

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études
en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire

THEME :

La coccidiose chez les poulets de chaire

Présenté par :

Bannedjar mohamed al amine

Boukort adel

Encadre par :

dr.belhamiti taher belkacem

Année universitaire : 2016 – 2017



remerciement

Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance à mon Directeur de mémoire Dr. BELHAMITI TAHER BELKACEM. Je la remercie de m'avoir encadré, orienté, aidé et conseillé.

J'adresse mes sincères remerciements à tous les professeurs, intervenants et toutes les personnes qui par leurs paroles, leurs écrits, leurs conseils et leurs critiques ont guidé mes réflexions et ont accepté à me rencontrer et répondre à mes questions durant mes recherches.

A nos rapporteurs et membres du jury , pour avoir accepté d'examiner notre travail de mémoire .

Dedication

Au nom d'ALLAH , Le Clément , Le miséricordieux . Je rends grâce à dieu ,le tout puissant ,qui m'a gratifié force et courage pour l'accomplissement de ce travail , qui m'a toujours mis sur les bonnes voies , et a son prophète : paix et salut sur lui .

En gage de ma profonde affection , de dédie ce travail à :

La mémoire de mon père ... Qu'il soit fier de moi là où il est .

Celle qui a semé en moi les valeurs et les principes , a ma chère mère .

Ceux qui m'ont tenu la main pour m'emmener à ce jour , mes sœurs : siham , feriel , fatima

Mes amies : afif , nounou, mohamed , harrag

A ma tante nacera , son épouse abderrahmane et leurs petits fils mohammed et sohaib .

A toute ma famille et surtout mes grandes mères et mes grands – pères .

A mes amie et mes collègues du départements de vétérinaire .

A tout ceux qui me sont chères

Mohammed ab amine

Dedication

Grace a Allah le tout puissant , ce travail a pu etre achevé , merci mon dieu .

Je dédie ce modeste travail

A celle qui m'a donné la vie , le symbole de tendresse , qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite , a ma mère ...

A mon père , école de mon enfance , qui a été mon ombre durant toutes les année des études , et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager , à me donner l'aide et a me protéger .

Que dieu les garde et les protège tous les deux .

Ceux qui m'ont tenu la main pour m'emmener à ce jour , ma sœurs : rabia

Mes amies : mohammed , faycal

A toute ma famille et surtout mes grandes mères et mes grands – pères .

A mes amie et mes collègues du départements de vétérinaire .

A tout ceux qui me sont chères

adel

SOMMAIRE

INTRODUCTION	01
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
CHAPITRE I : Généralités sur la coccidiose aviaire	
1. Définition.....	02
2. Systématique.....	02
2.1. Classification.....	02
2.2. Espèces.....	03
2.3. Localisation d' <i>Eimeria</i> dans l'intestin.....	03
CHAPITRE II : Etude de parasite.	
1. Structure et morphologie.....	04
1.1. L'oocyste.....	04
1.1.1-oocyste non sporulé.....	04
1.1.2-oocyste sporulé.....	04
1.2. Le sporozoïte d' <i>Eimeria</i>	05
1.3. Le schizonte.....	06
1.4. Le mérozoïte.....	06
2. Le cycle évolutif : (cycle d' <i>Eimeria</i>).....	07
2.1 Le cycle proprement dit.....	08
2.1.1 La sporulation.....	08
2.1.2 L'infection et la schizogonie.....	08
2.1.3 La gamétogonie et la production d'oocyste.....	08
CHAPITRE III : Epidémiologie	
1. répartition géographique.....	10
2. espèces affectées.....	10
3. Source de contagion.....	10
4. Résistance.....	10
5. Mode de contamination.....	11
6. Facteurs de réceptivité.....	11
6.1. Facteurs liés à l'animal.....	11
6.1.1 La race.....	11
6.1.2 L'âge.....	11
6.1.3 Le statut immunitaire.....	12
6.1.4 L'état de santé.....	12
6.2. Facteurs liés au milieu extérieur.....	12
6.3. Facteurs liés aux coccidies.....	13
CHAPITRE IV : Pouvoir pathogène et manifestation clinique.	
1. Pathogénie.....	14
1.1. Destruction des cellules épithéliales parasitées.....	14
1.2. Action favorisant les infections.....	14
1.3. Perturbations nutritionnelles.....	15
1.4. Action toxique.....	16
1.5. Action sur le système vasculaire.....	16
1.6. Action irritative et phlogogène.....	16
2. Lésions et manifestations cliniques.....	17
2.1. Les coccidioses cliniques aiguës ou atténuées.....	18
2.1.1La coccidiose cæcale.....	18
2.1.2Les coccidioses intestinales.....	19
2.2. Les coccidioses subcliniques.....	20
2.3. Les coccidioses chroniques.....	20

SOMMAIRE

CHAPITRE V: Diagnostique de la coccidiose aviaire

1. Diagnostic clinique.....	21
2. Diagnostic nécropsique.....	21
3. Diagnostique de laboratoire.....	23
3.1Méthode directe.....	23
3.2Méthode indirecte.....	23
3.2.1Méthode de Willis.....	23
3.2.2Méthode de bichromate de potassium.....	23
3.3 Technique sérologiques.....	24
4. Diagnostique différentiel.....	24

CHAPITRE VI : Prophylaxie et traitement de la coccidiose

1. Prophylaxie sanitaire.....	26
2. Prophylaxie médicale.....	26
2.1La chimio prévention.....	26
2.1.1 Utilisation d'anticoccidiens chez les poulets de chair.....	27
2.1.2 Modalité d'utilisation des anticoccidiens.....	27
2.1.3 Les effets des anticoccidiens.....	28
2.1.3 .1Les effets des anticoccidiens sur le parasite.....	28
2.1.3.2Les effets des anticoccidiens sur l' hôte.....	29
2.2 Protection vaccinale.....	30
2.2.1 Vaccin vivant, virulents.....	30
2.2.2 Vaccin vivant atténué.....	38
2.2.3 Autres perspectives vaccinales.....	31
2.2.4 Autres méthodes de lutte.....	31
3. Le traitement.....	31
3.1 Les anticoccidiens non spécifiques.....	32
3.2Les anticoccidiens spécifique.....	32
4. Développement de tolérance et de la résistance.....	33
5. conclusion.....	43
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	48

Liste des tableaux

I) Partie bibliographique :

Tableau 1 : Taxonomie d'Eimeria (LEVINE, 1980), (KREIER et coll., 1987).02

Tableau 2 : Pouvoir pathogène des principales espèces d'Eimeria et caractéristiques des lésions observées (Béatrice, 2005).....17

Tableau 3 : les symptômes importants, les lésions, et le degré de pathogénicité correspondant aux 9 espèces des coccidies du poulet (MERCK.SHARP.ET DOHME.ED 1977 Pathologie aviaire).....21

Tableau 4 : diagnostic différentiel des affections digestives. (JEANNE BRUGERE-PICOUX ET AMER SILM ED 1992)..... 24

Tableau 5 : Le site d'action des anticoccidien. (Hamet, 1978).....29

Tableau 6 : Les anticoccidiens actuels dans les grands élevages avicoles (Vilate, 2001).....34

Liste des figures

I) Partie bibliographique :

Figure 01 : Localisation lésionnelle et taille (en micromètres) des 7 espèces de coccidies chez le poulet (d'après Yvoré ,1992).....03

Figure 02: Le sporozoïte (Dr GREIF, 1993)..... 05

Figure 03: Le cycle des coccidies (Cervieu-gaberel et Naciri M, 2001).....07

Figure 04: Equilibre entre pression parasitaire et réceptivité de l'hôte. (Béatrice, 2005).....13

II) partie expérimentale :

Figure 01 : le nombre de sujets par bande dans les différents élevages.....37

Figure 02 : le nombre de bandes par an dans différents élevages.....38

Figure 03 : Les variations du vide sanitaire (en jour) dans différents élevages.....38

Figure 04 : la fréquence de la coccidiose selon différents élevages.....39

Figure 05: Les taux de mortalité dans différents élevages.....39

Figure 06: les traitements anticoccidiens utilisés.....40

Liste des photos

Photo 01 : Oocyste excrété, non sporulé (Bussieras et Coll., 1992).....04

Photo 02 : L'oocyste sporulé (Bussieras et Coll., 1992)05

Photo 03 : Schizontes et mérozoïtes (Bussieras et coll, 1992).....07

photo 04 : mérozoïtes (Bussieras et coll, 1992).....07

INTRODUCTION

La coccidiose représente le premier fléau parasitaire de l'aviculture. Leur impact économique est mondial, il est estimé à plus de deux milliards de dollars (WILLIAMS, 1999). La réplication massive des protozoaires intracellulaire *Eimeria* dans l'intestin de l'hôte provoque de nombreuses perturbations de l'homéostasie avec des lésions observables macroscopiquement, des pertes de poids, dans le cas d'une infection par *E. tenella*, des diarrhées sanglantes qui peuvent entraîner la mort. Les pertes de production observées sont dues à la mortalité mais surtout à la morbidité qui, plus insidieuse, se traduit par une malabsorption, une faible croissance et une mauvaise efficacité alimentaire chez le poulet de chair (NACIRI, 2008).

Les pertes économiques en élevage industriel sont très importantes, elles sont dues essentiellement à la perte de l'homogénéité des lots, à l'augmentation de l'indice de conversion, aux coûts des traitements (préventif et curatif) et à la mortalité. Cette parasitose peut aussi favoriser le développement d'autres agents pathogènes (LAFFONT et coll., 1983).

Les moyens de traitement ou de prévention ont permis de contrôler suffisamment ce type de pathologie mais n'empêchent pas toujours l'apparition de la maladie à cause du problème de la chimiorésistances qui incite à rechercher des nouvelles molécules (Créviu-Gabriel et Naciri, 2001).

Cette étude a pour objectif de déterminer l'efficacité du traitement à partir d'une enquête réalisée dans deux régions de l'ouest à savoir la wilaya de Sidi Bel Abbes et la wilaya de Mostaganem.

CHAPITRE I

1. DEFINITION :

La coccidiose est une maladie parasitaire infectieuse, transmissible et contagieuse. Cette protozoose digestive est due à la multiplication, dans les cellules de la muqueuse de l'intestin grêle ou des cæcums, des coccidies pathogènes spécifiques de la famille des *Eimeriidés*, elle est caractérisée cliniquement par des formes variées : les formes graves se traduisent par des troubles digestifs (diarrhée hémorragique le plus souvent mortelle), mais il existe également des formes subcliniques qui se traduisent par des baisses de production et ont une incidence plus économique que médicale (CHERMETTE ET BUISSERA.S 1992).

2. SYSTEMATIQUE:

2.1. Classification :

La classification des coccidies est encore un sujet de controverse débattu depuis plus de 50 ans, de nombreuses classifications ont été proposées mais aucune n'a été validée officiellement (MOLINIER, 2003).

Jusqu'alors, la plupart des classifications n'étaient basées que sur des caractères phénotypiques : la morphologie, l'ultra structure, le cycle de vie ou la spécificité d'hôte. Des études moléculaires phylogénétiques remettent en question certaines hiérarchisations (TENTER et coll., 2002).

Tableau 01 : Taxonomie d'Eimeria (LEVINE, 1980), (KREIER et coll., 1987).

Règne	Protistes	Etres vivants, mobiles, unicellulaires
Embranchement	Protozoa	Etres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée.
Sous embranchement	Apicomplexa	Protozoaires parasites intracellulaires obligatoires. Ils n'ont pas d'organites locomoteurs, et leurs spores simples contiennent un ou plusieurs sporozoïtes dont les stades invasifs ont une ultra structure complexe au niveau du pôle apical de la cellule : rhoptries, conoïde, micronèmes (LEVINE 1970).
Classe	Sporozoasida	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, fission longitudinale ou endogénie.
Sous-ordre	Eimeriorina	Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux. Microgamontes produisant de

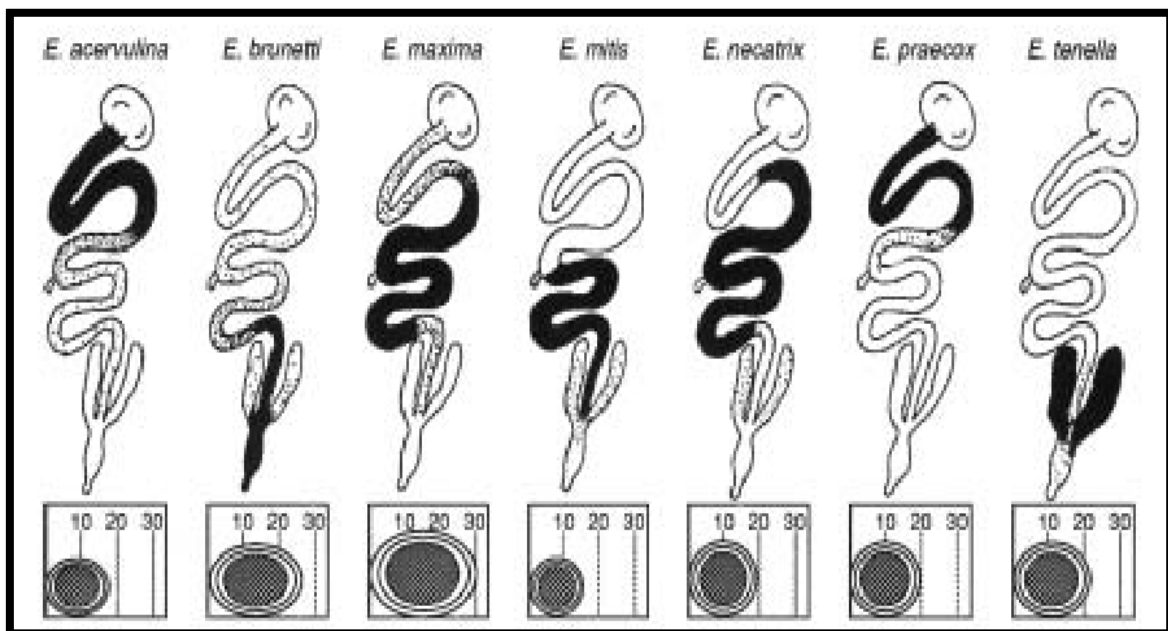
		nombreux microgamètes bi ou triflagellés. Il n’y a pas de syzygie, c’est-à-dire, les microgamètes et les macrogamètes se forment dans des cellules différentes.
Famille	Eimeriidae	Le cycle est homoxène (Parasites monoxènes des mammifères et des oiseaux), avec un développement à l’intérieur de cellules épithéliales. La sporulation est exogène.
Genre	Eimeria	Les oocystes sporulés contiennent quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoïtes.

2.2. Espèces : Les coccidies du poulet

Neuf espèces de coccidies ont été décrites chez le poulet mais seulement 7 sont valides : *E. tenella*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. mitis*, *E. acervulina*, *E. praecox* et *E. necatrix*. *Eimeria hagani* n’a jamais été observée sur le terrain depuis sa description, et *E. mivati* n’est plus considérée comme une espèce mais comme une variété d’*E. acervulina* (Christophe et coll., 2000).

2.3. Localisation d’*Eimeria* dans l’intestin :

Figure 01 : Localisation lésionnelle et taille (en micromètres) des 7 espèces de coccidies chez le poulet (d’après Yvoré, 1992).



CHAPITRE II

1. STRUCTURE ET MORPHOLOGIE :

Le développement des *Eimeria* peuvent être divisés en 3 stades :

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

1.1. L'oocyste :

1.1.1-oocyste non sporulé :

La forme libre d'*Eimeria* spp. est l'oocyste. L'oocyste non sporulé, dans le milieu extérieur, évolue en quelques jours vers la forme sporulée infectante (Béatrice, 2005).

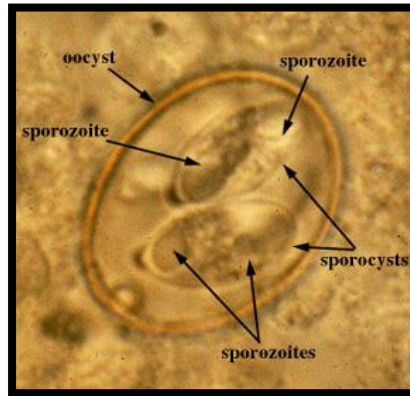


Photo 01 : Oocyste excrété, non sporulé
(Bussieras et Coll., 1992.).

1.1.2-oocyste sporulé :

L'oocyste sporulé d'*Eimeria* contient quatre sporocystes (le sporocyste étant une seconde enveloppe de protection) contenant chacun deux sporozoïtes (les éléments invasifs). Le sporocyste peut présenter un léger renflement 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 (Béatrice, 2005).

Photo 02 : L'oocyste sporulé (Bussieras et Coll., 1992.).



1.2. Le sporozoïte d'*Eimeria* :

Les éléments invasifs mobiles sont le sporozoïte et le mérozoïte.

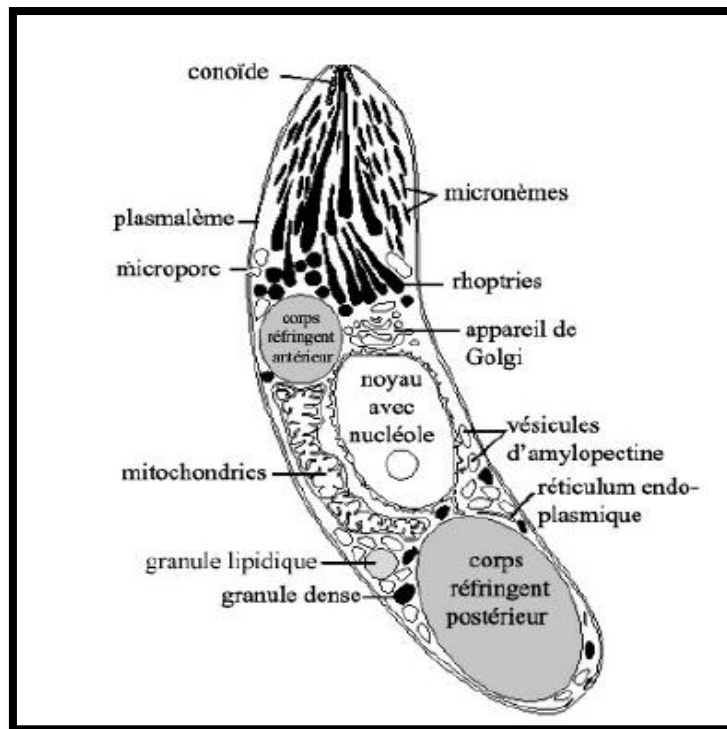


Figure 02: Le sporozoïte
(Dr GREIF, 1993)

Le sporozoïte est en forme de croissant, aux extrémités inégales. Comme dans toute cellule, on trouve un noyau, des mitochondries, un appareil de Golgi, des ribosomes, des vésicules d'amylopectine (Dr GREIF, 1993).

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

1.2.2 Le complexe apical : il est formé du conoïde, des micronèmes et des rhoptries.

1.2.2.1 Le conoïde : est une structure apicale jouant un rôle mécanique dans la pénétration du parasite dans la cellule hôte.

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

1.2.2.3 Les rhoptries : élaborent des enzymes.

1.2.3L'anneau polaire : de localisation apical, intervient dans la mobilisation du conoïde.

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

1.2.4Le micropore est une ouverture latérale correspondant à une invagination du plasmalème, lui-même constitué de deux membranes, une interne et l'autre externe.

1.2.5Les corps réfringents : ils contiennent du matériel lipidique jouant probablement un rôle dans l'incorporation de la vacuole parasitophore dans la cellule infestée (AUGUSTINE, 2001).

1.3. Le schizonte :

Il est arrondi avec un noyau, un corps réfringent, des mitochondries et un réticulum endoplasmique (KAWAZOE et coll., 1992).

1.4. Le mérozoïte :

Il ressemble aux sporozoïtes mais ne contient pas de corps réfringents. Des inclusions linéaires sont présentes près du noyau et dans le corps résiduel, dans lequel on retrouve des ribosomes et des vacuoles rondes. Des épitopes communs aux mérozoïtes et aux sporozoïtes ont été mis en évidence (KAWAZOE et coll., 1992).

Les épitopes des micronèmes des sporozoïtes sont conservés dans les mérozoïtes de seconde génération. Un polypeptide de 100 kDa est retrouvé à la fois dans les sporozoïtes et les mérozoïtes de première génération. Les épitopes des membranes et des rhoptries, quant à eux, sont plus spécifiques des sporozoïtes. Une protéine nommée Et-mic. a été isolée dans les micronèmes des sporozoïtes et des mérozoïtes. Elle est compatible avec la formation *de novo* des micronèmes au cours de la sporulation et de la schizogonie (TOMLEY et coll., 1996).

Les mérozoïtes de 3^{ème} génération sont plus courts et plus fins que ceux de 2^{ème} génération. Ils sont attachés au corps résiduel du schizonte (MADDEN et coll., 1978).

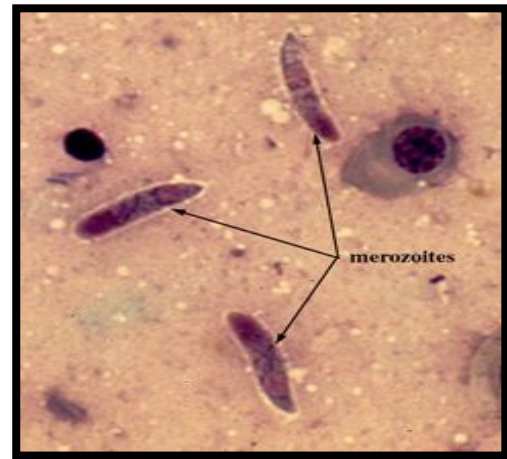
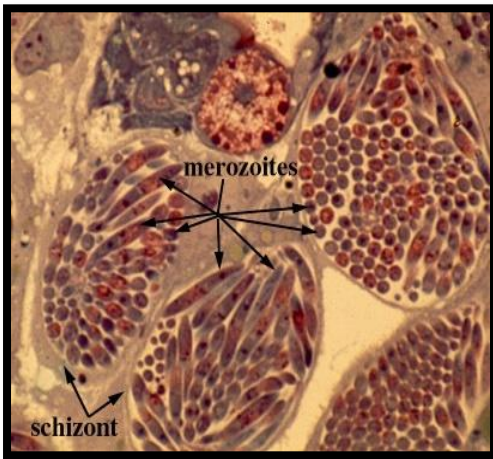


Photo 03 : Schizontes et mérozoïtes

photo 04 : mérozoïtes

(Bussieras et coll., 1992)

2. LE CYCLE EVOLUTIF : (cycle d'*Eimeria*)

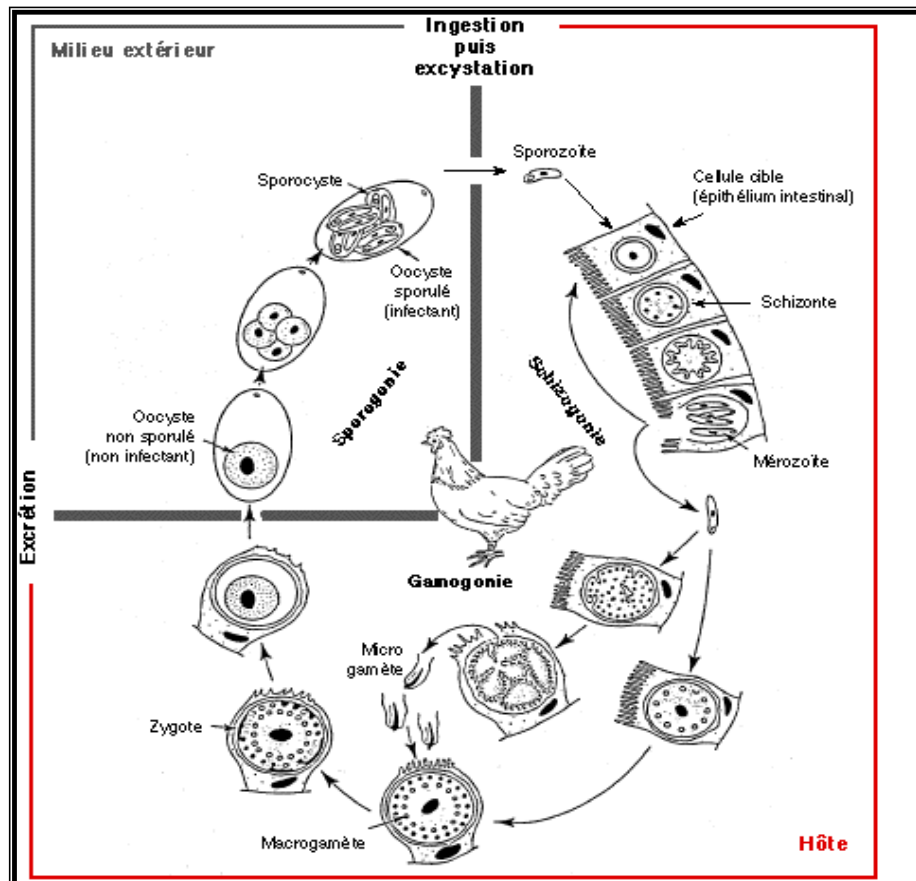


Figure 03 : Le cycle des coccidies (Cervieu-gabrel et Naciri M, 2001)

2.1 Le cycle proprement dit :

Le cycle se manifeste par 3 phases successives : **Sporulation** (infection), **Schizogonie** et **Gamétogonie** (production d'oocystes) (Losson, 1996).

2-1-1 La Sporulation :

Elle se déroule dans le milieu extérieur, si les conditions ambiantes sont favorables : oxygénation, humidité relative élevée, température élevée (entre 25 et 30°C). Quelques heures après l'élimination des oocystes, le zygote se contracte et subit 2 divisions successives qui vont produire 4 masses coniques appelées Sporoblastes. Ce dernier va subir au même moment une division qui le transforme en Sporocyste. Ce lui-ci contient deux sporozoïtes fusiformes qui sont les formes infectantes. L'oocyste mûr contient 8 Sporozoïtes (4 Sporocystes contenant chacun 2 Sporozoïtes). Dans des conditions données, le temps requis pour la sporulation est une caractéristique d'espèce que l'on utilise pour l'identification (au minimum de 2 à 4 jours) (Losson, 1996).

2-1-2 L'infection et la Schizogonie : (reproduction asexuée)

- Après ingestion de l'oocyste sporulé par un hôte adéquat, les Sporozoïtes sont libérés et doués de mouvements de reptations et pénètrent en quelques secondes la cellule hôte (les cellules de l'intestin).
- A l'intérieur de la cellule, le parasite s'arrondit et devient un Trophozoïte.
- Le Trophozoïte subit alors des divisions nucléaires multiples pour donner un Méronte ou Schizonte. C'est la schizogonie de première génération.
- Les Mérozoïtes sont fusiformes et leur nombre varie en fonction de l'espèce.
- La cellule parasitée finit par éclater et libère son contenu.
- Les Mérozoïtes ré envahissent les cellules adjacentes et donnent une schizogonie de seconde génération.

Le nombre de Mérozoïtes produits et la taille du Schizonte de seconde génération peuvent être plus élevés ou plus faibles que durant la 1^{ère} génération.

Le nombre de schizogonies est souvent limité à deux ; il peut être supérieur chez certaines espèces. A la fin du processus, les parasites évoluent vers la Gamétogonie. (Losson, 1996)

2-1-3 La Gamétogonie et la production d'oocystes : (reproduction sexuée)

On distingue 2 types cellulaires : le Macrogamétocyte (femelle) et le Microgamétocyte (mâle).

- Le Macrogamétocyte qui est unicellulaire grossit, finit par remplir la cellule hôte et donne un Macrogamète.
- Ce dernier montre de grosses granules périphériques qui formeront lors de la fécondation la paroi de l'oocyste.
- Le nombre de Macrogamétocyte est toujours supérieur à celui des Microgamétocyte.

Le Microgamétocyte subit un grand nombre de divisions qui produisent une multitude de microgamètes unicellulaires et biflagellés. Ces Microgamètes sont allongés fusiformes et

s'accumulent à la périphérie pour donner un aspect classique en microscopie électronique (« le corps chevelu »).

-La rupture du microgamétoyte libère les gamètes mâles.

-La fécondation a lieu ; elle est suivie de la formation de la coque de l'oocyste.

Celui-ci est alors libéré par destruction de la cellule hôte et éliminé avec les matières fécales (oocyste non sporulé).

La période prépatente est très variable en fonction de l'espèce (de 5 jours à 3-4 semaines) (Losson, 1996).

CHAPITRE III

1. Répartition géographique :

La coccidiose sévit dans tous les pays d'élevage, et aucun cheptel n'est indemne. Autre fois on la trouvait essentiellement dans les pays chauds et humides, où les facteurs climatiques favorisent l'évolution et la survie des parasites. Aujourd'hui l'épidémiologie a changé et la coccidiose se répand dans les zones froides et sèches grâce au microclimat créé par l'élevage industriel (Béatrice, 2005).

2. Espèces affectées :

Les coccidies du genre *Eimeria* sont étroitement spécifiques : La coccidiose de la poule ne touche donc que cette espèce (EUZEBY, 1973).

Les coccidies ne sont pathogènes que pour des individus appartenant à des espèces animales bien déterminées, en fonction de telle ou telle espèce de parasites. Les oocystes sporulés ingérés par des animaux qui ne sont pas leurs hôtes habituels, sont éliminés sans avoir subi d'altération et demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible (EUZEBY, 1973).

3. Source de contagion :

Les poulets infestés sont excréteurs, après la période prépatente. Il ne faut pas oublier que dans les formes graves, la maladie peut se déclarer avant l'excrétion. Les matières virulentes sont représentées par les matières fécales contenant des oocystes sporulés. Dans les conditions optimales les oocystes deviennent infectants après un délai de 48 heures (HAMET, 1981).

4. La résistance :

Après excrétion, les oocystes sont très résistants dans le milieu extérieur. Dans l'eau, ils restent infectants après 14 mois pour *Eimeria necatrix*, et jusqu'à 2 ans pour *Eimeria tenella*. L'évolution des oocystes dans la litière est intéressante d'où on constate trois étapes dans la contamination coccidienne de la litière (LONG et coll, 1975) :

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

La litière permanente présente des caractéristiques physico-chimiques défavorables à la sporogonie et à la survie d'oocystes. Ces principales caractéristiques sont :

- L'anaérobiose, lorsque la litière reste tassée.
- Les fermentations ammoniacales.

- La température plus élevée que dans une litière renouvelée.
- Les bactéries en nombre plus important (PERARD 1924).

HORTON-SMITH et coll., en 1954 arrivent aux mêmes conclusions en montrant, à partir d'une litière ancienne, que des oocystes non sporulés enfouis au-delà de 10 centimètres de profondeur pendant 7 jours ne sporulent pas.

Les oocystes sont sensibles : à la dessiccation, à la chaleur (ils sont rapidement détruits au dessus de 50°), et à quelques agents chimiques comme des produits phénolés ou ammoniacés.

5. Mode de contamination :

Elle est réalisée par voie orale, par ingestion des oocystes sporulés dans les aliments ou l'eau de boisson.

Les oocystes sont donc toujours présent dans le poulailler pour trois raisons :

- Le parasite est résistant.
- Le milieu est favorable.
- L'animal est réceptif. (Beatrice, 2005).

6. Facteurs de réceptivité :

La sensibilité dépend de plusieurs facteurs :

6.1. Facteurs liés à l'animal :

6.1.1 La race : Plusieurs races ont été inoculées avec la même dose d'oocystes, les comparaisons des scores lésionnels, de la mortalité, du GMQ et de la coloration plasmatique ont montré que les Rhode Island sont plus réceptives alors que la Fayoumi est très résistante à *Eimeria tenella*. La Mandaroh est un peu plus sensible, alors que la White Leghorn a une sensibilité intermédiaire (PINARD-VAN DER LAAN, 1998).

6.1.2 L'âge : La coccidiose est rare avant l'âge de trois semaines. Plus de la moitié des cas sont Observés entre 4 et 12 semaines. Il semble que l'âge de réceptivité maximale à *E. tenella* se situe aux environs des 20 à 27^{ème} jours. Des poussins issus de mère infectée semblent présenter une immunité partielle à 4 jours mais sont à nouveau réceptifs à 8 jours (LILLEHOJ, 1988).

6.1.3 Le statut immunitaire : déterminé par des infections antérieures permettra de limiter une nouvelle infection. Tous les poulets ayant été infectés une fois excrètent moins d'oocystes à la seconde inoculation (CARON, 1997).

6.1.4 L'état de santé : joue un grand rôle dans la sensibilité des animaux. La présence de maladies intercurrentes diminue considérablement la résistance. (Beatrice, 2005).

6.2. Facteurs liés au milieu extérieur :

Les conditions d'élevage jouent un rôle dans le maintien de l'équilibre entre l'hôte et son parasite (NACIRI et coll. 1982).

Tout d'abord, la conduite de l'élevage déterminera un état sanitaire plus ou moins correct :

Par exemple, l'élevage sur grillage diminue les sources de contamination. Cependant, si la réponse immunitaire de l'animal est satisfaisante, il pourra supporter des doses infectantes relativement importantes. A l'inverse, tout facteur diminuant la résistance des animaux peut s'avérer catastrophique (NACIRI et coll. 1982).

L'importance des « stress » d'élevage est actuellement reconnue : Une erreur d'alimentation, un microclimat défavorable, un transport, peuvent être à l'origine de coccidioses cliniques malgré un état sanitaire correct.

Ainsi, la surpopulation augmente la sensibilité et inhibe l'acquisition de l'immunité. Avec des facteurs d'ambiance similaires, et avec la même dose infectante, le taux de mortalité peut énormément varier en fonction de la densité.

En dehors des agressions auxquelles sont soumis les animaux dans le milieu d'élevage, les conditions d'ambiance peuvent agir sur la réponse au parasitisme : une température élevée semble diminuer les manifestations pathogènes : cela serait lié à une augmentation de la température corporelle des animaux, défavorable, au bon développement des parasites (ANDERSON et coll., 1976).

L'humidité est un facteur difficile à maîtriser : la déshydratation diminue la résistance. Il faut donc maintenir un bon taux d'hygrométrie, mais en veillant à ne pas trop favoriser la sporulation.

Le stress pourrait augmenter, dans certaines conditions, la résistance à l'infection. En effet, la cascade hormonale et neuronale induite agit sur l'immunité (BANFIELD et coll., 1998).

5.3. Facteurs liés aux coccidies :

Toutes les espèces n'ont pas le même pouvoir pathogène, *Eimeria tenella* et *E. necatrix* sont les plus pathogènes.

La dose d’ocystes sporulés absorbés détermine la gravité de la maladie. Une infection massive de coccidies peu pathogènes peut conduire à une forme mortelle. Cependant, la sévérité de l’infection n’est pas toujours proportionnelle : une dose très élevée peut conférer une maladie d’intensité moyenne lorsque les coccidies se développent mal, c’est « l’effet de surpeuplement ».

La coccidiose n’est donc pas la simple résultante d’une association coccidies + hôte. Il faut également prendre en compte les conditions d’élevage et les conditions que rencontre le parasite sur son site de développement (LONG, 1989).

Il y a donc un équilibre permanent entre la pression parasitaire et la réceptivité de l’animal.

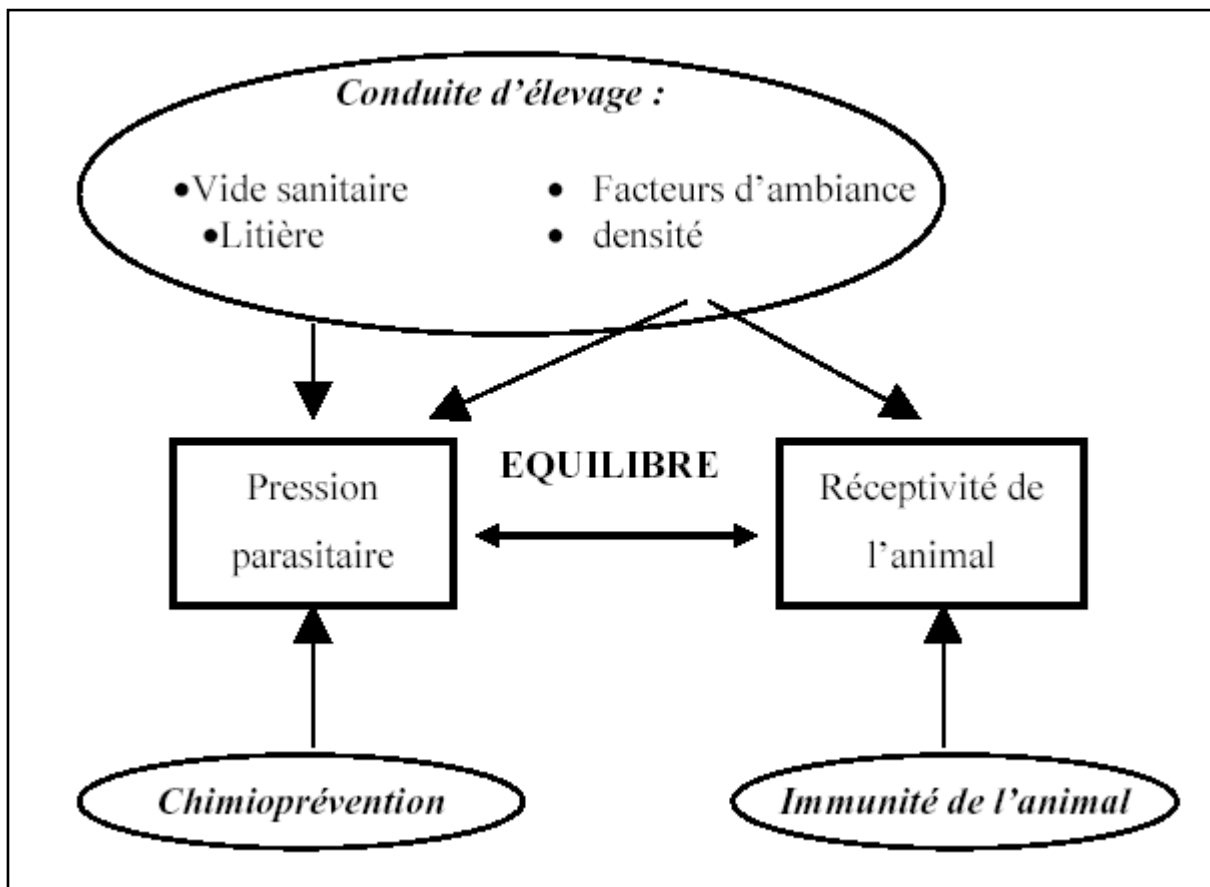


Figure 04: Equilibre entre pression parasitaire et réceptivité de l’hôte.

(LONG, 1989).

CHAPITRE IV

Les coccidies ont un impact très varié sur l'organisme. Elles ont tout d'abord une action spoliatrice et traumatique, par destruction des cellules parasitées. Elles ont aussi des répercussions sur les sécrétions enzymatiques et sur le péristaltisme. Elles engendrent enfin une réaction inflammatoire et immunogène (EUZEBY, 1987).

Elles ont aussi une action indirecte, entraînant une sous-consommation d'eau et d'aliment par les poulets infectés (YVORE et coll., 1972).

1. PATHOGENIE :

1-1 Destruction des cellules épithéliales parasitées :

Le pouvoir pathogène des coccidies parasites s'exerce soit au stade des mérontes, soit au stade des gamétocytes, lors de leur multiplication dans les entérocytes. Dans les deux cas, c'est pendant la période prépatente du processus infectieux que la muqueuse intestinale est lésée (RUFF et coll., 1977).

Les cellules épithéliales sont détruites par action mécanique : rupture de la membrane pour libérer les mérozoïtes. Mais, il existe aussi une action toxique locale responsable d'une nécrose et aggravant les hémorragies (FREEMAN, 1970).

Les lésions épithéliales conduisent à un défaut de perméabilité de la barrière intestinale, on assistera alors à une fuite des protéines plasmatiques et donc, à terme, à une hypoprotéïnémie. Il n'est pas nécessaire de recourir à de fortes infestations pour constater une diminution du taux des protéines sanguines (YVORE et coll., 1972).

1-2 Action favorisant les infections :

Il existe deux types d'interactions entre coccidies et bactéries :

- Les bactéries ont une influence sur la sévérité de la coccidiose.
- Les coccidies favorisent l'infection bactérienne.

Dans le cas d'*Eimeria tenella*, les bactéries associées ont un rôle essentiel : il semblerait que les bactéries activent les schizogonies certainement en diminuant les défenses locales (DYKSTRA et coll., 1978). Des poulets, infectés par voie orale par d'*Escherichia coli*, présentent lors d'infection par *Eimeria spp* une excrétion oocystale plus importante et des scores lésionnels plus sévères que des poulets témoins (HEGAZY et coll., 1999).

Des virus peuvent également jouer un rôle par leur effet immunodépresseur, comme le virus de Marek et le virus de la bursite infectieuse (Maladie de GUMBORO).

Inversement, la présence de coccidies influe sur le développement des bactéries et modifie la flore : l'accumulation de tissu nécrosé et, éventuellement de sang, favorise la prolifération bactérienne. On constate une diminution notable des lactobacilles et une augmentation des entérobactéries, en particulier *Escherichia coli* et des anaérobies (JOHANSSON et coll.1948; KIMURA et coll., 1976 ; LAFONT, 1996). *Eimeria tenella* augmente la multiplication de *Clostridium perfringens* d'un facteur huit (DYKSTRA et REID, 1978).

Si *Clostridium perfringens* est présent au départ, il proliférera tout particulièrement vers le 7^{ème} jour de l'infection provoquant une entérite nécrotique. La mortalité due à l'entérite nécrotique est 53% plus importante sur des poulets inoculés avec *Eimeria acervulina* avant l'infection à *Clostridium* (AL-SHEIKHLY et AL-SAIEG, 1980).

Il a aussi été prouvé qu'*Eimeria tenella* aggravait une infection à *Salmonella typhimurium* (LAFONT et coll., 1983) ou à *Salmonella enteritidis* (QIN et coll., 1995).

1-3 Perturbations nutritionnelles :

On note une diminution des valeurs du pH duodéal et jéjunal chez les poulets infectés par *Eimeria acervulina*. Cela se traduit par une diminution de l'activité enzymatique intestinale (RUFF, 1975). L'infection induit également une inhibition, par un phénomène toxique, de l'amylase et de la lactase ainsi qu'une atrophie des villosités. Il en résulte une diminution de la digestion et de l'absorption des nutriments et des pigments caroténoïdes (ADAMS et coll., 1996).

Le péristaltisme semble également modifié par une diminution de l'action de l'acétylcholine, ce qui entraîne une flaccidité intestinale.

La diminution de l'absorption est très importante. Même en l'absence de symptômes visibles, elle conduit à des perturbations nutritionnelles graves, avec des pertes de poids de 3 à 5% chez les poulets de chair (YVORE et coll., 1972).

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

L'augmentation de la fréquence respiratoire servant à compenser l'acidose aggrave l'hypothermie (WITLOCK ET COLL., 1981).

La malabsorption s'installe très tôt (4-5^{ème} jour). Elle est plus ou moins lourde de conséquences selon le segment intéressé, mais elle entraîne toujours une augmentation de l'indice de consommation.

1-4 Action toxique :

Un facteur toxique existerait chez *Eimeria tenella* (BURNS, 1959 ; RIKIMARU et coll., 1961 ; FREEMAN, 1970).

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

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

Les enzymes intestinales, amylase et maltase, sont, elles aussi, modifiées. BERTKE (1955 et 1963) a constaté des lésions précoces des reins et une modification de la clairance rénale de l'acide urique à la suite de l'inoculation d'*Eimeria tenella*.

1-5 Action sur le système vasculaire :

Chez les poulets, l'expression clinique de la maladie est dominée par des hémorragies de la muqueuse digestive. Avec certaines espèces comme *Eimeria tenella*, les pertes de sang sont importantes et contribuent significativement à la mortalité. Pour d'autres, les troubles vasculaires engendrés sont bénins. *Eimeria acervulina* et *Eimeria mivati* ne provoquent que des pétéchies sur la muqueuse intestinale (Béatrice, 2005).

Ces saignements ne résultent pas seulement d'une action irritative locale. En effet, le temps de prothrombine, ou temps de Quick, augmente significativement lors d'infection sévère avec *Eimeria acervulina*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria maxima*, ou *Eimeria tenella* si on le compare à celui d'animaux sains (RUFF et coll., 1978). Le temps de recalcification n'est pas affecté.

Le mécanisme exact aboutissant au tableau hémorragique de la coccidiose cæcale n'a pas été encore élucidé pendant ces diverses études montrent qu'il s'agit d'un phénomène plus complexe qu'une simple abrasion de muqueuse intestinale (Béatrice, 2005).

1-6 Action irritative :

La diarrhée résulte d'une part de la fuite sodique à travers l'épithélium modifié et d'autre part de l'inflammation catarrhale de la muqueuse (Béatrice, 2005).

2. LESIONS ET MANIFESTATIONS CLINIQUES :

Les symptômes des coccidioses-maladies sont devenus rares et s'observent surtout dans les petits élevages fermiers. Le pouvoir pathogène est les lésions sont différentes selon l'espèce coccidienne rencontrée (Béatrice, 2005).

Tableau 2 : Pouvoir pathogène des principales espèces d'Eimeria et caractéristiques des lésions observées (Béatrice, 2005).

	Localisation	Stade associé aux lésions	Pouvoir pathogène	Fréquence	Lésion macroscopiques
Eimeria tenella	Cæcums	schizontes	++++	+++	Sang pétéchies, Lésions hémorragiques
Eimeria necatrix	Grêle (jéjunum) avec gamétogonie dans les cæcums	schizontes	++++	+	Exsudat hémorragique Paroi épaissie Lésions blanchâtres hémorragiques
Eimeria acervulina	duodénum ; 1 ^{er} tiers du grêle	gamontes	++	+++	Pétéchies Annelures blanchâtres Exsudats mucoïde
Eimeria maxima	grêle (jéjunum)	gamontes	+++	+++	Taches hémorragiques ; paroi épaissie ; exsudat rosé
Eimeria brunetti	2 ^{ème} moitié du grêle, cæcums et rectum	gamontes	+++	+	Taches hémorragiques Entérite catarrhale
Eimeria mitis	1 ^{ère} moitié du grêle	gamontes	+	+	Taches circulaires, blanche opaques
Eimeria praecox	duodénum	schizontes	-	-	Peu de grosses lésions, léger exsudat aqueux.

2.1. Les coccidioses cliniques aiguës ou atténuées :

Elles peuvent être cæcales (*E. tenella*) ou intestinales (*E. necatrix*, *Eimeria brunetti*)

2.1.1 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.

Symptômes :

•La forme aiguë :

Les poulets répugnent à se déplacer et présentent de l'abattement. Ils se rassemblent dans les parties chaudes de l'élevage. On notera de l'hyporexie voire de l'anorexie mais une soif intense. Puis on pourra observer une diarrhée hémorragique émise avec ténesme et épreintes devenant peu à peu un rejet de sang en nature, le « crachat cloacal », avec plus ou moins de caillots.

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

Les animaux encore vivants le 6^{ème} jour évoluent en général vers la guérison et expulsent vers le 15^{ème} jour un magma caséux constitué de débris épithéliaux renfermant des oocystes.

•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.

Les lésions :

On constate une importante typhlite hémorragique avec d'abord des pétéchie, 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.

2.1.2 Les coccidioses intestinales :

De nombreuses coccidies ont un tropisme pour l'intestin grêle. Toutes n'ont pas la même pathogénicité.

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 4^{ème} semaine d'âge en moyenne. Au terme d'une incubation de 5-6 jours (jours pour *Eimeria brunetti*), les 1^{er} symptômes apparaissent : hyporexie, hypodyspie. La diarrhée est mousseuse parfois nettement hémorragique avec du sang digéré pour *E. necatrix* mais n'atteignant jamais le stade de dysenterie.

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. Puis l'anémie ferriprive s'installe progressivement avec une hypoglobulie.

Les lésions :

Elles 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.

2.2. 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 (Béatrice, 2005).

2.3. Les coccidioses chroniques :

Les troubles nerveux dominant, évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition : convulsions, troubles de l'équilibre (Béatrice, 2005).

1. Diagnostic clinique :

La connaissance de l'aspect de la bande, la morbidité, la mortalité, la prise d'alimentation, l'odeur caractéristique et le taux de croissance sont des facteurs critiques donc le diagnostic doit être complété par l'autopsie d'un nombre représentatif d'oiseaux de la bande. La connaissance des lésions, l'emplacement des différentes espèces, la forme, l'endroit des lésions principales variées en fonction des espèces en cause (Merial Ltd, 2003).

2. Diagnostic nécropsique :

Les lésions sont beaucoup plus caractéristiques tant par leur localisation que par leur nature, l'aspect et intensité des lésions.

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

Tableau 3 : les symptômes importants, les lésions, et le degré de pathogénécité correspondant aux 9 espèces des coccidies du poulet (MERCK.SHARP.ET DOHME.ED 1977 Pathologie aviaire).

Espèces	Groupes d'âges les plus souvent affectes	Symptômes dominants	Lésions
<i>Eimeria tenella</i>	4 à 8 semaines : certains cas de 7 à 14 jours	Déjections sanglantes diminution marquée de la consommation d'aliment, animaux abattus amaigrissement mortalité élevée en l'absence de traitement	Les caecums sont pleins de sang contenu caséux : contenu caséux strié de sang
<i>Eimeria necatrix</i>	6 semaines à 4 mois : quelques cas dès les 2 semaines. Mortalité variable.	Diminution de la consommation d'aliment ; oiseau abattu ; perte de poids baisse de la production d'œufs	Atteinte de la partie moyenne de l'intestin (les lésions s'étendent lors d'infestations sévères) petites taches blanches parsemées de taches rouges, ternes ou brillantes, de taille variable, sur la paroi intestinale, non ouverte paroi épaissie (œdème pourtant double de volume) ; hémorragie intestinale ; le contenu caecal peut être teinté de sang le cycle se produit dans l'intestin, le cycle sexué (et donc les oocystes) dans le caecum.

Eimeria acervulina	A tout âge	Perte d'appétit; chute de la production d'œufs, perte de poids quelques diarrhées; aspect chronique chez les pondeuses	Atteinte, de la première moitié de l'intestin; nombreuse stries grisâtres sur la paroi intestinal.
Eimeria praecox		Quelque diarrhées, peu dangereuses, pas de mortalité.	Premier tiers, de l'intestin grêle, un peu d'inflammation.
Eimeria mitis		La diarrhée est le symptôme principal, pas de mortalité.	Tout l'intestin grêle peut-être atteint ; légère inflammation
Eimeria brunetti	Peut atteindre les oiseaux jeunes ou âgés	Diminution de la consommation d'aliment; oiseaux abattu; perte de poids, baisse de la production d'œufs	La seconde moitié de l'intestin est atteinte le rectum, les cæcums et cloaque sont inflammés épaissis, toute la muqueuse peut se desquamer dans les graves
Eimeria maxima	A tout âge	Diarrhée les déjections peuvent contenir du sang perte d'appétit, amaigrissement ; peu de mortalité, maladie de courte durée, dépigmentation	Dilatation et épaississement de la seconde moitié de l'intestin, intestin plein d'un exsudat muqueuse gris-brun ou d'un mucus rosé
Eimeria hagani	Habituellement les oiseaux atteints sont les plus âgés	Diarrhée peu grave, pas de mortalité	Première moitié de l'intestin grêle petits points hémorragiques sont visibles à travers la séreuse du duodénum.
Eimeria mivati	Peut atteindre les jeunes ou les oiseaux âgés	Apathie ; atteinte importante provoque une morbidité non négligeable, chute de production d'œufs	Premier stades dans le premier tiers de l'intestin grêle plus tard, dans la partie inférieure de l'intestin grêle, les cæcums et le rectum lésions arrondies, congestion et plaques blanchâtres crottes sanguinolente ou liquides .

3. Diagnostic de laboratoire :

Le diagnostic expérimental du laboratoire recherche a mettre en évidence les différents stades parasitaires (oocystes, œufs ou parasite) des différentes espèces par coprologie à partir d'un contenu intestinal ou raclage de la muqueuse.

3.1 Méthode directe :

- Examen directe des fientes fraîches
- Examen directe de continue intestinale

Ces méthodes sont efficace dans le cas ou l'animale est lourdement infesté

3.2 Méthodes indirecte :

Méthode d'enrichissement par flottation (COZMA, NEGEREA et GHERMANL 1996).

3.2.1 Méthode de WILLIS :

Matériels : passe-thé, agitateur, un cylindre en verre, solution saturée de NACL, lame+lamelle, tube à essai, minuteur, microscope compose.

Technique :

Délayer 5g de fiente+8ml solution de NACL →solution homogène .filtrer à travers un passe-thé dans un tube →obtention d'un ménisque convexe.

Déposer une lamelle sur le ménisque et laisser reposer pendant 20 minutes.

Retirer la lamelle puis déposer sur une lame.

Examiner au faible grossissement puis au fort grossissement.

3.2.2 Méthode de bichromate de potassium (par flottation, d'après WILLSON P .G ACRES.S.Ed1982)

Matériels : passe-thé, agitateur, un cylindre en verre, solution saturée de NACL, tube+lamelle, entonnoir, bichromate de potassium. Microscope compose.

Technique :

Délayer 5g de fiente+8ml solution de NACL →solution homogène .filtrer à travers un passe-thé dans un tube →remplir la moitié de tube .Ajouter le même volume rempli de bichromate de Potassium→ obtention d'un ménisque.

Déposer une lamelle sur le ménisque et laisser reposer pendant 20 minutes.

Retirer la lamelle puis déposer sur une lame.

Examiner au faible grossissement puis au fort grossissement.

3.3 Techniques sérologiques :

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

Le teste ELISA est en général la technique la plus commode, qui consiste en la détection des complexes antigènes-anticorps afin d'évaluer la réponse immunitaire humorale des poulets après infestation (EUZEBY ,1987).

4 .Diagnostic différentiel :

Tableau 4 : diagnostic différentiel des affections digestives.

La coccidiose peut être confondue avec d autres pathologies .représentées sur le tableau suivant (JEANNE BRUGERE-PICOUX ET AMER SILM ED 1992).

Maladie agent causal	Espèces affectées	Symptômes et lésions	Diagnostic
Clostridiose	poussins, Dindons	Entérite nécrotique, anorexie, entérite	Prélèvement : intestin et foie pour isolement et identification.

	Gibier et cailles	hémorragique, nécrose hépatique. Entérite ulcérate, maladie très sévère chez les cailles entérite aigue avec des ulcères nécrose hépatique et splénomégalie.	Histologie : lésion ulcérate de l'intestin.
Trichomonose galinae	Pigeon. Colombe, dindon et poulet	Difficulté dans la préhension et déglutition des aliments. Nodules jaunâtre dans la cavité buccale œsophage, jabot et parfois intestin.	Prélèvement : les organes affectés pour examen au microscope.
Candidose, albicans	Poulet dindon et autre espèces	Mauvaise croissance, surtout épaissement de la muqueuse avec ulcération.	Prélèvement :jabot et œsophage pour examen microscopique et isolement mycotique.
Hétérakidose, gallinarum	dindon, poulet gibier	Typhlite verruqueuse	Prélèvement : caecum pour examen parasitaire.
Coccidiose Eimeria	poulet dindon et autres espèces.	Entérite de gravité variable, lésions de localisation diverses selon les espèces de coccidies.	Prélèvement : intestin affecté pour examen parasitaire.
Capillariose capillaria spp	volailles et gibier	Anémie, amaigrissement, entérite et gravité variable.	Prélèvement des organes affectés : œsophage, jabot, gésier intestin pour l'examen parasitaire.
Variole aviaire poxvirus	Poulet, dindon, pigeon canari	.Affections respiratoires	
Carence en vitamine	Tout les oiseaux	.Affection respiratoire et affection de l'appareil locomoteur	
Salmonellose Genre salmonella	Toute les oiseaux	. Affection hépatiques	
Colibacillose Escherichia .coli	Poulet, dindon canard	. Affection hépatiques	
Tuberculose Mycobacterium	Zoonose	. Affection hépatiques	

- **Histomonose :**

Habituellement observée chez les oiseaux de 3 à 5 semaines, caractérisées par une somnolence, faiblesse, perte d'appétit, et des déjections mousseuses brun jaunâtre. Les lésions caecales peuvent se développer occasionnellement (EMELINE H, 2002).

CHAPITRE V

1. PROPHYLAXIE SANITAIRE :

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

- Maintenir la litière sèche en évitant l'écoulement des eaux de boisson et en assurant une bonne ventilation.
- Eviter le dépôt de fientes dans les ustensiles d'abreuvement et de nourrissage.
- Changer la litière entre deux lots successifs.
- Nettoyage parfait du matériel et du bâtiment.
- Désinfection du bâtiment et du matériel d'élevage.
- Vide sanitaire ; temps de séchage du bâtiment. 15 jours.
- Rotation ; alternance des bandes d'espèces différentes.

Seul la chaleur et la dessiccation peuvent détruire efficacement les oocystes. La contamination des volailles est inévitable, elle est même souhaitable à un faible degré pour les laisser acquérir une immunité satisfaisante, sachant que l'apparition de la coccidiose est le plus souvent due aux stress d'élevage qu'il faut savoir maîtriser (Vilate, 2001).

2. PROPHYLAXIE MEDICALE:

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

- Utilisation préventive d'anti-coccidiens comme additifs alimentaires
- Protection vaccinale.

2.1. Chimio prévention:

Après la deuxième guerre mondiale, pour un besoin impérieux de nourrir les populations, le poulet a quitté la basse-cour pour un élevage rationalisé dit élevage industriel. Les coccidioses sont apparues du fait des concentrations animales élevées et l'élevage industriel a pu se développer grâce à l'utilisation de substances à activité anticoccidienne incorporées en continu dans l'aliment. Les anticoccidiens ne sont pas des médicaments mais des additifs alimentaires. Il en existe de 2 sortes : les **produits de synthèse** et les **ionophores**. 17 produits sont aujourd'hui autorisés.

➤ Polyéthers ionophores :

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

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

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

- Les ionophores monovalents tels la **salinomycine** très efficace contre *E. acervulina*, *E. maxima* et *E. tenella*.
- Les ionophores glycosides monovalentes sont très efficaces contre *E. tenella* et *E. maxima*, la **maduamycine** agit contre les six principales espèces d'*Eimeria* mais principalement contre les deux espèces sur citées.
- Les ionophores divalents sont très efficaces contre *E. tenella* et *E. maxima*.

➤ **Les anticoccidiens de synthèse ou chimique :**

Ils peuvent être d'un grand secours, lorsque la pression parasitaire est élevée et doit être réduite rapidement car leur mode d'action conduit à l'élimination totale des parasites, en contre partie l'immunité naturelle ne peut s'installer.

La plupart des espèces d'*Eimeria* développent des souches résistantes à ce groupe d'anticoccidiens plus rapidement qu'aux ionophores, dans cette catégorie on citera la **Nicarbazine** et la **Robénidine**.

2.1.1. Utilisation d'anti-coccidiens chez les poulets de chair:

Ceux-ci reçoivent des anticoccidiens durant toute leur courte vie. On utilise surtout le **Monensin**, le **Salicinomycine**.

Il est recommandé de changer la molécule entre les lots ou même durant l'engraissement d'un lot (pour limiter l'apparition des résistances).

Pour ces différents produits, la période d'attente est d'environ 5 jours. Un autre moyen de lutter contre les résistances, est l'association des différentes molécules (exemple: **Amprolium** et **Ethopadate**).

2.1.2. Modalité d'utilisation des anti-coccidiens :

- **Maintenir la pression d'infection base :**

En raison de leur résistance dans le milieu extérieur et de leur ubiquité l'éradication des coccidies ne peut être envisagée.

Par conséquent le premier objectif des programmes de contrôle est de maintenir une population d'ocyste minimale en équilibre avec les oiseaux permettant le développement de l'immunité.

- **Limiter la survenue des résistances.**

Les coccidies ont une grande faculté d'adaptation conduisant à de réelles inquiétudes au développement de résistances. Ainsi, le contrôle à long terme de la coccidiose nécessite l'utilisation rationnelle des molécules anti-coccidiennes. Récemment des programmes de rotation lente et d'alternance rapide ont montré leur efficacité pour maintenir une pression d'infection basse (Suls., 1999).

Le succès de ces programmes dépend de l'alternance d'anti-coccidiens appartenant à des familles différentes non liées chimiquement et à la connaissance de l'efficacité des molécules.

- **Il existe trois stratégies:**

1 - Le programme d'alternance rapide : «dual program »

Il consiste à utiliser deux anti-coccidiens de catégories différentes. Le programme typique comporte l'utilisation d'un anti-coccidien pendant la période de démarrage puis l'utilisation de l'autre jusqu'à le retrait d'aliment.

2 - Le programme de rotation lente : «switch program »

Il consiste à utiliser des anti-coccidiens de différentes catégories dans des bandes successives. La rotation repose sur l'efficacité relative de chaque anti-coccidien.

L'anti-coccidien est changé après plusieurs bandes d'élevage ; en générale tout les 6 mois. La décision du changement repose sur plusieurs critères : les baisses des performances et les contrôles parasitaires (la numération oocystale et les indices lésionnels).

3 - Les programmes complets ou programmes continus : «full program»

C'est l'utilisation régulière d'un seul anti-coccidien jusqu'à ce que les volailles soient commercialisées et en continu, bande après bande. Le risque de développement de résistance est très élevé.

2.1.3. Les effets des anti-coccidiens :

2.1.3.1. Les effets des anti-coccidiens sur le parasite:

A – Activité intrinsèque :

Chaque produit anti-coccidien possède sa propre activité intrinsèque ou effet spécifique contre chaque espèce d'*Eimeria*. Cette activité peut modifier selon les différentes espèces. Par exemple le D.O.T est faible contre les espèces intestinales mais possède une activité extrêmement forte contre ceux des caecums.

En outre, cette activité intrinsèque est liée à la dose ; plus la dose du médicament est élevée, plus l'effet du produit sur le parasite est bon (Naciri ,2000).

B - Mode d'action : Les médicaments anti-coccidiens, peuvent exercer leurs actions au niveau des différents sites dans l'organisme parasite selon l' anticoccidien (Tableau 5).

Tableau 5 : Le site d'action des anticoccidien. (Hamet, 1978)

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

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

Les produits coccidiens les plus anciens sont généralement coccidiostatique tandis que les nouveaux sont plus coccidiocide.

Cette dernière propriété à une grande importance dans le retrait et également minimisé le degré du ré infestation de la bande (Naciri ,2000).

2.1.3.2. Les effets des anti-coccidiens sur l'hôte :

A - Toxicité : Théoriquement tous les anti-coccidiens ont un effet neutre ou négatif sur la croissance et la conversion d'aliment. Les nouveaux anti-coccidiens tendent à avoir une petite marge entre la dose efficace et la toxicité. L'expérimentation montre une influence négative des anti-coccidiens sur l'hôte. Le rétablissement de la croissance apparaît après le retrait de l'anticoccidien de l'alimentation, mais qui diffère pour chaque produit et dépend de la dose administrée (Chapman, 1999).

B - Suppression de l'immunité: La résistance à la coccidiose dépend de la race, des maladies intercurrentes, l'âge et de l'immunité acquise.

Le développement de l'immunité chez le poulet de chair dépend de la fréquence et de l'intensité de l'exposition aux oocystes infectants.

Cette immunité est également importante dans le contexte des périodes de retrait pour assurer seulement des faibles résidus d'anti-coccidiens dans les produits de consommation. Cependant, il est également évident que le but principal de l'utilisation d'anti-coccidien est le contrôle efficace des coccidioses.

Une utilisation trop large d'un produit anti-coccidien peut diminuer le développement de l'immunité et permettre pour les populations des oocystes d'atteindre un niveau tel qu'ils deviennent une vraie menace (Naciri, 2001).

2. 2. Protection vaccinale:

Les sept espèces appartenant au genre *Eimeria* sont plus ou moins pathogènes mais toutes interfèrent avec la croissance des animaux et leurs performances zootechniques. Pendant des décennies, le contrôle des coccidioses a reposé presque exclusivement sur l'emploi de coccidiostatique dans l'aliment ou dans l'eau de boisson des volailles. L'apparition de souches résistantes vis-à-vis de ces produits, le coût élevé de la recherche de nouvelles molécules et la présence de résidus dans la viande et les œufs, ont entraîné la mise au point de vaccins pour le contrôle de cette affection (Naciri, 2001).

2.2.1. Vaccin vivant, virulents:

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

Compte tenu de la spécificité de la réponse immunitaire, les vaccins doivent contenir une association d'espèce et de souches d'*Eimeria*.

Remarque : L'utilisation des vaccins vivants constitués d'espèces coccidiennes multiples, risque d'entraîner l'introduction d'espèces auparavant absentes dans l'élevage.

2.2.2. Vaccin vivant atténué :

Ce sont des vaccins vivants constitués des souches précoces atténuées immunogènes et protectrices vis-à-vis des espèces présentes sur le terrain, ces vaccins vivant permettent d'éviter les inconvénients liés à l'inoculation de parasites pathogènes vivants.

L'atténuation est obtenue par sélection de souches à développement précoce dix à seize passages successifs *in vivo* de parasites virulents sont réalisés. Les oocystes à maturation précoce et à pouvoir pathogène réduit sont sélectionnés à l'issue de chaque passage et une souche précoce montre une période prépatente réduite, un développement intracellulaire

modifié, un potentiel de reproduction et d'invasion diminuée, les propriétés immunogènes quant à elles restent identiques (Naciri, 2001).

La gamme suivante , **Paracox®-5**, **Livacox®** Et **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, moins onéreux que le Paracox-8 mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimio prévention, il représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliment (période de retrait) et sans problèmes de résistance, en attendant le vaccin idéal: le vaccin recombinant (Naciri, 2001).

Le problème reste le coût de production d'un vaccin, chaque espèce d'*Eimeria* doit être multipliée séparément sur un poulet exempt d'organisme pathogène spécifique (EOPS) et avec de mauvais rendements liés à la précocité des souches (Naciri, 2001).

2.2.3. Autres perspectives vaccinales :

- **Vaccination avec antigène recombinant:**

Le développement de la résistance dépend aussi du fond génétique et du mode d'administration et de l'adjuvant.

2.2.4. Autres méthodes de lutte :

Des études anciennes, sont actuellement reprises sur l'incidence de la composition et de la présentation de l'aliment sur le développement des coccidioses.

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

3. Le Traitement:

Celui ci est effectué avec des anti-coccidiens classiques

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

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

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

3.1. Les anti-coccidiens non spécifiques :

Il s'agit surtout des sulfamides. Ces substances ont une activité anti-coccidienne, mais il faut se méfier de leur toxicité sur le rein des 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 coccidio-statiques ou coccidiocides.

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

Sur le marché, on trouve certains dérivés de sulfamide telle que :

- **Sulfadimérazine** : 0,15g/kg de poids vif administré sous forme de dérivé sodique en solution dans l'eau de boisson.
- **Sulfachlorpyrazine** : 0,3‰ dans l'eau.
- **Sulfadiméthoxine**: 0,5 à 0,75‰ dans l'eau selon l'âge des sujets.
- **Sulfaquinoxaline**: 0,4‰ dans l'eau.

Les sulfamides sont soit utilisées seules soit potentialisées par association avec la **pyriméthamine** ou la **Diavérdine** ce qui permet de 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.

3.2. Les anticoccidiens spécifique :

- **Le toltrazuril (Baycox ND)** : en solution buvable 2,5%.

Il agit sur les stades intracellulaires de vie du parasite. C'est pour cette raison que deux jours de traitement suffisent même dans les formes cliniques, 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 jours. (Vilate, 2001).

- **L'Amprolium:**

Cette substance possède une très bonne activité anti-coccidienne 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. (Vilate, 2001).

- **La Diavérdine:**

Dérivée de la pyrimidine qui potentialise l'activité anti-coccidienne des sulfamides, grâce à elle, la posologie du **sulfadimidine** est 10 fois moindre que lorsque elle est utilisée seule. Sa

toxicité est extrêmement réduite, leur activité s'étend aux stades de la schizogonie. Sa distribution se fait dans l'eau de boisson. (Vilate, 2001).

- **Roxarsone (3 Nitrow ND):**

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

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

Cependant il est de moins en moins utilisé en raison de la disponibilité d'autres anti-coccidiens 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, parfaitement toléré par les volailles (Vilate, 1997).

- **Ethopabate :**

Il agit comme inhibiteur de l'acide amino benzoïque et de la synthèse des folates. Ce produit qui complète l'action des antis vitamines B1 et en augmentant le spectre d'activité. Il est toujours associé à l'Amprolium ou à la Sulfaquinoxaline (Vilate, 1997).

4- Développement de tolérance et de la résistance :

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

La résistance est un état d'insensibilité à un produit qui cause l'inhibition de croissance ou la mort du parasite.

Le développement de la tolérance et la résistance est liée soit à l'espèce parasitaire ou à l'anti-coccidien.

- **L'espèce parasitaire :** Avec la maturation de parasite ou leur adaptation et aussi à l'augmentation de la pathogénie ; avec l'utilisation de **clopidiol** et de **buquinolate**, les changements de la pathogénie des parasites peuvent se produire naturellement sur une

certaine période et pourraient donner un aspect de fausse résistance, (Chapman. H.D. 1999).

- **Selon l'anti-coccidien** : Le mode d'action du produit anti-coccidien détermine la manière d'apparition de la résistance ou la tolérance selon le lieu d'inhibition au niveau des systèmes enzymatiques du parasite.

En outre, il suppose que la chance de la résistance sera diminuée si l'anti-coccidien est de type coccidiocide, Ainsi qu'une faible activité intrinsèque d'anti-coccidien contre le parasite peut développer la résistance.

Tableau 6 : Les anticoccidiens actuels dans les grands élevages avicoles (Vilate, 2001).

Nom de produit	Espèce animale	Age maximal par semaines	Mode d'action
Amprolium	poulet de chair, dindon, pintade	-----	Permet l'excrétion de quelques oocystes d' <i>E. tenella</i>
DOT	volaille	-----	-----
Méticolorpindol	poulet de chair, pintade	-----	-----
Monensin sodium	Poulet de chair, pondeuse, dindon	16	Extraction oocystales
Robénidine	Poulet de chair, dindon.	-----	Coccidiocide
métichlorpindol	Poulet de chair, future pondeuse, dindon.	12 à 16	Coccidiocide : <i>E. acervulina</i> . Coccidiostatique : <i>E. tenella</i> .
Nicarbazine	Poulet de chair	-----	coccidiocide
Narasin, Monteban	Poulet de chair	-----	Excrétions oocystales

CHAPITRE VI

5. CONCLUSION :

La coccidiose aviaire demeure une cause importante du manque à gagner. D'après notre enquête réalisée sur deux régions de l'ouest on a constaté qu'aucun cheptel n'a été indemne de la coccidiose. Alors que l'utilisation des anticoccidiens spécifique comme la toltrazuril et l'Amprolium s'avère très efficace contre la maladie, contrairement aux anticoccidiens non spécifiques comme les sulfamides. D'autre part, plusieurs facteurs peuvent influencer sur la fréquence de cette parasitose telle que l'humidité et la densité élevée des élevages.

Le traitement prophylactique reste toujours une solution majeure de lutte contre la maladie. En plus une désinfection bien pratiquée et un vide sanitaire bien respecté nous conduiront à mettre fin à cette maladie.

1. **ADAMS C., VAHL H., VELDMAN A.,** (1996): Interaction between nutrition and *Eimeria acervulina* infection in broiler chickens: development of an experimental infection model.
Br. J. Nutr., 1996, 75, 6, 867-873
2. **AL-SHEIKHLY et AL-SAIEG.,** (1980): Role of Coccidia in the occurrence of necrotic enteritis of chickens Avian Dis., 1980, 24, 2, 324-333
3. **ANDRE.A, MIGHUEL. G ET YUES. R.,** (1966): Encyclopédie vétérinaire périodique, Tome III, N° 04.
4. **ANDERSON W.I., REID W.M., JOHNSON J.K.,**(1976): Effects of high environmental temperatures on cecal coccidiosis
Poult. Sci., 1976, 55, 4, 429-1435
5. **BANFIELD M.J., TEN DOESCHATE R.A., FORBES J.M.,** (1998):
Effect of whole wheat and heat stress on a coccidial infection in broiler chickens
Br. Poult. Sci., 1998, Suppl. 39, S25-S26
6. **BURNS W.C.,** (1959): The lethal effect of *Eimeria tenella* extracts on rabbits
J. Parasit., 1959, 45, 1, 38-46
7. **Béatrice, Marie, Bénédicte BOUHELIER ép. LOUGE.,** (2005) : Thèse présentée et soutenue publiquement en 2005 devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse
8. **CHERMETTE ET BUISSERAS.,** (1992) : Parasitologie Vétérinaire, vol II :Protozoologie
Imprimerie du Cercle des Elèves ENVA-1992, 42-58 et 160-168
9. **Créviu-Gabriel et Naciri.,** (2001) : INRA Prod. Anim., 14(4):231-246.
10. **CARON L.A., ABPLANALP H., TYALOR R.L. JR.,**(1997): Resistance, Susceptibility, and Immunity to *Eimeria tenella* in Major Histocompatibility (B) Complex congenic lines
Poult. Sci., 1997, 76 (5), 677-682
11. **COZMA V.NEGEREA O.GHERMANL.** (1996): Diagnosticul Bolior. Parazitar. La animal.
Edit genesis, Cluj-napoca, 318 p.
12. **CHAPMAN.HD.,** (1999): Drug program and immunity implication for drug with draval, World poultry
13. **DYKSTRA D.D., REID W.M.,** (1978) :
Effects of anaerobic Bacteria on *Eimeria tenella* infection in bacteria-free, monofloral, and conventional chickens .Poult. Sci., 1978, 57, 1, 85-89
14. **EUZEBY J.,** (1973) : Immunologie des coccidioses de la poule
Cah. Méd. Vét., 1973, 42, 3-40
15. **EUZEBY J.,**(1987) : Protozoologie médicale comparée Vol II

Fondation Mérieux Edition, 1987, 122-238

16. EMELINE H., (2002): Approche alternative et raisonnée de la prévention de la coccidiose chez le poulet jeune fermier label en pays de la Loire

« Thèse pour l'obtention de diplôme de docteur vétérinaire, faculté de médecine de Nantes »

17. FREEMAN B.M., (1970): Evidence for the production of a toxin by *Eimeria tenella*

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

18. HAMET N., (1981) : Critères de changement d'anticoccidiens

Bull. Inf. Station Exp. Aviculture Ploufragan, 1981, 21, pp73-74

19. HUBBARD., (2005): Guide D'élevage Poulet De Chair.

20. HORTON-SMITH C., LONG P.,(1954): Preliminary observations on the physical conditions of built-up litter and their possible effects on the parasitic populations.

10th World's Poultry Congress, EDINBURG, Proceeding ,1954, 266-273

21. HEGAZY S.H., HASSANEIN Z.A., EL-SHESHTAWY E.A., et al .,(1999):

Effect of dual infections of *Escherichia coli* and pure caecal *Eimeria* sp. in broiler chickens.

J. Egypt. Soc. Parasitol., 1999, 29, 3, 859-872

22. HAMET N., (1982) : Enquête épidémiologique sur la coccidiose du Poulet de chair

Revue d'alimentation animale, 1982, 360, 21-30

23. JOHANSSON K.R., SARLES W.B.,(1948) : Bacterial population changes in the ceca of young chickens infected with *Eimeria tenella* J. Bacteriol.,1948, 56,635-647

24. JOHNSON J., REID W.M.,(1970): Anticoccidial drugs : Lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. Exp. Parasitol., 1970, 28: 30-36

25. JEFFERS T.K., (1989): 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

26. JEANNE BRUGERE-PICOUX ET AMER SILM ED., (1992) :

27. KREIER J.P., BAKER J.R., (1987):

In : Parasitic Protozoa. 1987, Ed. Allen and Unwin, Boston, MA

28. KIMURA N., MIMURA F., NISHIDA S., et al., (1976) :

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

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

29. LEVINE N.D., CORLISS J.O., COX F.E., et al., (1980) :

A newly revised classification of the protozoa.

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

30. LAFONT J.P., BREE A., NACIRI M., et al ., (1983) :

Experimental study of some factors limiting 'competitive exclusion' of salmonella in chickens

Res. Vet. Sci., 1983; 34, 1, 16-20

31. LAFONT J.P., (1966) : Flore intestinale et parasitose : l'exemple de la coccidiose cæcale du poulet. Cah.Med.Vet., 1966, 35, 257-280

32. LONG P.L., ROWELL J.G., (1975): Sampling broiler house litter for coccidial oocysts. Br. Poult. Sci., 1975, 16, 6, 583-592

33. LONG P.L., (1989): Factors affecting the life cycle and development of Eimeria
In: 5th International Coccidiosis Conference, Tours (France), 17-20 octobre
1989. Ed INRA Publ., 1989, pp173-181

34. LILLEHOJ H.S., (1988):

Influence of inoculation dose, inoculation schedule, chicken age, and host Genetics on disease Susceptibility and development of resistance to Eimeria tenella infection

Avian Dis., 1988, 32, 3, 437-444

35. MOLINIER C., (2003) : décembre 2002, Chapitre 4 : Les sporozoaires

In : MOLINIER C ; Editions Médicales Internationales ; Parasitologie et Mycologie médicales : Eléments de morphologie et de biologie ; Lassay-Les-Chateaux : Europe Média Duplication SA ; 2003 ; pp101-144

36. MERIAL LTD., (2003) :

Coccidiosis : Introduction.the merck veterinary manual.

37. MERCK.SHARP.ET DOHME.ED., (1977) p :

Pathologie aviaire

38. NACIRI M., YVORE P., CONAN L., (1982):

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

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

39. NACIRI M., (2000) : Pathologie aviaire et parasitologie INRA Centre de tours

40. NACIRI M., (2001) : Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire, INRA station de pathologie aviaire et de parasitologie.

41. NACIRI., (2008) : Les Coccidioses aviaires : importance et perspectives de recherche, INRA Centre de tours

42. PERARD C., (1924) : Recherche sur la destruction des oocystes de coccidies

C. R. hebd. Scéanc. Aca. sci., 1924, 179, 1436-1438

43. PINARD-VAN DER LAAN M.H., MONVOISIN J.L., PERY P., et al., (1998) :

Comparison of outbred lines of chickens for resistance to experimental infection with coccidiosis (Eimeria tenella). Poult. Sci., 1998, 77, 2, 185-191

- 44. QIN Z.R., ARAKAWA A., BABA E., et al.,** (1995) : Eimeria tenella infection induces recrudescence of previous Salmonella enteritidis infection in chickens. Poult. Sci., 1995, 74, 11, 1786-1792.
- 45. RUFF M.D., REID W.M.,** (1975): Coccidiosis and intestinal pH in chickens. Avian Dis., 1975, 19, 1, 52-58.
- 46. RUFF M.D., REID W.M.,** (1977) : Chapitre 2:Avian Coccidia
In “Parasitic Protozoa”, vol III “Gregarines, Haemogregarines, Coccidia, Plasmodia and Haemoproteids”, edited by KREIER JP, Academic Press, INC
New York, San Francisco, London, 1977
- 47. RUFF M.D., WYATT R.D., WITLOCK D.R.,** (1978): Effect of coccidiosis on blood coagulation in broilers J. Parasitol., 1978, 64, 1, 23-26
- 48. RIKIMARU M.T., GALYSH F.T., SHUMARD R.F.,** (1961): Some pharmacological aspects of a toxic substance from oocysts of the coccidium Eimeria tenella. J. Parasitol., 1961, 47, 407-412.
- 49. SUNDOLF SF.,** (1997) : New animal drugs for use in animal feeds, semduramicin and roxarson. Environmental protection agency, vol 62, N° 246
- 50. TENTER A.M., BARTA J.R., BEVERIDGE I., et al.,** (2002): The conceptual basis for a new classification of the coccidia. Int. J. Parasitol., 2002, May, 32, 5, 595-616. Review.
- 51. TYZZER E.E.,** (1929) : Coccidiosis in gallinaceous birds. Am. J. Hyg., 1929, 10, 269-283
- 52. Vilate.,** (1997): Maladies des volailles, Edition France agricole.
- 53. Vilate.,** (2001): Maladies des volailles, Edition France agricole.
- 54. WILLSON P .G ACRES.S.Ed.,** (1982): A comparaison of bichromate solution flotation and fecal smears for diagnosis of cryptosporidiosis.
- 55. WITLOCK D.R., RUFF M.D., CHUTE M.B.,** (1981): Physiological basis of Eimeria tenella induced mortality in individual chickens J. Parasitol., 1981, 67, 65-69
- 56. Williams, R.B.,** (1999): A compartmentalized model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. Int J Parasitol. 29: 1209–1229.
- 57. YVORE P., MAINGUY P.,** (1972) : Influence de la coccidiose duodénale sur la teneur en caroténoïdes du sérum chez le poulet Ann. Rech.Vet., 1972 à, 3, 381-387
- 58. Yvoré, P.,** (1992) : in Manuel de Pathologie aviaire. J. Brugère-Picoux and A. e. Silim, eds. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Maison-Alfort, France: 312-317