

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Mémoire

En vue de l'obtention du
Master complémentaire en science vétérinaire

THEME :

La coccidiose aviaire chez le poulet et la dinde chair en Algérie

Présenté par : MOKDAD Asma Nor-hane

BOUKHIRA Houssam Eddine

TOUMI Ryma

Soutenu le : 16 DECEMBRE 2017

Devant le jury composé de:

- | | |
|--|--------------------------------|
| - Président : KHELEF Djamel | Professeur |
| - Promoteur : MESSAI Chafik Redha | Maitre de conférences classe B |
| - Examinatrice 1: AIT OUDHIA Khatima | Professeur |
| - Examinatrice 2 : YEHYAOUI Wafa Ilhem | Maitre assistante classe A |

REMERCIEMENTS

Louange à dieu, le miséricordieux, le compatissant. Paix et salut sur notre prophète Mohammed (صلى الله عليه وسلم).

Nous tenons tout d'abord à adresser nos vifs remerciements à **Mr MESSAI Chafik Redha** (Maitre de conférences B à l'ENSV) pour nous avoir encadrés et orientés durant toute l'année, avec son esprit de recherche et dont les conseils et les critiques nous ont été d'un apport positif. Que ce travail soit en témoignage de notre sincère gratitude et de notre respect.

Nous remercions **Mr KHELEF Djamel** (Professeur), qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Veuillez accepter nos sentiments de vive reconnaissance et de profond respect.

Nous remercions **Mme AIT OUHDIA Khatima** (Professeur à l'ENSV), de nous fait l'honneur d'accepter de juger notre travail. Nous tenons à lui assurer tout notre respect.

Nous remercions **Mme YEHYAOUI Ilham** (Maitre assistante A à l'ENSV), d'avoir accepté d'être membre du jury. Hommages respectueux.

Vifs remerciements à toutes les personnes qui de prêt ou de loin ont participé à l'élaboration de ce travail.

Merci

DÉDICACES

Avant tous ; propos **Dieu** merci.

« الحمد لله على كل شيء »

Aux êtres les plus chères de ma vie, mes **Parents**

Mes **Grands-parents** Djeddou **SAADI** et djedda **KHEDRA**

À mes sœurs **Sérine** et **Khouloud**, mon petit prince **Louai**

À toute ma grande famille : **HADJOU DJ** et **MOKDAD**

À tous mes collègues surtout **GROUPE 8** surtout **Asma, Nada,**

Lidya et mes amies : **Asmaa, Halima** et **Khaoula**

À mes binômes : **HOUSSAM** et **RYMA**

Un gros salut à **DiDou**

MOKDAD Asma Nor-hane

DÉDICACES :

À l'occasion de cette journée mémorable, c'est avec profonde gratitude et sincères expressions que je dédie ce travail à tous ce qui me sont chers :

À la mémoire de mon regretté grand-père , mon chère Mohamed qu'il repose en paix

*À mes chers parents : **Abdelkader** et **Nadjet** qui Grâce à leurs tendres encouragements, ils ont pu créer le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études. Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mes profonds sentiments envers eux. Je prie le bon Dieu de les bénir, de veiller sur eux, en espérant qu'ils seront toujours fiers de moi.*

*À mon très chers frère ;**Aymen***

*À ma chère et unique sœur **Aichouche***

À mes chères tantes : Aichata et Nabila, leur générosité et leur soutien m'oblige de leurs témoigner mon profond respect et ma loyale considération.

À mes chers oncles : Yassine et Lakhdar que je remercie infiniment.

À tous mes cousins et cousines sans exception.

À toute la famille Boukhira et Agha grands et petits.

À mes binômes Nimo et nourhane avec lesquelles j'ai eu un grand plaisir de travailler avec eux.

À tous mes amis qui vont trouver ici le témoignage d'une fidélité et d'une amitié infinie : mohamed,anis,otmane,tahar,nacer,rahim,alaa,sawass,rahah;mustapha,hicham,hana,farah ,m on porte bonheur ma source de joie khawla.

À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Houssam

Dédicaces:

Que ce travail témoigne de mes respects :

A mes parents :

Grâce à leurs tendres encouragements et leurs grands sacrifices, ils ont pu créer le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études. Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mes profonds sentiments envers eux Je prie le bon Dieu de les bénir, de veiller sur eux, en espérant qu'ils seront toujours fiers de moi.

A mes très chers frères **Imene** , **Yacine** et **Aymen** :

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour vous. Je vous remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que vous me portez depuis mon enfance, Je vous exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.

*Sans oublier petites adorables nièces **Assyl** et **Ines***

Je remercie également mes très chère amies Amel et maria merci pour votre soutien durant toute ces années qu'on a passé ensemble.

En fin Je remercie tous mes ami(e)s, les camarades les étudiant(e)s que je n'ai pas citée et tous ceux qui, de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce travaille

J'espère que notre mémoire servira de support pour les années

Ryma

SOMMAIRE

INTRODUCTION

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I.	Définitions.....	1
II.	Importance.....	1
III.	Etiologie.....	1
	1. Taxonomie.....	1
	1.1 La Famille des Eiméridés, genre <i>Eimeria</i>	2
	1.2 Famille des Isosporidés	2
	1.3 Famille des Cryptosporidies.....	2
	2. Identification des espèces <i>Eimeria</i>	2
	3. Cycle évolutif	5
IV.	Epidémiologie.....	5
V.	Pathogénie.....	6
	1. Destruction des cellules épithéliale parasitées	6
	2. Perturbations nutritionnelles.....	7
	3. Action toxique.....	8
VI.	Symptômes et lésions des <i>Eiméria</i> chez le poulet.....	8
VII.	Symptômes et lésions des <i>Eiméria</i> chez la dinde.....	10
VIII.	Diagnostic.....	11
	1. Ante-mortem	11
	1.1 Clinique.....	11
	1.2 Différenciel.....	11
	1.3 Expérimental.....	12
	2. Post-mortem ou nécropsique.....	12
	2.1 Raclage.....	12
	2.2 Le score lésionnel de Johnson et Reid (1970).....	13
IX.	Moyens de lutte contre la coccidiose	13
	A. Prophylaxie offensive.....	14
	B. Prophylaxie défensive.....	14
	1. Sanitaire.....	14

2. Médical.....	14
a. Anticoccidiogramme ou AST.....	14
b. Chimio-prévention.....	15
Anticoccidiens curatifs.....	15
Anticoccidiens préventifs.....	15
c. Par vaccination.....	19

PARTIE EXPERIMENTALE

1. Objectif de l'étude.....	23
2. Lieu et période de l'étude.....	23
3. Matériel.....	23
3.1 Animaux.....	23
3.2 Matériel.....	25
4. Méthodes.....	25
4.1 Autopsie.....	25
4.2 Lecture.....	26
5. Résultats et discussion.....	27
5.1 Description lésionnelle d' <i>Eimeria acervulina</i>	28
5.2 Description lésionnelle d' <i>Eimeria tenella</i>	28
5.3 Description lésionnelle d' <i>Eimeria acervulina</i>	31
5.4 Description lésionnelle d' <i>Eimeria maxima</i>	31
5.5 Description lésionnelle d' <i>Eimeria mélégrimitis</i>	33
5.6 Description lésionnelle d' <i>Eimeria adenoides</i>	34
CONCLUSION.....	35
RECOMMANDATIONS.....	36

LISTE DES FIGURES

	<u>pages</u>
Figure1 : Localisation des différentes espèces pathogènes chez le poulet (Conway et Mc Kenzie ; 2007).....	03
Figure2 : Localisation des différentes espèces pathogènes chez la dinde (Bayer Healthcare; www.Livestock.bayer.be).....	04
Figure 3 : Cycle évolutif des coccidies (Répérant J-M 2007).....	05
Figure 4 : Animaux en boule prostrés atteints de <i>Eimeria tenella</i> (Originales, 2017).....	24
Figure 5 : Fiente hémorragique présence de gouttes de sang dans les fientes (Originales, 2017)	24
Figure 6 : Matériels utilisés pour l'autopsie (Originales, 2017).....	25
Figure 7 : Les différents segments du tube digestif (Originales, 2017).....	27
Figure 8 : Lésions en barreau d'échelle due à <i>Eimeria acervulina</i> au niveau du duodénum (Originale, 2017).....	28
Figure 9 : Lésion caecal d' <i>Eimeria tenella</i> (score 2) (Originales, 2017).....	29
Figure 10 : lésion caecal d' <i>Eimeria tenella</i> (score 4) (originale, 2017).....	29
Figure 11 : Lésions en barreau d'échelle due à <i>Eimeria acervulina</i> au niveau du duodénum (originale, 2017).....	31
Figure 12 : Pétéchies sur la séreuse dues à <i>E. maxima</i> (Originales, 2017).....	32
Figure 13 : Muqueuse rugueuse et contenu de teinte orangé due à <i>Eimeria maxima</i> (Originales, 2017).....	32
Figure 14 : Muqueuse congestionnée et desquamation de l'épithélium à <i>Eimeria méléagimitis</i> (Originales, 2017).....	34
Figure 15 : Bouchon caséeux et des hémorragies pétéchiales due à <i>Eimeria adenoides</i> (Originales, 2017).....	34

LISTE DES TABLEAUX

	<u>pages</u>
Tableau 1: Différentes espèces d' <i>Eimeria</i> chez la dinde et leurs localisations (Mariam TANGHORT ; 2013).....	04
Tableau 2: Pouvoir pathogène des espèces infectant les poulets (Hafez ; 2008)	07
Tableau 3 : Pouvoir pathogène des espèces infectant la dinde (Camara, 2009).....	07
Tableau 4 : Symptômes et lésions provoqués par les différentes espèces des coccidies (Originales, 2017)	08
Tableau 5 : Méthode de Johnson et Reid 1970.....	13
Tableau 6 : Principaux curatifs de coccidiose du poulet (CONWAY ET Mc KENZIE ; 2007).....	17
Tableau 7 : Principaux coccidiostatiques (préventifs) utilisés chez la volaille (Nacri, 2001 cité par Dossou, 2008).....	18
Tableau 8 : Quelques vaccins anticoccidiens en utilisation ou en cours d'enregistrement chez le poulet (SCHIRLEY ET AL ; 2005).....	20
Tableau 9 : Répartition des cas rencontrés dans le lot n1 (Originales, 2017).....	27
Tableau10: Score Lésionnel Moyen Total « SLMT » du lot n1 (Originales, 2017).....	30
Tableau 11: Répartition des cas rencontrés dans le lot n2 (Originales, 2017).....	30
Tableau 12: Score Lésionnel Moyen Total « SLMT » du lot n2 (Originales, 2017).....	32
Tableau 13: Répartition des cas rencontrés chez la dinde dans le lot.....	32

INTRODUCTION

Face à l'explosion démographique en Afrique, l'aviculture a eu pour but de rechercher une diversification des sources de protéines animales destinées à subvenir aux besoins sans cesse croissants de la population. De manière générale, l'aviculture a connu, depuis quelques années, un essor remarquable dans de nombreux pays africains.

Aujourd'hui, le secteur avicole occupe une place de choix dans les domaines économique, social et surtout nutritionnel. L'élevage des volailles traditionnelles constitue, en particulier, une alternative importante pour l'augmentation de l'apport en protéines animales en milieu rural et pour l'activité économique car le poulet et la dinde servent de caisse de "petite trésorerie" pour les ménages et constitue une forme de thésaurisation (**Gueye, 1997**) ; et en plus de ça, le poulet représente 85% de la production mondiale de la volaille par contre la dinde occupe la seconde place (**Allam et Babouche, 2013**).

Selon **Balde et al. (1996)**, l'aviculture villageoise présente un potentiel de développement rapide. Malheureusement, l'envol de ce secteur se trouve encore confronté à plusieurs obstacles dont principalement les maladies d'élevage. Parmi ces maladies figure en bonne place la coccidiose aviaire.

En médecine vétérinaire, la coccidiose aviaire est l'une des principales maladies à contrôler. Les connaissances sur cette protozoose sont assez considérables, mais elle entraîne encore dans le monde entier de grosses pertes économiques (**Williams, 1999**).

Donc c'est une infection parasitaire grave de l'intestin que l'on rencontre dans les régions où sont élevées les volailles (poulets et dindes). Elle est causée par des protozoaires de la classe des sporozoaires : **les coccidies**.

partie bibliographique

1. Définition et importance

1.1. Définition

Les coccidies sont des organismes unicellulaires, comme les bactéries, mais de plus grande taille et possédant un noyau différencié. Ce sont des parasites obligatoires, qui ont absolument besoin d'autres animaux pour survivre et se multiplier.

Excepté deux cas (rein de l'oie et foie du lapin), la cellule-cible de l'hôte est toujours une cellule de la surface de la paroi intestinale, d'où des lésions digestives avec des conséquences sur les performances en cas de maladie. Dans le cas des coccidioses aviaires, chaque espèce de parasite est spécifique d'une espèce volaille, sans avoir besoin d'hôte intermédiaire comme cela peut arriver chez d'autres parasites. On en connaît 7 chez le poulet, 7 chez la dinde et 2 chez la pintade (**Abbas *et al.*, 2012**).

En dehors de leurs hôtes, elles ne se développent pas mais peuvent survivre plusieurs mois sous la forme d'un organisme résistant qu'on appelle « Oocyste ». C'est cette forme qui est excrétée dans les matières fécales des oiseaux infectés.

2. Importance

La coccidiose est la maladie la plus importante et la plus coûteuses en aviculture (**Abbas *et al.*, 2012**). Dans le monde entier, son impact économique est considérable en élevages avicoles (**Shirley *et al.*, 2007**). La maladie est responsable de mortalité chez les jeunes sujets (poulets de chair et dindons)(**Buldgen *et al.*, 1996**), et engendre d'énormes pertes économiques liées à une mauvaise conversion alimentaire (**Naciri et Brossier, 2009**), un retard de croissance, des frais supplémentaires de médicaments (**Allen et Fetterer, 2002**), et à la détérioration de la qualité des carcasses (**Ahmedov *et al.*, 2006 ; Yvoré *et al.*, 1972a**).

Une récente estimation a montré qu'aux Etats Unis, les pertes annuelles dues aux coccidioses remontent à plus de 127 millions de Dollars (**Chapman, 2009**). Selon la classification de l'Office International des Epizooties (**O.I.E.**), la coccidiose occupe le premier rang des maladies parasitaires des volailles (**Lancaster, 1983**).

3. Etiologie

3.1. Taxonomie

La taxonomie est complexe, et change quelque peu avec les auteurs et les remaniements qu'on y apporte au fur et à mesure que les connaissances et notamment les modalités évolutives sont mieux connues.

La classification des sporozoaires parasites de l'intestin tient compte essentiellement du contenu des oocystes, sporocystes et sporozoïtes.

a. La Famille des Eiméridés, genre *Eimeria* :

1 ookyste contient 4 sporocystes et 2 sporozoïtes.

La taxonomie mentionnée ici est inspirée de celle présentée dans l'ouvrage de Bussiéras et Chermette, 1992b : « *Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule II : Protozoologie vétérinaire* ». Selon ces auteurs, les parasites agents de coccidioses du poulet de chair et de la dinde appartiennent à :

Phylum (= embranchement) : *Apicomplexa*

Classe : *Coccidea*

Ordre : *Eimeriida*

Famille : *Eimeriidés*

Genre : *Eimeria*

b. Famille des Isosporidés

1 ookyste contient 2 sporocystes et 4 sporozoïtes.

c. Famille des Cryptosporidies

Il n'y a pas de sporocyste, les sporozoïtes sont libres dans l'ookyste.

Cette famille comprend deux genres :

- genre *Tyzzeria* (8 sporozoïtes libres)
- genre *Cryptosporidium* (4 sporozoïtes libres).

3.2. Identification des espèces *Eimeria*

Classiquement, l'identification des espèces *Eimeria* repose sur les critères énumérés ci-dessous (Aarhi *et al.*, 2010 ; Conway et McKenzie, 2007):

1. Zone parasitée de l'intestin ;

2. Aspect général des lésions ;
3. Morphologie et taille des oocystes (ovoïde, ellipsoïde, subsphérique ou circulaire) ;
4. Durée minimale de sporulation ;
5. Durée de la période prépatente ;
6. Dimensions des schizontes et localisation de leur développement ;
7. Localisation du parasite dans l'épithélium intestinal de l'hôte ;
8. Test d'immunité croisée.

Chez le poulet de chair, on connaît **sept espèces** à différents degrés de pathogénicité : *Eimeria acervulina*, *Eimeria brunetti*, *Eimeria maxima*, *Eimeria mitis*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria praecox* et *Eimeria tenella* (Morris *et al.*, 2007 ; Répérant *et al.*, 2003).

L'existence de **2** autres espèces : *Eimeria hagani* et *Eimeria mivati*, souvent mentionnées dans la littérature, est en cours de réexamination (Conway et McKenzie, 2007). Récemment une nouvelle espèce, *Eimeria indiana*, a été décrite en Inde par Bandyopadhyay *et al.* (2006). Des sept espèces classiquement décrites, *Eimeria tenella* est la plus virulente (Ayaz *et al.*, 2003).

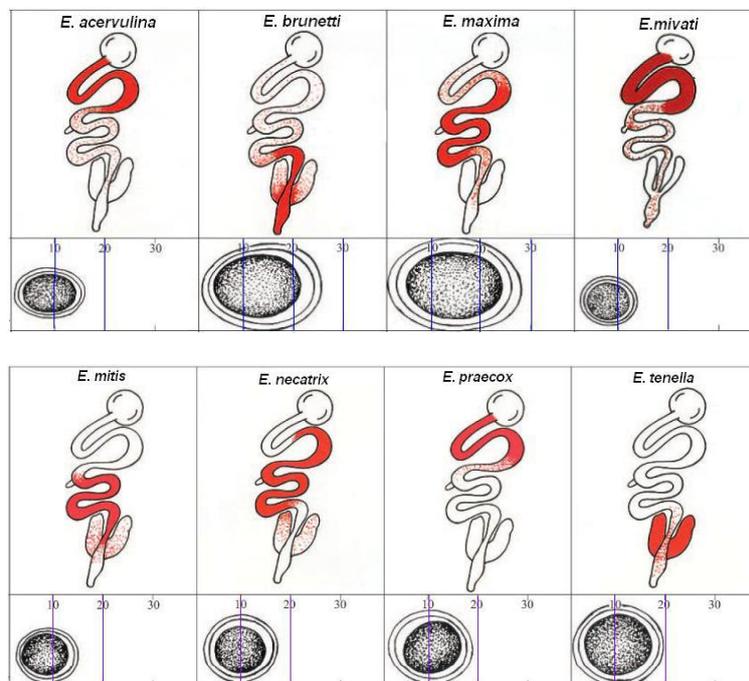


Figure 1 : Localisation des différentes espèces pathogènes chez le poulet (Conway et McKenzie, 2007).

Chez la dinde, on connaît aussi **sept espèces** à différents degrés de pathogénicité : *Eimeria adénoïdes* , *Eimeria meleagridis*, *Eimeria meleagrimitis*, *Eimeria gallopavonis*, *Eimeria dispersa*, *Eimeria innocua* et *Eimeria subrotunda*.

Espèce	Localisation	Forme d'oocyste
<i>E. meleagrimitis</i> (Tyzzer, 1929)	Tout l'intestin grêle	Ellipsoïde
<i>E. adénoïdes</i> (Moore et Brown, 1951)	Caeca, iléon terminal et rectum	Ovoïde
<i>E. gallopavonis</i> (Hawkins, 1952)	L'iléon, le rectum et les caeca	Ellipsoïde
<i>E. dispersa</i> (Tyzzer, 1929)	Duodénum -, intestin grêle (partie moyenne)	Ovoïde
<i>E. meleagridis</i> (Tyzzer 1927)	Caeca, rectum	Ellipsoïde
<i>E. subrotunda</i> (Moore, rown et Carter 1954)	Duodénum, jéjunum et haut de l'iléon.	Sub-sphérique
<i>E. innocua</i> (Moore et Brown, 1952)	Intestin grêle	Sub-sphérique

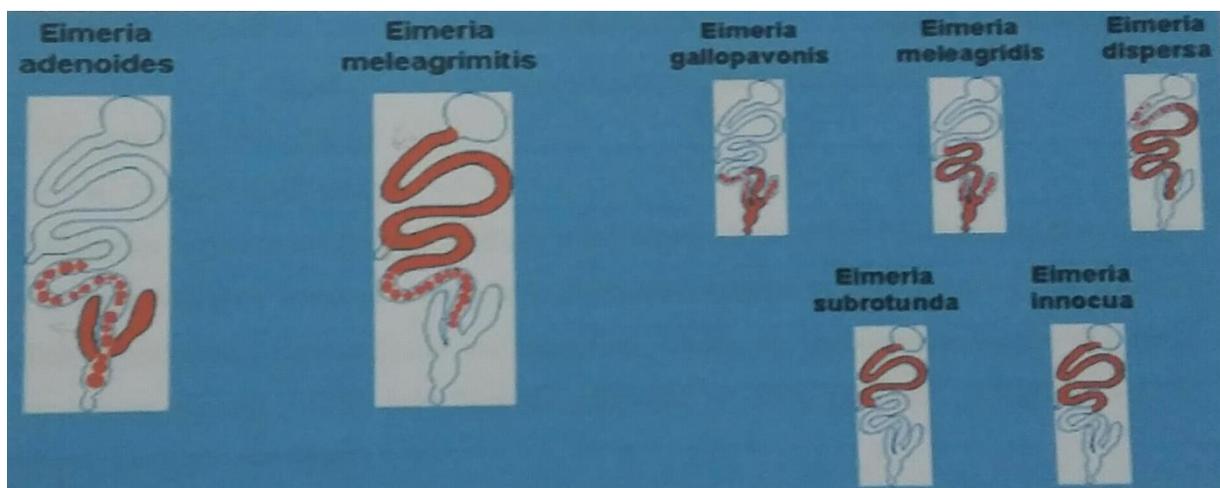


Figure 2 : Localisation des différentes espèces pathogènes chez la dinde (Bayer Healthcare.; www.Livestock.bayer.be)

3.3. Cycle évolutif

Les coccidies obéissent à un cycle biologique monoxène et homoxène (tout le cycle se déroule dans l'organisme sauf la sporulation). Lorsqu'ils sont excrétés par les fientes,

l'oocyste est sous forme non sporulée, non infectieuse. Mais il devient infectant quand les conditions extérieures sont favorables, c'est-à-dire, avec une température optimale entre 25 et 28°C, que l'humidité relative dépasse les 70% et qu'il existe un apport d'oxygène (figure 2).

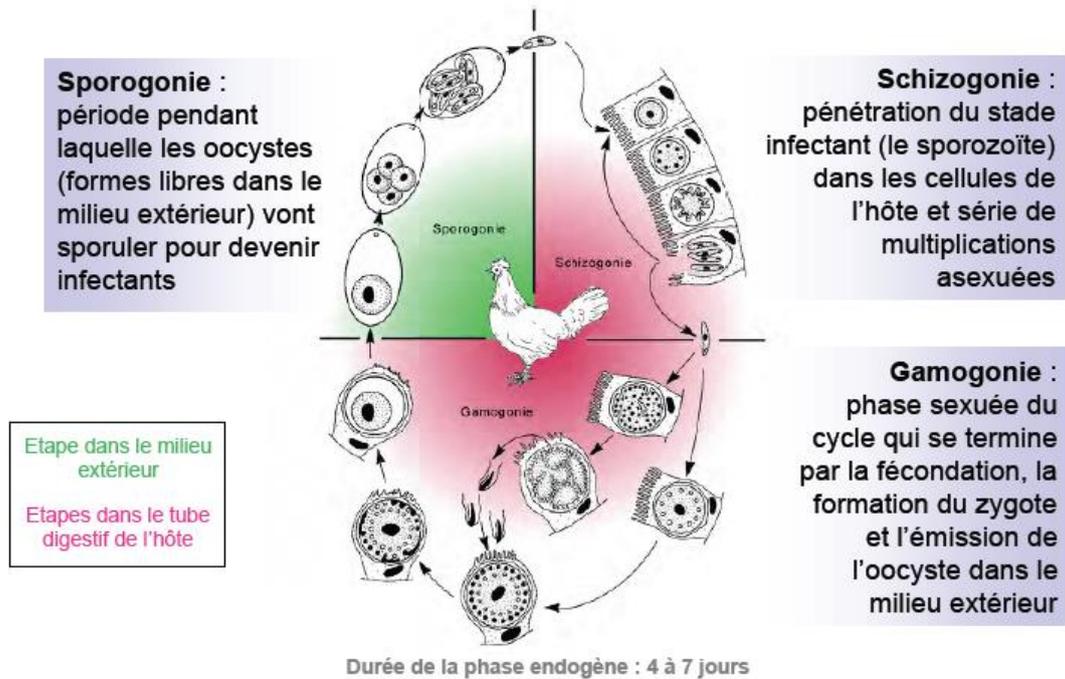


Figure 3 : Cycle évolutif des coccidies (Repérant JM, 2007).

4. Epidémiologie

La coccidiose est une maladie cosmopolite, connue dans tous les pays d'élevage avicole et aucune exploitation n'en est exempte. Dans les élevages modernes sur litière, elle sévit pendant toute l'année et persiste à l'état endémique d'année en année ; car ce type d'élevage représente un terrain très favorable pour le développement des coccidies du fait du contact hôte-parasite permanent sur une surface très réduite (Fortineau et Troncy, 1985).

En revanche, en élevage traditionnel, l'infestation n'est pas souvent sévère compte tenu de son aspect extensif (Yvove, 1992), sauf lorsqu'il y a un effet cumulatif dans le temps chez les sujets âgés.

Toute la volaille est réceptive aux coccidies mais il existe une différence fondamentale dans la sensibilité est variable en fonction de :

- la souche de volaille ;
- l'âge des sujets : les sujets âgés de 10 à 60 jours sont plus sensibles;

- l'état général : les sujets atteints par d'autres maladies virales ou bactériennes (les immunodéprimés) ;
- l'espèce de coccidie : *Eimeria tenella* chez le poulet de chair et *Eimeria adenoides* chez la dinde ; provoquant la maladie la plus sévère ;
- le degré d'infestation.

Les sources de la maladie sont principalement représentées par les animaux infestés et secondairement par la litière. La transmission se fait par ingestion d'oocystes présents dans les fientes, la litière ou dans l'eau de boisson souillée (**Fortineau et Troncy, 1985**).

Cependant, l'apparition de la maladie reste liée à certaines conditions favorisantes à savoir :

- La cohabitation entre porteurs adultes et sujets jeunes sains, l'absence d'hygiène et la négligence de l'éleveur ;
- La coccidiose est une parasitose majeure et son incidence est élevée en saison chaude et humide où les conditions sont favorables à la sporulation (température 25 à 30°C) ;
- La persistance de la maladie est due à l'existence des formes de résistance des parasites (oocystes non sporulés) dans le milieu extérieur.

Lorsque la maladie se déclare dans un élevage sensible, tous les oiseaux qui s'y trouvent peuvent être totalement décimés. Elle est donc une maladie redoutable ; par conséquent, des précautions sont à prendre afin de l'éviter ou de baisser la pression d'infection (**Fortineau et Troncy, 1985**).

5. Pathogénie

Les coccidies ont un impact très varié sur l'organisme de l'animal, en provoquant plusieurs traumatismes parmi lesquels :

5.1. 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 Reid, 1977**).

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

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

Tableau 2 : Pouvoir pathogène des espèces infectant le poulet (**Hafez, 2008**)

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

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

Tableau 3 : Pouvoir pathogène des espèces infectant la dinde (**Camara, 2009**)

EIMERIA	PATHOGENIE
<i>E. adenoides</i>	++++
<i>E. meleagrimitis</i>	+++
<i>E. gallopavonis</i>	+++
<i>E. meleagridis</i>	+
<i>E. dispersa</i>	+
<i>E. subrotunda</i>	+
<i>E. innocua</i>	+

5.2. Perturbations nutritionnelles

Cela se traduit par une diminution de l'activité enzymatique intestinale (**Ruff, 1975**). L'infection induit également une inhibition, par un phénomène toxique, de l'amylase et de la lactase ainsi qu'une atrophie des villosités. Il en résulte une diminution de la digestion et de l'absorption des nutriments, et des pigments caroténoïdes (**Adams et al., 1996**).

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

très importante. Même en l'absence de symptômes visibles, elle conduit à des perturbations nutritionnelles graves, avec des pertes de poids chez les poulets de chair et la dinde (Yvoré et al., 1972).

5.3. Action toxique

Un facteur toxique existerait chez *E. tenella* (Freeman, 1970). L'action toxique locale est responsable d'une nécrose qui aggrave les hémorragies. D'autres toxines ont une action anti-enzymatique inhibant la phosphorylation, ce qui entraîne des perturbations des muscles locomoteurs et des muscles lisses du tube digestif. Les enzymes intestinales, amylase et maltase, sont elles aussi modifiées.

6. Symptômes et lésions des *Eiméria* chez le poulet

La coccidiose aviaire elle se traduit cliniquement par des troubles digestifs (entérite, entérocolite, typhlite parfois hémorragique) mortels dans les formes graves, et de fortes baisses de production dans les formes atténuées (Fontaine et Cadoré, 1995).

Le tableau 4 ; montre les symptômes et lésions de chaque espèce de coccidie chez le poulet :

Tableau 4 : Symptômes et lésions provoquées par les différentes espèces de coccidies

Espèces	Symptômes	Lésions
<i>E.acervulina</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Provoque une forme atténuée (très discrète) • Amaigrissement • Diarrhée aqueuse + déshydratation • Chute de la consommation • Baisse de performance 	<ul style="list-style-type: none"> • Lésions blanchâtres allongées « en barreaux d'échelle » • Cas grave : <ul style="list-style-type: none"> ✓ Paroi épaisse ✓ Pétéchies (piqueté hémorragique) ✓ Duodénite congestivo-catarrhale
<i>E.mitis</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Peu pathogène (banale entérite mucoïde) • Provoque la forme atténuée et subclinique • Perturbation 	<ul style="list-style-type: none"> • Une atrophie des villosités intestinales+perte de cellules épithéliales de surface. • Une augmentation des cellules calciformes dans les segments non infectés de l'intestin.

	<p>digestive (ralentissement du transit et une malabsorption)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Perturbation du métabolisme surtout protéique 	<ul style="list-style-type: none"> • Une infiltration de la muqueuse par des cellules inflammatoires <p>Une hyperplasie des cellules cryptiques → hypertrophie des cryptes → en cas de survie la réparation de l'épithélium.</p>
<i>E.praecox</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Apathogène • Provoque la forme subclinique • Retrouvée chez les sujets : <ul style="list-style-type: none"> ✓ Ne recevant pas de coccidiostatiques ou un phénomène du mauvais mélange de l'anticoccidien avec l'aliment ✓ avec des espèces coccidiennes non sensibles aux coccidiostatiques utilisés. <p>Ou lors de chimiorésistance.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • pas de réaction inflammatoire • pas de lésions observées dues réellement à cette espèce
<i>E.tenella</i>	<ul style="list-style-type: none"> • De 2 à 7 semaines • Anorexie • Soif intense • Abattement • Tristesse • rassemblés dans les parties chaudes • diarrhée sanguinolente • crachat cloacal • position en boule • mortalité élevée • Forme suraigüe : signes nerveux. 	<ul style="list-style-type: none"> • Paroi caecale épaissie • caeca dilatés • pétéchie • Hémorragie • caillot de sang => boudins rouge brun • magma caséo-nécrotique.
<i>E.brunetti</i>	<ul style="list-style-type: none"> • baisse des performances • amaigrissement • Diarrhée peu 	<ul style="list-style-type: none"> • œdème de la paroi intestinale • hémorragies sous forme de strie longitudinale

	<p>hémorragique</p> <ul style="list-style-type: none"> • un peu de mortalité dans les cas 	<ul style="list-style-type: none"> • ballonnement de l'iléon terminal • congestion • fragment nécrotique blancs occlusion.
<i>E.necatrix</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Age >4 semaine • Affection beaucoup plus rare • Abattement • Hypoxie • Diarrhée mousseuse, hémorragique • Sang noirâtre • Mortalité importante 	<ul style="list-style-type: none"> • Ballonnement de la paroi médiane de l'intestin • Muqueuse intestinale œdémateuse • couleur rouge violacé • Pétéchies sur les séreuses • Séreuse « poivre et sel » • Mucus teinté de sang à l'ouverture
<i>E.maxima</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Défaut de pigmentation • Infestation sévère • Mortalité 	<ul style="list-style-type: none"> • Intestin distendu • Œdème de la paroi • Exsudat mucoïde orangé ≠ maïs • Parfois teinté de sang • Paroi très épaisse • Séreuse pétéchiale

7. Symptômes et lésions des *Eiméria* chez la dinde :

Chez les dindes, les signes cliniques sont souvent moins visibles et la diarrhée est rarement hémorragique. Les signes ne sont vus que chez les animaux âgés de moins de 8 semaines.

Les lésions sont les suivantes :

- *Eimeria adenoïdes*: une des plus pathogènes. Les lésions sont dues à la deuxième génération d'importants schizontes, situés dans les cellules épithéliales des cæcums. Les pétéchies peuvent être observées dès 4 jours après l'inoculation. Un bouchon caséux, de couleur blanchâtre à grisâtre, présent dans les cæcums.
- *Eimeria gallopavonis*: Les lésions sont dues aux macrogamètes. La muqueuse de l'iléon est œdématisée, ulcérée et présente à sa surface un revêtement nécrotique caséux sous forme de cylindres contenant de nombreux oocystes. Les nodules blanchâtres sur la muqueuse sont similaires aux lésions observées avec *E. acervulina*.

- *Eimeria méléagrimitis*: la plus pathogène. On observe une congestion de la muqueuse de l'intestin grêle (duodénum), conséquence de la colonisation des villosités. Ces lésions sont similaires à celles observées avec *E.maxima*.

8. Diagnostic :

Dans le cas de la coccidiose, le diagnostic de l'infection est plus intéressant dans une population d'animaux et non le diagnostic d'un seul cas isolé.

8.1. Ante-mortem :

8.1.1. Clinique

Le diagnostic clinique de la coccidiose est facile dans les formes aiguës (basé sur les signes cliniques); le syndrome dysentérique pour *E. tenella*, diarrhée +/- hémorragique pour *E. necatrix* et *E. brunetti*, et une banale diarrhée pour *E. maxima*. Par contre, il est difficile dans les autres formes de la maladie.

8.1.2. Différentiel

La coccidiose doit être différenciée d'autres maladies aviaires notamment :

- **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 cæcal jaune-soufre.

- **Pullorose (salmonellose chez les jeunes)**

Chez les jeunes sujets, la maladie est d'évolution classique biphasique avec 2 pics de mortalité, au 4ème, 5ème jours 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 subaiguës ou chroniques prennent souvent un aspect localisé : arthrites tibio-métatarsiennes et surtout torticolis, œdème sous-cutané ou simple hétérogénéité du lot avec un taux de mortalité de 10-20%.

- **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),
- des symptômes digestifs avec diarrhée jaune-verdâtre striée de sang provoquant une soif intense,
- des symptômes nerveux chez quelques sujets.

8.1.4. Expérimental

Il est basé sur la recherche des oocystes dans les fientes. Mais il n'est pas efficace puisque l'action destructrice des coccidies précède l'apparition des oocystes dans la litière. En effet, la grande action destructive des coccidies s'opère dès la 2^{ème} génération des schizontes (4-5^{ème} jour), alors que les oocystes sont d'apparition plus tardive. Pour plus de fiabilité, il faut faire appel au diagnostic nécropsique.

8.2. Post-mortem ou nécropsique :

8.2.1. Raclage

Les raclages de la muqueuse sont faciles car ils permettent la mise en évidence des divers stades endogènes du parasite dans le produit du raclage des lésions. Ils sont dilués dans une goutte d'eau et examinés entre lame et lamelle au grossissement $\times 400$. Ce diagnostic de laboratoire permet le dépistage des coccidés cliniquement graves et celui des coccidés sub-cliniques (**Hamet et al., 1988**).

7.2.2. Le score lésionnel de Johnson et Reid (1970)

Le score lésionnel est une technique de diagnostic développée par Johnson et Reid et publiée en 1970. Elle consiste à attribuer une note, sur une échelle de **0** à **4** à chacune des portions de l'intestin suivant le degré de sévérité de l'inflammation provoquée par les parasites, l'épaississement de la muqueuse intestinale et l'état de digestion du contenu intestinal. Cette technique demeure à l'heure actuelle la méthode de référence pour l'évaluation de la sévérité des lésions induites par les coccidies.

Chez la dinde ; les sont peu diagnostiquées : les lésions sont en effet moins spectaculaires. Donc cette méthode est réservée seulement pour le poulet

Tableau 5 : Méthode de Johnson et Reid 1970

Notes	Scores lésionnels
0	Absence de lésion
+1	Lésions discrètes et peu nombreuses
+2	Lésions modérées avec présence d'un contenu intestinal aqueux
+3	Lésions étendues avec œdème de la paroi intestinale
+4	Lésions inflammatoires sévères avec tendance hémorragique

9. Moyens de lutte contre la coccidiose

La lutte contre la coccidiose repose donc sur l'établissement d'une stratégie efficace de prévention, permettant de réduire le nombre d'éléments parasitaires dans l'élevage, et de renforcer les facultés de défense des animaux, à travers le respect des normes d'élevage et d'alimentation notamment. Des moyens médicaux, anticoccidiens et vaccins, sont également disponibles. Leur utilisation raisonnée permet d'une part, un contrôle efficace de la coccidiose, et de prolonger leur durée de vie, d'autre part.

9.1. Prophylaxie offensive

Elle concerne les précautions à prendre lorsqu'un élevage a été déjà touché par la maladie. Dans le cas de la coccidiose, elle va consister à enterrer, à brûler les litières et les excréments, à laver et à désinfecter le matériel d'élevage, le bâtiment et ses alentours dans le but de détruire les coccidies. Il faudra utiliser des anticoccidiens dont le rôle est de tuer les coccidies.

Par ailleurs, la résistance génétique, en tant qu'élément important dans la gestion des maladies, constitue une autre alternative pour lutter efficacement contre cette parasitose majeure en vue de freiner ces énormes pertes dans les élevages, d'améliorer les performances zootechniques et d'accroître la productivité des volailles.

9.2. Prophylaxie défensive

9.2.1. Sanitaire

La conception du bâtiment est primordiale pour la prévention de la coccidiose. De ce fait, l'on doit :

- respecter les normes de construction de poulaillers ;
- éviter les installations dans les zones marécageuses ou trop humides ;
- construire dans des zones faciles d'accès et favorables à une bonne ventilation ;
- construire les poulaillers perpendiculairement aux vents dominants ;
- respecter les normes de matériels d'élevage (mangeoires, abreuvoirs) ;
- respecter les normes d'élevage (densité, alimentation, âges des sujets) ;
- établir un programme régulier de nettoyage-désinfection et de rotation de diverses volailles. (**Villate, 1997**), ventiler suffisamment pour éviter l'humidité ambiante favorable à la sporogénèse, faire une bonne installation des mangeoires et des abreuvoirs pour éviter la défécation dans les mangeoires et le déversement d'eau au sol ;
- placer les pédiluves à l'entrée de chaque poulailler ;
- désinfecter périodiquement les poulaillers ;
- entre 2 bandes, il faut un nettoyage sérieux, utiliser l'ammoniac à 10% pour désinfecter et faire un vide sanitaire de 15 jours ; les bâtiments doivent être séparés d'au moins 20 m.

9.2.2. Médicale

a) Anticoccidiogramme ou AST :

Un anticoccidiogramme ou AST pour *Anticoccidial Sensitivity Test*, est un test effectué chez des poulets élevés en cages pour évaluer la sensibilité d'un isolat de coccidies du terrain à différents anticoccidiens. Au préalable, une identification et une quantification des espèces de coccidies présentes sont nécessaires ; elles permettent d'appréhender le pouvoir pathogène de l'isolat. L'interprétation des résultats de l'AST, en fonction de l'historique des anticoccidiens utilisés dans les élevages, permet d'établir une stratégie à mettre en place pour le contrôle de la coccidiose sur le terrain (rôle prédictif de l'AST) (**Naciri et al., 2003**).

Des tests de sensibilité ou d'anticoccidiogramme permettent de déterminer les changements de sensibilité des coccidies aux anticoccidiens et de proposer l'utilisation d'un ou de plusieurs anticoccidiens trouvé (s) plus efficace (s) que celui ou ceux utilisés sur le terrain.

Elle constitue une méthode de lutte efficace et c'est la plus économique, à ce jour, contre la coccidiose (**Naciri et al., 2003**).

b) Chimio-prévention :

La chimio-prévention a permis de réduire considérablement la coccidiose clinique. Elle se pratique de deux façons différentes :

-Anticoccidiens curatifs

Le traitement anticoccidien n'est pas destiné aux seuls malade, qui risquent de succomber rapidement, mais à l'effectif complet. Administré de préférence dans l'eau de boisson : le traitement est plus facile, et la soif persiste souvent malgré une baisse de l'appétit. Cela implique donc l'utilisation de formes solubles.

Anticoccidiens préventifs

La médication anticoccidienne préventive, ou chimio-prévention est basée sur l'emploi de **coccidiostatiques**. Ces derniers sont des substances distribuées à faible dose, en continu dans l'aliment des animaux, permettent d'améliorer leurs performances de croissance.

Notons que l'utilisation des anticoccidiens est réglementée. Ainsi, selon la directive 70/524/CEE, dix-sept (17) coccidiostatiques sont autorisés comme additifs alimentaires (**Naciri, 2001** cité par **Dossou, 2008**).

En France, ces additifs ne sont autorisés que pour les sujets de moins de 12 semaines (**Vercruyse, 1995**). Pour les poulets de chair, l'administration doit être interrompue 4 jours au moins avant l'abattage.

Mais l'émergence de résistance aux anticoccidiens semble limitée son intérêt. Pour limiter les phénomènes de résistance, des programmes d'alternance d'anticoccidiens sont mis au point :

- **Le shuttle program** qui consiste à utiliser deux anticoccidiens pour une même bande. L'un dans l'aliment de croissance et l'autre dans l'aliment de finition ;

- **Programme continu** qui consiste à l'utilisation continue d'un même anticoccidien, bande après bande toute l'année, voire pendant plusieurs années. Cela implique l'emploi d'une molécule n'induisant pas rapidement de chimiorésistance (**Yvoré, 1992**) ;

- **La rotation** qui consiste à changer d'anticoccidien après plusieurs bandes. Possédant des anticoccidiens appartenant à plusieurs groupes chimiques agissant par des voies et sur des stades parasitaires différents sans qu'il existe de résistance croisée entre eux, il nous est possible, en cas d'échec de l'un d'eux, de le remplacer par un autre. Certains ont préconisé de

ne pas attendre l'apparition d'une souche moins sensible ou insensible et de changer régulièrement l'anticoccidien. En raison du caractère aléatoire de l'apparition des chimiorésistances, il est difficile de définir un rythme de changement (Yvoré, 1992).

Cependant, la chimio-prévention demeure une méthode de lutte efficace et la plus économique contre la coccidiose (NACIRI et NOUZILLY, 2001 cités par DOSSOU, 2008).

Tableau 6: Principaux curatifs des coccidioses du poulet

Nom chimique	Voie d'administration	Dose	Fréquence d'administration
Amprolium	- Aliment - Eau de boisson - Eau de boisson	250 ppm. 0.006%. 0.012%–0.024%.	2 semaines. 1-2 semaines. 3-5 jours.
Sulfadiméthoxine	- Eau de boisson	0.05%.	6 jours.
Sulfaguanidine	- Aliment	10000–15000 ppm.	5-7 jours.
Sulfaméthazine	- Aliment - Eau de boisson - Eau de boisson	4000 ppm. 0.1%. 0.05%.	3-5 jours. 2 jours. 4 jours.
Sulfaquinoxaline	- Aliment - Aliment - Eau de boisson	1000 ppm. 500 ppm. 0.04%.	2-3 jours, arrêt 3 jours, puis 500 ppm pd/2 jours, arrêt 3 jours, puis 2 jours. 3 jours, arrêt 3 jours, 3 jours. 2-3 jours, arrêt 3 jours, puis 0.025% pd/2jours, arrêt 3 jours, 2 jours.
Sulfaquinoxaline + pyriméthamine	- Eau de boisson	0.005% + 0.0015%.	2-3 jours, arrêt 3 jours, 2 jours.
Furazolidone	- Aliment	110 ppm.	5-7 jours, puis 55 ppm pd/2semaines.
Nitrofurazone	- Aliment - Eau de boisson	110 ppm. 0.0082%.	5 jours. 5 jours.
Toltrazuril	- Eau de boisson	0.0025%. 0.0075%.	2 jours consécutifs. 6 à 8 heures/jour pd 2 jours.

Source : Conway et McKenzie (2007).

Tableau 7 : Principaux coccidiostatiques (préventifs) utilisés chez la volaille

Principe actif	Famille	Posologie	Délai d'attente	Espèces autorisées
Amprolium	Synthèse	62,5-125ppm	3 jours	Poulet de chair, Dinde, Pintade, Poulette
Amprolium + Ethopabate	Synthèse + Synthèse	62,5-125ppm amprolium 4-20ppm éthopabate	3 jours	Poulet de chair, Dinde, Pintade
Décoquinate	Synthèse	20-40ppm	5 jours	Poulet de chair
Diclazuril	Synthèse	1ppm	5 jours	Poulet de chair, Dinde, Poulette
Clopidol	Synthèse	125ppm	5 jours	Poulet de chair, Pintade
Halofuginone	Synthèse	3ppm	5 jours	Poulet de chair
Méthylbenzoquate +Clopidol	Synthèse	110ppm	5 jours	Poulet de chair, Dinde, Poulette
Robenidine	Synthèse	33ppm	5 jours	Poulet de chair, Dinde
Nicarbazine	Synthèse	100-125ppm	9 jours	Poulet de chair
Monensin Elancoban ND	Ionophore	100-120ppm 90-100ppm	3 jours 3 jours	Poulet de chair, Dinde, Poulette
Salinomycine Saccoz ND	Ionophore	60ppm	5 jours	Poulet de chair
Lasalocid sodium Avatec ND	Ionophore	75-125ppm 90-125ppm	5 jours 5 jours	Poulet de chair, Dinde, Poulette
Narasin Monteban ND	Ionophore	60-70ppm	5 jours	Poulet de chair
Maduramicine	Ionophore	5ppm		Poulet de chair, Dinde
Narasin+ Nicarbazine	Ionophore+ Synthèse	80-100ppm (40-50ppm narasin 40-50ppm nicarbazine)	5 jours	Poulet de chair

Source : (Nacri, 2001 cité par Dossou, 2008)

Il y a des ionophores utilisés pour le poulet mais qui sont toxiques pour la dinde :

Molécule	Posologie	Avantage	Inconvénient
Salinomycine	50 (Japon) 40-66 (USA) 60	Excellent spectre d'activité; bonnes performances de la production	Toxique (dindes, chevaux & chiens); efficacité limitée contre <i>E. tenella</i> en dessous de 50 ppm
Narasin	60-80 (USA) 70	Bon spectre d'activité; mieux toléré que la monensine	Faible activité contre <i>E.tenella</i> ; toxique pour les dindes et les chevaux

Source : (V Guyonnet « manuel des pathologies aviaire »;2008)

c) Par vaccination :

• **Poulet de chair :**

C'est une alternative nouvelle par rapport à la chimioprévention, mais elle n'est cependant pas encore bien répandue, notamment chez le poulet de chair où la période de vie économique est relativement courte. La vaccination des reproducteurs et de la poule pondeuse est par contre plus répandue, avec une efficacité remarquable (**Titilincu et al., 2008**).

Il existe différents types de vaccins :

Vaccins vivants virulents :

Utilisés pour immuniser contre les coccidioses du poulet et du dindon (**Coccivac®** aux Etats-Unis et **Immucox®** au Canada). Ils sont interdits en France car ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire une pathologie.

Toutefois, malgré un fort pouvoir protecteur, la potentialité à provoquer des coccidioses a souligné la nécessité de créer de nouvelles générations de vaccins efficaces et dénués de risque (Naciri et Brossier, 2009).

Vaccins vivants atténués :

Ces dernières années ont vu apparaître l'utilisation de souches de virulence atténuée, appelées souches précoces. Résultat de passages successifs, chez l'animal des premiers oocystes récupérés lors d'une infection, ces souches précoces sont caractérisées par la perte des dernières générations de la phase asexuée et donc par un cycle infectieux plus court. Ces souches ont été incorporées dans des préparations vaccinales de deuxième génération présentant moins de risque pour l'animal (Naciri et Brossier, 2009).

Tableau 8: Quelques vaccins anticoccidiens en utilisation ou en cours d'enregistrement chez les poulets **Shirley et al., (2005).**

Vaccins	Principal destinataire	Parasites, Espèce, Voie	Pays d'origine
• Coccivac® B	P.C	Type sauvage, 4 espèce, orale	Etats-Unis
• Immucox®	P.C	Type Sauvage, 4 espèces, orale	Canada
• ADVENT®	P.C	Type Sauvage, 3 espèces, orale	Etats-Unis
• Nobilis® COX-ATM	P.C	Type Sauvage, résistants aux ionophores, 3 espèces, orale.	Pays-Bas
• Livacox® T	P.C	Atténué, 3 espèces, orale.	Rép. Tchèque
• Paracox® 5	Repro / Pond / P.C	Atténué, 4 espèces, orale.	Royaume-Uni
• Eimervax® 4m	Repro / Pond / P.C	Atténué, 4 espèces, orale.	Australie
• Eimerivac® Plus	Repro / Pond / P.C	Atténué, 4 espèces, orale.	Chine
• Inmuner® Gel-Coc	P.C	Type Sauvage et atténué, 3 espèces, orale.	Argentine
• Inovocox		Type Sauvage, 3 espèces, in ovo.	États-Unis

Repro = Reproducteurs ; Pond = Pondeuses ; P.C = Poulet de Chair

• **Dinde chair :**

Edgar et Bond (1960) a affirmé qu'un vaccin contre la coccidiose pour les dindes serait disponible aux Etats-Unis en janvier 1961, mais le premier vaccin commercial (**Coccivac -T**), n'était pas effectivement introduit jusqu'en 1984 (**Williams, 2002**). Ce vaccin contient des oocystes vivants de *E. meleagrimitis*, *E. adénoïdes*, *E. dispersa* et *E. gallopavonis*, et est utilisé dans une mesure limitée pour vacciner les dindes de type viande. Un autre vaccin, basé sur des souches de type sauvage de *E. méléagrimitis* et *E. adénoïdes*, est commercialement disponible (**Immucox**).

Les vaccins vivants basés sur les souches atténuées n'ont pas été développées pour être utilisées dinde (voir atténuation).

Il semble n'y avoir aucune information évaluée qui démontre la valeur pratique de la vaccination des dindes contre la coccidiose, bien que des revendications bénéfiques aient été fait dans la littérature commerciale (par exemple, **Anon, 2003**).

Les méthodes traditionnelles d'application, via le flux et l'eau potable, ont été utilisées pour vacciner les dindonneaux, y compris une méthode qui fournit des oocystes dans un comestible gel. Une variante de cette dernière méthode, appelée «gel spray», a été récemment décrit (**Lee & Soares, 2005**).

La vaccination par pulvérisation oculaire a également été montré pour induire l'immunité solide (**Chapman, 1996**), bien que cette méthode n'a eu qu'une application pratique limitée. Le développement d'une cabine de pulvérisation (**Spraycox™**) rend la vaccination pratique et économique parce que cela peut être effectué à l'écloserie.

Atténuation :

Matsler et Chapman (2004) ont tenté d'atténuer une souche d'E. meleagridis dans la dinde en suivant les procédures qui ont fait leurs preuves dans les poulets. Après 20 passages en série des premiers oocystes produits suite à l'infection, une souche a été produite avec une période prépatente réduite de 4 à 8 h. La sélection de la souche d'E. meleagridis était moins pathogène que la souche parentale et capable de protéger les dindonneaux en cas de provocation avec la souche parentale, indiquant que l'immunogénicité a été retenue après la sélection. Puisque E. meleagridis est un pathogène potentiel des dindes (**Matsler & Chapman, 2004**), il peut être justifié d'inclure une lignée atténuée de cette espèce dans un vaccin vivant chez les dindes. La pathogénicité et l'immunogénicité de la lignée sélectionnée d'E. adenoeides fait actuellement l'objet d'une enquête.

Seulement quelques laboratoires (**par exemple le Centre vétérinaire Laboratoire, Weybridge et l'Institut pour les animaux Santé, Compton au Royaume-Uni; R. Marshall et F. Tomley, communication personnelle**) contiennent actuellement des souches pures d'Eimeria. Progrès de la mise au point d'un vaccin vivant basé sur des souches atténuées sera donc probablement exiger la ré-isolation, la purification (par un seul oocyste l'inoculation), et la caractérisation de toutes les espèces pathogène pour les dindes.

Intégration de la chimiothérapie et de la vaccination :

Idéalement, les vaccins vivants contre la coccidiose devraient comprendre des souches sensibles aux médicaments anticoccidiens (**Chapman et al., 2005**). Un avantage possible de leur utilisation serait le remplacement des souches de terrain résistantes aux médicaments par des souches vaccinales sensibles aux médicaments. Un exemple : améliorer l'efficacité du **zoalène** et de l'**amprolium** suite à l'utilisation de **Coccivac-T** (**Mathis et McDougald, 1989**). Améliorer l'efficacité du **diclazuril** a également été rapportée après l'utilisation de ce vaccin (**Lang et Fitz-Coy, 2005**). Les souches dans ce vaccin sont sensibles au

monensin (Chapman & Rathinam, 2007) mais la restauration de la sensibilité à ce médicament n'a pas été étudiée. Le contrôle durable de la coccidiose la dinde pourrait être facilité par l'adoption de programmes de rotation dans lesquels l'utilisation des vaccins et des médicaments est alternée en groupes successifs.

partie expérimentale

1. Objectif de l'étude

L'objectif de la présente étude consiste à poser un diagnostic des coccidioses en se basant sur le type et la localisation des lésions rencontrées lors de l'examen nécropsique.

2. Lieu et Période de l'étude

Elle s'étend sur une durée de 15 jours (du 25 janvier au 10 février) et (. Les différentes autopsies sont effectuées au niveau de la clinique aviaire de l'ENSV.

3. Matériel

3.1. Animaux

- **Poulet de chair :**

Lot 1 : un effectif de 36 poulets âgés entre 24 jours, issus de la souche Cobb 500 et reçus le 25 Janvier 2017 de l'ITELV.

Lot 2 : un effectif de 18 poulets âgés entre 40 jours, issus de la souche Cobb 500 et reçus le 10 Février 2017 de l'ITELV.

Cinq sujets présentant des signes cliniques de la coccidiose ont été retenus de chaque lot (figures 4 et 5) ont été retenus, à savoir:

- Un retard de croissance ;
- Plumes ébouriffées ;
- Fientes hémorragiques ;
- Position en boule ;
- Prostration ;
- De la diarrhée.

- **Dinde chair :**

Lot : un effectif de 1500 sujets âgés moins de 8 semaines de souche Big 9.

Cinq sujets présentant des signes cliniques de la coccidiose ont été retenus ; à savoir :

- ✓ Une perte d'appétit,
- ✓ Apathie,
- ✓ Blotti (en boule),
- ✓ Ailes tombantes et plumes ébouriffées (Reid, 1972).
- ✓ Diarrhée mucoïde, avec des taches de sang dans les fientes.



Figure 4: Animaux en boule prostrés atteints de *Eimeria tenella* (Originales, 2017).

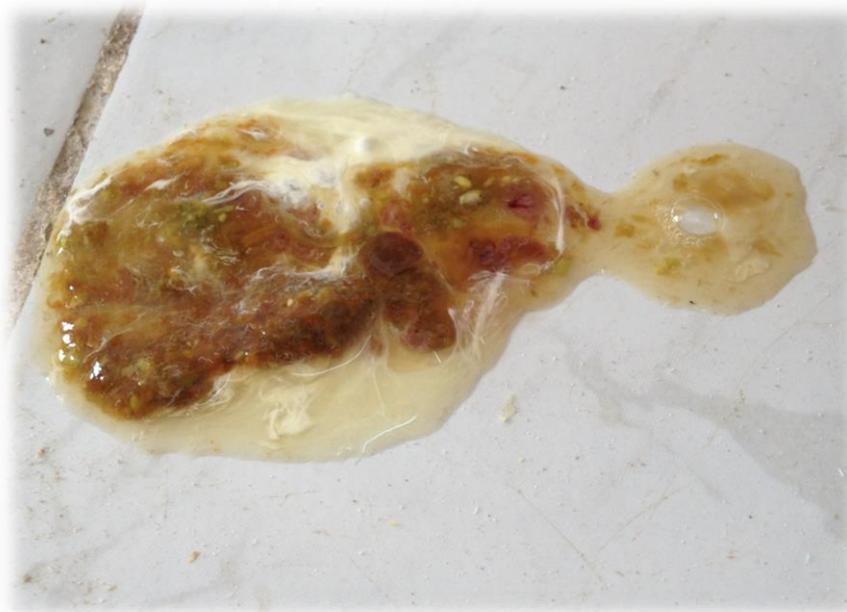


Figure 5 : Fiente hémorragique présence de gouttes de sang dans les fientes (Originales, 2017).

3.2. Matériels d'autopsie

Le matériel utilisé lors des autopsies est le suivant (figure 6) :

- Plateaux en inox ;
- Bistouris ;
- Ciseaux ;
- Pinces ;
- Costotomes ;
- Gants.



Figure 6 : Matériels utilisés pour l'autopsie (Originales, 2017).

4. Méthodes

4.1. Autopsie

L'autopsie est un temps essentiel du diagnostic en pathologie aviaire ; elle nécessite à la fois une connaissance des techniques d'autopsie, de la topographie normale des organes,

mais aussi des principales images lésionnelles que l'on peut rencontrer dans la pratique courante.

Le protocole d'autopsie que nous avons suivi au cours de notre travail est résumé dans les étapes suivantes (**Madjo et Dolz, 2012**) :

- a. Examen externe et préparation de l'animal ;
- b. Exploration de la cavité oropharyngée et de la trachée ;
- c. Dépouillement du cadavre ;
- d. Ouverture du cadavre et éviscération, observation de la cavité thoraco-abdominale ;
- e. Examen du tube digestif et de ses glandes annexes ;
- f. Examen du cœur et de l'appareil respiratoire ;
- g. Examen des appareils génital et urinaire ;
- h. Examen des organes hémato-lymphopoiétiques ;
- i. Examen du système nerveux ;
- j. Examen de l'appareil locomoteur.

4.2. Lecture

Elle repose sur l'observation des différents segments de l'intestin, en examinant la séreuse ensuite la muqueuse après l'ouverture du tube digestif (**figure 7**).

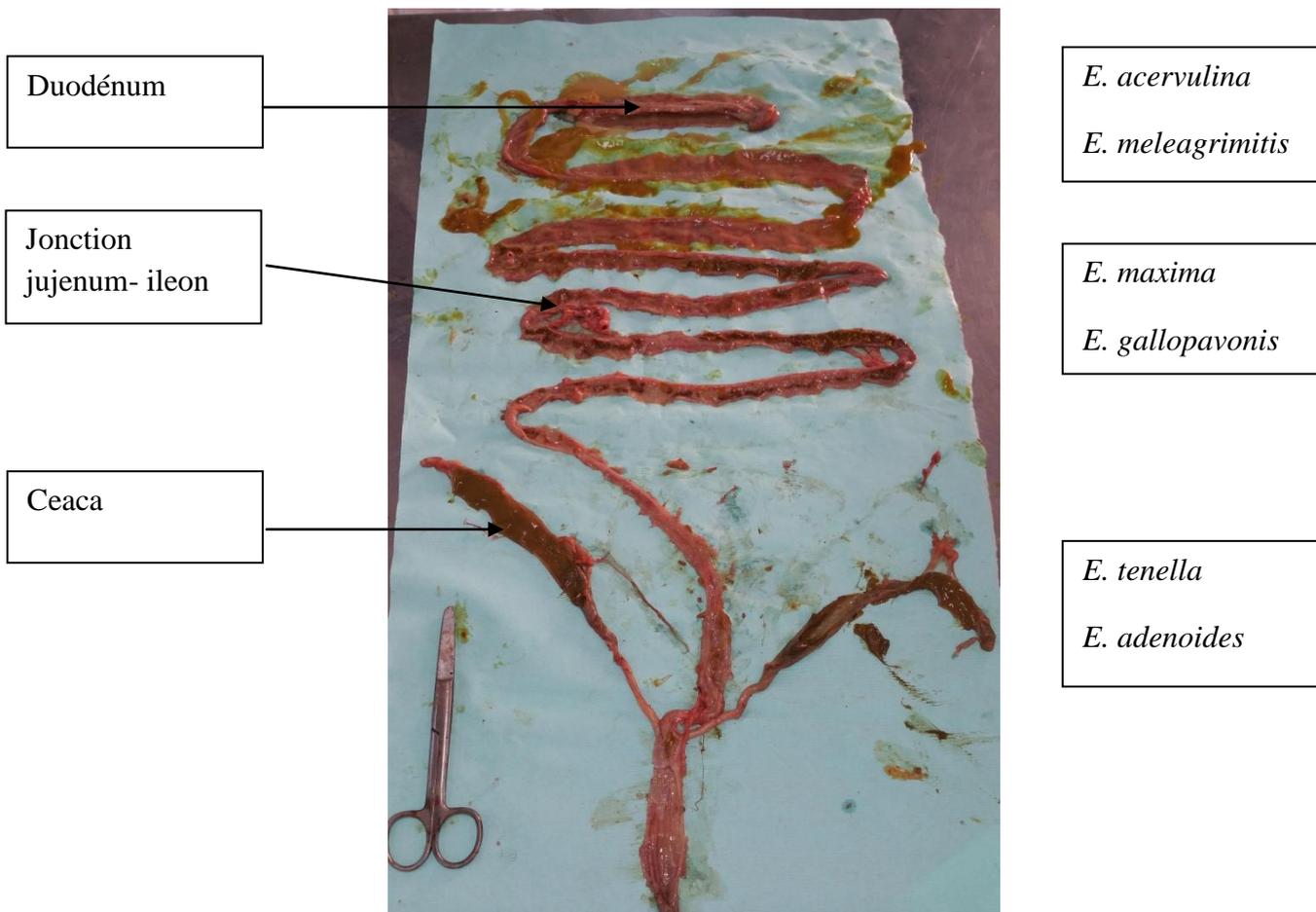


Figure 7: Les différents segments du tube digestif (Originales, 2017).

5. Résultats et discussion

- **Poulet de chair :**

Lot 1 :

Dans le lot numéro 1 et sur les 5 sujets autopsiés, 3 présentent des lésions ; un cas au niveau de duodénum et deux sujets au niveau des ceaca.

Tableau 9 : Répartition des cas rencontrés dans le lot n1

Espèce d'Eimeria	Nombre de cas
<i>Eimeria acervulina</i>	1 cas
<i>Eimeria tenella</i>	2 cas

5.1. Description lésionnelle d'*Eimeria acervulina*

Lors de l'autopsie et l'ouverture du tube digestif, les lésions sont rencontrées tout le long de l'anse duodénale et s'étendent au jéjunum. Elles sont d'aspect typique : zones blanchâtres, orientées transversalement (en échelle) le long du duodénum, lésions nombreuses de grandes taille et coalescentes ; la muqueuse est couverte d'un enduit blanchâtre et la paroi intestinale est épaissie avec un contenu liquide (figure 8). Ces lésions font penser à celles causées par *Eimeria acervulina* et rejoignent les descriptions de **Guérin et al., (2011)** et **Brugère - Picoux et al., (2015)**.



Figure 8: Lésions en barreau d'échelle due à *Eimeria acervulina* au niveau du duodénum (originale, 2017).

5.2. Description lésionnelle d'*Eimeria tenella*

Lors de l'autopsie et l'ouverture du tube digestif, les lésions rencontrées au niveau des cæca sur l'un des sujets sont facilement reconnaissables. Elles sont d'aspect typique : les lésions sont caractérisées par l'épaississement des parois du caecum et le sang visible dans le caecum après ouverture (**figure 9**).

En ce qui concerne le deuxième sujet, les lésions sont plus sévères, le caecum est distendu et fortement agrandi avec hémorragie sévère et paroi caecal épaisse, le sang coagulé mélangé à des débris de la muqueuse présent dans la lumière (**figure 10**).

Ces lésions sont celles causées par *Eimeria tenella* et rejoignent les descriptions de Guérin *et al.*, (2011) et Brugère -Picoux *et al.*, (2015).

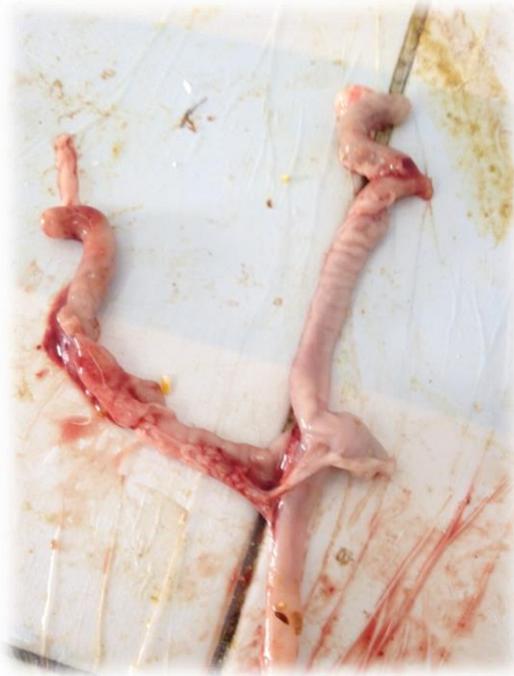


Figure 9: Lésion caecal d'*Eimeria tenella* (score 2) (Originales, 2017).



Figure 10: lésion caecal d'*Eimeria tenella* (score 4) (originale, 2017).

Le score lésionnel moyen total SLMT dans le lot 1 est résumé dans le tableau ci -après:

Tableau 10 : Score Lésionnel Moyen Total « SLMT » du lot n1

Animaux	<i>E. acervulina</i>	<i>E.maxima</i>	<i>E.tenella</i>	TOTAL
1	0	0	0	0
2	3	0	0	3
3	0	0	2	2
4	0	3	0	3
5	0	0	0	0
TOTAL	1 /5	3 /5	2/5	8
	0.2	0.6	0.4	8/5
SLMT=total /nombre d'animaux				1.6

SLMT 1,5 = problème

La note du SLMT dans le lot 1 est évalué à 1.6 (supérieure à 1.5).On constate, donc, que dans ce lot y'a un problème de coccidiose et il faut envisager un traitement anticoccidiens.

Lot 2 :

Dans le lot numéro 2 sur les 5 sujets autopsiés, 2 présentent des lésions 1 au niveau du duodénum et 1 sujet au niveau du jéjunum-iléon.

Tableau 11: Répartition des cas rencontrés dans le lot n2.

Espèce d'Eimeria	Nombre cas
<i>Eimeria maxima</i>	1 cas
<i>Eimeria acervulina</i>	1 cas

5.3. Description lésionnelle d'*Eimeria acervulina* :

Lors de l'autopsie et l'ouverture du tube digestif, les lésions sont rencontrées tout le long de l'anse duodénale et s'étendent au jéjunum. Elles ont un aspect typique : zones blanchâtres, orientées transversalement (en échelle) le long du duodénum, lésions nombreuses de grandes taille et coalescentes ; la muqueuse est couverte d'un enduit blanchâtre et la paroi intestinale est épaissie avec un contenu liquide (figure 11). Ces lésions font penser à celles causées par *Eimeria acervulina* et rejoignent les descriptions de **Guérin et al., (2011)** et **Brugère -Picoux et al., (2015)**.

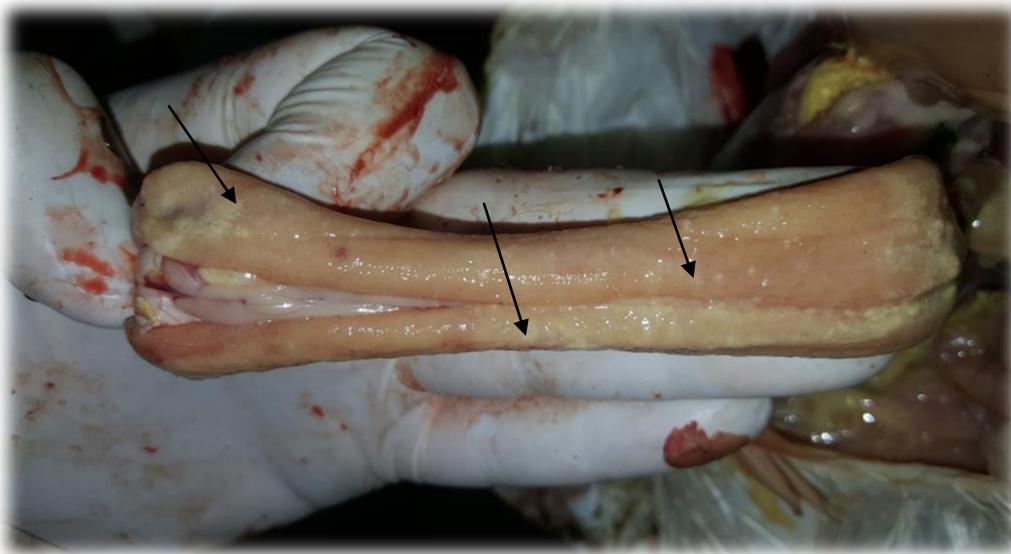


Figure 11: Lésions en barre d'échelle due à *Eimeria acervulina* au niveau du duodénum (originale, 2017).

5.4. Description lésionnelle d'*Eimeria maxima*

Lors de l'autopsie et l'ouverture du tube digestif, les lésions sont rencontrées au niveau du diverticule de Meckel et le long du jéjunum et iléon, l'intestin est ballonné à ce niveau et la paroi est épaissie. Les pétéchies sont mieux observées à la surface de la séreuse (figure 12). A l'ouverture contenu intestinal est rempli de caillots de sang et de mucus de teinte orangé et la muqueuse est rugueuse. Ces lésions font réfléchir à celles causées par *Eimeria maxima* et rejoint les observations de **Guérin et al., (2011)** et **Brugère -Picoux et al., (2015)**.

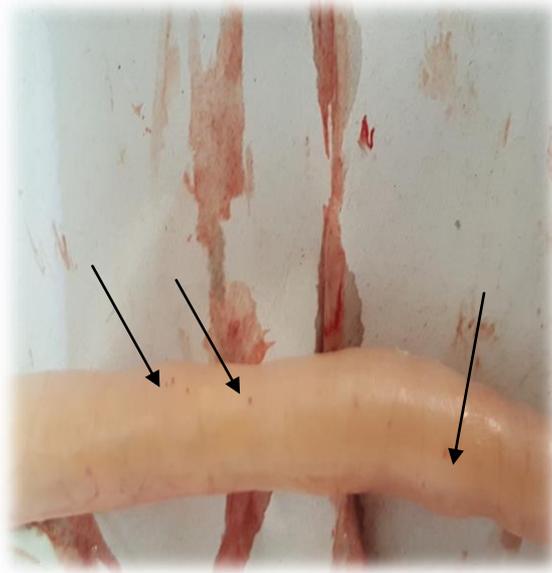


Figure 12: Pétéchies sur la séreuse dues à *E. maxima* (Originales, 2017).

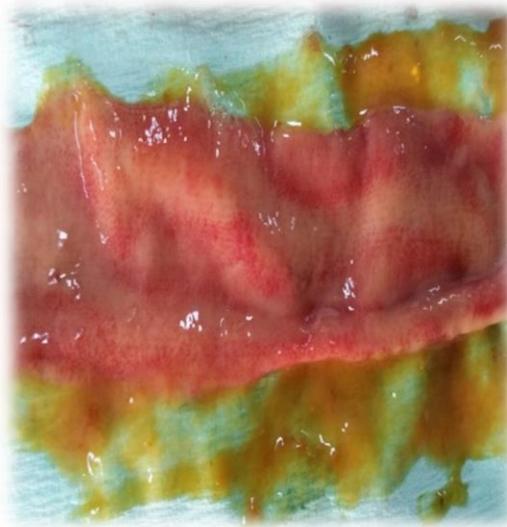


Figure 13: Muqueuse rugueuse et contenu de teinte orangé due à *Eimeria maxima* (Originales, 2017).

Le score lésionnel moyen total SLMT dans le lot 2 est expliqué dans le tableau 10:

Tableau 12: Score Lésionnel Moyen Total « SLMT » du lot n2

Animaux	<i>E. acervulina</i>	<i>E. maxima</i>	<i>E. tenella</i>	TOTAL
1	0	0	0	0
2	0	0	0	0
3	0	3	0	3

4	0	0	0	0
5	3	0	0	3
TOTAL	3 /5	3 /5	0	6
	0.6	0.6	0	6/5
SLMT=total/ nombre d'animaux				1.2

SLMT 1.2 = tenir compte des espèces identifiées pour les mesures à prendre.

La note du SLMT dans le lot 2 est de 1.2. Ceci veut dire qu'il y a un risque potentiel et que le lot doit être surveillé. Il serait probablement conseillé de donner des anticoccidiens à titre préventif.

- **Dinde chair :**

Lot :

Dans le lot ; sur les 5 sujets autopsiés ; on a rencontré des lésions localisées au niveau du duodénum et d'autre au niveau des caeca.

Tableau 13: Répartition des cas rencontrés dans le lot de dinde chair.

Espèce d'Eimeria	Nombre cas
<i>Eimeria méléagrimitis</i>	1 cas
<i>Eimeria adénoïdes</i>	1 cas

5.5.Description lésionnelle d'Eimeria méléagrimitis :

Lors de l'autopsie et l'ouverture du tube digestif, les lésions sont rencontrées tout le long de l'intestin notamment le duodénum. Il s'agit de mucus et de liquide dans le duodénum avec parfois du sang dans les fèces notre observation rejoint ce qui a été décrit par **Brugère-Picoux et al. (2015)**. On observe aussi une congestion de la muqueuse avec une entérite nécrotique, desquamation de l'épithélium, pétéchies et des plâtres voir **Figure 14**.



Figure 14 : Une congestion de la muqueuse et une desquamation de l'épithélium (Originales; 2017)

5.6. Description lésionnelle d'*Eimeria adenoïdes* :

Lors de l'autopsie et l'ouverture du tube digestif. Les fèces sont liquides, teintés de sang, avec parfois des cylindres de mucus. Et un bouchon caséux, de couleur blanchâtre à grisâtre, souvent présent dans les cæcums et des hémorragies pétéchiiales ; et ça signifie le stade le plus sévère de la lésion. Mais il n'y a pas de perte de sang copieuse comme dans lors d'une atteinte due à *Eimeria tenella* voir figure 15. Notre observation rejoint ce qu'a été décrit par Brugère-Picoux et al. (2015).



Figure 15 : Le bouchon caséux et les hémorragies pétéchiiales due à *Eimeria adenoïdes* (Originales ; 2017)

La coccidiose aviaire est une parasitose très fréquente en élevages du poulet de chair, elle est responsable d'énorme perte économique à cause des dommages qu'elle provoque :

- Dommages directs:

–Diarrhée ;

–Mortalité ;

–Baisse de performance.

- Dommages indirects:

–Dysbactériose, entérite bactérienne, entérite nécrotique.

–Litière humide avec problèmes liés: ampoules bréchets, lésions des pattes, baisse de performances, augmentation des saisies, etc...

–Susceptibilité accrue aux autres agents pathogènes.

Ces effets négatifs doivent être minimisés par un usage approprié des anticoccidiens et des programmes de lutte.

Un ensemble complet de moyens utiles est disponible pour le producteur, pour sauvegarder une bonne santé intestinale et en tirer le meilleur bénéfice

L'origine de l'apparition de la coccidiose dans les élevages est assurée d'une part de la résistance des oocystes et d'autre part par l'ignorance des normes d'élevage notamment la désinfection, le vide sanitaire et l'hésitation d'appliquer un traitement précoce. Afin de réduire l'impact de cette parasitose, on propose les recommandations suivantes :

- 1- Eviter l'adjonction de dérivés à base de Ca^{2+} qui peut déclencher la coccidiose.
- 2- La mise en place d'un bon système d'abreuvement pour éviter les fuites d'eau et donc l'humidification et la contamination de la litière.
- 3- L'utilisation des anticoccidiens comme additifs à titre préventifs dans l'aliment.
- 4- L'utilisation de la chaleur lors de la désinfection (eau chauffée entre 80 et 100 °C).
- 5- L'évacuation des litières permet de réduire le nombre de coccidies.
- 6- Respect des normes de biosécurité afin de diminuer la pression des Oocystes.
- 7- Le respect du vide sanitaire permet de sécher le bâtiment sachant que les coccidies sont sensibles à la dessiccation.
- 8- Limiter la contamination extérieure par la mise en place du pédiluve qui a un effet mécanique, par le nettoyage du bas des chaussures par exemple.
- 9- L'augmentation de la surface des fenêtres pour éviter l'insuffisance d'aération.
- 10- Faire des programmes de rotation entre les différentes familles d'anticoccidiens afin d'éviter l'apparition des résistances.

Annexe

Le score lésionnel des différentes espèces d'Eimeria

	Eimeria. Acervulina	Eimeria. Maxima	Eimeria. Tenella	Eimeria. Brunetti	Eimeria. Necatrix
SCORE 1	<p>-Lésions en plaque blanche éparses visibles sur la séreuse ou la muqueuse intestinale.</p> <p>-5 lésions maximum par centimètre carré.</p> 	<p>-Petites pétéchies rouges visibles sur la séreuse de l'intestin moyen.</p> <p>-Absence de ballonnement ou d'épaississement de l'intestin ; présence possible de petites quantités de mucus orangé.</p> 	<p>-Pétéchies éparses très peu nombreuses sur la paroi caecale.</p> <p>-Absence d'épaississement de la paroi caecal.</p> <p>-Contenu caecal normal.</p> 	<p>-Absence de lésions macroscopiques, mais le parasite est présent dans les raclages.</p> 	<p>-Quelques petites pétéchies et Ponctuations blanches visibles du côté externe de la muqueuse.</p> <p>-Peu ou pas de lésions apparentes à la surface de la muqueuse.</p> 
SCORE 2	<p>-Lésion beaucoup plus proches les unes des autres, mais non coalescentes.</p> <p>-Pas d'épaississement de la paroi intestinale.</p> <p>-Contenu normal.</p> 	<p>-Séreuse mouchetée de nombreuses pétéchies rouges ; intestin parfois rempli de mucus orangé.</p> <p>-Ballonnement, absent ou léger de l'intestin.</p> <p>-Paroi intestinale épaissie.</p> 	<p>-Nombreuses pétéchies sont visibles dans le contenu caecal.</p> <p>-Léger épaississement de la paroi caecale.</p> <p>-Contenu caecal normal.</p> 	<p>-La muqueuse intestinale peut être de couleur grisâtre.</p> <p>-La partie postérieure peut être épaissie.</p> <p>-Taches de couleurs saumon, débris de muqueuse sont visibles.</p> 	<p>-Nombreuses pétéchies et Points blancs visibles en Surface.</p> <p>-Léger ballonnement de l'intestin moyen.</p> <p>-Mucus abondant.</p> 

S
C
O
R
E
3

- Lésions nombreuses et de grande taille par coalescence.
- Aspect enduit de la muqueuse intestinale.
- Paroi intestinale épaissie et un contenu liquide.



- Paroi intestinale ballonnée et épaissie.
- Muqueuses rugueuse.
- Contenu intestinal rempli de caillot de sang et de mucus.



- Présence de grande quantité de sang et de bouchons caecaux.
- Paroi caecales très épaissies.
- Peu ou pas de contenu fécal dans les caeca.



- La paroi de la muqueuse est épaissie et un exsudat hémorragique est visible.
- Des stries transversales de couleurs rouges peuvent être présentes et des lésions apparaissent dans les caeca
- Présence de bouchons de mucus.

- Le contenu hémorragique important dans la lumière intestinal.
- La séreuse est couverte de pétéchies rouges et ou de plaques blanchâtre.
- La séreuse est rugueuse et épaissie avec de nombreux Points hémorragiques.
- Le contenu intestinal très étendu de la seconde moitié de l'intestin.



S
C
O
R
E
4

- Coalescence complète des lésions ; aucune lésion distincte n'est visible dans le duodénum.
- Paroi intestinale épaissie et rugueuse.



- Nombreuses pétéchies.
- Contenu intestinal sanguinolent.



- Hémorragie sévère et paroi caecal épaissie.
- Caecum non ouvert distendu par la présence de sang à son extrémité distal, mais contracté et raccourci.



- Nécrose et coagulation importantes de la muqueuse de la partie terminale de l'intestin peuvent être visibles.
- Chez certains animaux, une membrane nécrotique sèche peut strier l'intestin et des bouchons caséux peuvent bloquer les caeca.
- Les lésions peuvent s'étendre à la partie moyenne ou supérieure de l'intestin.



REFERENCES

- 1- **Aarathi S., Dhinakar Raj G., Raman M., Gomathinayagam S., Kumanan K. 2010.** Molecular prevalence and preponderance of *Eimeria* spp. among chickens in Tamil Nadu, India. *Parasitol Res.*, **107**: 1013- 1017.
- 2- **Abbas R.-Z., Colwell D.-D., Gilleard J. 2012.** Botanicals: an alternative approach for the control of avian coccidiosis. *World's Poultry Science Journal.*, **68** : 203-215.
- 3- **Adams C, Vahl HA, and Veldman A, 1996.** Interaction between nutrition and *Eimeria* acervulina infection in broiler chickens: development of an experimental infection model. *Br.J. Nutr.*, 75, 6, 867-873.
- 4- **Ahmedov E-I., Mamedova F-Z., Mamedova S-M. 2006.** Pathogenesis of Eimeriosis in the local chicken breeds (Apicomplexa, Coccidia, *E. tenella*). *Transaction of the Institute of Zoology. Baku*, **28**: 170-175 (in Azerbaijani).
- 5- **Allen P-C., Lydon J., Danforth H. 1997.** Effects of components of *Artemisia annua* on coccidia infections in chickens. *Poult. Sci.*, **76** : 1156-1163.
- 6- **Allen P-C., Danforth H-D., Augustine P-C. 1998.** Dietary modulation of avian coccidiosis. *International Journal of Parasitology.*, **28**: 1131-1140.
- 7- **Allen P.C., Danforth H.D., Skinner H.G DIETARY., Augustine P.C., 2000.** Echinacea supplementation and development of immunity to coccidian challenge. XXI world's poultry congress, Montréal (Canada) 2000.
- 8- **Allen P-C., Fetterer R-H. 2002.** Recent Advances in Biology and Immunobiology of *Eimeria* Species and in Diagnosis and Control of Infection with These Coccidian Parasites of Poultry. *Clinical Microbiology Reviews.*, **15** (1): 58-65.
- 9- **Anon (2003).** Talking turkey. In J. Feeks & D. Kelly (Eds.), *Cocciforum, New Strategies for Coccidiosis Management* (pp. 19_23). Union, NJ: Schering-Plough Animal Health.
- 10- **Ayaz M, Akhtar M, Hayat C-S, Hafeez M-A, Haq A. 2003.** Prevalence of coccidiosis in broiler chickens in Faisalabad, Pakistan. *Pakistan Vet. J.*, **23** : 51-52.
- 11- **Balde M., Castioni P., Diarra F., 1996.** Projet de développement de l'élevage dans la région de Kolda (Sénégal). Rapport final d'activités (mars1991 – Mars 1996), VSF-AFDI, 25p.

- 12- **Bandyopadhyay P-K., Bhakta J-N., Shukla R. 2006.** *Eimeria indiana* (Apicomplexa, Sporozoea), a new Eimerian species from the hen, *Gallus gallus domesticus* (Aves, Phasianidae), in India. *Protistology.*, **4** (3) : 203-206.
- 13- **Boka O.M., 2006.** Evaluation de l'effet des anticoccidiens ionophores sur les performances zootechniques des poulets de chairs en élevage semi-industriel. Thèse: Méd. Vét.: Dakar; **9**.
- 14- **Bories M-G., Louisot P. 1998.** Rapport concernant l'utilisation d'antibiotiques comme facteurs de croissance en alimentation animale/ <en ligne> Acces internet (*Date de consultation : mai 2006*).<http://www.etudiants.ch/upload/documents/Admin/etufile>.
- 15- **Buldgen A., Parent R., Steyaert P., Legrand D. 1996.** Aviculture semi-industriel en climat subtropical : guide pratique. *Gembloux : Les presses agronomiques.*, 1996.- 122p.
- 16- **Bussiéras J., Chermette R. 1992b.** Fascicule II : Protozoologie vétérinaire. In Abrégé de parasitologie vétérinaire. Edition : Alfort.
- 17- **Chapman, H.D. 1996.** Administration of a coccidiosis vaccine to day- old turkeys via the eye and development of immunity to *Eimeria* species. *Poultry Science*, **75**, 1496_1497.
- 18- **Chapman H-D. 1997.** Biochemical genetic and applied aspects of drug resistance in *Eimeria* parasitism of the fowl. *Avian diseases.*, **26**: 221-244.
- 19- **Chapman, H.D., Matsler, P.L. & Chapman, M.E. 2004.** Control of coccidiosis in turkeys with diclazuril and monensin: effects upon performance and development of immunity to *Eimeria* species. *Avian Diseases*, **48**, 631_634.
- 20- **Chapman, H.D., Roberts, B., Shirley, M.W. & Williams, R.B. 2005.** Guidelines for evaluating the efficacy and safety of live anticoccidial vaccines, and obtaining approval for their use in chickens and turkeys. *Avian Pathology*, **34**, 279_290.
- 21- **Chapman, H.D. & Rathinam, T. 2007.** Sensitivity of field isolates of *Eimeria* to monensin in the turkey. *Avian Diseases*, **51**, 954_957.
- 22- **Chapman H-D. 2009.** A landmark contribution to poultry science – prophylactic control of coccidiosis in poultry. *Poultry Science.*, **88** : 813-815.
- 23- **Chauve C. 1994.** Caractérisation de la faune coccidienne des *Anatinae* domestiques (*Anas platyrhynchos*, *Cairina moschata*, et leur hybride, le canard mulard). Description d'une nouvelle espèce, *Eimeria mulardi chauve et al.*, 1994 : cycle

évolutif et pathogénicité. Thèse pour l'obtention de Doctorat. Université Claude Bernard. Lyon I. France.

- 24- **Conway D-P., McKenzie M-E. 2007.** Poultry Coccidiosis: Diagnostic and Testing Procedures. Third Edition. Blackwell Publishing 2007: 17-40.
- 25- **Dossou A.D., 2008.** Effet du tourteau de Neem (*Azadirachta indica*. Juss) sur les coccidioses aviaires. Thèse: Méd. Vét.: Dakar; **27**.
- 26- **Edgar, S.A. & Bond, D.S. 1960.** Now*a vaccine for coccidiosis in turkeys. Highlights of Agricultural Research vol. 7 (3) (p. 14). Auburn University, AL: Agricultural Experiment Station.
- 27- **Essomba L-I. 2003.** Amélioration des productions avicoles par l'utilisation de la pharmacopée traditionnelle dans la lutte contre la coccidiose aviaire au Cameroun. Mémoire DEA de Production Animale : Dakar (EISMV), 2003.
- 28- **Euzeby J. 1987.** Potozoologie médicale et comparée : Volume 2 : Myxozoa- Microspora- Ascetospora- Apicomplexa. Paris : Fondation Mérieux, 1987.- 474p.
- 29- **Fall M., 2007.** Recherche de l'activité antiparasitaire de trois plantes de la pharmacopée traditionnelle sénégalaise: *Aphania senegalensis* (Juss.expoir) Radlk (Sapindaceae) *Cassia italica* (mill) Lam (Caesalpinacéae). *Nauclea latifoliam* (Rubiaceae). Thèse : Pharm: Dakar; **19**.
- 30- **Fontaine M., Cadore J-C. 1995.** Maladies classées par étiologie : les maladies parasitaires. In : Vade-Mecum du vétérinaire. Vigot. 16^{ème} édition, 1995 ; 1192-1209.
- 31- **Fortineau O., Troncy P-M. 1985.** Coccidiose, maladies animales majeures : Les coccidioses du poulet. *Rev. Elev. Méd. Vét.* Nouvelle Calédonie, 1985 : 917.
- 32- **Freeman BM, 1970.** Evidence for the production of a toxin by *Eimeria tenella*. XIV Congrès Intern. Aviculture, Madrid, Section II, 604-605.
- 33- **Fukata T, Komba Y, and Sasai K, 1997.** Evaluation of plasma chemistry and haematological studies on chickens infected with *Eimeria tenella* and *Eimeria acervulina* .*Vet. Rec*, 141, 2, 44-46.
- 34- **Gueye E.H.F., 1997.** Diseases in village chickens control through ethnoveterinar medicine. ILEIA Newsletter. p. 20-21.
- 35- **Hafez MH, 2008.** Poultry coccidiosis: prevention and control approaches. *Arch.Geflügelk.*, 72, 1, 2-7.
- 36- **Hamet et Al ; 1988**

- 37- **Jeffers T.K., 1989.** Anticoccidial drug resistance: a review with emphasis on the polyether ionophores. In: P. Yvone (ed.) coccidian and intestinal coccidiomorphs Vth international conference, Tours. Paris: INRA,- 295-308.
- 38- **Johnson J., Reid W-M. 1970.** Anticoccidial drugs: Lesion scoring techniques in battery and floor pen experiments with chickens. *Exp. Parasitol.*, **28**: 30-36.
- 39- **Joyner, L.P 1978.** The identification and diagnosis of avian coccidiosis. In P.L. Long, K.N. Boorman & B.M. Freeman (Eds.), *Avian Coccidiosis* (pp. 29_49). Edinburgh: British Poultry Science Limited.
- 40- **Lancaster J-E. 1983.** Incidence des maladies aviaires : 5^{ème} conférence de la commission régionale de l'O.I.E. pour l'Afrique. *Rev. Sci. Tech. O.I.E.*, 1983 : 1088-1081.
- 41- **Lang, M. & Fitz-Coy, S. 2005.** Coccidiosis in turkeys: patterns of sensitivity to diclazuril following vaccination with Coccivac-T vaccine. In Proceedings of the IXth International Coccidiosis Conference (pp. 158). Foz do Iguassu, Brazil.
- 42- **Lee, E.H. & Soares, R. 2005.** Efficacy of gel spray as a delivery system for turkey coccidiosis vaccine consisting of *Eimeria adenoeides* and *E. meleagrimitis*. In Proceedings of the IXth International Coccidiosis Conference (pp. 141_142). Foz do Iguassu, Brazil.
- 43- **Ling K-H., Rajandream M-A., Rivaller P., Ivens A., Yap S-J., Madeira A-M-B-N., Mungall K., Billington K., Yee W-Y., Bankier A-T., Carroll F., Durham A-M., Peters N., Loo S-S., Mat-Isa M-N et al. 2007.** Sequencing and analysis of chromosome 1 of *Eimeria tenella* reveals a unique segmental organization. *Genome Research.*, **17** : 311-319.
- 44- **Long P-L., Keshavarz K. 1982.** The effect of feeding variable concentrations of monensin on the control of coccidiosis. *Poultry Sci.*, **61**: 1047-1051.
- 45- **Mariam TANGHORT; 2013.** Mémoire du master sur Action oocysticide des huiles essentielles et leurs composés majoritaires *in vitro* / Application *in vivo* sur la coccidiose sévère de la dinde.
- 46- **Mathis, G.F. & McDougald, L.R. 1989.** Restoration of drug sensitivity on turkey farms after introduction of sensitive coccidia during controlled-exposure immunization. In P. Yvone (Ed.), *Coccidia and Intestinal Coccidiomorphs*, Proceedings of the Vth International Coccidiosis Conference (pp. 339_343). Paris: INRA

- 47- **Morris G-M., Woods W-G., Richards D-G., Gasser R-B. 2007.** Investigating a persistent coccidiosis problem on a commercial broiler–breeder farm utilising PCR-coupled capillary electrophoresis. *Parasitol Res.*, **101**: 583–589.
- 48- **Naciri ; 2001** cité par **Dossou ; 2008**
- 49- **Naciri M., Koen D-G., Geneviève F., Nelly B., Fabienne N., Marie C-A. 2003.** Intérêt des anticoccidiogrammes pour une prévention efficace de la coccidiose du poulet. *Cinquièmes Journées de la Recherche Avicole, Tours, 26 et 27 mars 2003.*
- 50- **Naciri M., Brossier F. 2009.** Les coccidioses aviaires : importance et perspectives de recherche. *Bull. Acad. Vét. France.*, **162** (1) : 47-50.
- 51- **Reid W-M., Kowalski L-M., Rice J. 1972.** Anticoccidial activity of monensin in floor-pen experiments. *Poultry Sci.*, **51** : 139-46.
- 52- **Répérant J-M., Ribot J., Thomas-Hénaff M., Morel H., Morel J., Jestin V. 2003.** Marqueurs immunologiques d'espèces de coccidies parasites du poulet. *Cinquièmes Journées de la Recherche Avicole, Tours, France. 26 et 27 mars 2003.*
- 53- **Ruff MD and Reid WM, 1977.** Avian Coccidia In Parasitic Protozoa, Gregarine, Haemogregarines, Coccidia, Plasmodia Haemoproteids. Ed KREIER JP, 2, III, Academic Press, INC New York, San Francisco, London.
- 54- **Ryley JF and Hardman L, 1978.** The use of vitamin K deficient diets in the screening and evaluation of anticoccidial drugs. *Parasitology*, **76**, 1, 11-20
- 55- **Ryley J-F., Wilson R-G. 1975.** Laboratory studies with some recent anticoccidials. *Parasitol.*, **70** : 203-222.
- 56- **Shirley M-W., Smith A-L., Tomley F-M. 2005.** The Biology of Avian Eimeria with an Emphasis on their Control by Vaccination. *Advances in parasitology.*, **60** : 285-330.
- 57- **Shirley M-W., Smith A-L., Blake D-P. 2007.** Challenges in the successful control of the avian coccidian, *Vaccine.*, **25**: 5540-5547.
- 58- **Smith C-K., Galloway R-G., White S-L. 1981.** Effect of ionophores on survival, penetration and development of *Eimeria tenella* sporozoites *in vitro*. *Journal of Parasitology.*, **67**: 511-516.
- 59- **Tanyun, 2000.** Effect of some medicinal plants (*Carica papaya*, *Spilanthus filicanlus*, *Lantana camara*, *Bryophyllum pinnatum*) on the sporulation of *Eimeria tenella* oocysts. Mémoire de fin de maîtrise en Biologie Animale. Fac Sc.Dschang. (Cameroun).

- 60- **Titilincu A., Santha B., Cozma V. 2008.** Effects of polioel 3 on sporulation and infectivity of *Eimeria* oocysts. *Lucr. Stiint. Med. Vet. Timisoara.*, **41** : 372-378.
- 61- **V Guyonnet 2008** ; manuel des pathologies aviaries p, 408-417
- 62- **Vercruyssen J. 1995.** Les protozooses des animaux domestiques. Paris : Fondation Mérieux, 1995.- 194p.
- 63- **Villate D., 1997.** Maladies des volailles.-1ère édition CEP.- paris France, 399 p.
- 64- **Weppelman R. M., Olson G., Smith D. A., Tamas T. et Van I., 1999.** Comparison of anticoccidial efficacy, resistance and tolerance of narasin, monensin and lasalocid in chick battery trials. *Poultry Sci*, **56**: 150-159.
- 65- **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.
- 66- **Williams, R.B. 2002.** Fifty years of anticoccidial vaccines for poultry (1952_2002). *Avian Diseases*, 46, 775_802.
- 67- **Witlock DR, Ruff MD, Chute MB,** Physiological basis o *Eimeria tenella* induced mortality in individual chickens. *J. Parasitol*, **1981**, 67, 65-69.
- 68- **Youn H-J., Noh J-W. 2001.** Screening of the anticoccidial effects of herb extracts against *Eimeria tenella*. *Vet. Parasitol.*, **96** : 257-263.
- 69- **Yvoré P. 1992.** Les coccidioses en Aviculture. In : Manuel de pathologie aviaire. Maisson-Alfort: ENVA, 1992.-381p.
- 70- **Yvoré P, Lesur J, and Mainguy P, 1972.** Incidence de la coccidiose sur la coloration jaune du poulet. *Ann. Rech. Vet*, 3, 389-398.
- 71- **Yvoré P, Naciri M, Lafont JP, and Renault L, 1982.** Les coccidioses, aspect étiologique et pathogénique. *Le point vétérinaire*, 14, 66.

Site web : www.Livestock.bayer.be

Résumé :

Les coccidioses aviaires sont des parasitoses du tube digestif des oiseaux, il y'a des coccidioses intestinales dues à *Eimeria acervulina*, *maxima*, *brunetti*, *necatrix* , *preacox* chez le poulet et *Eimeria méléagrimitis*, *dispersa*, *gallopavonis*, *subrotunda*, *innocua* chez la dinde et des coccidioses caecales dues à *Eimeria tenella* chez le poulet et *Eimeria adenoides*, *méléagridis* chez la dinde.

Dans notre étude,nous nous sommes basé sur l'état clinique des sujets et les lésions rencontrées dans les différents segments du tube digestif. Pour notre étude ; deux lots du poulet de chair ont été retenus,le premier lot étaitformé de 36 sujets de souche cobb500 et le deuxième de 18 sujets de souche cobb 500. Et un lot de la dinde chair; il était formé de 1500 sujets.

Nous avons suivi le protocole d'autopsie préconisé par Madjo et Dolse 2012, nous avons incisé les endroits de prédilections des coccidioses chez le poulet et la dinde chair (duodénum, jonction jéjunum-iléon, caecum).

Cinq sujets ont été sélectionnés de chaque lot pour l'étude.**Chez le poulet de chair** ; les lésions rencontrées pour **le premier lot** ont étélocalisées au niveau du duodénum et du caecum dues successivement à *Eimeria acervulina* et *Eimeria tenella* et **pour le deuxième lot** les lésions observées au niveau du duodénum étaient celles d'*Eimeria acervulina* et au niveau du jéjunum, celles d'*Eimeria maxima*.

Chez la dinde chair ; les lésions rencontrées étaient dues à *Eimeria méléagrimitis* au niveau du duodénum et *Eimeria adénoïdes* au niveau des caeca.

Pour le poulet de chair ; le score lésionnel moyen total du premier lot qui est de 1.6 (> 1.5), nécessite l'instauration d'un traitement anticoccidien, et pour le deuxième lot qui a un SLMT de 1.2 (> 1) : il faut tenir compte des espèces identifiées pour les mesures à prendre.

Pour la dinde, il est difficile de faire le scoring parce que les lésions ne sont pas bien déterminées et différenciées des autres maladies parasitaires comme l'Histomonose.

Abstract:

Avian coccidiosis is a parasitosis of the digestive tract of birds. There are intestinal coccidiosis due to *Eimeria acervulina*, *maxima*, *brunetti*, *necatrix*, *preacox* and caecal coccidiosis due to *Eimeria tenella*.

In our study, we based ourselves on the clinical state of the subjects and the lesions that we found in the different segments of the digestive tract. Two batches were selected for our study, the first batch made of 36 subjects of the cobb500 breed and the second of 18 subjects of race cobb 500. And a batch of turkey; was composed of 1500 subjects.

We followed the autopsy protocol recommended by Madjo and Dolse (2012), we incised the predilection sites of coccidiosis in broiler chickens and turkey (duodenum, jejunum-ileum junction, caecum).

Five subjects were selected from each lot for the study. ***In broiler chicken***; the lesions observed **for the first batch** were localized in the duodenum and cecum due successively to *Eimeria acervulina* and *Eimeria tenella* and **for the second batch**, the lesions observed in the duodenum were those of *Eimeria acervulina* and in the jejunum, those of *Eimeria maxima*.

In turkey meat; the lesions encountered were due to *Eimeria meleagridis* in the duodenum and *Eimeria adenoides* in the caecum.

For broilers; the average total lesion score of the first batch is 1.6 (> 1.5), so it requires the initiation of an anticoccidial treatment, and for the second group that has a SLMT of 1.2 (> 1), the species must be taken into account identified for the measures to be taken.

For turkeys, it is difficult to scoring because the lesions are not well defined and differentiated from other parasitic diseases such as Histomonosis.

الملخص:

تتنمي كوكسيديا الطيور إلى طفيليات الجهاز الهضمي لهذه الفصيلة حيث يمكن تقسيمها إلى نوعين حسب الجزء المصاب من الجهاز الهضمي، النوع الأول هو الكوكسيديا المعوية الناتجة عن الإصابة بامبيريا اسرفيلينا، ماكسيما، برونيتي، نيكاتيكس، بريكوكس عند الدجاج اللحم و إميريا ميلياغريميتيس، ديسبرسا، غالوبافونيس، سوبروتيندا، إينوكوا عند الديك الرومي اللحم. أما النوع الثاني فهو كوكسيديا الأعور الناتجة عن الإصابة بامبيريا تينيلاً عند الدجاج اللحم و إميريا أدينویداس، ميلياغريدیس عند الديك الرومي اللحم.

ترتكز دراستنا على تشخيص الحالة السريرية و الاضرار التي تحدثها الكوكسيديا في الجهاز الهضمي، من أجل ذلك أخذنا مجموعتين من العينات الخاصة بالدجاج اللحم، المجموعة الاولى تتكون من 36 من سلالة كوب 500 في حين المجموعة الثانية تتكون من 18 عينة من نفس السلالة. و مجموعة من العينات الخاصة بالديك الرومي اللحم، حيث تتكوّن من 1500 عينة.

ولتحقيق هذه الدراسة اتبعنا منهج التشريح المعتمد من طرف مادجو و دولز 2012. حيث قمنا بتشريح الأماكن المستهدفة للكوكسيديا عند الدجاج و الديك الرومي اللحم. خمس عينات أخذت من كل مجموعة للدراسة. **بالنسبة للدجاج:** المجموعة الاولى تمركزت الاضرار في المعى الاثني عشر وذلك ناتج عن الإصابة بامبيريا اسرفيلينا وفي الاعور بسبب امبيريا تينيلاً مع الحصول على النقطة 1.6 من تقييم أضرار المتوسط العام. أما المجموعة الثانية فتمركزت الاضرار في المعى الاثني عشر بسبب بامبيريا اسرفيلينا في حين تسببت امبيريا ماكسيما بضرر على مستوى الصائم مع الحصول على النقطة 1.2 من تقييم أضرار المتوسط العام.

أما بالنسبة للديك الرومي: فالأضرار تمركزت على مستوى المعى الاثني عشر الناتجة عن الإصابة بامبيريا ميلياغريميتيس و على مستوى الاعور بسبب امبيريا ادينویداس.

نظرا للنتائج المتحصل عليها في تقييم الاضرار المتوسط العام الخاصّ بالدجاج، تستوجب المجموعة الاولى العلاج بمضادات الكوكسيديا في حين المجموعة الثانية تستوجب الاخذ بالمعايير و المراقبة بسبب العامل المسبب. بحيث أننا لا نستطيع تقييم أضرار المتوسط العام بالديك الرومي لصعوبة تحديدها و تمييزها عن بعض الأمراض الطفيلية الأخرى كالهيسطومونوسيس.