

REPUBLIQUE ALGERIENNE DE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT
SCIENTIFIQUE



778THV-1

UNIVERSITE SAAD DAHLEB -BLIDA-



Faculté des sciences agrovétérinaires et biologiques
Département des sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'étude

Dans le but de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

Thème

**Evaluation et gestion des risques
liés à la coccidiose en élevage
avicole.**

Présenté par : RAHMANI Oussama.

Devant le jury composé de :

Mr. BELABBAS R.	MAB USDB	Président
Mme BOUMEHDI-MERAD Z.	MCB USDB	Examinatrice
Mr. BENADDA KHALED	Dr. Vétérinaire	Promoteur

BLIDA, Septembre 2013.

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLEB -BLIDA-



Faculté des sciences agrovétérinaire et biologiques
Département des sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'étude

Dans le but de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

Thème

Evaluation et gestion des risques liés à la coccidiose en élevage avicole.

Présenté par : RAHMANI Oussama

Devant le jury composé de :

Mr. BELABBAS R.	MAB USDB	Président
Mme BOUMEHDI-MERAD Z.	MCB USDB	Examinatrice
Mr. BENAADDA KHALED	Dr. Vétérinaire	promoteur

BLIDA, Septembre 2013.

ملخص

لإحكام السيطرة على الكوكسيديا في مزارع الدجاج والديك الرومي. فإن استخدام الأدوية المضادة للكوكسيديا أمر لا مفر منه، ولكن أظهرت عدة أنواع من طفيليات الأيمرية مقاومة ضد هذه الأدوية بعد فترة من الاستخدام. اللجوء إلى التناوب في استعمال هذه الأدوية بعد تشخيص دقيق لأعراض المرض، حالة المزارع وفعالية الأدوية المضادة للكوكسيديا هو أمر ضروري لتجنب ظاهرة المقاومة. علاوة على ذلك، فإن الوقاية من الكوكسيديا تبدو ممكنة، وقد وضعت العديد من الطرق في هذا الاتجاه تشمل استخدام البروبيوتيك والبريبايوتيك كوقاية من المرض لكن فعاليتها لن تتحقق إذا لم يكن هناك إستراتيجية ممتازة في تقديمها للحيوانات ، وإلى حد الآن فإن التطعيم يعتبر أفضل طريقة للوقاية تسمح بزراعة مزارع الدواجن لدينا بلقاحات تحتوي على الفيروس الحي أو الموهن لسلاسل الأيمرية من أجل تطوير مناعة خاصة عند الحيوانات ضد مسببات الأيميرية التي تسبب الكوكسيديا وهذا على المدى الطويل..

الكلمات الجوهرية : الكوكسيديا - الأيمرية - الدجاج - الديك الرومي - الأدوية المضادة للكوكسيديا - المقاومة - التناوب - التشخيص - التطعيم.

Résumé

Pour mieux gérer le contrôle de la coccidiose dans nos élevages de poulets et dindons. l'utilisation des anticoccidiens est inévitable, mais plusieurs espèces d'Eimeria ont montrées une résistance aux produits existants après une période d'utilisation. Le recours à la rotation de ces produits après un diagnostic minutieux des symptômes, l'état des élevages et l'efficacité des anticoccidiens est essentiel pour éviter le phénomène de résistance. Ainsi, la prévention de la coccidiose semble être possible, plusieurs méthodes ont été développées dans ce sens. on peut citer l'utilisation des pro-prébiotiques qui ne prouve aucune efficacité s'il n'ya pas une excellente régie. la vaccination qui est la méthode de prévention la plus connues permet d'ensemencer nos élevages avicoles à long terme par des vaccins vivants virulents ou atténués contenant des souches d'Eimeria en laissant les animaux développer leur propre immunité contre les Eimeria pathogènes.

Mots clés : coccidiose - Eimeria - poulets - dindon - anticoccidien – résistance – rotation - diagnostic - vaccination.

Summary

To manage the control of coccidiosis in our chicken and turkey farms, the use of anticoccidial is inevitable, but several species of Eimeria have shown resistance to existing products after a period of usage. The use of rotation of these products after careful diagnosis of the symptoms, the state of the farms and effectiveness of anticoccidial is essential to avoid the phenomenon of resistance. Thus, prevention of coccidiosis seems to be possible, several methods have been developed in this direction include the use pro-prebiotic which proves ineffective if there is not a good governance. Vaccination is the most known method of prevention can be seeded our poultry farms with live or attenuated virus vaccines containing strains of Eimeria by leaving animals develop their own immunity against Eimeria pathogens.

Keywords: coccidiosis - Eimeria – chicken – turkey – anticoccidial – rotation – diagnostic - vaccination.

REMERCIEMENTS

Merci dieu qui nous à donner la force et la patience de terminer
notre étude.

Mes remerciements vont en premier lieu à notre promoteur Dr
Khaled BENAADDA, pour avoir inspiré ce sujet et dirigé mon travail
avec efficacité.

J'adresse mes remerciements aux membres jury le président Mr.
BELABBAS R. et l'examinatrice Mme. BOUMEHDI-MERAD Z. pour
avoir accepté de juger ce travail.

Je ne dois pas oublier Mme. HAMMAMI Nabila qui m'a aidé à trouver
un promoteur, un grand merci.

Mes remerciements vont également à tous les professeurs du
département des sciences vétérinaires.

Je tiens à remercier toutes celles et ceux qui m'ont manifesté leur
soutien et leur intérêt tout au long de mon cursus universitaire.

Dédicaces

Avec un très grand amour et beaucoup de respect, je dédie ce
modeste travail, à ma très chère mère qui mérite toute ma
reconnaissance que dieu la protège.

A celui qui m'a donné tout sans recule, à mon cher père, que dieu
m'aide à lui rendre qui son dû et que dieu le protège

A mes sœurs IMENE ET SALIMA.

A mon frère YOUNES.

A mon maitre Dr. BENYAHYA.

A mes collègues étudiants de ma promotion 2013.

A tous mes amis surtout HAKIM, ISLAM, MAHER, MOHAMED,
MOUMEN, NASSIM et YACINE et à toutes les personnes qui aiment
OUSSAMA.

OUSSAMA ✍

Sommaire		page
Introduction.....		1
Chapitre 1 : La physiologie digestive des oiseaux et la microflore intestinale :		
1. La digestion chez les oiseaux.....		2
1.1. L'intestin.....		2
1.2. Le pancréas.....		2
1.3. Le foie.....		2
1.4. La vésicule biliaire		2
2. La microflore digestive : une composante oubliée de l'alimentation.....		3
2.1. Description et localisation dans le tractus digestif.....		3
2.2. Variation en fonction de l'âge, de l'environnement, du stress et l'alimentation		3
2.3. Impact sur la physiologie digestive.....		4
2.3.1. Modifications anatomiques et physiologiques.....		4
2.3.2. Production et hydrolyse du mucus.....		4
2.4. Influence sur la valeur nutritionnelle de l'aliment.....		4
2.4.1. Digestion des aliments.....		4
2.4.2. Métabolisme azoté et énergétique.....		5
2.5. Rôle sur la santé de l'animal.....		5
2.5.1. Production de métabolites nuisibles ou utiles.....		5
2.5.2. Protection contre les micro-organismes néfastes.....		5
2.5.3. Stimulation du système immunitaire.....		6
2.6. Conséquences pour l'animal.....		6
2.6.1. Performances.....		6
2.6.2. Qualités des produits animaux (viande, œuf).....		6
Chapitre 2 : La coccidiose et ses effets sur les performances zootechniques :		
I. La coccidiose.....		8
1. Définition.....		8
2. Eimeria spp. chez les oiseaux d'élevage.....		8
3. Pathogénie.....		11
4. Epidémiologie.....		12
5. Les symptômes.....		13
6. Le diagnostic.....		14
II. Conséquence de la coccidiose sur la performance de croissance:.....		19
Chapitre 3 : La lutte contre la coccidiose :		
1. La désinfection du milieu.....		21
2. Recherche des résistances génétiques aux coccidies.....		21
3. Effets de l'alimentation sur la coccidiose.....		21
4. Les produits anticoccidiens.....		22
4.1. Les catégories.....		22
4.1.1. Les produits synthétiques.....		23
4.1.2. Les anticoccidiens ionophores.....		24
4.2. Mode d'action des anticoccidiens.....		27
4.3. Propriétés antimicrobiennes et la promotion de la croissance des produits anticoccidiens.....		27
4.4. Incompatibilités de produits anticoccidiens.....		28
4.5. La chimiorésistance.....		29
4.6. Management de résistatnace.....		30
4.6.1. Etudes d'efficacité des anticoccidiens.....		31
4.6.1.1. Méthode de comptage d'oocystes par gramme de fécès (OPG)..		31
4.6.1.2. Les anticoccidiogrammes (AST).....		32
4.6.1.3. La stratégie d'administration d'un anticoccidien dans l'élevage.		33
4.6.1.4. Les programmes continus (« full program »).....		33

4.6.1.5.	Les programmes de rotation (« Shuttle program »).....	33
4.6.1.6.	Le programme d'alternance rapide (« Dual program »).....	34
4.6.1.7.	Le programme de rotation lente (« Switch program »).....	34
Chapitre 4 : Autre méthodes préventives contre la coccidiose		
1.	Management et biosécurité.....	35
1.1.	Eviter l'introduction du parasite.....	36
1.2.	Contrôle de la coccidiose dans les locaux infectés.....	36
1.2.1.	Les facteurs environnementaux.....	36
1.2.2.	Nettoyage et désinfection.....	37
2.	La vaccination.....	38
2.1.	Vaccin vivant virulent.....	39
2.2.	Vaccins vivants atténués.....	40
2.3.	Comparaison des vaccins vivants virulents et atténués.....	41
2.4.	Les vaccins recombinants.....	42
2.5.	Les Facteurs influençant l'efficacité du vaccin.....	43
2.5.1.	Méthodes de vaccination.....	43
2.5.2.	Application de cytokines et ISCOM comme adjuvants.....	45
2.5.3.	Transmission d'antigènes maternels.....	46
2.6.	Paracox 5 et paracox 8 : conditions d'utilisation et recommandations.....	46
3.	Les Pro-prébiotiques.....	47
4.	Alternative de contrôle: Modulateurs diététiques de l'immunité.....	49
	Conclusion.....	51
	Références bibliographiques.	
	Annexes.	

Liste des tableaux :

Tableau.	page
Tableau (I) : Localisation des oocystes la forme et la Pathogénicité de Eimeria spp chez les poulets et les dindes [95].	9
Tableau (II) : Diagnostic différentiel de coccidiose avec l'histomonose et l'entérite nécrotique [180].	14
Tableau (III) : Les anticoccidiens synthétiques utilisés chez les poulets et dindons et fin d'autorisation de quelques produits au pays bas [179].	23/24
Tableau (IV) : Les anticoccidiens ionophores utilisés chez le poulet et les dindons et fin d'autorisation de quelques produits au pays bas [179].	26
Tableau (V) : Processus métaboliques affectés par les produits anticoccidiens, leur mode d'action et vitesse de la résistance [27].	27
Tableau (VI) : Caractéristiques du développement des souches précoces par rapport à leurs souches parentales [144].	40
Tableau (VII) : Les différents vaccins commercialisés dans le monde [14].	41

Listes des figures :

Figure	Page
Figure (1) : Cycle évolutif des Eimeria [112].	10
Figure (2) : Méthode de comptage des oocystes [160].	15
Figure (3) : Stade d'action des anticoccidiens [19 ; 53].	28
Figure (4) : Programme d'alternance anticoccidien / Vaccin selon avec 2 ionophores différents [26].	44
Figure (5) : Programme d'alternance anticoccidien / Vaccin selon avec 2 ionophores différents et produit de synthèse [26].	45

Liste des abréviations :

A: Eimeria acervulina.	T: Eimeria tenella.
AST: Anticoccidial Sensitivity Test (anticoccidiogramme).	EOPS: Exempt d'organisme pathogène spécifique.
B : Eimeria brunetti.	Mit: Eimeria mitis.
DM: developing mérozoïtes	DW: Developing wall-forming bodies.
Etmic: Eimeria tenella antigen microneme protein.	MIC : Microneme protein
FDA: American Food and Drug Administration.	M: Eimeria maxima.
FW: Fusion of WF1 to form the outer layer of OW.	CMI: Cell-Mediated Immunity.
G: Gel oral.	QTL: Quantitative trait loci.
IC: Indice de consommation.	MOS: Les mannanoligosaccharides.
ISCOM: Les complexes immunostimulants.	N: Eimeria necatrix.
M2: 2 souches antigéniquement différente d'Eimeria maxima.	H: Eimeria hagani.
Miv: Eimeria mivati.	NH: Nucleus of host cell.
N: Nucleus.	TMLS: Total mean lesion score.
OPG: Oocystes par gramme.	PB: Polar body (granule).
OW: Oocyst wall.	PA : Pulvérisation sur l'aliment.
P: Eimeria praecox voie d'administration.	GMQ : Gain moyen quotidien de poids vif.
PCR: Polymerase chain reaction.	R: Refractile (= reserve) body.
SP: Sporozoïtes.	DG: Developing microgametes.
PV: Vacuole parasitophore.	SPC: Sporocyste.
SB: Sporoblaste.	E: Eimeria.
SII: Système immunitaire intestinal.	WF1: Wall-forming bodies I.
SPO: Sporonte.	Z: Cytoplasm of zygote (= young oocyst).
WF2: Wall forming bodies II.	CCK-PZ : Cholécystokinine-Pancréozymine.
OMS: Organisation mondiale de la Santé	

Introduction :

Le parasitisme intestinal est un facteur de stress majeur conduisant à la malnutrition et réduit les performances et l'efficacité de production du bétail et de la volaille. La coccidiose est une infection intestinale causée par des parasites protozoaires intracellulaires appartenant à plusieurs espèces différentes d'Eimeria. L'infection par les parasites coccidies compromet gravement la croissance et l'utilisation des aliments de poulets et dindons et coûte à l'industrie de la volaille de plus de 1,5 milliard de dollars aux états unis. Le contrôle de cette maladie dans les élevages est donc essentiel pour le succès de l'aviculture. A cette fin, des molécules à activité anticoccidienne de deux types : les ionophores et les produits de synthèse, ont été développées et sont utilisées respectivement à titre préventif en supplémentation dans l'aliment et à titre curatif dans l'eau de boisson. Toutefois, l'utilisation à grande échelle et à long terme des médicaments anticoccidiens a conduit au développement de la résistance contre tous ces médicaments. Afin de minimiser l'apparition d'une résistance, la rotation de divers médicaments anticoccidiens dans des programmes simples et / ou la navette est utilisé. Malheureusement, cela n'a pas résolu le problème de la résistance aux anticoccidiens. Récemment, les vaccins ont été intégrés dans les programmes de rotation, ce qui a entraîné une incidence croissante d'Eimeria spp sensible aux médicaments anticoccidiens, ce qui peut améliorer l'efficacité des médicaments anticoccidiens. Néanmoins, la possibilité d'interdire prochainement l'utilisation des anticoccidiens comme additifs alimentaires, les préoccupations des consommateurs en matière de résidus et les règlements croissants ont poussé la recherche de stratégies alternatives de lutte contre la coccidiose. Bien que les mesures de gestion et de biosécurité pourraient stopper l'introduction d'Eimeria spp. Dans une ferme, dans la pratique, ils ne suffisent pas à prévenir les foyers de coccidiose. Phytothérapie, aromathérapie et de pré-et probiotiques présentent soit des résultats contradictoires, non-conformes ou non convaincante, et n'ont donc pas été appliquées à grande échelle dans le domaine.

Notre travail a pour objectif général d'améliorer la gestion de nos élevages avicoles dans le but de prévenir la coccidiose.

Cette thèse s'articule autour de trois grandes parties. La première partie décrit brièvement les réactions biochimiques et la microflore intestinale pour mieux comprendre les réactions du parasite avec l'hôte. La deuxième partie est consacrée à la coccidiose en aviculture et ses conséquences sur les performances de croissance des volailles. La troisième partie présente les différentes méthodes à titre curatif ou préventif visant à lutter contre la coccidiose.

Chapitre I : La physiologie digestive et la
microflore intestinale chez les oiseaux.

La coccidiose est une maladie parasitaire digestive dont les coccidies sont ingérés dans le tube digestif et vont se développer au niveau intestinale en réagissant avec les sécrétions digestives et la flore commensale. Alors, il convient avant tout de décrire les intestins et le déroulement de la digestion pour mieux comprendre le développement parasitaire.

1. La digestion chez les oiseaux :

1.1. L'intestin

L'intestin est l'organe principal de la digestion et l'absorption des aliments. Il est divisé en trois sections : le duodénum, le jéjunum, et l'iléon. Il reçoit la bile du foie et le suc pancréatique du pancréas.

La paroi intestinale est garnie de villosités dont la surface est tapissée de micro-villosités qui sont des minuscules projections à la surface des villosités. Les cellules synthétisent les enzymes qui décomposent les sucres complexes en sucres élémentaires et qui permettent la digestion des protéines. On trouve comme enzymes : l'amylase, di-saccharidases, peptidases, lipases, maltases, sucrases, isomaltases, entérokinases, etc.... La lactase est absente d'où l'intolérance au lactose.

Le gros intestin est relativement court, sa fonction principale est d'absorber l'eau et les électrolytes. Il abrite des bactéries qui métabolisent les aliments non digestibles, fabriquent des vitamines K et B et les absorbe de nouveau avec l'eau. Quelques oiseaux ont des caecums appareillés qui hébergent des bactéries qui facilitent la dissolution de la cellulose.

1.2. Le pancréas :

Synthétise le suc pancréatique qui est transporté vers le duodénum. Ce suc contient de bicarbonates qui aident à neutraliser les acides intestinaux ainsi que plusieurs enzymes digestives. Ces enzymes décomposent les graisses, les protéines, et les hydrocarbonates. Elles permettent en particulier la digestion de l'amidon, effectuent la moitié de la digestion des protéines et sont responsables de la digestion des lipides. Le pancréas neutralise le mélange acide de nourriture venant du ventricule et assure un environnement favorable à l'activation des enzymes digestives. Le pancréas produit l'insuline et le glucagon qui contrôlent les concentrations de glucose dans le sang.

1.3. Le foie :

Sa fonction primaire est de produire la bile qui est une solution aqueuse contient des sels de bile et ses colorants, le cholestérol, les phospholipides et une variété d'électrolytes. Cet organe détoxifie les substances toxiques, dégrade certaines hormones, fabrique certaines substances essentielles pour l'organisme (cholestérol, protéines du sang, protéines de la coagulation et lipoprotéines). Il joue également un rôle dans le maintien du taux de glucose dans le sang. Certaines cellules du foie détruisent les bactéries qui sont parvenues à traverser les parois du système digestif et à arriver dans le sang.

1.4. La vésicule biliaire :

Est le lieu de stockage de la bile, elle est reliée au duodénum par le conduit cystique. La bile est concentrée par déshydratation et est libérée dans le duodénum quand les graisses stimulent une réponse hormonale déclenchant la libération de la bile stockée (CCK-PZ), à chaque passage du chyme duodénal. La bile contient les sels biliaires et du cholestérol, en grande partie réabsorbée par

un cycle entero-hépatique et, elle est sécrétée par le foie, collectée par les canaux biliaires et stockée pour une partie (lobe droit du foie) dans la vésicule et excrétée pour l'autre partie (lobe gauche du foie) directement dans le duodénum. on parle d'effet cholagogue (c'est l'augmentation de l'excrétion de la bile=vidange de la vésicule), et d'effet cholérétique (augmentation de la sécrétion de la bile).

2. La microflore digestive : une composante oubliée de l'alimentation :

2.1. Description et localisation dans le tractus digestif :

Dans le tube digestif des oiseaux il existe deux types de flore: une flore luminale dont son intensité dépend des nutriments disponibles et une flore adhérente aux muqueuses, cette flore dépend de l'expression par l'hôte de sites d'adhésion spécifiques sur les membranes des entérocytes et de la vitesse de production de mucus.

Chez le poulet, les deux sites principaux d'activité bactérienne sont le jabot et les caeca. Du jabot à l'iléon terminal, la flore est composée principalement d'anaérobies facultatives alors que les caeca contiennent en plus des anaérobies stricts [55]. Dans le jabot, on trouve des lactobacilles qui peuvent être attachés à l'épithélium en formant presque une couche complète. On trouve aussi des entérocoques, des coliformes, et des levures. Dans le gésier et le proventricule, le faible pH fait chuter la population bactérienne. Dans le duodénum, le nombre important d'enzymes, la forte pression en oxygène et la forte concentration des sels biliaires limitent la croissance bactérienne. Plus loin dans l'intestin, l'environnement devient plus favorable à la croissance bactérienne à cause de la plus faible pression d'oxygène et la faible concentration en enzymes et sels. Dans l'iléon, on trouve principalement des lactobacilles attachés aux entérocytes, des entérocoques et des coliformes. Dans les caeca, on trouve une large population de types morphologiques variés, enfouie dans la couche de mucus et attachée à l'épithélium. En effet, le contenu de cet organe étant rarement renouvelé (1 à 2 fois/jour), cela le rend favorable au développement des bactéries. On trouve en majorité des anaérobies strictes comme les Eubacterium, des bifidobactéries ou des clostridies. On trouve aussi des bactéries anaérobies facultatives comme des lactobacilles, des entérocoques, et des coliformes.

2.2. Variation en fonction de l'âge, de l'environnement, du stress et l'alimentation:

A l'éclosion, le tube digestif est stérile. La flore qui va s'installer dépend de l'environnement de l'œuf au moment de l'éclosion. Les coliformes, les streptocoques et les clostridies colonisent rapidement l'intestin, dès le premier jour, alors que les lactobacilles ne sont pas trouvés avant trois jours et les bactéroïdes pas avant cinq jours. Au contraire, on peut trouver des lactobacilles dans le tube digestif des poussins mis en contact à l'éclosion avec des lactobacilles. Par ailleurs, des antagonismes entre bactéries peuvent limiter le développement d'une espèce par rapport à une autre. Le poulet développe une flore bactérienne stable en deux semaines au niveau de son intestin, mais il lui faut quatre à six semaines pour que celle de ses caeca se stabilise.

Selon le milieu d'élevage, le développement de la microflore est différent. Ainsi, on note des populations plus élevées chez des animaux élevés au sol sur litière propre ou litière contaminée par une bande précédente par rapport à des animaux élevés en cage individuelle [101].

Au cours de leur élevage, les poulets sont soumis à de nombreux stress tels que la densité d'élevage, les conditions de température ou des parasites intestinaux comme les coccidies qui modifient la flore intestinale [151].

La flore est modifiée par l'alimentation. Ainsi, le type de céréales en particulier la présence de polysaccharides non amylacés hydrosolubles [105] ou leur mode de présentation [58] entraînent des changements de flore. De même, les matières grasses ou le type d'amidon peuvent avoir un effet [168].

2.3. Impact sur la physiologie digestive :

2.3.1. Modifications anatomiques et physiologiques :

Les différents métabolites produits par les bactéries tels que les acides gras volatils, l'ammoniaque et les amines, seraient responsables du développement plus important des tissus intestinaux [57].

2.3.2. Production et hydrolyse du mucus :

Certaines bactéries colonisent les mucines de l'iléon, des caeca et du colon du poulet. Le gel formé par le mucus pourrait servir à stabiliser la communauté microbienne.

2.4. Influence sur la valeur nutritionnelle de l'aliment :

2.4.1. Digestion des aliments :

Les micro-organismes du tube digestif sont en compétition avec l'hôte. D'une part, ils possèdent un très grand nombre d'enzymes par rapport à leur hôte, d'autre part pour ceux qui se trouvent dans la lumière intestinale ils peuvent utiliser les constituants alimentaires avant l'hôte. Ils pourraient, cependant, avoir un effet positif en libérant des nutriments absorbables par l'hôte. Ainsi, la suppression d'antibiotiques peut entraîner une augmentation de la digestibilité de la matière sèche [126].

2.4.1.1. Digestion des protéines :

L'effet de la microflore sur la digestibilité des protéines conduit à des résultats variables. Salter et Fulford, (1974) [138] n'observent pas de différence de digestibilité fécale apparente entre des animaux axéniques et conventionnels, Kussaibati et al, (1982a) [82] observent une digestibilité plus faible chez les conventionnels. D'après Salter, (1973) [137] la microflore aurait un effet positif sur la digestion des protéines dans le cas des protéines de mauvaise qualité qui sont mal hydrolysées par l'hôte et pourraient être hydrolysées par la microflore.

2.4.1.2. Digestion des lipides :

Chez le jeune poulet de moins de trois semaines, la flore diminue la digestibilité des lipides de 2 points dans un régime contenant des matières grasses végétales à 10 points avec des matières grasses animales [21]. Ceci provient de la faible concentration en sels biliaires conjugués, elle même due à leur déconjugaison par la microflore. Comme les sels biliaires conjugués servent à la formation des micelles, leur faible concentration réduit la solubilisation des lipides et donc leur absorption, en particulier ceux contenant des acides gras saturés à longue chaîne.

2.4.1.3. Digestion des glucides :

Parmi les glucides, on distingue deux types : ceux que l'oiseau peut digérer (amidon, dextrine, oligosaccharides et monosaccharides) et ceux qui ne peuvent être utilisés que par la microflore, les

polysaccharides non amylacés (cellulose, hémicellulose, substances pectiques).

Dans le cas des glucides utilisables par l'hôte, la microflore ne semble pas intervenir. En effet, elle ne modifie pas l'activité des enzymes impliquées dans leur digestion, telles que l'amylase pancréatique ou les dissaccharidases intestinales [146], ni l'absorption du glucose [176].

En ce qui concerne les glucides que l'oiseau ne peut utiliser, ils sont fermentés par la microflore, dans le jabot et principalement au niveau des caeca.

2.4.1.4. Minéraux et vitamines :

La microflore a un effet négatif sur la nutrition minérale. Ainsi, chez le poulet, elle diminue l'absorption du calcium et entraîne une augmentation des besoins en magnésium et en phosphore.

2.4.2. Métabolisme azoté et énergétique :

A partir de l'urée et par désamination d'acides aminés les bactéries produisent de l'ammoniaque qui pourrait être utilisé par l'hôte pour synthétiser des acides aminés non essentiels [56]. Les besoins en protéines sont plus importants chez les animaux conventionnels par rapport à des poulets axéniques. En effet, la synthèse protéique est augmentée au niveau du foie et de l'intestin. Par ailleurs, avec un régime pauvre en énergie (2 800 kcal/kg), la présence de microflore entraîne une diminution de l'efficacité d'utilisation des protéines.

L'effet de la microflore sur l'énergie métabolisable conduit à des résultats variables. Il a été rapporté aussi bien un effet négatif [83] qu'un effet positif. La flore peut avoir un effet négatif du fait de la diminution de la digestibilité des nutriments, en particulier des lipides, des pertes liées à la fermentation des glucides disponibles pour l'animal, et de l'augmentation des pertes endogènes. Elle peut par ailleurs avoir un effet bénéfique lié aux fermentations à la fois des glucides digestibles mais non utilisés par l'hôte.

2.5. Rôle sur la santé de l'animal :

2.5.1. Production de métabolites nuisibles ou utiles :

Par fermentation des aliments, les bactéries produisent des métabolites qui dans certains cas peuvent être toxiques. Ainsi, le tryptophane est métabolisé en indole et skatol, la cystéine en mercaptan d'éthyle et de méthyle. Les bactéries à Gram négatif produisent des endotoxines libérées lors de la lyse de leurs parois cellulaires. Ces endotoxines entraînent de la fièvre et la libération de pyrogènes endogènes. D'autres toxines peuvent affecter la motricité intestinale entraînant des diarrhées. Certaines bactéries peuvent retoxifier des substances détoxifiées dans le foie, entraînant la formation de substances mutagènes et carcinogènes ou libérer des oligopeptides potentiellement inflammatoires [23]. Les bactéries produisent aussi des composants qui peuvent avoir un effet bénéfique, tels que des vitamines, des acides qui diminuent le pH intestinal et différentes substances antimicrobiennes.

2.5.2. Protection contre les micro-organismes néfastes :

La flore autochtone empêche l'implantation de la flore pathogène. Ce phénomène, appelé 'effet barrière', se met en place avant la maturité complète du système immunitaire du tube digestif. Les mécanismes à la base de cet effet barrière sont variés. La flore naturelle du jabot, en particulier

les lactobacilles, diminue le pH de cet organe autour de 4.5 conduisant à un effet bactéricide limitant la croissance des bactéries néfastes [169].

La flore bénéfique peut aussi intervenir par l'utilisation compétitive de nutriments essentiels ou en modifiant des récepteurs utilisés par les bactéries ou leurs toxines empêchant ainsi leur développement dans le tube digestif.

2.5.3. Stimulation du système immunitaire :

La flore intestinale participe au développement et au maintien d'un système immunitaire intestinal (SII) efficace. Lors de la colonisation du tube digestif par la microflore, celle-ci agit probablement à la fois comme source d'antigènes et d'immunomodulateurs non spécifiques [136]. Elle a donc deux types d'influence sur le système immunitaire. D'une part, elle est une source d'antigènes capables de déclencher la réponse immunitaire spécifique systémique et locale, d'autre part, elle influence le nombre et la distribution des populations cellulaires du SII et joue un rôle dans la régulation de la réponse immunitaire.

La flore digestive est le stimulus antigénique majeur responsable de la migration et de la maturation des cellules lymphoïdes précurseurs présentes dans les plaques de Peyer. Ainsi, elle agit sur le développement et la maturation des plasmocytes producteurs d'IgA sécrétoires, ces derniers ayant comme fonction principale d'empêcher la fixation des pathogènes sur la muqueuse intestinale. La prolifération de ces cellules plasmiques est due à une réponse spécifique aux antigènes rencontrés, et à une stimulation mitogénique non spécifique, en partie due aux lipopolysaccharides des bactéries à Gram négatif (*E. coli*, Bactéroïdes). Chez les oiseaux, bien que les plaques de Peyer recouvrent une surface beaucoup plus faible, la microflore est aussi à l'origine de l'infiltration de la muqueuse intestinale par des cellules productrices d'anticorps en particulier les IgA [69]. Ceux-ci faisant partie du système immunitaire des muqueuses, toute réponse immunitaire initiée dans l'intestin peut affecter la réponse immunitaire des autres muqueuses.

2.6. Conséquences pour l'animal :

2.6.1. Performances

Dans la plupart des cas, les animaux conventionnels ont une croissance moins bonne que les animaux axéniques tout en ayant une consommation similaire. Puisque chez les animaux conventionnels, la digestion est réduite, en particulier celle des lipides. De plus, les micro-organismes détournent des glucides et protéines de la ration pour satisfaire leurs propres besoins au détriment de l'hôte.

2.6.2. Qualités des produits animaux (viande, œuf) :

La microflore intestinale peut avoir des effets aussi bien sur la qualité bactériologique des produits que sur leur composition et qualités organoleptiques.

Suite à une contamination de la carcasse au moment de l'abattage, différentes bactéries intestinales peuvent avoir un effet négatif sur la qualité sanitaire des produits avicoles. Ces bactéries peuvent présenter un danger aussi bien pour l'animal que pour l'homme comme dans le cas des Salmonelles ou faire partie de la flore normale du poulet comme *Campylobacter jejuni*, chez qui, il ne crée pas de pathologie, alors que chez l'homme il entraîne des diarrhées.

Par ailleurs, différents effets peuvent être observés sur la composition et la qualité organoleptique de la viande et de l'œuf.

En ce qui concerne la viande, certains effets ont pu être observés sur sa qualité lorsque la flore intestinale est modifiée par l'utilisation d'antibiotique ou de probiotiques. Ainsi, l'utilisation de probiotiques peut diminuer la teneur en lipides de la carcasse dont le cholestérol [64]. Les qualités organoleptiques de la viande peuvent aussi être modifiées. La viande de poulets conventionnels a une saveur poulet plus forte et plus caractéristique que celle de poulets axéniques [67]. De même, la modification de la flore intestinale au moyen de l'alimentation entraîne une modification de la saveur de la viande [111], tout comme l'utilisation d'antibiotique [143].

Dans le cas de l'œuf aussi bien sa coquille que l'intérieur peuvent être modifiés par les changements de microflore intestinale liés à l'utilisation d'antibiotiques ou de probiotiques. Ainsi, certains probiotiques peuvent augmenter l'épaisseur de la coquille (poids de l'œuf identique), sa teneur en calcium, ainsi que sa résistance [119]. L'intérieur de l'œuf peut aussi être modifié pour plusieurs critères : sa composition, son aspect et son goût. Ainsi, la présence de flore entraîne une modification de la composition en acides gras du jaune d'œuf. La teneur en cholestérol du jaune peut être réduite par l'utilisation de probiotiques. La qualité de l'albumen de l'œuf (rigidité du gel mesurée en unité Haugh) est améliorée par l'ajout de certains probiotiques [117]. La couleur du jaune de l'œuf peut être modifiée.

Chapitre II: La coccidiose et ses conséquences
sur les performances de croissance.

I. La coccidiose :

1. Définition :

La coccidiose est une maladie parasitaire infectieuse, transmissible, contagieuse. Cette protozoose digestive est due à la multiplication, dans les cellules de la muqueuse de l'intestin grêles ou des cæcums, des coccidies pathogènes spécifiques de la famille des Eimeriidés.

Les coccidioses sont caractérisées cliniquement par des formes variées : les formes graves se traduisent par des troubles digestifs (diarrhée hémorragique le plus souvent mortelle), mais il existe également des formes sub-cliniques qui se traduisent par des baisses de production et ont une incidence économique grave sur l'industrie avicole [28].

Selon la classification de l'office International des épizooties (O.I.E.), cette protozoose occupe le 1er rang des maladies parasitaires des volailles [85].

2. Eimeria spp. chez les oiseaux d'élevage :

Généralement les coccidies sont des organismes composés d'une seule cellule. Dans des circonstances normales, la plupart des animaux apportent de petites quantités d'ocystes dans les selles sans signes cliniques de coccidiose. Cependant, la coccidiose peut déclarer dans le cas où les poulets sont exposés à un grand nombre d'ocystes au lieu de faibles doses typiques pour les infections à ruissellement. Le déclenchement de la coccidiose est favorisé notamment par les systèmes d'élevage à forte densité animale au niveau de la ferme.

Eimeria spp. touche la volaille domestique, dindes, oiseaux aquatiques (canards et oies) et les pigeons. On s'intéresse aux poulets de chair et la dinde.

2.1. Le poulet de chair :

Chez les poulets neuf Eimeria spp. ont été décrits: c'est E. acervulina, E. maxima, E. mitis [157], E. Brunetti [94], E. mivati [47], E. necatrix [77], E. praecox [77], E. tenella [127] et E. hagani [94]. Cependant, comme l'existence de E. hagani et E. mivati est remise en question, dans la pratique, seuls sept espèces sont considérées. Si aucune preuve convaincante de l'existence d'E. hagani et E. mivati est livré à l'avenir, les deux seront éliminés de la liste des références avec le temps [110].

2.2. Les dindes :

Sept différentes espèces d'eimeria de dindes ont été décrites, mais seules quelques espèces sont considérées comme économiquement importantes. Les espèces les plus pathogènes sont : E. meleagrimitis, E. adenoides, E. gallopavonis et E. dispersa. Récemment, Matsler et al, (2006) [106] ont étudié la pathogénicité d'E. meleagridis et ils ont suggéré que la signification de cette espèce comme un agent pathogène devrait être reconsidérée. Dans un autre article, ils ont également décrit la sélection d'une lignée précoce d'E. meleagridis [107].

Espèces	localisation	Taille d'oocystes		Forme	Pathogénicité	Référence
		Longueur	largeur			
poulets						
<i>E. acerviluna</i>	L'intestin grêle	12-23	9-17	Ovoïde	Basse	Tyzzler, 1929
<i>E. brunetti</i>	L'intestin grêle, rectum, caeca, cloaque	14-34	12-26	Ovoïde	Modérée	Levine, 1942
<i>E. hagani</i>	L'intestin grêle	16-21	14-19	Ovoïde	Basse	Levine, 1942
<i>E. maxima</i>	L'intestin grêle	21-42	16-30	Ovoïde	Basse à modérée	Tyzzler, 1929
<i>E. mitis</i>	l'intestin grêle	10-21	9-18	Subsphérique	Basse	Tyzzler, 1929
<i>E. mivati</i>	Gros intestin et grêle,	11-20	12-17	Ellipsoïde ou ovoïde	Basse à modérée	Edgar et Siebold, 1964
<i>E. necatrix</i>	L'intestin grêle et les caeca	12-29	11-24	Ovoïde	Elevée	Johnson, 1930
<i>E. praecox</i>	L'intestin grêle	20-25	16-20	Ovoïde	Non	Johnson, 1930
<i>E. tenella</i>	Caeca	14-31	9-25	Ovoïde	Elevée	Raillet et Lucet, 1891
Dinde						
<i>E. adénoïdes</i>	L'intestin grêle, caeca, colon	19-31	13-21	Ellipsoïde ou ovoïde	Elevée	Moore et Brown, 1951
<i>E. dispersa</i>	Gros intestin et grêle	22-31	18-24	Ovoïde	Basse	Tyzzler, 1929
<i>E. galopavonis</i>	Gros intestin, caeca	22-33	15-19	Ellipsoïde	Modérée	Hawkins, 1952
<i>E. innocua</i>	Intestin grêle	19-26	17-25	Subsphérique	Non	Moore et Brown, 1952
<i>E. mélagrides</i>	Intestin grêle, caeca, rectum	19-31	14-23	Ellipsoïde	Non	Tyzzler, 1927
<i>E. meleagrimitis</i>	Intestin grêle	16-27	13-22	Subsphérique	Modérée	Tyzzler, 1929
<i>E. subrotunde</i>	Intestin grêle	16-26	14-24	Subsphérique	Non	Moore et al., 1954

Tableau (I) : Localisation des oocystes, la forme et la Pathogénicité de *Eimeria* spp. chez les poulets et les dindes [95].

2.3. Le cycle évolutif des coccidies:

Le cycle de vie des coccidies comprend un développement à l'intérieur et à l'extérieur de l'hôte. Au sein de l'hôte le parasite subit des étapes de développement sexué et asexué. En général, les oocystes excrétés par les excréments sporulent dans environ 24 h dans l'environnement extérieur en présence d'oxygène. L'excystation des oocystes dans la lumière intestinale est facilitée par la

trypsine, la bile et le CO₂ et les sporozoïtes libérés pénètrent dans les cellules épithéliales. Les sporozoïtes de certaines espèces (*E. brunetti* et *E. praecox*) se développent dans des cellules au niveau du site de pénétration. Les sporozoïtes d'autres espèces (*E. acervulina*, *E. maxima*, *E. necatrix* et *E. tenella*) sont transportés vers d'autres sites, à savoir : L'épithélium des cryptes, où ils se développent en trophozoïtes [155]. Dans les cellules hôtes, les trophozoïtes subissent la reproduction asexuée (schizogonie ou mérogonie) pour produire des mérozoïtes qui pénètrent dans les cellules intestinales saines. Quelques cycles de mérogonie ont lieu et qui est suivie par la reproduction sexuée ou gametogonie. Les mérozoïtes pénètrent dans les cellules hôtes et se différencient en soit : formes masculines (microgamontes) ou femelles (macrogamontes). Les microgamontes se divisent pour former microgamètes, qui fertilisent les macrogamontes menant à l'élaboration d'oocystes qui sont excrétés par les fèces. La période prépatente varie généralement de 4 à 5 jours après l'infection orale et maximum 6 à 9 jours après l'infection. Les mécanismes biochimiques et génétiques précis qui contrôlent le développement des *Eimeria* spp. dans les cellules de l'hôte doivent encore être pleinement compris. Deux groupes de liaison associés au développement intracellulaire des coccidies ont été identifiés sur le chromosome n° 1 et 2 de *E. tenella* en utilisant des lignées résistantes précoces et de drogues [145]. Cette information peut aider à identifier d'autres loci génétiques impliqués dans la régulation du cycle de vie d'*E. Tenella*.

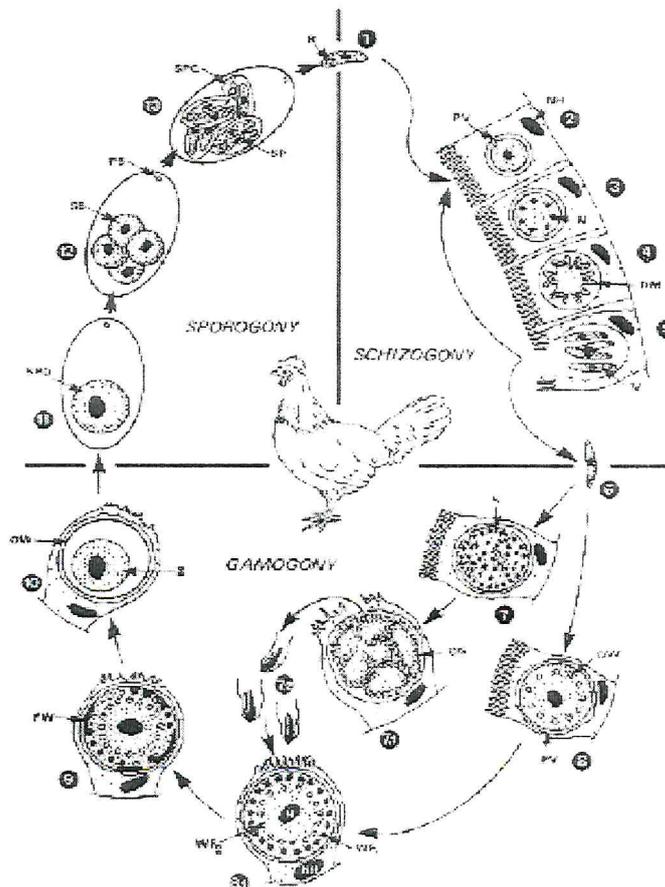


Figure 1 : Cycle évolutif des Eimeria : 1- Après ingestion d'oocystes sporulés les sporozoïtes éclosent dans l'intestin grêle des sporocystes. 2-6 Après la pénétration, schizontes multinucléés sont formés (3) à l'intérieur d'une vacuole parasitophore (PV). Les schizontes produisent mérozoïtes mobiles (DM, M), qui peuvent lancer une nouvelle génération de schizontes dans d'autres cellules intestinales (2-5) ou deviennent des gamontes de sexe différent (7, 8). 7- Formation de microgamontes plurinucléés, qui développent de nombreux microgamètes flagellés (7,1-7.2). 8- Formation des macrogamontes uninucléés, qui se développent jusqu'à devenir macrogamètes (8.1) qui se caractérisent par la présence de deux types d'organismes de formation de paroi (WF1, WF2). 9- Après la fécondation, le zygote jeune forme la paroi des oocystes par fusion consécutive de deux types d'organismes de formation de paroi (FW). 10- oocystes sporulés sont libérés par les fèces. La sporulation 11-13 (en dehors de l'hôte) dépend de la température et conduit à la formation de quatre sporocystes, contenant chacun deux sporozoïtes (SP), qui sont libérés lorsque l'oocyste est ingéré par l'hôte suivant [112].

3. Pathogénie :

3.1. Destruction des cellules épithéliales parasitées :

Le pouvoir pathogène des coccidies s'exerce soit au stade des mérontes, soit au stade des gamétocytes, lors de leur multiplication dans les entérocytes. Dans les deux cas, c'est pendant la période prépatente du processus infectieux que la muqueuse intestinale est lésée.

Les cellules épithéliales sont détruites par action mécanique : rupture de la membrane pour libérer les mérozoïtes. Mais, il existe aussi une action toxique locale responsable d'une nécrose et aggravant les hémorragies [54].

Les lésions épithéliales conduisent à un défaut de perméabilité de la barrière intestinale, on assistera alors à une fuite des protéines plasmatiques et donc, à terme, à une hypoprotéïnémie.

3.2. Perturbations nutritionnelles :

On note une diminution des valeurs du pH duodéal et jéjunal chez les poulets infectés par Eimeria acervulina. Cela se traduit par une diminution de l'activité enzymatique intestinale [132]. L'infection induit également une inhibition, par un phénomène toxique, de l'amylase et de la lactase ainsi qu'une atrophie des villosités. Il en résulte une diminution de la digestion et de l'absorption des nutriments et des pigments caroténoïdes [01].

3.3. Action toxique :

Un facteur toxique existerait chez *Eimeria tenella* [54].

L'action toxique locale est responsable d'une nécrose qui aggrave les hémorragies.

D'autres toxines ont une action anti-enzymatique inhibant la phosphorylation, ce qui entraîne des perturbations au niveau des muscles locomoteurs et des muscles lisses du tube digestif.

3.4. Action sur le système vasculaire :

Chez les poulets, l'expression clinique de la maladie est dominée par des hémorragies de la muqueuse digestive. Avec certaines espèces comme *Eimeria tenella*, les pertes de sang sont importantes et contribuent significativement à la mortalité. Pour d'autres, les troubles vasculaires engendrés sont bénins. *Eimeria acervulina* ne provoquent que des pétéchies sur la muqueuse intestinale.

Ces saignements ne résultent pas seulement d'une action irritative locale. En effet, le temps de prothrombine, ou temps de Quick, augmente significativement lors d'infection sévère avec *Eimeria acervulina*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria maxima*, ou *Eimeria tenella* si on le compare à celui d'animaux sains [133].

3.5. Action irritative et pathogène :

La diarrhée résulte d'une part de la fuite sodique à travers l'épithélium modifié et d'autre part de l'inflammation catarrhale de la muqueuse.

4. Epidémiologie :

Il existe une spécificité d'hôte pour chaque espèce de coccidies.

Les jeunes oiseaux sont plus sensibles, surtout les poulets de chair de 3 à 6 semaines et les poulettes. La maladie est rare chez les pondeuses et les reproductrices. Chez les dindes, on ne rencontre que peu de signes au-delà de 8 semaines. Cependant, la maladie peut apparaître à n'importe quel âge en complication d'une autre maladie.

La coccidiose se transmet directement d'un oiseau à un autre de la même espèce par les fèces. Elle peut aussi être transmise indirectement par des vecteurs mécaniques (matériel d'élevage) ou des insectes (ténébrions).

La coccidiose est étroitement corrélée aux stress divers, à la technique d'élevage, au management des bâtiments, aux maladies intercurrentes immunodépressives (maladie de Gumboro).

aux conditions d'ambiance (densité des animaux, conditions atmosphériques, température, humidité), etc.....

5. Les symptômes :

Les symptômes de la coccidiose n'ont rien de spécifique. Les oiseaux sont sans appétit, immobiles et présentent un plumage hérissé. Parfois on observe une diarrhée. Un amaigrissement est noté sur les adultes atteints de coccidiose chronique. La mortalité est très forte chez les jeunes et les caecums sont atteints.

Les symptômes de la coccidiose sont dus à un certain nombre de facteurs. Tous les effets observés sont liés à la rupture des cellules épithéliales qui tapissent l'intestin par la libération du parasite. Bien que l'infection avec des doses élevées de certaines espèces d'Eimeria (E. tenella, E. necatrix) puisse causer la mort des poulets, généralement, les effets sont insidieux et ne sont pas apparents à l'éleveur jusqu'à ce que les poulets sont envoyés au marché. Les principaux effets qui causent des pertes économiques sont un gain de poids diminué à cause de la malabsorption des nutriments à travers la paroi intestinale. Cet effet provoque un taux de conversion alimentaire accrue qui est la quantité d'aliments convertis en poids de corps, parce que l'aliment qui est consommé est utilisé inefficacement. Les poulets qui sont infectés par des niveaux élevés de coccidies présentent comme symptômes un affaissement et une émaciation et pourraient ne jamais atteindre le gain de poids des homologues non infectées.

5.1. Les formes aiguës :

Rencontrée en élevage intensif ou même traditionnel, on a plusieurs formes :

La coccidiose caecale hémorragique : causée par Eimeria tenella, atteint les poussins de 2 à 3 semaines. On observe une frilosité, tristesse, position en boule, diarrhées hémorragiques et même la mort.

La coccidiose intestinale suraigüe de poulet : due à E. necatrix. Les poulets meurent entre 4 et 6 semaines avec une diarrhée profuse, frilosité et abattement.

La coccidiose intestinale et caecale due à E. brunetti dont on peut observer des lésions dans tout l'intestin, des pétéchies et de la nécrose de la muqueuse, avec parfois du sang et des cylindres nécrotiques.

La coccidiose duodénale de la poulette due à E. acerviluna dont les lésions sont visibles sur l'extérieur de l'intestin.

La coccidiose aiguë due à E. maxima. Les lésions se localisent de la fin du duodénum au milieu de l'iléon. On trouve du mucus orangé et une distension des anses, un épaississement de la paroi, des pétéchies, parfois du sang.

5.2. Les formes chroniques :

On observe une baisse de production et un indice de consommation qui augmente.

5.3. Les coccidioses de la dinde :

Les coccidioses sont fréquentes chez la dinde mais elles sont peu diagnostiquées : les lésions sont en effet moins spectaculaires que chez le poulet, et les dindes guérissent souvent rapidement.

E. meleagrimitis : la plus pathogène. Les lésions sont localisées dans la 1ère moitié de l'intestin grêle. Il s'agit de mucus et de liquide dans le duodénum avec parfois du sang dans les fèces.

E. adenoides : une des plus pathogènes. Les lésions se retrouvent surtout dans les caeca. Les fèces sont liquides, teintés de sang, avec parfois des cylindres de mucus.

E. dispersa : faiblement pathogène. On la trouve dans l'intestin grêle. Elle est également isolée chez la caille, la perdrix et le faisan.

E. gallopavonis : on trouve des cylindres nécrotiques dans l'iléon et le rectum.

6. Le diagnostic :

6.1. Le diagnostic clinique :

L'examen clinique est le premier moyen de dépistage de la coccidiose. Trois grandes manifestations sont notées : la diminution de la quantité d'eau bue, les modifications comportementales vers un état dépressif, la modification des fientes.

Ces signes ne sont pas spécifiques mais sont évocateurs.

6.2. Le diagnostic différentiel :

Maladie	Caractéristique
Coccidiose	- Diarrhée hémorragique. - Frilosité, position en boule et baisse d'appétit.
Entérite nécrotique	- Apparition brutale, diarrhée et dépression. - Mortalité brutale quelques heures après le début des symptômes.
Histomonose	- Somnolence, faiblesse. - déjections mousseuses brun jaunâtre et perte d'appétit.

Tableau (II) : Diagnostic différentiel de coccidiose avec l'histomonose et l'entérite nécrotique [180].

6.3. Le diagnostic expérimental :

6.3.1. La coprologie :

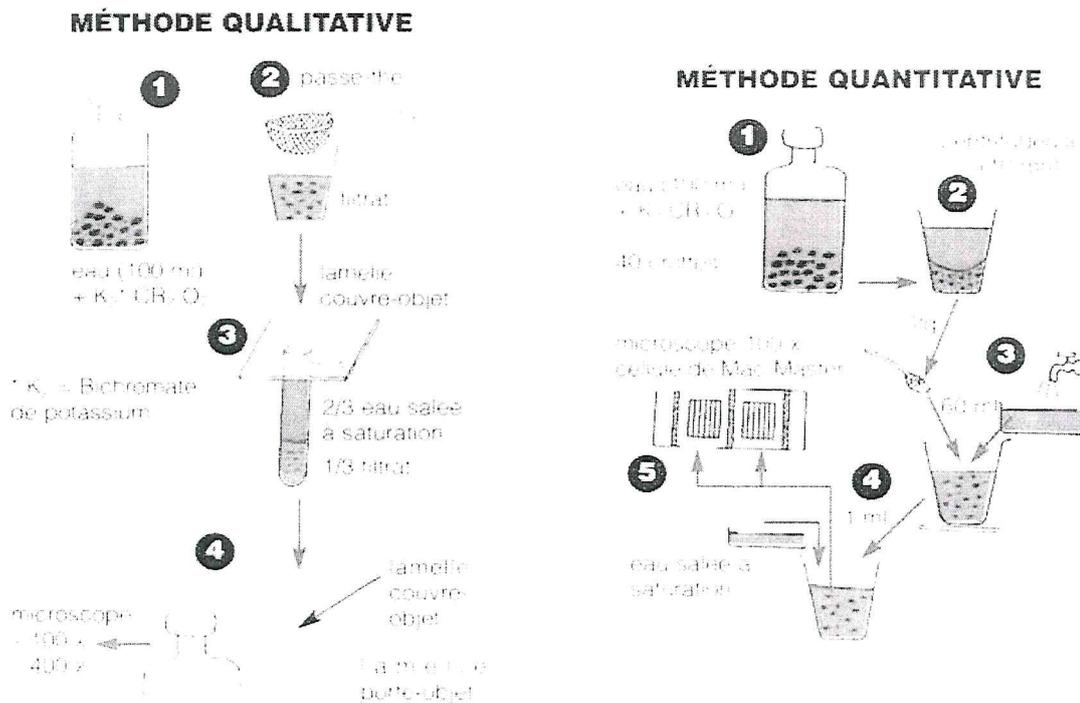


Figure (2) : méthode de comptage des oocystes [160].

Le diagnostic parasitologique de la coccidiose nécessite beaucoup de travail et donc coûteux. Oocystes par gramme (OPG) : comptage des oocystes dans les excréments ou la litière a une pauvre relation avec l'impact du parasite sur les performances d'un troupeau. L'identification des différentes espèces en fonction de la morphologie des oocystes est très difficile et nécessite une expertise, ce qui limite l'utilisation de la coproscopie.

6.3.2. Le score lésionnel :

Une autopsie complète est réalisée : les principaux organes (arbre respiratoire, foie, rein, rate bourse de Fabricius, intestin) sont observés afin d'éliminer toute maladie intercurrente.

Après cette autopsie les lésions coccidiennes sont recherchées et des observations microscopiques de raclages de muqueuse intestinale sont réalisées.

Les lésions macroscopiques observées à l'autopsie varient en fonction des espèces de coccidies.

L'intestin est divisé en 5 zones : duodénum, partie antérieure de l'intestin grêle, partie postérieure de l'intestin grêle, cæcums et gros intestin.

L'examen macroscopique des intestins est toujours effectué sur des cadavres frais.

L'examen est codifié par l'indice lésionnel, noté de 0 à 4 en fonction de la gravité croissante des lésions observées. Il est important que les autopsies soient toutes effectuées par la même personne car l'évaluation est semi quantitative (selon l'indice de JOHNSON et REID, (1970) [75]).

Eimeria acerviluna :

- Note 0 : Pas de lésion
- Note 1 : Lésions blanchâtres reparties sur la paroi duodénale uniquement
- Note 2 : Lésions plus rapprochées mais non coalescentes, pouvant s'étendre jusqu'à 20cm en dessous du duodénum.
- Note 3 : Lésions assez nombreuses pour être jointives, elles s'étendent jusqu'au diverticule du sac vitellin. Contenu intestinal liquide. La muqueuse paraît être recouverte d'un enduit.
- Note 4 : Muqueuse intestinale blanchâtre, la congestion se réduit à de petites pétéchies.

Eimeria tenella

Les lésions se manifestent sous forme de pétéchies pouvant atteindre le stade de caillot sanguin ce qui donne aux cæcums l'aspect de « boudin ».

- Note 0 : Pas de lésion
- Note 1 : Rares pétéchies sur la muqueuse.
- Note 2 : Nombreuses lésions, sang dans le contenu cæcal. Paroi cæcale épaissie.
- Note 3 : Quantité importante de sang dans les cæcums. Paroi fortement épaissie. Peu de matières fécales dans les cæcums.
- Note 4 : Paroi cæcale fortement distendue avec un gros caillot de sang ou de pus caséux.

Eimeria maxima :

La paroi devient flasque et œdématisée, un exsudat orangé et des pétéchies sont visibles.

- Note 0 : Pas de lésion
- Note 1 : Quelques pétéchies.
- Note 2 : Léger épaississement des parois. Parfois présence de mucus orangé.
- Note 3 : Paroi épaissie, muqueuse rugueuse. Intestin ballonné. Contenu parsemé de caillots.
- Note 4 : paroi très épaissie. Ballonnée sur presque toute la longueur de l'intestin. Sang et caillots, odeur putride

Eimeria brunetti :

On peut observer un œdème de la paroi intestinale, des hémorragies en stries et une nécrose de la muqueuse déterminant la formation de fausses membranes et d'un caséum blanchâtre.

- Note 0 : Pas de lésion
- Note 1 : Quelques petites pétéchies, plutôt du côté séreux.

• Note 2 : Pétéchies plus nombreuses, du diverticule de Meckel vers la partie distale. Surface rugueuse.

• Note 3 : zone hémorragiques réduites sur la muqueuse. Matériaux coagulés dans les cæcums. Surface de la muqueuse plus rugueuse. Contenu cæcal séché.

Note 4 : Nécrose, coagulation, épaissement et décapage de la paroi. Contenu à l'aspect de fromage blanc. Nécrose rectale

Eimeria necatrix :

La séreuse a un aspect poivre et sel caractéristique, avec des punctuations blanches et des pétéchies.

• Note 0 : Pas de lésion

• Note 1 : Quelques pétéchies. Punctuations blanches visibles du côté externe.

• Note 2 : Nombreuses pétéchies visibles du côté externe. Léger ballonnement de l'intestin moyen.

• Note 3 : hémorragies. Séreuse rugueuse avec pétéchies ou plaques blanchâtres. Contenu intestinal normal ou inexistant. Ballonnement de la seconde moitié du grêle.

• Note 4 : Hémorragies étendues. Intestin de couleur foncée. Mucus brun rougeâtre dans la lumière. Ballonnement très étendu.

Le score lésionnel est une interprétation basée sur les lésions macroscopiques visibles causées par *Eimeria*, le plus souvent selon un système de notation de zéro à quatre [75]. Les scores individuels pour toutes les espèces sont généralement compilés pour un certain nombre d'oiseaux (par exemple six) par troupeau résultant en une moyenne de score lésionnel Total (TMLS). La méthode est extrêmement laborieuse, parfois subjective et fiable que lorsqu'elle est effectuée par des personnes qualifiées. La corrélation entre les scores lésionnels et la performance semble être plus forte que d'OPG mais il y a toujours une appréciation difficile du niveau des lésions envers l'impact sur les performances, notamment pour les coccidioses subcliniques. Une limitation est par exemple le fait que *E. mitis*, bien que très pathogène ne provoque pas des lésions typiques et est le plus souvent négligé lors de l'utilisation de cette méthode. Le pointage des lésions reste encore aujourd'hui la méthode de diagnostic la plus fréquemment appliquée. *E. praecox* et *E. mitis* ne sont pas notés et sont complètement ignorés en utilisant la méthode de notation des lésions, bien que les deux espèces sont présentés pour être en mesure de causer des pertes à travers un taux de conversion alimentaire accrue et dans ce dernier cas, même la morbidité [174].

6.3.3. Raclage des muqueuses :

On fait appel à cette méthode si après une autopsie on remarque la présence des lésions hémorragiques importantes sur la muqueuse intestinale. Dans les 5 régions de l'intestin, on effectue

un raclage de muqueuse que l'on étale entre lame et lamelle. Les lames sont ensuite observées au microscope au grossissement 100.

La diagnose de l'espèce présente a peu d'intérêt sur le terrain, les produits curatifs ayant un large spectre d'activité. De plus cette diagnose est difficile en s'appuyant sur la morphologie des coccidies, cependant on peut avoir une idée de l'espèce rencontrée en fonction de sa localisation et des lésions induites.

En raison du chevauchement des caractéristiques morphologiques des oocystes d'*Eimeria* spp. l'identification visuelle des espèces est loin d'être exacte. Récemment, l'identification des oocystes d'*Eimeria* a été grandement améliorée par classification à travers l'analyse computationnelle du microscope digital. Les images sont pré-traitées et le contour paramétrique de la paroi des oocystes est défini, puis, en utilisant la forme et les caractéristiques texturales (longueur et largeur des oocystes, le périmètre, la région, la courbure, la texture et la symétrie), ils sont classés après une fonction automatique d'extraction.

6.3.4. Technique moléculaire par PCR :

Cet examen porte sur deux méthodes biochimiques et moléculaires telles que l'électrophorèse multilocus enzyme, l'analyse par transfert de Southern, l'électrophorèse sur gel en champ pulsé et plusieurs techniques de PCR. Ces techniques sont un ajout important pour la recherche scientifique et des applications plus pratiques telles que l'établissement d'un contrôle de qualité des vaccins, mais malheureusement, l'absence d'un test rapide, peu coûteux et surtout quantitative empêche leur utilisation à large échelle. La principale application de ces techniques pour les diagnostiqueurs sur le terrain aujourd'hui est la possibilité de définir la présence d'espèces actuellement négligé comme *E. praecox* et *E. Mitis*. Pourtant, l'absence de l'aspect quantitatif des est empêche une appréciation précise des différentes espèces de coccidies certainement avec l'usage répandu des ionophores qui permettent également une certaine multiplication des parasites sensibles.

6.4. L'interprétation des résultats de diagnostic :

Après chaque autopsie effectuée sur des échantillons prélevés d'un élevage, on doit calculer les TMLS (total mean lesion score). Cet indice permet selon son importance de nous orienter vers une stratégie à prendre pour lutter contre la coccidiose et diminuer au maximum les pertes énormes causées par cette maladie (un exemple sur le TMLS) est présenté dans l'annexe.

Si le $TMLS \leq 1$: c'est normal on n'intervient pas l'équilibre est préservé (aucun élevage s'est indemne de la coccidiose).

Si le TMLS ≥ 2 : c'est un problème de coccidiose due soit à :

- Inefficacité du traitement ;
- Résistance des coccidies au traitement ;
- Un sous dosage des anticoccidiens.

Si on fait le TMLS pour un seul élevage ça nécessite une décision thérapeutique et en cas d'un TMLS pour plusieurs élevages ça nécessite un contrôle coccidien.

II. Conséquence de la coccidiose sur les performances de croissance:

Les performances de croissance sont représentées par le gain de poids moyen quotidien (vitesse de croissance) et l'indice de consommation qui est la quantité de matière sèche consommée pour produire 1kg de poids vif chez l'animal.

Les formules de ces paramètres sont les suivantes :

- Gain moyen quotidien de poids vif (GMQ) = Gain de poids par semaine / 7 jours
- Indice de consommation (IC) = Quantité d'aliment consommée par semaine / Gain de poids par semaine.

Les coccidies, grâce à leur pouvoir pathogène, exercent plusieurs actions fâcheuses chez l'hôte et qui peuvent être évaluées par l'impact sur les performances de croissance. Selon Yvore, (1992) [177], la plupart des coccidioses dépriment les performances zootechniques en baissant la vitesse de croissance et en augmentant l'indice de consommation.

La détérioration des performances de croissance passe, tout d'abord, par une modification de la consommation alimentaire.

En effet, les quantités d'aliments consommées par un animal, dépendent, entre autres, de son poids vif [147]. Mais en cas de coccidiose, comme l'affirme Curasson ,(1943) [31]. on peut avoir une conservation, voire une exacerbation de l'appétit, ceci dans le but de compenser les déficits en apports de nutriments provoqués par les lésions intestinales. Ceci a été prouvé par Lapo en 2003 [86], qui a montré que la consommation alimentaire des poussins infestés par les oocystes de coccidie a augmenté à partir de la 4e semaine par rapport à celle des poussins non infestés.

Au niveau de l'intestin, l'action immédiate des coccidies est la destruction des entérocytes. En conséquence, il y a un ralentissement du transit intestinal, une augmentation de la perméabilité et une réduction de la vitesse d'absorption des nutriments. On note aussi l'utilisation des nutriments par les parasites (coccidies) qui contribue ainsi, au déficit en apport de nutriments.

Tous ces facteurs permettent de comprendre qu'une infection coccidienne a incontestablement de multiples répercussions sur les fonctions digestives. L'énergie métabolisable est réduite par

perturbation de la digestion et de l'absorption des glucides, lipides et protéines. Il y a, en outre, une dénaturation des protéines de la muqueuse ainsi que les protéines sériques à cause de l'acidité intestinale ; il en résulte un défaut de gain de poids qui se traduit par l'amaigrissement important. Si la réduction de la consommation alimentaire est le facteur essentiel de la diminution de la vitesse de croissance, on attribue 30% de la réduction du poids aux perturbations de l'absorption et du métabolisme de l'énergie [124].

L'indice de consommation étant la résultante du rapport de la quantité d'aliment consommée par semaine sur le gain de poids par semaine, il ressort de tout ce qui précède que lors de coccidiose, l'indice de consommation (IC) va augmenter. Cela a été prouvé par Essomba, (2003) [49] qui a montré que l'indice de consommation des sujets infestés par des coccidies est significativement plus élevé que celui des sujets non infestés et ce à partir de la troisième semaine.

La détérioration des performances zootechniques induites par la coccidiose et la mortalité importante de 80 à 100 % de l'effectif, évoquée par Buldgen et al. (1996) [24], expliquent les pertes économiques considérables causées par cette affection. C'est pourquoi, il faut lutter contre cette parasitose majeure en vue de réduire ces pertes dans les élevages et d'améliorer les performances zootechniques de ces élevages.

Chapitre III : Méthodes de lutte contre la
coccidiose.

Malgré tous les problèmes décevants causés par la coccidiose on peut lutter contre grâce à des stratégies minutieuses qu'on doit les suivre étape par étape. La bonne désinfection lors du vide sanitaire, des conditions d'élevage stricte telle que l'hygrométrie, la température..., le choix des races résistantes comme la race égyptienne fayoumi, une bonne alimentation et une utilisation raisonnée des anticoccidiens, se sont des titres principaux d'une gérance optimale pour lutter contre la coccidiose.

1. La désinfection du milieu :

La désinfection du milieu est bien défini dans le quatrième chapitre.

2. Recherche des résistances génétiques aux coccidies :

La race des poules Fayoumi, répandue en égypte, a la réputation d'être relativement résistante à divers agents pathogènes. Prince, (1958) [125] met en évidence une résistance au virus du sarcome de Rous. Nerdskog et Philips, (1960) [118] on trouvé une résistance à la maladie de Marek, Khodali et Shomein, (1974) [79] trouvent la fayoumi résistante à la spirochétose. La fayoumi est particulièrement résistante à la coccidiose.

Les chercheurs ont identifié des gènes (QTL) liés à la résistance et ont essayé d'incorporer ces gènes à des races commerciales pour avoir une bonne résistance.

3. Effets de l'alimentation sur la coccidiose :

Depuis quelques années, les travaux sur l'utilisation de l'alimentation comme aide au contrôle des coccidioses ont été repris par plusieurs équipes après avoir été abandonnés avec l'introduction et le développement des anticoccidiens. L'alimentation peut intervenir aussi bien par ses constituants que par son mode de présentation, soit directement sur le développement parasitaire soit en renforçant les défenses de l'hôte ou en aidant à la guérison. Des produits naturels à action médicinale peuvent aussi avoir des effets bénéfiques. Ainsi, les acides gras n-3 ou l'artémisine agissent directement sur les coccidies en inhibant leur développement. Au contraire, les acides gras essentiels ou les vitamines B favorisent leur développement. L'incorporation des graines entières de céréales, en modifiant la physiologie digestive, entraîne des différences de développement des coccidies. Une teneur élevée de l'aliment en protéines, en induisant une augmentation des sécrétions pancréatiques, favorise la multiplication des parasites. En outre, certains composants alimentaires (fibres, produits lactés) agiraient en modifiant la flore intestinale. Les vitamines A, C ou K ou la bétaine peuvent aider à la guérison en modifiant les effets néfastes causés par *Eimeria* sur la muqueuse intestinale. Enfin, certains composants alimentaires, comme les acides gras n-3, le sélénium, les vitamines C et E, le γ -tocophérol ou le curcumin, et le mode d'alimentation, comme la

restriction alimentaire, agissent sur le système immunitaire, modulant ainsi indirectement le développement parasitaire.

4. Les produits anticoccidiens :

Les termes coccidiostat et coccidiocide (coccidiocide), qui ont été largement utilisés et qui caractérisent le mode d'action des médicaments utilisés contre les coccidies, sont souvent confondus. Les médicaments ayant un mode d'action coccidiostatique arrêtent le développement de certains stades parasitaires d'une manière réversible et leur retrait conduira à l'achèvement du cycle de vie des coccidies. À l'opposé, les médicaments coccidiocide tuent ou endommagent irréversiblement les stades parasitaires sans aucun signe de rechute de la maladie après l'arrêt du médicament. D'un autre côté, certains produits peuvent avoir des propriétés coccidiostatiques et coccidiocide en même temps en fonction de la dose utilisée et le temps d'exposition. Afin d'éviter une mauvaise utilisation de la terminologie et du fait que, comme on dit, certains produits peuvent présenter les deux modes d'action, le terme anticoccidien, qui recèle les deux termes, a été présenté par Reid, (1975) [128].

4.1. Les catégories :

Les produits anticoccidiens peuvent être classés en trois catégories en fonction de leurs origines. [5].

- Les produits synthétiques : Ces composés sont produits par synthèse chimique et sont souvent désignés comme «produits chimiques». Les anticoccidiens de synthèse ont un mode d'action spécifique contre le métabolisme du parasite. Par exemple, l'amprolium est en compétition avec le parasite pour l'absorption de la thiamine (vitamine B1).

- Les antibiotiques polyéthers ou ionophores : Ces produits sont fabriqués par la fermentation de *Streptomyces* spp. ou *Actinomadura* spp. et détruisent les coccidies en interférant avec l'équilibre des ions importants comme le sodium et le potassium. Il existe trois groupes d'ionophore:

- **Ionophores monovalents (monensin, narasin, la salinomycine).**

- **Ionophores glycosidiques monovalents (maduramicine, semduramicine).**

- **Ionophores bivalents (lasalocid).**

- Les produits mixtes : des mélanges de médicaments, constitués soit d'un produit synthétique et ionophore ou deux produits synthétiques (nicarbazin / narasin (Maxiban)) (méticlorpindol / méthylbenzoate (Lerbek)).

4.1.1. Les produits synthétiques :**4.1.1.1. Les sulfamides**

Sont actifs contre *Eimeria* spp. Aussi bien dans le côlon que dans l'intestin grêle. Ils présentent cependant une efficacité moindre contre *E. tenella* (caecum).

4.1.1.2. L'amprolium,

Un analogue de la thiamine, inhibe le transport de la thiamine dans les espèces d'*Eimeria*, perturbant ainsi la synthèse de glucides. L'efficacité de l'amprolium peut être réduite par l'administration concomitante de produits contenant des complexes de vitamines B. Le médicament à base d'amprolium est indiqué dans le traitement des coccidioses chez les poulets et les dindes. L'amprolium est faiblement absorbé après administration orale chez les poules et les dindes. Il est éliminé principalement par les fécès.

4.1.1.3. Le toltrazuril :

Est actif contre différents stades intracellulaires du cycle d'*Eimeria*.

4.1.1.4. Le decoquinatate :

C'est antibiotique de la famille des quinolones. Il est utilisé comme anticoccidien chez le poulet à l'engraissement à une concentration comprise entre 20 et 40 mg/Kg d'aliment. Le decoquinatate présente une incompatibilité avec la bentonite utilisée comme agent liant lors de la granulation de l'aliment.

Principe actif	Nom commercial	fin d'autorisation au pays bas	Espèces cybles	Posologie	Délai d'attente
Amprolium	Coccibal	/	Poulets et dindes	20 mg / kg /j (5-7j)	0 j
	eimeryl	/	Poulets et dindes	20 mg / kg /j (5-7j)	0j
Décoquinatate	Deccox	17/07/2014	poulets	20-40 ppm	3j
Diclazuril	Clinacox	28/02/2011 pour dindons et 30/09/2009 pour poulet de chair	Poulets et dindons	1 ppm	0j chez les poulets et 12 semaines chez les dindons
Toltrazuril	Baycox	/	Poule et dindon (< 16 sem)	7 mg/kg pj (2 j)	poule: 14 j, dindon: 16 j
Robénidine	Robenz	29/10/2014	Poulets et dindon	30-36 ppm	5j

Halofuginone	Stérnorol	21/08/2014	Poulets et dindons	2-3 ppm	Poulets : 5j Dindons 5j à 12 semaines
Nicarbazine	Nicarbazine	/	Poulets	125ppm	1j
Sulfamides	ESB3	/	Poule et dindons	50-100 mg/ kg/j (3j, répéter éventuellement après 2j)	Poule : 18j Dindon : 28j

Tableau (III) : Les anticoccidiens synthétiques utilisés chez les poulets et dindons et fin d'autorisation de quelques produits au pays bas [179].

4.1.2. Les anticoccidiens ionophores :

Origine : les anticoccidiens ionophores sont des composés d'origine naturelle, issus de la fermentation de quelques espèces de micro-organismes présents dans le sol et appartenant, soit au genre *Streptomyces*, soit au genre *Actinomadura* [108]. Ils constituent un ensemble de substances antibiotiques, douées d'une activité antibactérienne et anticoccidienne.

Propriétés physicochimiques : Les anticoccidiens polyéthers ionophores se présentent sous forme de solides peu solubles dans l'eau et plus solubles dans les solvants organiques.

Leur fonction acide carboxylique et leurs groupements oxygénés environnants permettent de former avec les cations alcalins et alcalino-terreux des complexes stables, neutres et lipophiles. Ils sont classés en fonction de leur affinité vis-à-vis des cations monovalents ou bivalents.

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

- **Les ionophores monovalents (salinomycine, monensin, narasin) :** sont des composés les plus largement utilisés. Ils réagissent avec les cations monovalents comme le sodium (Na^+) et le potassium (K^+) et sont très efficaces contre *Eimeria acervulina*, *Eimeria tenella* et *Eimeria maxima*.

- **Ionophores glycosides monovalents (maduramicine) :** ils assurent une bonne protection contre les six principales variétés d'*Eimeria* et particulièrement contre *Eimeria tenella* et *Eimeria maxima*.

- **Les ionophores divalents (lasalocid) :** ils réagissent avec les cations divalents comme le calcium (Ca^{2+}) et sont efficaces contre les six principales espèces d'*Eimeria* et particulièrement contre *Eimeria tenella* et *Eimeria maxima*. Le lasalocid sodium (AVATEC®), est actuellement le

seul ionophore divalent disponible sur le marché.

Les anticoccidiens ionophores sont utilisés en antibiosupplémentation animale pour la prévention de la coccidiose ; car ils ont une action toxique sur les stades évolutifs extracellulaires des coccidies (sporozoïtes et mérozoïtes). Par contre, cette efficacité anticoccidienne varie suivant l'anticoccidien et la concentration utilisée.

4.1.2.1. Le lasalocid

Sel sodique produit de fermentation de *Streptomyces lasaliensis* Des études ont montré que le lasalocid, à une concentration de 125 mg, a été plus efficace chez les poulets atteints de coccidiose avec une absence totale de lésions intestinales par rapport, d'une part, aux sujets ayant reçu des concentrations de 75 ; 90 ; et 100 mg de lasalocid qui ont présenté peu de lésions et, d'autre part, aux témoins infestés qui ont présenté des lésions graves et une mortalité élevée [12].

Ainsi, à la dose d'emploi recommandée, le lasalocid est hautement efficace pour réduire les lésions dues à la coccidiose et pour prévenir la mortalité. De plus, il optimise la croissance en comparaison des oiseaux témoins non infectés et non traités [152]. D'autres auteurs ont montré également cet effet anticoccidien de lasalocid seul, ou en association avec d'autres anticoccidiens ou facteurs de croissance [141].

4.1.2.2. Le monensin :

Sel sodique produit de fermentation de *Streptomyces cinnamomensis* Son activité anticoccidienne a été étudiée par Long et Keshavarz ,(1982) [100] sur des poulets de 0 à 7 semaines, répartis en 4 lots dont un lot témoin non infesté. Les résultats obtenus ont montré l'efficacité du monensin dans les lots traités et qui a permis de limiter la morbidité et la mortalité due à la coccidiose.

4.1.2.3. Le narasin :

Polyéther de l'acide monocarbonique produit de fermentation de *Streptomyces aureofaciens* Des études comparées ont montré que l'efficacité du narasin vis-à-vis des différentes souches de coccidies est identique à celle du monensin [167].

4.1.2.4. Salinomycine :

Sel sodique de polyéther de l'acide monocarboxylique produit par fermentation de *Streptomyces albus*. elle est indiquée pour aider à prévenir la coccidiose causée par *Eimeria acerviluna*, *E.mitis*, *E.necatrix*, *E. maxima*, *E.tenella* et *E.brunetti* chez le poulet.

4.1.2.5. Maduramicine :

Sel amoniaque de polyéther de l'acide monocarboxylique produit par *Actinomadura yumaensis*. C'est un coccidiostatique indiqué dans la prévention de la coccidiose chez les poulets de chair et les Dindons, doit être administré uniquement après avoir été mélangé à un aliment composé.

4.1.2.6. Semduramicine :

Sel sodique de polyéther ionophore de l'acide monocarboxylique produit par produit de fermentation d'*Actinomadura roseorufa*. Utilisée Pour aider à prévenir la coccidiose causée par *Eimeria tenella*, *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. necatrix*, *E. brunetti* et *E. mitis* chez les poulets mais elle n'est pas utilisée comme traitement curatif.

Principe actif	Nom commercial	Fin d'autorisation au pays bas.	Espèces	Pasologie (ppm)	Délai d'attente
Monensin	Elancoban	30/07/2014	Poulets	100-125	1j
			Dindons	60-100	1j/16semaines
Lasalocide sodium	Avatec	20/08/2014	Poulets	75-125	5j
		30/09/2009	Dindons	90-125	12 semaines
Narasin	Monteban	/	Poulets	60-70	0j
Salinomycine sodium	Sacox	30/09/2009	Poulets	50-70	5j
Maduramicine	Cygro	30/09/2009	Poulets	5	5j
		/	Dindons	5	5j
					/16semaines
Semduramicine	Aviax	30/09/2016	Poulets	20-25	5j
Monensin sodium	Coxidin	30/07/2014	Poulets	100-125	1j
			Dindons	60-100	1j / 16 semaines
Salinomycine	Kokcisan	30/09/2009	Poulets	60-70	3j
	Salinomax		Poulets	50-70	5j
Produits mixtes : monensin et nicarbazine(synthétique)	Maxiban	30/09/2009	Poulets	80-100	0j

Tableau (IV) : Les anticoccidiens ionophores utilisés chez le poulet et les dindons et fin d'autorisation de quelques produits au pays bas [179].

4.2. Mode d'action des anticoccidiens :

La plupart des produits anticoccidiens ont souvent plus d'un effet biochimique à un stade de développement spécifique de coccidies. Malheureusement, les connaissances détaillées sur l'action sélective de ces composés contre les stades spécifiques du parasite est souvent absente [166]. Néanmoins, malgré ces lacunes, une vaste catégorisation du mode d'action des anticoccidiens sur le métabolisme du parasite a été entrepris [27].

Un aperçu récapitulatif du mode d'action des différents produits anticoccidiens est donné dans le tableau suivant :

Les produits anticoccidiens	Processus métabolique	Mode d'action sur le parasite	vitesse d'apparition de résistance
Ionophores (monensin, lasalocid, narasin, salinomycin, maduramicin et semduramicin)	Perméabilité membranaire	Transport des cations	Lente
Amprolium (Sulfonamides + Dihydrofolate reductase (DHFR) inhibiteur)	Synthèse du cofacteur	Inhibe l'absorption de thiamine Bloque la synthèse de folate	Lente Lente
Quinolones (buquinolate, decoquinatate & nequinatate)	La fonction mitochondriale	Le transport des électrons	rapide
Pyridones (clopidol & methylclorpindol)	La fonction mitochondriale	Le transport des électrons	Modérée
Nicarbazin	La fonction mitochondriale	?	Lente
Robenidine	La fonction mitochondriale	?	Modérée
Halofuginone	Inconnue	?	Modérée
Diclazuril	Inconnue	?	modérée

Tableau (V) : Processus métaboliques affectés par les produits anticoccidiens, leur mode d'action et vitesse de la résistance [27].

4.3. Propriétés antimicrobiennes et la promotion de la croissance des produits anticoccidiens :

Les propriétés antimicrobiennes et la promotion de croissance des ionophores ont été reconnues précédemment. Outre être actif sur les parasites, ils sont des inhibiteurs des bactéries à Gram positif et les mycoplasmes [149]. Monensin et narasin ont été montrés comme inhibiteurs de

Clostridium perfringens (types A et C) chez les poulets et les dindes [161]. Les ionophores peuvent donc avoir contribué dans le contrôle de l'entérite nécrosante [103]. Aucun effet de monensin et nicarbazine sur la colonisation de *Salmonella* sur le caecum n'a pu être démontrée expérimentalement chez les poulets [102]. Salinomycine a été montrée pour réduire le nombre de coliformes résistants (sulfadiazine) et les streptocoques (érythromycine et lincomycine) [60]. Il a également été montré que la salinomycine semble réduire le nombre de bactéries *Salmonella Typhimurium* résistantes [52].

4.4. Incompatibilités de produits anticoccidiens :

Les ionophores sont incompatibles avec certains antibiotiques comme la tiamuline, chloramphenicol, l'érythromycine, oleandomycine et certains sulfamides. Ionophores sont également incompatibles avec certains antioxydants (Duokvin) [162].

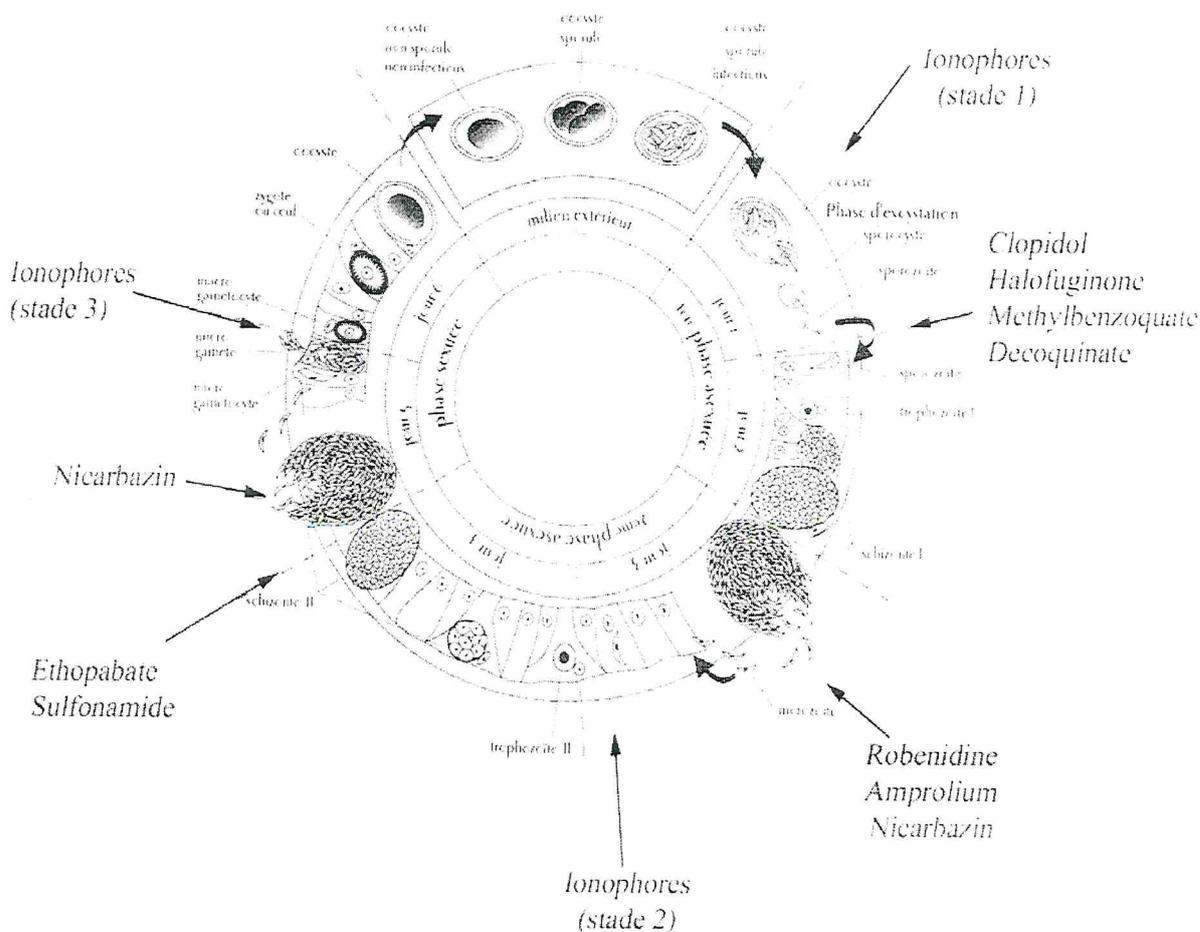


Figure (3) : Stade d'action des anticoccidiens, d'après un dessin de Bichet, 2003 et des données de Fowler, 1995 [19 ; 53]

4.5. La chimiorésistance :

La chimiorésistance est un phénomène qui semble exister avec tous les anticoccidiens actuellement utilisables.

L'O.M.S. définissait en 1965 la chimiorésistance comme "la capacité d'une souche parasitaire à survivre et/ou à se multiplier en dépit de l'administration et de l'absorption d'une substance donnée à dose égale ou supérieure à celles généralement recommandées, en restant dans les limites de la tolérance du sujet".

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

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

-Le mécanisme d'action particulier des ionophores ne permet pas l'émergence facile de résistances contre cette classe d'anticoccidien ;

-La sélection expérimentale de coccidies résistantes à partir d'isolats sensibles n'a jamais été réussie à ce jour [130].

Une résistance est facile à obtenir pour les produits de synthèse. Elle semble acquise par mutation. La phase asexuée du cycle des coccidies permet d'expliquer l'apparition rapide des résistances. Les sporozoïtes, les mérozoïtes et les trophozoïtes ont un matériel génétique haploïde, toute mutation s'exprime donc immédiatement [27].

Une résistance croisée entre les médicaments anticoccidiens avec le mode d'action similaire est susceptible de se produire.

La résistance aux Quinolones se développe très rapidement, elle est croisée avec les différents analogues des Quinolones. La résistance au Clopidol a été relativement lente à se mettre en place. Les coccidies résistantes au Clopidol ne présentent pas de réaction croisée avec les Quinolones.

Bien que la résistance à la Robenidine ait été observée au bout d'un an d'utilisation, elle n'est devenue un problème qu'au bout d'une dizaine d'années.

Sur le terrain, il est important de surveiller l'apparition de résistance. Trois critères peuvent

être retenus pour définir la résistance des coccidies à un anticoccidien [66] :

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

Le suivi de l'excrétion oocystale permet de révéler rapidement l'apparition de résistance, mais nécessite de bien connaître les produits utilisés. Avec les produits de synthèse l'excrétion est faible, l'apparition d'une résistance se caractérise par une montée très rapide de l'excrétion. Avec les ionophores, l'excrétion est plus variable et évolue de manière progressive lors d'apparition de résistance [20].

4.6. Management de résistatnace :

Idéalement, un additif anticoccidien devrait assurer une maîtrise complète de la coccidiose. La réintroduction du clopidol (Coyden®), un anticoccidien de synthèse, aux États-Unis à la fin de 2005, après 15 à 20 ans d'absence, a permis d'établir le modèle d'efficacité. Lors de sa réintroduction, Coyden performait comme tout anticoccidien efficace devrait le faire, c'est-à-dire, qu'il stoppait complètement l'excrétion des oocystes durant tout le cycle de vie des poulets. Malheureusement, les anticoccidiens ne conservent pas cette efficacité pour toujours. La sensibilité des coccidies décroît avec le temps, menant parfois à la résistance. Et qu'arrive-t il quand l'efficacité des anticoccidiens diminue? L'excrétion des oocystes augmente.

Le développement de la résistance aux médicaments anticoccidiens, qui est très répandu et a été décrit pour tous les produits présentés jusqu'ici [122 ; 123], est un inconvénient majeur dans le contrôle de la coccidiose.

Un programme idéal d'administration d'anticoccidiens devrait tenir compte de la résistance possible à certains produits et préserver ainsi l'efficacité des nouveaux produits. Les programmes de rotation permettent d'atteindre cet objectif en favorisant l'utilisation du médicament approprié à chaque circonstance. Les programmes de rotation sont également efficaces, car ils éliminent la résistance à une famille précise de médicaments grâce à l'utilisation de produits dont le mode d'action est totalement différent.

4.6.1. Etudes d'efficacité des anticoccidiens :

4.6.1.1. Méthode de comptage d'oocystes par gramme de fécès (OPG) :

Comme on le savant il existe deux catégories d'anticoccidiens : la première, dite ionophore, et la deuxième, dite chimique. De par leur mode d'action, les ionophores permettent la survie d'un petit nombre de coccidies. Ce contrôle « imparfait » permettra à l'oiseau de développer une immunité. De leur coté, les chimiques procurent en général un meilleur contrôle, mais ceci se fait évidemment au détriment de l'établissement de l'immunité. Pour ces raisons, les programmes anticoccidiens jumellent souvent les deux catégories de produit, pour ainsi avoir les avantages des deux parties.

La méthode d'OPG permet de mesurer l'efficacité des anticoccidiens à partir de densité des coccidies au niveau des litières.

Plusieurs recherches montrent que des poulaillers qu'utilisent des anticoccidiens de synthèse et des ionophores illustrent tous la même réalité, à savoir: un nombre élevé d'oocystes avec des pics d'excrétion vers l'âge de quatre à cinq semaines. Dans des élevages de poulets à haute densité et la litière n'est jamais complètement remplacée. Les comptes d'oocystes sont moins élevés C'est que dans ces poulaillers, les oiseaux connaissent une exposition massive et hâtive aux coccidies compte tenu de la haute densité de population et de la réutilisation de la litière. Ils sont en quelque sorte vaccinés par des souches sauvages de coccidies. Leur organisme s'immunise et le contrôle de la coccidiose est ainsi assuré à la fois par les anticoccidiens et par le système immunitaire.

Quand la densité de population est faible, la quantité d'oocystes dans la litière n'est pas suffisante pour initier une immunisation hâtive, même s'il y a réutilisation de litière. Il en va de même pour la litière propre, quelle que soit la densité de population dans le poulailler. Or, en l'absence de cette immunisation, la perte de sensibilité aux anticoccidiens se traduit par des comptes d'oocystes plus élevés et des pics d'excrétion plus tardifs. Malgré tout, on assiste rarement à des épisodes cliniques de coccidiose. Ceux-ci ne surviennent que dans les cas de résistance avérée aux anticoccidiens, une situation qui risque davantage de se produire avec les produits de synthèse (diclazuril, robénidine, clopidol, zoalène, etc.). En effet, ces produits éliminent pratiquement 100 % des parasites lors des premières utilisations, laissant uniquement quelques parasites résistants survivre au traitement. Comme ces parasites résistants sont les seuls à se multiplier, leur nombre augmente rapidement, diminuant d'autant l'efficacité des produits. Compte tenu du danger réel de résistance, les anticoccidiens de synthèse ne sont généralement utilisés que pendant un ou deux cycles de production. Les ionophores (salinomycine, narasine, monensin, lasalocide, etc.)

n'éliminent pas les parasites drastiquement comme les produits de synthèse, mais réduisent plutôt leur reproduction. Ainsi, toutes les coccidies, et pas seulement les spécimens résistants, continuent à se reproduire à un degré variable selon leur sensibilité aux ionophores. Quand les ionophores sont efficaces, le nombre d'oocystes excrétés est faible. Au fur et à mesure que la sensibilité des coccidies diminue, les comptes d'oocystes s'élèvent et les pics d'excrétion surviennent plus tardivement. Cette perte de sensibilité aux ionophores se traduit par un nombre accru de parasites qui se reproduisent dans l'intestin, affectant l'absorption intestinale

4.6.1.2. Les anticoccidiogrammes (AST) :

AST est le seul outil de surveillance nous permet de faire de prédictions afin de poser la meilleure stratégie de lutte contre la coccidiose.

Un AST permet :

- d'identifier les différentes espèces de coccidies présentes dans des échantillons du terrain,
- de les quantifier,
- d'évaluer leur pouvoir pathogène,
- d'évaluer et comparer l'efficacité de différents anticoccidiens,
- et enfin, d'établir une stratégie d'action contre la coccidiose.

La procédure :

A réception des échantillons du terrain, provenant de différents élevages, les oocystes sont comptés à l'aide d'une cellule de MacMaster. Ils sont ensuite isolés des matières fécales, mis en suspension dans du bichromate de potassium à 2% puis mis à sporuler à 27-28°C dans un bain marie agité pendant 48h. Les oocystes sont identifiés par morphométrie et PCR et le pourcentage des différentes espèces est calculé. Après sporulation, les oocystes sont à nouveau comptés, pour préparer un inoculum et les multiplier chez des poulets naïfs recevant un aliment sans anticoccidien afin d'obtenir un nombre suffisant d'oocystes pour l'AST. Les anticoccidiens le plus souvent testés sont : la robénidine (produit de synthèse) et 5 ionophores : le narasin 70 ppm, la maduramicine 5 ppm, le monensin 100 ppm, la salinomycine 60 ppm et le lasalocid 90 ppm. L'un d'entre eux est parfois remplacé par la nicarbazine 125 ppm (produit de synthèse), ou la nicarbazine-narasin 40-40 ppm.

Les différentes espèces de coccidies présentes dans l'isolat doivent être identifiées et comptées afin de tenir compte du pouvoir pathogène de chacune d'elles pour la préparation de l'inoculum. Elles sont identifiées par observation, au microscope optique, de la morphologie des oocystes et par la mesure de leur taille.

il est généralement admis par la communauté scientifique que les AST fournissent des informations précieuses et devraient recevoir plus d'attention dans les programmes de prévention de la coccidiose.

Malgré l'importance de l'AST dans l'utilisation raisonnée des anticoccidiens il présente toujours plusieurs inconvénients :

La méthode est couteuse et n'est pas pratique en Algérie (absence des laboratoires d'analyse et recherche)

L'AST sous-estime l'efficacité des produits anticoccidiens car :

-Challenge unique important avec différentes espèces en même temps.

-Mélange d'isolats du terrain : le résultat n'est pas une moyenne mais le reflet des souches les plus résistantes.

-Pas de temps de repos, pas de croissance compensatoire à cause de la brièveté du temps de l'expérience.

4.6.2. La stratégie d'administration d'un anticoccidien dans l'élevage :

Le choix d'un programme anticoccidien doit tenir compte de trois paramètres essentiels [175]:

- Assurer la sécurité maximale vis-à-vis d'un parasitisme toujours présent en élevage industriel qui peut se développer très rapidement ;

- Assurer la rentabilité de la production dans une conjoncture économique difficile ;

- Eviter l'apparition de nouvelles résistances.

4.6.2.1. Les programmes continus (« full program ») :

Utiliser le même produit, ou « programme complet », consiste à administrer, bande après bande, toujours le même anticoccidien. On mise sur l'efficacité du produit : si celle-ci n'est pas complète, la coccidiose se développera rapidement, notamment à la période de risque maximal, vers la 4^{ème} semaine. Mais à l'inverse, si l'efficacité anticoccidienne est bonne, l'immunité développée sera faible. Il y a donc un risque en phase de finition lors de l'arrêt du coccidiostatique.

Ce programme a eu sa valeur il ya quelques années quand les ionophores ne semblaient induire aucune résistance. Actuellement, on sait que, si elle apparaît lentement, les chimiorésistances sont de plus courantes.

Pour optimiser ce type de programme, il convient de surveiller l'apparition de ces résistances, notamment, la réalisation d'AST est fortement conseillée.

4.6.2.2. Les programmes de rotation (« Shuttle program »)

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

4.6.2.3. Le programme d'alternance rapide (« Dual program »)

Le « dual program » a été mis en place pour diminuer le risque d'apparition de chimiorésistance. Il se base sur deux aliments différents durant l'élevage d'une même bande de poulet, il est possible d'incorporer un anticoccidien dans le premier aliment et un autre dans le second. Ce changement ne pose ni difficulté technique ni contrainte légale.

Le second anticoccidien peut agir sur les souches moins sensibles au premier et qui ont pu se développer durant les premières semaines d'élevage. La pression de sélection de la première substance est ainsi compensée par l'emploi de la seconde.

Cette théorie apparaît séduisante mais il est possible que cette alternance rapide permet de bénéficier des aspects positifs de chacun des deux produits, elle peut également augmenter les performances.

Utiliser en début d'élevage un produit peu efficace, c'est prendre le risque de soumettre l'efficacité du second produit. A l'inverse, si on utilise le produit le plus efficace en premier, la pression augmentera en fin de bande et des coccidioses pourront apparaître en période de finition après le retrait, ainsi qu'au démarrage de la bande suivante.

L'utilisation en pratique de tels programmes reste donc discutable. Il n'y a pas de consensus, même si le « dual program » permet en général d'obtenir de bons résultats.

4.6.2.4. Le programme de rotation lente (« Switch program »)

Le « switch program » est en fait un programme complet à l'échelle d'une seule bande, l'alternance des drogues de différentes classes se faisant à l'échelle de plusieurs bandes : les anticoccidiens sont régulièrement changés après une certaine période d'utilisation.

La décision du changement [65] peut s'appuyer sur les résultats de suivi parasitaire ou encore être systématique. Le meilleur moment pour changer d'anticoccidien semble être l'augmentation de l'excrétion d'oocystes. En effet si on attend l'apparition de coccidiose clinique, cela va entraîner :

- Des pertes économiques importantes ;
- Une augmentation de la pression parasitaire rendant la désinfection difficile entre deux bandes ;
- Une diminution du nombre d'anticoccidiens efficaces mis à la disposition des éleveurs.

Chapitre VI : Les méthodes préventives contre
la coccidiose.

La prévention et le contrôle de la coccidiose en élevage avicole et surtout les poulets de chair est en grande partie basée sur l'administration de médicaments anticoccidiens dans l'alimentation, bien que dans certains cas un médicament anticoccidien est administré de façon courte dans l'eau potable. Par ailleurs, des mesures de biosécurité visant à prévenir l'introduction du parasite à la ferme peuvent avoir une valeur stratégique supplémentaire contre la coccidiose clinique. Récemment, des vaccins vivants contre la coccidiose sont devenus plus populaires comme une stratégie alternative pour contrôler les *Eimeria*. Dans les produits d'alimentation avec activité anticoccidienne présumée comme les herbes, les huiles essentielles, les probiotiques et les prébiotiques représentent des stratégies alternatives supplémentaires.

La quête de stratégies alternatives pour le contrôle et la prévention de la coccidiose a été propulsée par les préoccupations croissantes des consommateurs en matière de sécurité alimentaire. Il en a résulté un appel fort pour les produits avicoles sans résidu, qui en Europe a d'abord été traduit en une réévaluation de tous les produits anticoccidiens et règlements en vigueur de maintenir le niveau le plus inférieur des résidus.

1. Management et biosécurité :

Une bonne santé et la réponse immunitaire optimale sont essentielles pour minimiser l'impact des maladies infectieuses. Les mesures de gestion générale garantissant les exigences de base de volailles doivent donc toujours être mises en œuvre: les oiseaux doivent être fournis d'une bonne alimentation et consommation d'eau potable, la literie doit être adéquate, une température et humidité optimales, aussi pour l'éclairage et la ventilation.

Les mesures de management et de biosécurité pour lutter contre la coccidiose devraient se concentrer pour prévenir l'introduction du parasite dans les locaux, et de contrôler sa multiplication et la propagation au cas où les troupeaux ont été infectés. Dans les premiers jours de la recherche de coccidiose, Johnson et Tyzzer ont toujours souligné que la gestion et les facteurs environnementaux sont très importants dans l'incidence et épizootologie de la coccidiose [25]. Cela est devenu une connaissance commune et a été confirmé par Graat et autres (1998) [62] qui ont trouvé un risque accru de coccidiose due à des facteurs environnementaux et de gestion qui augmente le risque d'introduire le parasite ou qui sont liés à des mesures d'hygiène.

L'humidité élevée, les programmes agressifs de contrôle de lumière entraînant un risque de consommation de litière et d'oocystes, les fuites d'eau causant des litières humides sont autant de facteurs facilitant un problème de coccidiose. La tenue d'un vide sanitaire de 10 à 14 jours permet un temps de dessiccation (déshydratation) des oocystes, d'où leur « mort ».

1.1. Eviter l'introduction du parasite :

Le parasite *Eimeria* est ubiquitaire et a d'énorme capacité de reproduction conduisant à des niveaux élevés de contamination des poulaillers et leur environnement. En outre, la paroi des oocystes protège le parasite de la dessiccation et des désinfectants chimiques assurant la survie à long terme dans l'environnement à partir duquel il peut être introduit dans une ferme à travers une variété de moyens tels que le personnel, le matériel, les rongeurs, les insectes, etc. [15].

L'eau contaminée, la nourriture et la litière peuvent aussi être une source d'infection. D'autre Part, les oocystes peuvent déjà être présents dans la ferme si le nettoyage et la désinfection n'étaient pas suffisants. Il est très difficile pour les locaux infectés de se libérer de la coccidiose. Un oocyste, contenant quatre sporocystes avec chacun deux sporozoïtes, est suffisant pour commencer l'infection.

Les mesures de biosécurité visant à prévenir l'introduction de parasite *Eimeria* à la ferme sont similaires à ceux appliquées pour la prévention d'autres maladies infectieuses de la volaille qui sont :

- l'isolement. Les oiseaux doivent être séparés de l'environnement par une clôture et d'autres animaux, y compris les rongeurs et les insectes.
- le contrôle de la circulation ne doit pas seulement être effectué à la ferme, mais aussi le trafic entre les fermes doit être limité.
- L'assainissement comprend la désinfection des matériaux, des personnes et du matériel entrant la ferme et du poulailler.

1.2. Contrôle de la coccidiose dans les locaux infectés :

Le nettoyage et la désinfection entre les troupeaux en maximisant les périodes d'indisponibilité devraient permettre de réduire considérablement le nombre de parasites dans les poulaillers contaminés, tandis que les mesures de biosécurité devraient empêcher les introductions supplémentaires.

Cependant, dans la pratique, il est presque impossible de garder la volaille sans la coccidiose.

1.2.1. Les facteurs environnementaux :

Dans le cas des infections de coccidiose, la multiplication du parasite ne peut pas être limitée par l'influence d'environnement climatique du poulailler.

Pour qu'un *Eimeria* devient infectieux, il faut sporuler après excrétion dans les fèces.

Le degré et la vitesse de la sporulation des oocystes excrétés déterminent la pression de l'infection dans un troupeau de poulet. La sporulation de l'oocyste dépend principalement des facteurs fondamentaux suivants: température, l'humidité et l'aération (accès à l'oxygène) [78].

La meilleure température de sporulation est d'environ : 24 à 28 ° C [45], tandis que la température au-dessus de 35 ° C est mortelle pour les oocystes [142]. du fait que la température idéale de la sporulation se situe dans la gamme des températures fréquemment rencontrées dans l'environnement du poulailler et que les températures élevées sont nuisibles aux oiseaux, la température n'est pas un facteur qui peut être utilisé pour contrôler la multiplication des parasites.

Une incompréhension générale en ce qui concerne l'humidité, il ya une impression que dans le climat sec, moins de coccidiose survient. Les recherches ont montré que la sporulation sur des litières humides n'est pas optimale et peut-être à cause de la présence de l'ammoniaque et des bactéries [171], par contre, la litière sèche a montré de meilleurs taux de sporulation [62 : 163]. Cependant, l'augmentation de l'humidité de la litière comme une mesure de contrôle pour réduire la sporulation ne semble pas faisable car cela pourrait provoquer des problèmes respiratoires et des lésions cutanées du coussinet plantaire.

Une ventilation adéquate du poulailler est essentielle pour une bonne performance et santé des oiseaux, bien qu'une bonne aération favorise également la sporulation.

Théoriquement, une densité d'oiseaux plus élevée se traduira par une plus grande accumulation d'oocystes dans la litière et augmentera les chances de coccidiose clinique [173]. Ainsi, la réduction de la densité des oiseaux peut aider à lutter contre les infections d'Eimeria.

Afin de prévenir la coccidiose clinique, il est essentiel que les oiseaux aient un accès adéquat à l'aliment médicamenteux. Il est également essentiel que les souches d'Eimeria spp du terrain concernées sont sensibles aux médicaments anticoccidiens utilisés, ce qui souligne la nécessité d'effectuer un AST sur une base régulière.

1.2.2. Nettoyage et désinfection :

Entre deux bandes, il est indispensable de procéder à une désinfection complète.

Le nettoyage des bâtiments doit se faire rapidement et doit être le plus complet possible.

Dès le départ des animaux, tout le matériel d'élevage sera démonté et sorti du bâtiment, la litière sera enlevée.

L'évacuation des litières permet de réduire le nombre de coccidies mais il faut les stocker le plus loin possible des bâtiments. Le lavage des murs et du sol avec une bonne évacuation des eaux usées permet d'éliminer la plupart des oocystes. Le nettoyage doit rendre possible la mise à nu des matériaux, bois, ciment, tôle, matières plastiques. (Les matériaux poreux sont à éviter dans l'élevage). Cette opération doit se faire avec de l'eau sous pression, voire avec une brosse. L'usage de dégraissant et de décapant est envisageable pour le matériel d'élevage.

Le nettoyage et la désinfection entre les bandes et maximiser la durée du vide sanitaire sont importants pour réduire de façon significative le nombre des parasites dans des poulaillers contaminés. Cependant, Certains considèrent que la présence d'oocystes dans l'environnement de la

volaille permettant une mise en place rapide de l'immunité afin d'éviter des épizooties plus tard. Dans ce cas des vaccins contre la coccidiose sont utilisés pour repeupler les poulaillers avec des souches sensibles, la survie des parasites du vaccin entre les troupeaux vaccinés et non vaccinés est souhaitée pour avoir une immunité acquise chez les nouvelles bandes alors le nettoyage et la désinfection doivent être ignorés.

Néanmoins, en cas de coccidiose clinique sévère due notamment à des souches résistantes aux anticoccidiens, il est habituel en Europe que les oiseaux soient logés sur litière profonde, pour réduire la pression d'infection.

La paroi des oocystes rend le parasite résistant à de nombreux désinfectants et conditions environnementales. Ils sont néanmoins sensibles à la dessiccation et des températures élevées [135]. Malgré les capacités de protection de la paroi des oocystes, un nombre limité de produits chimiques est capable de pénétrer les oocystes à partir des pores petits, qui sont cruciaux pour l'accès d'oxygène. Substances liposolubles et des petites molécules, y compris l'ammoniac, le bromure de méthyle et le disulfure de carbone ont été signalés pour pénétrer dans les oocystes [113 ; 84]. En raison de leur toxicité, le bromure de méthyle et le disulfure de carbone ne peuvent pas être utilisés comme désinfectants contre les *Eimeria*.

L'hydroxyde d'ammonium a été rapporté comme un désinfectant très efficace contre les oocystes sporulés et non sporulés. Il a été montré pour être efficace à une concentration $\geq 5\%$ en liquide et sous forme de vapeur [29]. Également des produits qui génèrent ammoniac après le mélange de deux composants (sel d'ammonium et d'hydroxyde de sodium) se sont avérés d'être oocide (Oocide ®, Antec International Ltd, UK). Plus récemment, un produit à base de crésol (Neopredisan ® 135-1, Menno Chemie, Norderstedt, Allemagne) a été commercialisé en Allemagne pour le contrôle de la coccidiose par désinfection chimique: une concentration de 4% et un temps de contact de 2 heures est conseillé. Il a été montré pour être efficace contre *E. tenella* [39] et *Eimeria* spp. [70]. Cependant, dans la pratique, les poulaillers sont désinfectés avec de l'hydroxyde de calcium combiné avec du sulfate d'ammonium (par 500 m² 40 kg d'hydroxyde de calcium sont étalés ensuite hydratés avec environ 500 litres d'eau, puis 80 kg ammonium sulfate sont ajoutés).

2. La vaccination :

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.

Ces souches de coccidies colonisent nos volailles et les rendent immunocompétentes. C'est-à-dire que les animaux sont porteurs de coccidiose, mais d'une forme qui ne les rend pas malades. Cette forme non pathogène empêche les formes pathogènes de se multiplier puisque, si on veut simplifier, 'la place est déjà prise'.

La première étude montrant que les poulets infectés par *E. tenella* étaient résistants à la coccidiose, a été rapportée par Beach et al, (1925) [13] et a formée la base de vaccination moderne contre la coccidiose. Cependant, il faudra attendre encore 27 ans avant la première commercialisation direct du vaccin COCCIVAC ® qui a été enregistré aux Etats-Unis [43].

La vaccination peut être alternée avec les médicaments anticoccidiens dans l'alimentation au sein des programmes de rotation en combinaison avec la biosécurité.

2.1. Vaccin vivant virulent :

Les premiers essais d'immunisation de poulets ont été réalisés en 1932 en inoculant des oocystes, par voie orale, via l'alimentation [76]. Le principal problème est de contrôler la quantité d'oocystes ingérés afin d'éviter l'apparition d'une coccidiose clinique.

Le COCCIVACND a été mis au point par Edgar SA et al. (1952) [43] à l'Université d'Auburn, Etats Unis d'Amérique [44], cependant il n'était dirigé que contre *Eimeria tenella*.

Plusieurs versions de COCCIVACND ont été commercialisées pour les dindes et les poulets.

Le seul brevet validé depuis 1964 mentionne que le vaccin comprend un dérivé d'oocystes d'*Eimeria tenella* vivants [46].

La grande avancée des vaccins anticoccidiens s'est faite lorsque l'utilisation a été possible par pulvérisation. L'administration a été alors mieux contrôlée.

A partir de 1985, un second vaccin a été commercialisé : IMMUNOCOX commercialisé au Canada par le laboratoire VETECH. Il s'agit d'oocystes vivants non-atténués, sensibles aux anticoccidiens. Ils sont incorporés à un gel destiné à être consommé par les poulets [87].

En 1989, un vaccin est mis au point à partir d'oocystes d'*Eimeria maxima* vivants non-atténués, résistants partiellement ou entièrement aux anticoccidiens ionophores. Il s'agit du vaccin VAC MND commercialisé par le laboratoire LILLY.

Des essais hors-sol et en bâtiment ont montré que l'IMMUNOCOX ND permet d'obtenir des résultats égaux ou supérieurs aux programmes anticoccidiens prophylactiques, lorsqu'il est administré sous forme de gel à 1 jour d'âge. Cette méthode permet de synchroniser l'exposition de tous les animaux à un petit nombre uniforme d'oocystes [36 ; 37 ; 38].

Le dernier vaccin virulent commercialisé (NOBILIS® COX ATM) contient des souches résistantes aux ionophores de 3 espèces d'*Eimeria* (*Eimeria acerviluna*, *Eimeria tenella*, et *Eimeria maxima*). Ce vaccin est administré à 1 jour d'âge avec des additifs ionophores.

L'avantage décrit de cette méthode est la protection par les ionophores contre une coccidiose sauvage durant la période où l'immunité s'installe.

Les coccidies vivants non atténués du vaccin sont une source potentielle de nouvelles espèces pathogènes dans l'environnement. Le transfert de matériel génétique entre les souches vaccinales et les souches sauvages présentes dans l'élevage n'est pas totalement maîtrisé.

Du fait de la virulence des souches vaccinales, l'utilisation chez les jeunes oiseaux est délicate. Plusieurs méthodes ont été testées afin de diminuer les effets secondaires de la vaccination, comme l'inoculation de doses multiples à faible concentration ou l'administration simultanée du vaccin et d'un coccidiostatique [97].

2.2. Vaccins vivants atténués :

Plusieurs techniques d'atténuation sont possibles : passages successifs in vivo sur embryon, sélection de souches précoces, irradiation aux rayons X et traitement aux micro-ondes. Les premiers essais ont été effectués par chauffage [72] ou par traitement aux rayons X [2] mais sans succès.

2.2.1. L'irradiation :

Des doses importantes et différentes de radiations X sont appliquées en fonction des espèces de coccidies. Avec *Eimeria tenella*, 20 kRad sur les oocystes n'ont pas d'effet sur la pénétration, mais diminuent la mérogonie et la première schizogonie. Aucun vaccin n'a été développé à partir de cette technique.

2.2.2. Vaccins vivants atténués par adaptation à l'œuf embryonné :

Les souches adaptées à l'œuf embryonné ont besoin d'un nombre de passages élevé sur œuf embryonné, entre 30 et 40, avant d'obtenir leur atténuation. Une certaine instabilité de l'atténuation est observée au bout de 6 à 9 passages chez le poulet, ainsi qu'une perte d'immunogénicité au fur et à mesure des passages. En plus, il est difficile par cette méthode de produire des oocystes en grand nombre permettant la commercialisation du vaccin [129].

Des lignées d'*Eimeria tenella* ayant subi une adaptation embryonnaire ont été combinées aux lignées précoces d'autres espèces d'*Eimeria* dans le vaccin LIVACOXND développé par BEDRNIK est commercialisé en République Tchèque.

2.2.3. Vaccins vivants atténués par sélection de souches précoces :

Les souches précoces sont sélectionnées par passages répétés, 10 à 16 passages, de coccidies virulents sur animaux. A chaque passage, on récupère les premiers oocystes émis, à maturation précoce et à pouvoir pathogène réduit.

Espèces et souches parentales utilisées	Nombre de stades se schizozoites chez les souches parentales	Stade schisosoites manquant chez les souches précoces obtenues	Diminution approximative de la période prépatente des souches précoces	Réduction de l'excrétion oocystale des souches précoces par rapport aux souches parentales
<i>E. acerviluna</i> HP	4	4 ^{ème}	27 heures	93%
<i>E. maxima</i> CP	4	3 ^{ème} et 4 ^{ème}	13 heures	97%
<i>E. maxima</i> MFP	4	4 ^{ème}	13 heures	98%
<i>E. mitis</i> HP	4	3 ^{ème} et 4 ^{ème}	27 heures	98%
<i>E. tenella</i> HP	3	2 ^{ème}	23 heures	87%

Tableau (VI) : Caractéristiques du développement des souches précoces par rapport à leurs souches parentales [144].

La période prépatente est réduite, la multiplication asexuée est diminuée avec la perte d'une ou de deux schizogonies. L'atteinte lésionnelle est moins importante et l'excrétion oocystale est plus faible. Les propriétés immunogéniques, quant à elles, restent identiques [98].

Ces souches précoces sont plus rapides à obtenir que des souches adaptées à l'œuf embryonné et présentent de nombreux avantages. Elles peuvent être obtenues pour toutes espèces de coccidies. Elles restent stables, conservant leur caractère précoce en l'absence de pression de sélection. La présence de la souche précoce dans la litière sous forme oocystale permet l'entretien de l'immunité.

Le problème d'un tel vaccin vient de sa production : il nécessite la multiplication de chaque espèce séparément sur des poulets EOPS (exempt d'organisme pathogène spécifique). Les rendements sont mauvais, du fait de leur précocité, d'où un coût de production élevé [129].

2.3. Comparaison des vaccins vivants virulents et atténués :

Nom commercial	Atténué	Résistant aux ionophores	Espèces visées	Voies	Laboratoire
COCCIVACD	Non	Non	A, T, M, N, B, P, H, E, Miv		Schering plough
IMMUNOCOXC1	Non	Non	A, T, M, N	E G	Schering plough
IMMUNOCOXC2	Non	Non	A, T, M, N, B, P, Mi, E, t		Vetech labs
PARACOX8	Oui	Non	A, T, M2, N, B, P, E, Mit		Schering plough
PARACOX5	Oui	Non	A, T, M2, Mit	PA	Schering plough
LIVACOX D	Oui	Non	A, T	E	Biopharm
LIVACOX T	Oui	Non	A, T, M	E	Biopharm
NOBILISCOX ATM	Non	Oui	A, T, M2	E P	Intervet
COCCIVAC B	Non	Non	A, T, M, Miv	E P	Schering plough

Tableau (VII) : Les différents vaccins commercialisés dans le monde.

Espèces: A: *Eimeria acervulina*; T: *Eimeria tenella* ; M : *Eimeria maxima* ; M2 : 2 souches antigéniquement différente d'*Eimeria maxima* ; N : *Eimeria necatrix* ; B : *Eimeria brunetti* ; Mit : *Eimeria mitis* ; Miv : *Eimeria mivati* ; H : *Eimeria hagani* ; P : *Eimeria praecox* voie d'administration : E : eau de boisson ; P : pulvérisation sur les animaux ; PA : pulvérisation sur l'aliment ; G : gel oral. [14]

Livacox est le seul vaccin pour les dindes faites en République Tchèque.

BEDRNIK et al. (1995) [14] ont comparé les 4 principaux vaccins et ont trouvé une efficacité similaire (vaccins atténués : PARACOXND et LivacoxND, vaccins virulents : CoccivacND et ImmunocoxND). Tous ces vaccins sont administrés au cours de la première semaine après l'éclosion. Ils vont produire une immunité solide s'ils sont utilisés dans de bonnes conditions d'élevage [35].

2.4. Les vaccins recombinants :

L'inconvénient majeur des vaccins vivants est leur durée de vie limitée et des coûts de production relativement élevés associés à l'atténuation. En outre, il est une tâche herculéenne de produire suffisamment de matériel pour vacciner des milliards de poulets chaque année. Par conséquent, la nécessité de développer une protection vaccinale à base de protéines recombinantes a été soulignée par Jenkins (2001) [74]. En fait, plusieurs protéines apicomplexes cibles ont été exprimées et utilisées soit pour le diagnostic ou la prophylaxie [159 ; 153 ; 154]. Microneme protéines sont communes aux parasites apicomplexes et s'impliquent dans l'adhésion de la cellule hôte et de la pénétration. Plusieurs gènes codant des protéines microneme d'*E. tenella* ont été identifiés et clonés [134]. Les protéines micronemes d'*E. tenella*, Etmic2 et Etmic4 ont montré un effet protecteur [42] et la vaccination *in ovo* avec le gène Etmic2 a stimulé l'immunité protectrice intestinale contre *E. tenella* et *E. acervulina* [41]. L'administration de courts oligodeoxynucléotides CpG (CpG ODN), dont on sait qu'ils améliorent les réponses immunitaires innées et adaptatives [82], avec l'antigène MIC2 *in ovo* a montré des résultats prometteurs [34]. L'amélioration de la réponse immunitaire de l'hôte a également été réalisée par la co-administration du gène interleukine-2 (IL-2) de la poule. EtMIC1 et EtMIC2 pourraient induire une réponse humorale et CMI élevée. la vaccination avec l'interleukine (IL) -8, IL-16, facteur de croissance transformant $\beta 4$, ou lymphotactine a entraîné considérablement la réduction de la production d'oocystes et l'augmentation du poids corporel [150 ; 99].

Plusieurs protéines associées à la phase sexuelle des *Eimeria maxima* y compris les antigènes 14, 30, 56, 82 et 230 kDa, ont été définies comme cibles vaccinales potentiels pour induire une immunité bloquant la transmission. L'immunisation avec des antigènes de 56 kDa et 230kDa a montré une immunité à médiation cellulaire contre la coccidiose et réduit l'excrétion d'oocystes dans les fientes [164]. les antigènes de 56 kDa et 230 kDa ont également induit la production d'anticorps IgY qui sont transférables à l'embryon par le jaune d'œuf [16] et peut fournir une immunité protectrice contre la coccidiose après une infection expérimentale [90]. Une protéine recombinante de 82 kDa associée à des gamétocytes d'*E. Maxima* a induit une immunité protectrice intestinale

entraînant une diminution de rejet des oocystes et réduit la pathologie [71] associée à une augmentation du poids corporel des poulets [8].

L'utilisation des systèmes de distribution de vecteurs viraux est actuellement considérée comme une avancée prometteuse pour une production durable et efficace de vaccins d'Eimeria adaptés à une application de masse. Le virus de la variole aviaire et le virus de l'herpès de dindes sont considérés comme des candidats lucratifs pour leur capacité d'héberger la taille nécessaire à l'expression de multiples gènes d'Eimeria nécessaires pour contrôler les différentes espèces de parasites [30 ; 22].

2.5. Les Facteurs influençant l'efficacité du vaccin :

2.5.1. Méthodes de vaccination :

Même la distribution des oocystes de vaccins est cruciale pour l'induction d'une immunité protectrice à l'aide de vaccins vivants. En pratique, les vaccins oraux sont administrés dans l'eau potable ou par une variété d'administration basée sur l'alimentation. Les données limitées disponibles sur l'utilisation du vaccin oral dans les troupeaux de poulets de chair indiquent que l'induction d'une immunité protectrice n'est pas complète ce qui peut être attribuée au fait que le succès de la vaccination est fonction de la probabilité individuelle de la volaille pour recevoir une dose complète de vaccin. Par conséquent, certains oiseaux reçoivent plus d'une dose tandis que d'autres ne reçoivent pas du tout le vaccin après l'application par l'alimentation. Cette situation pourrait être évitée par pulvérisation du vaccin sur les oiseaux. Les sprays sont largement adaptés pour vacciner les poulets contre la coccidiose (COCCIVAC-B ®). Un colorant rouge est incorporé dans le vaccin qui colore les plumes d'environ 90 à 95% des oiseaux suivants la pulvérisation. Une partie du vaccin pulvérisé peut être pris à travers les yeux et une partie à travers le bec quand les oiseaux organisent leurs plumes [26]. par conséquent la vaccination par pulvérisation est recommandée comme un mode plus efficace de l'approche prophylactique et il a été observé que plus de 94% des oiseaux vaccinés par pulvérisation avaient en effet pris les oocystes [140].

L'incorporation des antigènes de sporozoïtes d'Eimeria tenella dans les Iscoms pourrait protéger les poussins de chair suite à une vaccination par voie intra-nasale. Ces résultats suggèrent que cette voie de vaccination pourrait également être efficace pour induire une protection contre la coccidiose aviaire [59].

Combinaison des ionophores avec le vaccin :

Suite à une bonne administration, tous les vaccins disponibles nécessitent un temps de 3-4

semaines pour induire une immunité protectrice chez les poulets. Danforth (1998) [35] a observé que la plupart des races de poulets de chair ont montrées une baisse transitoire de la prise de poids après la vaccination, mais ont récupérées rapidement et compenser la perte après 3 ou 4 semaines. Dans une autre série d'expériences sur le terrain, il a été montré que les troupeaux vaccinés présentaient des taux de conversion d'aliment plus élevés que les troupeaux non vaccinés mais traités. L'amélioration de la conversion alimentaire de 4% en absence de provocation coccidienne a été largement reconnue pour les médicaments tels que la salinomycine ou maduramycine. L'une des observations les plus intéressantes est que la combinaison d'un ionophore à la vaccination pourrait encore améliorer l'effet de la vaccination [96].

En 1976, Jeffers [73] suggère que l'introduction d'un grand nombre de coccidies atténuées et sensibles aux anticoccidiens dans les élevages où les souches sauvages résistantes prédominent, pourrait être utile dans les protocoles d'immunisation [73]. Cette hypothèse est vérifiée par Mathis et Mc Dougald en 1989 [104] : le CocciVacNDT est utilisé dans des élevages de dindes où les problèmes de résistances aux anticoccidiens sont devenus majeurs. La sensibilité des populations locales a été significativement améliorée.

Une explication possible de ce phénomène est le croisement des souches vaccinales et des souches sauvages [170]. Des observations récentes montrent que les souches vaccinales ont gardé leur sensibilité.

Des nouveaux programmes de prophylaxie sont proposés, ils sont fondés non plus sur l'alternance de produits chimiothérapeutiques mais sur l'alternance de la vaccination et de la chimiothérapie.

Chapman propose deux programmes de prophylaxie [26].

Le premier utilise l'alternance de la vaccination avec deux ionophores différents.

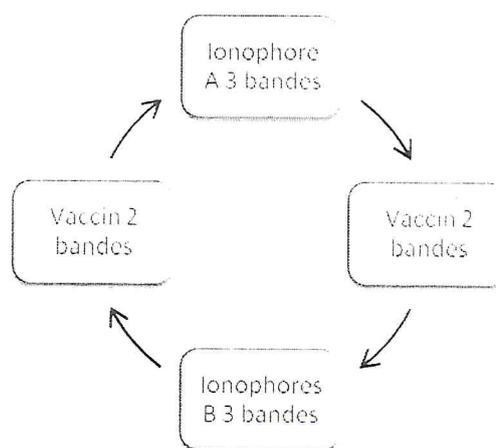
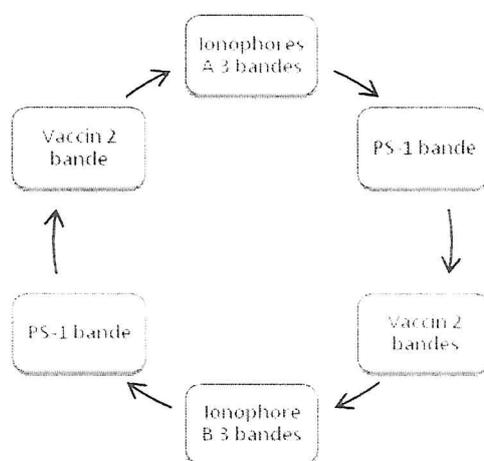


Figure (4) : Programme d'alternance anticoccidien / Vaccin selon avec 2 ionophores différents [26]

Parfois la souche vaccinale sensible se substitue partiellement à la souche sauvage résistante sans l'éliminer totalement. Une approche plus complexe de l'alternance anticoccidiens / vaccins est nécessaire. Les produits de synthèse ont des modes d'action différents de celui des ionophores. Un 1er changement d'ionophore pour un composé chimique efficace permet de réduire l'incidence de la résistance à l'ionophore. Le deuxième programme proposé par Chapman utilise l'alternance de la vaccination avec deux ionophores différents et un produit de synthèse.



PS : produit de synthèse

Figure (5) : Programme d'alternance anticoccidien / Vaccin selon avec 2 ionophores différents et produit de synthèse [26].

2.5.2. Application de cytokines et ISCOM comme adjuvants :

Puisque les cytokines sont responsables de déterminer le résultat de la réponse immunitaire, certains d'entre eux sont souvent considérés comme des immunomodulateurs puissants. L'interféron gamma, l'importante cytokine de la voie Th1 est considérée comme un effet adjuvant avec un vaccin anticoccidien. IFN γ de poulet a été cloné et exprimé [40], et le traitement par IFN γ recombinant seul, a été montré pour aider à prévenir la réduction de gain du poids aussi bien que les oocystes issues d'E. Acervulina et les infections à E. tenella. Toutefois, l'application de cytokines n'est pas exempt de prescription et les cytokines sont soumis à une dégradation rapide et une clairance in vivo. Pour surmonter le problème, les cytokines peuvent être administrées sous la forme de sa séquence d'ADN (gène) et peuvent être emballées dans un vecteur viral approprié pour faciliter son application dans les grands troupeaux. L'inoculation simultanée d'ADNc codant pour l'IFN- γ du poulet en même temps que 3-1E ADNc d'E .acervulina, un stimulateur de l'interféron gamma, pourrait encore renforcer l'immunité [97].

Les complexes immunostimulants (ISCOM) sont des structures uniques multimoléculaires formées par des antigènes d'encapsulation, des lipides et des saponines de triterpènes et sont l'un des

vecteurs d'antigènes les plus efficaces pour les antigènes microbiens. Dans une communication récente, une immunostimulation significative et une protection importante ont été rapportées après vaccination des poulets avec un ISCOM contenant des saponines purifiées et des antigènes indigènes d'E. Tenella. L'observation est significative d'une manière qui les ISCOM pourraient être utilisés pour développer un vaccin sûr et efficace en raison de leur capacité à stimuler l'immunité humorale et protéger simultanément les poulets contre toute infection à E. tenella [18].

2.5.3. Transmission d'antigènes maternels :

Les immunoglobulines maternelles traversent facilement l'épithélium de l'ovaire pour se concentrer dans le vitellus. Elles contribuent à la protection du poussin durant les trois premières semaines d'âge. Leur demi-vie ne dépasse guère 4 à 6 jours. Le taux d'anticorps maternels chez le poussin d'un jour n'atteint pas celui des anticorps sériques des poules reproductrices. Cette transmission d'anticorps vitellins s'est déjà révélée utile dans la prévention de plusieurs maladies comme celle de Gumboro.

Dans le cas de la coccidiose, le transfert d'immunité de la poule au poussin a pu être observé. Des antigènes de gamètes d'Eimeria maxima, dans un adjuvant de Freund sont injectés par voie intramusculaire à des poules reproductrices à 2 ou 3 reprises. Les produits de ces poules immunisées ont une immunité partielle vis-à-vis de l'infection par Eimeria maxima, Eimeria tenella et Eimeria acervulina. La protection croisée peut s'expliquer par la présence d'épitope commun chez les différentes espèces. L'excrétion oocystale est réduite de 45 à 63 % chez des produits de mères immunisées par rapport à des produits de mères non-immunisées [165].

Si ce mode d'immunisation s'avérait efficace, il pourrait avoir un intérêt économique non négligeable.

2.6. Paracox 5 et paracox 8 : conditions d'utilisation et recommandations :

- Le paracox8 est préférable, bien que plus cher mais, il protège contre toutes les espèces de coccidies présentes.

- La vaccination se fait en ajoutant dans l'alimentation ou dans l'eau de boisson le vaccin, à raison de 0.1 ml par poussin.

- Cette vaccination ne se fait qu'une seule fois dans la vie de l'animal et suffit pour le protéger durablement contre la coccidiose.

- La vaccination doit se faire idéalement à 5 jours de vie.

- Toujours conserver le vaccin au réfrigérateur, sans rompre la chaîne du froid.

- Pour être sûr que les poussins prennent bien leur produit, il faut les assoiffer avant de leur

donner le produit dans une faible quantité d'eau fraîche.

- Il faut élever les jeunes sur une litière et non sur grillage. Les jeunes doivent rester sur la même litière pendant 21 jours, afin qu'ils puissent se recontaminer régulièrement avec les coccidies vaccinales qui sont éliminées dans les fientes. En consommant quelques copaux, quelques fientes ou de la nourriture souillée, les jeunes sujets auront un « rappel vaccinal », ce qui va améliorer les réactions immunitaires ultérieures contre les coccidies pathogènes. Le cycle de vie normal des coccidies est de 7 jours, ces coccidies vaccinales ont un cycle de vie plus court de 5 jours. Il faut tout de même 4 cycles de vie pour une réaction immunitaire suffisante.

- Il est très important de ne plus utiliser d'anticoccidien après la vaccination pour les jeunes (même à l'âge adulte). Au risque de détruire totalement les 'bonne' coccidies que l'on aensemencées dans l'élevage. Ces coccidies inoffensives vont de multiplier et par l'intermédiaire des fientes, recontamineront les oiseaux présents dans les parquets, un cycle de contamination-multiplication et sécrétion des coccidies vaccinales va se créer, et assurer ainsi une bonne immunité, un poussin bien vacciné permet d'obtenir une volaille correctement protégée pendant toute sa durée de vie.

- Les aliments doivent être totalement indemnes de produits anticoccidiens.

- Il est strictement interdit de traiter avec des sulfamides en cas de vaccination.

- L'utilisation pendant 2 à 3 ans d'un vaccin anticoccidien de type paracox 5 ou paracox 8 rend l'élevage protégé pendant longtemps, grâce à une auto-immunisation et à des réinfections avec de 'bonnes' coccidies, cette méthode permet de traiter le 'mal par le mal', certes un peu onéreux, mais semble tellement efficace.

3. Les Pro-prébiotiques :

Le terme prébiotique a été introduit par Gibson et al, (1995) [61], qui le définissent comme «un ingrédient alimentaire non digestible qui affecte bénéfiquement sur l'hôte en stimulant sélectivement la croissance et / ou l'activité d'une ou d'un nombre limité de bactéries dans le côlon, et ainsi améliore la santé de l'hôte ». L'influence positive des prébiotiques sur la flore intestinale a été confirmée par un certain nombre d'études [158]. Récemment, la définition de prébiotiques a été rétrécie grâce à l'introduction d'un indice prébiotique par Roberfroid, (2005) [131], qui a déclaré qu'une préparation peut être appelée prébiotique si elle est capable de produire au moins 4×10^8 colonies formant une unité de bifidobactérie / gramme de fèces par dose quotidienne (g) ingérée.

Seuls trois grands groupes répondent à ce critère: l'inuline et de l'oligofructose, Galactose oligosaccharides et xylooligosaccharides.

Les probiotiques sont constitués de bactéries vivantes bénéfiques ou des levures complétés à la diète. Selon l'Organisation de l'alimentation et l'agriculture (FAO) et l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) les probiotiques sont des microorganismes «vivants, qui, lorsqu'ils sont administrés sous des quantités suffisantes confèrent un avantage pour la santé de l'hôte » [178]. Les probiotiques

les plus fréquemment utilisés chez l'homme sont des espèces des genres *Lactobacillus* et *Bifidobacterium* alors que les espèces de *Bacillus*, *Enterococcus* et les levures *Saccharomyces* ont été les organismes les plus couramment utilisés dans l'élevage. En production avicole, les probiotiques sont connus pour leur capacité à restaurer la flore intestinale après avoir été perturbé par les traitements antibiotiques ou d'infections entériques [120]. Ils sont également connus pour leur capacité à stimuler le système immunitaire et utilisés contre les allergies et autres maladies immunitaires [33 ; 80].

Un traitement avec des prébiotiques peut être facilement combiné avec un probiotique, ce qu'on appelle une approche «symbiotique». Un avantage de cette combinaison est l'amélioration de la survie des probiotiques lorsqu'il est administré dans un milieu de prébiotiques. L'utilisation de pré-probiotiques dans la volaille a été examinée par Patterson et al, (2003) [121].

3.1. Prébiotique :

Les mannanoligosaccharides (MOS) sont dérivées de la paroi cellulaire de la levure *Saccharomyces cerevisiae* et sont largement utilisés dans l'alimentation animale pour promouvoir la santé gastro-intestinale et le rendement. MOS ont été décrits comme un prébiotique, mais le mode d'action peut être différents, ils sont décrits pour bloquer la liaison des agents pathogènes aux récepteurs Mannan sur la surface de la muqueuse et de stimuler la réponse immunitaire [148]. Certains noms de marque sont les: BioMos[®], SAF-Mannen[®], Y-Mos[®] et Celmana[®].

Chez les volailles, MOS améliorent le développement des bifidobactéries spp. et *Lactobacillus* spp. dans le tractus intestinal des jeunes poulets et supprime le nombre de enterobactériacées [51]. Dans une expérience réalisée par des coccidies, un régime alimentaire à base de MOS (1 g / kg d'alimentation) a réussi de réduire la sévérité d'une seule infection à *E. tenella* avec 3500 ou 5000 oocystes sporulés [48]. Dans une autre expérience d'un régime alimentaire supplémentaire de MOS, à une concentration de 10 g / kg d'aliment, réduit l'excrétion des oocystes et diminue la gravité des lésions d'*E. acervulina* des oiseaux infectés par un mélange de *E. acervulina*, *E. maxima* et *E. tenella* à des doses infracliniques de 900, 570 et 170 oocystes sporulés, respectivement [49]. Dans une étude réalisée par Mc Cann en 2006 [109], la supplémentation de MOS (0,5 g / kg d'alimentation) ou tanin (0,5 g / kg d'aliment) soit individuellement ou en association n'a pas réduit la sévérité d'une infection de la coccidiose mixte de *E. acervulina*, *E. maxima* et *E. tenella* à des doses cliniques de 50.000, 15.000 et 15.000 oocystes sporulés, respectivement.

Ces résultats contradictoires sont peut-être expliqués par des différences dans les

concentrations des MOS dans l'alimentation et l'ampleur des doses d'inoculation d'*Eimeria* spp.

3.2. Les probiotiques :

Une invasion intestinale Basse et un développement des coccidies et une production faible d'oocystes, s'expliquent par une meilleure immunité à médiation cellulaire locale, a été réalisé par des probiotiques basés sur des *Lactobacillus* à compléter dans le régime des poulets infectés par *E. acervulina* [32 ; 33 ; 34].

Plus récemment, dans une étude réalisée avec un probiotique commercial basé sur *Pediococcus* (MitoGrow ®) donné aux oiseaux infectés par un *E. acervulina* ou l'infection par *E. tenella*, une résistance accrue des oiseaux contre la coccidiose et une protection partielle contre le retard de croissance a été démontrée [91]. Dans une autre étude réalisée par un probiotique à base de *Pediococcus* et *Saccharomyces* (MitoMax ®) donné aux oiseaux contestés avec 5000 oocystes que ça soit *E. acervulina* ou *E. tenella*, moins d'excrétion d'oocystes et une meilleure réponse des anticorps a été retrouvée chez les oiseaux nourris de probiotiques par rapport à des témoins.

Ces résultats suggèrent que MitoMax ® peut améliorer la résistance contre la coccidiose par l'amélioration de la réponse immunitaire humorale lorsqu'il est inclus dans le régime alimentaire [92].

4. Alternative de contrôle: Modulateurs diététiques de l'immunité :

Un certain nombre de produits naturels ou des substances alimentaires pour animaux ont été testés comme additifs alimentaires anticoccidiens y compris les champignons et les extraits d'herbe constitués de ce qui a abouti à la mise en valeur des deux réponses immunitaires cellulaire et humorale chez les poulets infectés par *E. tenella* [63]. Des aliments pour volaille contenant des huiles de poisson, l'huile de lin, etc. sont riches en acides gras n-3, à savoir : l'acide decosahexaénoïque, l'acide linoléique, l'acide eicosapentaénoïque pourraient réduire les lésions provoquées par *E. tenella* lorsqu'ils sont incorporés dans la ration de démarrage [6 ; 7]. L'huile de poisson et les régimes alimentaires d'huile de lin pourraient non seulement réduire significativement le degré d'infection, mais aussi le développement d'*E. tenella* et causer une dégradation ultrastructurale des phases à la fois sexuée et asexuée en lui infligeant un stress oxydatif [38].

De prune diététique montré pour favoriser une immunité protectrice contre la coccidiose, selon l'évaluation de la réduction de perte de poids, une diminution de l'excrétion d'oocystes, une augmentation de la prolifération des splénocytes, et une expression élevée de transcription codant pour l'IFN-g et IL-15 [88].

L'artémisinine, une plante chinoise isolée d'*Artemisia annua* fonctionne comme un endoperoxyde naturelle ayant des propriétés antipaludiques. Elle a également été trouvée efficace pour réduire la production d'oocystes à la fois d'*E. acervulina* et les infections à *E. tenella* lorsqu'elle est incorporée dans l'alimentation du démarrage [6 ; 7]. Bien que le mode d'action ne soit pas connu, il peut être présumé que l'induction du stress oxydatif pourrait avoir des effets létaux sur les parasites [4].

Le probiotique MitoMax disponible dans le commerce ® contenant *Pedococcus acidilactici* et *Saccharomyces boulardii*, a été évalué comme un médicament prophylactique pour lutter contre la coccidiose des volailles causée par *E. acervulina* et *E. tenella*. Il a été démontré pour améliorer la résistance des oiseaux contre la coccidiose lorsqu'il est incorporé dans l'alimentation des poulets de chair à des doses $\geq 0,1\%$, ce qui a pu être démontrée par une augmentation d'une immunité humorale spécifique contre les coccidies et une basse production d'oocystes dans la matière fécale [88]. L'incorporation des immunobiotiques, des bactéries d'acide particulièrement lactique pourraient être utile comme immunomodulateurs pour stimuler le système immunitaire associé à l'intestin chez les poussins nouveau-nés, et ainsi les protéger de la maladie sans pour autant diminuer les performances de croissance comme une substitution possible des antibiotiques [139].

Les antioxydants, à savoir ; Le gamma-tocophérol présente dans le blé, le maïs et soja, ainsi que la curcumine, présente dans le curcuma, pourrait réduire la gravité de l'infection de la partie supérieure et au milieu de l'intestin grêle causée par *E. acervulina* et *E. maxima* [3].

Le sucre de betterave contenant la bétanine, un osmoprotecteur, a été connu depuis longtemps pour avoir un effet favorisant la croissance des animaux d'élevage. Dans une culture expérimentale de tissu, la bétanine et la salinomycine pourraient réduire considérablement l'invasion des cellules par *E. acervulina* en affectant directement le développement du parasite [9 ; 10 ; 11].

Un certain nombre d'agents immunomodulateurs non spécifiques ont été utilisés pour améliorer la réponse immunitaire contre divers agents pathogènes dans l'industrie du bétail et de volaille. Une étude récente a montré que *Mycobacterium phlei* peut être utilisée comme un agent immunothérapeutique en augmentant la réponse immunitaire de la muqueuse intestinale chez les poulets de chair pour prévenir les agents pathogènes entériques dans une phase critique de leur vie [17].

Conclusion

La coccidiose est une maladie parasitaire majeure de volaille avec un grand impact économique, qui affecte principalement le tractus intestinal des oiseaux. L'importance clinique et économique de la coccidiose est susceptible de rester inchangée durant les prochaines décennies, tant que notre volaille industrielle est élevée en grand nombre à des densités élevées, ce qui semble nécessaire pour rendre l'industrie de la volaille rentable. Tant que de nombreuses études concernant les effets de la composition du régime alimentaire (ingrédients et la composition nutritionnelle), la structure de l'alimentation et de l'utilisation d'additifs alimentaires alternatifs (pro-prébiotiques) sur les parasites *Eimeria* ont présenté des résultats ambivalents et par conséquent cette utilisation devient douteuse, l'utilisation des anticoccidiens reste toujours la méthode de lutte la plus sûre malgré les phénomènes de résistance des coccidies, la rigidité législative qui vient toujours d'interdire l'utilisation d'une ou plusieurs molécules anticoccidiennes comme additifs alimentaires et les résidus d'anticoccidiens qui préoccupent toujours les consommateurs.

Les praticiens ont développé l'idée de rotation pour éviter les résistances des *Eimeria* et avoir une efficacité anticoccidienne ultime, pour cela plusieurs méthodes ont été utilisées telle que le comptage des oocystes qui nous aide à connaître le nombre des coccidies dans les fientes et la méthode d'AST ou anticoccidiogramme qui permet de comparer l'efficacité de différents anticoccidiens afin d'établir une stratégie d'action contre la coccidiose.

La rotation qui est présentée par plusieurs programmes (switch program, full program, shuttle program ou dual program) doit soumettre à des règles qui assurent son succès :

1. Ne pas utiliser le même coccidiostatique trop longtemps
2. Donner au produit un repos suffisamment long après chaque période d'utilisation
3. Faire de rotations avec des ionophores de différentes classes
4. Procéder un nettoyage une fois par an avec un produit de synthèse afin de réduire la densité parasitaire des *Eimeria*.

Evidemment la biosécurité réduit la densité des *Eimeria* dans les élevages. Même les pré-probiotiques réduisent la sévérité d'infection, l'excrétion des oocystes et la gravité des lésions donc, l'utilisation raisonnée de ces produits nous permet de préserver les performances zootechniques alors ça devient bénéfique pour les éleveurs.

On ne peut pas poser une stratégie efficace contre la coccidiose sans aborder aux méthodes de prévention qui se traduisent par l'application de vaccins vivants qui prouvent plus de succès jusqu'ici. Bien qu'il existe un certain nombre d'inconvénients associés à la production et à l'utilisation des vaccins contre la coccidiose, leur efficacité et le fait qu'elles ont été associées à une sensibilité accrue des *Eimeria* spp. aux médicaments anticoccidiens, ont encore stimulé leur utilisation. Si l'immunogénicité des vaccins sous-unitaires peut être améliorée, ils pourraient représenter la prochaine génération de stratégie anticoccidienne hautement efficace et à faible coût.

A la fin on peut dire qu'il ya plusieurs programmes qui peuvent être efficaces mais pas partout ni pour tous. Les vaccins peuvent être efficaces pour restaurer la sensibilité, mais ils requièrent une bonne ou même une excellente régie. Le processus de lavage/ désinfection réduit la pression d'infection. Il est important de bien travailler en équipe pour gérer et contrôler la coccidiose.

Mais il n'y a pas de solution parfaite...

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Adams C.; Vahl H.A.; Veldman A. (1996) Interaction between nutrition and *Eimeria acervulina* infection in broiler chickens: development of an experimental infection model. *Br. J. Nutr.*, 75, 6, 867-873
2. Albanese A.A.; Smetana H. (1937) Studies on the effects of X-Rays on the pathogenicity of *Eimeria tenella* *Am. J. Hyg.*, p 26-27.
3. Allen PC, Danforth HD, Augustine PC. (1998) Dietary modulation of avian coccidiosis. *Int Parasitol.* ;28:1131–1140.
4. Allen PC, Fetterer RH (2002) Recent advances in biology and immunobiology of *Eimeria* species and in diagnosis and control of infection with these coccidian parasites of poultry. *Clin Microbiol Rev* 15(1):58–65
5. Allen, P.C. & Fetterer, R.H. (2002). Recent advances in biology and immunobiology of *Eimeria* species and in diagnosis and control of infection with these coccidian parasites in poultry. *Clinical Microbiology Reviews*, 15, pp. 58-65.
6. Allen, P.C., Danforth, H.D. & Levander, O.A. (1997a). Interaction of dietary flaxseed with coccidia infections in chickens. *Poultry Science*, 76, pp. 822-827.
7. Allen, P.C., Lydin, J. & Danforth, H.D. (1997b). Effects of components of *Artemisia annua* on coccidia infections in chickens. *Poultry Science*, 76, pp. 1156-1163.
8. Anwar MI.; Akhtar M.; Hussain I.; Muhammad F.; Haq AU. (2008) Effects of local gametocyte and livacox vaccines on live body weight gain and lymphoid organs in chickens. *Pakistan Vet J.*, 28 (3):136-138.98.
9. Augustine PC, Danforth HD (1999) Influence of betaine and salinomycin on intestinal absorption of methionine and glucose and on the ultrastructure of intestinal cells and parasite development stages in chicks infected with *Eimeria acervulina*. *Avian Dis* 43:89–97.
10. Augustine PC, McNaughton JL, Virtanen E, Rosi L (1997) Effect of betaine on the growth performance of chicks inoculated with mixed cultures of avian *Eimeria* species and on invasion and development of *Eimeria tenella* and *Eimeria acervulina* in vivo and in vitro. *Poult Sci* 76:802–809.
11. Augustine PC. (1997) Effect of betaine on invasion and development of avian coccidia and growth performance in coccidia-infected chickens. *Aust Poult Sci Symp.*, 9:39-4512.
12. Bains B. S. (1980) Lasalocid efficacy in the prevention of coccidiosis of broiler chickens under floor pen conditions. *Poultry Sci.*, p 63-68.
13. Beach, J.R. & Corl, J.C. (1925). Studies in the control of avian coccidiosis. *Poultry Science*. IV, pp. 83- 93.
14. Bedrnik P.; Hiepe T.; Mielke D. et al. (1995) Antigens and immunization procedures in the development of vaccines against poultry coccidiosis, In J. Eckert, R. Braun, M. W. Shirley, and F. Coudert (ed.), COST 89/820. *Biotechnology: guidelines on techniques in coccidiosis*

- research. European Commission, Luxembourg; Luxembourg., p 176-189.
15. Belli S.I.; Smith N.C. & Ferguson D.J.P. (2006) The coccidian oocyst: a tough nut to crack! *Trends in Parasitology*, 22, pp. 416-423.
 16. Belli SI.; Lee M.; Thebo P.; Wallach MG.; Schwartsburd B.; Smith NC. (2002) Biochemical characterisation of the 56 and 82 kDa immunodominant gametocyte antigens from *Eimeria maxima*. *Int J Parasitol.*, 15(32):805-816.
 17. Bera AK, Bhattacharya D, Pan D, Manna B, Bandyopadhyay S. Das SK. 2010 Effect of heat killed *Mycobacterium phlei* on body weight gain and management of caecal coccidiosis in broiler chickens. *Res Vet Sci.* ;89:196–199.
 18. Berezin VE, Bogoyavlenskyi AP, Khudiakova SS, Alexuk PG, Omirtaeva ES, Zaitceva IA, Tustikbaeva GB, Barfield RC, Fetterer RH. 2010 Immunostimulatory complexes containing *Eimeria tenella* antigens and low toxicity plant saponins induce antibody response and provide protection from challenge in broiler chickens. *Vet Parasitol.*:167 (1):28–35.
 19. Bichet H. (2003) Estimation de l'impact sanitaire, zootechnique et économique des coccidioses cliniques chez la poule pondeuse au Sénégal. Thèse de l'institut National Polytechnique de Toulouse, N°2002.
 20. Blaisot S. Gestion des résistances aux anticoccidiens en élevage avicole Proceeding des Journées toulousaines de Parasitologie vétérinaire « Résistance aux antiparasitaires », Toulouse, 25-26 Avril 1991, 72-76.
 21. Boyd F. M.; Edwards H. M. (1967) *Poult.Sci.*, p 46, 1481-1483.
 22. Boyle DB, Heine HG. (1993) Recombinant fowl pox virus vaccine for poultry. *J Immunol cell Biol.*, 71:391-397.
 23. Broom M. F.; Sherriff R. M.; Ferry D. M.; Chadwick V. S. (1993) *Biochem.J.* p 291, 895-900.
 24. Buldgen A.; Parent R.; Steyaert P. et Legrand D. (1996) *Aviculture semi-industriel en climat subtropical : guide pratique*. Gembloux : Les presses agronomiques. 122p.
 25. Chapman H.D. (2003) Origins of coccidiosis research in the fowl-The first fifty years. *Avian Diseases*, 47, pp. 1-20.
 26. Chapman HD, Cherry TE, Danforth HD, Richard G, Shirley MW, Williams RB. (2002) Sustainable coccidiosis control in poultry production: the role of live vaccines. *Int J Parasitol.* ;32:617–629.
 27. Chapman. H.D. (1997). Biochemical, genetic and applied aspects of drug resistance in *Eimeria* parasites of the fowl. *Avian Pathology*, 26, pp. 221-244.
 28. Chermette; Bussiera.S. (1992) *Parasitologie Vétérinaire vol II : Protozoologie*, p 42-58 et 160-168.
 29. Chroustova E. & Pinka K. (1987) the efficacy of disinfectants on the oocysts of *Eimeria tenella*. *Acta Veterinaria BRNO*, 56, pp. 141-149.

30. Cornenberg AM.; Geffen CE.; Dorrestein J.; Vermeulen AN.; Sondermeijer PJ. (1999) Vaccination of virus with HVT expressing an *Eimeria acervulina* antigen improves performance after challenge with *Eimeria*. *Acta Virol.*, 43:192–197.
31. Curasson M.G. (1943) *Traité de protozoologie vétérinaire et comparée*.- tome 3- Sporozoaires Paris. 492p.
32. Dalloul R.A.; Lillehoj H.S.; Shellum T.A. & Doerr J.A. (2003a) Intestinal immunomodulation by vitamin A deficiency and lactobacillus-based probiotic in *Eimeria acervulina* infected broiler chickens. *Avian Diseases*, 47, pp. 1313-1320.
33. Dalloul R.A.; Lillehoj H.S.; Shellum T.A. & Doerr J.A. (2003b). Enhanced mucosal immunity against *Eimeria acervulina* in broilers fed a *Lactobacillus*-based probiotic. *Poultry Science*, 82, pp. 62-66.
34. Dalloul RA.; Lilleho HS.; Klinman DM.; Ding X.; Min W.; Heckert RA.; lillehoj EP. (2005) In ovo administration of CpG oligodeoxynucleotide and the recombinant microneme protein MIC2 protects against *Eimeria* infections. *Vaccine.*, 23:3108-3113.
35. Danforth H. D. (1998) Use of live oocyst vaccines in the control of avian coccidiosis: experimental studies and field trials. *Int. J. Parasitol.*, 28, 1099–1109.
36. Danforth H. D.; Lee E.H.; Martin A. et al. (1997a) Evaluation of a gel-immunization technique used with two different Immucox vaccine formulations in battery and floor-pen trials with broiler chickens. *Parasitol. Res.*, 83, 445–451.
37. Danforth H. D.; Watkins K.; Martin A. et al. (1997b) Evaluation of the efficacy of *Eimeria maxima* oocysts immunization with different strains of day-old broiler and roaster chickens. *Avian Dis.*, 41, 792–801.
38. Danforth, H.D., Allen, P.C. & Levander, O.A. (1997). The effect of high n-3 fatty acid diets on the ultrastructural development of *Eimeria tenella*. *Parasitology Research*. 83, pp. 440-444.
39. Dauschies A.; Böse R.; Marx J.; Teich K. & Freidhoff K.T. (2002) Development and application of a standardized assay for chemical disinfection of coccidia oocysts. *Veterinary Parasitology*, 103, pp. 299-308.
40. Digby MR, Lowenthal JW. 1995 Cloning and expression of the chicken interferon-gamma gene. *J Interferon Cytokine Res.* ;15:939–945
41. Ding X.; Lillehoj HS.; Dalloul RA.; Min W.; Sato T.; Yasuda A.; Lillehoj EP.(2005) In ovo vaccination with the *Eimeria tenella* EtMIC2 gene induces protective immunity against coccidiosis. *Vaccine.*, 23:3733-3740
42. Du A.; Wang S. (2005) Efficacy of a DNA vaccine delivered in attenuated *Salmonella typhimurium* against *Eimeria tenella* infection in chickens. *Int J Parasitol.*, 35:777-785.
43. Edgar S.A. & King D.E. (1952) Breeding and immunizing chickens for resistance to coccidiosis. 62nd and 63rd Annual reports of the Alabama Agricultural Experiment Station, pp. 36-37.[
44. Edgar S.A. (1953) Coccidiosis vaccination *Poultry Ind*, 59, 6-14.
45. Edgar S.A. (1955) Sporulation of oocysts at specific temperatures and notes on the prepatent period of several species of avian coccidia. *Journal of Parasitology*, 41, pp. 214-216.

46. Edgar S.A. (1964) Stable Coccidiosis Immunization United States Patent, 3, 147,186.
47. Edgar, S.A. & Siebold, C.T. (1964). A New coccidium of chickens, *Eimeria mivati* sp. n. (Protozoa: Eimeriidae), with details of its life history. *Journal of Parasitology*, 50, pp. 193-204.
48. Elmusharaf M.A.; Bautista V.; Nollet L. & Beynen A.C. (2006) Effect of a mannaoligosaccharide preparation on *Eimeria tenella* infection in broiler chickens. *International Journal of Poultry Sciences*, 5, pp. 583-588.
49. Elmusharaf, M.A., Peek, H.W., Nollet, L. & Beynen, A.C. (2007). The effect of and in-feed mannaoligosaccharide preparation (MOS) on a coccidiosis infection in broilers. *Animal Feed Science and Technology*, 134, pp. 347-354.
50. Essomba L. I. (2003) Amélioration des productions avicoles par l'utilisation de la pharmacopée traditionnelle dans la lutte contre la coccidiose aviaire au Cameroun.
51. Fernandez F.; Hinton M. & Van Gols B. (2002) Dietary mannaoligosaccharide and their effect on chicken caecal microflora in relation to *Salmonella enteritidis* colonization. *Avian Pathology*, 31, pp. 49-58.
52. Ford, A.M., Fagerberg, D.J., Quarles, C.L., George, B.A. & McKinley, G.A. (1981). Influence of salinomycin on incidence, shedding, and antimicrobial resistance of *Salmonella typhimurium* in experimentally infected broiler chicks. *Poultry Science*, 60, pp. 2442-2453.
53. Fowler N.G. (1995) Anticoccidial information including safety, toxicity, incompatibilities and associated matters. CANTERBURY (GBR): ANITEC ASSOCIATES, 182p.
54. Freeman B.M. (1970) Evidence for the production of a toxin by *Eimeria tenella*. 14ème Congres Intern. viculture, Madrid.
55. Fuller R. (1984) Microbial activity in the alimentary tract of birds *Proc., Nutr., Soc.*, p 43, 55-61.
56. Furuse M.; Okumura J. (1994) *Comp. Biochem. Physiol.*, 109A, 547-556.
57. Furuse M.; Yang S. I.; Niwa N.; Okumura J. (1991) Effect of short chain fatty acids on the performance and intestinal weight in germ-free and conventional chicks *Br. Poul. Sci.*, p 32, 159-165.
58. Gabriel I.; Mallet S.; Leconte M.; Fort G.; Naciri M. (2002) *Arch. Geflügelkd.*, p 66, 179.
59. Garcia JL, Guimarães Jda S, Jr Headley SA, Bogado AL, Bugni FM, Ramalho DC, Souza LM. .2008 *Eimeria tenella*: utilization of a nasal vaccine with sporozoite antigens incorporated into Iscom as protection for broiler breeders against a homologous challenge. *Exp Parasitol*;120(2):185–190
60. George, B.A., Ford, A.M., Fagerberg, D.J. & Quarles, C.L. (1982). Influence of salinomycin on antimicrobial resistance of coliforms and streptococci from broiler chickens. *Poultry Science*, 61, pp.1842-1852.
61. Gibson G.R. & Roberfroid M. (1995) Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of prebiotics. *Journal of Nutrition*, 125, pp. 1401-1412.
62. Graat E.A.M.; Henken A.M.; Ploeger H.W.; Noordhuizen J.P.T.M. & Vertommen, M.H. (1994) Rate and course of sporulation of oocysts of *Eimeria acervulina* under different environmental conditions. *Parasitology*, 108, pp. 497-502.

63. Guo FC, Kwakkel RP, Williams BA, Parmentier HK, Li WK, Yang ZQ, Verstegen MW. (2004) Effects of mushroom and herb polysaccharides on cellular and humoral immune responses of *Eimeria tenella* infected chickens. *Poult Sci.* ;83(7):1124–1132
64. Haddadin, M. S. Y., Abdulrahim, S. M., Hashlamoun, E. A. R., Robinson, R. K.. (1996) . *Poult.Sci.*, 75, 491- 494.
65. Hamet N. (1981) Critères de changement d'anticoccidiens *Bull. Inf. Station Exp. Aviculture Ploufragan*, 21, pp73-74.
66. Hamet N. (1991) Les résistances acquises par les *Eimeria* : Conséquences pour la maîtrise de la coccidiose dans les élevages industriels de poulets de chair *Proceeding des Journées toulousaines de Parasitologie vétérinaire « Résistance aux antiparasitaires »*. Toulouse. 25-26 Avril 1991, 68-71.
67. Harris N. D.; Strong D. H.; Sunde M. L. (1968) *J. Food Sci.*, p 33, 543-547.
68. Hawkins, P.A. (1952). *Coccidiosis in turkeys*. Michigan State College Technical Bulletin, 226.
69. Honjo K.; Hagiwara T.; Itoh K.; Takahashi E.; Hirota Y. (1993) *J.Vet.Med.Sci.*, p 55, 1031-1034.
70. Houdek Z.; Hortvikova M. & Cernik F. (2002) Efficacy of Neopredisan® 135-1 on the viability of chicken coccidian oocysts. Czech section society of Protozoologists, 32th annual meeting.
71. Jang SI.; Lillehoj HS.; Lee SH.; Lee KW.; Park MS.; Cha SR.; Lillehoj EP.; Subramanian BM.; Sriraman R.; Srinivasan VA. (2010) *Eimeria maxima* recombinant Gam82 gametocyte antigen vaccine protects against coccidiosis and augments humoral and cell-mediated immunity. *Vaccine.*, 28:2980-2985.
72. Jankiewicz H.A.; Scofield R.H. (1934) The administration of heated oocysts of *Eimeria tenella* as a means of establishing resistance and immunity to cecal coccidiosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 37:507-526.
73. Jeffers T.K. (1976). Reduction of anticoccidial drug resistance by massive introduction of drug-sensitive coccidia. *Avian Diseases*, 20, pp. 649-653.
74. Jenkins MC. (2001) Advances and prospects for subunit vaccine against protozoa of veterinary importance. *Vet Parasitol.*, 101:291-310.
75. Johnson J., Reid W.M., (1970) Anticoccidial drugs : Lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. *Exp. Parasitol.*, p 28: 30-36.
76. Johnson W.T. (1932) Immunity to coccidiosis in chickens, produced by inoculation through the ration *J. Parasitol.*, 19: p 160-161.
77. Johnson, W.T. (1930). Director's annual report, 1928-1930. Oregon Agriculture Experiment Station.
78. Kheysin Y.M. (1972) *Life cycles of Coccidia of Domestic Animals*. London: William Heinerman Medical books Ltd.
79. Khodali A.R.; Shomein A. M., (1974). Studies of spirochetosis in fowls in the Sudan. I. epizootiology and experimental transmission. *Bull. Epizootic dis. Of Africa*, 22, 251-254.

80. Koenen M.E.; Kramer J.; van der Hulst R.; Heres L.; Jeurissen S.H.M. & Boersma W.J.A. (2004) Immunomodulation by probiotic lactobacilli in layer and meat-type chickens. *British Poultry Science*, 45, pp. 355-366.
81. Krieg AM.; (1995) CpG DNA: a pathogenic factor in systemic lupus erythematosus? *J Clin Immunol.*, 15:284-292.
82. Kussaibati R.; Guillaume J.; Leclercq B. (1982 a). *Ann. Zootech.*, p 483-488.
83. Kussaibati R.; Guillaume J.; Leclercq B. and Lafont J. P. (1982 b) *Arch.Geflügelkd.*, p 46. 42-46.
84. Kuticic V. & Wikerhauser T. (1996) Studies on the effect of various treatments on the viability of *Toxoplasma gondii* tissue cysts and oocysts. *Current Topics in Microbiology and Immunology*, 219, pp. 261-265.
85. Lancaster-J. E. (1983) Incidence des maladies aviaires : 5ème conférence de la commission régionale de l'O.I.E. pour l'Afrique. *Rev. Sci. Tech. O.I.E.*, 1088-1081.
86. Lapo R. A. (2003) Influence du stress parasitaire sur les performances de croissance du poulet de chair. Mémoire DEA de Biologie Animale : Dakar (FST),172p.
87. Lee E.H. (1987) Vaccination against coccidiosis in commercial roaster chickens *Can. Vet. J.*, 28: 434-436.
88. Lee S, Lillehoj HS, Park DW, Hong YH, Lin JJ. (2007) Effects of *Pediococcus*- and *Saccharomyces*-based probiotic (MitoMax)[®] on coccidiosis in broiler chickens. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.* ;30:261–268.
89. Lee SH, Lillehoj HS, Lillehoj EP, Cho SM, Park DW, Hong YH, Chun HK, Park HJ. (2008) Immunomodulatory properties of dietary plum on coccidiosis. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.* ;31:389–402.
90. Lee SH.; Lillehoj HS.; Park DW.; Jang SI.; Morales A.; García D.; Lucio E.; Larios R.; Victoria G.; Marrufó D.; Lillehoj EP. (2009) Induction of passive immunity in broiler chickens against *Eimeria acervulina* by hyper immune egg yolk immunoglobulin Y. *Poult Sci.*, 88:562-566.
91. Lee, S.H., Lillehoj, H.S., Dalloul, R.A., Park, D.W., Hong, Y.H. & Lin, J.J. (2007a). Influence of *Pediococcus*-based probiotic on coccidiosis in broiler chickens. *Poultry Science*, 86, pp. 63-66.
92. Lee, S.H., Lillehoj, H.S., Park, D.W., Hong, Y.H. & Lin, J.J. (2007b). Effects of *Pediococcus*-based probiotic (MitoMax[®]) on coccidiosis in broiler chickens. *Comparative Immunological Microbiological and Infectious Diseases*, 30, pp. 261-268.
93. Levine, P.P. (1938). *Eimeria hagani* n. sp. (Protozoa: Eimeriidae) a new coccidium of the chicken. *Cornell Veterinarian*, 28, pp. 263-266.
94. Levine, P.P. (1942). A new coccidium pathogenic for chickens, *Eimeria brunetti* n. sp. (Protozoa: Eimeriidae). *Cornell Veterinarian*, 32, pp. 430-439.
95. Levine. N.D. (1985). *Veterinary Protozoology*. Iowa State University Press, Ames.
96. Li GQ, Kanu S, Xiao SM, Xiang FY. 2005; Responses of chickens vaccinated with a live attenuated multi-valent ionophore-tolerant *Eimeria* vaccine. *Vet Parasitol.* 129(3–4):179–186.

97. Lillehoj H.S.; Lillehoj E.P. (2000) Avian coccidiosis. A review of acquired intestinal immunity and vaccination strategies. *Avian Dis.*, 44, 2, 408-25. Review.
98. Lillehoj H.S.; Trout J.M. (1993) *Coccidia* : a review of recent advances on immunity and vaccine development *Avian Pathol.*, 22, 3-31
99. Lillehoj HS.; Ding X.; Dalloul RA.; Sato T.; Yasuda A.; Lillehoj EP. (2005) Embryo vaccination against *Eimeria tenella* and *E. acervulina* infections using recombinant proteins and cytokine adjuvants. *J Parasitol.*, 91 (3):666-673.
100. Long P. L. et Keshavarz K. (1982) The effect of feeding variable concentrations of monensin on the control of coccidiosis. *Poultry Sci.*, p 1047-1051.
101. Mallet S.; Bouvarel I.; Lessire M. (2001) Quatrième Journée de la Recherche Avicoles, pp 159-164.
102. Manning, J.G., Harigis, B.M., Hinton, A.Jr., Corier, D.E., Deloach, J.R. & Creger, C.R. (1994). Effect of selected antibiotics and anticoccidials on *Salmonella enteritidis* cecal colonization and organ invasion in leghorn chicks. *Avian Diseases*, 38, pp. 256-261.
103. Martel, A., Devriese, L.A., Cauwerts, K., De Gussem, K., Decostere, A. & Haesebrouck, F. (2004). Susceptibility of *Clostridium perfringens* strains from broilers chickens to antibiotics and anticoccidials. *Avian Pathology*, 33, pp. 3-7.
104. Mathis G.F. & McDougald L.R. (1989) Restoration of drug sensitivity on turkey farms after introduction of sensitive coccidia during controlled exposure immunization. In: Yvone, P. (Ed.), *Proceedings Coccidia and Intestinal Coccidiomorphs*. Vth International Coccidiosis Conference, (pp.17-20). Tours, France.
105. Mathlouthi N.; Mallet S.; Saulnier L.; Quemener B.; Larbier M. (2002) *Animal Research*, p 51, 395-406.
106. Matsler, P.L. & Chapman, H.D. (2006). Characterization of a strain of *Eimeria meleagridis* from the turkey. *Avian Diseases*, 50, pp. 599-604.
107. Matsler, P.L. & Chapman, H.D. (2007). Selection for early (precocious) development of *Eimeria meleagridis* in the turkey. *Avian Diseases*, 51, pp. 122-124.
108. McDougald L.R. (1991) Orientations pour les années 1990 dans le contrôle de la coccidiose des poulets- une revue des anticoccidiens. Pfizer: Symposium international sur les coccidioses aviaires/Alger-club des pins- 7 juin 1991.
109. McCann, M.E.E., Newell, E., Preston, C. & Forbes, K. (2006). The use of Mannan-oligosaccharides and/or Tannin in broiler diets. *International Journal of Poultry Sciences*, 5, pp. 873-879.
110. McDougald, L.R. (2003). Coccidiosis. In: Saif, Y.M., Barnes, H.J., Glisson, J.R., Fadly, A.M., McDougald, L.R. & Swayne, D.E. (eds.) *Diseases of Poultry*, 11th edn. (pp. 974-991). Ames, IA: Iowa State University Press, 2003.
111. Mead G. C.; Griffiths N. M.; Impey C. S.; Coplestone J. C. (1983) *Br. Poult. Sci.*, p 24, 261-272.
112. Mehlhorn, H. (2001). *Encyclopedic Reference of Parasitology*. Second edition. Springer-Verlag Heidelberg, Germany.

113. Monné L. & Höning G. (1954) on the properties of the shells of coccidian oocysts. *Archiv für Zoologie*, 7, pp. 1074-1081.
114. Moore, E.N. & Brown, J.A. (1951). A new coccidium pathogenic for turkeys, *Eimeria adenoeides* n. sp. (Protozoa: Eimeriidae). *Cornell Veterinary*, 41, pp. 124-125.
115. Moore, E.N. & Brown, J.A. (1952). A new coccidium pathogenic for turkeys, *Eimeria innocua* n. sp. (Protozoa: Eimeriidae). *Cornell Veterinary*, 42, pp. 395-402.
116. Moore, E.N., Brown, J.A. & Carter, R.D. (1954). A new coccidium of turkeys, *Eimeria subrotunda* n. sp. (Protozoa: Eimeriidae). *Poultry Science*, 33, pp. 925-929.
117. Nahashon S. N.; Nakaue H. S.; Mirosh L. W. (1994) *Poult. Sci.*, p 73, 1699-1711.
118. Nerdsog A. W.; Philips P.E., (1960) heterosis in poultry. V. reciprocal crosses involving leghorn, heavy breeds and fayoumi, *poult. Sci.*, 39,257-263.
119. Panda A.K.; reddy M.R.; ramarao S.V.; praharaj N.K. (2000) *Indian J. poult. Sci.*, 24,115-121.
120. Pascual M.; Hugas M.; Badiola J.I.; Monfort J.M. & Garriga M. (1999) *Lactobacillus salivarius* CTC2197 prevents *Salmonella enteritidis* colonization in chickens. *Applied and Environmental Microbiology*, 65, pp. 4981-4986.
121. Patterson J.A. & Burkholder K.M. (2003) Application of Prebiotics and Probiotics in poultry production. *Poultry Science*, 82, pp. 627-631.
122. Peek H.W. & Landman W.J.M. (2003) Resistance to anticoccidial drugs of Dutch avian *Eimeria* spp. field isolates originating from 1996, 1999 and 2001. *Avian Pathology*, 32. pp. 391-401.
123. Peek H.W. & Landman W.J.M. (2004) Gevoeligheidsprofielen van Spaanse, Duitse en Nederlandse *Eimeria* spp. veldisolaten voor anticoccidiose middelen. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 129, pp. 210-214.
124. Preston-mafham R. A. et Sykes A. H. (1967) Factors contributing to the weight loss during intestinal coccidiosis infection in fowl. *Proc. Nutr. Soc.*, 26 (2): p 27-28.
125. Prince A.M., (1958). Quantitative studies on rous sacroma virus. II. Mechanisms of resistance of chick embryos to chorio-allantoic inoculation of rous sacroma virus. *J. Nat. Cancer. Ints.*, 20, 843-850.
126. Raharjo Y. C.; Farrell D. J. (1984) *Aust.J.Exp. Agric.Anim.Husb*, p 24, 516-521.
127. Raillet, A. & Lucet, A. (1891). Note sur quelques especes de coccidies encore peu etudiees. *Bulletin de la Société Zoologique de France*, 16, pp. 246-250.
128. Reid, W.M. (1975). Progress in the control of coccidiosis with anticoccidials and planned immunization. *American Journal of Veterinary Research*, 36, pp. 593-596.
129. Reperant J.M. (1998) Aspects de la lutte contre les coccidioses chez le poulet *Sciences et Techniques avicoles*, 22, 3-13.
130. Reperant J.M. (2001) Présent et avenir du contrôle des coccidioses aviaires : *Proceeding 4ème Journées de la Recherche avicole*, Nantes, 27-28-29 Mars 2001.

131. Roberfroid M.R. (2005) Introducing inulin-type fructans. *British Journal of Nutrition*, 93, Suppl. 1, pp. 513-525.
132. Ruff M.D.; Reid W.M. (1975) Coccidiosis and intestinal pH in chickens. *Avian Dis.*, p 19, 1, 52-58.
133. Ruff M.D.; Wyatt R.D.; Witlock D.R. (1978) Effect of coccidiosis on blood coagulation in broilers *J. Parasitol.*, p 64, 1, 23-26.
134. Ryan R.; Shirley M.; Tomely F. (2000) Mapping and expression of microneme genes in *Eimeria tenella*. *Int J Parasitol.*, 30:1493-1499.
135. Ryley; J.F. & Wilson R.G. (1973) Growth factor antagonism studies with coccidia in tissue culture. *Zeitschrift für Parasitenkunde*, 40, pp. 31-34.
136. Salminen S.; Bouley C.; Boutron-Ruault M. C.; Cummings J. H.; Franck A.; Gibson G. R.; Isolauri E.; Moreau M. C.; Roberfroid M.; Rowland I. (1998) *Br.J.Nutr.*, p 80, 147-171.
137. Salter, D. N., 1973. *Proc.Nutr.Soc.*, 32, 65-71.
138. Salter, D. N., Fulford, R. J., 1974. *Br.J.Nutr.*, 32, 625-637.
139. Sato K, Takahashi K, Tohno M, Miura Y, Kamada T, Ikegami S, Kitazawa H. 2009 Immunomodulation in gut-associated lymphoid tissue of neonatal chicks by immunobiotic diets. *Poult Sci.* ;88:2532–2538.
140. Schetters TPM, Janssen HAJM, Vermeulen AN. 1999 A new vaccination concept against coccidiosis in poultry. In: Sluis W, editor. *World poultry*. Amsterdam: Elsevier;. pp. 23–24.
141. Schildknecht E. G.; Trainor C.; Givens S. V.; De young W. et Mitrovic (1980) Compatibility and anticoccidial activity of lasalocid in combination with roxarsone and antibiotics against *Eimeria* mixed infection in chicks. *Poultry Sci.*, p 268-273.
142. Schneider D.; Ayeni A.O. & Dürr U. (1979) Sammelreferat: Zur physikalischen Resistenz der Kokzidienoocysten. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 79, pp. 561-569.
143. Sheldon B. W.; Essary E. O. (1982) *Poult. Sci.*, p 61, 280-287.
144. Shirley M.W. (1988) Control of coccidiosis with vaccines *Proceeding of the 2nd Asian/Pacific Poultry Health Conference.* , pp129- 157.
145. Shirley MW, Harvey DA. (1996) *Eimeria tenella*: genetic recombination of markers for precocious development and arprinocid resistance. *Appl Parasitol.* ;37:293–299.
146. Siddons R. C.; Coates M. E. (1972) *Br.J.Nutr.*, p 27, 101-112.
147. Soltner D. (1983) *Alimentation des animaux domestiques.-16è éd. Angers : Science et Technique Agricole.-. 392p.*
148. Spring P.; Wenk C.; Dawson K.A & Newman K.E. (2000) The effects of dietary mannanoligosaccharides on the cecal parameters and concentration of enteric bacteria in the caecal of salmonella-challenged broiler chicks. *Poultry Science*, 79, pp. 205-211.
149. Stipkovits, I., Kobulej, T., Varga, Z. & Juhasz, S. (1987). In vitro testing of the anti-mycoplasma effect of some anti-coccidial drugs. *Veterinary Microbiology*, 15, pp. 65-70.

150. Subramanian BM.; Sriraman R.; Rao NH.; Raghul J.; Thiagarajan D.; Srinivasan VA. (2008) Cloning, expression and evaluation of the efficacy of a recombinant *Eimeria tenella* sporozoite antigen in birds. *Vaccine.*, 26:3489-3496.
151. Suzuki K.; Kodam Y.; Mitsuoka T. (1989) *Bifidobacteria Microflora*, p 8, 23-38.
152. Tailor W. M.; Eisenbeis H.G.; Hanson J. L.; Marusich W. L. et schildknecht E. G. (1974) The safety and efficacy of the anticoccidial drug, lasalocid, in chickens under floor pen conditions. *Poultry Sci.*, 1983p.
153. Tewari AK., Velmurugan GV., Chandramukhi A., Rao JR., Nagarathna S., Natarajan A. (2007) Recombinant SAG1 for detection of *Toxoplasma gondii* specific antibodies in human patients. In: Proceedings of XVIII national conference of veterinary parasitology, p 166.
154. Tewari AK.; Singh H.; Sudan V.; Rao JR.; (2010) Recombinant surface antigen 2 (SAG 2) based serodetection of toxoplasmosis in cattle. In: Proceedings of XX national congress of veterinary parasitology, p 42.
155. Trout JM, Lillehoj HS. Transport of *Eimeria acervulina* sporozoites, (1993) evidence of a role for intestinal CD8 T lymphocytes and macrophages. *J Parasitol.* 79:790–792.
156. Tyzzer. E.E. (1927). Species and strains of coccidia in poultry. *Journal of Parasitology*, 13, pp. 215.
157. Tyzzer. E.E. (1929). Coccidiosis in gallinaceous birds. *American Journal of Hygiene*, 10, pp. 269-383.
158. Van Loo J.; Cummings J.; Delzenne N.; Englyst H.; Franck A.; Hopkins M.; Kok N.; Macfarlane G.; Newton D.; Quigley M.; Roberfroid M.; van Vliet T. & van den Heuvel E. (1999). Functional food properties of non-digestible oligosaccharides: a consensus report from the endo project (dgxii airii-ct94-1095). *British Journal of Nutrition*, 2, pp. 121-132.
159. Velmurugan GV.; Tewari AK.; Rao JR.; Baidya S.; Udaya KM; Mishra AK.; (2008) High level expression of SAG1 and GRA7 gene of *Toxoplasma gondii* (Izatnagar isolate) and their application in serodiagnosis of goat toxoplasmosis. *Vet Parasitol.*, 154:185-192.
160. Villate D. (2001) *maladies des volailles* ed. France agricole, p 322.
161. Vissiennon, T., Kröger, H., Khöler, T. & Kliche, R. (2000). Effect of avilamycin, tylosin, and ionophores anticoccidials on *Clostridium perfringens* enterotoxaemia in chickens. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, 113, pp. 9-13.
162. Von Wendt, M., Büsing, S. & Bollwahn, W. (1997). Zur Toxizität der Kombination von Salinomycin and Tiamutilin beim Schwein. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 104. pp. 405-410.
163. Waldenstedt L.; Elwinger K.; Lunden A.; Thebo P. & Ugglå, A. (2001) Sporulation of *Eimeria maxima* oocysts in litter with different moisture contents. *Poultry Science*, 80, pp. 1412-1415.
164. Wallach M. (1997) the importance of transmission-blocking immunity in the control of infections by apicomplexan parasites. *Int J Parasitol.*, 27: 1159-1167.
165. Wallach, M., Smith, N.C., Petracca, M., Miller, C.M., Eckert, J. & Braun. R. (1995). *Eimeria*

- maxima gametocyte antigens: potential use in a sub-unit maternal vaccine against coccidiosis in chickens. *Vaccine*, 13, pp. 347-354.
166. Wang, C.C. (1982). Biochemistry and physiology of coccidia. In: Long, P.L (Ed.), *The biology of the coccidia* (pp. 167-228). Baltimore: Baltimore University Park Press.
 167. Weppelman R. M.; Olson G.; Smith D. A.; Tamas T. et Van I. (1999) Comparison of anticoccidial efficacy, resistance and tolerance of narasin, monensin and lasalocid in chick battery trials. *Poultry Sci.*, p 150-159.
 168. Weurding R. E. (2002) Thesis (kinetic of starch digestion and performance of broiler chickens), Wageningen, 155 p.
 169. Wielen P. W.; J. J. van der; Biesterveld S.; Notermans S.; Hofstra H.; Urlings B. A. P.; Knapen F. van (2000) *Appl. Environ. Microbiol.*, p 66, 2536-2540.
 170. Williams R.B (2002) Fifty years of anticoccidial vaccines for poultry (1952-2002). *Avian Dis.*, 46, 4, 775-802.
 171. Williams R.B. (1995) Epidemiological studies of coccidiosis in the domesticated fowl (*Gallus gallus*): II. Physical condition and survival of *Eimeria acervulina* oocysts in poultry-house litter. *Applied Parasitology*, 36, pp. 90-96.
 172. Williams R.B. (1999) A compartmentalized model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. *Int J Parasitol.* p1209-1229.
 173. Williams R.B.; Johnson J.D. & Andrew S.J. (2000) Anticoccidial vaccination of broiler chickens in various management programmes: relationship between oocyst accumulation in litter and the development of protective immunity. *Veterinary Research Communication*, 24, pp. 309-325.
 174. Williams, R. B. (1998). Epidemiological aspects of the use of live anticoccidial vaccines for chickens. *International Journal for Parasitology*, 28(7): 1089-98.
 175. Xie M.Q. (1997) Evaluation of anticoccidials alone and in combination against *Eimeria tenella* In : 7th International Coccidiosis Conference, Oxford (UK) 1-7 septembre, p55.
 176. Yokota H.; Coates M. E.; (1982) *Br.J.Nutr.*, p 47, 349-356.
 177. Yvore P. (1992) Les coccidioses en Aviculture in : *Manuel de pathologie aviaire*. Maisson-Alfort : ENVA, 381p.
- Sites internet:**
178. FAO/OMS. (2002) Guidelines for the evaluation of probiotics in food. Report of a joint FAO/WHO working group on drafting guidelines for the evaluation of probiotics in food. Online. http://www.who.int/foodsafety/fs_management/en/probiotic_guidelines.pdf. (consulté le 23/06/2013)
 179. http://ec.europa.eu/food/food/animalnutrition/feedadditives/legisl_en.htm (consulté le 22/09/2013).
 180. <http://www.avitats.com/lesmaladies.htm> (consulté le 22/09/2013).

Annexes

Caractéristiques d'Eimeria spp. chez le poulet

		DIFFERENTIAL CHARACTERISTICS FOR 8 SPECIES OF CHICKEN COCCIDIA Ⓢ							DIAGNOSTIC CHARACTERISTICS IN REG	SPECIES OF DOUBTFUL VALIDITY
CHARACTERISTICS		<i>E. acervulina</i>	<i>E. brunetti</i>	<i>E. maxima</i>	<i>E. mitis</i> †	<i>E. mivati</i> †	<i>E. necatrix</i>	<i>E. praecox</i>	<i>E. tenella</i>	<i>E. hagani</i>
MACROSCOPIC LESIONS	ZONE									
	PARASITIZED									
MACROSCOPIC LESIONS		light infection, whitish spots in the jejunum, moderate to heavy infection in the caecum, thickened intestinal wall	moderate to heavy infection in the jejunum and ileum, whitish spots in the caecum	thickened walls, mottled, blood-tinged exudate, petechiae	no diarrhea, bloody exudate, mottled exudate	light infection, rounded protrusion in caecum, heavy infection, thickened walls, coalescing plaques	extensive white feces, moderate to heavy infection in the caecum, moderate to heavy infection in the colon	no lesions, moderate to heavy infection in the caecum	small, hemorrhagic, white lesions in the caecum, moderate to heavy infection in the caecum, moderate to heavy infection in the colon	pinhead hemorrhages, pale exudate
MICROSCOPIC CHARACTERISTICS	MILLIMICRONS	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	
	OOCYSTS REDRAWN FROM ORIGINALS									non available
	LENGTH x WIDTH	AV = 18.3 x 14.6	24.6 x 18.8	31.5 x 20.7	15.6 x 14.2	15.6 x 13.4	20.4 x 17.2	21.3 x 17.1	22.3 x 19.0	19.1 x 17.8
	LENGTH = WIDTH =	17.7 - 20.2	20.7 - 30.3	27.5 - 43.5	11.7 - 16.7	11.1 - 19.9	13.2 - 21.7	19.8 - 24.7	19.5 - 26.0	15.8 - 20.0
	WIDTH =	13.7 - 16.2	16.1 - 24.2	16.9 - 29.8	11.0 - 16.0	10.5 - 16.2	11.3 - 16.5	15.7 - 19.8	16.5 - 22.6	14.3 - 19.5
OOCYST SHAPE AND INDEX	ovoid	ovoid	ovoid	sub-spherical	ellipsoid to broadly ovoid	oblong ovoid	ovaloid	ovoid	broadly ovoid	
INDEX	1.29	1.31	1.47	1.09	1.16	1.19	1.24	1.18	1.08	
SCHIZONT MAX IN MICRONS	10.3	30.0	9.4	15.1	17.3	65.9	26	54.0		
PARASITE LOCATION IN TISSUE SECTIONS	epithelial	2nd generation schizonts, subepithelial	gametocytes, subepithelial	epithelial	epithelial	2nd generation schizonts, subepithelial	epithelial	2nd generation schizonts, subepithelial	epithelial	
MINIMUM PREPARENT PERIOD (HR)	97	70	121	83	95	138	9	115	90	
SPOGULATION TIME MINIMUM (HR)	17	18	30	15	12	18	15	12	16	

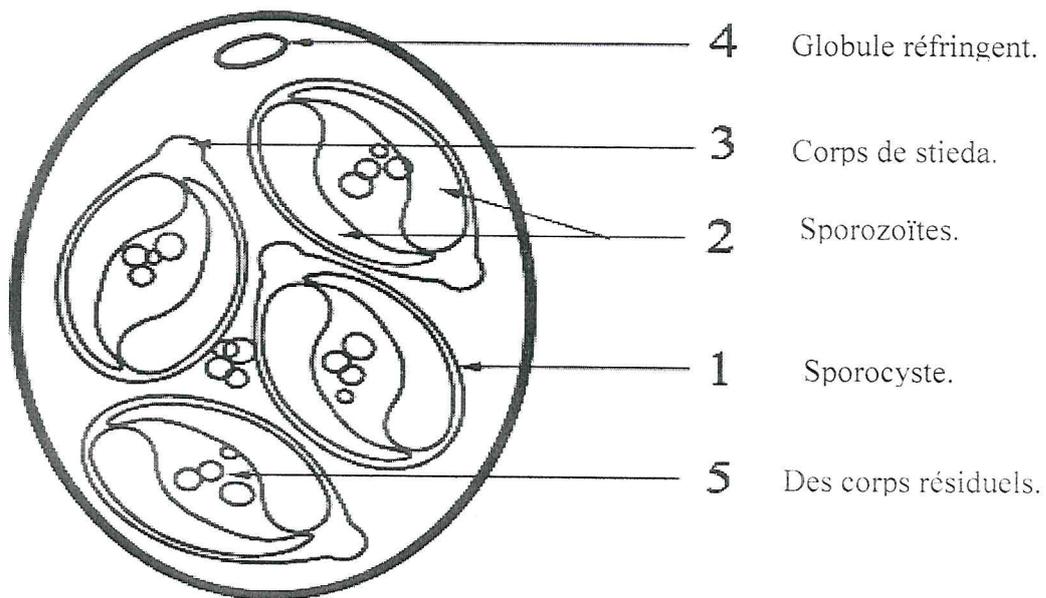
(peter L. Long et W. Malcolm Reid après description de Edgar et sleibold en 1964).

Caractéristiques d'Eimeria spp. chez la dinde

SPECIES CHARACTERISTICS	<i>E. adenoides</i>	<i>E. dispersa</i>	<i>E. gallipavonis</i>	<i>E. innocua</i>	<i>E. meleagridis</i>	<i>E. meleagridis</i>	<i>E. subrotunda</i>
Lesions							
Occasional lesions							
Parasites no lesion							
Species distinctive							

McDougald, L.R. (2003). Coccidiosis. In: Saif, Y.M., Barnes, H.J., Glisson, J.R., Fadly, A.M., McDougald, L.R., & Swayne, D.E. (eds.). Diseases of Poultry 11th edn. (pp. 986). Ames: Iowa State University Press. (2003).

Schéma d'un oocyste sporulé :



D'après <http://eimeria.chez.tiscali.fr/Coccidies%20Gallus/oocyste.html> (consultation août 2013).

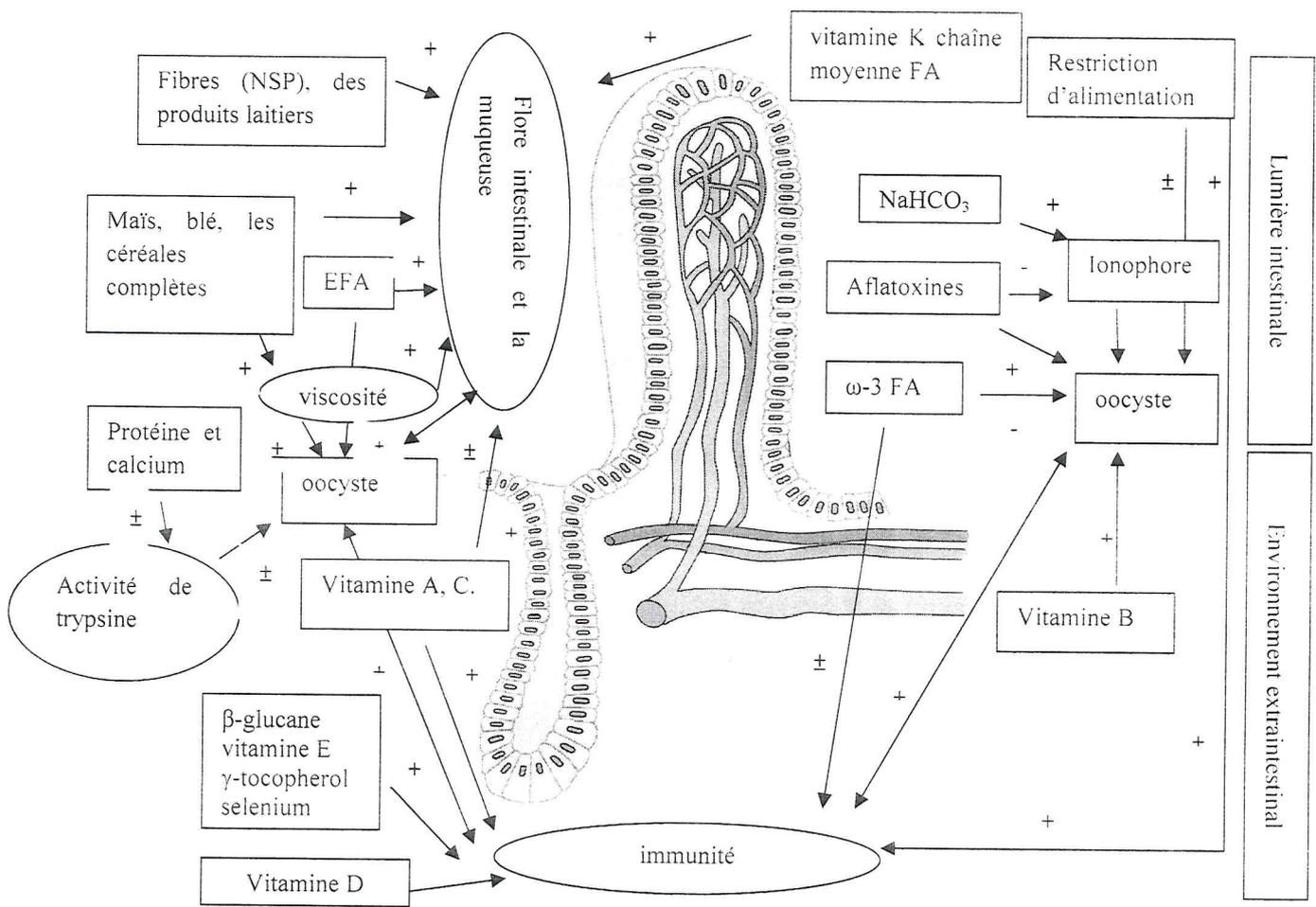
Exemple de calcul de TMLS :

Poulets	1	2	3	4	5	Score moyen
<i>E. acerviluna</i>	0	1	0	0	0	0.2
<i>E. maxima</i>	1	2	2	0	1	1.2
<i>E. tenella</i>	0	1	0	0	0	0.2

TMLS	1.6
------	-----

D'après le Dr. Hilde Van Meirhaeghe, Alger Mai 2012.

Effet de l'alimentation sur la muqueuse intestinale et l'oocyste



+ : effet positif ; - : effet négatif.

Aperçu des vaccins anticoccidiens qui sont utilisés ou en cours d'enregistrement pour les poulets de chair (Shirley et al, 2005)

Fabricant du vaccin	Espèces d'Eimeria	Atténuation	Voie d'administration	Première mise en circulation
ADVENT® (Novus International)	E. acervulina, E. maxima, E. tenella	Non-attenué	Pulvérisation d'écloserie, l'eau ou Spray	2002 (USA)
CocciVac®-B (Schering Plough Animal Health)	E. acervulina, E. maxima, E. mivati, E. tenella	Non-attenué	Oculaire, spray écloserie, l'eau pulvérisée ou alimentation	1952 (USA)
(Laboratorios Hipra, SA) Immucox®C1	E. acervulina, E. maxima, E. mitis, E. praecox, E. tenella	attenué	L'eau potable	2007 (Espagne)
(Vetech Laboratories) Immucox®C2	E. acervulina, E. maxima, E. necatrix, E. tenella	Non-attenué	Eau ou du gel	1985 (Canada)
Inovocox® (Embrex Inc. et Pfizer)	E. acervulina, E. maxima x 2, E. tenella	Non-attenué	injection in ovo avec le système inovoject®	2006 (USA)
Livacox® T (Biopharm)	E. acervulina, E. maxima, E. tenella	Attenué (précoce, Sauf E. tenella embryo-adapté)	Pulvérisation d'écloserie, l'eau ou Spray	1992 (République tchèque)
Nobilis® COX-ATM (Intervet international)	E. acervulina, E. maxima x 2, E. tenella	Non atténué (tous ionophore tolérant)	Eau ou pulvérisation dans nourriture	2001 (Pays-Bas)
Paracox®-5 (Schering Plough Animal Health)	E. acervulina, E. maxima x 2, E. mitis, E. tenella	Attenué (précoce)	Pulvérisation d'écloserie, l'eau ou Spray	1989 (UK)
Supercox® (Qilu Animal Pharmaceutical Company)	E. acervulina, E. maxima, E. tenella	Attenué (précoce: Eten) non atténuée (Eac et Emax)	Orale	2005 (Chine)
VAC M® (Elanco)	E. maxima	Non atténué	Machine à Bec-o-Vac	1989 (USA)