

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique
Université Chadli Bendjedid
El Tarf



جامعة الشاذلي بن جديد

UNIVERSITE CHADLI BENDJEDID

وزارة التعليم العالي و البحث
العلمي
جامعة الشاذلي بن
جديد الطارف

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département des sciences Vétérinaires

كلية علوم الطبيعة و الحياة
قسم العلوم البيطرية



Projet de Fin d'Études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES COCCIDIOSES AVIAIRES

Présenté Par :

Amrani Bilal né le 12 /12/1994 à Annaba

Makhlouf Abdenour né le 24 /05/1990 à Annaba

Président : ZEROUAL Fayçal

MCA

Université d'El Tarf

Examineur : ZAIDI Robila

MAA

Université d'El Tarf

Encadreur : RIGHI Souad

MCA

Université d 'EL Tarf

Année universitaire 2019 - 2020

Université Chadli Bendjedid d'El Tarf. BP : 73, El Tarf 36000 Algérie الجزائر 70333 – الطارف 37 الطارف بن جديد - رقم ب 37 الطارف - 70333 الجزائر
جامعة

الهاتف: +213 38 60 18 93 : +213 38 60 14 17 : +213 38 60 09 43 Téléphone :

<http://www.univ-eltarf.dz>

Remerciements

Nous voudrions dans un premier temps remercier, notre directrice de mémoire,
Dr. RIGHI Souad, pour sa patience, pour la confiance qu'elle nous a accordé en acceptant
de diriger ce travail sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à
alimenter notre réflexion.

Nous également à remercier l'honorable jury en l'occurrence Mme. ZAIDI Robila et M.
Zeroual Fayçal d'avoir accepté d'évaluer ce modeste travail.

Dédicaces

A mes chers parents, ma grande sœur, mes neveux, mon beau-frère, mon frère ma petite sœur, ma femme ; pour leur appui et leur encouragement. A toute ma famille pour son soutien tout au long de mon parcours universitaire

Que ce travail soit l'accomplissement de leurs vœux tant allégués, et le fruit de leur soutien infaillible.

Merci d'être toujours là pour moi.

Abdenour

Dédicaces

Après avoir remercié Dieu le tout puissant qui m'a aidé à accomplir et achever ce travail. Je remercie vivement et je dédie mon mémoire aux deux personnes qui me sont les plus chers au monde: à mes parents et je leurs souhaite une longue vie pleine de bonheur et santé.

A mes frères et mes sœurs et à ma femme en particulier.

A toute ma famille, mes tantes ainsi que mes oncles et leurs enfants

A tout la promotion et surtout mes amis.

A tous ceux qui m'aiment et me souhaitent beaucoup de chances dans ma vie

Bilel

Résumé

Les coccidioses du poulet sont des maladies toujours d'actualité, qui continuent à peser encore très lourd dans nos élevages et entraînant par conséquent des pertes économiques considérables. Elles sont causées par des coccidies du genre *Eimeria* spp, se développant et se multipliant spécifiquement dans les entérocytes de l'épithélium intestinal du poulet puis disséminés dans les litières avec les déjections.

Deux formes peuvent se présenter une forme clinique aigüe mortelle avec des diarrhées hémorragiques soit des formes sub-cliniques appelées coccidioses zootechniques caractérisées par une diminution des performances zootechniques.

Nous présentons dans ce travail un aperçu bibliographique de ces entités pathologiques vu leur importance dans nos élevages

Mots clés : Coccidioses, Poulets , *Eimeria* spp.

Abstract

Chicken coccidiosis is an ever-present disease, which continues to weigh very heavily on our farms and consequently lead to considerable economic losses. They are caused by coccidia of the genus *Eimeria* spp, which develop and multiply specifically in the enterocytes of the chicken intestinal epithelium and are then spread in the litter with the droppings.

Two forms can occur: an acute clinical fatal form with hemorrhagic diarrhea and sub-clinical forms called zootechnical coccidiosis characterized by a decrease in zootechnical performance.

In this work, we present a bibliographical overview of these pathological entities in view of their importance in our farms.

Keywords : Coccidioses, Chickens , *Eimeria* spp.

ملخص

كوكسيديا الدجاج مرض لا يزال سائدًا حتى يومنا هذا ، ولا يزال يلقي بثقله على مزارعنا وبالتالي يؤدي إلى خسائر اقتصادية كبيرة .وهي ناتجة عن الكوكسيديا من جنس *Eimeria spp* ، والتي تتطور وتتكاثر على وجه التحديد في الخلايا المعوية للظهارة المعوية للدجاج ثم تنتشر في الفرشة مع الفضلات.

يمكن أن يقدم شكلين شكلاً إكلينيكيًا حادًا مميّزًا مع الإسهال النزفي ، أي أشكال تحت إكلينيكية تسمى الكوكسيديا الحيوانية التي تتميز بانخفاض في الأداء في تربية الحيوانات.

نقدم في هذا العمل نظرة عامة ببليوغرافية عن هذه الكيانات المرضية نظرًا لأهميتها في مزارعنا.

الكلمات الأساسية: الكوكسيديا ، الدجاج ، *Eimeria spp*.

Liste des tableaux

Tableau n°1 : Caractéristiques du cycle des coccidies (D'après Biotechnology. Guidelines on techniques in coccidiosis research. European Cooperation in the Field of Scientific and Technical Research.).....	10
Tableau n°2 : Caractéristiques lésionnelles des différentes espèces de coccidies ...	17
Tableau n°3 : Caractéristiques des 9 espèces des coccidies du poulet.....	21
Tableau n°4 : Liste des anticoccidiens utilisés en aviculture.....	22

Liste des figures

Figure n°1 : Devenir de l'oocyste	03
Figure n°2 : Oocystes non sporulé observés sous microscope optique (grossissement*40)	04
Figure n°3 : a : Représentation d'un oocyste sporulé, b- Image d'un oocyste sporulé (contenant quatre sporocystes) observé au microscope optique (grossissement*40)	05
Figure n°4 :Schéma général d'un ookyste	06
Figure n°5 : Ultrastructure d' <i>Eimeria tenella</i> (Schéma de la structure d'un sporozoite et photographie en microscopie électronique d'un pole apical d'E. tenella...)	07
Figure n°6 : Cycle évolutif d' <i>Eimeria tenella</i> . Deux générations de mérogonies ou plus et une seule génération de gamétogonie.	09
Figure n° 7 : Le cycle du Mannitol chez <i>Eimeria tenella</i>	11
Figure n°8 : Stade d'action des anticoccidiens.....	23

Sommaire

Revue bibliographique	
Introduction générale	01
Généralités sur la coccidiose aviaire	02
I- Définition de la coccidiose	02
II- Caractéristiques du parasite.....	02
II.1. Taxonomie	02
II.2. Morphologie et structure	03
2.1. Oocyste d'Eimeria.....	03
2.1.1. Oocyste non sporulé.....	04
2.1.2. Oocyste sporulé.....	05
II.2.3. Les sporocystes.....	05
II.2.4. Les sporozoites.....	06
3. Biologie	07
3.1. Cycle évolutif	07
a. Sporogonie.....	07
b. Excystation.....	08
c. Schizogonie.....	08
d. Gamétogenie.....	09
3.2. Métabolisme	11
a. Utilisation du mannitol.....	11
b. Activités enzymatiques.....	12
III. Epidémiologie.....	13
1. Influence des facteurs extrinsèques (causes favorisantes).....	13
2. Influence des facteurs intrinsèques	14
IV. Etude Clinique	14
1. Symptômes.....	15
a. Les coccidioses cliniques.....	15
a.1. La coccidiose cæcale.....	15
a.2. Les coccidioses intestinales.....	15
b. Les coccidioses subcliniques.....	15
2. Lésions.....	16
V. Diagnostic.....	18

1. Diagnostic épidémiologique.....	18
2. Diagnostic clinique.....	19
3. Diagnostic lésionnel	19
4. Diagnostic expérimental.....	20
1. Diagnostic expérimental ante mortem, réalisé par un examen coprologique.....	20
2. Diagnostic expérimental post mortem.....	20
5. Diagnostic différentiel.....	20
VI. Traitement et prophylaxie.....	22
1. Les traitements anticoccidiens.....	22
a) Les coccidiostatiques.....	22
b) Les coccidiocides.....	22
2. Stratégie d'administration d'un anticoccidien dans l'élevage	23
a) Les programmes continus (« full program »).....	24
b) les programmes de rotation (« Shuttle program »).....	24
3. La vaccination.....	24
4. Hygiène et désinfection.....	24
a. Limiter l'accumulation des matières contaminantes.....	25
b. Limiter les contaminations extérieures.....	25
c. Inhiber la sporulation des oocystes.....	26
d. La désinfection du milieu.....	26
Conclusion	27
Références bibliographiques	28

Introduction générale

L'industrie avicole est l'un des sous-secteurs de l'agriculture qui connaît la croissance la plus rapide et qui contribue à la nutrition mondiale (Mottet et Tempio, 2017). L'élevage avicole, contribue grandement à la production agricole par l'approvisionnement en viande et en œufs (Hald, 2010). Parmi les nombreuses maladies qui affectent les poulets dans le monde, les coccidioses aviaires qui sont classées parmi les maladies aviaires les plus importantes dues aux pertes économiques majeures qu'elles engendrent (Williams 1999; Sharman, Smith *et al.* 2010). Ces entités parasitaires entravent la croissance et suppriment le système immunitaire, ce qui entraîne une forte mortalité.

Elles sont causées par des protozoaires du genre *Eimeria*, qui comprend plus de 1000 espèces (Blake 2015). Chez le poulet, sept espèces d'*Eimeria* ont été identifiées parmi lesquelles *E. tenella*, *E. maxima* et *E. acervulina* sont considérées comme les espèces les plus importantes sur le plan économique (Thenmozhi et al. 2014).

En Algérie, ces infections sont très largement répandues dans nos élevages où en absence de traitement peuvent être à l'origine de pertes considérables, ainsi nous avons voulu par ce travail bibliographique faire le point sur ces pathologies à travers des rappels concernant le parasite, sa pathogénie, le diagnostic ainsi que le traitement

Généralités sur la coccidiose aviaire

I. Définition de la coccidiose

Les coccidioses du poulet sont des protozooses, dues à la multiplication de plusieurs espèces du genre *Eimeria* dans les entérocytes de l'épithélium intestinal. Deux types de coccidioses peuvent être distingués : les coccidioses intestinales et les coccidioses caecales.

Ce sont des protozooses qui engendrent des pertes économiques importantes, les formes graves se traduisent par des troubles digestifs (diarrhée hémorragique le plus souvent mortelle), toutefois, elles évoluent, le plus souvent, aujourd'hui, dans les élevages du poulet au sol de façon subclinique. (CHERMETTE ET BUISSERAS 1992 cité in BOUHELIER, 2005) (DJEMAI, 2017).

II. Caractéristique du parasite

II.1. Taxonomie

Les agents responsables des coccidioses aviaires appartiennent au genre *Eimeria* et à la famille des Eimeriidae. La classification suivante, est acceptée par de nombreux auteurs (LEVINE, 1980), (KREIER et coll., 1987).

Règne : Protistes

Embranchement : Protozoa

Sous-embranchement : Apicomplexa

Classe : Sporozoasida

Sous-classe : Coccidiasina

Ordre : Eucoccidiorida

Sous-ordre : Eimeriorina

Famille : Eimeriidae

Genre ; *Eimeria*

Les espèces suivantes de coccidies se rencontrent chez la poule :

- 1- *Eimeria tenella*
- 2- *Eimeria maxima*
- 3- *Eimeria necatrix*
- 4- *Eimeria mitis*
- 5- *Eimeria acervulina*
- 6- *Eimeria praecox*
- 7- *Eimeria hagani*
- 8- *Eimeria brunetti*

1. Morphologie et structure

1. Oocyste d'*Eimeria*

L'oocyste a une taille et une forme caractéristiques qui en permettent l'identification. La forme est le plus souvent sphérique, sub-sphérique, ovoïde ou ellipsoïde. La taille varie en fonction des espèces de 15 à 50 μ .

La paroi de l'oocyste est composée de 2 couches ; elle est le plus souvent transparente et a des contours très réguliers.

Chez certaines espèces, elle peut être jaunâtre ou verdâtre.

L'existence d'un micropile et d'un bouchon polaire est caractéristique de certaines espèces. (Losson, 1996).

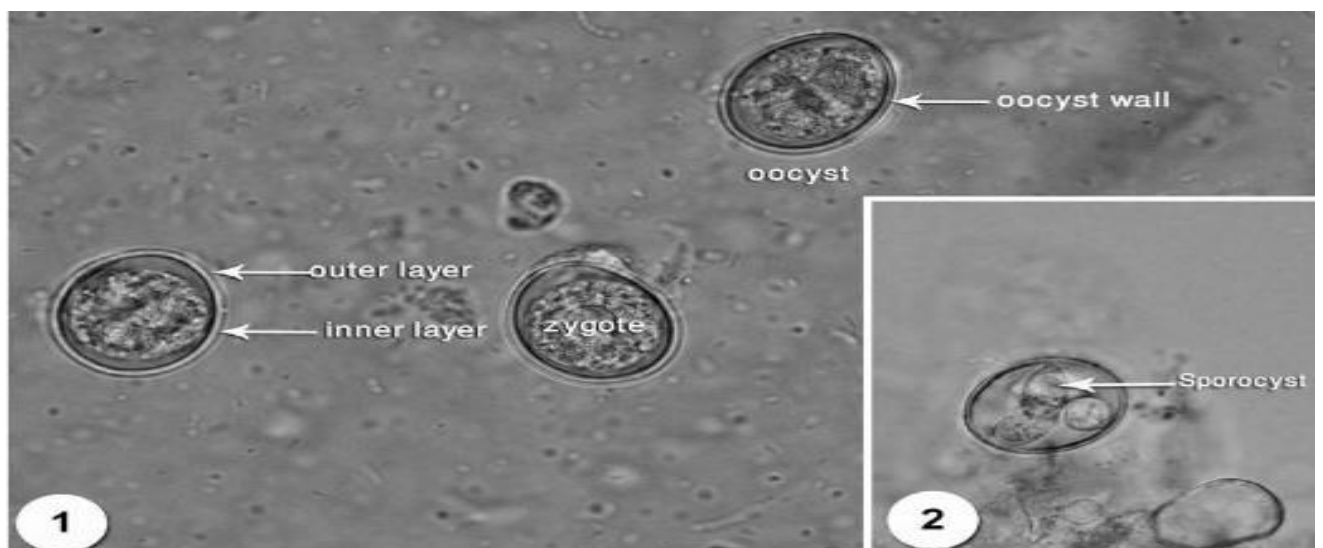


Figure 1 : Devenir de l'oocyste (S. Al-Quraishya, A.S. Abdel-Bakia,b,* , M.A. Dkhil (2009). *Eimeria tenella* infection among broiler chicks *Gallus domesticus* in Riyadh city, Saudi Arabia Journal of King Saud University (Science) (2009)21, 191–193

II. 2.1.1. Oocyste non sporulé

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

- Une enveloppe interne de 10 nm d'épaisseur, de nature lipoprotéique, résistante et imperméable aux substances hydrosolubles.

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

Cet oocyste apparait incolore dans le champ microscopique et sa paroi à double contour est brillante (Lesbouyries, 1965)

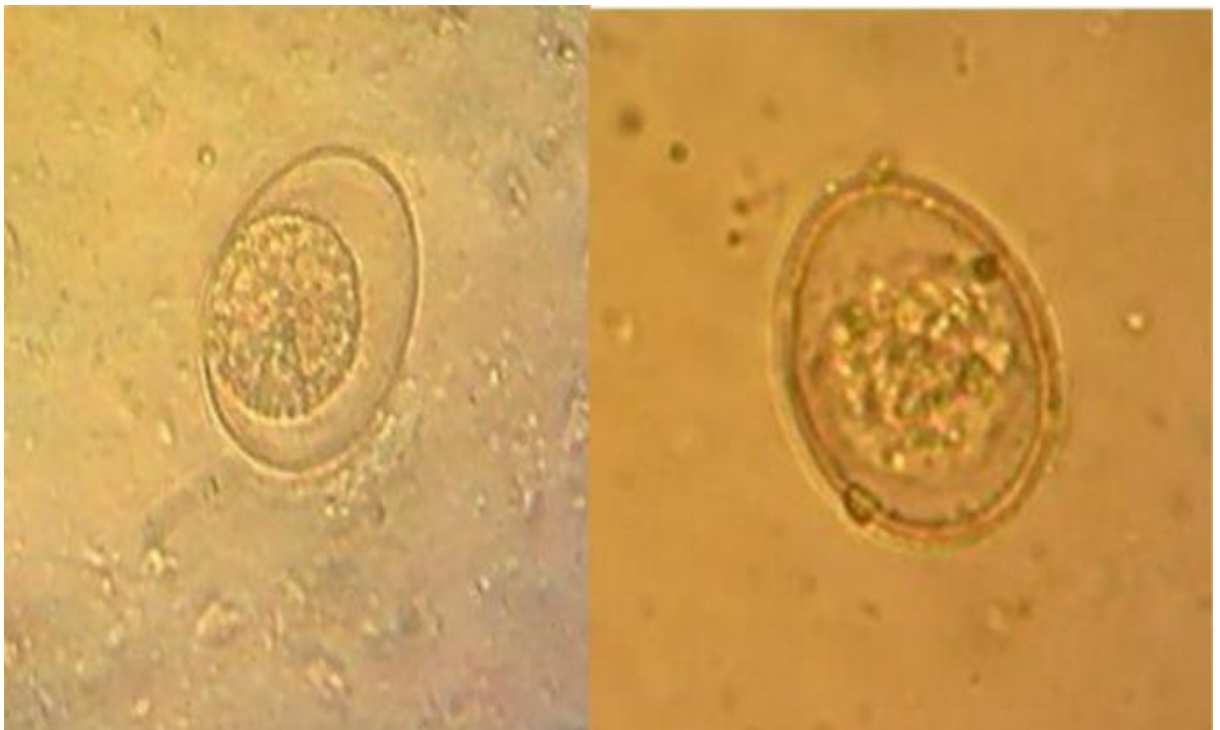


Figure 2 : Oocystes non sporulé observés sous microscope optique (grossissement *40).

(Stotish, 1978; ming-hsein and hong-kein, 2008).

II. 2.1.2. Oocyste sporulé

L'oocyste sporulé d'*Eimeria* contient quatre sporocystes (figure 3) (le sporocyste étant une seconde enveloppe de protection) contenant chacun deux sporozoïtes (les éléments invasifs).

Le sporocyste peut présenter un léger renflement au niveau de sa partie apicale : c'est le corps de Stieda.

Un globule réfringent est parfois présent dans la partie apicale de l'oocyste. Des corps résiduels peuvent être présents dans l'oocyste et dans les sporocystes. Ils contiennent des granules d'amylopectine et une vacuole lipidique (Bouhelier, 2005).

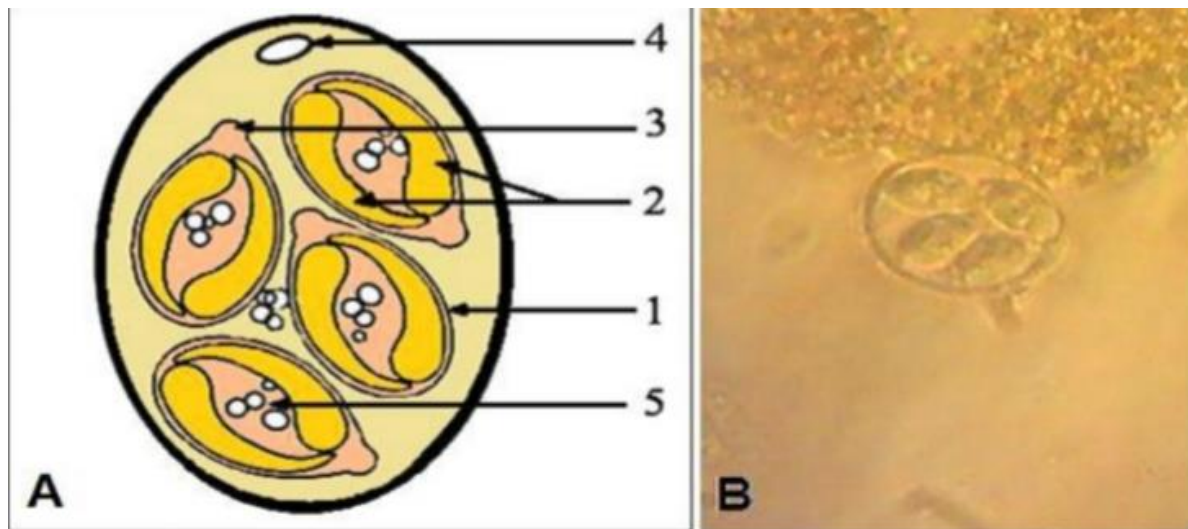


Figure 3 : A : Représentation d'un oocyste sporulé (Redrawn after Levine 1961),

(1) sporocyste-(2) deux sporozoïtes –(3) corps de stieda- (4) Globule réfringent- (5) corps résiduels.

B: Image d'un oocyste sporulé (contenant quatre sporocystes)

observé au microscope optique (grossissement*40) (Bouhelier,2005).

II.2.2. Les sporocystes

Les sporocystes sont de formes allongés ou ovoïde selon l'espèce d'*Eimeria* mesurant en moyenne 15,44 sur 7.8 μm .

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

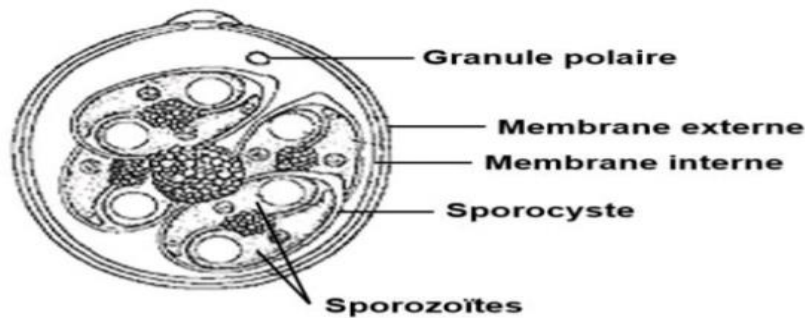


Figure 4 : Schéma général d'un ookyste (Levine, 1963)

II. 2.3. Les sporozoïtes

Ce sont les éléments infectants de l'oocyste, ils sont de forme cylindrique ou piriforme souvent l'une des extrémités est pointue alors que l'autre est plutôt large et arrondie. Le sporozoïte renferme les différents éléments que l'on peut rencontrer dans un germe infectieux.

Examiné en microscopie électronique on observe : un noyau, des mitochondries, un appareil de Golgi, des ribosomes, des vésicules d'amylopectine.

Ils sont caractérisés également par une structure complexe au niveau de leur apex, dénommée complexe apical, d'où le nom « Apicomplexa ». Ce complexe est constitué de rhoptries, d'un conoïde, de micronèmes et d'un ou plusieurs anneaux polaires.

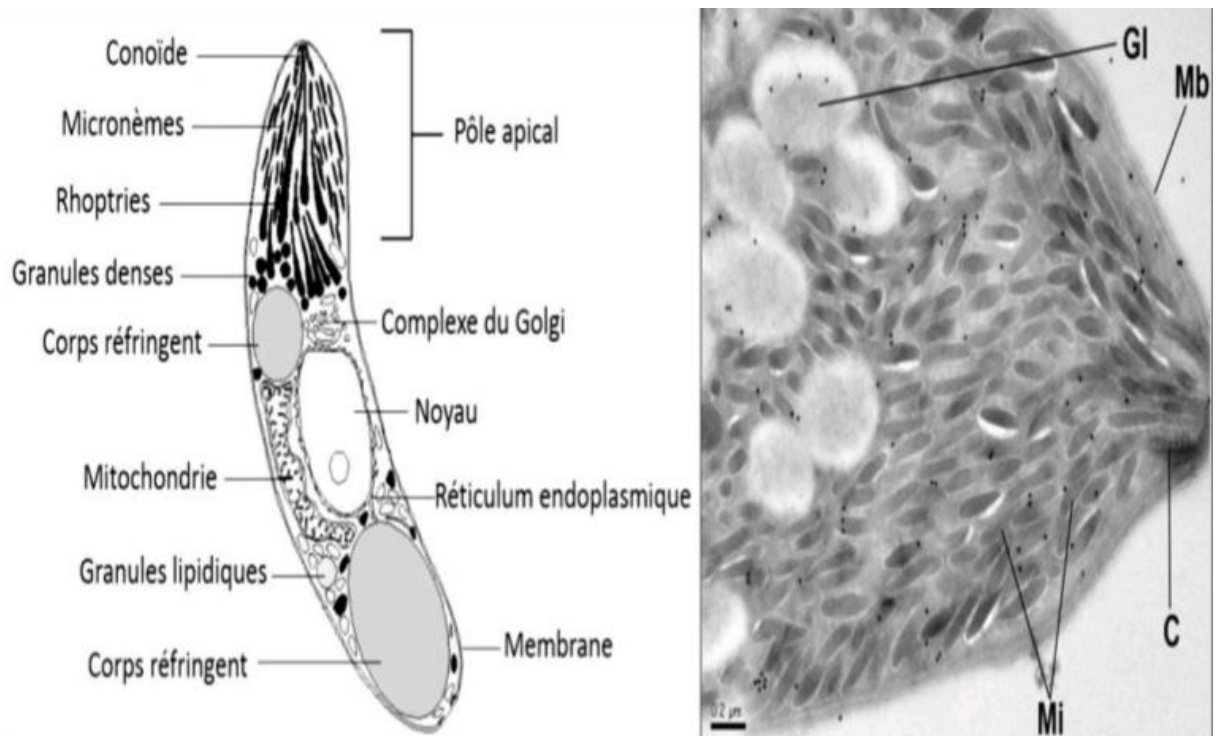


Figure 5 : Ultrastructure d'*Eimeria tenella* (Schéma de la structure d'un sporozoïte et photographie en microscopie électronique d'un pôle apical d'*E. tenella*. (Gaillard et Gras, 2000).

II.3. Biologie

II.3.1. Cycle évolutif (Edgar, 1992)

Semblables à tous les parasites du genre *Eimeria*, les *Eimeria* du poulet accomplissent un cycle monoxène après 3 phases distinctes : la sporogonie, la mérogonie (schizogonie), la gamétogonie.

a- Sporogonie

L'oocyste contenant le zygote diploïde est éliminé avec les matières fécales dans le milieu extérieur (Chermette et Bussiéras, 1992 ; Losson, 1996). L'oocyste ne peut être infectant qu'après sporulation qui exige les conditions ambiantes favorables : oxygénation, humidité relative élevée (supérieure à 70 %) et température élevée (entre 25 à 30°C).

En présence des conditions favorables, le zygote se transforme après deux divisions en quatre sporocystes contenant chacun 2 sporozoïtes. (Losson, 1996)

Dans les meilleures conditions, la sporulation peut se dérouler en 36 à 48 heures, mais sa durée peut être beaucoup plus longue si l'ambiance n'est pas optimale.

b-Excystation

Après l'ingestion des oocystes, sa paroi se détruit sous l'action mécanique du gésier, libérant ainsi les 4 sporocystes. Dans le duodénum, les enzymes pancréatiques (KOWALIK et coll., 1999), principalement la chymotrypsine (WANG et coll., 1975c), et les sels biliaires, agissent sur le corps de *Stieda* pour le dissoudre. Deux sporozoïtes sont libérés de chaque sporocyste.

Une fois dans la lumière intestinale, les sporozoïtes libérés constituent les éléments infectants pénétrant activement dans les cellules épithéliales des villosités intestinales et ce, par la vertu de leur mouvement de reptation (**Losson, 1996**).

Certaines espèces comme *E. brunetti* et *E. praecox*, se développent dans les cellules épithéliales des sommets des villosités intestinales (site d'invasion), tandis que chez les espèces, *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. necatrix* et *E. tenella*, le sporozoïte envahit une cellule épithéliale au sommet des villosités ; après quoi il est ingéré puis transporté au fond des cryptes par les lymphocytes intra-épithéliales (L.I.E.). A ce niveau, le sporozoïte quitte le L.I.E. et pénètre une cellule épithéliale pour s'y multiplier.

Ce phénomène explique les localisations tissulaires très profondes d' *E. tenella* notamment.

c- Schizogonie

Une fois à l'intérieur de la cellule, le sporozoïte se transforme en un trophozoïte, 12 à 48 heures après infections. Le trophozoïte ; se développe en un méronte (schizonte) jeune ou immature, dans lequel des divisions nucléaires (mitoses) puis cytoplasmiques ont lieu.

Deux jours et demi après l'infection, on obtient un schizonte mûr de première génération contenant environ neuf cents mérozoïtes primaires pourvus chacun d'un complexe apical. La cellule parasitée finit par s'éclater le troisième jour post-infection et libère ainsi les mérozoïtes I qui pénètrent aussitôt dans de nouveaux entérocytes, subissant par la suite la mérogonie de deuxième génération pour donner 3 à 4 jours après des mérontes mûrs de deuxième génération (mérontes II), comportant chacun 200 à 350 mérozoïtes de deuxième génération (mérozoïtes II). Le nombre de mérogonies est souvent limité à 2, mais il peut aller jusqu'à 5 pour certaines espèces.

A la fin du processus de mérogonie, le parasite entre dans la phase gamétogonie qui constitue la phase sexuée du cycle (Chermette et Bussiéras, 1992 ; Jeurissen et al., 1996 ; Losson, 1996 ; Conway et McKenzie, 2007).

d. Gamétogonie

Les mérozoïtes de la dernière génération pénètrent dans des entérocytes pour former soit un microgamonte soit un macrogamonte.

La macrogamonte grossit et mûrit pour donner un seul macrogamète alors que le microgamonte produit après plusieurs divisions des microgamètes unicellulaires et biflagellés. Le microgamète pénètre par le micropyle dans le macrogamète donnant naissance à un zygote. Après la fécondation, une épaisse coque se forme autour du zygote, à ce stade le zygote est considéré comme un oocyste immature. Une fois parvenu à maturité, l'oocyste se libère dans la lumière intestinale après la rupture de la cellule hôte, il sera donc expulsé dans les fèces. La durée de la période prépatente varie d'une espèce à une autre de 3 à 7 jours.

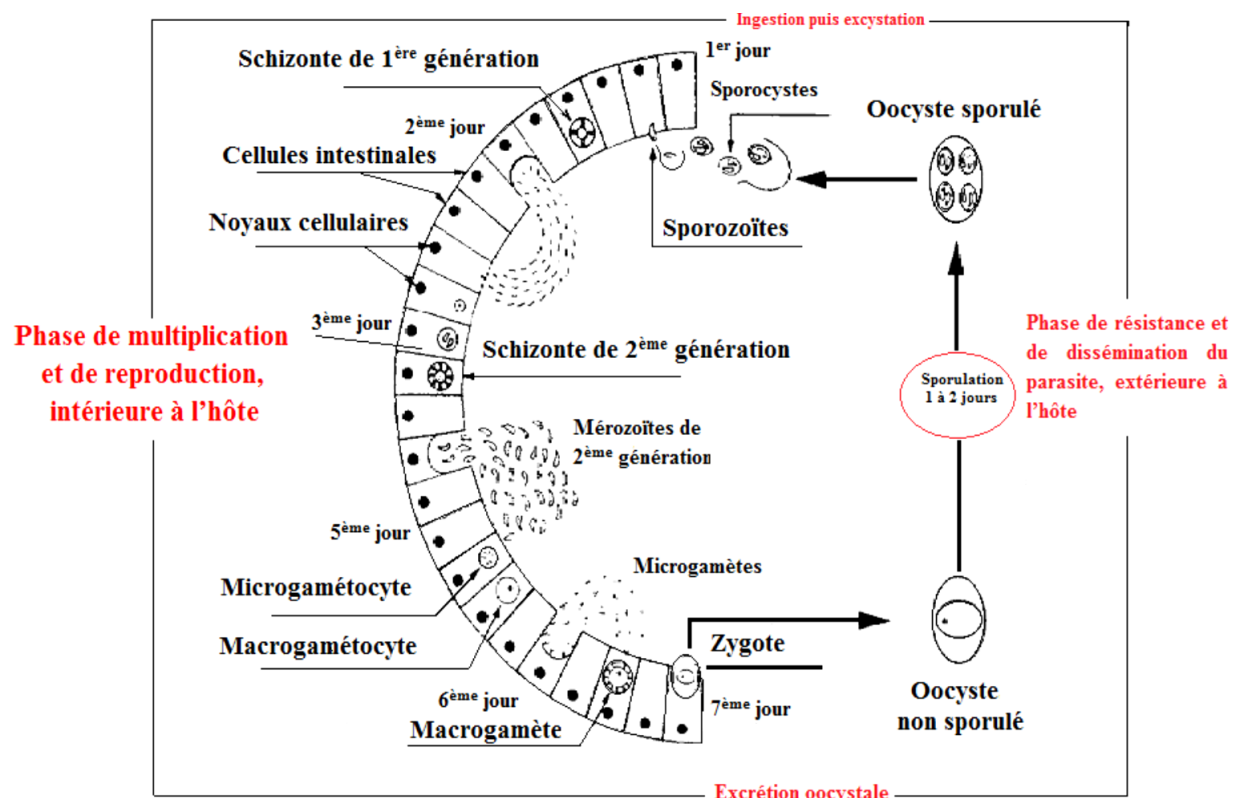


Figure n° 6: Cycle évolutif d'*Eimeria tenella*. Deux générations de mérogonies ou plus et une seule génération de gamétogonie. (Jeurissen et al., 1996 ; McDougald et Reid, 1997 ; Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001 ; Trees, 2001). Cités par Djemai, 2017

Tableau n°1: Caractéristiques du cycle des coccidies (D'après Biotechnology. Guidelines on techniques in coccidiosis research. European Cooperation in the Field of Scientific and Technical Research.) (Bouhelier, 2005)

Espèces	Localisation chez l'hôte	Période prépatente (en heure)	Taille de l'oocyste (en µm)	Nombre de schizogonie
<i>E. tenella</i>	cæcums	132 h	23 x 19	«3
<i>E. necatrix</i>	schizogonie dans l'intestin grêle, gamétogonie dans les cæcums	138 h	20 x 17	3
<i>E. maxima</i>	Jéjunum et iléum	120 h	30 x 21	2
<i>E. acervulina</i>	Duodénum et premier tiers du grêle	89 h	16 x 13	4
<i>E. brunetti</i>	1 ^{ère} schizogonie dans le grêle, 2 ^{ème} et gamétogonie dans les cæcums	120 h	25 x 19	2
<i>E. mitis</i>	1 ^{ère} moitié du grêle	91 h	16 x 15	
<i>E. praecox</i>	duodénum	84 h	21 x 17	3-4
<i>E. hagani</i>	duodénum	7jours	19 x 17	
<i>E. mivati</i>	duodénum et intestin grêle	4-5 jours	16 x 13	4

II.3.2. Métabolisme (BOUHELIER, 2005)

Les sources d'énergie des espèces d'*Eimeria* proviennent des composants d'hydrate de carbone

1. Utilisation du mannitol

Le cycle du mannitol est une voie de la glycolyse. Il a été décrit chez *Eimeria tenella* mais pourrait être commun à l'ensemble des *Eimeria spp.* (SCHMATZ, 1989).

Dans les oocystes, les 4 enzymes du cycle du mannitol ont été isolées (MICHALSKI et coll., 1992).

L'oocyste non sporulé contient de forts taux de mannitol. Quatre-vingt-dix pour cent de ce mannitol est consommé dans les 15 premières heures de la sporulation (ALLOCCO et coll., 1999). Ce qui constitue une source importante d'énergie pour la sporulation, lors de la phase végétative du cycle de vie du parasite.

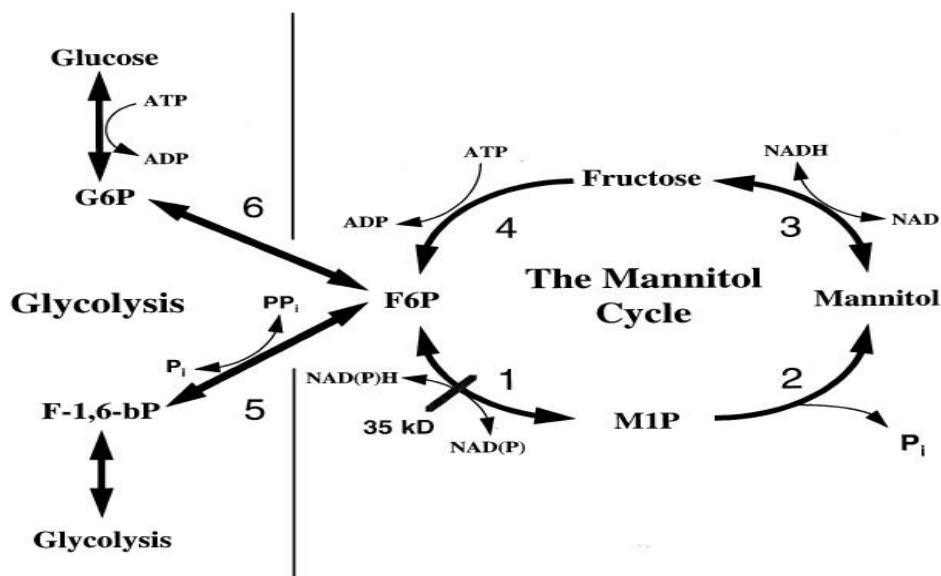


Figure n° 7. Le cycle du Mannitol chez *Eimeria tenella* (SCHMATZ, 1997)

M1P :	mannitol-1-phosphate
F6P :	fructose-6-phosphate
G6P :	glucose-6-phosphate
F-1,6-P :	fructose-1,6-biphosphate
1 :	mannitol-1-phosphate
déshydrogénase	
2 :	mannitol-1-phosphatase
3 :	mannitol déshydrogénase
4 :	phospho-6-fructokinas

2. Activités enzymatiques

De nombreuses enzymes avaient déjà été isolées dans des oocystes sporulés d'*Eimeria tenella* et *Eimeria maxima*. On a d'abord pu les classer par activité : des hydrolases acides (FAROOQUI et coll., 1983a), des phosphatases acides (FAROOQUI et coll., 1988 ; FAROOQUI et coll., 1983b). On a ensuite pu en caractériser certaines avec plus de précision :

- La calmoduline protéine kinase (DUNN et coll., 1996) ;
- La pyrophosphate-dépendant phosphofructokinase (P_{PPi}-PFK) (DENTON et coll., 1996) ;
- La pyruvate kinase (DENTON et coll., 1994) ;
- L'adénosine kinase (MILLER et coll., 1982) ;
- La sérine type protéase (MICHALSKI et coll., 1994) ;
- L'enzyme qui phosphoryle la guanosine en GMP (MAGA et coll., 1994) ;
- La superoxide oxydoreductase (MICHALSKI et coll., 1991)
- L'arylsulphatase (FAROOQUI et coll., 1987) ;
- L'IMP déhydrogénase (HUPE et coll., 1986) ;
- L'amylopectin phosphorylase (WANG et coll., 1975a) ;
- La dihydrofolate réductase (WANG et coll., 1975b).

Encore récemment, 3 nouvelles enzymes ont été identifiées pour la première fois par WILLIAMS: L'hydroxyutyraté déshydrogénase, l'alanine aminotransférase et la gamma-glutamyltransférase. La découverte de l'hydroxyutyraté déshydrogénase vient expliquer l'activité anticoccidienne de quelques acides aliphatiques (WILLIAMS, 1999)

III. Epidémiologie

III. 1. Influence des facteurs extrinsèques (causes favorisantes)

Les facteurs favorisant la contamination sont les suivants :

- Très forte densité des poulets (la surpopulation) ;
- Le manque d'hygiène ;
- Le manque de ventilation ;
- L'humidité de la litière ;
- Le stress
- Alimentation : les malnutritions constituent des facteurs de stress qui entraînent la baisse de résistance des sujets.

L'excès protidique élève la réceptivité en favorisant la sécrétion de trypsine nécessaire à l'ouverture des oocystes sporulés (EUZEBY, 1987). Ainsi, plus un aliment est riche en protéines, plus il favorise le développement des coccidies, donc pour obtenir l'effet inverse, il faut diminuer très fortement l'apport protéique.

En ce qui concerne les excès en minéraux, le calcium favorise la coccidiose, tandis que le cuivre neutralise l'effet du calcium. Mais, ce sont surtout les carences vitaminiques qui ont des incidences :

1. la carence en vitamine A élève la réceptivité et la sensibilité tandis que l'administration de cette vitamine aide à la guérison.
2. Les vitamines B stimulent le développement de certaines espèces d'*Eimeria* (WARREN, 1968). Par exemple, lors d'une infection par *E. tenella*, la vitamine B1 entraîne une augmentation de l'excrétion d'oocystes et de la mortalité. (SHERKOV, 1976). Ceci s'explique par les besoins en vitamines B des coccidies pour les différentes phases de leur développement. La carence en cette vitamine pourra constituer un frein à la prolifération des coccidies.
3. La carence en vitamine K par contre aggrave la coccidiose hémorragique à *E. tenella*, tandis que son apport à un effet bénéfique dans la lutte contre la coccidiose.
4. Le sélénium et la vitamine E augmenteraient la réponse immunitaire spécifique des poulets et stimuleraient le mécanisme de défense contre une infection primaire (CREVIEU-GABRIEL et NACIRI, 2001). Leur carence favorise la maladie.

III.2. Influence des facteurs intrinsèques

Tous les oiseaux (poulet, dindon, faisan, pintade, perdrix, pigeon, oie) sont sensibles à différentes espèces de coccidies du genre *Eimeria* sauf le canard qui est plutôt sensible à *Tyzzeria perniciososa* (BUSSIERAS et CHERMEITE, 1992).

Les facteurs de réceptivité sont les suivants :

- **Age** : l'âge est un facteur dominant, en effet, la coccidiose frappe toujours très sévèrement les poussins dans les premiers jours de vie de façon aiguë (surtout la frange d'âge de 10 à 60 jours). Par contre, les sujets plus âgés manifestent plutôt une coccidiose subclinique car ayant été déjà en contact avec les coccidies, ont développé une certaine immunité.
- **Race** : la race Leghorn est plus sensible à la plupart des espèces coccidiennes que la race Rhode Island Red. La poule Egyptienne Fayoumi (race locale) est au contraire très résistante (PINARD-VAN DER LAAN et al., 1998) par rapport aux races exotiques. Par sélection, on peut obtenir des souches peu réceptives car la résistance est transmise héréditairement.
- **Etat de santé** : les maladies intercurrentes élèvent la réceptivité et la sensibilité : encéphalomalacie de nutrition ; l'intoxication par l'aflatoxine aggrave les perturbations nutritionnelles déterminées par les coccidioses ; la maladie de Gumboro aggrave l'infection coccidienne ; la maladie de Marek rompt l'immunité acquise.

IV. Etude Clinique (BOUHELIER, 2005)

IV.1. Symptômes

a. Les coccidioses cliniques

Elles sont dues à *E. tenella* (coccidiose cæcale) ou *E. necatrix*, *E. brunetti* (coccidiose intestinales).

a.1. La coccidiose cæcale

Elle affecte classiquement des poulets de 20-28 jours. La période d'incubation est de quatre jours, inférieure à la période prépatente.

1. Symptômes

•La forme aiguë

Les poulets présentent de l'abattement en se rassemblent dans les parties chaudes de l'élevage. On notera de l'hyporexie ou même l'anorexie mais une soif intense. Puis on pourra observer une diarrhée hémorragique.

Les animaux sont alors très anémiés et succombent rapidement après des manifestations convulsives.

Les animaux qui survivent évoluent en général le 6ème jour vers la guérison.

•La forme atténuée

La diarrhée est jaunâtre ou marron foncé sans hémorragie. L'état général se dégrade : amaigrissement, hyporexie, troubles locomoteurs. Cette forme est, dans la plupart des cas, suivie de guérison.

a.2.Les coccidioses intestinales

2. Les symptômes

•Forme aiguë

La coccidie la plus pathogène est *Eimeria necatrix*, mais la forme aiguë peut également s'observer avec *Eimeria maxima* ou *Eimeria acervulina* à des doses infectantes un peu plus élevées ou sur des animaux plus sensibles.

Les animaux sont touchés autour de la 4ème semaine d'âge en moyenne. Au terme de l'incubation les 1er symptômes apparaissent : hyporexie, hypodypsie. La diarrhée est mousseuse parfois nettement hémorragique.

L'animal maigrit et peut mourir en quelques jours ; sinon la convalescence sera relativement longue.

•Forme atténuée

Elle va s'observer avec des coccidies peu pathogènes ou avec des doses infectantes faibles. Les symptômes sont discrets : amaigrissement, émission d'une diarrhée muqueuse de faible intensité, tendance à la déshydratation et à l'hypoprotéinémie.

b. Les coccidioses subcliniques

Elles sont aussi appelées coccidioses zootechniques car il n'y a pas de symptômes marqués mais elles sont caractérisées par une diminution des performances zootechniques.

Parfois on note une hyporexie, de l'amaigrissement, une hypopigmentation, une diminution de la ponte mais dans la plupart des cas seul l'indice de productivité est diminué.

IV.2. Lésions

Lors de coccidioses caecales, on observe une importante typhlite hémorragique avec d'abord des pétéchies, des hémorragies en nappe puis du sang et des caillots dans la lumière cæcale. Les cæcums dilatés prennent une couleur rouge-brun.

En cas de survie, ils diminuent de volume, reprennent une couleur rosée ou blanc laiteux et renferment un magma caséo-nécrotique.

La réparation de l'épithélium survient au bout de trois semaines mais il persiste souvent une légère fibrose.

En présence de coccidioses intestinales, les lésions sont très variables selon les parasites en cause : localisation différente tant au niveau des segments de l'intestin que de la profondeur dans la muqueuse, cycle plus ou moins rapide avec destruction cellulaire plus ou moins importante.

Les lésions dues à *Eimeria tenella* et à *Eimeria acervulina* ont été localisées par TYZZER en 1929 et notées selon leur intensité par JOHNSON et REID en 1970.

L'intestin est dilaté, puis la muqueuse se couvre de pétéchies, s'œdématie, s'épaissit. Peu à peu, il apparaît un exsudat mucoïde noirâtre.

Caractères différentiels des 9 espèces d' <i>Eimeria</i> spp du poulet						Caractères de diagnose en rouge			Espèce de validité douteuse
	<i>E. acervulina</i>	<i>E. brunetti</i>	<i>E. maxima</i>	<i>E. mitis</i> *	<i>E. mivati</i> **	<i>E. necatrix</i> Schizontes larges, absence d'oozystes.	<i>E. praecox</i>	<i>E. tonella</i>	<i>E. hagani</i>
Zones intestinales parasitées									
Lésions macroscopiques	Infection légère : Lésions blanchâtres rondes, parfois en aspect d'échelle. Infection lourde : Paroi épaisse, lésions coalescées.	Contenu mucoïde, nécrose épithéliale, entérite hémorragique dans le bas intestin.	Paroi épaisse, mucus teinté de sang, pétéchies.	Lésions intestinales indiscrètes, exsudat mucoïde.	Infection légère : Plaques rondes riches en oocystes. Infection lourde : Paroi intestinale épaisse, plaques coalescées.	Ballonnement, points blancs (Schizontes), pétéchies, sang mucoïde- rempli d'exsudat.	Absence de lésions, exsudat mucoïde.	Début : Hémorragie dans la lumière intestinale. Plus tard : Muqueuse épaisse et blanchâtre, noyaux de sang coagulé.	Pétéchies, hémorragies en tête d'épingle.

Tableau n° 2: caractéristiques lésionnelles des différentes espèces de coccidies (McDougald et Reid, 1997).

V. Diagnostic

Le diagnostic de la coccidiose dans une population d'animaux est plus intéressant que le diagnostic d'un cas isolé (Euzeby, 1987). Les différents types des diagnostics sont ci-dessous présentés :

V.1. Diagnostic épidémiologique

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

V.2. Diagnostic clinique

Les coccidioses sont dominées essentiellement par un syndrome entéritique, se manifestant

par :

1. L'émission de diarrhée hémorragique avec des ténesmes (tension douloureuse de la région anale ou du col de la vessie), des épreintes (envie soudaine d'expulser les matières fécales, accompagnée de douleur, mais sans évacuation) et d'une altération de l'état général, surtout dans le cas d'une coccidiose caecale aiguë.
2. L'émission de diarrhée blanchâtre, mucoïde, avec parfois des taches de sang, dans les Coccidioses intestinales chroniques.
 1. Amaigrissement, perte de poids, retard de croissance et chute de ponte, en cas de Coccidioses intestinales sub cliniques (Yvoré, 1992).

Les poulets infectés par *E. necatrix* émettent des fientes hémorragiques, elles renferment du sang partiellement digéré et noir, tandis que celles rejetées par les poulets parasités par *E. Brunetti* renferment du sang en nature, comme dans le cas de l'infection due à *E. tenella* (Euzeby, 1987).

V.3. Diagnostic lésionnel (DJEMAI, 2016)

Traditionnellement, la diagnose des coccidioses du poulet s'effectue par l'inspection des lésions et l'examen histologique. Macroscopiquement, elle est réalisée par un examen

minutieux en portant plus d'attention sur la localisation et l'extension des lésions, après quoi l'étiologie des lésions est confirmée par l'analyse à l'aide d'un microscope optique, du produit de grattage (grattage des lésions examinées) par la recherche d'éventuels oocystes et/ou schizontes. L'évaluation du score lésionnel coccidien est réalisée selon un barème mis au point par Johnson et Reid (1970), pour ce faire l'intestin est divisé en 4 régions : 1- Duodénum et la partie haute du jéjunum ; 2- L'intestin moyen (autour du diverticule de Meckel) ; 3- L'iléon et le rectum ; 4- Les caeca. Le score lésionnel est évalué selon l'espèce d'*Eimeria* en cause (par rapport à la région intestinale inspectée) et la sévérité des lésions :

1. Score 0 : Pas de lésions. 2. Score +1 : Lésions légères. 3. Score +2 : Lésions modérées. 4. Score +3 : Lésions sévères. 5. Score +4 : Lésions extrêmement sévères ou la mort de l'oiseau à cause de la sévérité des lésions coccidiennes. Il est à noter que chaque espèce d'*Eimeria* spp du poulet possède son propre barème du score lésionnel et ce, après examen des zones intestinales spécifique à chaque espèce : *E. acervulina* : Duodénum et la partie haute du jéjunum. *E. maxima* et *E. necatrix* : L'intestin moyen (autour du diverticule de Meckel). *E. brunetti* : L'iléon et le rectum. *E. tenella* : Les caeca **(Holdsworth et al., 2004)**.

V.4. Diagnostic expérimental

D'une manière générale, le diagnostic expérimental est un diagnostic clinique (ante Mortem) et nécropsique (post mortem).

V.4.1. Diagnostic expérimental ante mortem , réalisé par un examen coprologique

C'est un examen qui consiste à mettre en évidence les oocystes dans les matières fécales, mais il est difficile en cas de coccidioses durant les formes aiguës car l'évolution de celles-ci ne s'accompagne pas toujours d'émission d'oocystes et lorsque ceux-ci sont mis en évidence, La maladie est déjà bien avancée. Dans les formes chroniques, la présence d'oocystes est un Signe d'infection mais n'apporte pas une grande précision quant à la gravité des conséquences (Jordan et al., 2001). Cependant, la coproscopie n'est pas inutile, car l'évolution des Coccidioses n'est pas synchrone parmi tous les individus d'un élevage contaminé.

V.4.2. Diagnostic expérimental post mortem

L'examen du produit de raclage des lésions de la muqueuse intestinale permet de mettre en Évidence les divers stades évolutifs pathogènes (mérontes, gamétocytes) sur des animaux Sacrifiés, cet examen permet d'établir très facilement le diagnostic, de juger précocement de l'importance des lésions et de prendre rapidement, dans l'élevage considéré, des mesures Thérapeutiques adéquates. (Larry et al, 1997).

V.5. Diagnostic différentiel

A coccidiose doit être différenciée d'autres maladies aviaires. Notamment :

2. Histomonose : l'histomonose atteint surtout les dindonneaux, mais aussi les poulets. La diarrhée est jaune-soufre, puis on observe des lésions hépatiques et du magma Caecal jaune-soufre.
3. Pullorose (salmonellose chez les jeunes) : chez les jeunes sujets, la maladie est d'évolution classique biphasique avec 2 pics de mortalité, au 4ème. 5ème jour puis vers le 15ème jour. Les symptômes observés dans les formes d'évolution aiguë comprennent des symptômes généraux d'intensité variable mais surtout une diarrhée blanche crayeuse Collante au point d'obturer l'anus en séchant et qui est le symptôme le plus évocateur de la pullorose. Les infections subaigües ou chroniques prennent souvent un aspect localisé arthrites tibio-métatarsiennes et surtout torticolis, oedème sous-cutané ou simple Hétérogénéité du lot avec un taux de mortalité de 10-20%.
4. Typhose salmonellose chez les adultes) : Elle se caractérise dans sa forme aiguë par des symptômes généraux graves: abattement, fièvre, cyanose intense des appendices (maladie de la crête bleue).
5. Des symptômes digestifs avec diarrhée jaune verdâtre striée de sang provoquant Une soit intense,
6. Des symptômes nerveux chez quelques sujets.

Tableau n°3 Caractéristiques des 9 espèces des coccidies du poulet (McDougald et Reid, 1997). (in Djemai, 2016)

Caractères différentiels des 9 espèces d' <i>Eimeria</i> spp du poulet		Caractères de diagnose en rouge																
		Espèce de validité douteuse																
Zones intestinales parasitées	<i>E. acervulina</i>		<i>E. brunetti</i>		<i>E. maxima</i>		<i>E. mitis</i> *		<i>E. mivati</i> **		<i>E. necatrix</i>		<i>E. praecox</i>		<i>E. tenella</i>		<i>E. hugini</i>	
	Lesions macroscopiques	Infection légère : Lésions hémorragiques locales, parfois en aspect d'œdème.	Contenu mucoïde, nécrose épithéliale, œdème.	Pariet épaisse, muqueuse teinte de sang, nécrotiques.	Lesions intestinales indifférenciées, œdème mucoïde.	Infection légère : Pylorus rosâtre riche en œufs.	Balonnements, points blancs (Schizontes), nécrotiques, sang mucoïde - rampli d'œufs.	Absence de lésions, œdème mucoïde.	Spore : Hébergement dans la bande caecale.	Spore : Hébergement dans la bande caecale.	Spore : Hébergement dans la bande caecale.	Spore : Hébergement dans la bande caecale.	Spore : Hébergement dans la bande caecale.	Spore : Hébergement dans la bande caecale.	Spore : Hébergement dans la bande caecale.	Spore : Hébergement dans la bande caecale.	Spore : Hébergement dans la bande caecale.	Spore : Hébergement dans la bande caecale.
Lesions microscopiques	Lesions légères : Lésions hémorragiques locales, parfois en aspect d'œdème.	Contenu mucoïde, nécrose épithéliale, œdème.	Pariet épaisse, muqueuse teinte de sang, nécrotiques.	Lesions intestinales indifférenciées, œdème mucoïde.	Infection légère : Pylorus rosâtre riche en œufs.	Balonnements, points blancs (Schizontes), nécrotiques, sang mucoïde - rampli d'œufs.	Absence de lésions, œdème mucoïde.	Spore : Hébergement dans la bande caecale.	Spore : Hébergement dans la bande caecale.	Spore : Hébergement dans la bande caecale.	Spore : Hébergement dans la bande caecale.	Spore : Hébergement dans la bande caecale.	Spore : Hébergement dans la bande caecale.	Spore : Hébergement dans la bande caecale.	Spore : Hébergement dans la bande caecale.	Spore : Hébergement dans la bande caecale.	Spore : Hébergement dans la bande caecale.	
Quoyens redoublés	18.5 x 14.8	24.8 x 18.8	32.5 x 20.7	15.8 x 14.2	15.8 x 13.4	20.4 x 17.2	21.3 x 17.1	21.3 x 17.1	21.3 x 17.1	21.3 x 17.1	21.3 x 17.1	21.3 x 17.1	21.3 x 17.1	21.3 x 17.1	21.3 x 17.1	21.3 x 17.1	21.3 x 17.1	
Long x Large (µm)	17.7 - 20.2	20.7 - 32.3	21.5 - 42.5	11.7 - 18.7	11.1 - 10.9	19.2 - 22.7	19.8 - 24.7	19.8 - 24.7	19.8 - 24.7	19.8 - 24.7	19.8 - 24.7	19.8 - 24.7	19.8 - 24.7	19.8 - 24.7	19.8 - 24.7	19.8 - 24.7	19.8 - 24.7	
Longueur	13.7 - 16.3	18.1 - 24.2	16.5 - 29.8	11.0 - 18.0	10.5 - 19.2	11.2 - 18.3	15.7 - 19.8	15.7 - 19.8	15.7 - 19.8	15.7 - 19.8	15.7 - 19.8	15.7 - 19.8	15.7 - 19.8	15.7 - 19.8	15.7 - 19.8	15.7 - 19.8	15.7 - 19.8	
Forme oocyste	Ovoïde	Ovoïde	Ovoïde	Sub-sphérique	Ellipsoïde à sub-sphérique	Ovoïde	Ovoïde	Ovoïde	Ovoïde	Ovoïde	Ovoïde	Ovoïde	Ovoïde	Ovoïde	Ovoïde	Ovoïde	Ovoïde	Ovoïde
Index de dimension (longueur)	1.25	1.31	1.47	1.69	1.10	1.19	1.24	1.24	1.24	1.24	1.24	1.24	1.24	1.24	1.24	1.24	1.24	1.24
Taille animale	10.3	30.0	9.4	15.1	17.3	65.9	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Localisation de parasite dans la paroi intestinale	Epithéliale	Schizontes de 2 ^{ème} génération : Sous-épithéliale	Gamétocytes : Sous-épithéliale	Epithéliale	Epithéliale	Schizontes de 2 ^{ème} génération : Sous-épithéliale	Epithéliale	Epithéliale	Epithéliale	Epithéliale	Epithéliale	Epithéliale	Epithéliale	Epithéliale	Epithéliale	Epithéliale	Epithéliale	Epithéliale
Durée minimale de la période prépatente (h)	97	120	121	95	93	138	83	83	83	83	83	83	83	83	83	83	83	83
Durée minimale de sporulation (h)	17	18	20	15	12	18	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12

Power L. Long et W. Malcolm Reid
Department of Poultry Science
The University of Georgia
Athens, Georgia 30602-3090
Laboratoire de Diagnostic
Laboratoire ZOOLOGIE
Institut des Sciences Vétérinaires
Université d'Alger, Algérie

* = Selon Norton et Joyner (1980)
** = Décrite par Edgar et Siebold (1964)
⊗ = Comptes de diverses sources (1982)

VI. Traitement et prophylaxie

VI.I Les traitements anticoccidiens

On distingue essentiellement deux groupes d'anticoccidiens :

1. Les coccidiostatiques, qui inhibent le développement du parasite sans le tuer pour autant ; à l'arrêt de son administration, la maturation parasitaire reprend
2. Les coccidiocides qui détruisent les coccidies pendant leur développement.

La plupart des anticoccidiens utilisés actuellement dans la production des volailles sont des coccidiocides.

Généralement, les anticoccidiens sont classés en deux groupes : les produits chimiques de synthèse qui agissent sur le métabolisme du parasite et les ionophores, dérivés de la fermentation microbienne, qui altèrent le transport d'ions à travers la membrane du parasite, perturbant la balance osmotique (Naciri et Brossier, 2009).

Les produits de synthèses comportent un large éventail de molécules : décoquinate, clopidol, sulfamides, ampolium, le diclazuril, l'halofuginone, le nicarbazin et la robénidine.

Pour les ionophores, on distingue : lasalocide, monensin, narasin, salinomycine, semduramicine.

Tableaux n°4 : Liste des anticoccidiens utilisés en aviculture (Villate, 2001)

<p>Sulfonamides antibactériennes à activité anticoccidienne</p> <ul style="list-style-type: none">- Sulfaguandine- Sulfamidine- Sulfadiméthoxine- Sulfaquinoxaline- Sulfaclozine <p>Diamino Pyrimidines <i>(Ce sont des antagonistes de l'acide folique et des potentialisateurs des sulfamides à activité anticoccidienne)</i></p> <ul style="list-style-type: none">- Diavéridine- Pyréméthamine <p>Nitrofuranes</p> <ul style="list-style-type: none">- Furazolidone- Furaltadone <i>(interdit en production animale)</i> <p>Dérivés benzéniques</p> <ul style="list-style-type: none">- Ethopabate- Dinitolmide (DOT ou ZaolèneND)	<p>Dérivés hétérocycliques</p> <ul style="list-style-type: none">- Amprolium- Clopidol ou Métiolorpindol <i>(actif également contre Tyzzeria)</i>- Clazuril- Toltrazuril <i>(actif également contre les cryptosporidies)</i>- Nequinat ou Méthylbenzoate- Halofuginone <i>(actif également contre les cryptosporidies)</i>- Nicarbazine <p>Arsenicaux</p> <ul style="list-style-type: none">- Roxarsone <p>Polyéthers ionophores <i>(Ils sont également facteurs de croissance)</i></p> <ul style="list-style-type: none">- Monensin- Lasalocide <i>(actif également contre les cryptosporidies)</i>- Narasin- Salinomycine- Maduramycine
--	--

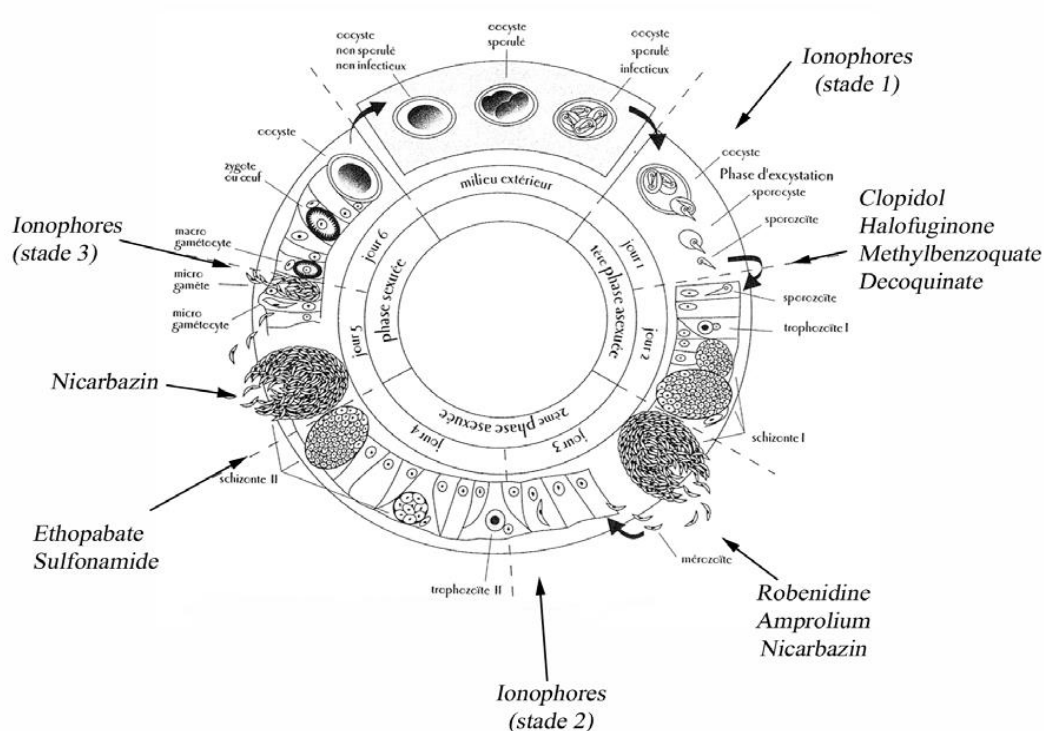


Figure n° 8 :Stade d'action des anticoccidiens, d'après un dessin de BICHET, 2003 et des données de FOWLER, 1995.

VI.2. Stratégie d'administration d'un anticoccidien dans l'élevage

Il faut s'assurer des points suivants lors de la mise en place d'un plan de lutte :

- *Assurer la sécurité maximale vis-à-vis d'un parasitisme toujours présent en élevage industriel qui peut se développer très rapidement.
- *Assurer la rentabilité de la production dans une conjoncture économique difficile
- *Eviter l'apparition de nouvelles résistances. (XIE, 1997)

1. Les programmes continus (« full program ») (XIE, 1997)

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

2. les programmes de rotation (« Shuttle program ») (SULS, 1999)

Consiste à alterner dans le même élevage entre les molécules anticoccidiennes, ayant des modes d'actions différents et qui sont incorporés dans les aliments des oiseaux en fonction de la phase d'élevage :

1. Souvent les produits de synthèse tels que le nicarbazin, sont incorporés dans l'aliments démarrage.
2. Les ionophores sont, généralement, introduits dans l'aliment croissance (**Chapman et Jeffers, 2014**).

VI.3-La vaccination(JOHNSON, EDGAR, LEE 1932;1953; 1987)

Les coccidioses aviaires sont fortement immunogènes, les primo-infections peuvent stimuler une immunité solide pour les réinfestations homologues. Les vaccins sont une alternative aux traitements chimiques, Du fait des résistances apparues contre les anticoccidiens, les vaccins se présentent comme étant l'avenir de la prophylaxie anticoccidienne. Les vaccins commercialisés actuellement dans le monde sont des vaccins vivants, virulents ou atténués. Ils sont utilisés pour le contrôle des infections coccidiennes depuis environ 50 ans dans l'industrie aviaire. De très faibles doses d'oocystes vaccinaux sont administrées, leur excréation puis les réinfections par voie orale sont progressivement responsables d'une immunité solide.

4-Hygiène et désinfection.

On a vu dans le cycle des coccidioses que l'oocyste, forme de dissémination de la maladie est très résistant. Par ailleurs, les conditions d'élevage industriel en aviculture

favorisent sa survie. L'accent doit ainsi porter sur l'importance de l'hygiène et de la désinfection. (REPERANT, 1998)

A. Limiter l'accumulation des matières contaminantes (REPERANT, 1998)

L'élément infectant est l'oocyste. Il est éliminé dans les fientes des animaux : il faudra donc éviter l'accumulation des déjections et leur contact avec les animaux. L'idéal serait l'élevage sur caillebotis et grillage, mais ce n'est pas toujours possible. Lorsque l'élevage se fait sur sol, il faudra une litière d'une épaisseur convenable, ainsi les fientes s'enfouissent plus facilement, la litière sert de barrière physique entre les parasites et les animaux qui sont alors moins exposés. Il est donc déconseillé de brasser la litière en cours d'élevage, car cela rend accessible des oocystes infectants qui ont sporulé dans la litière. De plus, une litière entassée offre de mauvaises conditions pour la sporulation.

La densité des animaux est un point à maîtriser, car, non seulement une forte densité diminue la résistance des animaux, mais, plus elle est importante, plus la concentration en oocystes va croître rapidement.

Les abreuvoirs et les mangeoires ne doivent pas être souillés. Leur conception doit donc être telle que les animaux ne puissent pas déféquer dedans.

Les abords du bâtiment doivent être bien entretenus en éliminant les herbes hautes, en installant des gouttières ou des caniveaux. Les zones d'accès au parcours des animaux doivent particulièrement être soignées.

B. Limiter les contaminations extérieures

Il n'est pas rare qu'il y ait plusieurs bâtiments dans le même élevage, des bottes ou des surbottes spécifiques à chaque bâtiment sont un moyen de limiter l'apport de coccidies depuis le milieu extérieur. Un sas à l'entrée permet de changer de bottes, de vêtements, de se laver les mains. Le pédiluve a un effet mécanique, par le nettoyage du bas des chaussures, mais il faut veiller à son bon entretien car il peut très vite se transformer en un réservoir de pathogènes. L'aire d'accès au bâtiment sera bétonnée avec un rotolue, évitant toute contamination par les véhicules (livraison d'aliment, ramassage des animaux...) L'accès des bâtiments doit être limité au strict nécessaire. On luttera contre la présence d'animaux divagants (enceinte grillagée) et des nuisibles (rodenticide, insecticide). (REPERANT, 1998)

C. Inhiber la sporulation des oocystes

Les oocystes non sporulés ne sont pas infectants. Dans la pratique, on veillera à éviter l'excès d'humidité ambiante grâce à une bonne ventilation. On évitera la formation de flaques d'eau ou d'humidité grâce à des abreuvoirs bien conçus. (REPERANT, 1998)

D. La désinfection du milieu

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

Le nettoyage des bâtiments doit se faire rapidement et doit être le plus complet possible. Dès le départ des animaux, tout le matériel d'élevage sera démonté et sorti du bâtiment, la litière sera enlevée.

L'évacuation des litières permet de réduire le nombre de coccidies mais il faut les stocker le plus loin possible des bâtiments. Le lavage des murs et du sol avec une bonne évacuation des eaux usées permet d'éliminer la plupart des oocystes.

Le respect d'un vide sanitaire permet de sécher le bâtiment. Les coccidies sont sensibles à la dessiccation.

La désinfection par des agents chimiques est très difficile. Un dégagement élevé d'ammoniac inhibe les oocystes. L'ammoniaque à 4% empêche la sporulation si son action est prolongée pendant 12 heures. Si l'action est brève, 15 min, la sporulation a lieu mais le développement endogène semble limité.

On peut aussi réaliser la désinfection par immersion et bain du petit matériel, ou par fumigation ou brumisation dans le bâtiment, hermétiquement clos. (REPERANT, 1998)

Conclusion

En dépit du rôle clé que joue l'industrie avicole dans l'économie de chaque pays, la menace de la coccidiose reste un facteur limitatif vu la résurgence de cette maladie, associée à de nouvelles variantes de parasites d'où la nécessité de mettre en place des mesures de prévention et de contrôle appropriées, telles que la vaccination, le bon usage des médicaments ainsi qu'une bonne désinfection.

Références Bibliographiques

ADAMS C., VAHL H.A., VELDMAN A..

Interaction between nutrition and *Eimeria acervulina* infection chickens: development of an experimental infection model.

Br. J. Nutr., 1996, 873page

ALLEN P.C.

Nitric oxide production during *Eimeria tenella* infections in chicken. *Sci.*, 1997, 860page

ALLOCCO J.J., NARE B., MYERS R.W., *et al.*

Nitrophenide (Megasul) blocks *Eimeria tenella* development by inhibiting the mannitol cycle enzyme mannitol-1-phosphate dehydrogenase.

J. Parasitol., 2001,1441-1448page .

ALLOCCO J. J., PROFOUS-JUCHELKA H., MYERS R.W., *et al.*

Biosynthesis and catabolism of mannitol is developmentally regulated in the protozoan parasite *Eimeria tenella*

J. Parasitol., 1999, **680page** .

ALLEN P.C.

Nitric oxide production during *Eimeria tenella* infections in chicken

Poult. Sci., 1997, 860page

ALLOCCO J.J., NARE B., MYERS R.W., *et al.*

Nitrophenide (Megasul) blocks *Eimeria tenella* development by inhibiting the mannitol cycle enzyme mannitol-1-phosphate dehydrogenase.

J. Parasitol., 2001,1441-1448page .

ALLOCCO J. J., PROFOUS-JUCHELKA H., MYERS R.W., *et al.*

Biosynthesis and catabolism of mannitol is developmentally regulated in the protozoan parasite *Eimeria tenella*

J. Parasitol., 1999, 680page .

ANDERSON W.I., REID W.M., JOHNSON J.K.

Effects of high environmental temperatures on cecal coccidiosis

Poult. Sci., 1976, 1435

AUGUSTINE P.C., DANFORTH H.D.

A study of the dynamics of the invasion of immunized birds by *Eimeria* sporozoites.

Avian Dis., 1986, 347-351.

AUGUSTINE P.C., DANFORTH H.D.

Avian Eimeria: invasion in foreign host birds and generation of partial immunity against coccidiosis.

Avian Dis., 1990, 196-202.

AUGUSTINE P.C., DANFORTH H.D.

Development of protective immunity against *Eimeria tenella* and *E. acervulina* in White Leghorn chickens inoculated repeatedly with high doses of turkey coccidia.

Avian Dis., 1991, 535-541.

AUGUSTINE P.C.

Invasion of different cell types by sporozoites of *Eimeria* species and effects of monoclonal antibody 1209-C2 on invasion of cells by sporozoites of several apicomplexan parasites.

J. Eukaryot. Microbiol., 2001b, **48**, 2, 177-81

BEYER T.V., SVEZHOVA N.V., RADCHENKO A.I *et al.*

Parasitophorous vacuole: morphofunctional diversity in different coccidian genera (a short insight into the problem).

Cell. Biol. Int., 2002, **26**, 10, 861-871

BICHET H.

Estimation de l'impact sanitaire, zootechnique et économique des coccidioses cliniques chez la poule pondeuse au Sénégal

Thèse de l'institut National Polytechnique de Toulouse, 2003 N°2002

Blake D (2015)

Eimeria genomics: where are we now and where are we going? *Vet Parasitol* 212:68–74

BLAISOT S.

Gestion des résistances aux anticoccidiens en élevage avicole

Proceeding des Journées toulousaines de Parasitologie vétérinaire « Résistance aux antiparasitaires », Toulouse, 25-26 Avril 1991, 72-76

BRAKE D.A., STRANG G., LINEBERGER J.E.

Immunogenic characterization of a tissue culture-derived vaccine that affords partial protection against avian coccidiosis.

Poult. Sci., 1997, **76**, 974–983

BREED D.G., DORRESTEIN J., VERMEULEN A.N.,

Immunity to *Eimeria tenella* in chickens: phenotypical and functional changes in peripheral blood T-cell subsets.

Avian Dis., 1996, **40**, 1, 37-48.

BREED D.G., SCHETTERS T.M.P., VERHOEVEN N.A.P., *et al.*

Characterization of phenotype related responsiveness of peripheral blood lymphocytes from *Eimeria tenella* infected chickens.

Parasite Immunol., 1997, **19**, 63–569

BREED D.G., SCHETTERS T.P., VERHOEVEN N.A., *et al.*

Vaccination against *Eimeria tenella* infection using a fraction of *Eimeria tenella* sporozoites selected by the capacity to activate T cells.

Int. J. Parasitol., 1999, **29**, 8, 1231-1240.

BREED D.G., DORRESTEIN J., SCHETTERS T.P., *et al.*

Peripheral blood lymphocytes from *Eimeria tenella* infected chickens produce gamma-interferon after stimulation in vitro.

Parasite Immunol., 1997, **19**, 3, 127-135.

BROWN P.J., BILLINGTON K.J., BUMSTEAD J.M., *et al.*

A microneme protein from *Eimeria tenella* with homology to the Apple

domains of coagulation factor XI and plasma pre-kallikrein

Mol. Biochem. Parasitol., 2000, **107**, 1, 91-102

BROWN P.J., GILL A.C., NUGENT P.G., *et al.*

Domains of invasion organelle proteins from apicomplexan parasites are homologous with the Apple domains of blood coagulation factor XI and plasma pre-kallikrein and are members of the PAN module superfamily

FEBS Lett., 2001, **497**, 1, 31-38

BUMSTEAD J., TOMLEY F.

Induction of secretion and surface capping of microneme proteins in *Eimeria tenella*.

Mol. Biochem. Parasitol., 2000, **110**, 2, 3113-21

BURNS W.C.

The lethal effect of *Eimeria tenella* extracts on rabbits

J. Parasit., 1959, **45**, 1, 38-46

CARON L.A., ABPLANALP H., TYALOR R.L. JR.

Resistance, Susceptibility, and Immunity to *Eimeria tenella* in Major Histocompatibility (B) Complex congenic lines

Poult. Sci., 1997, **76** (5), 677-682

CHALLEY J., BURNS W.M.C.

The invasion of caecal mucosa by *Eimeria tenella* sporozoites and their transport by macrophages

J. Protozool., 1959, **6**, p238

CHAPMAN H.D.

Eimeria tenella, *E. acervulina* and *E. maxima*: studies on the development of resistance to diclazuril and other anticoccidial drugs in the chicken. *Parasitology.*, 1989, **99**, 2, 189-192.

CHAPMAN H.D.

Biochemical, genetic and applied aspects of drug resistance in *Eimeria* parasites of flow

Avian Pathol., 1997, **26**, 221-244

CHAPMAN H.D., CHERRY T.E., DANFORTH H.D *et al.*

Sustainable coccidiosis control in poultry production: the role of live vaccines.

Int. J. Parasitol., 2002, **32**, 5, 617-629. Review.

CAVALIER-SMITH T.

A revised six-kingdom system of life

Biol. Rev. Camb. Philos. Soc., 1998, **73**, 3, 203-266

CHERMETTE, BUSSIERA.S.

Parasitologie

Vétérinaire vol II

:Protozoologie

Imprimerie du Cercle des Elèves ENVA-1992, 42-58 et 160-168

DANFORTH H.D., AUGUSTINE P.C., CLARE R.A.

Ultrastructural observations of development of *Eimeria tenella* in a novel established avian-derived cell line.

Parasitol. Res., 1994 ; **80**, 7, 588-593

FOWLER N.G.

Anticoccidial information including safety, toxicity, incompatibilities and associated matters.

CANTERBURY (GBR) : ANITEC ASSOCIATES, 1995, 182p.

FREEMAN B.M.

Evidence for the production of a toxin by *Eimeria tenella*

XIV Congres Intern. Aviculture, Madrid, 1970, Section II, pp604-605

JEFFERS T.K.

Resistance and cross-resistance studies with Narasin, a new polyéther antibiotic anticoccidial drug.

Avian Dis., 1981, **25**, 2, 395-403

JEFFERS T.K., TONKINSON L.V., CALLENDER M.E., *etal.*

Anticoccidial efficacy of Narasin in floor pen trials.

Poult. Sci., 1988, **67**, 7, 1050-1057

JEFFERS T.K.

Anticoccidial drug resistance: a review with emphasis on the polyéthers ionophores. Coccidia and intestinal coccidiomorph

Proceeding of the 5th International Coccidiosis Conference. Tours, 295-308, Les Colloques de l'INRA, **49**

JENKINS M.C., AUGUSTINE P.C., BARTA J.R., *et al.*

Development of resistance to coccidiosis in the absence of merogonic development using X-irradiated *Eimeria acervulina* oocysts.

***Exp. Parasitol.*, 1991a, 72, 285-293**

Hald T (2010)

Analysis of the baseline survey on the prevalence of *Campylobacter* in broiler batches and of *Campylobacter* and *Salmonella* on broiler carcasses in the EU, 2008, Part A: *Campylobacter* and *Salmonella* prevalence estimates. European Food Safety Authority 2010

KARLSSON T., REID W.M.

Development of Immunity to coccidiosis in chickens administered anticoccidials in feed

Avian Dis., 1978, **22**, 3, 487-495

KAWAZOE U., TOMLEY F.M., FRAZIER J.A..

Fractionation and antigenic characterization of organelles of *Eimeria tenella* sporozoites.

Parasitology, 992 ; **104**, 1, 1-9

KENDALL S.N., MC CULLOUGH F.S.

Relationship between sulfamethazine therapy and acquisition of immunity to

Eimeria tenella

J.Comp.Pathol., 1952, **62**,

116

KIMURA N., MIMURA F., NISHIDA S., *et al.*

Studies on the relationship between intestinal flora and cecal coccidiosis in chicken.

Poult. Sci., 1976; **55**, 4, 1375-1383.

KOEHL J.F.

Enquête annuelle de l'ITAVI sur les coûts de production des volailles de chair.

Filières Avicoles, 1996, 97-106.

KOPKO S.H., MARTIN D.S., BARTAJ.R.

Responses of chickens to a recombinant refractile body antigen of *Eimeria tenella* administered using various immunizing strategies.

Poult. Sci., 2000, **79**, 336–342.

KOWALIK S., ZAHNER H.

Eimeria separata: method for the excystation of sporozoites.

Parasitol Res., 1999; **85**, 6, 496-499.

LEE E.H.

Vaccination against coccidiosis in commercial roaster chickens

Can. Vet. J. 1987, **28**: 434-436

LEENSTRA F., CAHANER A., DECUYPERE E., *et al.*

Growth, feed conversion and body composition of 9 experimental lines selected on one of these traits (UNIC).

In : Proc. XIXth World's Poult. Cong., Amsterdam (NLD), 1992/09/20- 24, Vol.2, 211. WPSA, Netherlands Branch, Wageningen (NLD).

LEVINE N.D.

Protozoan parasites of domestic animals and man.

Burgess Publishing Compagny, Minneapolis, 3ème edition, 1967, 412 p

LEVINE N.D.

Taxonomy of the sporozoa

J. Parasitol., 1970, **56**, 208-209

LEVINE N.D., CORLISS J.O., COX F.E., *et al.*

A newly revised classification of the protozoa.

J. Protozool., 1980; **27**, 1, 37-58.

LILLEHOJ H.S., RUFF M.D.

Comparison of disease susceptibility and subclass-specific antibody response in SC and FP chickens experimentally inoculated with *Eimeria tenella*, *E. acervulina*, or *E. maxima*.

Avian Dis., 1987, 31, 1, 112-119.

Mottet A, Tempio G (2017) Global poultry production:

current state and future outlook and challenges. *World's Poult Sci J* 73(2):245–256

MANGER B.R.

In *Veterinary applied, Pharmacology and Therapeutics, Part III Control of infectious diseases : chemotherapy*, Chapitre 33 : Anticoccidials, 5th edition 1991, Ed BAILLIERE TINDALL, London, UK

NACIRI M., YVORE P., CONAN L.

Influence of contamination of environment and breeding conditions on development of coccidiosis in chickens

Ann. Rech. Vet., 1982a, **13**, 1, 117-121

NACIRI M., DE GUSSEM K., FORT G. *et al.*.

Intérêt des anticoccidiogrammes pour une prévention efficace de la coccidiose du poulet

Proceeding, 5^{ème} Journée de la recherche avicole, Tours, 26-27 Mars 2003

Sharman, P. A., N. C. Smith, M. G. Wallach and M. Katrib (2010).

"Chasing the golden egg: vaccination against poultry coccidiosis." *Parasite Immunol* 32(8): 590-598.

Thenmozhi V, Veerakumari L, Raman M (2014)

Preliminary genetic diversity study on different isolates of *Eimeria tenella* from South India. *Int J Adv Vet Sci Technol* 3(1):114–118

Williams, R. B. (1999).

"A compartmentalised model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry." *Int J Parasitol* 29(8): 1209-1229.

XIE M.Q.

Evaluation of anticoccidials alone and in combination against *Eimeria tenella* In :
7th International Coccidiosis Conference, Oxford (UK) 1-7 septembre 1997, p55

YVORE P.

Les coccidioses en aviculture

dans :Manuel de pathologie aviaire, BRUGERE-PICOUX

YVORE P., MAINGUY P.

Influence de la coccidiose duodénale sur la teneur en caroténoïdes du sérum
chez le poulet

Ann. Rech.Vet., 1972 a, 381-387

YVORE P, NACIRI M

Chimio-prévention des coccidioses en aviculture-

Le point vétérinaire, 1986, p503-509

ZHANG S., LILLEHOJ H.S., RUFF M.D.

In vivo role of tumor necrosis-like factor in *Eimeria tenella* infection.

Avian Dis., 1995a, 859-866.

ZHANG S., LILLEHOJ H.S., RUFF M.D.

Chicken tumor necrosis-like factor. I. In vitro production by macrophages
stimulated with *Eimeria tenella* or bacterial lipopolysaccharide.

Poult. Sci., 1995b, 1304-1310.