



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Synthèse bibliographique sur la coccidiose aviaire

Présenté par

HATTAB Khadîdja

DJEHAICH Soumia

Devant le jury :

Président :	Dr. KHALED Hamza	MCB	USDB
Examineur :	Dr. SADI Madjid	MAB	USDB
Promoteur :	Dr. MSELA Amine	MAB	USDB
Co-promoteur :	DR. AIZA Asma	MAB	USDB

Année : 2015/2016

REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail :

Nous tenons à remercier DIEU le tout Puissant pour

Nous avoir préservé, donné la santé, et guidé vers

La connaissance et le savoir.

Nous tenons vivement à remercier mes parents de me soutenir.

A notre promoteur

Dr. Msela Amine

Pour avoir accepté la charge d'encadrer ce travail, son

Sérieux, sa rigueur et sa patience.

Les membres du jury

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

A tous les personnels de la bibliothèque et de la salle d'informatique.

A tout le personnel de l'Institut des Sciences Vétérinaires.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

A tous ceux qui témoignent qu'il n y a de Dieu

Qu'Allah et que

Mohamed est son prophète

A ceux auxquels je dois ma réussite. Aux personnes les plus chères dans ce monde, à mes parents, pour leur amour, leur dévouement et leur soutien tout au long de ces longues années d'étude, qui ont fait de leur vie le chemin de ma réussite.

Spécialement au Professeure BELKASSEM Khaled

pour m'avoir donné l'esprit de compétence.

A Mr Abdelkader, pour leur gentillesse et leur implication.

A mon frère Ali daya addine, et mes sœurs : Amel, Mimi, Hassna

A mes amis : Soumia, Akila, Ben Ouda, Ahmed sikikou,...etc.

A tous ceux que je n'ai pas cités, tous ce qui par leur présence à mes côtés étaient d'une valeur inestimable.

Et enfin à toute ma promotion et tous mes camarades sans exception.

Khadîdja.....

Dédicace

Je dédie ce modeste travail avec grand amour, sincérités et fierté :

A ma chère mère, source de tendresse, de noblesse et d'affection

A l'esprit de mon cher père

A mes sœurs : Sarah, Rahma, Chai maa, M'baraka, Meriem

A ma nièce : Rinad

Et à tous les membres de la famille

A mon cher binôme Khadîdja

A tous mes amies, et à tous qui contribué de prés ou de loin pour que ce projet soit possible, je vous dis merci

Soumia

Résumé :

Les coccidioses sont parmi les maladies parasitaires les plus fréquentes chez les volailles, ces derniers peuvent prendre de nombreuses formes et rencontrent dans le monde entier et dans tout type d'élevage avicole.

Les coccidioses aviaires demeurent une cause importante du manque à gagner en l'aviculture. Souvent, l'hôte tolère bien le parasite, mais tous les facteurs d'immunosuppression sont favorables à l'expression de la maladie, les dommages causés sont mécaniques et se localisent surtout à l'intestin.

Cependant, 50 années d'utilisation des anticoccidiens ont conduit à l'apparition de souches résistantes et compte tenu de l'absence de nouvelles molécules, leur utilisation sur le terrain doit être raisonnée pour éviter une usure trop rapide.

Par ce travail, nous avons voulu contribuer à une meilleure connaissance de l'agent causal, l'évolution et les symptômes, les facteurs favorisant l'apparition de cette affection. Ainsi que les méthodes de luttés et le traitement.

Mots clés : Coccidiose aviaire, *Eimeria*, entérite hémorragique, volaille.

Summary :

Coccidiosis are among the most common parasitic diseases in poultry .They can take many forms and occur in the world and in all types of poultry farming.

Often, the host tolerates the parasite, but all immunosuppressive factors favor the expression of maladie.les damage is mechanical and is primarily localized to the bowel. Avian coccidiosis remains a significant cause of the shortfall in poultry farming.

However, 50 years of use of coccidiostats have led to the emergence of resistant strains and given the lack of new molecules, their use in the field should be rational to avoid too rapid wear

Through this work, we wanted to contribute to a better understanding of the causal agent, evolution and symptoms, factors favoring the appearance of this condition. And the methods of struggle and treatment.

Keywords: Avian Coccidiosis, coccidia, Eimeria, hemorrhagic enteritis

LISTE DES FIGURES

Figure 1: des protistes (Paramecium sp)	5
Figure 2: Représentation générale de la cellule des Apicomplexes	5
Figure 3: Oocyste non sporulé	6
Figure 4: A : Représentation d'un oocyste sporulé	8
B : Image d'un oocyste sporulé	8
Figure 5 : sporozoïte d'Eimeria	10
Figure 6 : Le cycle des coccidies	11
Figure 7: Pénétration du sporozoaire dans la cellule et formation de la vacuole parasitophore	15
Figure 8 : Lésions nécrotiques et hémorragiques dans la coccidiose caecale	27
Figure 9: Poulets atteints des symptômes de la forme suraiguë de la coccidiose caecale	28
Figure 10 : Localisation des lésions engendrées par les huit espèces d'Eimeria	31
Figure 11: Lésions nécrotiques et hémorragiques dans la coccidiose caecale	32
Figure 12: Muqueuse œdémateuse et recouverte d'un exsudat associée à des lésions hémorragiques dans le petit intestin	33
Figure 13 : Lésion hémorragique visibles sur la séreuse	33
Figure 14: Pétéchies hémorragiques sur la muqueuse intestinale	34
Figure 15: Coccidiose du poulet à Eimeria acervulina : intestin, vue externe	35
Figure 16: Lésions caractéristiques de la coccidiose intestinale	35
Figure 17: Méthode de comptage des ookystes	36

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Caractères distinctifs des différents genres de coccidies	5
Tableau 2 : Temps de sporulation de chaque espèce d'Eimeria	13
Tableau 3 : Nombre de schizogonie des différentes espèces d'Eimeria	17
Tableau 4 : L'aspect du développement de la coccidiose aviaire dans les conditions d'élevage	23
Tableau 5 : Pouvoir pathogène des espèces infectant le poulet	25
Tableau 6 : Principaux anticoccidiens utilisés chez la volaille	42
Tableau 7 : Site d'action des anticoccidiens	43
Tableau 8 : Liste des anticoccidiens utilisés en aviculture	46

SOMMAIRE

Historique	01
Introduction	02

Partie bibliographique

CHAPITRE I : Etude de parasite

I. Taxonomie	04
II. Structure et morphologie du parasite	06
II.1. L'oocyste	07
II.2. Le sporozoïte d' <i>Eimeria</i>	08
II.3. Le Trophozoïtes	09
II.4. Le schizonte primaire	10
II.5. Le mérozoïte	10
III. Cycle de développement de l'espèce <i>Eimeria</i>	10
III.1. Phase exogène (la sporogonie)	11
III.1.1. L'oocyste non sporulé	11
III.1.2. La sporulation	11
III.1.3. L'oocyste sporulé	12
III.2. Phase endogène	13
III.2.1. Excystation	13
III.2.2. Transport	13
III.2.3. Invasion d'une cellule hôte	14
III.2.4. Multiplication	16
III.2.5. Cas des autres coccidies	18

CHAPITRE II : Epidémiologie et pouvoir pathogène

I. Epidémiologie	19
I.1. Epidémiologie descriptive	19
I.1.1. Répartition géographique	19

Sommaire

I .1.2. Espèces affectées	19
I.2. Epidémiologie analytique	20
I.2.1. Source du parasite	20
I.2.1.1. Poulets infectés	20
I.2.1.2. Litières souillées	20
I.3. Résistance des oocystes	21
I.3.1. Chez l'hôte	21
I.3.2. Dans le milieu extérieur	21
I.4. Mode d'infestation et de dissémination	23
II. Pouvoir pathogène	24
II.1. Destruction des cellules épithéliales parasitées	24
II.2. Perturbations nutritionnelles	25
II.3. Action toxique :	26
II.4. Action sur le système vasculaire	26
II.5. Action irritative et phobogène	26
CHAPITRE III : Symptomatologie et diagnostic de la coccidiose	
I. Symptômes	27
I.1. Coccidiose caecale	27
I.1.1. Une forme suraiguë	28
I.1.2. Une forme aiguë	28
I.1.3. Une forme atténuée	28
I.2. Coccidiose intestinale	29
I.2.1. Forme aiguë	29
I.2.2. Forme atténuée	29
I.2.3. Forme subclinique	29
II. Diagnostic	30
II.1. Diagnostic épidémiologique	30
II.2. Diagnostic clinique	30
II.2.1. Les lésions	30
II.2.1.1. Coccidiose caecale (<i>Eimeria tenella</i>)	31
II.2.1.1.1. Forme aiguë	31

Sommaire

II.2.1.1.2. Forme atténuée	32
II.2.1.2. Coccidioses intestinales	32
II.3. Examen coprologique	35
II.3.1. Méthode de concentration par sédimentation	35
II.4. Examen nécropsique	36
II.5. Technique sérologiques	36
II.6. Diagnostic différentiel	37
CHAPITRE IV : Approche prophylactique et thérapeutique	
I. Prophylaxie	40
I.1. Prophylaxie sanitaire	40
I.2. Prophylaxie médicale	41
II. Modes d'action des anticoccidiens	43
II.1. Tolérance et résistance	43
II.1.1. Stratégie d'administration des anticoccidiens dans l'élevage	43
II.1.2. Effets des anticoccidiens sur l'hôte	43
II.2. Protection vaccination	44
III. Approche thérapeutique	45
III.1. Traitement moderne	45
III.2. Résistance des coccidies aux anticoccidiens	46
III.3. Traitement préventif par les alternatives	47
III.4. Résistance naturelle dans la lutte contre la coccidiose	49
III.4.1 Définition de la résistance naturelle des souches aviaires	49
III.4.2 Variation de la sensibilité à la coccidiose	50
III.4.3 Cause de la variation de la sensibilité à la coccidiose	51
COCLUSION	52

Sommaire

HISTORIQUE

Les premières observations des coccidies datent de l'époque de la découverte du microscope.

En 1674, Antoine Van Leeuwenhoek, décrit les coccidies comme des corpuscules ovales, présents dans les canaux biliaires des lapins.

Stieda (1865) reconnaît la nature parasitaire de ces corpuscules et les nomme « *Monocystis Stiedae* ». En 1870, Eimer découvre chez la poule un parasite qu'il estime d'être une coccidie (Reid, 1972). Il a fallu attendre 1891 pour que Railliet et Lucet décrivent pour la première fois, la présence d'oocystes de coccidies dans les caecums d'un poussin, ils leur confèrent alors l'appellation de « *Coccidium Tenellum* ».

En 1909, Fantham étudia le cycle évolutif d'*Eimeria avium* (Soulsby ; 1986). Les recherches poursuivies de 1923 à 1932, faites par Tyzzer, Fheiler, Jones, et Johnson, montrèrent qu'il existe des espèces distinctes d'*Eimeria*, spécifiques à l'épithélium intestinal (Mac Dougald et al, 1997).

INTRODUCTION

Introduction

Les coccidioses sont parmi les maladies parasitaires les plus fréquentes chez les volailles, elles représentent le risque économique le plus important en aviculture et peuvent prendre de nombreuses formes et se rencontrent dans le monde entier, et dans tout type d'élevage avicole. L'agent étiologique est un protozoaire intracellulaire, parasite obligatoire, appartenant le plus souvent au genre *Eimeria* (Boissieu et Guerin, 2007).

Les *Eimeria* présentent une spécificité étroite aussi bien pour l'espèce hôte que pour la localisation le long du tractus digestif (Horton, 1965 et 1966). Il n'y a pas d'élevage sans coccidiose, elles sont là où les volailles sont élevées et leur survie est assurée par une forme de transition très résistante (l'oocyste survit plusieurs mois dans le milieu extérieur) (Thebo et al, 1998).

Au Royaume-Uni, les pertes dues à la coccidiose s'élèvent à 38,6 millions de livres Sterling soit environ 37,92 milliards de FCFA dont les 98 % représentent les pertes chez les poulets de chair, soit 4,5 % du revenu industriel de ces volailles (WILLIAMS, 1999). Elle est la maladie la plus importante et la plus coûteuse en aviculture (Abbas et al. 2012).

L'essor de l'aviculture n'était possible que grâce à l'incorporation dans l'aliment de substances anticoccidiennes (ionophores ou produits de synthèse). Les anticoccidiens (*traitement étiologique*) restent encore le principal moyen de lutte (Sanders, 2005). Cependant cinquante années d'utilisation des anticoccidiens ont conduit à l'apparition de souches résistantes et, compte tenu de l'absence de nouvelles molécules, leur utilisation sur le terrain doit être raisonnée pour éviter une usure trop rapide (Naciri, 2003).

Les connaissances sur cette protozoose sont assez considérables, mais cette maladie entraîne encore dans le monde entier de grosses pertes économiques (Williams, 1999).

A travers notre travail, qui comporte une recherche bibliographique sous forme d'approche simplifiée sur la coccidiose chez le poulet de chair à travers les symptômes et les lésions à caractères dominants et/ou spécifiques rapportés par la littérature, nous essayerons d'actualiser les données tout en établissant une approche de diagnostic afin de faciliter l'approche curative et préventive de cette pathologie.

1. Définition

La coccidiose est une protozoose causée par le développement et la multiplication spécifique dans les cellules épithéliales (tube digestif, foie, rein) d'un protozoaire pathogène communément appelé *coccidie* de la famille des *Eimeriidae*. Ce sont des parasites obligatoires appartenant au phylum des apicomplexes ou sporozoaires, un groupe d'agents pathogènes de haute importance économique, vétérinaire et médicale, comprenant entre autres *Toxoplasma gondii*, l'agent de la toxoplasmose et *Plasmodium falciparum*, l'un des agents du paludisme (Naciri and Brossier, 2008 ; Conway et McKenzie, 2007 ; Allen et Fetterer ,2002 ;Page et Haddad,1995).

L'éclosion des coccidioses animales est surtout liée au mode d'élevage qui crée des conditions favorables à l'évolution des coccidies. Les espèces animales principalement concernées sont : la poule, le lapin, les petits ruminants, les bovins, le chien et le chat (lien E).

I. Taxonomie :

Les apicomplexes observés pour la première fois par Levine en 1970, sont des parasites intracellulaires obligatoires regroupant diverses organismes, tel que les coccidies, gregarines, piroplasmies, haemogregarines et malaria. Les membres de ce large et hétérogène groupe sont communs, pas nécessairement dans leur biologie et/ou leur cycle de vie, mais par la présence d'un unique « complexe apical », composé de structures appelées cycles polaires, microtubules subpéricellulaires, rhoptries, micronèmes, et conoïde, mais également des organelles subcellulaires, observées uniquement par microscope électronique. La fonction de ces différents éléments consiste à pénétrer les cellules et les tissus de l'hôte (Menard, 2007 ; Page et Haddad, 1995).

Il existe 5 genres de coccidies qui ont des caractéristiques différentes (tableau 1). Chez la volaille, les coccidies font partie du genre *Eimeria* (Levine et *al.* 1980 ; Kreier et Baker, 1987) ; c'est depuis Rivolta eut découvert en 1869 chez la poule un parasite, qu'Eimer, en 1870 estima être une coccidie. Les recherches de Theiler et Jones, celles de Johnson poursuivies de 1923 à 1932, montrèrent qu'il existe des espèces distinctes d'*Eimeria* ; cependant la spécificité d'une coccidie pour son hôte est stricte (Lesbougries, 1965 ; Mekalti, 2003)

Tableau 1 : Caractères distinctifs des différents genres de coccidies (Reid et *al.* 1978 ; Mekalti, 2003).

Genre	Nombre de Sporozoïte dans le Sporocyste
Eimeria	4 Sporocystes avec 2 Sporozoïtes dans chaque Sporocyste
Isospora	2 Sporocystes avec 4 Sporozoïtes dans chaque Sporocyste
Wenyonella	4 Sporocystes avec 4 Sporozoïtes chacun
Tyzzeria	1 seul Sporocystes contenant 8 Sporozoïtes
Cryptosporidium	4 Sporozoïtes libres dans l'oocystes, pas de Sporocyste

1. Classification du genre *Eimeria* :

1. Règne Protistes : Etres vivants, mobiles, unicellulaires

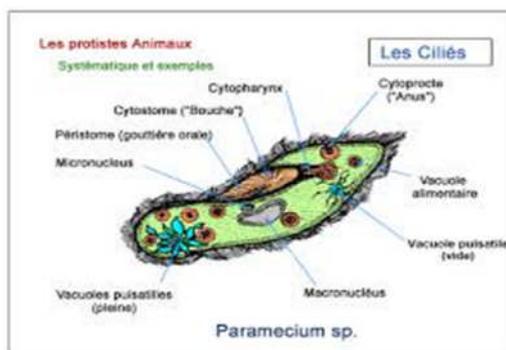


Figure 1 : Paramecium sp

2. Embranchement Protozoaires : Etres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. La multiplication est asexuée et la reproduction est sexuée.

3. Sous embranchement : Apicomplexa parasite uni cellulaire.

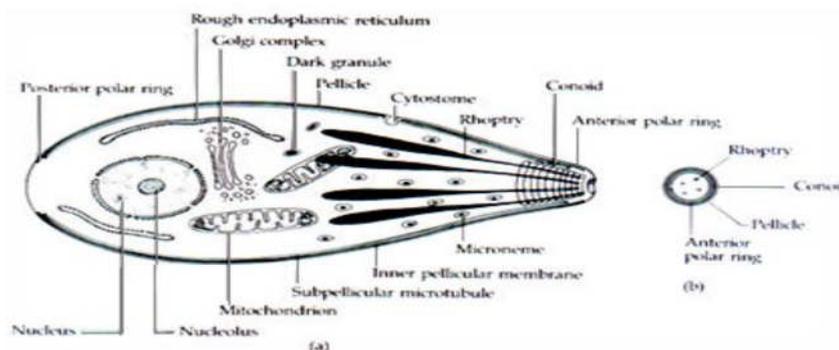


Figure 2 : Représentation générale de la cellule des Apicomplexes

4. Classe : *Sporozoa* (Absence des flagelles chez les sporozoïtes).
5. Ordre : *Eucoccidiorida* (Multiplication asexuée par mérogonie).
6. Sous ordre : *Eimeriorina* (Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux).
7. Famille : *Eimeriidae* (Parasite monoxène des mammifères et des oiseaux Sporulation exogène).
8. Genre : *Eimeria* (L'oocyste contient 04 sporocystes, contenant chacun 02 sporozoïtes).

On distingue chez la poule neuf espèces de coccidies qui montrent une grande variation dans leur pathogénie [Duszynski et al. 2000 ; Euzéby 1987 ; Réperant, 2001 ; Azzag, 2001] (annexe 1), dont cinq sont jugées d'une importance majeure : *Eimeria tenella*, *E. acervulina*, *E. necatrix*, *E. brunetti*, et *E. maxima* et deux sont moins importantes: *E. mitis*, *E. praecox* (VLI, 2001 ; Conway and McKenzie, 2007). De plus, deux autres espèces sont mentionnées dans la littérature : *E. hagani* et *E. mivati* qui restent d'une validité douteuse. Des études supplémentaires doivent être approfondies sur l'importance des deux espèces (Conway et McKenzie, 2007).

Ces différentes coccidies peuvent être identifiées en fonction de leur localisation intestinale, des lésions induites et de la taille de leurs oocystes. D'autres paramètres comme la durée de sporulation et la forme des oocystes (ovoïde, ellipsoïde, subsphérique ou circulaire) peuvent aider à la détermination des espèces (annexe 1).

De nouvelles méthodes immunologiques et moléculaires sont désormais utilisées pour la différenciation des espèces (Morgan et al., 2009 ; Haug et al., 2007 ; Morris and Gasser, 2006). La détermination de leurs proportions au niveau des élevages devrait permettre de mieux appréhender le risque de coccidiose (Reperant et al., 2003).

II. Structure et morphologie du parasite :

Les coccidies sont des protozoaires unicellulaires ; leurs manifestations vitales se résument par leur métabolisme et leur fonction de reproduction (Fritzsche and Gerriet, 1965). Ces microorganismes ont une très grande simplification morphologique et pourtant leur cycle biologique est assez compliqué (Lamy, 1980).

Chez le poulet, les différentes espèces *Eimeria* passent pendant le cycle de développement par trois formes morphologiques (Bouhelier, 2005):

- La forme extracellulaire statique : l'oocyste ;
- Les formes extracellulaires mobiles: les sporozoïtes, les mérozoïtes et les microgamètes.
- Les formes intracellulaires, dans leur vacuole parasitophore : les trophozoïtes, les schizontes, les mérontes, le microgamonte et le macrogamonte.

La résistance des oocystes à certains agents chimiques est due à la structure de leur paroi (Mouafo et *al.* 2000).

II.1. L'oocyste :

a. Oocyste non sporulé :

La forme libre d'*Eimeria* spp. est l'oocyste. L'oocyste non sporulé (figure 3), dans le milieu extérieur, évolue en quelques jours vers la forme sporulée infectante.

Il est ovoïde, d'une taille de 23 x 19 μm . Il est incomplètement rempli par une seule cellule globuleuse, le sporonte dont le noyau est peu visible.

La paroi oocystale est imperméable et très résistante aux agents chimiques du fait de compositions de 67% de peptides, 14% de lipides et 19% de glucides. Cette dernière s'organise en deux membranes :

- Une enveloppe interne de 10 nm d'épaisseur, de nature lipoprotéique, résistante et imperméable aux substances hydrosolubles ;(Mouafo et al.2000).
- Une enveloppe externe, lisse, de 90 nm d'épaisseur, de nature glycoprotéique, assez fragile. Elle est limitée par une suture linéaire, qui n'a pas été documentée jusqu'ici, et qui semble joue un rôle dans le processus infectieux (Mouafo et al. 2000).

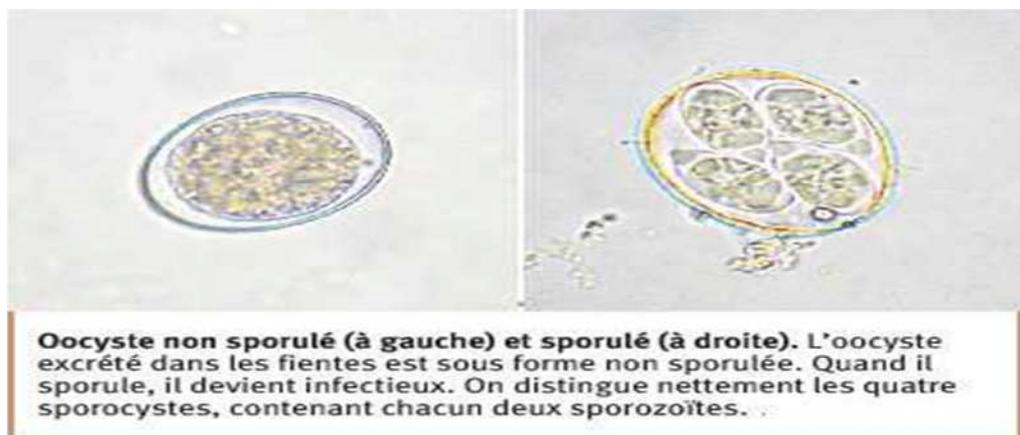


Figure 3 : Oocyste non sporulé. (Roux, 1997)

b. L'oocyste sporulé :

L'oocyste sporulé d'*Eimeria* (figure 4) contient quatre sporocystes (le sporocyste étant une seconde enveloppe de protection) contenant chacun deux sporozoïtes (les éléments invasifs).

Le sporocyste peut présenter un léger renflement au niveau de sa partie apicale : c'est le corps de Stieda. Un globule réfringent est parfois présent dans la partie apicale de l'oocyste. Des corps résiduels peuvent être présents dans l'oocyste et dans les sporocystes. Ils contiennent des granules d'amylopectine et une vacuole lipidique (Bouhelier, 2005).

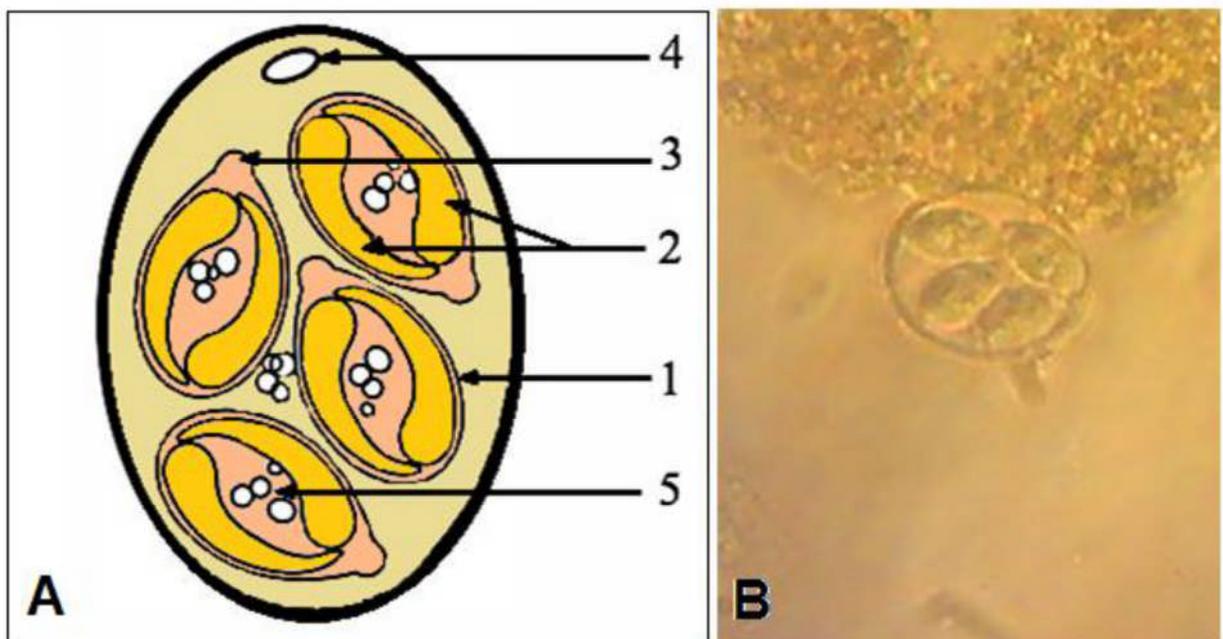


Figure 4 : A : Représentation d'un oocyste sporulé, (1) Sporocyste - (2) Deux Sporozoïtes - (3) Corps de Stieda - (4) Globule réfringent - (5) Corps résiduels.

B : Image d'un oocyste sporulé (contenant quatre sporocystes) observé sous microscope optique (grossissement x40). (Anonyme 2011)

II.2. Le sporozoïte d'*Eimeria* :

Les éléments invasifs mobiles sont le sporozoïte et le mérozoïte.

Le sporozoïte : il est en forme de croissant avec des extrémités inégales. Comme dans toute cellule, on trouve un noyau, des mitochondries, un appareil de Golgi, des ribosomes et des vésicules d'amylopectine.

Le noyau est excentré, avec une formation granuleuse basale (le corps réfringent) et des granulations dispersées dans la partie apicale. Le nucléole y est bien visible uniquement après l'infection (Pacheco et *al.* 1975).

Le complexe apical est formé du conoïde, des micronèmes et des rhoptries. Le conoïde est une structure apicale jouant un rôle mécanique dans la pénétration du parasite dans la cellule hôte.

Les micronèmes, localisés à l'extrémité apicale des stades invasifs ont une activité sécrétoire. Ils renferment des protéines importantes qui interviennent dans la motilité du parasite, la pénétration et la vacuolisation. Les rhoptries élaborent des enzymes.

L'anneau polaire, également apical, intervient dans la mobilisation du conoïde.

Les microtubules sont des formations situées sous la membrane interne, fixées en leur partie apicale à cet anneau polaire et ayant une extrémité postérieure libre. De nature protéique, elles jouent un rôle dans la pénétration du parasite dans la cellule.

Le micropore est une ouverture latérale correspondant à une invagination du plasmalème, lui-même constitué de deux membranes, une interne et une externe. Les corps réfringents contiennent du matériel lipidique jouant probablement un rôle dans l'incorporation de la vacuole parasitophore dans la cellule infestée (Augustine, 2001).

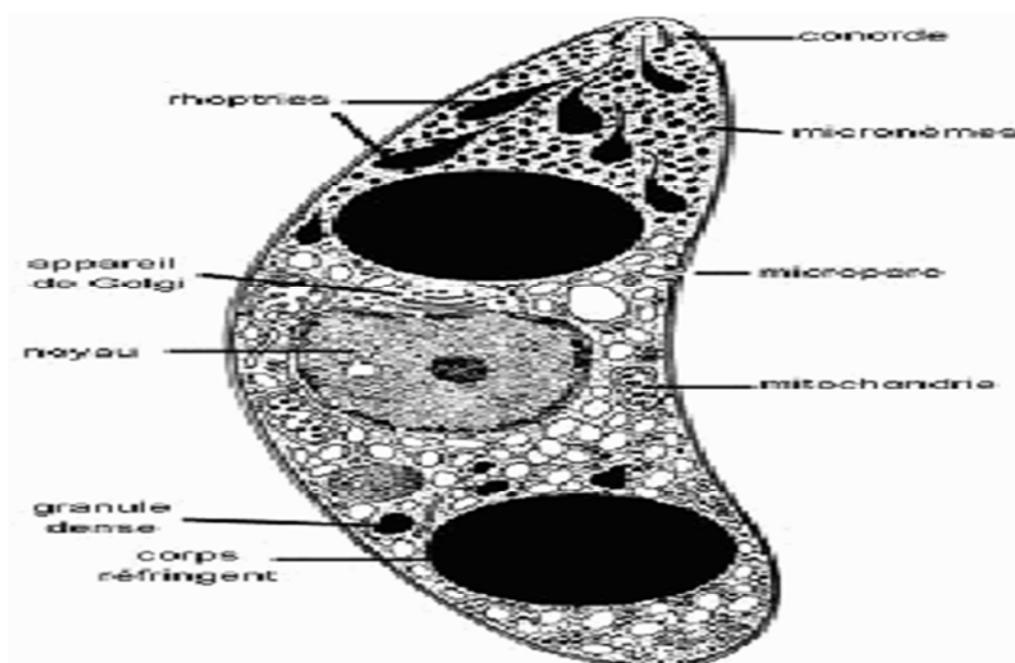


Figure 05 : sporozoïte d'Eimeria (Gisela Grief, 1993)

II.3. Le Trophozoïtes :

Il est fusiforme et comporte des organelles typiques du sporozoïte extracellulaire, des rhoptries et des micronèmes, mais sans complexe apical. On observe des hétérochromatines diffuses et périphériques (Pacheco et *al.* 1975).

II.4. Le schizonte primaire :

Il est arrondi avec un noyau, un corps réfringent, des mitochondries et un réticulum endoplasmique (Kawazoe et *al.* 1992).

II.5. Le mérozoïte :

Il ressemble aux sporozoïtes mais ne contient pas de corps réfringents. Des inclusions linéaires sont présentes près du noyau et dans le corps résiduel, dans lequel on retrouve des ribosomes et des vacuoles rondes. Des nucléoles sont bien visibles, et alors qu'elles avaient diminué dans les autres stades, on retrouve des hétérochromatines périphériques et diffuses. (Kawazoe et *al.* 1992).

III. Cycle de développement de l'espèce Eimeria :

Le cycle des coccidies comprend deux phases, l'une exogène et l'autre endogène à l'hôte ; les volailles se contaminent directement sans la nécessité d'un hôte intermédiaire vecteur (un cycle *diphasique monoxène direct*) (Banfield and Forbes, 1999 ; Villate, 1997).

- **La phase exogène** : elle correspond à la maturation de l'oocyste émis dans les fientes des sujets parasités, c'est la sporulation ou sporogonie.
- **La phase endogène** : débute par l'ingestion de l'oocyste infestant puis libération et pénétration des sporozoïtes dans les cellules épithéliales intestinales ; ils se divisent de façons répétées suivant un processus de reproduction asexuée (schizogonie) suivie d'une phase de reproduction sexué (gamogonie), le cycle s'achèvera avec la sporulation de l'oocyste (Villate, 2001; Kennedy, 1996).

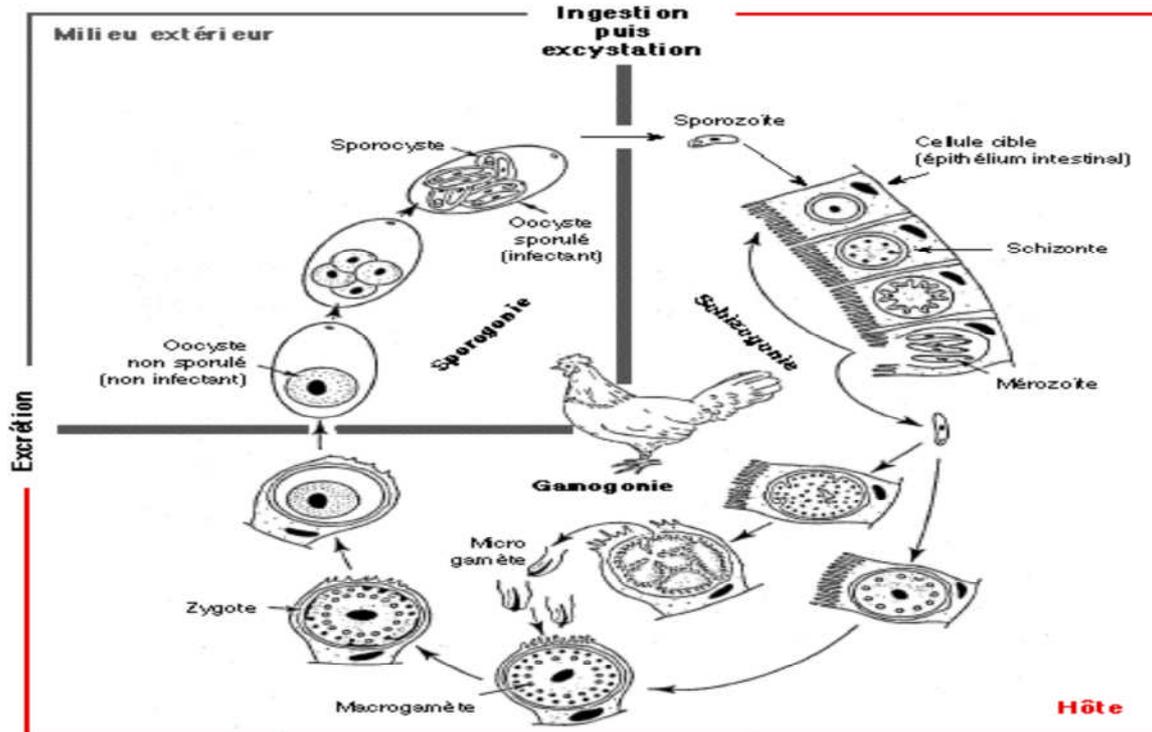


Figure 6 : Le cycle des coccidies (Cervieu-gaberel et Naciri M, 2001)

III.1. Phase exogène (la sporogonie) :

III.1.1. L'oocyste non sporulé :

L'oocyste qui vient de se former contient le zygote, résultat de la fécondation ; celui-ci occupe presque la totalité du volume de l'oocyste, puis le cytoplasme se condense ménageant un espace entre la cellule et la paroi de l'oocyste ; cette condensation du cytoplasme du zygote est déjà réalisée lors du rejet des oocystes dans les fientes ou durant les premières 24h ; cependant pour des raisons inconnues seule une petite partie d'oocystes émis ne subit pas cette condensation (Euzéby, 1987).

III.1.2. La sporulation :

C'est l'évolution obligatoire pour le passage d'un stade non infestant à un stade infestant dans des conditions d'environnement favorables, l'oocyste devient infestant en 2 à 3 jours (Naciri, 2000 ; Hampson, 1989).

Le zygote étant diploïde, la sporulation débute par deux divisions pour former quatre sporoblastes haploïdes (division réductionnelle par méiose), qui changent de forme pour former des sporocystes; deux sporozoïtes se forment dans chacun des 4 sporocystes, et l'on obtient alors l'oocyste sporulé infestant (Naciri, 2000).

L'obtention d'un oocyste infectant (sporulé) dépend des conditions suivantes :

- **L'oxygénation :**

La sporogonie ne peut pas s'accomplir dans des conditions d'anaérobiose, ce qui explique qu'elle ne se réalise pas dans le tube digestif (Bussieras and Chenette, 1992). La sporulation est inhibée dans les milieux en putréfaction et en fermentation ; la présence de bactéries en abondance dans l'environnement empêche la sporogonie.

- **Humidité :**

L'humidité relative minimale est de 30% et optimale à 80% ; dans les parquets d'élevage intensif de la volaille, c'est à proximité des points d'abreuvement mal établis et laissant s'écouler de l'eau que la contamination est maximale ; en milieu sec, les oocystes n'évoluent pas et succombent rapidement (Bussieras and Chenette, 1992 ; Euzeby, 1987).

- **Température :**

La température optimale pour la sporulation de la plus grande majorité des espèces de coccidies est comprise entre 20 C° et 25 C°. La sporulation dure alors 2 à 3 jours sous réserve d'une humidité et oxygénation suffisante (Yvoré, 1992).

- **Espèce coccidienne :**

Dans des conditions de milieux identiques, chaque espèce de coccidie sporule en un temps donné (tableau 2) ; cela peut être l'un des critères d'identification des différentes espèces. La vitesse de sporulation semble avoir un lien avec la taille de l'oocyste ; plus celle-ci augmente et plus la durée de sporulation est importante (Euzeby, 1987).

III.1.3. L'oocyste sporulé

Il représente la forme de résistance du parasite dans le milieu extérieur ainsi que sa forme de contamination et de dissémination (Yvoré, 1992). Ils présentent une résistance et une longévité exceptionnelle dans le milieu extérieur, ou ils peuvent survivent à une période de un à deux ans ; cependant, avec le temps leur pouvoir pathogène diminue (Euzeby, 1987).

Ce sont essentiellement les caractéristiques morphologiques de l'oocyste sporulé qui permettent l'identification des différentes espèces (taille, forme, présence ou non d'un micropyle, d'une calotte polaire, d'un corps de Steida, d'un corps résiduel dans le sporocyste...etc. (Kucera, 1989)

Tableau 2 : Temps de sporulation de chaque espèce d'Eimeria (Reid et al. 1978).

Espèce	Temps de sporulation	Espèce	Temps de sporulation
E.tenella	2 à 5 jours	E.acervulina	1 à 2 jours
E.maxima	2 jours	E. praecoxe	2 jours
E.mitis	2 jours	E. necatrix	2 jours
E. hagani	1 à 2 jours	E. brunetti	1 à 2 jours
E. mivati	11 à 12 h		

III.2. Phase endogène :

III.2.1. Excystation :

Une fois le parasite ingéré par un hôte réceptif, le processus d'excystation débutera par une fragilisation des parois des oocystes de façon mécanique dans les parties antérieures du tube digestif, essentiellement au niveau du gésier où le broyage des aliments contaminés permet la libération des sporozoïtes. (Rose and Hesketh, 1983).

Le processus d'excystation est complété par des phénomènes biochimiques, en anaérobiose (pression du CO₂) et sous l'effet de la bile (Rose and Hesketh, 1983) ; le micropyle de l'oocyste s'ouvre libérant ainsi les sporocystes ; sous l'action de la trypsine pancréatique, le corps de Stieda se lyse permettant l'émergence des sporozoïtes. La sortie de ces derniers est due à l'action conjuguée de leur mobilité propre stimulée par les sels biliaires et la pression osmotique produite par l'hydrolyse de l'amylopectine contenue dans le corps résiduel du sporocyste. Chez *E. tenella*, la pression du dioxyde de carbone semble être le premier stimulus de l'excystation en activant les enzymes des sporozoïtes modifiant ainsi la perméabilité du micropyle (Guyonnet et al. 1989).

III.2.2. Transport :

Les observations de Challey et al., en 1959, de Doran en 1966 et Michael en 1976, indiquent que les sporozoïtes d'*E. acervulina*, *E. necatrix*, et *E. tenella* sont transportés de la lumière de l'intestin vers les cryptes à travers la lamina propria par des cellules ressemblant à des macrophages (Fernando, 1983). En fait, les cellules hôtes responsables du transport des sporozoïtes d'*E. tenella* depuis la surface de l'épithélium vers les cryptes

ne sont pas des macrophages mais de lymphocytes granuleux intra-épithéliaux [IEL] (Lawn et al, 1982).

En utilisant des anticorps monoclonaux ciblant les leucocytes du poulet, il a été précisé que la plupart des sporozoïtes sont détectés à l'intérieur des lymphocytes T CD8+. (Trout et Lillehoj, 1996).

III.2.3. Invasion d'une cellule hôte :

Chaque espèce coccidienne a une localisation spécifique dans un segment intestinal bien ciblé et colonise soit les cellules épithéliales de surface soit les cellules des tissus sous-jacents (Bussieras and Chenette, 1992). Les raisons de cette spécificité de site sont encore mal connues (Jeurissen et al. 1996).

L'invasion en elle-même se résume en trois phases :

- L'attachement ;
- L'induction de la vacuole parasitophore ;
- La translocation du parasite dans la vacuole.

a. L'attachement :

La spécificité de site, dont les sporozoïtes font preuve lors de l'invasion *in vivo*, suggère des interactions entre la cellule hôte et le parasite. Des molécules de surface des cellules de l'épithélium intestinal agissent alors comme récepteurs ou sites de reconnaissances (Augustine, 2001).

Par ailleurs, les mêmes épitopes ont été trouvés en surface d'*E. tenella* et en région apicale de l'épithélium du cæcum. Ainsi, l'anticorps monoclonal 1209-C2 réagit de façon croisée avec des cellules de cæcum de poulet ainsi qu'avec les corps réfringents de 5 espèces d'*Eimeria* (Beyer et al, 2002).

Les micronèmes jouent également un rôle dans la reconnaissance de la cellule hôte et dans leur attachement à celle-ci. De nombreux éléments laissent supposer leur intervention dans la phase d'adhésion (Dubremetz et al. 1998) :

Les propriétés d'adhésion de ces molécules ont bien été démontrées. Ces protéines sont répandues à la surface du parasite et/ou de la cellule hôte pendant tout le processus d'invasion de plusieurs apicomplexes et notamment des *Eimeria* spp (Tomley et al, 1991). Elles sont sécrétées à partir du pôle apical lorsque les sporozoïtes sont mis en présence, *in vitro*, de cultures cellulaires. Elles forment une coiffe en arrière, sur la surface

du parasite, puis sont déposées depuis cette extrémité postérieure sur la cellule hôte sous-jacente (Bumstead et Tomley, 2000).

Ainsi, une protéine nommée ET-mic2 (*Eimeria tenella* micronème 2), a été découverte dans les micronèmes. Cette protéine se concentre ensuite au point d'entrée du parasite, pendant l'invasion de la cellule hôte (Tomley et al., 1996).

b. Formation d'une vacuole parasitophore :

Le cytosquelette du parasite se désorganise. La membrane cellulaire des cellules épithéliales de surface s'invagine. C'est le début de la formation d'une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte. Les rhoptries du sporozoïte interviennent dans la formation de cette vacuole en y déchargeant leur contenu (Dubremetz et al., 1998).

La membrane des vacuoles parasitophores dérive de la membrane plasmique des cellules hôtes. Peu après la pénétration du parasite, l'organisation morphologique et fonctionnelle ainsi que la composition chimique de la membrane de la vacuole changent complètement (Entzeroth et al. 1998). Les protéines sont sélectivement éliminées et remplacées par des protéines parasitaires (Beyer et al. 2002). Notamment, les protéines cellulaires nécessaires à toute fusion sont éliminées. Ainsi, les vacuoles parasitophores sont incapables de fusionner avec les liposomes ou toute autre vésicule.

c. Pénétration dans la vacuole :

Les observations ultra structurales révèlent une association membrane-membrane forte durant toute la phase d'invasion, ce qui permet de suggérer que le parasite pénètre dans la vacuole parasitophore par redistribution polaire. Une étude confirme que les corps contractiles ont un rôle dans l'invasion cellulaire (Augustine, 2001).

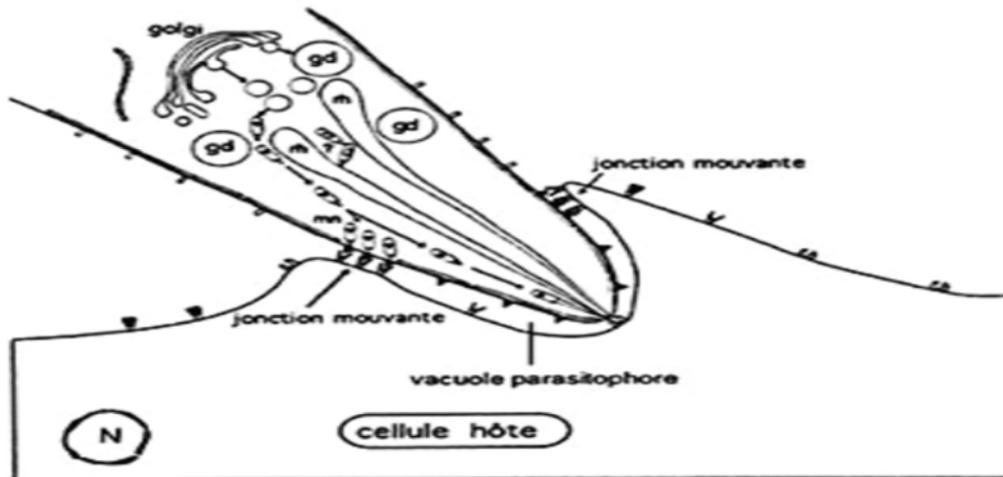


Figure 7 : Pénétration du sporozoaire dans la cellule et formation de la vacuole parasitophore (Lamy 1980). **gd** : granule dense .**mn** : micronèmes. **Rh** : rhoptries.

III.2.4. Multiplication :

Le mode principal de reproduction chez les Protozoaires est la reproduction asexuée, et la reproduction sexuée. La reproduction asexuée est énergétiquement plus économique. Cependant, elle ne permet qu'une faible variabilité génétique. Chez les Protozoaires du genre *Eimeria*, les deux types de reproduction se succèdent au cours de la phase endogène. On trouve d'abord la reproduction asexuée par fission multiple ou schizogonie puis la reproduction sexuée ou gamétogonie (Bouhelier, 2005).

a. Schizogonie :

Dans l'entérocyte infesté, le sporozoïte se transforme en trophozoïte puis en schizonte primaire. A 48 heures, on peut observer de nombreux schizontes multinucléés. Les noyaux et les conoïdes adjacents sont repoussés à la périphérie. A ce stade, des mérozoïtes partiellement développés, chacun contenant un noyau et un conoïde, font protrusion dans la vacuole parasitophore.

Deux jours et demi après l'infection, on obtient un schizonte mûr de première génération (schizonte I) contenant des mérozoïtes primaires (mérozoïte I) séparés du corps résiduel et dont leur nombre varie en fonction de l'espèce coccidienne (Figure 6).

Les mérozoïtes sont libérés par rupture de la cellule hôte (figure 6), envahissent les cellules épithéliales voisines et donnent naissance aux schizontes II immatures puis matures de la même manière que précédemment et libèrent dès les mérozoïtes II ; ces derniers vont se transformer dans de nouvelles cellules soit à nouveau en schizontes, soit

en gamètes (Naciri, 2000). Le nombre de génération de schizontes varie selon l'espèce coccidienne (Tableau 4), car il est déterminé génétiquement (Suls, 1999 ; Long, 1989).

Dans le cas d'*E. tenella*, les sporozoïtes gagnent la lumière des caeca, pénètrent sans délais les entérocytes de l'épithélium de surface de la muqueuse. Ces sporozoïtes passent aussitôt dans des lymphocytes intra épithéliaux et se mobilisent, traversent la lumière basale et migrent dans la sous muqueuse (lamina propria) vers les cryptes glandulaires de Lieberkuhn. Les lymphocytes parasités franchissent à nouveau la basale, et les sporozoïtes passent dans les entérocytes des cryptes, où on les retrouve dans les vacuoles parasitophores, généralement situées entre le noyau et la basale [vacuole infra nucléaire] (Bussieras et Chenette, 1992 ; Euzeby, 1987).

Tableau 3 : Nombre de schizogonie des différentes espèces d'*Eimeria* (Suls, 1999 ; Long, 1989).

Espèces	Nombre de schizogonie	Espèces	Nombre de schizogonie
<i>E. acervulina</i>	4	<i>E. necatrix</i>	4
<i>E. maxima</i>	2-3	<i>E. brunetti</i>	2-3
<i>E. tenella</i>	2-3	<i>E. mitis</i>	2-4
<i>E. praecox</i>	4		

Le plus souvent, après les schizontes Il intervient la gamogonie. Un oocyste comportant 8 sporozoïtes donnerait alors : $8 \times 900 \times 350 =$ plus de 2,5 millions de mérozoïtes Il pouvant se développer en gamètes (Naciri, 2000 ; Kabay, 1996).

b. Gamétogonie :

A partir d'un certain nombre de schizogonie, les mérozoïtes libérés envahissent d'autres cellules et donneront naissance à des gamètes mâles et femelles selon un mécanisme inconnu.

- **La microgamétogénèse :**

C'est la formation du microgamète male ; durant cette phase de nombreuses mitoses surviennent, et chaque division nucléaire engendre deux noyaux fils. Ces derniers se localisent dans la périphérie de la cellule et s'associent à de nombreuses mitochondries pour former chacun un microgamète. Celui-ci comporte un noyau très étroit, allongé, incurvé en croissant, accolé à une mitochondrie, avec une pointe antérieure ou perforatorium et deux flagelles (Naciri, 2000).

- **La macrogamétogénèse :**

C'est la formation du macrogamète femelle ; durant cette phase, il y a apparitions dans le cytoplasme de structures ayant soit un rôle de réserve nutritive, soit un rôle dans l'élaboration de la paroi du futur oocyste ; dans le cytoplasme du macrogamète apparaissent des granulations éosinophiles qui se rassemblent en surface pour former une coque tout en ménageant le micropyle. Il comporte également des inclusions polysaccharidiques de taille importante, très proche du glycogène mais dont l'ultra structure est différente ; on parle de glycogène coccidien (Naciri, 2000; Euzeby, 1987).

- **La fécondation :**

Le microgamète mobile parvient au macro gamète, pénètre ce dernier (encore intracellulaire) par le micropyle donnant un zygote diploïde. Celui-ci se double d'une paroi externe très résistante caractéristique de l'oocyste.

L'oocyste expulsé avec les matières fécales achèvera son développement avec la sporulation dans le milieu extérieur. La période prépatente (tableau 4) est de quatre à sept jours (Naciri, 2000, Yvoré, 1996).

III.2.5. Cas des autres coccidies :

Certaines caractéristiques sont toutefois propres à chaque espèce concernant : le lieu de développement, le nombre de schizogonies, la période prépatente, la taille de l'oocyste et les stades associés aux lésions. (Naciri, 2000, Yvoré, 1996).

Quant au transport des sporozoïtes par les lymphocytes intra-épithéliaux jusqu'aux cryptes glandulaires, il n'a encore été démontré que pour *E. tenella*. (Naciri, 2000, Yvoré, 1996).

V. Epidémiologie :**V.1. Epidémiologie descriptive :**

La coccidiose est surtout décrite comme étant une maladie de l'élevage intensif, car il a été démontré que la réponse au parasitisme est plus importante dans les élevages à forte densité où la relation hôte-parasite est facilement déséquilibrée.

De même les conditions d'ambiances de ces élevages sont stables et régulières ce qui a fait perdre aux coccidioses leur caractère saisonnier, car c'est une maladie estivale en élevage fermier, mais en général, elle apparaît à chaque moment où la température et l'humidité favorables se réunissent (Bussieras and Chenette, 1992).

A savoir aussi que ces même conditions d'élevage favorisent le caractère endémique des coccidioses, il est pratiquement inévitable d'avoir des élevages indemnes de coccidies. Cependant une bonne maîtrise des conditions d'ambiance, une bonne alimentation et un bon suivi sanitaire améliorent la lutte anticoccidienne (Eckman, 1995).

V.1.1. Répartition géographique :

La coccidiose sévit dans tous les pays d'élevage, et aucun cheptel n'est indemne. Autrefois on la trouvait essentiellement dans les pays chauds et humides, où les facteurs climatiques favorisent l'évolution et la survie des parasites. Aujourd'hui l'épidémiologie a changé et la coccidiose se reprend dans les zones froides et sèches à cause de microclimat crée par l'élevage industriel (Mekalti, 2003).

On trouvera donc deux types épidémiologiques correspondant aux deux grands types d'élevage avicole :

- Dans les élevages fermiers, en alimentation traditionnelle, c'est une maladie surtout estivale qui frappe les jeunes poulets âgés de quelques semaines.
- Dans les élevages industriels, recevant des aliments coccidiostatiques. Elle se développe surtout au stade de finition.

V.1.2. Espèces affectées :

Les coccidioses du genre *Eimeria* sont étroitement spécifiques ; la coccidiose de la poule ne touche donc que cette espèce (Euzeby, 1973). Les coccidies ne sont pathogènes que pour des individus appartenant à des espèces animales bien déterminées, en fonction de telle ou telle espèce de parasites. Les oocystes sporulés ingérés par des animaux qui ne sont pas leurs hôtes habituels, sont éliminés sans avoir subi d'altération et demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible (Conway and McKenzie, 2007).

Toute la volaille est réceptive aux coccidies mais il existe une différence fondamentale dans la sensibilité qui est variable en fonction de (Boka, 2006 ; Mekalti, 2003):

- la souche de volaille ;
- l'âge des sujets : les sujets âgés de 10 à 60 jours sont plus sensibles;
- l'état général : les sujets atteints de la maladie de Gumboro font une maladie plus grave ;
- l'espèce de coccidie : *E. tenella* provoque une maladie plus sévère ;
- le degré d'infestation. (Boka, 2006 ; Mekalti, 2003).

V.2. Epidémiologie analytique :**V.2.1. Source du parasite :****V.2.1.1. Poulets infectés :**

Sachant que la spécificité des coccidies de la poule est de règle, l'unique source est donc représentée par les poulets infectés excréant des oocystes dans leurs fientes.

Les poulets n'excrètent pas d'oocystes au début de maladie, et peuvent même succomber sans avoir rejeté un seul oocyste. Dans le cas d'une évolution aiguë d'*E. tenella* où la maladie se déclare à partir du 4ème jour suivant l'infection, l'excrétion d'oocystes n'est observée qu'à partir du 7ème jour post infection. C'est donc après le drame clinique que, en cas de survie, les animaux rejettent des oocystes en abondance durant toute la durée de la période patente (Conway and McKenzie, 2007 ; Mekalti, 2003 ; Euzeby, 1987).

V.2.1.2. Litières souillées :

Un gramme de litière peut contenir entre 10^6 et 2×10^6 oocystes. Les matières virulentes sont les excréments qui contiennent les oocytes, mais ceux-ci ne sont pas immédiatement infestants, ils ne le deviennent qu'après un délai nécessaire à leur sporulation grâce à un ensemble de conditions favorables de température, d'humidité et d'aération (Kabay, 1996), lesquelles sont réunies dans la litière qui ne constitue cependant pas le milieu idéal à la survie prolongée des oocystes.

Après 5 jours dans la litière, environ 95 % des oocystes d'*E.acervulina* ont sporulé, mais jusqu'à 70 % d'entre eux peuvent avoir été endommagés, probablement sous l'action des bactéries ou de l'ammoniac.

Long and Rowell en 1975, ainsi que Hamet en 1981, mettent en évidence trois étapes dans la contamination coccidienne de la litière quel que soit le lieu de prélèvement :

- Une phase d'accroissement entre le 21ème et le 28ème jour d'élevage ;
- Un pic de contamination entre le 28ème et le 35ème jour d'élevage ;
- Une phase de décroissance à partir du 35ème jour d'élevage.

En théorie, plus le climat est sec, moins il y a de problèmes de coccidiose, mais ceci n'est pas toujours observé en pratique : plusieurs études ont abouti à des résultats contraires.

En conclusion, les principales caractéristiques physico-chimiques défavorables à la sporogonie et à la survie d'oocystes que peut présenter une litière permanente sont (Conway and McKenzie, 2007 ; Boka, 2006; Mekalti, 2003) :

- L'anaérobiose, lorsque la litière reste tassée ;
- Les fermentations ammoniacales ;
- La température plus élevée que dans une litière renouvelée ;
- Les bactéries en nombre plus important.

V.3. Résistance des oocystes :**V.3.1. Chez l'hôte :**

La survie du parasite chez l'hôte est limitée à la durée du cycle de développement qui varie d'une espèce à l'autre. En pratique, l'animal est constamment exposé à de nouvelles contaminations, et de nombreux cycles se succèdent et se superposent jusqu'à l'acquisition d'une immunité solide ou à la mort du sujet (Euzéby, 1987).

V.3.2. Dans le milieu extérieur :

Les oocystes sont très résistants sur le sol, surtout après sporulation, car ils ont protégés par l'enveloppe oocystale et la paroi des sporocystes (Mekalti, 2003).

En milieu humide, ils conservent leur longévité pendant plusieurs mois à des températures comprises entre 5C° et 25C° ; leur survie est beaucoup plus faible en milieu sec où ils ne résistent pas plus de 3 à 4 jours.

La chaleur les tue en 30 minutes à 60C°, et en quelques secondes à 80C° (Lister and Knott, 2000). Mais également le soleil, qui en agissant sur l'humidité relative et par irradiation UV détruit les oocystes en quelques heures (sensibilité à la dessiccation). Les oocystes résistent à des températures négatives pendant de longues périodes, comme par exemple la cryopréservation dans l'azote liquide, qui permet de conserver les oocystes sporulés pendant 3 mois, mais avec un affaiblissement de leur pouvoir pathogène. De plus, ils sont sensibles aux alternances de congélation-décongélation (Williams et al., 1996).

Dans l'eau, les oocystes sont toujours infestants après 14 mois [E. necatrix] voir deux ans [E.tenella] (Bussieras and Chenette, 1992).

En pratique, dans les conditions d'élevage intensif où les paramètres de chaleur et humidité très favorables et à l'abri du soleil et des UV, les oocystes survivent pendant en moins une année. Ces données permettent de comprendre le caractère endémique des coccidioses, notamment, en l'absence de mesures prophylactiques efficaces (Mekalti, 2003).

Cependant, l'enfouissement des oocystes sous un tas de fumier où la chaleur atteint les 80C° et l'anaérobiose, exerce une action destructrice en favorisant les processus biologiques de fermentation et de putréfaction. Sur ce principe, une méthode biothermique

a été développée, appelée méthode de Rouband qui permet de stériliser facilement les litières contaminées (Euzeby 1987).

La pérennité de l'infection s'entretient d'autant plus facilement que les oocystes sont très résistants aux agents chimiques à des concentrations usuelles : formol, acide sulfurique, acide phénique, n'ont pas d'action létale (Mekalti, 2003).

Seules les substances liposolubles à faible poids moléculaire peuvent pénétrer les oocystes et altérés leur viabilité. On peut citer :

- L'ammoniac : La production d'ammoniac provenant d'une nouvelle bande sur de la litière nouvelle sera lente dans un premier temps, mais après approximativement 20 jours, le pH augmente, facilitant le développement d'une des principales bactéries uricolytiques (*Bacillus pasteurii*) et donc la production de ce gaz (Baltazart, 2010 ; Itavi, 1997). Dans de telles conditions, les oocystes sont endommagés ; environ 70% des oocystes de la litière seront détruits par l'ammoniac et les bactéries (Williams, 1995).
- Les produits ammoniés à 10% (Lister and Knott, 2000 ; Kabay, 1996)
- Sulfure de carbone (Mekalti, 2003)
- Bromure de méthyle (Gordon, 1979)
- Composés phénoliques (Molan et al., 2009 ; Allen, 2007 ; Jang et al., 2007).

Ces substances peuvent être utilisées pour la désinfection des locaux, mais ils sont très toxiques et dangereux ; elles ne peuvent être utilisées que durant le vide sanitaire et avec prudence (Mekalti, 2003 ; Euzeby, 1979).

Cependant des désinfectants d'une plus grande efficacité, avec une acuité toxique moindre et une biodégradabilité rapide ; exemple le Neopredisan, produit capable de détruire la paroi occystal à 100% mettant à découvert les sporozoites qui sont sensibles à la plupart des désinfectants ; produit même actif contre d'autres parasites et microorganismes (Wpe, 1999).

V.4. Mode d'infestation et de dissémination :

La contamination est inévitable en élevage ; la coccidiose se transmet d'oiseau en oiseau par l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés, ou en picorant la litière ou par un autre intermédiaire renfermant des coccidies ; il s'agit d'une contamination orale par souillure. Théoriquement, dans un élevage il peut y avoir une coccidiose à partir d'un seul oocyste sporulé (Conway and McKenzie, 2007 ; Boka, 2006; Mekalti, 2003 ; Schwartz, 1985). Dans les conditions d'élevage, la coccidiose se développe selon l'aspect suivant (Mekalti, 2003):

Tableau 4 : L'aspect du développement de la coccidiose aviaire dans les conditions d'élevage.

Période	Nombre d'oocystes
0 à une semaine	Très peu d'oocystes ingérés par un petit nombre de sujets.
1 à 2 semaines	Peu d'oocystes ingérés par quelques sujets.
2 à 3 semaines	Présence d'oocystes dans la litière, et leur ingestion par centaines voire des milliers.
3 à 4 semaines	Un très grand nombre d'oocystes dans la litière, et stimulation du système immunitaire
4 à 5 semaines	Tous les sujets sont exposés à la maladie, avec un développement immunitaire.
5 à 6 semaines	Les oocystes diminuent car détruits par le système immunitaire, la chaleur, l'ammoniaque, la fermentation et la putréfaction.
6 à 7 semaines	Généralement pas d'oocystes. Cette diminution du nombre d'oocystes peut augmenter si l'immunité décline ou avec l'introduction de nouvelles espèces.

Les parasites peuvent être disséminés par de nombreuses façons (Mekalti, 2003):

- Les animaux parasités : les poulets parasités qui éliminent les oocystes dans leurs fientes (Wright, 1998).
- Les animaux non réceptifs qui, ayant ingéré des oocystes les évacuent intacts.

- L'homme, pouvant véhiculer sur ses chaussures des débris de litière ou des fèces contaminés, ou en transportant du matériel souillé d'un élevage à un autre.
- Intervention d'insectes coprophages : ayant absorbés puis rejetés des oocystes intacts ; même après élimination de la litière, les insectes peuvent recontaminer le milieu (Euzéby 1987).

La contamination est toujours horizontale et per os, à partir d'aliments ou d'eau souillés ; La pérennité de la contamination est assurée par la grande résistance de l'oocyste dans un milieu favorable. Puis au sein de la nouvelle bande introduite, au contact d'un animal réceptif, le parasite se multipliera, sera excrété en grand nombre et pourra contaminer tout le parquet (Bouhelier, 2005).

2. Pouvoir pathogène :

2.1. Destruction des cellules épithéliales parasitées :

Le pouvoir pathogène des coccidies parasites s'exerce soit au stade des mérontes, soit au stade des gamétocytes, lors de leur multiplication dans les entérocytes (tableau 5). Dans les deux cas, pendant la période prépatente la muqueuse intestinale est lésée (Ruff and Reid, 1977).

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 (Freeman, 1970).

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. Il n'est pas nécessaire de recourir à des fortes infestations pour constater une diminution du taux des protéines sanguines (Yvoré et al. 1972).

Tableau 5 : Pouvoir pathogène des espèces infectant le poulet (Hafez, 2008).

EIMERIA	PATHOGENIE
<i>E. acervulina</i>	++
<i>E. brunetti</i>	+++
<i>E. maxima</i>	++
<i>E. mitis</i>	+
<i>E. necatrix</i>	+++
<i>E. praecox</i>	+
<i>E. tenella</i>	+++

+ - non pathogène, + faiblement pathogène, ++ pathogène, +++ fortement pathogène

2.2. Perturbations nutritionnelles :

On note une diminution des valeurs du pH duodéal et jéjunal chez les poulets infectés par *E. acervulina*. Cela se traduit par une diminution de l'activité enzymatique intestinale (Ruff, 1975). 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 (Adams et al.1996).

Le péristaltisme semble être également modifié par une diminution de l'action de l'acétylcholine, ce qui entraîne une flaccidité intestinale. La diminution de l'absorption est très importante. Même en l'absence de symptômes visibles, elle conduit à des perturbations nutritionnelles graves, avec des pertes de poids de 3 à 5% chez les poulets de chair (Yvoré et al. 1972).

Les poulets infectés par *E. tenella* présentent avant leur mort une hypothermie, une acidose métabolique, une baisse des réserves glucidiques. Les réserves énergétiques diminuent très vite, puis s'installe un état d'hypoglycémie constant : la glycémie baisse de 60% par rapport à celle de poulets témoins. L'acidose métabolique est aggravée par l'anorexie. La chute du taux des protéines plasmatiques et de l'hémoglobine ne permet pas au sang de jouer son rôle de tampon. L'augmentation de la fréquence respiratoire servant à compenser l'acidose ce qui aggrave l'hypothermie (Witlock et al. 1981).

2.3. Action toxique :

Un facteur toxique existerait chez *E. tenella* (Freeman, 1970). 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 des muscles locomoteurs et des muscles lisses du tube digestif. Les enzymes intestinales, amylase et maltase, sont elles aussi modifiées. (Freeman, 1970).

2.4. 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 *E. tenella*, les pertes de sang sont importantes et contribuent significativement à la mortalité. Pour d'autres, les troubles vasculaires engendrés sont bénins. *E. acervulina* et *E. mivati* 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 *E. acervulina*, *E. necatrix*, *E. maxima*, ou *E. tenella* si on le compare à celui d'animaux sains (Ruff et al. 1978). Le temps de recalcification n'est pas affecté. L'élévation du temps de Quick est de courte durée. Elle est constatée pendant un ou deux jours maximum, et n'apparaît que le 5ème ou 6ème jour après l'inoculation. Le mécanisme est encore inconnu. Cependant, l'addition de fortes doses de vitamine K dans l'alimentation permet d'obtenir un temps de thrombine normal et de diminuer le taux de mortalité (Ryley and Hardman, 1978). En 1997, Allen émet l'hypothèse que les hémorragies observées sont provoquées et amplifiées par une action vasodilatatrice du parasite. En effet, on observe des hémorragies cæcales comparables à celles provoquées par l'infection à *E. tenella* en inhibant la NO synthétase avec de l'aminoguanidine (Allen, 1997).

2.5. Action irritative et phobogène

La diarrhée résulte d'une part, de la fuite sodique à travers l'épithélium et d'autre part, de l'inflammation catarrhale de la muqueuse. (Allen, 1997).

3. Symptômes

Les oiseaux malades présentent des symptômes de frilosité et de prostration plus ou moins importants selon la sévérité de la maladie. Ils se blottissent les uns contre les autres, adoptent une position en boule, les yeux mi-clos ou fermés, les plumes sales ébouriffées, et les ailes pendantes. Cet état s'accompagne d'une perte d'appétit, d'une perte de poids et de diarrhées hémorragiques ou non selon l'espèce responsable. Ces symptômes ne sont pas spécifiques aux coccidioses mais l'éleveur ou le technicien d'élevage y pense immédiatement s'ils surviennent chez des poulets âgés de 3 à 4 semaines. (Long et Millard ;1976). Deux types de coccidioses peuvent être observés :

3.1) La coccidiose caecale : Les cæca ne jouant pas de rôle majeur dans la fonction digestive par les taux élevés de mortalité. (Emelina Hamon ; 2002).

3.2) Les coccidioses intestinale : Elles sont généralement moins graves bien que de la mortalité et du sang dans les fientes peuvent être observés (Emelina Hamon ; 2002).

3.1. Coccidiose caecale

Due à *E. tenella*. Il faut noter cependant qu'*E. Necatrix* au stade gamétocyte a également une localisation caecale alors que les formes pathogènes déterminent une coccidiose intestinale (figure 11).



Figure 8: Lésions nécrotiques et hémorragiques dans la coccidiose caecale (Boka, 2006 ; Conway et McKenzie, 2007).

Les caecae ne jouent pas de rôle majeur dans la fonction digestive, cette coccidiose n'a d'importance que lors de maladie clinique. Cette forme de coccidiose affecte classiquement les poulets de 20-28 jours ; les symptômes apparaissent le 3^{ème} jour suivant l'infection, et révèlent soit (Conway et McKenzie, 2007):

3.1.1. La forme suraiguë :

Elle évolue avec des symptômes nerveux et entraîne la mort avant même l'apparition des symptômes digestifs ; aujourd'hui elle est rare, du fait de l'utilisation d'une chimio prophylaxie efficace (Euzéby, 1987).

3.1.2. La forme aiguë :

Les poulets paissent à se déplacer et se rassemblent dans les parties chaudes du local. Ils présentent de l'abattement, tristesse, et hérissément des plumes avec ailes pendantes (figure 12). Au 4^{ème} jour se manifestent des hémorragies, avec de sang en nature dans les fèces. Aux 5^{ème}- 6^{ème} jours on observe un syndrome dysentérique : diarrhée importante hémorragique, émise avec ténesme et épreinte, et bientôt réduite à un crachat cloacal ; à ce moment, les malades sont anorexiques mais conservent une soif très vive. Sous cette forme, l'évolution est rapide et la mort est très fréquente (80% des malades). On peut observer des phénomènes convulsifs, et ce n'est qu'après le 7^{ème} jour suivant l'infection qu'on peut mettre en évidence des oocystes dans les fèces. Si la mort ne survient pas on peut observer vers le 15^{ème} jour l'expulsion d'un magma caséux, constitué de débris épithéliaux et renfermant des oocystes (Kennedy, 1996 ; Bussieras et Chênette, 1992 ; Gordon, 1979).

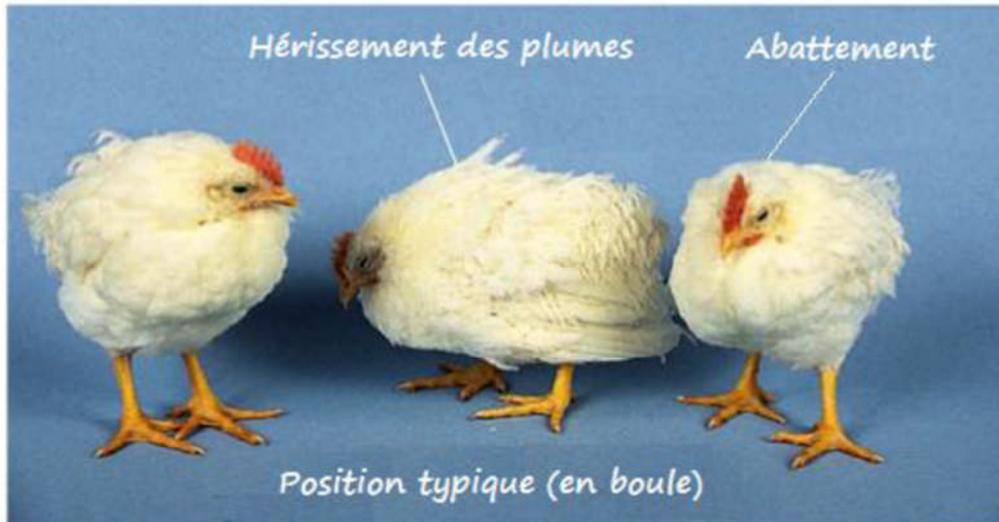


Figure 9 : Poulets atteints des symptômes de la forme suraiguë de la coccidiose caecale (Bhag, 2003).

3.1.3. La forme atténuée :

Cette forme se manifeste par une diarrhée jaunâtre ou marron foncé mais sans hémorragie. L'état général se dégrade: amaigrissement, hypoxie, troubles locomoteurs, et retard de croissance. Dans cette forme, les oocystes apparaissent le 7ème jour dans les fèces et la maladie dure environ 15 jours. Elle peut passer à la forme aiguë, mais généralement, elle est suivie de guérison totale et sans séquelles nutritionnelles graves, d'autant plus que les caecums n'interviennent ni dans la digestion ni l'absorption, particulièrement si cette forme touche les poulets durant la première moitié de leur vie ou ils peuvent entreprendre une croissance compensatrice durant la seconde moitié (Mekalti, 2003).

3.2. Coccidiose intestinale :

A part *E. tenella*, toutes les autres coccidies interviennent dans l'étiologie de cette coccidiose. Selon les coccidies en cause et selon l'importance des infections contractées, on considère trois formes de coccidiose intestinale avec une pathogénicité très inégale (Mekalti, 2003).

3.2.1. Forme aiguë :

Due essentiellement à *E. necatrix* puis à *E. brunetti* à des doses infectantes plus importantes. Les sujets touchés sont plus âgés que ceux atteints par la coccidiose caecale, car les coccidies en cause sont relativement peu prolifère et la contamination du milieu est plus lente ; c'est au-delà de la 4^{ème} semaine que les poulets d'élevage sont atteints par *E. necatrix*, et encore plus tard avec *E. brunetti* [en fin d'élevage] (Conway et McKenzie, 2007 ; Gordon, 1979).

Les symptômes apparaissent environ le 3^{ème} jour après l'infestation par *E. brunetti* et vers le 5^{ème}-6^{ème} jour pour *E. necatrix*. Les poulets présentent de l'anorexie, une diarrhée mousseuse parfois hémorragique et renfermant du sang digéré en cas d'infection par *E. necatrix* ; peu hémorragique avec *E. brunetti*. Le syndrome dysentérique n'évolue jamais, tel qu'on le connaît dans la coccidiose caecale. Dans les formes sévères, la mort survie en quelques jours particulièrement avec *E. necatrix*, et les survivants sont très amaigris, en mauvais état général et la convalescence est très longue (Conway et McKenzie, 2007 ; Euzby, 1979).

3.2.2. Forme atténuée :

Déterminée par les espèces précédentes lors d'infection légères et par la plupart des autres espèces, essentiellement par *E. acervulina*, *E. maxima* et *E. mitis*. Sous cette forme les coccidioses sont très discrètes laissant apparaître une diarrhée aqueuse rebelle à la thérapie usuelle ; les sujets présentent de la déshydratation et de l'amaigrissement ; à la longue l'anémie s'installe et la convalescence est très longue et le cheptel atteint ne récupère que lentement ce qui est très grave pour les poulets d'élevage (Mekalti, 2003).

3.2.3. Forme subclinique :

Due aux espèces précédemment décrites lors d'infection légère et à *E. praecox*. On retrouve cette forme chez les sujets (Bussieras et Chennette, 1992) :

- Ne recevant pas de coccidiostatiques ou lorsque celui-ci se trouve en quantité insuffisante dans l'aliment.

Chapitre III : Symptomatologie et diagnostic de la coccidiose

Cette forme est de loin la plus grave économiquement du fait de son évolution insidieuse. Le développement parasitaire provoque (Yvoré, 1992):

- Une perturbation de la fonction digestive (inflammation intestinale avec un ralentissement du transit et des troubles de l'absorption).
- Altère certains métabolismes généraux (synthèse protéique en particulier).
- Une baisse des performances de productivité et une hétérogénéité des lots, et un mauvais aspect des carcasses (décolorées).
- Le développement de contaminants pathogènes dans la flore digestive.

La forme subclinique peut évoluer : soit par extension rapide en quelques jours, soit par une extension lente en trois semaines environ. (Suls, 1999).

3.3. Diagnostic :

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

3.3.1. Diagnostic épidémiologique :

3.3.1.1 Commémoratifs d'élevage :

Tous les commémoratifs répertoriés concernant l'élevage doivent être relevés (poids, indice de conversion, et anticoccidiens utilisés sur les lots précédents, maladies intercurrentes.....) pour comprendre les raisons de l'infection clinique (coccidioses primaires ou secondaires), pour savoir comment la traiter puis comment prévenir le lot de poulets suivant de la maladie. (Belot and Pangu.1986).

3.3.2. Diagnostic clinique :

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

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

3.3.2.1. Les lésions :

Durant le cycle évolutif, le parasite envahissent un grand nombre de cellules intestinales et les détruisent. Les lésions engendrées sont en relation directe avec le nombre de coccidies qui ont pu accomplir leur cycle évolutif ; elles dépendent non seulement du nombre de cellules détruites mais aussi du type de cellules parasitées (figure 13). Les plus profondes causent les lésions les plus graves (Suls, 1999).

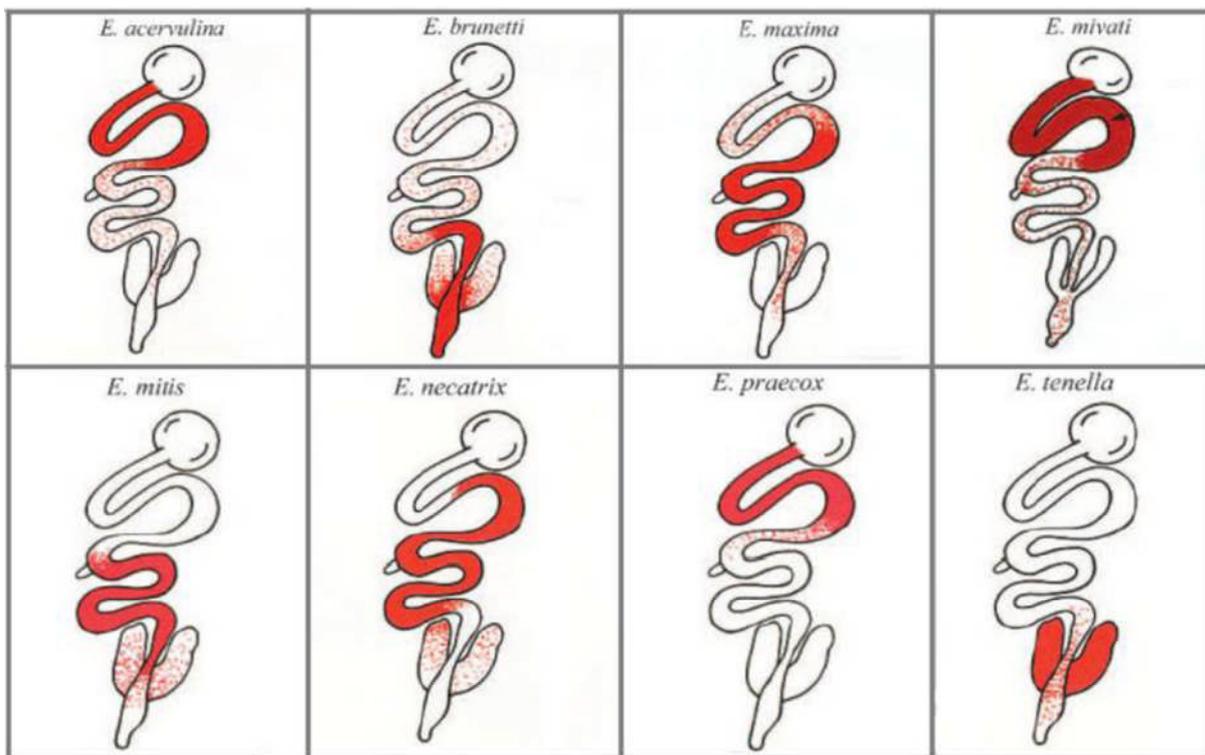


Figure 10 : Localisation des lésions engendrées par les huit espèces d'Eimeria (Conway et McKenzie, 2007).

3.3.2.1.1. Coccidiose caecale (*Eimeria tenella*) :

3.3.2.1.1.1. Forme aiguë :

Il s'agit d'une importante typhlite hémorragique débutant au 4e jour par des hémorragies en nappe, entraînant à partir du 5e jour, la formation de caillots de sang dans la

lumière caecale ; dès lors, les caeca sont dilatés, prennent une couleur rouge brun qui évoque deux boudins [figure 14] (Euzby, 1987). A partir du 7ème- 8ème jour, les hémorragies baissent et, en cas de survie, les caeca diminuent de volumes, reprennent une couleur rosée ne renfermant qu'un magma caséo-nécrotique, fait de cellules épithéliales desquamées, de fibrine et de matières fécales ; ces débris peuvent devenir toxiques. Ces agrégats caecaux se rompent et sont rejetés avec les déjections dès le 8ème jour, avec une évolution vers la guérison (Kabay, 1996 ; Bussieras and chennette, 1992 ; INSA, 1991 ; Gordon, 1979 ; SA, 1976).

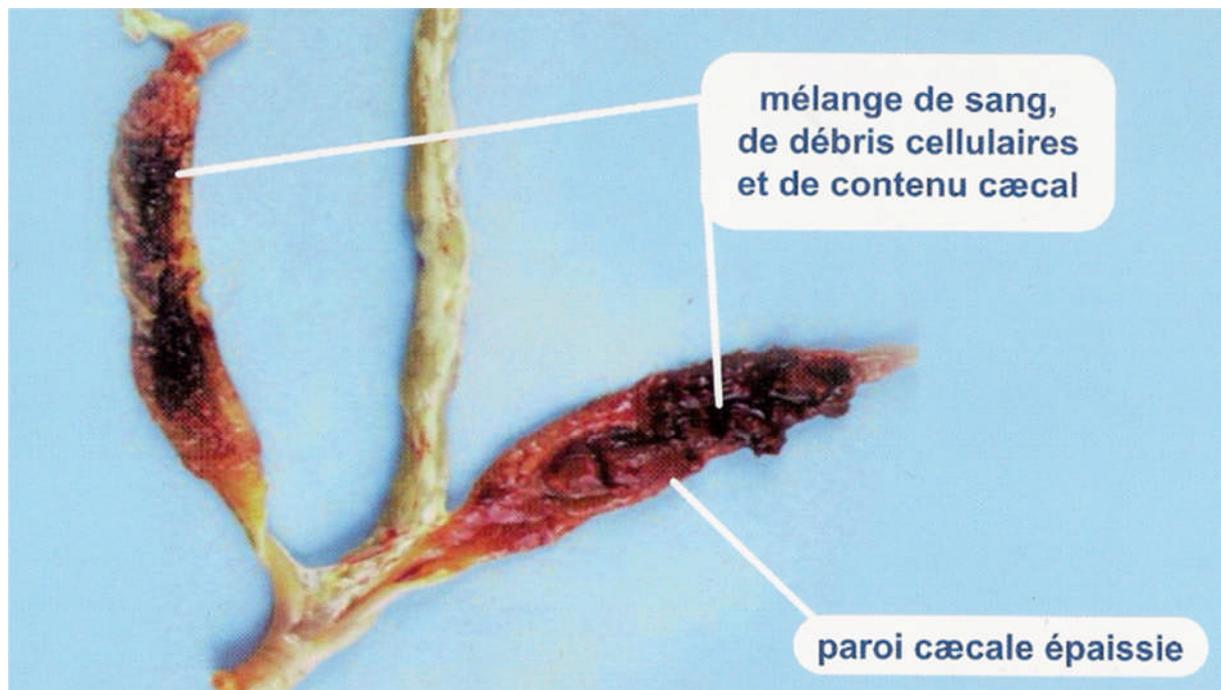


Figure11 : Lésions nécrotiques et hémorragiques dans la coccidiose caecale (Boka, 2006 ; Conway et McKenzie, 2007)

3.3.2.1.1.2. Forme atténuée :

Elle se manifeste avec légère typhlite ou les hémorragies sont très peu marquées, la réparation de l'épithélium lèse est rapide et complète. Sur le plan histologique, on note une infiltration lymphoïde de la muqueuse. Au début du processus, on note une hypertrophie des cellules parasitées par les schizontes I puis la destruction des cellules infectées par les

schizontes II, qui peuvent mesurer jusqu'à 60 μ , avec pertes de substance et nécrose de la paroi des capillaires (Euzéby, 1979).

3.3.2.1.2. Coccidioses intestinales :

Les lésions sont variables selon les espèces en cause et l'importance du parasitisme :

a. *Eimeria necatrix*

Affecte la partie moyenne de l'intestin grêle, qui se trouve dilatée et extrêmement ballonnée. Elle détermine des formations hémorragiques, pétéchiales ou plus étendues sur une muqueuse œdémateuse et recouverte d'un exsudat mucoïde ; si l'infection est légère, on n'observe que des petites lésions focalisées de 1mm de diamètre, légèrement saillantes, blanchâtres, parfois auréolées d'une ligne hémorragique (Kabay, 1996 ; INSA, 1991 ; Rand, 1986). On trouve à l'intérieur de la muqueuse du mucus hémorragique, tandis que le caecum est rempli de sang en provenance de l'intestin. (Euzéby, 1987).

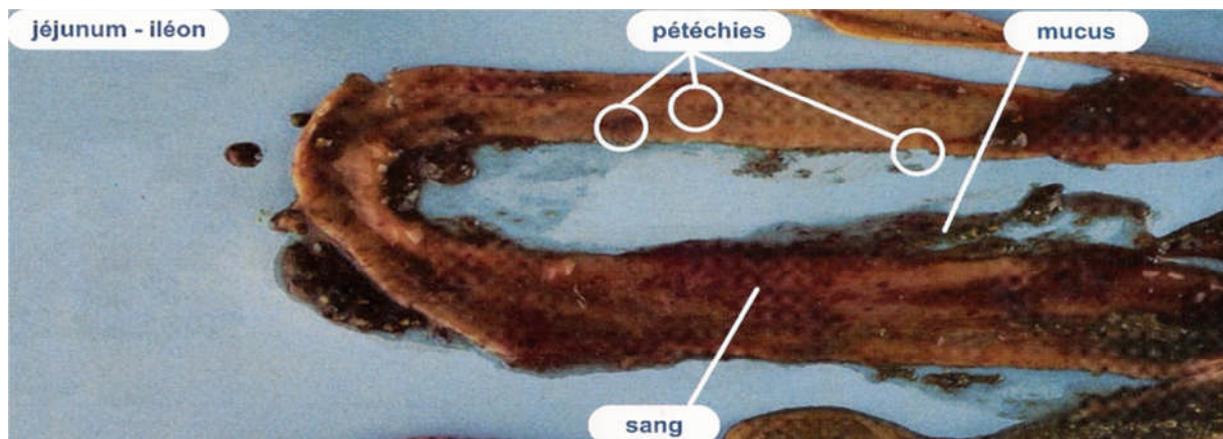


Figure 12 : muqueuse œdémateuse et recouverte d'un exsudat associée à des lésions hémorragiques dans le petit intestin. (Anonyme 2012).

b. *Eimeria brunetti*

Affecte la partie postérieure de l'intestin grêle et le rectum .Dans les formes sévères, on observe un œdème de la paroi intestinale, des hémorragies sous forme de stries rougeâtres, et de la nécrose de coagulation extensive avec fausses membranes et caséum blanchâtre qui peuvent obstruer la partie proximale du caecum. Dans les infections

modérées, on constate un épaissement de la partie postérieure de l'intestin grêle, du rectum et du cloaque ; on peut voir un exsudat inflammatoire teinté de sang. (Mekalti, 2003).

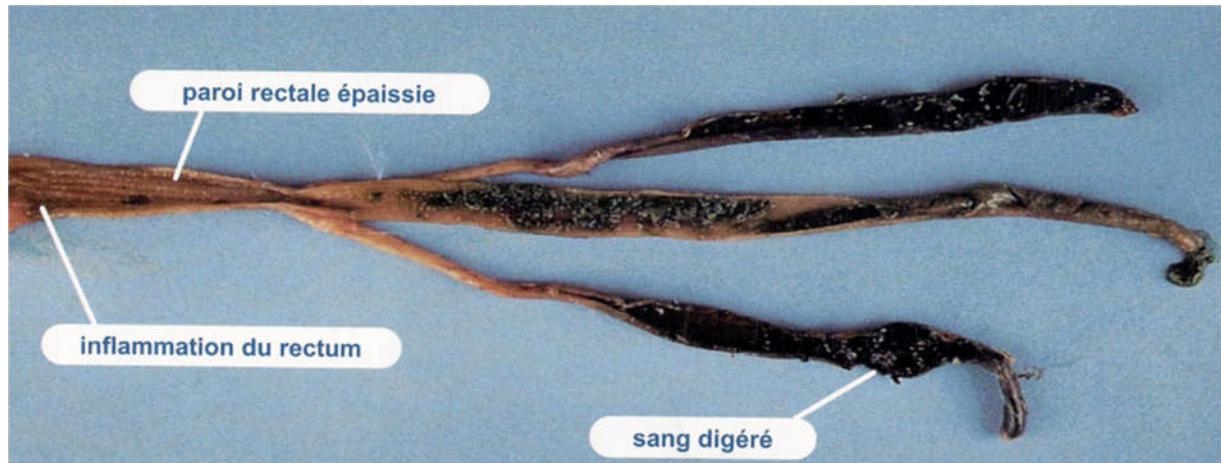


Figure 13 : lésion hémorragique visibles sur la séreuse. (Anonyme 2012).

c. *Eimeria maxima*

Elle peut affecter la totalité de l'intestin grêle, mais touche surtout, comme *E. necatrix*, la partie moyenne du tractus (figure 15): avec dilatation, flaccidité et œdème de la paroi, exsudat mucoïde parfois teinté de sang et de pétéchies (figure 15). Ces lésions sont plus accusées chez les poules que chez les jeunes poulets ; elles renferment des gamétocytes et des oocystes (Mekalti, 2003).



Figure 14 : des pétéchies hémorragiques sur la muqueuse intestinale. (Anonyme 2012).

d. Eimeria acervulina et Eimeria praecox

Elles déterminent des lésions dans la partie proximale de l'intestin grêle ; ces espèces sont les agents d'entérites mucoïdes (Mekalti, 2003) :

- *E. acervulina* : elle affecte la première moitié de l'intestin grêle, où l'on note des taches blanchâtres disposées en ligne sur une paroi intestinale épaissie (figure 18).

- *E. praecox* : elle affecte le premier tiers de l'intestin grêle ; il n'y a pratiquement pas de réaction inflammatoire.

– *E. mitis* : affecte la moitié postérieure de l'intestin grêle, et de la cicatrice vitelline au rectum, ne déterminant qu'une banale entérite mucoïde (Mekalti, 2003):

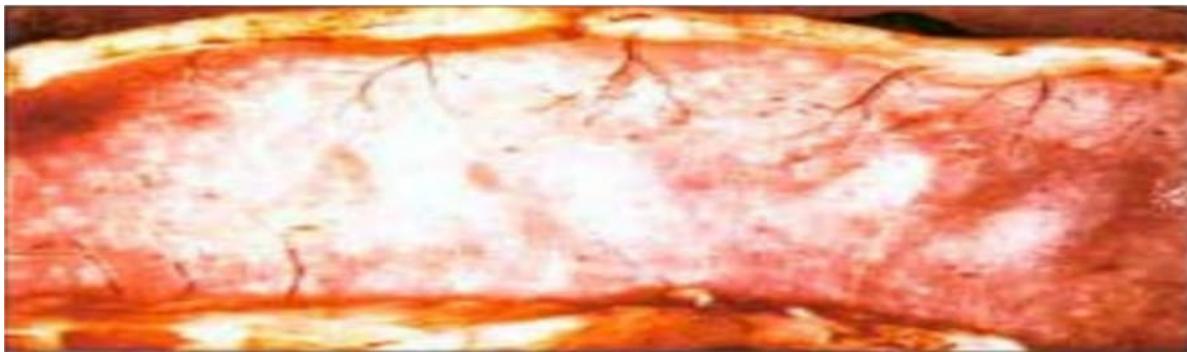


Figure 15 : Coccidiose du poulet à *Eimeria acervulina* : intestin, vue externe (Villate, 2001).

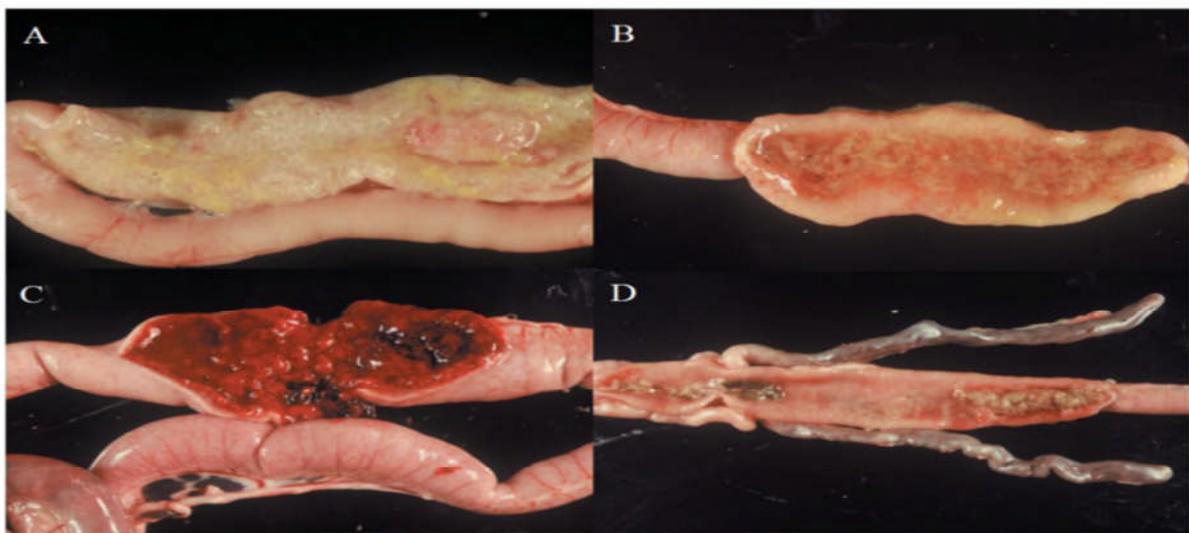


Figure 16: Lésions caractéristiques de la coccidiose intestinale engendrées par A. *Eimeria acervulina*; B. *E. maxima*; C. *E. necatrix*; D. *E. Brunetti* (Conway and McKenzie, 2007).

3.3.3. Examen coprologique:

3.3.3.1. Méthode de concentration par sédimentation :

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

3.3.3.2 Méthode de concentration par flottaison :

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

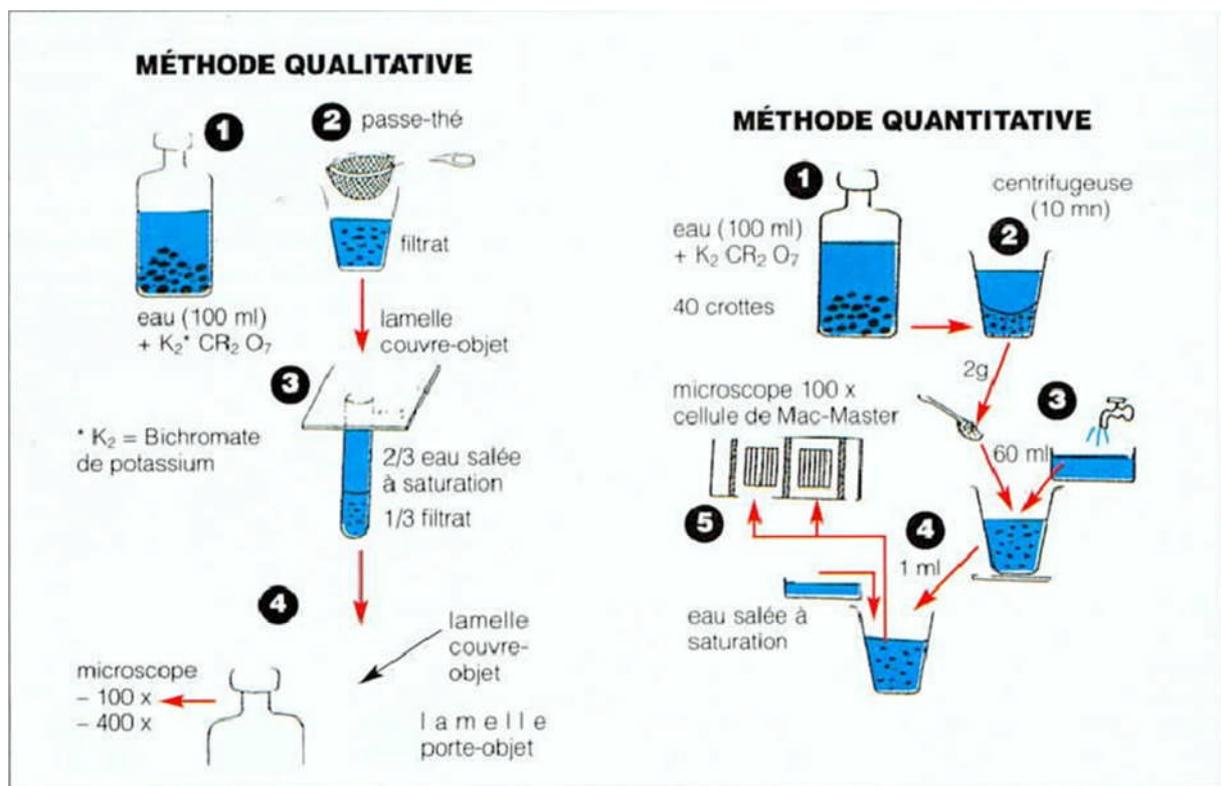


Figure 17 : Méthode de comptage des oocystes (Didier villate ; 2001)

3.3.4. Examen nécropsique :

Les lésions sont beaucoup plus caractéristiques tant par leur localisation que par leur nature, l'aspect et l'intensité des lésions. Toutes les constatations effectuées à l'œil nu tant sur l'oiseau vivant (symptômes) qu'à l'autopsie (lésions) ne permettent que des présomptions plus ou moins solides sur l'existence d'une coccidiose dans un effectif de volailles. Il est indispensable de confirmer ces renseignements par un examen microscopique. Il faut effectuer des coupes histologiques sur l'intestin d'un poulet malade en vue de détecter sous microscopie, les différents stades parasitaires ainsi que les lésions provoquées par l'espèce d'*Eimeria* en cause. (André Appert et al. 1966)

3.3.5. Technique sérologiques :

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

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

***Electrophorèse :**

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

***P.C.R :**

Une réaction d'amplification en chaine par polymérase basée sur l'amplification des régions correspondantes aux espaceurs transcrits internes de l'ADN ribosomal a été mise au point pour les espèces des coccidies du poulet *E. maxima*, *E. mitis*, et *E. praecox*. Ainsi en prenant compte des résultats des travaux précédents, une série complète d'amorces spécifiques d'espèces basée sur les IT51 et maintenant disponible pour la détection et la discrimination des 07 espèces d'*Eimeria* qui infectent les volailles domestiques. (Schnitzler et al, 1999).

3.3.6. Diagnostic différentiel :

- **Entérite nécrotique** : Seul le diagnostic de laboratoire pourra différencier une coccidiose d'une entérite microbienne.
Il faut effectuer un diagnostic basé sur les commémoratifs et l'observation des lésions avec la mise en évidence de Clostridies avec des colonies bactériennes typiques dans la paroi intestinale. (Conway et McKenzie, 2007)
- **Entérite ulcérate** : le diagnostic différentiel de la coccidiose et de l'entérite ulcérate peut être possible d'après les lésions ou après l'identification au laboratoire du germe responsable. L'entérite ulcérate caractérisée par une inflammation de l'intestin plus marquée dans la partie inférieure et des lésions ulcérate à la jonction iléo-caecale. Il y a parfois de petites zones jaunes sur le foie. L'entérite ulcérate est caractérisée aussi par des symptômes d'amaigrissement, diarrhée, déjections brunâtres devenant presque blanches.
- **Histomonose** : Habituellement observée chez les oiseaux de 3 à 5 semaines, caractérisées par une somnolence, faiblesse, perte d'appétit, et des déjections mousseuses brun-jaunâtre. Les lésions caecales peuvent se développer occasionnellement (Conway et McKenzie, 2007).
- **Autre maladies** : Il faut un examen microscopique pour exclure la coccidiose, le choléra l'hépatite aviaire, capillariose, maladie hémorragique, Pullorose, Salmonellose, Typhose (Conway et McKenzie, 2007).

I. Prophylaxie :

En production avicole, il n'est pas nécessaire d'obtenir une éradication complète de la coccidiose, mais simplement d'en réduire les conséquences et la rendre supportable afin qu'elle ne compromette pas la production.

I.1. Prophylaxie sanitaire :

La biosécurité en élevage est le seul moyen de limiter le risque d'infestation ou du moins, de le maintenir sous un seuil d'équilibre :

a. Limiter l'accumulation des matières contaminantes :

L'élément infectant est l'oocyste. Il est éliminé dans les fientes des animaux : il faudra donc éviter l'accumulation des déjections et leur contact avec les animaux. L'idéal serait l'élevage sur caillebotis et grillage car il limite le contact entre les volailles et les fientes, donc le parasitisme. Lorsque l'élevage se fait sur sol, il faudra une litière d'une épaisseur convenable, ainsi les fientes s'enfuient facilement. De plus, il est déconseillé de la brasser en cours d'élevage car cela rend accessible des oocystes infectants qui ont sporulé (Mekalti, 2003).

Une fois entassée, la litière offre de mauvaises conditions pour la sporulation. S'il s'avère nécessaire de refaire la litière, il est préférable de superposer une couche assez importante sans enlever la litière souillée (Baltazart, 2010).

La densité des animaux est un point à maîtriser, car, non seulement une forte densité diminue la résistance des animaux mais en plus favorise rapidement, l'augmentation de la concentration en oocystes (Magdelaine et Chesnel, 2002)

b. Limiter les contaminations extérieures :

Plusieurs bâtiments peuvent être dans le même élevage ; des bottes ou des surbottes spécifiques à chaque bâtiment sont un moyen de limiter l'apport de coccidies depuis le milieu extérieur. Un sas à l'entrée permet de changer de bottes, de vêtements, de se laver les mains. Le pédiluve a un effet mécanique, par le nettoyage du bas des chaussures, mais il faut veiller à son bon entretien car il peut très vite se transformer en un réservoir de pathogènes.

L'aire d'accès au bâtiment sera bétonnée avec un rotolève, évitant ainsi toute contamination par les véhicules, et on luttera contre la présence d'animaux divagants et des nuisibles (Boka, 2006 ; Van Eekeren, 2006).

c. La désinfection du milieu :

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. (Mirabito, 2004).

Le lavage des murs et du sol avec une bonne évacuation des eaux usées (Baltazart, 2010), ainsi que le respect d'un vide sanitaire permet de sécher le bâtiment. Les coccidies sont sensibles à la dessiccation (Williams et al. 1996).

La désinfection par des agents chimiques est très difficile. L'ammoniac à 4% empêche la sporulation si son action est prolongée pendant 12 heures. La désinfection la plus efficace semble être un lessivage du sol complété d'un système de brûlage du sol (Repérant, 1998).

Une ventilation suffisante pour éviter l'humidité ambiante favorable à la sporogénèse.

L'addition aux litières, de produits répulsifs pour éviter le picorage de ces litières et de ce fait l'ingestion d'oocystes (méthyl-diphényl-buturamide)

I.2. Prophylaxie médicale :

Elle repose essentiellement sur la chimioprévention et la vaccination.

➤ La chimioprévention :

Elle est réalisée par 2 méthodes :

- Soit par des traitements anticoccidiens périodiques toutes les 3 semaines ;
- Soit par la supplémentation permanente de coccidiostatiques (additifs alimentaires) d'aliment.

Les coccidiostatiques sont de deux types : les produits de synthèse et les anticoccidiens ionophores

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

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

Le tableau 6 présente les principaux anticoccidiens utilisés chez la volaille.

Tableau 6 : Principaux anticoccidiens utilisés chez la volaille (Naciri, 2001;Dossou, 2008)

Principe actif	Famille	Posologie	Délai d'attente	Espèces autorisées
Amprolium	Synthèse	62,5-125ppm	3 jours	Poulet de chair, Dinde, Pintade, Poulette
Amprolium + Ethopabate	Synthèse	62,5-125ppm amprolium 4-20ppm Ethopabate	3 jours	Poulet de chair, Dinde, Pintade,
Décoquinate	Synthèse	20-40ppm	5 jours	Poulet de chair
Diclazuril	Synthèse	1ppm	5 jours	Poulet de chair, Dinde, Poulette
Clopidol	Synthèse	125ppm	5 jours	Poulet de chair, Pintade
Halofuginone	Synthèse	3ppm	5 jours	Poulet de chair
Méthylbenzoquate +Clopidol	Synthèse	110ppm	5 jours	Poulet de chair, Dinde, Poulette
Robenidine	Synthèse	33ppm	5 jours	Poulet de chair, Dinde
Nicarbazine	Synthèse	100-125ppm	9 jours	Poulet de chair
Monensin	Ionophore	100-120ppm	3 jours	Poulet de chair, Dinde,
ElancobanND		90-100ppm	3 jours	Poulette
Salinomycine	Ionophore	60ppm	5 jours	Poulet de chair
SaccozND				
Lasalocid sodium	Ionophore	75-125ppm	5 jours	Poulet de chair, Dinde,
AvatecND		90-125ppm	5 jours	Poulette

II. Modes d'action des anticoccidiens :

Les médicaments anticoccidiens peuvent exercer leur action au niveau de différents sites dans l'organisme du parasite selon l'anticoccidiens.

Tableau 7 : Site d'action des anticoccidiens (Hamet, 1978).

Anticoccidien	Site d'inhibition
Amprolium	Thiamine
Arprinocid	Hypoxanthine
Clopidol	Inconnu
Dinitrotoluamide	Inconnu
Ionophores	Transport des cations
Pyriméthamine	Dihydrofolate
Quinolones	Cytochrome
Robénidine	ATP
Sulfonamides	Dihydrofolate

Selon le mode d'action, le parasite est soit inhibé (coccidiostatiques) soit tué (coccidiocides). Bien qu'une distinction claire ait été faite entre les produits coccidiostatiques et coccidiocides, il existe des produits qui possèdent les deux propriétés en degré variable. Les produits anticoccidiens les plus anciens sont généralement coccidiostatiques tandis que les nouveaux sont plutôt coccidiocides. (Hamet, 1978).

II.1. Tolérance et résistance :

La tolérance est décrite comme un état de réponse qui diminue l'effet pharmacologique d'un produit anticoccidien résultant d'une exposition antérieure. C'est un

changement quantitatif de sensibilité. Habituellement, un dosage accru obtiendra la réponse typique du médicament anticoccidien.

La résistance est un état d'insensibilité à un produit qui cause l'inhibition de croissance ou la mort du parasite. Le développement de la tolérance ou de la résistance est lié à l'espèce parasitaire ou à l'anticoccidiens. (chapman.1999)

II.1.2.Stratégie d'administration des anticoccidiens dans l'élevage :

Il est recommandé de changer la molécule entre les lots ou même durant l'engraissement d'un lot pour ces différents produits. Un autre moyen de lutte contre les résistances est l'association de différentes molécules (exemple : Amprolium et Ethopabate).

II.1.3. effets des anticoccidiens sur l'hôte :

A)- **toxicité** : l'expérimentations montre une influence négative des anticoccidiens sur l'hôte .le rétablissement de la croissance apparait après le retrait de l'anticoccidien de l'alimentation.

B)- **suppression de l'immunité** : la résistance à la coccidiose dépend de la race, de maladies intercurrentes, de l'âge et de l'immunité acquise.

Le développement de l'immunité chez le poulet de chair dépend de la fréquence et de l'intensité de l'exposition aux oocystes infectants .une utilisation trop large d'un anticoccidien peut diminuer le développement de l'immunité et permettre pour les populations des oocystes d'atteindre un niveau tel qu'ils deviennent une menace.

II.2.protection vaccination :

- Des vaccins vivants virulents contre les coccidioses du poulet et du dindon n été développées.
- Des vaccins vivants atténués : Il s'agit de vaccins tels que Paracox[®]-8, Paracox[®]-5 et Livacox[®]. Le Paracox[®]-8 (8 souches d'Eimeria) est destiné aux volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) ; tandis que le Paracox[®]-5, récemment mis sur le marché, est réservé au poulet de chair.

Ce vaccin représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliment (période de retrait) et sans problèmes de résistance. (Naciri, 2001).

II.3 autres méthodes de lutte :

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

III. Approche thérapeutique :**III.1. Traitement moderne :**

En cas de coccidiose avérée, plusieurs médicaments anticoccidiens peuvent être utilisés (Cf. tableau 8)

L'Amprolium est efficacement utilisé dans le traitement de la coccidiose lorsqu'on l'utilise sous forme de poudre à 20% ou en solution à 12 % (Villate, 1997). Les médicaments les plus utilisés sont les sulfamides. Ils sont utilisés seuls, soit en association avec d'autres médicaments tels que l'Amprolium ou les pyrimidines. (Villate 2001).

Ces anticoccidiens sont de préférence utilisés dans l'eau de boisson mais on peut les mélanger à l'aliment. Cependant, des précautions supplémentaires s'imposent lorsqu'on utilise ces drogues dans l'eau par temps chaud, car la consommation accrue d'eau peut entraîner une toxicité liée aux sulfamides (Hampson, 1999 cité par Boka, 2006).

En cas de coccidiose maladie, il est recommandé de traiter les animaux en utilisant un bon coccidiocide. Il faut surtout éviter les coccidiostatiques. Sur le plan thérapeutique, il faut intervenir sur tout le troupeau en utilisant les produits dans l'eau de boisson. En dehors du traitement spécifique, il faut adjoindre un traitement symptomatique par administration d'antianémique (vitamine K) et de vitamine A.

Malgré l'existence d'un traitement efficace, des cas de résistance ont été souvent observés.

Tableau 8: Liste des anticoccidiens utilisés en aviculture (Villate, 2001).

Type chimique	Dénomination Commune Internationale (DCI)
Sulfonamides antibactérienne à activité anticoccidienne	- Sulfaguanidine - Sulfamidine - Sulfadiméthoxine - Sulfaquinoxaline - Sulfaclozine
Diamino pyrimidines	- Diavidéridine - Pyréméthamine
Nitrofuranes	- Furazolidone
Dérivés benzéniques	- Ethapabate - Dinitolmide
Dérivés hétérocycliques	- Amprolium - Clopidol ou Méthiolorpindol - Toltrazuril - Nequinatate ou Méthylbenzoaquate - Halofuginone - Nicarbazine
Arsénicaux	- Roxarsone
Polyéthers ionophores	- Monensin - Lasalocide - Narasin - Salinomycine - Maduramycine

III.2. Résistance des coccidies aux anticoccidiens :

Des degrés de résistances aux anticoccidiens y compris aux Ionophores ont été développés et l'utilisation continue et routinière des anticoccidiens a entraîné l'émergence des sérotypes résistants aux médicaments (Long, 1982). Toutefois, certains médicaments continuent d'être utilisés par l'industrie avicole de nos jours comme l'Amprolium, Nicarbazine, Robénidine, Diclarzurile, Zoalene, décoquinatate et Halofuginone. Ainsi, leur

utilisation est la preuve de leur potentiel faible d'induction de résistance au niveau des parasites, comparé à d'autres produits qui ont certainement disparu (De Gussem, 2005). La résistance des coccidies à un médicament est évaluée par la procédure ASTs (Anticoccidial Sensitivity Tests) (Mc Dougald et al. 1987; Peek et Landman, 2003; Naciri et al. 2003). C'est un anti-coccigramme qui permet de tester *in vivo* l'efficacité d'un anticoccidien sur des coccidies de souche connue. Pour minimiser l'effet de ces phénomènes de résistance, certains aviculteurs font une rotation d'utilisation des divers anticoccidiens sur des bandes successives. Ils combinent aussi les autres composées chimiques avec les Ionophores ou emploient des programmes dualistes, qui consistent à utiliser plusieurs produits anticoccidiens au cours du développement d'une bande de volaille. Toutefois, l'application de ce programme, dépend de la saison et de la prévalence des diverses espèces de coccidies (William, 1998). Les compagnies pharmaceutiques fabriquent deux sortes de médicaments qui ciblent dans leur action, l'enzyme du cycle de mannitol de la sporozoïte et de la histone diacetylase de la trophozoïte (Schmatz, 1997; Allocco et al., 1999).

III.3.Traitement préventif par les alternatives :

Pour faire face à ces nombreuses maladies, les chercheurs ont fait recours à des alternatives. Depuis quelques années, plusieurs essais ont été réalisés pour mettre en évidence l'effet anticoccidien des plantes utilisées en pharmacopée (Dossou2008). En vérité, l'utilisation de produits à base de plantes médicinales est l'une des méthodes alternatives, la plus répandue et serait utilisée comme anticoccidiens. Les extraits et huiles essentielles de ces plantes peuvent agir dans l'aliment et tout le long du tractus digestif, et avoir une influence sur les performances zootechniques et la qualité des produits. (Dossou2008).

En effet, leur odeur et leur activité antimicrobienne et antifongique peuvent avoir un impact positif sur la prise alimentaire et la charge bactérienne de l'aliment. Au niveau du tube digestif, leur action antimicrobienne se traduit par une réduction des populations de certains micro-organismes. Des molécules responsables ont été identifiées, et leur effet a été démontré *in vitro* (AFSSA, 2007).

Dans la partie qui suit nous nous sommes fixés comme objectif de rapporter quelques études réalisées in vivo et in vitro au niveau national et international utilisant les plantes ou leurs extraits comme anticoccidien (voir annexe 03).

➤ **Au niveau national :**

1. Etudes in vitro :

- AITFELLA ; (2012) dans le cadre de son magister (université de Sétif) a testé l'effet de *Peganum harmala*, *Retama sphaerocarpa* et les grains de Pollen contre la coccidiose in vitro. Les résultats obtenus montrent que les différents extraits de ces plantes détruisent les oocystes d'*Eimeria sp.* Le traitement le plus toxique ou coccidiocide est celui de l'extrait aqueux de *Rétama sphaerocarpa* suivi par les extraits méthanoliques de *Peganum harmale*, *Rétama sphaerocarpa*, et le Pollen avec des proportions d'oocystes détruits de 48%, 33%, 29%, et 21,5% respectivement en comparaison avec le témoin.

2. Etudes in vivo :

- BOULARIAH, H. et CHAOUADI, D. (E.N.S.V – El-Harrach – 2013) leur étude a porté sur l'effet de l'extrait végétal de *Yucca Schidigera* sur l'excrétion Oocystale chez le poulet de chair.

➤ **Au niveau international :**

1. Etudes in vitro :

- ADNANE R. et *al.* (2011) de l'Université Sidi Mohammed Ben Abdallah au Maroc. Cette étude vise à évaluer la capacité des huiles essentielles (OE) pour détruire les oocystes d'*Eimeria* in vitro. Un dépistage de la capacité de dix huiles essentielles pour détruire les oocystes *Eimeria* a été réalisé en milieu liquide. Parmi ces dix, les huiles d'*artemisia*, arbre à thé, de thym et de clou de girofle ont été identifiés comme étant les plus efficaces. Le traitement des oocystes d'*Eimeria* avec ces huiles essentielles conduit à leur lyse. Ces résultats ont été obtenus après environ trois heures de contact. Quatre huiles essentielles ont été prouvées pour détruire les oocystes d'*Eimeria* dans quelques heures à faible concentration. Cet effet destructif est une conséquence de leur lyse. Ce travail est une préalable contribution visant à

développer une nouvelle génération d'agents efficaces naturels pour détruire les oocystes d'*Eimeria* pour lutter contre la coccidiose chez les poulets de chair.

2. Etudes in vivo :

- MPOAME., et *al.* (2003) lors de leur étude entreprise sur l'effet des extraits aqueux de graine de papaye et chez des poulets âgés de 37 jours et inoculés d'une suspension ayant une charge Oocystale moyenne ont reçu 10 jours plus tard un traitement à base d'extraits aqueux graine de papaye administré pendant 3 jours consécutifs à petites doses et a constaté des effets bénéfiques. Ces mêmes auteurs ont révélé que les OPG sont comparables dans tous les lots et une réduction des OPG entre les prélèvements, avant et après le traitement. L'intensité de cette réduction augmente avec la dose croissante du produit trait. Le nombre d'OPG du lot(A) a été significativement ($p < 0,05$) plus élevé pour les deux prélèvements post-traitement comparé à celui du lot B, mais comparable à celui du lot témoin.

III.3. Résistance naturelle dans la lutte contre la coccidiose :**III.3.1 Définition de la résistance naturelle des souches aviaires :**

Certaines particularités de la filière avicole, comme les fortes densités d'élevage augmentant le risque de transmission, l'homogénéité génétique des populations empêchant le rôle de barrière de génotypes plus résistants ou encore la qualité sanitaire des troupeaux évitant toute sélection naturelle, favorisent la propagation des agents pathogènes (Caleng et *al.*, 2011).

La coccidiose est une pathologie d'intérêt majeur à incidence économique remarquable, tant sur le plan coût du traitement conventionnel que l'aspect subclinique silencieux de la maladie. Elle constitue alors l'une des maladies cibles dans les programmes de sélection génétique visant l'utilisation de la résistance naturelle des oiseaux pour son contrôle (Davies et *al.*, 2009).

La résistance génétique aux maladies est la prédisposition naturelle d'un sujet à faire face avec succès aux effets adverses des agents pathogènes. Les deux sortes de résistance suivantes sont distinguées : la résistance vraie ou résistance à l'infection, quand le génotype hôte évite l'invasion par le pathogène, et la résistance partielle ou résilience, quand le

pathogène envahit l'animal mais sans causer de maladie sévère (Bishop et Wooliams, 2010). Il existe également la résistance trans-espèce hôte, celle qui peut exister entre les végétaux et les animaux par exemple (Gavora, 1990).

De même, peut être considéré la résistance ou portage, qui désigne la capacité des animaux à éliminer rapidement le pathogène de leur organisme (Calenge et *al.*, 2011).

La prise en compte de ce critère est primordiale pour limiter le potentiel de dissémination du germe pathogène, sa transmission à d'autres animaux et son maintien dans l'environnement de production.

III.3.2 Variation de la sensibilité à la coccidiose :

Déjà Rosenberg (1954) a obtenu un taux de divergence de 35% de sensibilité entre deux souches de poulet en réponse à l'infection avec l'espèce *Eimeria tenella*. Long (1968) et Bumstead et Millard (1987) ont exposé différentes souches de poulet à plusieurs espèces de *Eimeria* et ont mesuré la résistance à travers le gain de poids vif corporel, la mortalité et l'excrétion d'oocystes. L'influence de la souche hôte sur l'expression de la maladie fut clairement démontrée. Après 12 générations de sélection par rapport à la sensibilité à *Eimeria tenella*, les mortalités pour le groupe témoin, le groupe résistant, le groupe peu résistant et le groupe plus sensible, étaient respectivement 41%, 21%, 29% et 35% (Johnson et Edgar, 1982).

Pinard et al. (1998) ont trouvé la souche Egyptienne Fayoumi plus résistante des 5 autres testées, basée sur la mortalité, le score de lésions et la réduction de croissance. De récentes études toujours sur le génotype Fayoumi ont montré que la souche Fayoumi M5.1, a été plus résistante à la coccidiose que la souche Fayoumi M15.2 (Kim et *al.*, 2009).

Ayissiwedé et al. (2011) ont montré que le poulet local sénégalais est plus résistant à la coccidiose que les souches exotiques, la Cobb 500 et la Hy-line W-36. Au Bénin, Dakpogan et al. (2012) ont observé une différence de sensibilité à la coccidiose due à *Eimeria tenella* au sein de la population du poulet local avec, le phénotype cou nu qui s'était révélé plus tolérant à la coccidiose surtout en termes de production différentielle d'oocystes. (Kim et al., 2009)

III.3.3 Cause de la variation de la sensibilité à la coccidiose :

- Tyzzer et al. (1932) ont démontré que la production divergente d'oocystes de *Eimeria tenella* entre plusieurs sujets est due à la différence de disponibilité initiale des hôtes potentiels que représentent des cellules épithéliales caecales et la mutation de l'épithélium caecal au cours de l'infection avec la formation des noyaux caecaux qui empêchent des décharges de mérozoïtes. La compétence immunitaire individuelle est fortement impliquée dans la variation de la sensibilité à la coccidiose. L'altération de la population des lymphocytes et celle de la production de la cytokine pendant le cours de l'infection coccidienne a été investiguée pour clarifier la nature de la protection immunitaire des oiseaux (Bessay et al., 1996). Les résultats ont démontré que l'interféron gamma est un composant important de l'immunité cellulaire protectrice de l'hôte. D'autres auteurs ont montré que la réponse immunitaire cellulaire de différents sujets (Ovington et al, 1995), avec la réaction lymphoproliférative (CD4+ / CD8+) (Talebi et Mulcahy, 1995) et la sécrétion d'interféron gamma (Del Cacho et al., 2011), interviennent dans la différence de sensibilité entre plusieurs souches de poulets. Les expériences conduites par Muhammad et al. (2010) sur plusieurs variétés de poulet ont mis en évidence l'effet inhibiteur de l'interféron gamma, une cytokine majeure, sur la prolifération d'*Eimeria tenella*. Kim et al. (2009) ont suggéré l'existence d'un déterminant génétique au niveau du Complexe Majeur d'Histocompatibilité (CMH) qui influence la sensibilité des oiseaux à la coccidiose en contrôlant l'expression locale et systémique de la molécule de cytokine et de la chémokine.
- Gavor à (1990) a montré l'évidence de la corrélation entre les critères de mesure de résistance aux espèces d'*Eimeria* et les haplotypes du Complexe Majeur d'Histocompatibilité (CMH). Les haplotypes B5 et le B15 apportent plus de protection contre *Eimeria tenella* et *Eimeria acervulina* que les B2, B12 ou B13.

Conclusion

CONCLUSION

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

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

Les *Eimeria* présentent, quant à elles, une spécificité étroite aussi bien pour l'espèce hôte que pour la localisation le long de tractus digestif .Il n'y a pas d'élevages sans coccidiose, elles sont là où les volailles sont élevées, leur survie est assurée par une forme de transition très résistante (l'oocyste survit plusieurs mois dans le milieu extérieur).

La présence des coccidies ne signifie pas coccidiose, l'apparition de la maladie dépend de nombreux facteurs liés au parasite, à l'hôte, à l'alimentation et à l'environnement. La gravité de l'infection est proportionnelle au nombre d'oocystes infectieux ingérés.

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

La bonne conduite d'élevage permet de limiter les problèmes mais elle n'est pas suffisante. La lutte contre les coccidioses est un problème dans l'élevage de poulet de chair, des poulettes futures pondeuses, de dindes, quel que soit le type d'élevage, c'est aussi un problème en élevage de pintades, faisans et autre volailles ou gibiers. Le cout économique mondial de la prévention de la coccidiose (poulet et dinde) est de plus de 300 millions de dollars par an.

L'utilisation des anticoccidiens ont conduit à l'apparition de souches résistantes et compte tenu de l'absence de nouvelles molécules, leur utilisation sur le terrain doit être raisonnée pour éviter une usure trop rapide .Des procédés empiriques de rotation ou d'alternance des anticoccidiens (shuttle program) ont montré leur efficacité.

Conclusion

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

Actuellement chez le poulet, la vaccination par l'utilisation de parasite virulent ou atténués est efficace, des essais préliminaires de vaccination ont donné des résultats prometteurs.

LISTE DES ANNEXES

Annexe 01 :

	ESPECES		
Caractéristiques	Eimeria acervulina [Tvzzer 1929]	Eimeria mitis [Tvzzer 1929]	Eimeria praecox [Johnson 1930]
Localisation	Duodénum et premier tiers du grêle	1ère moitié du grêle	Duodénum
Oocyste	<ul style="list-style-type: none"> - Oocystes ovoïdes de 20μ×14μ à paroi lisse et fine, avec un très petit micropyle. - Pas de reliquat, ni oocystal ni sporocystal, un granule polaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Oocystes subglobuleux, de petite taille 16μ×15μ, avec un petit micropyle. - Pas de reliquat oocystal ; un petit reliquat sporocystal. un granule polaire. 	<ul style="list-style-type: none"> - Oocystes ovoïdes de 22μ×17μ à paroi lisse et sans micropyle. - Pas de reliquat oocystal, un granule réfringent dans les sporozoïtes.
Cycle	<ul style="list-style-type: none"> - Se développent dans toute l'étendue de l'intestin grêle, mais surtout à la moitié antérieure avant le diverticule de Meckel. - Envahit les cellules des villosités rarement les glandes. - Quatre générations de schizontes dont le dernier se développe après la gamogonie, à partir d'un groupe de merozoïtes non utilisés pour celle-ci, d'où deux vagues de production d'oocystes au 5^{ème} jour (la plus importante) et au 7^{ème} jour. - Pour un oocyste sporulé ingéré, il y'a formation de plus de 50000 oocystes. - ne se développe pas sur la membrane chorio-allantoïdienne de l'embryon de poulet (caractère spécifique). 	<p style="text-align: center;">Se développent dans la moitié postérieure de l'intestin grêle en arrière de diverticule de Meckel, où se produisent deux générations de schizontes sur l'épithélium superficiel des villosités.</p>	<p style="text-align: center;">Se développent dans le tiers supérieur de l'intestin grêle (avant le diverticule de Meckel) où se produisent deux générations de schizontes dans l'épithélium des villosités.</p>
Période pré-patente	5 jours	5 jours	4 jours
Période patente	6 à 12 jours	7 jours	6 jours (des souches précoces de 64h ont été sélectionnées)
Stade pathogène	Gamétocytes (espèce peu pathogène sauf au cas d'infection massive).	Gamétocytes (peu pathogène)	Gamétocytes (peu pathogène)
Stade immunogène	Peu immunogène	Peu immunogène	Rapidement immunogène (surtout pour les souches précoces).

Annexe 02 :

	ESPECES	
Caractéristiques	<i>Eimeria maxima</i> [Tyzzer 1929]	<i>Eimeria brunetti</i> [Levine 1942]
Localisation	Jéjunum, iléon	1ère schizogonie dans le grêle, 2ème et gamétogonie dans les cæcums.
Oocyste	<ul style="list-style-type: none"> - Oocystes ovoïdes de $30\mu \times 20\mu$, de coloration jaune clair, à paroi plus en moins rugueuse (caractère lié à la présence de reste de cellule hôte sur la paroi), sans micropyle ou très petit. - Pas de reliquat oocystal ; un petit reliquat sporocystal, un granule polaire, les sporozoïtes renferment un globule très réfringent. 	<ul style="list-style-type: none"> - Oocystes ovoïdes $25\mu \times 18\mu$, ce sont les plus volumineux après <i>E. maxima</i>, incolores, à paroi lisse et sans micropyle. - Pas de reliquat sporocystal, un granule polaire au gros pôle, un ou deux granules réfringents dans les sporozoïtes.
Cycle	<ul style="list-style-type: none"> - Evolution endogène dans toute l'étendue de l'intestin grêle, mais surtout dans le jéjunum (comme <i>E. necatrix</i>). - Deux générations de schizontes dans l'épithélium superficiel, de petite taille ($10\mu \times 8\mu$) comportant 8 0 16 mérozoïtes ($7\mu \times 3\mu$). - Le maximum de mérozoïtes est obtenu entre la 96^{ème} - 120^{ème} h. - La gamogonie a lieu dans la paroi profonde de l'épithélium en position sous épithéliale. - Les microgamètes sont plus volumineux que les macrogamètes ($35-40\mu \times 27-37\mu$) contre ($22-27\mu \times 16-18\mu$), caractère spécifique d'<i>E.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> - Occupe la totalité de l'intestin grêle, mais les lésions intéressent essentiellement l'iléon et le rectum. - Deux générations de schizontes dans l'épithélium superficiel, sauf au cours des infestations massives, où les formes asexuées envahissent le tissu sous épithélial. - Schizontes I de $30\mu \times 20\mu$, avec 200 mérozoïtes I formés à la 50^{ème} - 70^{ème} h. - Schizontes II de $30\mu \times 10\mu$, avec 50 à 60 mérozoïtes II, formés à la 96^{ème} h. - Les gamétocytes sont formés dans les mêmes positions de l'intestin que les schizontes II (iléon, rectum).
Période pré-patente	7 jours, avec un maximum d'oocystes entre la 136 ^{ème} et la 150 ^{ème} h (des souches précoces ont été également isolées la 120 ^{ème} heure) ; la prolificité pour un oocyste sporulé est de 2000 à 10000 oocystes.	7 à 10 jours
Période patente	9-10 jours	
Stade pathogène	Gamétocytes (déterminent les principales lésions)	Schizontes II et gamétocytes, localisés en position profonde sous épithéliale.
Stade immunogène	Elle est plus immunogène des coccidies parasites de la poule.	Très immunogène

ANNEXE 03 :

Au niveau national				
In vitro				
auteur	année	Plante	région	Résultat
DJEZZAR.R	2015	<i>Yucca Schidigera</i> et <i>Trigonella Graecum</i>	Alger	Ecart de poids significatif entre les sujets des deux lots
FASSUHI.N	2014	<i>Organum Magorana</i>	Blida (université Blida)	Ecart de poids moyen plus élevé dans les lots expérimentaux en comparaison aux lots témoin
TAIBI.A	2014	<i>Yucca Schidegera</i>	Blida (université Blida)	Ecart de poids entre les sujets des deux lots. Les scores lésionnels révélés leur stabilisation du j23 au j44
NAIT OUARET.Y et MAMERI.A	2013	Lot A : aliment farineux contient un anticoccidien à base d'extrait naturel+ un probiotique Lot B : même aliment sans probiotique ni anticoccidien mais additionné un anticoccidien chimique(Cryostat)	Alger (E.N.S.V El- harrach)	Lot A : un taux de mortalité de 4,5% par rapport au lot B+un écart de poids important Lot B : on assiste à une forme clinique de la coccidiose, ce qui a augmenté légèrement la mortalité.
DAHMANI et DJAOUCHI	2013	Plante herbacée <i>Trigonella Graecum</i>	Alger (E.N.S.V El- harrach)	Deux pics relativement peu importants sensiblement similaires pour les deux lots entre le 18 et 20 ^{ème} jour. Dans le lot témoin la diminution brutale des oocystes expliquée par l'administration d'anticoccidiens. Dans le lot expérimental l'excrétion oocystale restée en dessous de celle du lot témoin.

Au niveau international				
Etude in vitro				
ADNANE.R	2011	Des huiles essentielles (OE) pour détruire les oocystes <i>Eimeria</i> (ex : huiles d'artémisia, arbre à thé, de thym et de clou de girofle...)	Maroc (université Sidi Mohammed Ben Abdellah)	Résultat obtenus après environ 03 heures de contact Quatre huiles essentielles pour détruire les oocystes d' <i>Eimeria</i>
KONAN.K	2012	<i>Thonningia sanguinea</i> (THOS-AE)	Cote d'ivoire (Université d'Abidjan)	Les concentrations Au-dessus THOS 2,5 mg/ml inhibe de façon significative les cellules envahies par des sporozoites des deux espèces de <i>E.tenella</i> et <i>E.necatrix</i> . Pourrait être utilisé contre la coccidiose aviaire
RAO.Z.A	2011	Curcuma long L en poudre brute et Slinomycine-sodium	Pakistan (université de Faisalabad)	Effet maximum observé avec coccidiostatique curcuma (diarrhée sanglante légère) Le gain de poids dans les groupes traités significativement plus élevée que le groupe témoin infecté
BURT.S.A	2013	Bétaine (betterave sucrière), carvacrol (arome chaud et piquant), la curcumine et <i>Extrait Echinacea purpurea</i> (EP)	Netherlandes (université d'Utrecht)	L'invasion des cellules épithéliales MDBK par sporozites de <i>E.tenella</i> est inhibée en présence de carvacrol, la curcumine, ou PE et renforcée par de la bétaine

Etudes in vivo				
KOUAKOU S.K	2010	<i>Thonningia sanguinea</i> (<i>Balanophoraceae</i>)		Présence d'oocystes dans les fient de tous les lots infectés Le score de lésion caecale prouvent que la mycobactérie est déteruite entièrement suivant un traitement par voie orale de quatre doses
NACIRI.M	2008	Deux formules d'extraits végétaux Emx1 et Emx2	France (INRA)	EMX1 et EMX2 ont diminué le score lésionnel mais seul EMX1 contrôlait la chute de poids.
GIANNENA .I	2003	L'huile essentielle d'origan	Grèce (laboratoire de nutrition animale)	Des gains de poids corporel et les ratios de conversion d'alimentation ne différant pas du groupe non infecté mais plus élevé que ceux du groupe témoin infecté et inférieurs à ceux du groupe lasalocide.

LES REFERANCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ❖ Adams C, Vahl HA, and 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.
- ❖ Allen PC and 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. Clini. Micro. Rev, 5, 1, 58–65. Allen and Fetterer, 2002 ; Page and Kim Haddad, 1995
- ❖ Azzag N, 2001: Isolation and characterisation of common Eimeria species of chickens in Jordan. Jordan University of science and technology, (Magister Amman).
- ❖ Augustine PC, 2001: Invasion of different cell types by sporozoites of Eimeria species and effects of monoclonal antibody 1209-C2 on invasion of cells by sporozoites of several Apicomplexa parasites. J. Eukaryot. Microbiol, 48, 2, 177-81.
- ❖ Allen PC, 2007. Anticoccidial Effects of Xanthohumol. Avian diseases, 51, 21–26.
- ❖ Allen PC, Lydon J, and Danforth HD, 1997. Effects of components of Artemisia annua on coccidia infections in chickens. Poultry Science, 76, 1156–1163.
- ❖ Allen PC, 1997. Nitric oxide production during Eimeria tenella infections in chicken. Poultry science, 76, 6, 810-813.
- ❖ Belot J and Pangui JL, 1986. Observation sur l'excrétion ookystale des volailles dans quelques élevages de Dakar et des environs. Bull. An. Hlth. Prod, Afr, 34, 286-289.
- ❖ Beyer TV, Svezhova n V, and Radchenko AI, 2002 : Parasitophorous vacuole: morphofunctional diversity in different coccidian genera (a short insight into the problem). Cell. Biol. Int, 26, 10, 861-871.
- ❖ Bumstead J and Tomley F, 2000. Induction of secretion and surface capping of microneme proteins in Eimeria tenella. Mol. Biochem. Parasitol , 110, 2, 3113-21.
- ❖ Bhcag, 2003. Beyer Health care AG, Germany
- ❖ Boka MO, 2006. Evaluation de l'effet des anticoccidiens ionophores sur les performances zootechniques des poulets de chair en élevage semi-industriel. Thèse de doctorat d'état en médecine vétérinaire, Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Ecole inter-états des sciences et médecine vétérinaires (E.I.S.M.V.), faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.
- ❖ Bussieras J and Chenette R, 1992. Parasitologie vétérinaire, protozoologie. Edité par le service de parasitologie, ENV d'Alfort.
- ❖ Bouhelier BMB, 2005 : Prévalence des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du Gers, étude expérimentale. Thèse de doctorat d'état en médecine vétérinaire, Université Paul-Sabatier de Toulouse.
- ❖ Banfield MJ and Forbes JM, 1999 : Feed content and structure effects on coccidiosis in broilers. World poultry, Elsevier special.
- ❖ Baltazart A, 2010. Propriétés physiques, chimiques, biologiques et nutritives des litières en élevage de volailles. Thèse de doctorat d'état en médecine vétérinaire. École nationale vétérinaire d'Alfort, Faculté de médecine de Créteil.

- ❖ **C**ampos M, Markham KR, Mitchell KA, and Proenca da Cunha A, 1997. An approach to the Characterization of Bee Pollens via their Flavonoid/Phenolic Profiles. *Phytochemical Analysis* 8, 181–185.
- ❖ Conway Dp and McKenzie Me, 2007 *Poultry Coccidiosis: Diagnostic and Testing Procedures*. Blackwell Publishing Professional. Third Ed, 1-138.
- ❖ **D**omingo F, Sánchez G, Moro MJ, Brenner AJ, and Puigdefábregas J, 1998. Measurement and modelling of rainfall interception by three semi-arid canopies. *Agric. Forest. Meteorol*, 91, 275-292.
- ❖ Dubremetz JF, Garcia-reguet N, Conseil V, and Fourmaux MN, 1998 : apical organelles and host-cell invasion by apicomplexa. *Int. J. parasitol* , 28, 7, 1007-1013.
- ❖ Duszynski DW, Upton SJ, and Couch L, 2000. The coccidia of galliformes (chicken pathriddle peacock, pheasant, quail, turkey). Supported by NSF-PEET DEB.
- ❖ **E**uzeby J, 1973. Immunologie des coccidioses de la poule. *Cah. Méd. Vét*, 42, 3-40.
- ❖ **E**uzeby J, 1981. Diagnostic expérimental des helminthoses animales. *Travaux pratiques d'helminthologie vétérinaire*. Tome I : généralités, diagnostic ante mortem. Ed Informations Techniques des Services Vétérinaires, Paris, 340.
- ❖ **E**uzeby J, 1987. Protozoologie médicale comparée. Collection fondation Marcel Merieux.
- ❖ **E**ckman MK, 1995. Prevention and control of avian coccidiosis. XIV latin American poultry congress, Santiago chile.
- ❖ **F**reeman BM, 1970. Evidence for the production of a toxin by *Eimeria tenella*. XIV *Congres Intern. Aviculture*, Madrid, Section II, 604-605.
- ❖ **F**ritzsche B and Gerriet E, 1965 : *Maladies des volailles*. Vigot frères éditeurs, Paris. (Fritzsche and Gerriet, 1965).
- ❖ **G**ordon RF, 1979. *Pathologies des volailles*. Maloine, Ed SA.
- ❖ **G**yonnet V, Johnson JK, and Long PL, 1989 : Infectivity of chicken eimerian sporulated oocysts injected directly into the duodenum. Coccidian and intestinal coccidomorphs, Vth international coccidiosis conference, 17-20. INRA (les colloques de l'INRA, 49).
- ❖ **H**afez MH, 2008. Poultry coccidiosis: prevention and control approaches. *Arch.Geflügelk.*, 72, 1, 2–7.
- ❖ **H**aug A, Thebo P, and G. Mattsson J, 2007 : A simplified protocol for molecular identification of *Eimeria* species in field samples. *Vet. Parasitol*, 146, 35–45.
- ❖ **H**ampson RJ, 1989 : *La coccidiose aviaire*. Service de laboratoire vétérinaire, MAAO, Guelf, Otario, Canada.
- ❖ **I**NSA (Institut national de la santé animale), 1991. *Les principales maladies des volailles*.
- ❖ **I**tavi, 1997. *L'ammoniac*. Sciences et Techniques Avicoles, Hors-Série, 49-52.
- ❖ **J**ang IJ, Moo-Hyung J, Lillehoj HS, Dalloul RA, Kong IK, Kim S, and Min W, 2007. Anticoccidial effect of green tea-based diets against *Eimeria maxima*. *Vet. Parasitol*, 144, 172–175

- ❖ **Kabay M**, 1996. Coccidiosis in poultry. Animal health laboratories. South Perth Western Australia.
- ❖ **Kreier JP and Baker JR**, 1987 : Parasitic Protozoa. Ed. Allen and Unwin, Boston, MA.
- ❖ **Kawazoe U, Tomley FM, and Frazier JA**, 1992 : Fractionation and antigenic characterization of organelles of *Eimeria tenella* sporozoites. Parasitology, 99, 104, 1, 1-9.
- ❖ **Kennedy M**, 1996 : Coccidiosis in chicken. Alberta University.
- ❖ **Kucera J**, 1989 : Differentiation of poultry coccidia in mixed infection. Coccidia and intestinal coccidiomorphs, Vth international coccidiosis conference, 17-20, Ed INRA, (les colloques de l'INRA, 49).
- ❖ **Anonym 1 :**
<http://fr.wikipedia.org/wiki/Volaille> (09/05/2012).
- ❖ **Anonym 2:**
<http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/200800.htm> (23/07/2011).
- ❖ **Long PL**, 1989. Factors affecting the life cycle and development of *Eimeria*. coccidia and coccidiomorphs, Vth international coccidiosis conference, 17-20, Ed INRA (les colloques de l'INRA), 49
- ❖ **Levine ND, CORLISS JO, and COX FE**, 1980 : A newly revised classification of the protozoa. J. Protozool, 27, 1, 37-58.
- ❖ **Lesbougries G**, 1965 : Pathologies des oiseaux de basse-cour. Vigot frères éditeurs. Paris.
- ❖ **Lamy LH**, 1980 :Technique de base, protozoaires et helminthes parasite, recherche et identification au laboratoire. Maloine SA éditeur.
- ❖ **Lawn AM and Rose ME**, 1982 : Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the cæcum of the chicken . J. Parasitol, 68, 6, 1117-1123.
- ❖ **Lister S and Knott C**, 2000. Coccidiosis. Ranger magazine, Crowshall veterinary service.
- ❖ **Mekalti M**, 2003. Incidence pathologique de la coccidiose en Aviculture. Magister en médecine vétérinaire, Université de Batna, Faculté des sciences, Département vétérinaire, Option pathologie des animaux domestiques.
- ❖ **Menard R**, 2007 : Apicomplexa research. Curr. Opin. Microbiol, 10, 346–348,Page and Kim Haddad, 1995
- ❖ **Morris GM and Gasser RB**, 2006 : Biotechnological advances in the diagnosis of avian coccidiosis and the analysis of genetic variation in *Eimeria*. Biotechnol. Adv, 24, 590–603.
- ❖ **Morgan JAT, Morris GM, Wlodek BM, Byrnes R, Jenner M, Constantinoiu CC, Anderson GR, Lew-Tabor AE, Molloy JB, Gasser RB, and Jorgensen WK**, 2009 : Real-time polymerase chain reaction (PCR) assays for the specific detection and quantification of seven *Eimeria* species that cause coccidiosis in chickens. Mol. Cell. Probes, 23, 83–89.
- ❖ **Mouafo AN, Richard F, and Entzeroth R**, 2000. Observation of sutures in the oocyst wall of *Eimeria tenella* (Apicomplexa). Parasitol. Res, 86, 12, 1015-1017.

- ❖ **Naciri M and Brossier F, 2008.** Les coccidioses aviaires : importance et perspectives de recherche. Bull. Acad. Vét, France, 162, 1.
- ❖ **Naciri M, 2001.** Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire. Nouzilly, INRA.
- ❖ **Pierre J, Chauzat MP, 2005.** L'importance du pollen pour l'abeille domestique. Bull. Tech. Apic, 32,1, 11-28.
- ❖ **Pacheco ND, Vetterling JM, and Doran DJ, 1975 :** Ultrastructure of cytoplasmic and nuclear changes in *Eimeria tenella* during first-generation schizo gony in cell culture. J. Parasitol, 61, 1, 31-42.
- ❖ **Ruff MD and Reid WM, 1977.** Avian Coccidia In Parasitic Protozoa, Gregarine, Haemogregarines, Coccidia, Plasmodia Haemoproteids. Ed KREIER JP, 2, III, Academic Press, INC New York, San Francisco, London.
- ❖ **Ryley JF and Hardman L, 1978.** The use of vitamin K deficient diets in the screening and evaluation of anticoccidial drugs. Parasitology, 76, 1, 11-20
- ❖ **Reid MW, Calnek BW and Mc Dougald LR, 1978 :** Protozoa- coccidiosis: "Diseases of poultry". Ames Iowa (USA): Iowa State University Press, 783-814.
- ❖ **Reperant JM, 2001 :** Présent et avenir du contrôle des coccidioses aviaires. Proceeding 4ème Journées de la Recherche avicole, Nantes.
- ❖ **Reperant JM, Ribot J, Thomas-Hénaff M, Morel H, Morel J, and Jestin V, 2003 :** Marqueurs immunologiques d'espèces de coccidies parasites du poulet. Cinquièmes Journées de la Recherche Avicole, Tours.
- ❖ **Rose ME and Hesketh P, 1983.** Infection with eimeria species, the role of bile. J. parasitol, 69.
- ❖ **SA :** Salsbury laboratories, 1976. Maladies des volailles (manuel Salsbury). Charles city, Iowa.
- ❖ **Schwartz D, 1985.** Summer disease of poultry. Dept of animal science, Michigan State University.
- ❖ **Suls L, 1999.** The continuig battle against coccidiosis. World poultry, Elsevier special.
- ❖ **Trout JM and Lillehoj HS, 1996 :** T lymphocyte roles during *Eimeria acervulina* and *Eimeria tenella* infections. Vet. Immunol. Immunopathol, 53, 163-172.
- ❖ **Tomley FM, Clarke LE, and Kawazoe U, 1991 :** Sequence of the gene encoding an immunodominant microneme protein of *Eimeria tenella*. Mol. Biochem. Parasitol , 49, 2, 277-288.
- ❖ **Tomley FM, Bumstead JM, and Billington KJ, 1996.** Molecular cloning and characterization of a novel acidic microneme protein (Etmic-2) from the apicomplexan protozoan parasite, *Eimeria tenella*. Mol. Biochem. Parasitol, 82, 2, 271.
- ❖ **Villate D, 1997 :** Maladies des volailles (manuel pratique). Ed France agricole.
- ❖ **Villate D, 2001 :** Maladies des volailles (manuel pratique). Ed France agricole.
- ❖ **VLI Vetech laboratories Inc, 2001.** Coccidiosis. Guelph, Ontario, Canada.
- ❖ **Williams RB, Busttel AC, Reperant JM, Doy TG, Morgan JH, Shirley MW, Yvoré P, Carr MM, and Fermont YA, 1996.** Servey of *Eimeria* species in commercially reared chickens in France during 1994, Avian path, 25.

- ❖ Williams RB, 1995. Epidemiologie studies of coccidiosis in the domesticates fowl (Gallus gallus). Physical condition and survival of Eimeria acervulina oocysts in poultry. Houses litter, appl. parasitol, 36, 1995.
- ❖ WPE: World poultry Elsevier, 1999. Not all disinfectants kill oocystes.
- ❖ Wright E, 1998. Poultry disease coccidiosis, depart of primary industries Queensland.
- ❖ Yvoré P, 1992. Les coccidioses en aviculture. Manuel de parasitologie aviaire, Ed chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour.
- ❖ Yvoré P, Naciri M, Lafont JP, and Renault L, 1982. Les coccidioses, aspect étiologique et pathogénique. Le point vétérinaire, 14, 66.
- ❖ Yvoré P, Lesur J, and Mainguy P, 1972. Incidence de la coccidiose sur la coloration jaune du poulet. Ann. Rech.Vet, 3, 389-398.