	16,5	33
34	+	29	58	+	12	24
35	+	27,5	55	+	09	18
36	+	23	46	+	09,5	19
37	+	24,5	49	+	08,5	17
38	+	20	40	+	07	14
39	+	13,5	27	+	06	12
40	-	0	0	+	04,5	9
41	-	0	0	+	03,5	7
42	-	0	0	+	02	4
43	-	0	0	-	0	0
44	-	0	0	-	0	0
45	-	0	0	-	0	0
46	-	0	0	-	0	0
47	-	0	0	-	0	0
48	-	0	0	-	0	0
49	-	0	0	-	0	0

Liste des références

LISTE DES REFERENCES

- Alarion N. 2007.** Aviculture information, bulletin de liaison n° 1, Avril 2007.
- Augustine P.C., Danforth H.D. 1986.** A study of the dynamics of the invasion of immunized birds Bird by *Eimeria* sporozoaires. Avian Dis 30 (2) : 347-351.
- Bekhti K, Pery P. 1989.** In vitro interactions between murine macrophages and *Eimeria* falciformis sporozoites. Res Immunol 140 : 697-709.
- Bessay M, Le Vern Y, Kerboeuf D, Yvore P, Quere P. 1996.** Changes in intestinal intra-epithelial and systemic T-cell subpopulations after an *Eimeria* infection in chickens : comparative study between *Eimeria acervulina* and *Eimeria tenella*. Vet Res 27 : 503-517
- Bouasria Y, 2006.** Essai de vaccination contre la coccidiose chez le poulet de chair : comparaison de deux méthodes de prévention. Thèse pour l'obtention de diplôme de magister en science vétérinaire, option zoonose, ENV d'Alger.
- Cavalier-Smith T. 1998.** A revised six-kingdom system of life. Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.73 (3) : 203-266.
- Chapman H.D. 1999.** The use of enzyme electrophoresis for the identification of coccidia parasito. vol 85.
- Chermette R, Bussiéras J. 1992.** Parasitologie Vétérinaire, Vol 2 : Protozoologie. Edité par le Service de Parasitologie, ENVA. 10-14 et 41-60. 133-135, 160-170.
- Conway D.P, McKenzie M.E, Dayton A.D. 1990.** Relationship of coccidial lesion scores and weight gain in infections of *Eimeria acervulina*, *Eimeria maxima*, *Eimeria tenella* in broilers. Avian Pathol 19 : 489-496.
- Creveieu-Gabriel I. 2001.** Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet, INRA, station de recherche avicole, France.
- Davis P.J, Porter P. 1979.** A mechanism for secretory IgA-mediated inhibition of the cell penetration and intracellular development of *Eimeria tenella*. Immunology 36 : 471-478.
- Dimier-Poisson L.H, Soundouss Z, Naciri M, Bout D.T, Quere P. 1999.** Mechanisms of the *Eimeria tenella* growth inhibitory activity induced by Concanavalin A and reticuloendotheliosis virus supernatants with IFN-g activity in chicken macrophages and fibroblasts. Avian Dis 43 : 65-74.
- Djemai S. 2008.** Contribution à l'étude des coccidioses du poulet de chair dans quelques élevages de la région de Jijel. Thèse en vue de l'obtention du diplôme de Magistère en Sciences Vétérinaires Option : Elevage et pathologie aviaire et cunicole. P.27.
- Drago C.H, Don A.F. 1996.** Poultry diseases and meat hygiene. 1ère ed. Iowa State University Press, pp 227-229.

- Duszyki D.W, Upton S.J, Couch L. 2000.** The coccidian of galliformes. Chicken partridge peacock, pheasant, quail.
- Edgar S.A. 1954.** Effect of the temperature on the sporulation of oocysts of the protozoan *E tenella*, Trans. Am. Microsc. Soc73 (23) : 237-242.
- Euzeby J. 1973.** Immunologie des coccidioses de la poule. Cah Méd Vét. 42
- Euzeby J. 1987.** Protozoologie médicale comparée, Vol II. Fondation Mérieux Edition. pp 62-257.
- Fang F.C. 1997.** Perspectives series : host/pathogen interactions. Mechanisms of nitric oxide-related antimicrobial activity: 2818-25.
- Fernando MA, Rose M.E, Millard B.J. 1987.** *Eimeria* sp. Of domestic fowl : the migration of sporozoites intra- and extra-enterically. J Parasitol 73 : 561-568.
- Fritzsche b.e. Gerriets. 1965.** Maladie des volailles.
- Girard F, fort G, Yvoré P, Quere P. 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.
- Greif G.2000.** Coccidial Parasites from the Chicken.
<http://www.Saxonet.de/coccidia/oocyst.htm>.
- Hamet H. 1987.** Minimiser les pertes. Symposium poulet de chair Paris 1987.
- Hammond D.T. 1973.** Life cycles and development of coccidia. I : The Coccidia. Hammond D.Long P, University Park Press, Baltimore, pp 45-79.
- Hamon E. 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.
- Horton-Smith C, Long P. 1954.** Preliminary observations on the physical conditions of built-up litter and their possible effects on the parasitic populations. 10th World's Poultry Congress, EDINBURG, Proceeding, pp 266-273.
- Horton Smith C and Long P. 1966.** The fate of the sporozoites of *Eimeria acervulina* *Eimeria maxima* in the caeca of the fowl parasitology. P.69-74.
- Jeffers T.K. 1989.** Anticoccidial drug resistance : a review with emphasis on the polyethers ionophores. Coccidia and intestinal coccidiomorph. Proceeding of the 5th international coccidiosis conference. Les colloques de l'INRA, Tours, pp 295-308.
- Jeurissen.S.H.M, Janse E.M, Vermeulen.A.N. 1989.** Lymphoid and non lymphoid cells in the caecal mucosa of naive and immune chickens related to the development of *Eimeria tenella*. Coccidia and intestinal coccidiomorphs, Vth international coccidiosis conference, 17-20 October 1989, edition INRA 1989 (les colloques d'INRA, n°49).
- Johnson J, Reid W.M. 1970.** Anticoccidial drugs : Lésions scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. Exp Parasitol 28. : 30-36.

- Jordan F, Pattison M, Alexander D, Faragher T. 2001.** Poultry Diseases. 5ème ed. Editions W.B. Saunders, pp 405-421.
- Kheysien Y.M. 1972.** Life cycles of coccidian of domestics animals. University Park press USA. PA.9-57.
- Kogut M.H and Long P.L. 1984.** Extra intestinal sporozoites of chicken *Eimeria* in chickens and turkeys. P.287-95.
- Larry R, McDougald L.R, Reid M. 1997.** Coccidiosis. In : Diseases of poultry. 10 th ed, Calnek B.W., John Barnes H, Beard C.W. McDougald L.R., Saif Y.M., eds Iowa State University Pres, Ames. pp 865-882.
- Lawn A.M, Rose M.E. 1982.** Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the cecum of the chicken. J Parasitol 68. : 1117-23.
- Lillehoj H.S. 1987.** Effects of immunosuppression on avian coccidiosis : cyclosporin A but not hormonal bursectomy abrogates host protective immunity. Infect Immun 55: 1616-1637.
- Lillehoj H.S et Bacon L.D.1991.** Increase of intestinal intraepithelial lymphocytes expressing CD8 antigen following challenge infection with *Eimeria acervulina*. P.294-301.
- Lillehoj H.S. 1994.** Analysis of *Eimeria acervulina*-induced changes in the intestinal T lymphocyte subpopulation in two chicken strains showing different levels of susceptibility to coccidiosis. P.1-7.
- Lillehoj H.S. 1998.** Role of T lymphocytes and cytokines in coccidiosis. P.1071-81.
- Long P.L et Millard B.J. 1976.** Studies on site finding and site specificity of *Eimeria praecox*, *Eimeria maxima* and *Eimeria acervulina* in chickens. Parasitology.
- Losson B. 1996.** Protozoologie vétérinaire. Cours de parasitologie vétérinaire, Université de Liège. pp 53-110.
- MAFF, 1986.** Manual of veterinary parasitological laboratory techniques, Ref. Book 418, Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, HMSO, London: 85-89.
- Marthedal H.E. 1974.** Coccidiose des volailles. In Encyclopédie vétérinaire, vol 4.Kjeld Wamser G.D. Édition Vigot frère, pp 2680-2696.
- Mayer L, Einsenhardt D, Salomon P, Bauer W, Plous R, Piccinini L. 1991.** Expression of class II molecules on intestinal epithelial cells in humans; Differences between normal and inflammatory bowel disease: 3-12.
- McDonald V, Wisher M.H, Rose M.E, Jeffers T.K. 1988.** *Eimeria tenella*: immunological diversity between asexual generations. p.649-60.
- Mechache M et Malek D, 2007.** Essai thérapeutique pour le traitement de la coccidiose chez le poulet de chair. Thèse pour l'obtention de diplôme de docteur vétérinaire, Université de Blida. p8.

- Meriel L.T.D.**, 2003. Coccidiosis: introduction, the merk veterinary manual, 2003.
- Molinier C.** 2003. Parasitologie et mycologie médicales : Eléments de morphologie et de biologie. Editions médicales internationales. pp 101-144.
- Naciri M.** 2000. Pathologie aviaire et parasitologie, INRA Centre tours.
- Naciri M.** 2001. Les moyens de lutte contre les coccidioses aviaires, INRA, station de pathologie aviaire et parasitologie, France.
- Naciri M.** 2003. Les anticoccidiogrammes, une prévention efficace de la coccidiose de poulet, INRA tours.
- Nash P.V and Speer C.A.** 1988. B-lymphocyte responses in the large intestine and mesenteric lymph nodes of mice infected with *Eimeria falciformis* (Apicomplexa).
- Nathan C.F, Murray H.W, Wiebe M.E, Rubin B.Y.**1983. Identification of IFN as the lymphokine that activates human macrophage oxidative metabolism and antimicrobial activity. . p.670-689.
- Ouarzane M, Bosse F, Pery P.** 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.
- Pasternak J, Fernando M.A.** 1984. Host cell response to coccidian infection : an introspective survey. Parasitology 88 : 555-618.
- Prowse S.J.** 1991. Cell-mediated immunity to *Eimeria* in the fowl : the absence of cross-species protection is not due to the lack of the cross-reactive T cells. p.133-135.
- Renaux S.** 2001. *Eimeria* du lapin : étude de la migration extra intestinale du sporozoïte et du développement de l'immunité protectrice.
Thèse pour obtenir le grade de docteur de l'université de Tours.
- Répérant J.M.** 2007. Coccidies : pas de lutte efficace sans une bonne hygiène. Filière avicole, janvier 2007, pp 51-53.
- Rose M.E, Long P.L.** 1970. Resistance to *Eimeria* infections in the chicken : the effects of thymectomy, bursectomy, whole body irradiation and cortisone treatment. Parasitology 60 : 291-300.
- Rose M.E, Hesketh P.** 1982. Immunity to *coccidia* in chickens : adoptive transfer with peripheral blood lymphocytes and spleen cells. p.171.
- Rose M.E, Wakelin D, Hesketh P,** 1991. Interferon-gamma-mediated effects upon immunity to coccidial infection in the mouse. p.6373.
- Rothwell L, Gramzinski R.A, Rose M.E, Kaiser P.** 1995. Avian coccidiosis : changes in intestinal lymphocyte populations associated with the development of immunity to *Eimeria maxima*. Parasite Immunol 17 : 525-558.

- Schnitzler B.E, Thebo A, Tomdey F.T, Uggala A, Shnley M.W. 1999.** PCR identification of chicken *Eimeria*. A simplified read out, avian patho, Vol 28. p.89-93.
- Scydel K.B, Li E, Swanson P.E, Stanley S.L. 1997.** Human intestinal epithelial cells produce proinflammatory cytokines in response to infection in a SCID mouse-human intestinal xenograft model of amebiasis. p.163.
- Shirley M.W, McDonald V, Chapman H.D, Millard B.J. 1984.** *Eimeria praecox* : selection and characteristics of precocious lines.
- Suls L. 1999.** The continuing battle against coccidiosis, world poultry special coccidiosis. p.4-5.
- Sundolf S.F. 1997.** New animal drugs for use in animal feeds, semduramicin and roxarsone. Environmental protection agency, vol 62, N2246.
- Trees A.J, Crozier S.J, Mckellar S.B, Wachira T.M. 1985.** Class-specific circulating antibodies in infections with *Eimeria tenella*. p.349-57.
- Trout J.M , Lillehoj H.S. 1995.** *Eimeria acervulina* infection: evidence for the involvement of CD8 + T lymphocytes in sporozoite transport and host protection. p.1117-1125.
- Vervelde L, Vermeulen A.N, Jeurissen S.H.M. 1995.** *Eimeria tenella* : sporozoites rarely enter leukocytes in the cecal epithelium of the chicken (*Gallus domesticus*). Exp Parasitol 81 : 29-38.
- Vervelde L, Vermeulen A.N, Jeurissen S.H.M. 1996.** In situ characterization of leucocyte subpopulations after infection with *Eimeria tenella* in chickens. Parasite Immunol 18 : 247-303.
- Villate D. 2001.** Maladie des volailles, Edition France agricole. p .3-17-328.
- Wallach M, Smith N.C, Miller C.M, Eckert J, Rose M.E. 1994.** *Eimeria maxima* : ELISA and western blot analyses of protective sera. Parasite Immunol 16 : 377-460.
- Wakelin D, Rose M.E. 1990.** Immunity to coccidiosis. In : Coccidiosis of man and domestic animals. Long PL. Boca Raton, Florida : CRC press. 281-306.
- Yvoré P. 1992.** Les coccidioses en aviculture. In : Brugere-Picoux J, Salim A, Manuel de pathologie aviaire, 312-317. Ecole nationale d'Alfort, Maison Alfort, France.
- Yvore P., Dubois M., Sauveur B, Aycardi J. 1972d.** Pathogénie de la coccidiose duodénale à *Eimeria acervulina*. Ann. Rech. Vet. 3 : 61-82.