



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

Thème

***ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR
LA COCCIDIOSE AVIAIRE***

Présenté par :

TAIABI SARA

Devant le jury :

Président :	BESBACI M	M.A.A	ISV Blida
Examineur :	DAHMANI H	M.A.A	ISV Blida
Promoteur :	SALHI O	M.A.A	ISV Blida

Année universitaire: 2016/2017

Remerciements

Avant tout, nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir aidés et de nous avoir donné la foi et la force pour achever ce modeste travail.

*Nous exprimons notre profonde gratitude à notre promoteur **Dr SALHI OMAR**, de nous avoir encadrés avec sa cordialité franche et coutumière, on le remercié pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui nous guidés dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciement.*

Nous remercions :

*Dr **BESABCI M** De nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.*

*Dr **DAHMANI H** D'avoir accepté d'évalué et d'examiné notre projet.*

Nous saisisons cette occasion pour exprimer notre profonde gratitude à l'ensemble des enseignants de l'institut des sciences vétérinaires de Blida.

Nous adressons nos sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

DEDICACES

A ma très chère mère KAISSA

Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie.

Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. J'espère ne jamais te décevoir ni trahir ta confiance et tes sacrifices.

Puisse dieu tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon très cher père ZAHIR

De tous les pères, tu es le meilleur.

A ton honneur que le bon Dieu puisse t'accueillir dans son paradis.

A ma chère sœur YASMINE et son époux MOURAD

Mon chèresœur , les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour vous.

Mon ange gardien tu étais toujours là dans les moments les plus délicats de cette vie mystérieuse.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A ma grand-mère paternelle

Je dédie ce travail pour cette grande dame qui a tant sacrifié, j'implore le bon Dieu de t'apporter longue vie, santé et bonheur.

A toi cher CHAKIB

Je te dédie ce modeste travail merci infiniment pour ton soutien, ton encouragement et tes conseils tu m'as souvent aidé à croire en moi, en te connaissant intelligent, minutieux et très perfectionniste tu ne sais pas faire les choses à demie mesure tu as été une source d'inspiration pour moi.

A mes chères amies

A Selma, Nawel, Lamia, Hanane, Fatiha, Aisha, Houda, Yassineet Yasmine . A nos galères et à nos délires merci pour tous les bons moments qu'on a passé ensemble grâce à vous j'ai vécu une très belle expérience, Que Dieu vous protège.

COCCIDIOSE AVIAIRE

Résumé

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

L'agent étiologique est un parasite obligatoire protozoaire intracellulaire, appartenant le plus souvent au genre *Eimeria* et responsable de manifestations cliniques diverses ainsi que de lésions différentes selon l'espèce d'Eiméria incriminée.

Devant cette diversité des coccidies, le diagnostic clinique devient ainsi difficile. Pour cela, différentes techniques de recherche des coccidies sont employées, qu'elles soient qualitatives ou quantitatives, et un protocole de recherche est mis en place, représenté essentiellement par la coproscopie et la nécropsie, pour un dépistage rapide et facile à réaliser et un diagnostic précis.

MOTS CLE:

- Coccidioses aviaires.
- Eiméria.
- Coproscopie.
- Nécropsie.
- Diagnostic.

Abstract

Coccidiosis is among the most frequent parasitic diseases in poultry. They can take many forms and are found all over the world and in any type of poultry farming.

The etiologic agent is an intracellular protozoal parasite, most often belonging to the genus *Eimeria* and responsible for various clinical manifestations as well as different lesions depending on the species of *Eimeria* concerned.

In view of this diversity of coccidia, clinical diagnosis becomes difficult. For this purpose, different coccidial research techniques are used, whether qualitative or quantitative, and a research protocol is set up, represented mainly by coproscopy and necropsy, for rapid and easy detection and diagnosis specific.

KEY WORDS:

- Avian coccidiosis.**
- *Eimeria*.**
- Coproscopy.**
- Necropsy.**
- Diagnosis.**

ملخص:

الكوكسيديا هي من بين الأمراض الطفيلية الأكثر شيوعا في الدواجن. يمكن أن تتخذ أشكالا عديدة وتحدث في جميع أنحاء العالم وفي جميع أنواع الدواجن. العامل المسبب هو طفيلي داخل الخلايا إلزامية معظمهم ينتمون إلى الأيمرية والمسؤولة عن العديد من المظاهر السريرية والآفات المختلفة اعتمادا على نوع من الأيمرية المخالف. ونظرا لهذا التنوع من الكوكسيديا، يصبح التشخيص السريري صعبا. لهذا، تستخدم مختلف تقنيات البحث الكوكسيديا، سواء النوعية أو الكمية، ويتم تعيين بروتوكول الأبحاث تصل، تمثل في المقام الأول من قبل فحص البراز والتشريح لسريعة وسهلة لأداء والتشخيص دقيقة.

كلماتالبحث:

- الكوكسيديا الطيور.
- الأيمرية.
- Coproscopy.
- التشريح.
- التشخيص.

Sommaire

INTRODUCTION..... **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**

CHAPITRE I : ETUDE DU PARASITE

1- DEFINITION	4
2- TAXONOMIE DES EIMERIA	4
3- MORPHOLOGIE DE L'OOCYSTE D'EIMERIA.....	ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.
4- PRINCIPALES ESPECES DE COCCIDIES	7
4.1- COCCIDIES DU POULET	7
4.1.1- Eimeria acervulina: (Tyzzer, 1929).....	7
4.1.2- Eimeria brunetti (Levine, 1942) :.....	Erreur ! Signet non défini.
4.1.3- Eimeria maxima (Tyzzer,1929):	Erreur ! Signet non défini.
4.1.4- Eimeria mitis (Tyzzer,1929):	8
4.1.5- Eimeria necatrix (Johnson, 1930) :.....	Erreur ! Signet non défini.
4.1.6- Eimeria praecox (Johnson,1930) :	9
4.1.7- Eimeria tenella (Fanthan, 1909) :.....	Erreur ! Signet non défini.
4.1.8- Eimeia mivati :	Erreur ! Signet non défini.
4.2- COCCIDIES DU DINDON :.....	10
4.2.1- Eimeria meleagridis (Tyzzer, 1929) :	10
4.2.2- Eimeria adenoides (Moore & Brown 1951):..	Erreur ! Signet non défini.
4.2.3- Eimeria gallopavonis (Hawkins, 1952) :	Erreur ! Signet non défini.
4.2.4- Eimeria dispersa (Tyzzer, 1929) :.....	Erreur ! Signet non défini.
4.2.5- Eimeria inocua (Moore & Brown,1952):.....	Erreur ! Signet non défini.
4.2.6- Eimeria meleagridis (Tyzzer, 1927):	Erreur ! Signet non défini.
4.2.7- Eimeria subrotunda (Moore, Brown & Carter,1954) :	Erreur ! Signet non défini.
4.3- COCCIDIES D'OIE.....	Erreur ! Signet non défini.
4.3.1- E. nocens et E. kotlani.....	Erreur ! Signet non défini.
4.3.2- E. stigmosa et E. truncata.....	Erreur ! Signet non défini.
4.3.3- E. anseris	Erreur ! Signet non défini.
4.4- COCCIDIES DU CANARD :	Erreur ! Signet non défini.
4.4.1- Eimeia aegythae :	Erreur ! Signet non défini.
4.4.2- Tyzzeria pernicioosa :	Erreur ! Signet non défini.
5- CYCLE DE DEVELOPPEMENT D'EIMERIA.....	ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.
5.1) Sporogonie :	Erreur ! Signet non défini.
5.2- Mérogonie :	Erreur ! Signet non défini.
5.3- Gamogonie :	Erreur ! Signet non défini.
6- MECANISME DE PENETRATION DES EIMERIA DANS LES CELLULES HOTES	ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.
7- TRANSMISSION	ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.
8- IMMUNITE INDUITE PAR LES COCCIDIES.....	ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.
8.1- Immunité humorale	Erreur ! Signet non défini.
8.2- Immunité cellulaire	Erreur ! Signet non défini.

Chapitre II : Epidémiologie de la coccidiose

1- Facteurs expliquant l'Apparition de la maladie

.....**Erreur ! Signet non défini.**

1.1- Eleveur	Erreur ! Signet non défini.
1.2-Hôte	Erreur ! Signet non défini.
1.2.1- L'âge	Erreur ! Signet non défini.
1.2.2- Immunité :	Erreur ! Signet non défini.
1.3-Aliment :	Erreur ! Signet non défini.
1.4-Environnement :	Erreur ! Signet non défini.
1.4.1- Densité :	Erreur ! Signet non défini.
1.5-Conduite :	Erreur ! Signet non défini.
1.6- Agent pathogène :	Erreur ! Signet non défini.
1.7- Maladies intercurrentes :	Erreur ! Signet non défini.6
1.7.1- Maladies bactériennes :	Erreur ! Signet non défini.
1.7.2- Maladies virales :	Erreur ! Signet non défini.

Chapitre III :Les maladies coccidiennes

1-COCCIDIOSES DU POULET : **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**

1.1- Coccidiose cæcale hémorragique :	30
1.1.1- symptômes	30
1.1.2- Lésions :	30
1.2- Coccidiose intestinale suraiguë	32
1.2.1- Symptômes	32
1.2.2- Lésions :	33
1.3-Coccidiose duodénale	Erreur ! Signet non défini.
1.3.1- Symptômes	Erreur ! Signet non défini.
1.3.2- Lésions	Erreur ! Signet non défini.
1.4- Coccidiose intestinale aiguë du poulet due à Eimeria maxima.	Erreur ! Signet non défini.
1.4.1- Symptômes	Erreur ! Signet non défini.
1.4.2- Lésions	Erreur ! Signet non défini.
1.5- Coccidiose intestinale et cæcale : due à Eimeria brunetti	Erreur ! Signet non défini.
1.5.1- Symptômes	Erreur ! Signet non défini.
1.5.2- Lésions :	Erreur ! Signet non défini.

2-COCCIDIOSES DU DINDON **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**

2.1- Coccidiose à E .meleagrimitis	Erreur ! Signet non défini.
2.1.1- Symptômes	Erreur ! Signet non défini.
2.1.2- Lésions	Erreur ! Signet non défini.
2.2- Coccidiose à E.gallopavonis	Erreur ! Signet non défini.
2.3- Coccidiose à E. meleagridis	Erreur ! Signet non défini.
2.4- Coccidiose à E.adenoïdes	Erreur ! Signet non défini.
2.4.1- Symptôme	Erreur ! Signet non défini.

3- COCCIDIOSES DES PALMIPÈDES **ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.**

3.1- COCCIDIOSES DE L'OIE	Erreur ! Signet non défini.
3.1.1- La coccidiose rénale	Erreur ! Signet non défini.
3.1.2- Coccidiose intestinale de l'oie :(dues à E. anseris)	Erreur ! Signet non défini.7
3.2- COCCIDIOSES DU CANARD	Erreur ! Signet non défini.
3.2.1-Symptômes :	Erreur ! Signet non défini.

3.2.2- Lésions :	Erreur ! Signet non défini.
4- DIAGNOSTIC :	ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.
4.1- Diagnostic clinique :	Erreur ! Signet non défini.
4.2- Diagnostic de laboratoire :	Erreur ! Signet non défini.
4.3- Facteurs à considérer en cas de suspicion :	42
4.4-Diagnostic différentiel :	Erreur ! Signet non défini.
5-SANTE PUBLIQUE	ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.

Chapitre IV :Prévention et traitement des coccidioses

1- PREVENTION	46
1.1- PROPHYLAXIE HYGIENIQUE :	46
1.2- PROPHYLAXIE SANITAIRE.....	46
1.2.1- CHIMIOPREVENTION :	Erreur ! Signet non défini.
1.2.2- LES ANTICOCCIDIOGRAMMES :	53
1.2.3- VACCINATION	Erreur ! Signet non défini.
2- TRAITEMENTS :	58
2.1- ANTICOCCIDIENS NON SPECIFIQUES :	Erreur ! Signet non défini.
2.2- ANTICOCCIDIENS SPECIFIQUES :	69
CONCLUSION	62
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	

Liste des figures

Figure 1. a : Structure de l'oocyste d' <i>Eimeria</i>	6
b : Structure de sporocyste d' <i>Eimeria</i>	6
Figure 2 : Ultra structure du sporozoïte d' <i>Eimeria</i> (Lamy 1980).....	6
Figure 3 : Identification des coccidies en fonction de leur localisation intestinal.....	10
Figure 4 : Cycle de développement d' <i>Eimeria</i>	15
Figure 5 :Pénétration du sporozoïte dans la cellule et formation de lavacuole Parasitophore(Lamy1980.....	18
Figure 6 : Facteurs expliquant l'apparition de la maladie.....	22
Figure7 : Evolution de l'excrétion oocystale selon.....	23
figure 8 : Coccidiose caecale caractérisée par des caecums enflés et gorgés de sang.....	31
figure 9 : Lésions intestinal à <i>Eimeria necatrix</i>	32
figure10 : Dilatation et ballonnement intestinale due à <i>Eimeria necatrix</i>	33
Figure11 : <i>E. truncata</i> (Vilate, 2001).....	37
Figure12 : Méthode quantitative pour le comptage des oocystes.....	42

Liste des tableaux

Tableau 1 : Influence de la densité sur la mortalité.....	25
--	----

Tableau 2: Les anticoccidiens additifs alimentaires utilisables chez les volailles.....50

Tableau 3: Utilisation des coccidiostatiques.....52

Tableau 4: Les anticoccidiens actuels dans les grands élevages.....60

INTRODUCTION

La coccidiose aviaire est une affection parasitaire grave de l'intestin que l'on rencontre dans toutes les régions du globe où sont élevées des volailles ; elle est provoquée 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 (**Haberkorn, 1970**).

Les *Eimeria* présentent, quant à elles, une spécificité étroite aussi bien pour l'espèce hôte que pour leur localisation le long du tractus digestif (**Horton-Smith et Long, 1965 et 1966 ; Long et Millard, 1976**).

Il n'y a pas d'élevages sans *coccidies*. Elles sont là où les volailles sont élevées. Leur survie est assurée par une forme de transmission très résistante: l'*oocyste*, qui peut survivre plusieurs mois dans le milieu extérieur.

La présence de *coccidies* ne signifie pas forcément coccidiose. L'apparition de la maladie dépend de nombreux facteurs, liés au parasite, à l'hôte et à l'environnement.

La gravité de l'infection est proportionnelle au nombre d'ookystes infectieux ingérés.

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

Les bonnes conduites d'élevage permettent de limiter les problèmes mais ne sont pas suffisantes.

Le coût économique mondial de la prévention de la coccidiose des poulets et des dindes est de plus de 300 millions de dollars par an (**Naciri, 2001**).

Si des mesures hygiéniques très rigoureuses peuvent réduire le risque de coccidiose, elles sont le plus souvent insuffisantes; si l'élevage industriel moderne s'est développé c'est grâce à l'utilisation d'anticoccidiens dans l'aliment (produits de synthèse et ionophores).

Cependant, 50 années d'utilisation de ces produits 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**).

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

Une des caractéristiques des *Eimeria* est leur très forte immunogénicité ; une infection primaire protège contre une réinfection par la même espèce. Cette caractéristique rend envisageable le développement d'une méthode d'immunoprophylaxie. Actuellement, chez le poulet, la vaccination par utilisation de parasites virulents ou atténués est efficace sur le terrain dans certains types de production. Des essais préliminaires de vaccination sur le terrain ont donné des résultats prometteurs. Cependant, la dissémination de souches vivantes ainsi que le coût de production relativement important de ce type de vaccin encouragent à poursuivre les recherches sur le développement de nouvelles techniques de vaccination. Un préalable nécessaire à la mise en place d'une prophylaxie adéquate est une meilleure connaissance de la biologie du parasite et de ses interactions avec le système immunitaire de l'hôte (**Chapman, 1999**).

Notre travail comporte deux parties :

Dans la première partie, nous avons largement défini, énuméré et caractérisé les différentes espèces coccidiennes, ainsi que les conditions de contamination, l'étude clinique et les connaissances récentes sur la lutte contre les coccidioses.

La seconde partie a été consacrée à la gestion des coccidioses en élevages de poulet de chair au niveau de la ferme à Beida Bordj (Sétif). Nous avons insisté sur les mesures de prévention utilisées en se basant sur une enquête réalisée portant sur la consultation des fiches d'élevage (comme sources de référence et d'information).

CHAPITRE I

ETUDE DU PARASITE

1- DEFINITION

Les coccidies sont des *protozoaires* de la famille des *Eimeriidae*. Parasite dont le cycle est homoxène. Les coccidies des animaux de basse-cour sont principalement du genre *Eimeria*. Ces coccidies parasitent les cellules épithéliales du tube digestif, en diverses portions selon les espèces coccidiennes (**Duszynski, Upton, Couch, 2000**).

2- TAXONOMIE DES EIMERIA

Les *Eimeria* sont des *protozoaires* parasites, intracellulaires obligatoires, appartenant au phylum des *Apicomplexa*. Les stades invasifs du parasite sont caractérisés par la présence d'un complexe apical constitué d'organites spécifiquement impliqués dans les mécanismes d'invasion de la cellule hôte. Le genre *Eimeria* se différencie du genre *Isospora* par l'organisation des oocystes : chez les *Eimeria*, les oocystes comportent 4 sporocystes renfermant chacun 2 sporozoïtes.

- Embranchement : *Protozoa* : êtres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi, multiplication asexuée et reproduction sexuée.
- Sous-embranchement : *Apicomplexa* : parasites intracellulaires. Les stades invasifs ont une ultrastructure complexe au niveau du pôle apical de la cellule: rhoptries, conoïde, micronèmes.
- Classe : *Sporozoa* : absence de flagelles chez les sporozoïtes.
- Sous-classe : *Coccidiasina* : localisation intracellulaire, hôtes vertébrés, reproduction par fusion des noyaux des gamètes.
- Ordre : *Eucoccidiorida* : multiplication asexuée par mérogonie, fusion longitudinale ou endogénie.
- Sous-ordre : *Eimeriorina* : gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux. microgamontes produisant de nombreux microgamètes bi ou triflagellés.
- Famille : *Eimeriidae* : parasites monoxènes des mammifères et des oiseaux, sporulation exogène.
- Genre: *Eimeria* (**Duszynski, Upton, Couch, 2000**).

3- MORPHOLOGIE DE L'OOCYSTE D'EIMERIA

- L'oocyste sporulé d'*Eimeria* contient quatre sporocystes (le sporocyste étant une seconde enveloppe de protection) contenant chacun deux sporozoïtes (éléments invasifs). Sa paroi, ou coque, est formée de deux enveloppes:

* L'enveloppe externe, de nature protéique, assez fragile.

* L'enveloppe interne, de nature lipoprotéique, résistante et imperméable aux substances hydrosolubles.

- Le sporocyste peut présenter un léger renflement de sa partie apicale : c'est le corps de Stieda (**Danforth, Jenkins, Lillehoj, 1999**).

- Un micropyle qui peut être absent dans certaines espèces d'*Eimeria*.

- Des corps résiduels peuvent être présents dans l'oocyste et/ou dans les sporocystes.

- 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'un corps de stieda,...) (**Kucera, 1989**).

• **Ultrastructure du sporozoïte d'*Eimeria***

Les éléments invasifs mobiles sont le sporozoïte et le mérozoïte.

- Forme de croissant, extrémités inégales. Noyau excentré, formation granuleuse en basal (corps réfringent) et granulations dispersées dans la partie apicale.

- Plasmalème : constitué de deux membranes, une interne et une externe, interrompu au niveau du micropore.

- Micropore : ouverture latérale correspondant à une invagination du plasmalème.

- Microtubules : Formations situées sous la membrane interne, fixées à un anneau polaire en partie apicale et ayant une extrémité postérieure libre.

- Conoïde : structure apicale jouant un rôle mécanique en relation avec la pénétration du parasite dans la cellule hôte.

- Anneau polaire : structure apicale, intervient dans la mobilisation du conoïde.

- Rhoptries : élaborent des enzymes protéolytiques jouant un rôle dans la pénétration du parasite dans la cellule.

- Micronèmes : ayant une activité sécrétoire, ils interviennent dans la pénétration et la vacuolisation.

- Présence d'un noyau, de mitochondries, d'un appareil de Golgi, de ribosomes, de vésicules, d'amylopectine.

- Une fois dans la cellule, dans sa vacuole parasitophore, le sporozoïte se transforme en trophozoïte.

- Trophozoïte : de trophée, action de nourrir. Pas de complexe apical, mais présence de rhoptries et micronèmes (**Allen, Danforth, Levander, 1996**).

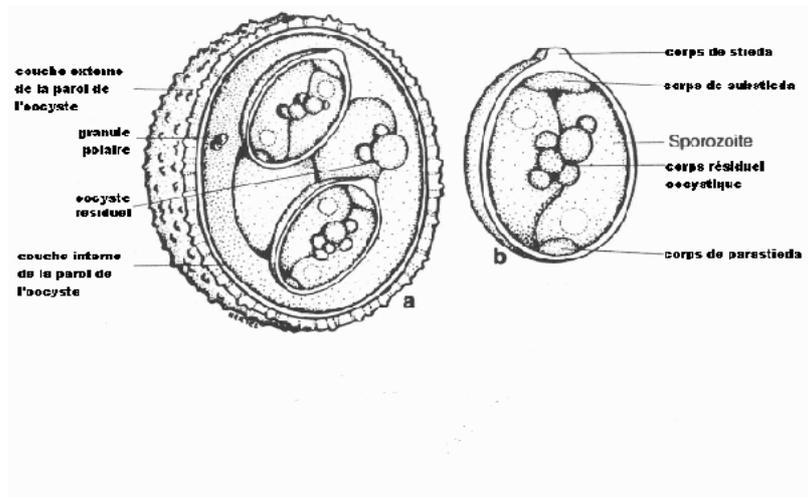


Figure 1, a : Structure de l'oocyste d'Eimeria

b : Structure de sporocyste d'Eimeria

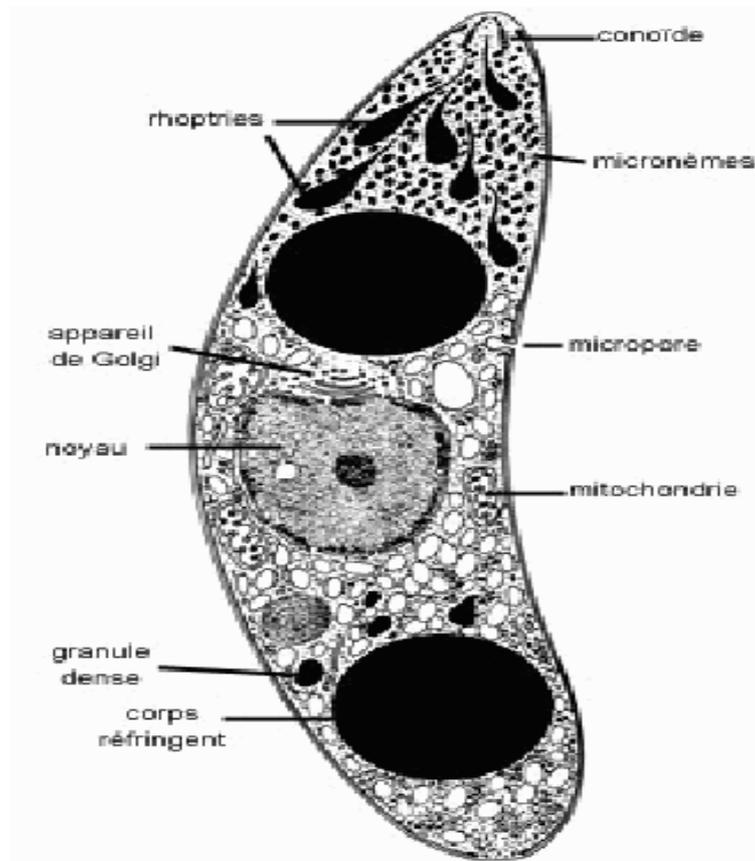


Figure 2 : Ultra structure du sporozoïte d'Eimeria (Lamy 1980).

4- PRINCIPALES ESPECES DE COCCIDIES

4.1- COCCIDIES DU POULET

4.1.1- *Eimeria acervulina*: (Tyzzer, 1929).

- Forme : oocystes ovoïdes, paroi lisse et incolore, petit micropyle.
- Localisation : duodénum et haut du jéjunum.
- Période pré-patente : 4 jours.
- Période patente : 6 à 12 jours.
- Nombre de générations de schizontes : 4.
- Nombre de sporozoïtes formés par chaque génération de schizontes : 17-30.
- Longueur : 18 -22 μm .
- Largeur : 14-16 μm .
- Position du parasite dans la cellule hôte : schizontes et gamétocytes au-dessus du noyau (Lamy, 1980 ; Shirley, 1988 ; Leger, Pesson, Ferte, 1995).

4.1.2- *Eimeria brunetti* (Levine, 1942) :

- Forme : oocystes ovoïdes, paroi lisse, sans micropyle.
- Localisation : descend le long de l'intestin pendant l'infection, et cause des dommages dans la partie inférieure de l'iléon, le colon et les zones proximales des cæcums.
- Période pré-patente minimum : 5 jours.
- Nombre de générations de schizontes : 2-3.
- Nombre de sporozoïtes formés par chaque génération de schizontes : >100 en seconde schizogonie.
- Longueur : 21-30 μm .
- Largeur : 18-25 μm .
- Délai de sporulation : 18 heures.
- Position du parasite dans la cellule hôte : schizontes de 1^{ère} et 2^{ème} générations et gamétocytes au-dessus du noyau. Gamétocytes occasionnellement sous le noyau (Lamy, 1980).

4.1.3- *Eimeria maxima* (Tyzzer, 1929):

- Forme : oocyste ovoïde, paroi jaunâtre, souvent rugueuse, micropyle petit ou absent.
- Localisation : infecte l'intestin moyen, du bas du duodénum au milieu de l'iléon.
- Période pré-patente minimum : 5 jour.

- Nombre de générations de schizontes :
- Nombre de sporozoïtes formés par chaque génération de schizontes : 8-16.
- Longueur : 21-42 µm.
- Largeur : 16-30 µm.
- Délai de sporulation : 30 heures.
- Position du parasite dans la cellule hôte : gamétocyte sous le noyau, schizontes fréquemment au-dessus du noyau, rarement en dessous (Lamy,1980 ; Shirley, 1988 ; Leger, Pesson, Ferte,1995).

4.1.4- *Eimeria mitis*(Tyzzer,1929):

- Forme : oocystes sub-sphériques, parois lisse et incolore, petit micropyle.
- Localisation : tout l'intestin grêle.
- Période pré-patente minimum : 4 j.
- Nombre de sporozoïtes formés par chaque génération de schizontes : 24-60.
- Longueur : 10 -20 µm.
- Largeur : 10 -17 µm.
- Délai de sporulation : 15 heures.
- Position du parasite dans la cellule hôte : gamétocyte sous le noyau, schizontes fréquemment au-dessus du noyau, rarement en dessous (**Lamy, 1980 ; Shirley, 1988 ; Leger, Pesson, Ferte,1995**).

4.1.5- *Eimeria necatrix* (Johnson, 1930) :

- Forme : oocystes sub-sphériques, sans micropyle.
- Localisation : intestin moyen, du bas du duodénum au milieu de l'iléon.
- Période pré-patente : 6 jours.
- Nombre de générations de schizontes : 2-3.
- Nombre de sporozoïtes formés par chaque génération de schizontes : 130.
- Longueur : 13 -23 µm.
- Largeur : 11-18 µm.
- Délai de sporulation : 18 heures.
- Gamogonie dans les cæcums.
- Position du parasite dans la cellule hôte: 3^{ème} schizogonie (6-16 mérozoïtes/ schizonte) dans les cæcums, mérozoïtes 2 et 3 peuvent donner des gamétocytes. schizontes au-dessus du

noyau, gamétocytes au-dessus ou en dessous du noyau (**Lamy, 1980 ; Shirley, 1988 ; Leger, Pesson, Ferte, 1995**).

4.1.6- *Eimeria praecox* (Johnson, 1930) :

- Forme : oocyste ovoïde, sans micropyle.
- Localisation : duodénum.
- Période pré-patente minimum : 4 jours.
- Nombre de générations de schizontes : 3-4.
- Longueur : 20 -25 μm
- Largeur : 16-20 μm .
- Délai de sporulation : 12 heures.
- Position du parasite dans la cellule hôte : au-dessus ou en dessous du noyau (**Lamy, 1980 ; Shirley, 1988 ; Leger, Pesson, Ferte, 1995**).

4.1.7- *Eimeria tenella* (Fanthan, 1909) :

- Forme : oocyste ovoïde, sans micropyle.
- Localisation : cæcum (Autheville, 1979).
- Période pré-patente : 6 jours.
- Nombre de générations de schizontes : 3.
- Nombre de sporozoïtes formés par chaque génération de schizontes : 100 (160 en 2de, 4-30 en 3^{ème} schizogonie).
- Longueur : 14 -31 μm .
- Largeur : 9 -25 μm .
- Délai de sporulation : 18 heures.
- Position du parasite dans la cellule hôte : schizontes et gamétocytes sous le noyau (**Lamy, 1980 ; Shirley, 1988 ; Leger, Pesson, Ferte, 1995**).

4.1.8- *Eimeria mivati* :

- Forme : oocystes sub-sphériques, parois lisse et incolore : petit micropyle, 10-17 μm .
- *E. mivati* est considérée comme une mixture d'*E. acervulina* et d'*E. mitis* ; cependant plusieurs questions restent posées sur le statut d'*E. mivati*, mais les études sont en faveur d'un rapprochement *mivati-acervulina* (**Euzeby, 1987**).

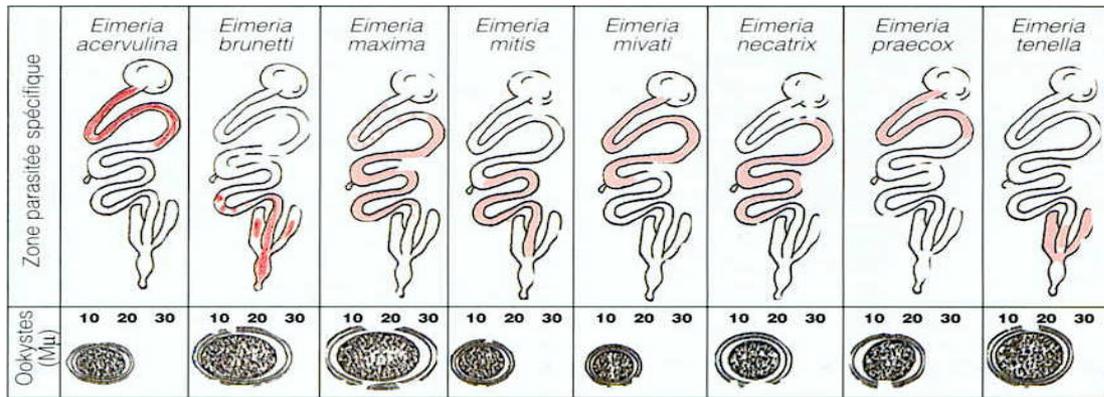


Figure 3 : Identification des coccidies en fonction de leur localisation intestinale (Villate, 2001).

4.2- COCCIDIES DU DINDON :

4.2.1- *Eimeria meleagritidis*(Tyzzer, 1929) :

- Hôte : dinde (*Meleagris gallopavo*)
- Oocyste : 16,2-20,5 x 13,2-17,2 µ (moyenne 18,1 x 15,3 µ) selon (Tyzzer, 1929).
15.6-26.9 x 13.1-21.9 µ (moyenne 19.2 x 16.3 µ) selon (Hawkins, 1952).
- Forme : ovoïde ou subsphérique. Paroi lisse à double contour, granule polaire fréquent.
- Sporulation : 48 heures selon(Tyzzer, 1929).
- Période pré-patente : au moins six jours, 214 à 218 heures.
- Localisation: tout l'intestin grêle, quelquefois les cæcums au sommet des villosités.
- stades sexués au quatrième jour poste infectieux, dans le jéjunum, au bout des villosités, qui remontent dans le duodénum.

(Lamy, 1980; Shirley, 1988; Leger, Pesson, Ferte, 1995).

4.2.2- *Eimeria adenoides*(Moore & Brown 1951):

- Hôte: dinde (*Meleagris gallopavo*).
- Oocyste : 19-31 µ x 13-21 µ (moyenne 25,6 x 16,6 µ) Ellipsoïde
- Forme : Oocyste sporulé contenant un à trois globules réfringents, à Paroi lisse et à double contour.
- Sporulation : 24 heures.
- Période pré-patente : inférieure à 5 jours, au moins 114 heures.
- Période patente : environ deux semaines.
- Localisation : cæcum, iléon terminal et rectum.
- Pas d'immunité croisée avec les autres coccidies.

- Les stades sexués apparaissent au cinquième jour post- infectieux.
- Macrogamétocytes : 20 x 18 μ .
- Développement dans les villosités, les cryptes et les glandes profondes (**Lamy, 1980 ; Shirley, 1988 ; Leger, Pesson, Ferte, 1995**).

4.2.3- *Eimeria gallopavonis*(Hawkins, 1952) :

- Hôte : dinde (*Meleagris gallopavo*)
- Oocyste : 22,2-32,7 x 15,2-19,4 μ (moyenne 27,1 x 17,2 μ), ellipsoïde (difficilement différentiable d'[E. meleagridis](#))
- Forme : Paroi lisse à double contour. Pas de micropyle, mais décoloration à une extrémité de l'oocyste.
- Sporulation : 24 heures. Pas de corps résiduel oocystique. Granule polaire.
- Période pré-patente : 5-6 jours.
- Localisation : iléon et rectum.
- Les stades sexués apparaissent au quatrième jour post-infectieux.
- Macrogamétocytes : 20 x 18 μ .
- Développement dans les cellules épithéliales au sommet des villosités. (**Lamy, 1980; Shirley, 1988; Leger, Pesson, Ferte, 1995**).

Les autres espèces de coccidies rencontrées chez le dindon sont réputées être moins pathogènes.

4.2.4- *Eimeria dispersa*(Tyzzer, 1929) :

- Hôtes : dinde (*Meleagris gallopavo*), caille, faisan, perdrix.
- Oocyste : - 17,6-26,4 x 15,4-22,4 μ (moyenne 22,7 x 18,8 μ) selon Tyzzer, 1929.
- 21,8-31,1 x 17,7-23,9 μ (moyenne 26,1 x 21 μ) selon Hawkins, 1952
- Forme : Ovoïde, double contour de la paroi pas toujours présent, seulement le contour intérieur visible.
- Sporulation: 45 heures à température ambiante, les divisions commencent à la trente-deuxième heure.
- Période pr-patente: au moins cinq jours.
- Localisation: duodénum, intestin grêle.
- Schizontes de première génération au-dessus du noyau : deux types de schizontes: 6 μ avec 15 mérozoïtes, 24 x 18 μ avec au moins cinquante mérozoïtes.
- Schizontes de deuxième génération : 11-13 μ , avec 18-23 mérozoïtes.

- Gamétocytes au 4^{ème} jour post -infectieux : mesure environ 20 μ (www.eimeria.chez-alice.fr).

4.2.5- *Eimeria inocua*(Moore & Brown, 1952):

- Hôte: dinde (*Meleagris gallopavo*).

- Oocyste : 18,6-25,9 x 17,3-24,5 μ (moyenne 22,4 x 20,9 μ) sphérique, paroi lisse à double contour.

- Forme : Absence de globule polaire au niveau de l'oocyste sporulé.

- Sporulation : 24-48 heures.

- Période pré-patente : au moins cinq jours, 114 heures.

- Période patente : maximum de 14 jours.

- Localisation : intestin grêle, cellules épithéliales des crêtes des villosités et pas dans les cryptes.

- Les stades sexués apparaissent au cinquième jour après infection (www.eimeria.chez-alice.fr).

4.2.6- *Eimeria meleagridis*(Tyzzer, 1927):

- Hôte: dinde (*Meleagris gallopavo*)

- Oocyste:- 19-29,7 x 14,5-23 μ (moyenne 23,8 x 17,3 μ) selon Tyzzer, 1929.

- 20,3-30,8 x 15,4-20,6 μ (moyenne 24,4 x 18,1 μ) selon Hawkins, 1952.

- Forme : ellipsoïde, à paroi lisse granule polaire, même sur l'oocyste non sporulé.

- Sporulation : 24 heures à température ambiante. Avec un ou plusieurs granules polaires, Corps résiduel sporocystique, corps de Stieda.

- Période pré-patente : (5 jours) 120 heures.

- Localisation : cæcum, rectum.

- La première schizogonie se déroule dans l'intestin moyen, ensuite dans le bas du grêle, les cæcums et le rectum.

- Schizontes sur les villosités, mais jamais en profondeur dans les glandes.

- Schizontes de première génération mûre mesurant de (20-15 μ), avec 50-100 mérozoïtes de (7 x 1,5 μ).

- Schizontes de deuxième génération au bout de 60-72 heures, produisant 10-14 mérozoïtes de (10 x 2 μ).

- La plupart des mérozoïtes de deuxième génération donnent des gamontes, mais quelques-uns peuvent induire une troisième schizogonie.

- Stades sexués apparaissent au quatrième jour post-infectieux.
- Macrogamétocyte : (8-10 μ , 20 μ) à maturité, situé au niveau basale de la cellule (www.eimeria.chez-alice.fr).

4.2.7- *Eimeria subrotunda*(Moore, Brown & Carter, 1954):

- Hôte : dinde (*Meleagris gallopavo*).
- Oocyste : 16,5 x 26,4 μ (moyenne : 21,8 μ).
- Forme : pratiquement sphériques, paroi lisse, pas de micropyle apparent.
- Sporulation complète en 48 heures.
- Pas de corps résiduel oocystique, pas de granule polaire.
- Période pré-patente : 95 heures.
- Période patente : 12-13 jours.
- Localisation : duodénum, jéjunum et haut de l'iléon.

Tous les stades sont dans l'épithélium de la muqueuse, au sommet des villosités, moins fréquemment sur leurs côtés et jamais à la base. Les cryptes ne sont jamais envahies (www.eimeria.chez-alice.fr).

4.3- COCCIDIES D'OIE

4.3.1- *E. nocens* et *E. kohlani*

Oocystes ovoïdes > 25 μ m, micropyle à bord saillant:

- non recouvert par la paroi oocystique = *E. nocens*
- recouvert par la paroi oocystique = *E. kohlani*

4.3.2- *E. stigmosa* et *E. truncata*

Oocystes < 25 μ m, ovoïdes:

- paroi striée brune, micropyle bien marqué = *E. stigmosa*
- paroi lisse, extrémité tronquée, micropyle net = *E. truncata*

4.3.3- *E. anseris*

Oocystes < 25 μ m, piriformes:

- paroi lisse, extrémité tronquée = *E. anseris* (Leger, Pesson, Ferte, 1995).

4.4- COCCIDIES DU CANARD :

4.4.1- *Eimeria aegythiae* :

Il représente la coccidie la plus souvent rencontrée chez le colvert, le canard mulard et de barbarie.

- Oocystes : 10 μm .

- Période pré-patente : 6 jours, période patente : 3 jours(www.eimeria.chez-alice.fr).

4.4.2- *Tyzzeria pernicioso* :

Il est rencontré surtout chez le canard commun et le mulard chez lesquels il provoque une entérite hémorragique.

- Oocystes : 12 μm .

- Période pré-patente : 4 jours (**Leger, Pesson, Ferte,1995**).

5- CYCLE DE DEVELOPPEMENT D'*EIMERIA*

Le cycle évolutif des coccidies du genre *Eimeria* est monoxène (**Joyner, 1982**), c'est-à-dire qu'il se déroule dans un seul hôte. Il est effectué chez le poulet en 4-7 jours selon l'espèce.

Le cycle est diphasique, c'est à dire qu'il présente une phase extérieure à l'hôte et une phase intérieure à l'hôte (**Creview, Gabriel, Naciri, 2001**).

Les coccidies se développent dans l'épithélium intestinal du poulet, du dindon, de l'oie et du canard. (Pellérdy, 1974 ; Gajadhar *et al.*, 1983a et 1983b).

Le cycle de développement peut être décomposé en trois phases distinctes : sporogonie, mérogonie ou schizogonie, gamogonie ou gamétogonie.

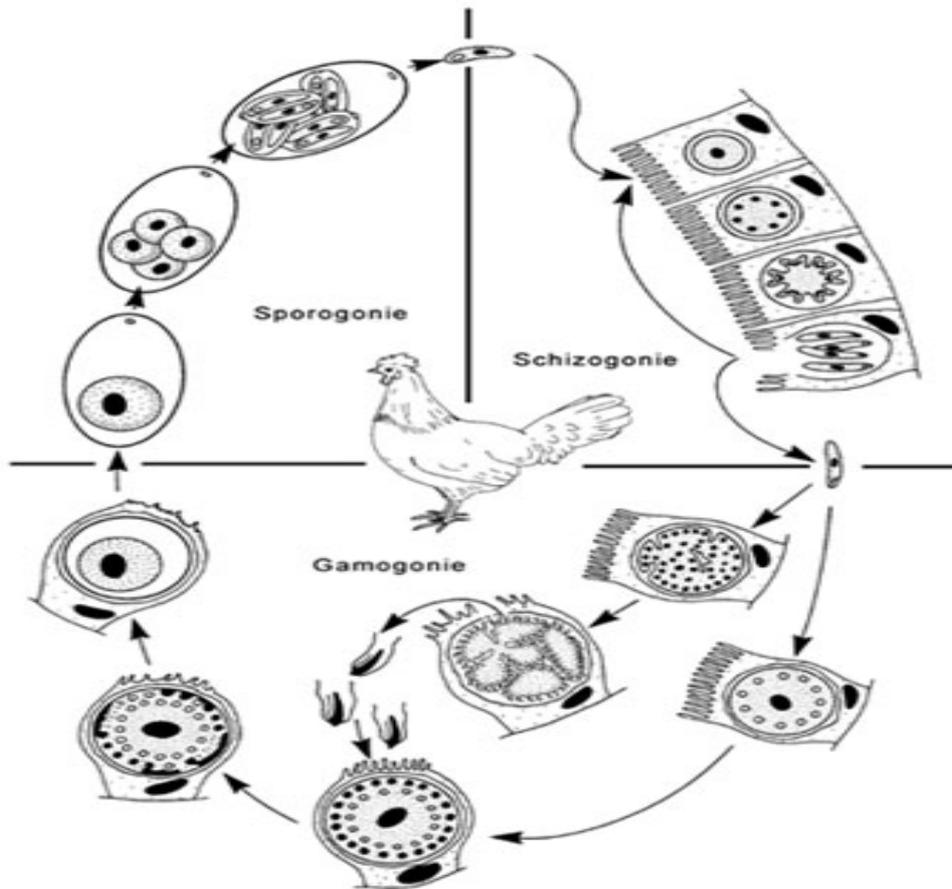


Figure 4 : Cycle de développement d'*Eimeria* (www.cycle-eimeria.fr).

5.1) Sporogonie :

C'est la période pendant laquelle les oocystes (formes libres dans le milieu extérieur) vont sporuler pour devenir infectants. Les oocystes sont excrétés dans le milieu extérieur sous forme non infectieuse. Ils vont sporuler sous l'effet de facteurs du milieu comme la température (optimale à 25°C), l'hygrométrie (bon degré d'humidité) et l'oxygénation. Les oocystes sporulent et renferment alors quatre sporocystes, contenant chacun deux sporozoïtes en forme de banane.

5.2- Mérogonie :

C'est la pénétration du stade infectant (le sporozoïte) dans les cellules de l'hôte et il y a une série de multiplications asexuées. Les animaux s'infectent par voie orale, en ingérant des oocystes sporulés présents dans le milieu extérieur (eau de boisson ou aliments souillés). Les

oocystes broyés dans le gésier libèrent les sporocystes. Chaque sporocyste libère deux sporozoïtes, éléments mobiles qui vont pénétrer dans les cellules de l'hôte.

Les sporozoïtes pénètrent dans les cellules épithéliales de l'intestin, dans une vacuole parasitophore et se transforment en trophozoïtes puis en schizontes (ou mérontes). Chaque schizonte subit des divisions cellulaires pour donner naissance à des mérozoïtes. Les mérontes ou schizontes mûrs de première génération apparaissent à 56 heures pour *E. tenella*. La cellule infectée éclate et libère les mérozoïtes qui envahissent les cellules environnantes. Le nombre de schizogonies varie de deux à quatre chez les espèces infectant le poulet.

5.3- Gamogonie :

C'est la phase sexuée du cycle qui se termine par la fécondation, la formation du zygote et l'émission de l'oocyste dans le milieu extérieur.

Les mérozoïtes de la dernière génération pénètrent dans des cellules épithéliales et donnent naissance à des macrogamontes (qui donneront des macrogamètes femelles) et des microgamontes (qui donneront des microgamètes mâles motiles et munis de flagelles). Les microgamètes mâles sont libérés du microgamonte et vont féconder les macrogamètes femelles. Le zygote résultant de la fusion des noyaux s'entoure d'une coque pour évoluer vers l'oocyste qui est libéré dans le milieu extérieur avec les fèces (www.cycle-eimeria.fr).

6- MECANISME DE PENETRATION DES EIMERIA DANS LES CELLULES HOTES

Les *Eimeria* se caractérisent par la présence d'un complexe apical impliqué dans le processus de pénétration active du parasite dans la cellule hôte. Les principaux mécanismes d'invasion semblent communs à l'ensemble du phylum des *Apicomplexa*.

Les stades invasifs du parasite (sporozoïte, mérozoïte) se développent dans des vacuoles parasitophores qui se forment au cours de la pénétration des sporozoïtes ou des mérozoïtes dans la cellule hôte (Entzeroth *et al.*, 1998). La membrane vacuolaire ne fusionne pas avec le compartiment lysosomal et n'interagit pas avec les voies d'endocytose ou d'exocytose de la cellule hôte (Lingelbach et Joiner, 1998 ; Mordue *et al.*, 1999). Des pores non sélectifs dans la membrane parasitophore permettent au parasite de capter les métabolites dont il a besoin. La membrane agit comme un tamis moléculaire perméable à des très petites molécules (Werner-Meier et Entzeroth, 1997). La vacuole est en contact étroit avec le réticulum endoplasmique et les mitochondries de la cellule hôte ; cette association semble mettre en jeu des interactions

protéine-protéine et permet vraisemblablement de fournir des métabolites essentiels au parasite, comme par exemple les purines (**Sinai *et al.*, 1997**).

L'invasion de la cellule hôte est un phénomène actif de la part du parasite et qui met en jeu les différents organites du complexe apical de façon séquentielle (Dubremetz *et al.*, 1993 ; Carruthers et Sibley, 1997). La première étape de ce processus correspond à la reconnaissance entre parasite et cellule hôte. La motilité actino-dépendante du parasite ainsi que les protéines des micronèmes interviennent dans ce processus (Kawazoe *et al.*, 1992 ; Chobotar *et al.*, 1993 ; Dobrowolski et Sibley, 1996 ; Tomley *et al.*, 1996 ; Sultan *et al.*, 1997). Une fois, le contact initié, l'internalisation est immédiate et dure 5 à 10 secondes. Le parasite s'oriente par rapport à la membrane cellulaire. On observe alors l'extension du conoïde et la mise en place d'une jonction mobile résultant de l'accolement étroit des plasmalemmes de la cellule hôte et du parasite. Cette jonction mobile permet le passage des lipides de la cellule hôte vers la membrane vacuolaire qui se forme en avant de la jonction, mais pas le passage des particules membranaires. La membrane de la cellule hôte participe pour 80% à la formation de la membrane vacuolaire, les 20% restant provenant vraisemblablement de l'exocytose du contenu des rhoptries concomitante à l'invasion. Les protéines vacuolaires proviennent des rhoptries et participent à la formation des pores membranaires (**Dubremetz *et al.*, 1993 ; Greif et Entzeroth, 1996 ; Carruthers et Sibley, 1997 ; Rick *et al.*, 1998**). Les granules denses sont impliqués dans la maturation de la membrane parasitophore et les protéines exocytées s'associent à la membrane vacuolaire ou aux structures intra-vacuolaires (**Saffer *et al.*, 1992 ; Beckers *et al.*, 1994 ; Daszak, 1999 ; Labruyere *et al.*, 1999**). Les différentes phases d'exocytose des micronèmes, rhoptries et granules denses sont des processus calcium-dépendants (**Pezzella *et al.*, 1997 ; Bouchot *et al.*, 1999 ; Carruthers et Sibley, 1999**). Le relargage progressif de calcium serait également responsable de la réactivation du parasite lors de sa sortie de la cellule hôte (**Bouchot *et al.*, 1999**).

gd : granule dense.

mn : micronème.

rh : rhoptries.

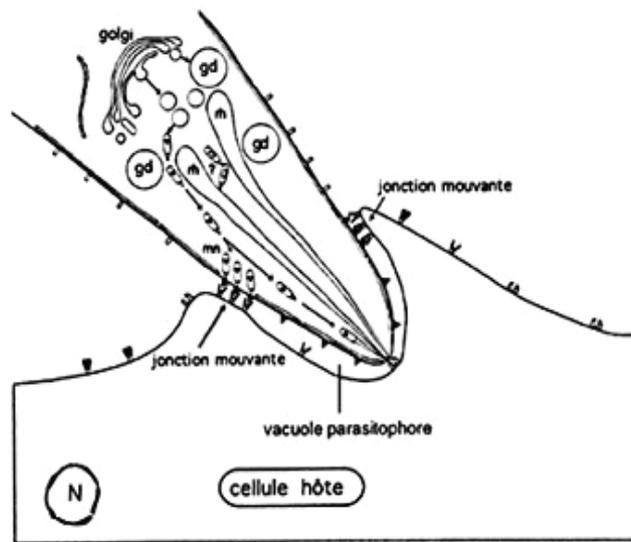


Figure 5 : Pénétration du sporozoïte dans la cellule et formation de la vacuole parasitophore (Lamy 1980).

7- TRANSMISSION

Dans un sol à l'abri du soleil, les oocystes peuvent survivre plus d'un an. Leur survie de même que leur pouvoir infectieux seront favorisés par les conditions d'humidité élevée fréquemment rencontrées dans la basse-cour ou autour des abreuvoirs d'enclos défectueux. Le transport d'oiseaux infectés ayant des décharges peut amener les oocystes sur de longues distances, par l'homme lui-même, transportant sur ses bottes des matières fécales ou des débris de litières chargés d'oocystes ou en transportant du matériel souillé d'un élevage à l'autre par les insectes coprophages ayant absorbé, puis rejeté des oocystes et donc même après élimination de la litière les insectes peuvent recontaminer le milieu. On ne croit pas que les oocystes vue leur taille, puissent être transportés par les poussières ou par les particules en suspension dans l'atmosphère. (Euzéby, 1987)

8- IMMUNITÉ INDUITE PAR LES COCCIDIÉS

Chaque espèce de coccidies développe, chez l'oiseau, une immunité qui le protège contre toute autre atteinte ; cette immunité se produit naturellement quand l'animal est soumis à des contaminations faibles et successives ou artificiellement quand, soumis à une contamination forte ayant entraîné la maladie, il est guéri par un traitement (Kolba, 2001).

L'immunité est plus solide et durable lorsqu'elle est consécutive à des infections renouvelées que lorsqu'elle fait suite à une infection unique (Hampson, 1989 . Pattison, 1996). Des études récentes montrent qu'à la deuxième infection, les poulets

résistants permettent l'entrée des parasites dans les cellules intestinales mais empêchent tout développement de celui-ci (**Wallach et al, 1999**).

L'immunité naturelle s'installe, sans symptômes malades, lorsque l'augmentation de l'infestation du sol ou de la litière est lente : cela est réalisé si la température est basse et l'humidité faible ou si la densité des oiseaux est très faible : quand l'infestation atteint un seuil dangereux, l'immunité a eu le temps de s'établir.

Au contraire, si les oocystes présents sur le sol, sporulent à la faveur de la chaleur et de l'humidité, l'infestation atteint brutalement un seuil critique alors que l'immunité n'est pas suffisamment développée : la coccidiose clinique se produit.

Il existe 3 moments clefs du cycle d'*Eimeria* pendant lesquels le système immunitaire de l'hôte peut exercer un effet inhibiteur sur le développement du parasite :

- Lors de l'interaction sporozoïtes / cellules intestinales.
- Lorsque les parasites sont localisés dans l'épithélium, proches des lymphocytes intra-épithéliaux intestinaux.
- Lors de leur passage à travers la lamina propria vers les cryptes (**Lillehoj et al.2000**).

8.1- Immunité humorale

Des poulets infectés par des oocystes d'*Eimeria* produisent des anticorps spécifiques du parasite à la fois dans les sécrétions muqueuses et dans la circulation générale. Les anticorps circulants sont des IgM, IgG et IgA. Les anticorps sécrétés sont des IgA et sont détectés dans la bile et les lavements du tube digestif des animaux infectés.

Les IgA sont produits une semaine après infestation expérimentale par *E.tenella* ou *E.acervulina* et persistent pendant 2 mois. Les pics d'IgM et IgG sont atteints 17 jours post-infection pour une infestation par *E.tenella*.

Les anticorps spécifiques d'*Eimeria* sont potentiellement capables d'inhiber de manière indirecte le développement des parasites soit en bloquant l'invasion soit en détruisant les sporozoïtes présents dans la lumière de l'intestin (**Yun, Lillehoj, Zhu, Min, 2000**).

8.2- Immunité cellulaire

C'est la composante immunitaire principale dans la défense de l'hôte contre les coccidies. Il est démontré que toute altération du système cellulaire de l'immunité entraîne une sensibilité accrue des oiseaux à la coccidiose (**Lillehoj, 2000**).

Des drogues immunodépressives comme la cyclosporine A, la bétaméthasone ou la dexaméthasone qui dépriment les cellules T et l'immunité cellulaire mais qui n'affectent pas les cellules B, ont été utilisées. Lorsque de la cyclosporine A est donnée avant la première infection, la sensibilité des oiseaux à la coccidiose est augmentée, lorsqu'elle est donnée avant la deuxième infection, l'immunité protectrice est complètement éliminée (**Lillehoj, 1987 ;Isobe,Lillehoj, 1993**). Deux conclusions peuvent être formulées : lors de la primo-infection, les anticorps spécifiques assurent une protection minimale et lors de la deuxième infection assurent une protection importante.

Chapitre II

Epidémiologie de la coccidiose

1) FACTEURS EXPLIQUANT L'APPARITION DE LA MALADIE

De nombreux facteurs rentrent en jeu dans l'apparition de la maladie, expliquant le développement important de parasites infestants et la sensibilité accrue des hôtes :

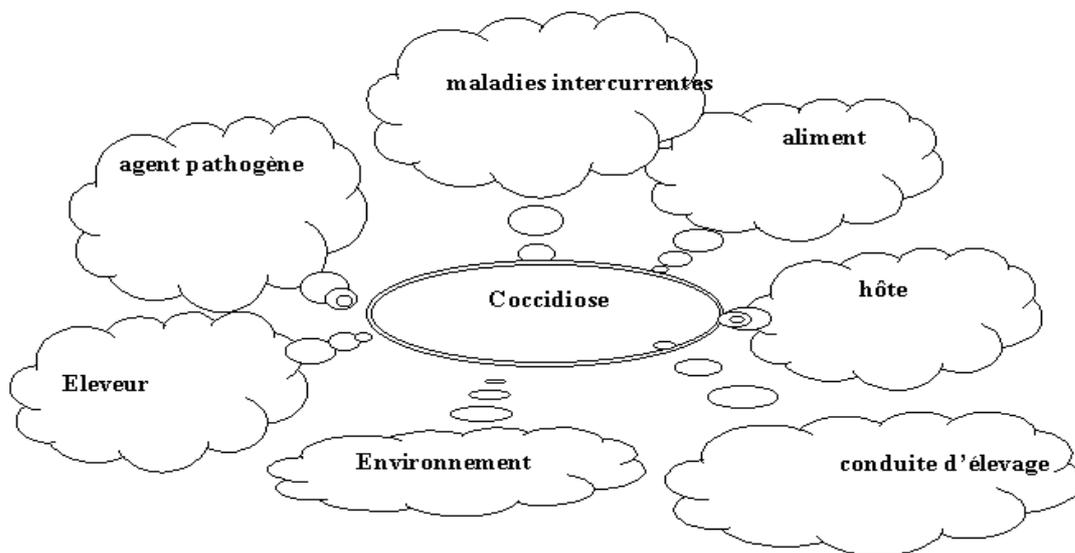


Figure 6 :Facteurs expliquant l'apparition de la maladie ([www. coccidiose.fr](http://www.coccidiose.fr))

1.1- Eleveur

C'est le principal vecteur car c'est lui qui intervient tous les jours au sein de l'élevage. Il peut être à l'origine d'une contamination des animaux par transport passif des coccidies. C'est aussi lui qui gère les différents paramètres de conduite d'élevage souvent déclenchant de la maladie (**Bennett, 2000**).

1.2-Hôte

1.2.1- L'âge

Les jeunes oiseaux sont généralement plus susceptibles que les plus âgés (**Bennett, 2000**). Chez le poulet de chair, les coccidies sont rares avant l'âge de 3 semaines, (faible pression coccidienne et faible sécrétion de bile et de chymotrypsine), (**Mc Dougald, Reid, Calnek, Barnes, Saif ; 1997 Azzag, 2001**).

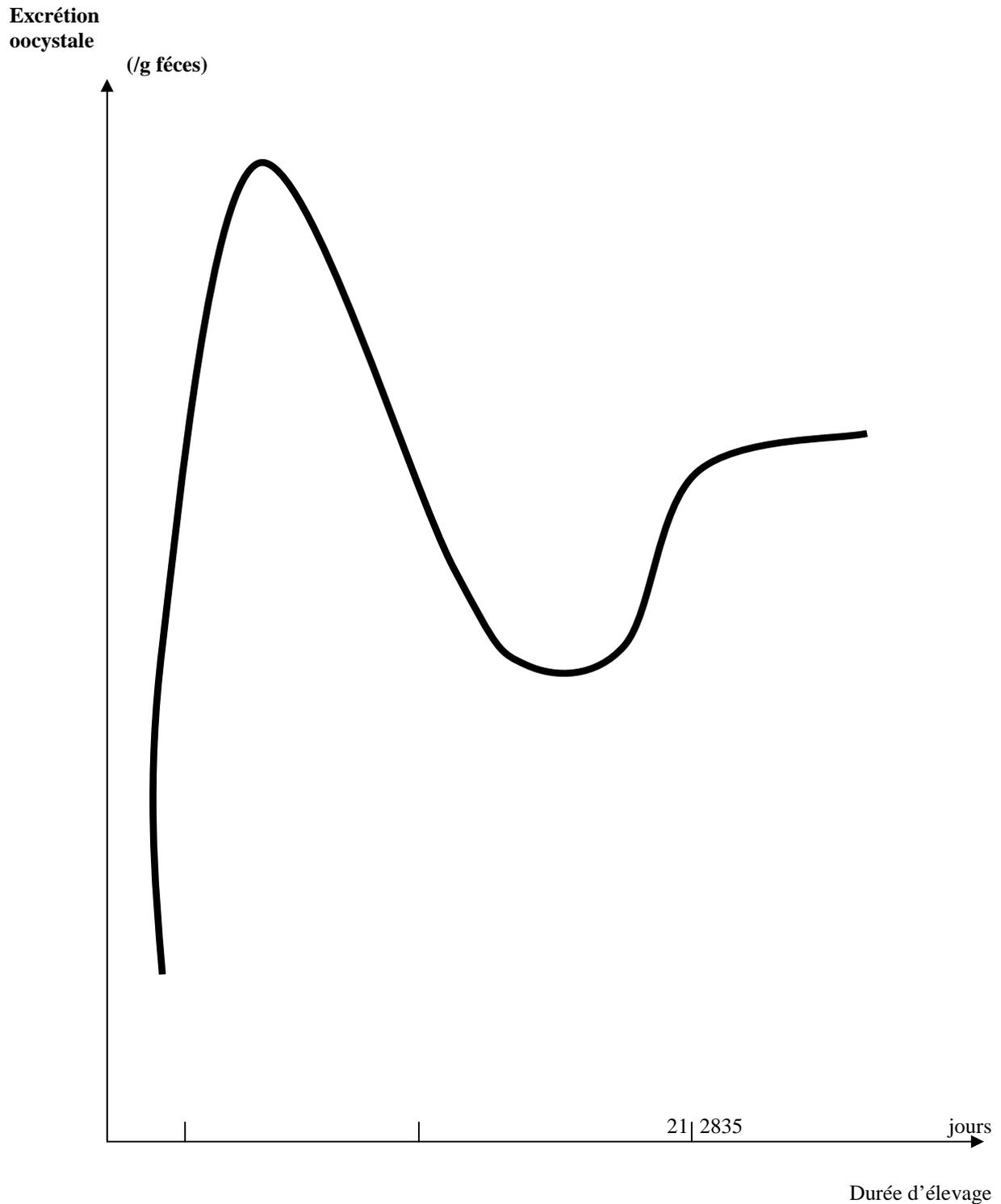


Figure7 : Evolution de l'excrétion oocystale selon (**N.Hamet,1978**).

1.2.2- Immunité :

Pour toutes les espèces, il y a une correspondance entre le statut immunitaire et l'excrétion d'oocystes. Ainsi, lorsque la protection immunitaire commence à diminuer, le recyclage des oocystes augmente jusqu'à ce que l'immunité atteigne de nouveau un niveau permettant la diminution de l'excrétion et ainsi de suite.

La protection immunitaire est diminuée lors de l'apparition d'un stress.

La surpopulation (densité très élevée), la température trop élevée, le débectage, la restriction alimentaire, la carence alimentaire ou toute autre perturbation peut être à l'origine d'un stress.

Les maladies virales telles Gumboro, Marek et l'anémie infectieuse sont connues pour compromettre l'immunité de l'hôte face à toutes les maladies dont la coccidiose (**Vanderstroom, 1999**).

1.3-Aliment :

L'alimentation a un rôle très important sur le système immunitaire. Les minéraux, les vitamines et les AGE (acides gras essentiels) ou les interventions nutritionnelles telles la restriction alimentaire conditionnent la réponse immunitaire. Certaines céréales ont un effet indirect sur le pouvoir pathogène des coccidies.

E.tenella est moins pathogène avec un aliment à base de maïs qu'avec un aliment à base de blé.

Le blé est riche en riboflavine et en niacine indispensable au développement des coccidies alors que le maïs présente une concentration élevée en vitamines E et A, permet de maintenir la muqueuse intestinale en bon état et renforce l'immunocompétence (**Williams, 1999**).

1.4-Environnement :

Comme nous avons pu voir précédemment, des conditions particulières sont requises pour permettre aux oocystes de sporuler.

Les manifestations du parasitisme sont moins importantes chez des sujets maintenus à 32°C et 90% d'humidité relative que chez des sujets élevés à 25°C et 62% d'humidité relative. Néanmoins, une température supérieure à 35°C détruit les oocystes (**Williams, 1999**).

Il semble que cet effet significatif d'une température élevée sur l'exposition du pouvoir pathogène soit lié à une élévation de la température corporelle de l'hôte, défavorable au développement du parasite, quant à l'hygrométrie, elle nous semble n'intervenir qu'en limitant les facultés de régulation des animaux (**Yvoré, Naciri, Lafont, Renault, 1982**).

L'humidité des fientes suffit à la sporulation, optimisée par des températures ambiantes élevées. Cependant dans les conditions d'élevages défavorables, la sporulation des oocystes est massive surtout autour des abreuvoirs et donc risque d'apparition de coccidiose.

1.4.1- Densité :

Sur une étude faite sur deux densités à raison 14 et 25 sujets/m² sans anticoccidien et sur litière contaminée, on constate lors d'une forte densité :

- Une performance médiocre.
- Une mortalité plus élevée.

Tableau 1 : Influence de la densité sur la mortalité (**Yvoré, Naciri, Lafont, Renault, 1982**).

	Mortalité en %			
	Total		Coccidiose	
	14/ m ²	25/ m ²	14/ m ²	25/ m ²
J10 – J28	2,75	6,90	1,25	5,60
J1 – J45	6,40	11,40	2,40	6,00

Ceci démontre qu'indépendamment du niveau de contamination de l'environnement, le stress augmente le risque parasitaire (**Yvoré, Naciri, Lafont, Renault, 1982**).

1.5-Conduite :

Seuls les désinfectants générant des gaz libres d'ammoniac sont susceptibles d'éliminer des oocystes. L'élimination n'est jamais complète. Le faible taux d'oocystes restant est favorable dans la mesure où il permet une immunisation efficace des jeunes oiseaux.

1.6- Agent pathogène :

La charge parasitaire joue un grand rôle dans la sévérité de la maladie (**Smith, 1997**), D'une façon générale, une augmentation du nombre d'oocystes ingérés est accompagnée d'une augmentation d'apparition de la maladie (**Rose, Wekelin, 1989**).

Ainsi une charge parasitaire :

- Très élevée : mortalité.
- Elevé : maladie, baisses de performances.
- Moyenne : mauvaise utilisation digestive.
- Faible : altération de la qualité.
- Très faible : pas de conséquence.

Cependant une forte infestation à *E. acervbeluna* sera moins pathogène qu'une faible infestation par *E. necatrix* ou *E. tenella* car la pathogénicité est variable d'une espèce coccidienne à une autre (ceux à localisation tissulaire sont plus pathogènes) (**Euzeby, 1987**).

1.7- Maladies intercurrentes :

Il n'est pas rare de trouver des maladies associées aux coccidioses qu'elles soient bactériennes, virales ou parasitaires.

Tout baisse d'appétit consécutive à une pathologie entraîne une sous-consommation d'anticoccidiens ce qui favorise l'émergence des coccidioses dans les élevages soumis à la chimioprévention (**Yvoré, Naciri, Lafont, Renault, 1982**).

1.7.1- Maladies bactériennes :

- Action des bactéries sur les coccidies :

- Les poulets axéniques sont sensibles aux coccidies à localisation intestinale ; par contre, ils sont plus résistants à *E. tenella* qui se développe peu et n'exprime pas son pouvoir pathogène ; cette espèce à localisation caecale nécessite la présence d'une flore définie (entérobactéries ou anaérobies) (**Naciri, Yvove, 1992**).

- Action des coccidioses sur les bactéries :
 - le développement d'*E. tenella* chez le poulet entraîne une diminution de la flore lactobacillaire caecale et une augmentation des anaérobies (**Naciri, Yvove, 1992 ; Yvoré, Naciri, Lafont, Renault, 1982**).
 - Les coccidioses ont un rôle positif sur le développement de *Clostridium perfringens* responsable de l'entérite nécrotique: c'est la première bactérie à se multiplier en présence de coccidies (**Vander Stroom, 1999 ; Davis, 1973**).
 - L'infection coccidienne durant une période de stress est souvent suivie par l'entérite nécrotique, tout de même cette dernière peut apparaître sans qu'il y ait coccidiose (**Davis, 1973**).
 - *Escherichia coli* est souvent associé à la coccidiose comme agent de surinfection.
 - A savoir que les coccidioses rendent les sujets plus sensibles aux agents infectieux et à des doses normalement non pathogènes ; cela a été observé surtout avec les salmonelles où 5 jours après administration d'un petit nombre d'oocystes (15000) d'*E. tenella*, insuffisant pour déterminer une coccidiose clinique, a fait apparaître des salmonelles qui étaient en latence ; et donc le développement des coccidies et les modifications locales et générales ont permis aux salmonelles de se développer (**Naciri, Yvove, 1992 ; Yvoré, Naciri, Lafont, Renault, 1982**).

1.7.2- Maladies virales :

Les maladies immunodépressives (Marek, Gumboro) augmentent d'une façon très nette la sensibilité des sujets, ainsi que la sévérité des lésions ; les coccidioses deviennent plus tenaces et récidivantes car elles empêchent le développement de l'immunité.

- une exposition à la maladie de Gumboro suivie quelques jours plus tard par une infestation d'*E. tenella* engendra des lésions plus sévères ainsi qu'une forte mortalité (**Rull, 1989**).

- La première observation de l'inhibition du développement de l'immunité anticoccidienne est l'interaction coccidiose/maladie de Marek, n'est pas observée lorsque des sujets sont exposés à la maladie de Marek plusieurs semaines après l'infestation coccidienne (**Rull, 1989**); par contre, d'autres auteurs parlent d'une rupture de l'immunité déjà acquise (**Euzeby, 1987**).

Chapitre III

Les maladies coccidiennes

1-COCCIDIOSES DU POULET :

Les coccidioses de poulets sont dues à 8 espèces de coccidies dont 5 sont responsables de coccidiose maladie ou économique. Ces différentes espèces peuvent être identifiées en fonction de leurs localisations intestinales et de leurs ookystes. La coccidiose caecale est responsable de diarrhée sanglante et d'une mortalité élevée, alors que la coccidiose intestinale est à l'origine de faibles performances zootechniques et d'une fonction digestive altérée(Licois et al ; 1992b).

1.1- Coccidiose caecale hémorragique :

1.1.1- symptômes

La coccidiose caecale hémorragique est la plus fréquente et la plus grave en raison des hémorragies mortelles qu'elle cause chez les poulets de moins de 12 semaines.

Elle peut apparaître sur les poussins de 2 à 3 semaines (Vilate, 2001).

Elle est due à *Eimeria tenella*.

Après la contamination par les ookystes ingérés, il n'y a aucun symptôme visible pendant le 4^{ème} jour : c'est entre le 5^{ème} et le 6^{ème} jour qu'apparaissent les signes de maladie : anémie, perte de l'appétit, prostration, crête pâle, plumes hérissées et diarrhée hémorragique importante, émise avec ténesme et épreinte et bientôt réduite à un crachat cloacal. 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. (Bussiera et Chenette,1992 ; Gordon, 1979 ; Kennedy, 1996).

Le poulet peut mourir subitement, après quelques mouvements convulsifs, saigné, sans avoir eu le temps d'évacuer du sang.

1.1.2- Lésions :

Il s'agit d'une importante typhlite hémorragique débutant au 4ème jour par des hémorragies en nappe, entraînant à partir du 5ème jour la formation de caillots de sang dans la lumière caecale ; dès lors, les cæcums sont dilatés, prennent une couleur rouge-brune qui évoque deux boudins (**Euzeby, 1987**).

A partir du 7ème jour, les hémorragies baissent et en cas de survie, les cæcums diminuent de volume, 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 cæcaux se rompent et sont rejetés avec les déjections dès le 8ème jour, avec une évolution vers la guérison (**Bussieras et al, 1992 ; Gordon, 1979 ; Salsbury, 1979 ; INSA, 1991 ; Kabay, 1996**).

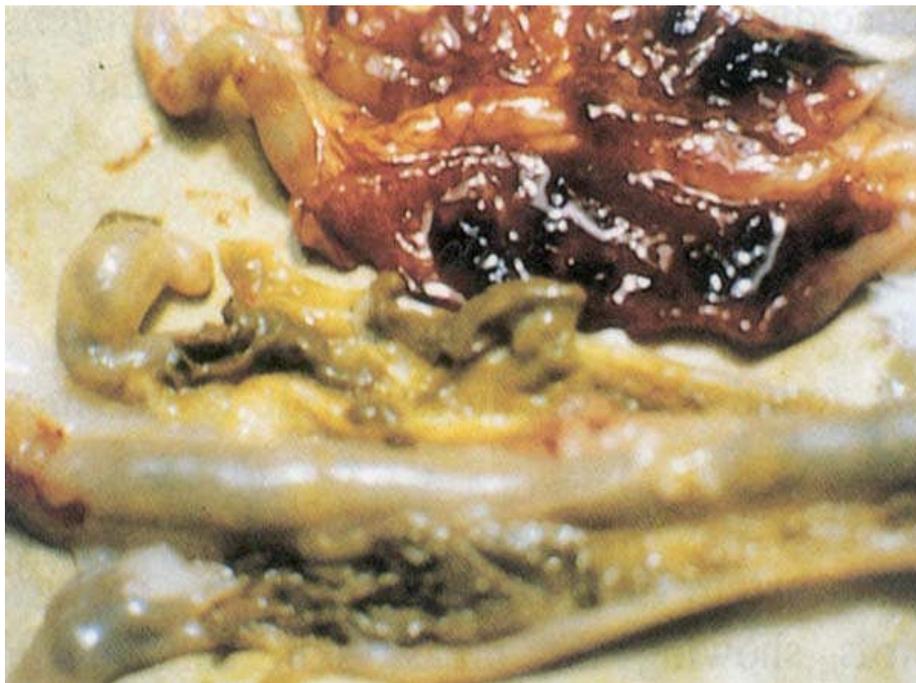


Figure 8: Coccidiose caecale caractérisée par des caecums enflés et gorgés de sang (**Herenda, 2001**).

1.2- Coccidiose intestinale suraiguë

1.2.1- Symptômes

Dus à *Eimeria necatrix*, elle est bien moins fréquente que la précédente.

Sous sa forme grave, cette coccidiose est mortelle, mais moins brutale que la coccidiose cæcale hémorragique.

Les poulets meurent entre 4 et 6 semaines d'âge avec chute de consommation et de poids, une diarrhée profuse sanglante, et des signes classiques de frilosité et abattement qu'il ne faut pas confondre avec la maladie de gumboro (**Rand, 1986 ; Kabay, 1996**).

1.2.2- Lésions :

Elles sont localisées à la partie moyenne de l'intestin grêle, jusqu'au niveau des cæcums, elle en provoque une importante dilatation et ballonnement de l'intestin.

Elle détermine des formations hémorragiques, pétéchiales ou plus étendues sur une muqueuse oedématisée et recouverte d'un exsudat mucoïde (**Rand, 1986 ; Kabay, 1996**). Les cæcums ne présentent pas de lésions.



Figure 9: Lésions intestinal à *Eimeria necatrix* (**Vilate, 2001**).



Figure10 : Dilatation et ballonnement intestinale due à *Eimeria necatrix*(Herenda, 2001).

1.3-Coccidiose duodénale

1.3.1- Symptômes

Eimeria acervulina est considéré comme la cause la plus fréquente de coccidiose chez les poulettes futures pondeuses, c'est une coccidiose tardive, atteignant en général des sujets entre 3 et 5 mois,

La mortalité est exceptionnelle, mais les sujets atteints sont anémiés, maigrissent et ont une entrée en ponte retardée.

Sur des sujets adultes, elle cause une chute ou même l'arrêt de la ponte (**Rand,1986 ; Kabay, 1996**).

1.3.2- Lésions

Dans cette coccidiose, les lésions qu'elle provoque sont blanchâtres, en petites plaques rondes, en plages allongées sur 1 à 2 mm de diamètre, ou en longs chapelets. Dans les cas graves, le duodénum est congestionné, épaissi et marqué d'un fin piquet hémorragique (**Rand, 1986 ; Kabay, 1996**).

Les lésions de cette coccidiose sont visibles sur l'extérieure de l'intestin

1.4- Coccidiose intestinale aiguë du poulet due à *Eimeria maxima*.

1.4.1- Symptômes

Cette coccidiose n'est habituellement pas très pathogène mais dans certains cas la mortalité peut-être élevée lors d'infestation sévère. Les oiseaux malades maigrissent, la crête se recroqueville et une chute, voire la cessation de la ponte, peuvent s'observer chez les pondeuses (**Rand, 1986 ; Kabay, 1996**).

1.4.2- Lésions

Elles infectent massivement l'intestin moyen qui se distend et contient un exsudat mucoïde parfois teinté de sang, souvent rose, la paroi de l'intestin est très épaissie, la séreuse peut être pointillée d'hémorragies grosses comme la tête d'un épingle (**Rand, 1986 ; Kabay, 1996**).

1.5- Coccidiose intestinale et cæcale : due à *Eimeria brunetti*

1.5.1- Symptômes

Mauvaise digestion, diarrhée, amaigrissement et mortalité lors d'infestation sévère (www.eimeria.chez-alice.fr).

1.5.2- Lésions :

E. brunetti se développe dans la deuxième moitié de l'intestin et ravage toute la zone inférieure au diverticule vitellin. La paroi de l'intestin peut s'amincir, se congestionner et porter quelques lésions hémorragiques visibles sur la séreuse. L'intervalle entre rectum et abouchement des cæcums peut se remplir de matériel nécrosé (www.eimeria.chez-alice.fr).

2-COCCIDIOSES DU DINDON

La maladie coccidienne du dindon est assez semblable à celle du poulet.

Elle prend de plus en plus d'importance par suite de l'agrandissement en taille des élevages et de la baisse d'efficacité des coccidiostatiques ajoutés à l'aliment.

Sur les 7 espèces qu'on a trouvées chez le dindon, 4 seulement paraissent capables de sévir dangereusement :

2.1- Coccidiose à E .meleagrimitis

2.1.1- Symptômes

- Symptômes intestinaux, mortalité possible de J6 à J9, perte de poids, retard de croissance.
- Plus grave chez les jeunes (2-3 semaines)
- Apparition des symptômes au 5eme jour poste infectieux.
- Fientes très molles, parfois teintées de sang(www.eimeria.chez-alice.fr).

2.1.2- Lésions

Des autopsies effectuées en début de maladie révèle un amincissement des parois intestinales, quelques petites plaques hémorragiques avec un contenu liquide et un mucus verdâtre (bile).

Vers le sixième jour d'évolution, l'intestin se vide de toute nourriture et ses parois se couvrent d'un mucus blanchâtre strié d'un peu de sang.

Vers le huitième jour, les parois s'amincissent plus encore et la présence de sang est plus notable (Vilate, 2001).

2.2- Coccidiose à E.gallopavonis

Les symptômes et les lésions sont identiques à ceux provoqués par E.meleagrimitis mais la production de mucus est encore plus abondante.

Passées 10 à 12 semaines les dindons résistent à l'infection coccidienne (Vilate, 2001).

2.3- Coccidiose à E. meleagridis

- Très légère, baisse de performance à forte dose (www.eimeria.chez-alice.fr).

2.4-Coccidiose à *E.adenooides*

2.4.1- Symptôme

- Ils apparaissent au quatrième jour poste infectieux.
- Mortalité entre J5 et J7 Fientes liquides, avec mucus, teintées parfois de sang.
- Présence de caséum en quantité plus ou moins abondante dans les cæcum.
- Une échelle d'indice lésionnel a été développée pour quantifier l'intensité des lésions (www.eimeria.chez-alice.fr).

3- COCCIDIOSES DES PALMIPÈDES

3.1- COCCIDIOSES DE L'OIE

Les oies sont principalement sensibles à deux types de coccidioses. La plus fréquente est la coccidiose rénale causée par *Eimeria truncata*.

On rencontre par ailleurs une forme intestinale dont l'agent le plus courant est *Eimeria anseris*, cependant, on a pu isoler cinq différents types d'*Eimeria* dans l'intestin des oies. Le niveau d'infection et les conséquences en terme de pertes économiques provoquées par la coccidiose sont en général assez faibles, aussi, cette maladie n'est pas considérée comme un problème majeur chez l'oie (**Vilate, 2001 ;Autheville, 1979**).

3.1.1- La coccidiose rénale

L'infestation parasitaire se fait par ingestion directe des oocystes des coccidies : *E.truncata*.

La localisation de ce protozoaire aux cellules épithéliales des tubes urinifères du rein de l'oie entraîne une insuffisance rénale progressive (www.eimeria.chez-alice.fr).



Figure11 : *E. truncata* (Vilate, 2001).

3.1.1.1- Symptômes

Elle peut affecter les oies âgées de 3 à 12 semaines, avec une sensibilité d'autant plus importante que les oiseaux sont jeunes. Exceptionnellement dans des cas de forme aiguë, on a pu enregistrer des mortalités atteignant les 80 pour cent. Les autres indicateurs montrent des animaux prostrés, des ailes pendantes, une faiblesse générale, des yeux creux et tristes, des diarrhées souvent sanguinolentes ou des fèces blanchâtres et un manque d'appétit. Le diagnostic de la coccidiose rénale est validé par la présence d'oocystes dans les reins et dans le cloaque près des uretères (www.eimeria.chez-alice.fr).

3.1.1.2- Lésions

A l'autopsie, les reins sont rouge grisâtres et plus ou moins parsemés de nodules blanchâtres correspondant aux amas de schizontes.

Dans les cas graves, les reins sont boursoufflés et blanchâtres. Les tubes urinifères sont bourrés de schizontes, d'oocystes et de déchets métaboliques (urates blanchâtres) (www.eimeria.chez-alice.fr).

Les oies mettent en place rapidement une immunité qui prévient de nouvelles infestations par *Eimeria truncata*.

3.1.2- Coccidiose intestinale de l'oie :(dues à *E. anseris*)

Elle affecte également les jeunes oisons, mais en général, elle ne provoque pas de mortalité. On observe plutôt une anorexie, une démarche chancelante, des diarrhées, une faiblesse extrême et des cas de morbidité.

Le bec et les pattes des jeunes oies prennent parfois une couleur jaune paille caractéristique liée à l'anémie (hémorragie).

L'intestin est hypertrophié et son contenu est d'une coloration anormale variant du rougeâtre au brun. Les lésions sont plutôt localisées dans le milieu ou dans la partie aval de l'intestin (www.eimeria.chez-alice.fr).

3.2- COCCIDIOSES DU CANARD

Les coccidioses du canard semblent liées à des conditions d'élevage précaires.

La plus dangereuse semble être due à *Tyzzeria Perniciosa* :

3.2.1-Symptômes :

Les manifestations les plus fréquentes de ces affections sont une perte d'appétit brutale, une grande faiblesse et un essoufflement important lié aux dégâts métaboliques.

Une diarrhée hémorragique peut survenir avec de très fortes mortalités sur les canetons de moins de 4 semaines (70 –80%) (www.eimeria.chez-alice.fr).

3.2.2- Lésions :

Ce parasite provoque une forme hémorragique grave de l'intestin grêle par développement sous épithélial d'un grand nombre de schizontes produisant des lésions hémorragiques en même temps que des plaques circulaires blanchâtres, toutes les lésions sont semblables à celle dues à *E.necatrix* chez le poulet (**vilate 2001**).

En général les coccidioses sont rares sur les canards de plus de 14 semaines.

4- DIAGNOSTIC :

4.1- Diagnostic clinique :

Il est basé sur deux éléments indissociables et concomitants : la mise en évidence des symptômes de coccidiose et de lésions spécifiques à l'autopsie :

Il convient d'extraire l'intestin, de le dégager du mésentère et de l'étaler sur une planche. On prend note de lésions existantes à sa surface, on recherche s'il est distendu ou s'il contient du sang. On l'ouvre ensuite et on étudie sa muqueuse, ses lésions éventuelles de surface et l'aspect de son contenu.

4.2- Diagnostic de laboratoire :

Il comprend 2 techniques

a) Technique de contrôle de la présence de coccidies par examen microscopique de grattage de muqueuse intestinal :

On gratte un peu de la surface muqueuse et du matériel qu'elle renferme, on le mélange, on le dilue dans le sérum physiologique, on étale entre lame et lamelle et on examine au microscope sans trop écraser pour éviter l'éclatement des grands schizontes et des oocystes. L'examen doit porter sur les points où les lésions sont les plus évidentes.

Le résultat de l'examen de grattage de la muqueuse est aléatoire. Il dépend essentiellement du lieu de grattage et donne peu d'informations sur l'importance de la maladie. D'autant plus qu'un certain nombre d'anticoccidiens permet l'excrétion oocystale. La mise en évidence des oocystes ou des schizontes confirmera l'origine des lésions (**Hamet, 1987 ; Appert, Guy, Renon, 1966**).

b) Technique de contrôle de la présence d'oocystes dans les matières fécales de volailles selon la méthode de professeur (Nicole Hamet) :

Elle est difficile pendant les formes aiguës, car l'évolution de ces formes ne s'accompagne pas de l'émission d'oocystes et lorsque ceux-ci sont mis en évidence la maladie est déjà bien avancée dans l'effectif ; à nos jours ces formes sont rares du fait d'une bonne chimioprévention.

- **Méthode qualitative :**

- prélever 40 à 50 crottes fraîches dans un poulailler et si le comptage n'est pas immédiat, les conserver dans un flacon de 250 ml contenant 100 ml d'eau du robinet additionné de 2 g de

bicarbonate de potassium. Veiller à ce que le flacon contienne de l'air pour assurer la survie des oocystes.

- Homogénéiser le contenu du flacon et prendre un petit échantillon du mélange eau-bicarbonate-matières fécales.

- Filtrer ces matières fécales à travers un passe-thé.

- Remplir 1/3 d'un tube de sérologie avec filtrat obtenu.

- Remplir les 2/3 restants avec l'eau salée à saturation de manière à ce que la solution déborde un peu, y glisser une lamelle.

- Attendre 10 mn et glisser la lamelle sur une lame porte-objet.

Contrôler la lamelle au microscope (x 100, x 400).

Les résultats sont exprimés selon le code suivant :

+ : aucun oocyste.

++ : peu d'oocystes (moins de 1 par champ x100).

++ : quelques oocystes (1 à 5 par champ).

+++ : nombreux d'oocystes (6 à 20 par champ).

++++ : oocystes innombrables (plus de 20 par champ).

Il est possible d'appliquer la méthode quantitative lorsque le résultat de la méthode qualitative est de : +++ (**Hamet, 1987 ; Appert, Guy, Renon, 1966**).

- **Méthode quantitative**

Prélever 40 à 50 crottes fraîches dans un poulailler et si le comptage n'est pas immédiat, les conserver dans un flacon de 250 ml contenant 100 ml d'eau du robinet additionnés de 2 g de bicarbonate de potassium. Veiller à ce que le flacon contienne de l'air pour assurer la survie des oocystes.

Après avoir contrôlé la présence d'oocystes par la méthode qualitative, centrifuger le flacon pendant 7 mn à 3.000 tours/mn et verser le surnageant.

Peser 3 grammes de fèces, ajouter 42 ml d'eau saturée en sel et mélanger pendant 10 mn avec un agitateur magnétique.

Remplir les 2 chambres d'une cellule de Mac-Master et attendre 10 mn pour compter les oocyste (microscope x 100).

Calcul du nombre x d'oocystes par gramme de fèces :

soit N nombre moyen d'oocyste trouvé dans chacune des 2 chambres.

0,15 ml est le volume d'une chambre de la cellule de Mac-Master.

45 ml est le volume total de la suspension (42 ml d'eau salée + 3 g de fèces).

$N \times 45$

$X = \frac{\quad}{0,15 \times 3} = 100 \times N$ (**Hamet, 1987 ; Appert, Guy, Renon, 1966**).

$0,15 \times 3$

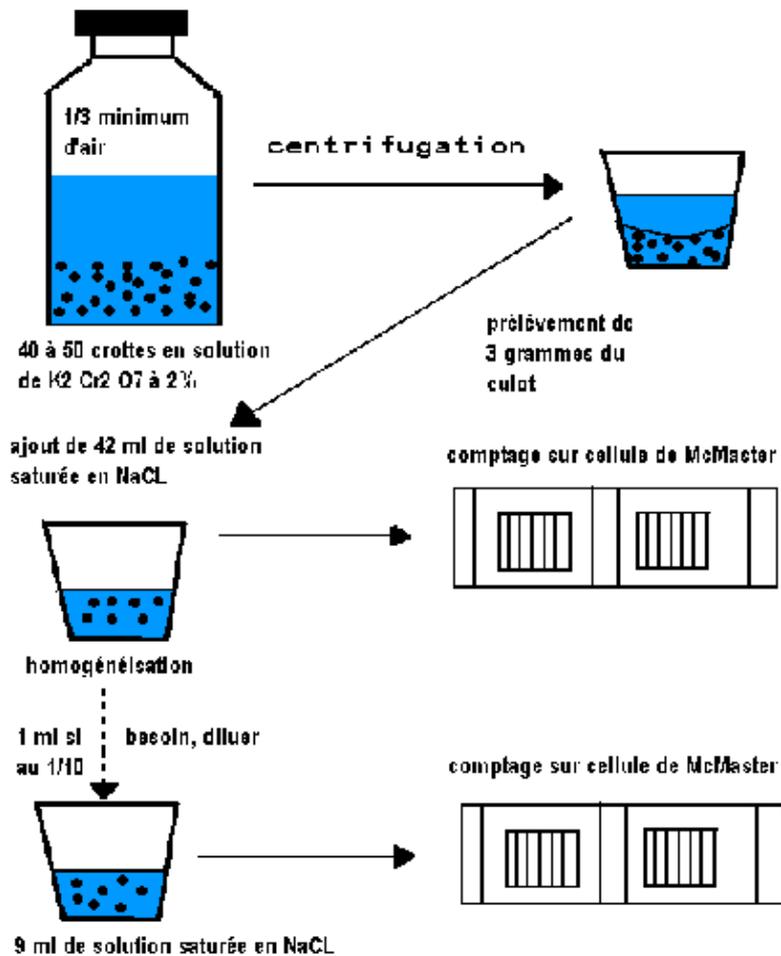


Figure12 : Méthode quantitative pour le comptage des oocystes.

4.3- Facteurs à considérer en cas de suspicion :

- Examiner en détail les morts et les morbidonds, les convalescents et les sujets en bonne santé, ne négliger aucune lésion, prélever les échantillons sur des cadavres frais.

- Apprécier l'aspect de tout le troupeau, son rendement, sa proportion de morts, de malades et de bien portants.

Voir si le trouble est primaire ou secondaire, ou s'il succède à un changement de ration ou à une médication anti-coccidies.

- S'enquérir si cette médication est présentée en mélange dans la ration et si elle est correctement dosée.

- Rechercher les preuves que le médicament est effectivement absorbé : niveau de remplissage et hauteur des trémies, état de bec des oiseaux, présence de troubles provoquant l'anorexie.
- Evaluer les méthodes d'élevage local, le degré d'humidité des litières et leur nuisance éventuelle.
- Ecarter la possibilité d'autres maladies, entre autres l'entérite nécrosante, l'histomonose, le syndrome hémorragique (**Appert, Guy, Renon, 1966**).

4.4-Diagnostic différentiel :

Il s'établit entre :

*** Entérites non spécifique dues à une mauvaise gestion de l'élevage :** dose forte de certains produits, ingestion de litière...

- principaux symptômes : baisse d'appétit, diarrhée liquide, amaigrissement.
- Principales lésions : tube digestif enflammé du sang ou une muqueuse sanglant (**Appert, Guy, Renon, 1966 ;Vilate, 1997**).

*** Histomonose due à *Histomonas meleagridis***

- principaux symptômes : somnolence, faiblesse, déjections mousseuses brun jaune.
- Principales lésions : les lésions cœcales confondues avec celle de pullorose et coccidiose (**Appert, Guy, Renon, 1966**).

*** Capillariose due à *Capillaria*.**

- principaux symptômes : faiblesse, amaigrissement, diarrhée, anémie, retard de croissance.
- Principales lésions : inflammation du duodénum avec présence de parasites (**Appert, Guy, Renon, 1966**).

*** Entérite nécrotique :** due à *Clostridium perfringens*.

- principaux symptômes : faiblesse, plumes ébouriffées, diarrhée importante, amaigrissement.

- Principales lésions : inflammation de tout l'intestin particulièrement la partie postérieure, lésions ulcératives du tube digestif, points de nécrose sur le foie (**Appert, Guy, Renon, 1966**).

* **Salmonellose**: due à *Salmonella pullorum gallinarum*.

- principaux symptômes : chez le jeune, somnolence, manque d'appétit, diarrhée crayeuse, parfois boiteries, retard de croissance. Chez l'adulte, baisse d'appétit, soif, diarrhée verdâtre, anémie, baisse de ponte, amaigrissement.

- Principales lésions : chez le jeune, points de nécrose hépatiques, congestion pulmonaire, lésions nécrotique dans le cœur, cæcum caséux. Chez l'adulte, foie et rate congestionnés et volumineux, foie friable vert bronze avec points de nécrose, dégénérescence de la grappe ovarienne (**Appert, Guy, Renon, 1966 ; Schwartz, 1985**).

5-SANTE PUBLIQUE

La coccidiose aviaire ne présente aucun risque pour la santé publique. Toutefois, les oiseaux diminués par des infections chroniques peuvent être impropres à la consommation humaine (**Peter, 1999**).

Chapitre IV

Prévention et traitement

des coccidioses

1- PREVENTION

1.1- PROPHYLAXIE HYGIENIQUE :

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

- Retrait des bandes.
- Désinsectisation immédiate (1 h après le retrait des oiseaux).
- Retrait des litières.
- Nettoyage parfait du matériel et du bâtiment.
- Désinfection du bâtiment et matériel d'élevage.
- Vide sanitaire : temps de séchage du bâtiment.
- Rotation, alternance des bandes d'espèces différentes.

Seules la chaleur et la dessiccation peuvent détruire efficacement les oocystes (**Vilate, 2001**).

1.2- PROPHYLAXIE SANITAIRE

1.2.1- CHIMIOPREVENTION :

Il existe plusieurs substances :

1.2.1.1- POLYETHERS IONOPHORES :

Ce sont des composés obtenus par fermentation ; ils agissent sur la membrane plasmique des coccidies sensibles en augmentant sa perméabilité à un cation précis. L'augmentation du flux de ces ions modifie l'équilibre osmotique des coccidies qui sont alors détruites (**Jeffers T.k, 1975**).

Les ionophores sont des molécules comportant un seul groupement organique et sont chargées négativement en leur centre en raison de juxtaposition d'atomes d'oxygène, d'où la capture de cations (de coccidies) ; cette propriété rend les cations liposolubles, leur permettant de traverser librement les membranes cellulaires selon les gradients de concentration et donc de perturber l'équilibre osmotique.

Ils agissent particulièrement sur les stades extracellulaires essentiellement les sporozoïtes; ils n'inhibent pas l'immunogénèse et sont actifs sur les bactéries Gram+ notamment les clostridies.

Les ionophores ne détruisent pas 100 % des parasites dans le tube digestif, cependant ils permettent le développement d'une immunité naturelle; des études ont montré que les ionophores permettent jusqu'à 10% de la charge coccidienne d'accomplir le cycle et donc de stimuler la réponse immunitaire (**Bafundo, 1999**). Les ionophores peuvent être classés en 3 catégories selon leur structure chimique et leur mode d'action :

- les ionophores monovalents tels la salinomycine très efficaces contre *E.acervulina*, *E.maxima*, *E.tenella*.
- les ionophores glycosides monovalents sont très efficaces contre *E. tenella*, *E.maxima*, la maduramicine agit contre toutes les variétés d'*Eimeria*.
- les ionophores bivalents sont très efficaces contre *E.tenella*, *E.maxima*, le lasaloside est le seul disponible sur le marché mondial (**Bussieras, Chenette, 1992 ;Bafundo, 1996**).

* **Salinomycine (Coxistac ND)** : depuis 1987, il a été pratiquement le seul produit anticoccidien utilisé dans toutes les rations pour poulets de chair en Algérie (**Tamzali et Triki, 1993**). Administrée à la dose de 60 ppm, elle présentait une efficacité supérieure par rapport aux autres ionophores avec un spectre d'activité plus équilibré à condition de respecter les programmes de changement. Elle est devenue l'anticoccidien prédominant dans le monde et représente 42% du marché mondial des anticoccidiens (**Mc Dougald, 1992 ; Haffar, 1991**). Elle est plus efficace sur *E.acervulina* que sur *E.tenella* et *E.maxima*(**Suls, 1999**).

Son administration est supprimée 5 jours avant l'abattage (**Hamet, 1978**).

* **Iasalocid (Avatec ND)** : le dosage recommandé est compris entre 75 et 125 ppm pour poulets de chair et poulettes destinées à la ponte, et entre 90 et 125 ppm pour les dindons (**Vilate, 2001**). Il présente une toxicité relativement faible et son utilisation reste limitée en raison des problèmes de diarrhée qu'elle engendre. Son administration est supprimée 5 jours avant l'abattage (**Mc Dougald, 1992**).

* **Narasin (Monteban ND)** : le dosage recommandé est compris entre 60 et 70 ppm (**Vilate, 2001**), des expérimentations ont montré que son efficacité est comparable à celle du Monensin. Outre son activité anticoccidienne, il exerce un effet favorable sur la croissance. Son administration est supprimée 5 jours avant l'abattage (**Euzeby, 1987 ; Mc Dougald, 1992**).

* **Monensin (Elancoban, Coban ND)** : ce produit a été le premier introduit pour les volailles ; il est utilisé à 120 ppm pour les poulets de chair et poulette et de 90 à 100 ppm pour le dindon, il est toxique pour les dindes adultes, il a une certaine action inhibitrice sur la sporulation (30%), son administration doit être supprimée 3 jours avant abattage (**Hamet, 1978; Mc Dougald, 1992 ; Vilate, 2001**).

* **Maduramicine (Cygro ND)** : très puissant puisque le dosage recommandé n'est que de 5 ppm pour poulets de chair et dindons. Elle est moyennement acceptée en raison de certaines interrogations relatives à son impact sur les performances globales. Son administration est supprimée 5 jours avant l'abattage (**Mc Dougald, 1992**).

* **Senduramicine (Aviax ND)** : anticoccidien ionophore récent développé par **PFIZER**, il est produit par fermentation d'un micro-organisme. A la dose de 25 ppm, son efficacité est supérieure aux autres ionophores avec un spectre d'activité excellent et surtout avec des performances globales de productions intéressantes (**Mc Dougald, 1992**).

1.2.1.2- ANTICOCCIDIENS DE SYNTHÈSE OU CHIMIQUE :

Leur mode d'action conduit à l'élimination totale des parasites. En contrepartie, l'immunité naturelle ne peut s'installer.

La plupart des espèces d'*Eimeria* développent des souches résistantes à ce groupe d'anticoccidiens plus rapidement qu'aux ionophores (**Mc Dougald, 1992**).

* **Nicarbazine (Nicarb ND)** : complexe équimolaire de carbanidine et de pyrimidine, elle est utilisée à des concentrations comprises entre 100 et 125 ppm (**Vilate, 2001**). Elle exerce une action antimitochondriale en se liant aux protéines et altérant la paroi des mitochondries, de ce fait, elle inhibe la réduction de la nicotinamide-adénine-dinucléotide (NAD). Elle une action

coccidiocide sur les schizontes de deuxième génération tout en favorisant le développement de l'immunité (**Mc Dougald, 1992**)

* **Halofuginone (Stenorol ND)** : c'est l'un des produits les plus puissants. Il dérive de la quinazolidone, Il fut obtenu par modification de la formule chimique d'un produit naturel, extrait d'une plante appartenant au genre Hydrangea : Dichora Febrifuga.

Ce produit exerce sur les schizontes de première génération une action coccidiostatique (*E.tenella*) ou coccidiocide (*E.acerviluna*) selon les espèces ; cependant, l'émergence rapide de souches de coccidies résistantes limite son utilisation à des courtes périodes, il est toxique pour les canards.

Son administration doit être supprimée 5 jours avant l'abattage (**Euzeby, 1987 ; Mc Dougald, 1992**).

* **Robénidine (Cycostat, Robenz ND)** : molécule biguanidique, utilisée à la dose de 33 ppm. Son spectre d'activité est excellent avec une bonne activité à l'encontre de toutes les espèces importantes de coccidies. Elle agit comme découplant des phosphorylations oxydatives et inhibe l'adénosine triphosphate (ATP). Son action est coccidiocide et s'exerce sur les schizontes de première génération. Administrée à forte dose, elle confère aux tissus un goût d'amande amère. Son administration doit être supprimée 5 jours avant l'abattage (**Euzeby, 1987 ; Mc Dougald, 1992**).

* **Diclazirul (Clinacox ND)** : appartenant à la famille des Triazinones, il est utilisé à la dose de 1 ppm. Ce produit à un large spectre d'activité et s'est révélé non toxique, même à dose élevée.

* **Nitrobenzamides** : ces substances agissent sur les schizontes de première génération ; elles sont coccidiostatique mais deviennent coccidiocides si l'administration en est prolongée, cependant elles ne sont pas immunogènes. Son administration doit être supprimée 3 jours avant l'abattage (**Euzeby, 1987**).

Tableau 2: Les anticoccidiens additifs alimentaires

utilisable chez les volailles (**Reperant, 2001**).

Principe actif	Famille	Posologie	Délai d'attente	Espèces autorisées
Amprolium	Synthèse	62,5-125 ppm	3 jours	poulet chair, dinde, pintade, futures pondeuses et repro
amprolium + ethopabate	synthèse + synthèse	62,5-125 ppm amprolium 4-8 ppm Ethopabate	3 jours	poulet chair, dinde, pintade
Clopidol	synthèse	125 ppm	5 jours	poulet, pintade
clopidol + méthylbenzoate	synthèse + synthèse	110 ppm	5 jours	poulet chair, poulette, dinde
Décoquinate	synthèse	20-40 ppm	3 jours	poulet chair
Diclazuril	synthèse	1 ppm	5 jours	poulet chair, dinde, poulette
Halofuginone	synthèse	3 ppm	5 jours	poulet chair
lasalocide sodium	ionophore	75-125 ppm 90-125 ppm	5 jours 5 jours	poulet chair, poulette, dinde
maduramicine ammonium	ionophore	5 ppm	5 jours	poulet chair, dinde
Monensin	ionophore	100-120 ppm 90-100 ppm	3 jours 3 jours	poulet chair, poulette dinde
narasin (methyl- salinomycine)	ionophore	60-70 ppm	5 jours	poulet chair
narasin + nicarbazine	ionophore + synthèse	80-100 ppm (40-50 ppm narasin et 40-50 ppm nicarbazine)	5 jours	poulet chair
Nicarbazine	synthèse	100-125 ppm	9 jours	poulet chair
Robénidine	synthèse	33 ppm	5 jours	poulet chair, dinde
Salinomycine	ionophore	60 ppm	5 jours	poulet chair

Ppm : parties par million (ex : 1 ppm = 1 g / tonne)

Si avec l'aide de la chimioprévention, la coccidiose clinique a pratiquement disparu, les coccidioses subcliniques beaucoup plus pernicieuses, peuvent entraîner compte tenu des coûts de production, des pertes économiques importantes pour l'éleveur (diminution de la

croissance, déclassements à l'abattage, indices de conversion augmentés...). L'émergence de résistance aux anticoccidiens peut être évitée en veillant à une bonne utilisation des produits (programme d'alternance d'anticoccidiens "shuttle" et "rotations"). Des tests de sensibilité ou anticoccidiogrammes permettent de déterminer les changements de sensibilité des coccidies aux anticoccidiens et de proposer l'utilisation d'un ou plusieurs anticoccidiens trouvé(s) plus efficace(s) que celui ou ceux utilisés sur le terrain.

Aujourd'hui, l'élevage industriel reste un outil de production de viande à faible coût et la chimioprévention reste une méthode de lutte efficace et la plus économique, à ce jour, contre la coccidiose (Yvoré, 1992).

On rencontre ainsi sur le terrain 3 types de chimioprévention :

- **Le programme continu :**

C'est l'utilisation régulière d'un seul anticoccidien jusqu'à ce que les volailles soient commercialisées et en continu bande après bande, le risque de développement de résistance est très élevé (Yvoré, 1992).

- **Le programme de rotation :**

Il consiste à utiliser des anticoccidiens de différentes catégories dans des bandes successives. Le changement de produits entre deux bandes ou tous les 6 mois, cela suppose des critères de choix au moment de changement. (Ruckebush, 1992 ; Vilate, 2001 ; Yvoré, 1992). La décision du changement repose sur plusieurs critères : les baisses des performances et les contrôles parasitaires étant les plus fiables.

La rotation s'exprime au travers de deux règles principales :

L'utilisation des anticoccidiens à haut niveau d'efficacité, ce qui permet de limiter très sérieusement la pression parasitaire.

L'utilisation des anticoccidiens de famille et de modes d'action différents pour combattre le risque d'apparition de résistance.

- **Shuttle program :**

Il consiste à utiliser deux anticoccidiens de catégorie différente au cours de la vie de la bande. Le programme typique comporte l'utilisation d'un anticoccidien pendant la période de démarrage puis l'utilisation de l'autre jusqu'à l'aliment retrait.

C'est une bonne méthode car il est peut probable que des coccidies développent une réaction simultanée contre deux anticoccidiens, mais cette méthode n'est valable que si les coccidies sont sensibles aux deux produits (**Williams, 1999**).

Tableau 3: Utilisation des coccidiostatiques (**Vilate, 2001**)

Produits	poulet	Dindon	pintade	canard	poulette	pondeuse	Reproductrice	
							poule	dinde
Amprolium	125	125	125	NT	125	NT	NT	NT
Amprolium	133	133	133	NT	133	NT	NT	NT
Ethopabate								
Méticlorpindol	125	NT	125	NT	NT	NT	NT	NT
Monensin	100	90(1)	Toxic	NT	100	Depress	Toxic	Toxic
Robenidine	33	33	Depress	?	NT	NT	NT	NT
Méticlorpindol	108,5	108,5	NT	NT	108,5	Blanc	Blanc	Blanc
Méthyl								
Benzoquate								
Aprinocide	60							
Lasalocide	90(2)	NT	NT	NT		NT	Depress	NET
Narasin	70	Toxic	NT	NT	NT	Depress	Depress	Toxic
Salinomycine	60	Toxic	NT	NT	NT	Toxic	Toxic	Toxic
Maduramycine	5	NT	NT	?	NT	NT	NT	NT
Nicarbazine	125							
Nitursol		75						

1.2.2- LES ANTICOCIDIogrammes :

Pour aider l'éleveur dans la sélection de programmes anticoccidiens optima, des anticoccidiogrammes ou tests de sensibilité aux anticoccidiens (AST) des souches terrain peuvent être réalisés.

Ils consistent à tester l'efficacité du ou des anticoccidiens utilisés et à les comparer aux autres molécules existant sur le marché. En fonction des résultats, l'éleveur décide s'il peut poursuivre avec le programme qu'il utilise ou s'il est préférable de changer pour un autre programme montrant une meilleure efficacité (**Naciri, 2003**).

1.2.2.1-Intérêt d'un anticoccidiogramme

Il permet d'identifier les différentes espèces de coccidies présentes dans des échantillons du terrain, de les quantifier, d'évaluer leur pouvoir pathogène, d'évaluer et de comparer l'efficacité de différents anticoccidiens et enfin d'établir une stratégie d'action contre la coccidiose dans les élevages concernés (**Naciri, 2003**).

1.2.2.2- Estimation du pouvoir pathogène

Le pouvoir pathogène des coccidies est en fonction des espèces présentes et des quantités qui seront ingérées ; il dépend aussi de la réceptivité du poulet et de l'environnement. Pour chaque anticoccidiogramme, l'inoculum est préparé en fonction des espèces présentes et le pouvoir pathogène est estimé par l'importance des lésions et la chute de poids induite chez les poulets infectés non traités par rapport aux poulets non infectés non traités. L'inoculum est préparé pour induire une chute significative du gain de poids sans induire de mortalité excessive. Selon la sensibilité des souches de coccidies du terrain, l'anticoccidien permet d'éviter partiellement ou complètement la chute du gain de poids engendrée par le développement parasitaire.

L'anticoccidiogramme est un outil précieux au sein d'une intégration pour inventorier les coccidies et décider d'un programme anticoccidien en fonction des résultats et des produits utilisés au préalable.

* Un anticoccidiogramme est un test effectué sur des poulets élevés en cages pour évaluer la sensibilité d'un isolat de coccidies du terrain à différents anticoccidiens.

L'interprétation des résultats de ce test, en fonction de l'historique des anticoccidiens utilisés dans les élevages, permet d'établir une stratégie à mettre en place pour le contrôle de la coccidiose sur le terrain (**Naciri, 2003**).

1.2.3- VACCINATION

La vaccination est une alternative sérieuse à la chimioprévention.

Actuellement, les seuls vaccins ayant montré une réelle efficacité dans la lutte contre les maladies parasitaires sont des vaccins vivants (**Jeffers, 1975 ; Mc Donald *et al.*, 1982 ; Mc Donald et Ballingall, 1983a et 1983b ; Shirley et Bellatti, 1984 ; Shirley *et al.*, 1984 ; McDonald *et al.*, 1986**). Il existe différents types de vaccins dans le marché mondial :

1.2.3.1- Vaccins vivants virulents :

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

- **IMMUCOX**

Présentation (10 x 1,000 doses/box) ou (4 x 3,000 doses/box)

- pour poulet espèces: *Eimeria acervulina*, *E.maxima*, *E.necatrix*, *E.tenella*, et *E.brunetti*.
- Immucox[®] pour dindon : *Eimeria adenoides*, *Eimeria meleagrimitis*

Administration à 1 jour : gel, ou à 3-5 jours, en bâtiment d'élevage.

- **COCCIVAC**

Pulvérisation sur l'aliment, administration à 1-3 jours d'âge. 10 jours après la vaccination, utiliser de l'amprolium pendant 48 heures dans l'eau de boisson. Possibilité d'utiliser le vaccin dans l'eau de boisson, en boîte à pulvérisation ou dans l'œil

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

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

Coccivac T : *E.adenooides*, *E.meleagrimitis*, *E.gallopavonis* et *E.dispersa* du dindon, utilisé aux USA depuis 1984. Sur l'aliment à 1-3 jours d'âge, dans l'eau de boisson à 3-14 d'âge (**Williams, 1992 ; Williams et al., 1999 ;Naciri, 2001**).

1.2.3.2- Vaccins vivants atténués :

Paracox®-8 et Paracox®-5; Livacox®.

Le Paracox®-8 (8 souches d'*Eimeria*) cible les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que le Paracox®-5 récemment mis sur le marché vise le poulet de chair. Plus facilement disponible, moins onéreux que le Paracox-8 mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimioprévention, il représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliment (période de retrait) et sans problèmes de résistance (**Williams, 1992 ; Williams et al., 1999 ;Naciri, 2001**).

- **PARACOX 5**

C'est un vaccin oral atténué se présentant sous forme d'une suspension aqueuse translucide d'oocystes sporulés, dérivés de 5 lignées précoces de coccidioses dont 2 souches d'*E.maxima* pour tenir compte de la diversité antéginique de cette espèce.

- **PARACOX 8**

Contient 3 espèces supplémentaires dites tardives, importantes pour les productions de poulets à vie longue. Ces espèces sont : *E.brunetti*, *E.necatrix* et *E.praecox*(**Yvoré, Cabaret, Pery, 1996**).

- **LIVACOX**

Contient trois espèces de coccidies du poulet : *Eimeria acervulina*, *E. maxima* et *E. tenella*

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

30-50.000 oocystes de chaque lignée atténuée par ml dans une solution à 1% de chloroamine, correspondant à 100 doses. Chaque dose de LIVACOX fournit au poulet 300/500 oocystes de chacune des trois espèces présentes dans le vaccin.

Administration à 5-7 jours d'âge dans l'eau de boisson, ou dans l'œil à 1 jour d'âge. Dilution dans l'eau au 1/1000, voire au 1/2000 (Yvoré, Cabaret, Pery, 1996).

1.2.3.3- Vaccin avec antigène recombinant :

Beaucoup de fractions d'ADN codant pour des antigènes d'*Eimeria* ont été décrits et des essais d'immunisation sont en cours avec certains d'entre eux.

On dispose aujourd'hui d'antigènes recombinants (Aynaud, 1996 ; Lillehoj, 1998 ; Kopko, Martin, Barta, 2000 ; Schots, 2000) ; les études portent actuellement sur trois protéines recombinantes :

une aspartylprotéinase, intéressante car pouvant intervenir dans les processus de pénétration du sporozoïte dans la cellule hôte (Jean, Grosclaude, Lahbe, Tomley, Pery, 2000).

Une protéine de choc thermique qui, outre ses propriétés immunogènes, pourrait servir de protéine porteuse.

Une protéine située dans le globule réfringent du sporozoïte et qui se trouve dans un grand nombre d'espèces d'*Eimeria* (Yvoré, Cabaret, Pery, 1996).

1.2.3.4- Modalité d'utilisation du vaccin :

En plus de l'utilisation possible dans un programme de rotation, les vaccins peuvent être utilisés en continue pour produire des oiseaux sans médicaments. Leur utilisation diminue le nombre de produits médicamenteux à manipuler lors de la fabrication de moulées à la ferme.

Mais, pour une efficacité maximale, une attention spéciale doit être apportée à certains éléments importants.

Il faut s'assurer que les moulées utilisées chez les troupeaux vaccinés ne contiennent pas d'anticoccidiens. Ceux-ci tueraient le vaccin et empêcheraient le développement de l'immunité.

De plus, pour les poulets de chair, un programme efficace de prévention de l'entérite nécrotique doit être mis en place. Il faut éviter d'utiliser tout médicament ayant un effet sur les coccidies, tels la tétracycline et les sulfates, et ce, pour les 21 premiers jours suivant le traitement.

Les poulaillers doivent être nettoyés, désinfectés et les planchers bien asséchés avant d'étendre la litière. On recommande un vide sanitaire d'environ 14 jours. Il est préférable d'utiliser de la ripe de bois mou en guise de litière, à une épaisseur d'au moins 7,3 cm (3 pouces) pour un meilleur contrôle de l'humidité pendant l'élevage.

Prévoyez le réchauffement du lieu d'élevage au moins 24 heures avant l'entrée des oiseaux pour leur offrir une température confortable dès leur arrivée.

Il importe, en tout temps, de bien contrôler l'humidité par une bonne ventilation et par une bonne régulation des abreuvoirs (hauteur, pression d'eau). Pour cette raison, dans un programme de rotation, il est préférable d'utiliser la vaccination contre la coccidiose durant l'été, l'humidité étant plus facile à contrôler dans les poulaillers durant cette période.

Pour limiter la consommation de litière, gardez les mangeoires supplémentaires plus de sept jours et assurez-vous que la moulée est facilement disponible. Des oiseaux confortables et qui trouvent facilement la moulée et l'eau ne devraient pas consommer de litière.

Le programme de lumière doit commencer dès le troisième jour, mais il faut éviter d'avoir plus de sept heures de noirceur au cours des trois premières semaines.

Pour un maximum d'immunité, les oiseaux doivent occuper la totalité du poulailler en moins de 12 jours pour favoriser un ensemencement égal du poulailler lorsqu'ils commenceront à excréter des coccidies suite à la vaccination.

La croissance des oiseaux sera retardée pendant les trois premières semaines après la vaccination, pour ensuite rattraper graduellement les performances des oiseaux traités avec un programme médicamenteux.

2- TRAITEMENTS :

Malheureusement la prévention a ses limites et ne peut maîtriser l'éclosion de la coccidiose maladie. Il devient alors nécessaire de s'adresser aux produits de traitement anticoccidien. Celui-ci est effectué avec des anticoccidiens classiques :

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

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

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

2.1- ANTICOCCIDIENS NON SPECIFIQUES :

Il s'agit surtout des sulfamides.

Ce sont des substances qui ont une activité anticoccidienne mais il faut se méfier de leur toxicité sur le rein des très jeunes oiseaux (moins de 3 semaines).

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

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

Sur le marché, on trouve certains produits de sulfamides tels que :

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

* **Sulfachlorpyrazine** : 0,3 pour 1000 dans l'eau.

* **Sulfadiméthoxine** : 0,5 à 0,75 pour 1000 dans l'eau selon l'âge des sujets.

* **Sulfaquinoxaline** : 0,4 pour 1000 dans l'eau.

Les sulfamides sont soit utilisées seules, soit potentialisées par association avec la pyriméthamine ou la diavérdine, ce qui permet d'en réduire la posologie.

Elles ne doivent pas être administrées pendant plus de 6 jours consécutifs, généralement on les administre en deux périodes de 3 jours séparées par un repos de 2 jours (www.intervet.fr).

2.2- ANTICOCCIDIENS SPECIFIQUES :

* **Toltrazuril (ND baycox)** : en solution buvable à 2,5%.

Il s'agit sur les stades intra-cellulaires de vie du parasite. C'est pour cette raison que 2 jours de traitement suffisent même en maladie apparente à la dose de 7 mg par kg de poids vif soit 28 ml de solution à 2,5% pour 100 kg de poids vif pendant 2 jrs.

* **AMPROLIUM:**

Cette substance possède une très bonne activité anticoccidienne et n'est pas toxique aux doses préconisées.

C'est un antagoniste de la thiamine (vit B1) qui est nécessaire au métabolisme des coccidies. L'Amprolium s'utilise sous forme de poudre à 20% ou en solution à 12% en curatif ou en préventif.

* **Diavérdine :**

Dérivée de la pyrimidine qui potentialise l'activité anticoccidienne des sulfamides. Grâce à la diavérdine, la posologie de la sulfadimidine est 10 fois moindre que lorsqu'elle est utilisée

seule. Sa toxicité est extrêmement réduite. Leur activité s'étend aux stades de la shizogonie. La distribution du médicament se fait dans l'eau de boisson.

*** Roxarsone (3 nitrow ND) :**

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

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

Cependant, il est de moins en moins utilisé en raison de la disponibilité d'autres anticoccidiens par crainte d'accumulation de leurs résidus polluants dans la nature.

On le retrouve parfois associés à d'autres produits, roxarsone et semduramicine (**Sundolf, 1997**).

*** Clopidol :**

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

*** Ethopabate :**

Agit comme inhibiteur de l'acide amino benzoïque et de la synthèse des folates. Ce produit qui complète l'action des antivitamines B1 et en augmentant le spectre d'activité, est toujours associé à la plus utilisée de ces antivitamines : l'amprolium, ou associé encore à la sulfaquinoxaline (www.ceva.com).

Tableau 4: Les anticoccidiens actuels dans les grands élevages (**Vilate, 2001**).

Noms des produits (nom déposés ND)	Espèces animales	Dose mini	En ppm maxi	Agés maximal (semaines)	Mode d'action
Amprolium (amprol ND) Ethopabate	- poulets de chair	66,5	133	-	Permet l'excrétion de quelques oocystes de E.tenella
	- dindons	66,5	133	-	
	- pintades	66,5	133	-	
DOT (Zaplène ND)	volailles	62,5	125	-	

Méticlorpindol (Coyden ND)	- poulets de chair	125	125	-	
	- pintades	125	125	-	
Monensin sodium	- poulets de chair	100	125	-	Extraction oocystale
Elancoban	- poulets destinées à la ponte	100	120	16	
	- dindons	90	100	16	
Robenidine	- poulets de chair	30	36	-	coccidiocide
Robenz	- dindons	30	36	-	
Méticlorpindol	- poulets de chair	110	110	-	Coccidiostatique: E.tenella. Coccidiocide : E.acervulina
Méthylbenzoate	- poulets destinées à la ponte	110	110	16	
	- dindons	110	110	12	
Lasalocid sodium	- poulets de chair	75	125	-	Excétion oocystale
Avatec	- poulets destinées à la ponte	75	125	16	
	- dindons	90	125	12	
Halofunginone	- poulets de chair	2	3	-	Coccidiostatique: E.tenella. Coccidiocide : E.acervulina
Sténorol	- dindons	2	3	12	
Narasin, Monteban	- poulets de chair	60	70	-	Excétion oocystale
Salinomycine sodium	- poulets de chair	50	70	-	Excétion oocystale
Saccoz					
Nicarbazine (Nictazine)	- poulets de chair	100	125		coccidiocide

NB : Traitement de la coccidiose rénale :

Divers coccidiostatiques ou des sulfonamides ont été employés pour le traitement des coccidioses rénales des oies. Contrairement à une opinion répandue, il faut noter que des oies nourries avec des régimes destinés aux autres volailles tolèrent tout à fait les anticoccidiens qu'ils contiennent. Les molécules prévues pour les poulets sont donc efficaces. L'Université vétérinaire de Hanovre (Allemagne) rapporte que les substances suivantes sont tolérées par les oies: amprolium, amprolium-éthopabate, clopidol, clopidol-méthylbenzoate, DOT (zoalène), lasalocid monensine-sodium, narasin, nicarbazine, robenidine, salinomycine et sulfaquinoxaline. Ils indiquent également que l'halofuginone et l'arprinocid ne sont pas tolérés par les palmipèdes, tandis qu'aucune information n'est disponible au sujet de molécules comme le décoquinat ou la maduramicine ammonium (www.ceva.fr).

CONCLUSION

Malgré une conduite d'élevage rigoureuse et des mesures d'hygiène strictes associées à une protection médicale, la coccidiose reste un problème majeur en aviculture. Cela tient à l'industrialisation de l'élevage qui a fait prendre en compte des critères de rentabilité, d'homogénéité, de caractérisation du produit et de qualité.

En outre, ce type d'élevage a augmenté les possibilités de développement du parasite et de contamination des animaux. Cependant, nos moyens sont loin d'être efficaces et l'intensification de l'élevage n'aurait pu se faire sans eux. En attendant le développement de vaccin efficace et économique pour l'éradication de cette maladie économiquement coûteuse, la lutte anticoccidienne s'effectue essentiellement par l'utilisation d'anticoccidiens comme additifs alimentaires préventifs ou à action thérapeutique qui, au lieu de limiter cette parasitose, sont à l'origine d'une résistance de différentes souches de coccidies.

Concernant la coccidiose, l'application des méthodes de prévention a supprimé toutes les conditions favorables pour le développement et la sporulation des oocystes. Il faut rappeler les mesures suivantes :

- Maintenir la litière sèche en évitant l'écoulement de l'eau de boisson.
- Assurer une bonne ventilation.
- Nettoyage rigoureux des bâtiments et éviter les dépôts de fientes dans les ustensiles d'abreuvement et de nourrissage.
- Changement de la litière entre deux lots successifs.

BIBLIOGRAPHIE

1- ALLEN P C. DANFERTH H. D et LEVANDER O A. (1996)

Diets high in n-3 fatty acids reduce caecal lesions scores in chickens infected with *Eimeria tenella*.

Poult Sci 75, 179- 185pages.

2- APPERT A. GUY M et RENON Y. (1966)

Le diagnostic des coccidioses aviaires.

L'encyclopédie vétérinaire périodique, tome XXIII, N°4 ; compagnie chimique Merck Sharp et Dohne S.A : 3- 12pages.

3-AUTHEVILLE P. (1979)

Pathologie des volailles, la coccidiose, 101- 111pages.

4-ALMANGO G. (1982)

Edition du point vétérinaire ,113pages.

5-AYNAUD J. M. (1996)

Les recherches à l'INRA dans le domaine des vaccins et vaccinations, INRA production animal, hors série , 119- 126pages.

6-BAFUNDO K. W. (1999)

Polyether ionophores: methode for continued long term effectiveness; World poultry., Elsevier special, 20- 21pages .

7-BENNET R M. (2000)

The economics of coccidiosis; the University of Reading, department agricultural and food economicsp, 116pages.

8-BUSSIERAS J et CENETTE R. (1992)

Parasitologie vétérinaire, Protozoologie,

édité par le service de parasitologie, ENV d'ALFORT, 43- 169pages.

9-CARRUTHERS V. B et SIBLEY L. D. (1997)

Sequential protein secretion from three distinct organelles of *Toxoplasma gondii* accompanies invasion of human fibroblasts.

Eur J Cell Biol 73: 23-114pages.

10-CARRUTHERS V. B et SIBLEY L. D. (1999)

Mobilization of intracellular calcium stimulates microneme discharge in *Toxoplasma gondii*.
Mol Microbiol 31: 8-421pages.

11-CHAPMAN H. D. (1999)

Drug program and immunity. Implication for drug withdrawal; World poultry.

Elsevier special, 8- 9pages.

12-CHOBOTAR B. DANFORTH H et D. ENTZEROTH R. (1993)

Ultrastructural observations of host-cell invasion by sporozoites of *Eimeria papillata* in vivo.
Parasitol Res 79: 15-23pages

13-CREVIEW.GABRIEL I et NACIRI M. (2001)

Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet.

INRA production animal, 14, 231- 246pages.

14-DANFORTH H. B. JENKINS M C et LILLEHOJ H S. (1999)

Making coccidia less cocky.

Agricultural research magazine.183pages.

15-DASZAK P. (1999).

Secretion of multilamellar whorls by *Eimeria tenella* zoites.

J Parasitol 85: 6-742pages.

16-DAVIS R. B. (1973)

Ulcerative enteritis in chicken.

Poult sci : 52 №4.173pages.

17-DOBROWOLSKI J. M et SIBLEY L. D. (1996).

Toxoplasma invasion of mammalian cells is powered by the actin cytoskeleton of the parasite.

Cell 84: 9-933pages.

18-DUBREMETZ JF . ACHBAROU A . BERMUDES D et JOINER K . A. (1993).

Kinetics and pattern of organelle exocytosis during *Toxoplasma gondii*/host-cell interaction.

Parasitol Res 79: 8-402pages.

19-DUSZYNK D. W . UPTON S. J et COUCH L. (2000).

The coccidia of galliformes. Chicken partridge peacock, pheasant, quail.

turkey. Supported by NSF-PEET DEB.161pages.

20- ENTZEROTH R., MATTIG F. R et WERNER-MEIER R. (1998).

Structure and function of the parasitophorous vacuole in *Eimeria* species.

Int J Parasitol 28: 8-1015pages.

21- EUZEBY J. (1987)

Protozoologie médicale comparée.

Collection fondation Marcel Merieux : 122- 239pages.

22- GAJADHAR A. A . CAWTHORN R. J . WOBESER G. A et STOCKDALE P. H. G. (1983).

Prevalence of renal coccidia in wild waterfowl in Saskatchewan.

Can J Zool 61: 3-263pages.

23-GAJADHAR A. A. WOBESER G et STOCKDALE P. H. G. (1983).

Coccidia of domestic and wild waterfowl (Anseriformes).

Can J Zool 61: 1-24pages.

24- GORDON R. F. (1979).

Pathologie des volailles,
Maloine.S.A éditeur : 101- 110pages.

25-GREIF G et ENTZEROTH R. (1996)

Eimeria tenella: localisation of rhoptry antigens during parasite-host cell interactions by a rhoptry-specific monoclonal antibody in PCKC culture.
Appl Parasitol 37: 9-253pages.

26-HABERKORN A. (1970)

Zur Empfanglichkeit nicht spezifischer Wirte für Schizogonie-Stadien verschiedener.
Z Parasitenkd 35: 61-156pages.

27- HAFFAR A. (1991)

Pathologie Médicale du bétail et des animaux de Bass-Cour. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger évaluation des services vétérinaire/ mars 1991pages.

28- HAMET. N. (1978).

Mode d'action des anticoccidiens de prevention application pratique au diagnostic et à la prévention.
Conférence présenté à la réunion SAV, ITAVI, 184- 186pages.

29- HAMET N. (1987).

Coccidiosis: Minimiser les pertes.
Simposium-poulet de chair Paris.86-87pages.

30- HAMPSON R. J. (1989).

La coccidiose aviaire, Service de laboratoire vétérinaire. MAAO, Guelp, Ontario, Canada.138-139pages.

31- HAMON. (2002)

Approche alternative et raisonnée de la prévention de la coccidiose chez le poulet” : 52-51pages.

32- HERENDA D. (2001)

FAO animal production and health paper 119, Manuel on meat inspection for developing countries, 210- 213pages.

33- HORTON-SMITH C et LONG P. L. (1965).

The development of *Eimeria necatrix* Johnson, 1930 and *Eimeria brunetti* Levine, 1942 in the caeca of the domestic fowl (*Gallus domesticus*).
Parasitology 55: 5-401pages.

34- HORTON-SMITH C et LONG P.L. (1966).

The fate of the sporozoites of *Eimeria acervulina*, *Eimeria maxima* and *Eimeria mivati* in the caeca of the fowl.
Parasitology 56: 74-569pages.

35- ISOBE T et LILLEHOJ H. S. (1993).

Dexamethasone suppresses T –cell mediated immunity and enhanced disease susceptibility to *Eimeria mitavi* infection.

Vet. Immu. And Immunopath., 39, 431-446pages.

36- JEAN L. GROSCLAUDE J. LAHBE M. TOMLEY F et PERY P. (2000)

Differential localisation of an eimerian tenella aspartyl proteinase during the infection process.

Int. J. Parasitol vol 30 № 10.39-40pages.

37-JEFFERS T. K. (1975)

Attenuation of *Eimeria tenella* through selection for precociousness.

J Parasitol 61: 90-1083pages.

38- JORDAN F. T. W et PATTISON M.(1996)

Poultry disease, W.B.Sauders company LTD.

IV édition: 264-276pages.

39- JOYNER L. P. (1982)

Host and site specificity. *In*: The biology of the coccidia. Long P L, Sc. Ed.

London: Edward Arnold. 35-62pages.

40- KABAY M. (1996)

Coccidiosis in poultry; animal health laboratoris, south perth western Australia.96-101pages.

41- KAWAZOE U. TOMLEY F.M et FRAZIER J.A. (1992)

Fractionation and antigenic characterization of organelles of *Eimeria tenella* sporozoites. *Parasitology* 104: 1-9pages.

42- KENNEDY M. (1996)

Coccidiosis in chickens.

Alberta University.173-174pages.

43- KOLBA A. (2001)

Cours d'élevage à Detwiller "Les aviculteurs du Bas-Rhin se recyclent".62pages.

44- KOPKO S. H. MARTIN D. S et BARTA J. R. (2000)

Responses of chickens to recombinant refractile body antigene of *Eimeria tenella* administred using various immunizing strategies. *Poult sci*, 78, 36-47pages .

45- KUCERA J. (1989)

Differentiation of poultry coccidia in mixed infection. *Coccidia anjd intestinal coccidiomorphs*, Vth international coccidiosis conférence, 17- 20 octobre 1989.

édition INRA. Les colloque de l'INRA, № 49 : 125- 128 pages.

46- LABRUYERE E. LINGNAU M. MERCIER C et SIBLEY L. D. (1999)

Differential membrane targeting of the secretory proteins GRA4 and GRA6 within the parasitophorous vacuole formed by *Toxoplasma gondii*.

Mol Biochem Parasitol 102: 24-311 pages .

47- LAMY L. H. (1980)

Technique de base. Protozoaires et helminthes parasites recherche et identification au laboratoire.

Maloin. S. A. éditeur.113-114 pages

48- LEGER N. PESSON B et FERTE H. (1995)

Aide à l'identification des parasites d'origine humaine et animale.

Parasitologie vétérinaire1532.52-53 pages .

49- LICOIS D. COUDERT P. DROUET-VIARD F et BOIVIN M. (1992)

Eimeria perforans and *Eimeria coecicola*: multiplication rate and effect of acquired protection on the oocyst output.

J Appl Rab Res 76: 8-192 pages.

50- LILLEHOJ H. S et LILLEHOJ E. P. (2000)

Avian coccidiosis. A review of acquired intestinal immunity and vaccination strategies. *Avian diseases*, 44, 408- 425pages .

51- LILLEHOJ H. S. (1987)

Effects of immunosuppression on avian coccidiosis: cyclosporin A but not hormonal bursectomy abrogates host protective immunity.

Inf and Imm., 1616-1621pages.

52- LILLEHOJ H S. (1998)

Futur control strategies toward avian coccidiosis, united states dept of agricultural research service.283-286pages.

53- LINGELBACH K et JOINER KA. (1998)

The parasitophorous vacuole membrane surrounding *Plasmodium* and *Toxoplasma*: an unusual compartment in infected cells.

J Cell Sci 111: 75-1467pages.

54- LONG P. L et MILLARD B. J. (1976)

Studies on site finding and site specificity of *Eimeria praecox*, *Eimeria maxima* and *Eimeria acervulina* in chickens.

Parasitology 73: 36-327pages .

55- MANGEMATIN G. (1960)

Autopsie : aspect réglementaire et formel Bulletin des GTV 82-87pages .

56- MC DOUGALD L. R. REID W. M. CALNEK B. W. BARNES H. J. BEARD C. W et SAIF M. (199).

Disease of poultry, London, Mosby wolfe.

10th édition, 865-890 pages .

57- MC DOUGALD L. R. (1992)

Orientations pour les années 1990 dans le contrôle de la coccidiose des poulets ; une revue des anticoccidiens.

Maghreb vétérinaire vol 6 N° 26.171-172pages.

58- MC DONALD V et BALLINGALL S. (1983).

Attenuation of *Eimeria mivati* (*mitis*) by selection for precocious development.
Parasitology 86: 9-371pages.

59- MC DONALD Vet BALLINGALL S. (1983)

Further investigation of the pathogenicity, immunogenicity and stability of precocious *Eimeria acervulina*.
Parasitology 86: 9-361pages.

60- MC DONALD V. SHIRLEY M. W et BELLATTI M. A. (1986)

Eimeria maxima: characteristics of attenuated lines obtained by selection for precocious development in the chicken.
Exp Parasitol 61: 192-200pages .

61- MCDONALD V. BALLINGALL S et SHIRLEY M. W. (1982)

A preliminary study of the nature of infection and immunity in chickens given an attenuated line of *Eimeria acervulina*.
Parasitology 84: 21-30pages .

62- MORDUE D. G. HAKANSSON S. NIESMAN I et SIBLEY L.D.(1999)

Toxoplasma gondii resides in a vacuole that avoids fusion with host cell endocytic and exocytic vesicular trafficking pathways.
Exp Parasitol 92: 87-99pages .

63- NACIRI M. (2001)

Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire, INRA, Station de pathologie aviaire et de parasitologie.
Actualités- Space.111-126pages.

64- NACIRI M et YVORE P. (1992)

Etiopathogénie des coccidioses.
Maghreb vétérinaire vol 6 N° 26 : 5-11pages.

65- NACIRI M. (2003)

Les anticoccidiogrammes. Une prévention efficace de la coccidiose du poulet. Unité Bio-Agresseurs santé et environnement,
INRA tours.117-118pages.

66- PELLÉRDY L. (1974)

Mammalia-Lagomorpha. *In*: Coccidia and coccidiosis.
Berlin, Verlag Paul Parey. 70-405pages .

67- PETER S. (1999)

Santé animale. Communauté du pacifique/Secrétariat.
Fiche technique N° 3.38-39pages.

68- PEZZELLA N. BOUCHOT A . BONHOMME A. PINGRET L. KLEIN C. BURLET H. BALOSSIER G. BONHOMME P et PINON J.M. (1997)

Involvement of calcium and calmodulin in *Toxoplasma gondii* tachyzoite invasion.
Eur J Cell Biol 74: 92-101pages.

69- RAND M. S. (1986)

Summary of avian disease : Fungal, nutritional, tumors, parasites et miscellaneous.
Wrair seminar 22 october 1986.213-214pages.

70- REPERANT J. M. (2001).

Pathologie aviaire et parasitologie.161-167pages .

71- RICK B. DUBREMETZ J. F et ENTZEROTH R. (1998)

A merozoite-specific 22-kDa rhoptry protein of the coccidium *Eimeria nieschulzi* (Sporozoa, Coccidia) is exocytosed in the parasitophorous vacuole upon host cell invasion.

Parasitol Res 84: 6-291pages .

72- ROSE M. E et WAKELIN D. (1989)

Mechanisms of immunity to coccidiosis, Coccidia and intestinal coccidiomorphs,
edition INRA. Les colloque de l'INRA, n°49, 527- 537pages.

73- RUCKEBUSH J.P. (1992)

La prévention anticoccidienne contrôlée;
Maghreb vétérinaire. Vol 7 № 27: 23- 24pages .

74- RULL M. D. (1989)

Interaction of avian coccidiosis with other disease, a review, Coccidia and intestinal coccidiomorphs. Vth international coccidiosis conference.

édition INRA. 173-178pages .

75-SAFFERL.D.MERCEREAU-PUJALONO.DUBREMETZ J. et SCHWARTZMAN J. D. (1992)

Localization of a *Toxoplasma gondii* rhoptry protein by immunoelectron microscopy during and after host cell penetration.

J Protozool 39: 30-526pages.

76- SALSURY LABORATOIRE. (1979)

Maladies des volailles (manuel Salsbury) .

Charles city, Iowa : 10- 14pages.

77- SCHOTS A. (2000)

Recombinant plant monoclonal antibodies for prévention immunotherapy of poultry against coccidiosis.

Lab, Voor Monoklonale antistoffen; Wageningen universiteit, Allemagne.152page.

78- SCHWARTZ D. (1985)

Summer disease of poultry; dept of animal science Michigan state university.216-217pages.

79- SHIRLEY M. W et BELLATTI M. A. (1984)

Eimeria necatrix: selection and characteristics of a precocious (and attenuated) line. *Avian Pathol* 13: 68-657pages.

80- SHIRLEY M. W. MC DONALD V. CHAPMAN H. D et MILLARD B. J. (1984)

Eimeria praecox: selection and characteristics of precocious lines.
Avian Pathol 13: 82-669pages.

81- SHIRLEY M. W. (1988)

Control of coccidiosis with vaccines, prodeeding of the second Asian/ pacific. Poultry health coference, 129- 157pages .

82-SINAI A. P. WEBSTER P et JOINER K. A. (1997)

Association of host cell endoplasmic reticulum and mitochondria with the *Toxoplasma gondii* parasitophorous vacuole membrane: a high affinity interaction.
J Cell Sci 110: 211-728pages.

83-SMITH T. (1997)

Protozoan poultry disease, departement of poultry science.
Mississippi State University.76-77pages .

84- SULS. I. (1999)

Planning your attack against coccidiosis.
World poultry, Elseiver special: 11page.

85- SULTAN A. A. THATHY V. FREVERT U. ROBSON K. J. CRISANTI A. NUSSENZWEIG V. NUSSENZWEIG R. S et MENARD R. (1997).

TRAP is necessary for gliding motility and infectivity of plasmodium sporozoites.
Cell 90: 22-511pages.

86-SUNDOLF S. F. (1997)

News animals drugs for use in animal feeds, Semduramicin and roxarson.
Envirommental protection agency (EPA) Federal register document,vol62 № 246. 37-78pages

87- TAMZALI Y et TRIKI-YAMANI R. R. (1993)

Performance du Coxistac en Algérie, résultats d'une enquête épidémiologique sur les coccidioses, VIeme coférence internationale sur les coccidioses 21- 25 juin.
Guelp, Ontario, Canada.213-214pages.

88- TOMLEY F. M. BUMSTEAD J. M. BILLINGTON K. J et DUNN P. P. (1996)

Molecular cloning and characterization of a novel acidic microneme protein (Etmic-2) from the *Apicomplexan* protozoan parasite, *Eimeria tenella* [published erratum appears in *Mol Biochem Parasitol* 1996 Nov 25;82(2):271].
Mol Biochem Parasitol 79: 195-206pages.

89- VANDER STROOM J. H., (1999)

The effet of intercurrent diseases on coccidiosis,
World poultry special coccidiosis, 3, 15- 17pages .

90-VILATE D. (2001).

Maladies des volailles.
édition France agricole, 318- 324pages.

91-VILATE D. (1997),

Maladies des volailles,
édition France agricole : 317- 328pages.

92-WALLACH M et WALDENSTEDT L. (1999).

Immunity and the effect of removing coccidiostats from poultry feed.
World Poultry Special Coccidiosis, 12-15pages.

93- WARD G. E. MILLER L. H et DVORAK J. A. (1993).

The origin of parasitophorous vacuole membrane lipids in malaria- infected erythrocytes.

J Cell Sci 106: 48-237pages.

94- WERNER-MEIER R et ENTZEROTH R. (1997)

Diffusion of microinjected markers across the parasitophorous vacuole membrane in cells infected with *Eimeria nieschulzi* (Coccidia, Apicomplexa).

Parasitol Res 83: 3 – 611pages.

95-WILLIAMS R. B. CARLYLE W. W. H. BOND DR et BROWN I. A. G. (1999)

The efficacy and economic benefits of Paracox(R), a live attenuated anticoccidial vaccine, in commercial trials with standard broiler chickens in the United Kingdom.

Int J Parasitol 29: 55-341pages.

96-WILLIAMS R. B. (1992)

The development, efficacy and epidemiological aspects of Paracox, a new coccidiosis vaccine for chickens.

Pitman Moore Europe, Harefield, UK 16. 133-157pages.

97- WILLIAMS R. B. (1999)

Anticoccidial vaccines, the story so far.
World poultry, Elsevier special: 23- 25pages.

98-YUN C. H. LILLEHOJ H. S. ZHU J et MIN W. (2000)

Kinetic differences in intestinal and systemic interferon- γ and antigenic specific antibodies in chickens experimentally infected with *Eimeria maxima*,

Avian Diseases, 44, 305-312pages.

99-YVORE P. NACIRI M. LAFONT J. P et RENAULT L. (1982)

Les coccidioses, aspects étiologiques et pathogéniques.
le point vétérinaire N° 66: 23-28pages.

100-YVORE P. CABARET J et PERY P. (1996)

Les maladies parasitaires en élevage, la recherche de nouveaux moyens de lutte.
INRA prod anim hors série 1996 : 111-117pages.

101-YVORE P. (1992)

les coccidioses en aviculture; manuel de pathologie aviaire.

édition chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour: 313-317pages.

Sites Internet :

- 102 www.eimeria.chez-alice.fr.
- 103 www.cycle-eimeria.fr.
- 104 www.coccidiose.fr
- 105 www.ceva.fr.
- 106 www.intervet.fr.
- 116 www.setif.com.com.