

*République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Université Ibn Khaldoun De Tiaret-*

*Institut Des Science Vétérinaires  
Département De Sante Animale*

*Projet De Fin D'étude Vue De L'obtention Du Diplôme De  
Docteur Vétérinaire*

# **ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA COCCIDIOSE**

**PRESENTE PAR :**

**Mr.HADJI ABDERRAOUF**

**Mr. AISSAOUI YOUCEF**

**ENCADRE PAR :**

**Dr.MERATI RACHID**

**ANNEE UNIVERSITAIRE  
2011-2012**

# REMERCIEMENT

*Au terme de cette étude, je tiens à exprimer mes vifs remerciements :*

*\* A mon promoteur docteur MERATI pour ces conseils et ses consultations qui m'ont tout aidé à la réalisation de mon projet.*

*\* A tout le corps enseignants et le personnel de notre institue qui ont contribué de près ou de loin à ma formation.*

*\* Je tiens aussi à remercier mes amis qui m'ont aidé pendant la réalisation de projet.*

# Sommaire

## Introduction

## Chapitre I : la coccidiose

Classification et relation des toxines.....	02
Cycle de vie.....	03
Relation entre la coccidiose et les autres maladies des volailles.....	04
Coccidiose chez les poulets.....	04
L'incidence et la distribution.....	04
L'Étiologie et le diagnostic.....	04

## Chapitre II : etude des eimeria

I. <i>Eimeria acervulina</i> Tyzzer 1929.....	06
I.1 Pathogénicité.....	06
2 Plaques Bruts blanches, disposées transversalement.....	06
II. <i>Eimeria brunetti</i> Levine 1942.....	06
II.1 Pathogénicité.....	09
II.2 Les lésions macroscopiques et histopathologiques.....	09
III. <i>Eimeria hagani</i> Levine 1938.....	09
IV. <i>Eimeria maxima</i> Tyzzer 1929.....	13
IV.1 Pathogénicité.....	13
IV.2 Les lésions macroscopiques et histopathologiques.....	13
V. <i>Eimeria mitis</i> Tyzzer 1929.....	13
V.1 Pathogénicité.....	13
V.2 Les lésions macroscopiques et histopathologiques.....	14
VI. <i>Eimeria mivati</i> Edgar et Siebold 1964.....	14
VI.1 Pathogénicité.....	14
VI.2 Les lésions macroscopiques et histopathologiques.....	14
VII. <i>Eimeria necatrix</i> Johnson 1930.....	14
VII.1 Pathogénicité des lésions macroscopiques et Histopathologie.....	15
VIII. <i>Eimeria praecox</i> Johnson 1930.....	15

VIII.1 Pathogénicité des lésions macroscopiques, et Histopathologie.....	15
IX. Eimeria Tenella (Railliet et Lucet 1891) Fantham 1909 .....	16
IX.1. Pathogénicité, la pathogenèse et l'épidémiologie.....	16
IX.2. Les lésions macroscopiques et histopathologiques.....	16
IX.3. Épidémiologie de Coccidiose.....	17
IX.4. Transmission et vecteurs.....	18
IX.5. Le diagnostic de la coccidiose.....	18
IX.6. Examen microscopique.....	19
IX.7. Les Scores lésionnelles.....	19
IX.8. Les Scores microscopiques.....	19
Les Scores des fientes.....	20
Méthodes histopathologique.....	20
Procédures utilisées dans l'identification des espèces.....	20
Préservation des coccidies pour le travail expérimental.....	20
Prévention et contrôle	
1) le Contrôle de la coccidiose par la chimiothérapie.....	20
2) Caractéristiques de médicaments anticoccidiens.....	20
2.1) Spectre de l'activité.....	21
2.2) Mode d'action.....	21
2.3) Etape endogène touchées.....	21
Coccidiocide contre coccidiostatique.....	22
Les effets des médicaments sur l'animal cible.....	22
Programmes pour l'emploi des médicaments anticoccidiens dans Les poulets de chair.....	23
Utilisation continue d'un seul médicament.....	23
Navette ou Programmes double.....	23
La rotation des produits.....	23
La résistance aux médicaments.....	24
Utilisation de Médicaments anticoccidiens de Poulets de chair aux États- Unis.....	25
La vaccination au cours des programmes des médicaments chez les poulets de chair.....	25

<i>Vaccins de Coccidiose</i> .....	26
Programmes de contrôle utilisés dans les éleveurs et les couches.....	26
<i>La Désinfection et l'assainissement</i> .....	27
<b>Chapitre III la coccidiose chez les autres volailles</b>	
<i>La coccidiose chez les dindes</i> .....	27
<i>Étiologie</i> .....	28
X. <i>Eimeria innocua</i> Moore et Brown 1952.....	30
Espèces non décrites.....	30
1. Prévention et contrôle de Coccidiose chez les dindes.....	31
Traitement.....	31
Contrôle par la chimiothérapie.....	31
Prévention par la vaccination prévue.....	31
2. Coccidiose chez l'Oie.....	31
XI. <i>Eimeria truncata</i> Railliet et Lucet 1891.....	31
XI.1. L'hôte naturel et expérimental.....	32
XI.2. Les lésions macroscopiques et histopathologiques.....	32
XII. <i>Eimeria anseris</i> Kotlan 1933.....	32
XII.1. Pathogénèse.....	32
XII.2. Traitement.....	32
3. La coccidiose chez des canards.....	32
3.1. Les espèces de coccidies et descriptions.....	33
3.2. Pathogénèse de la coccidiose chez le Canard.....	33
4. La coccidiose chez les pigeons.....	33
4.1. Pathogénèse.....	33
4.2. Traitement.....	33

## LISTE DES FIGURES

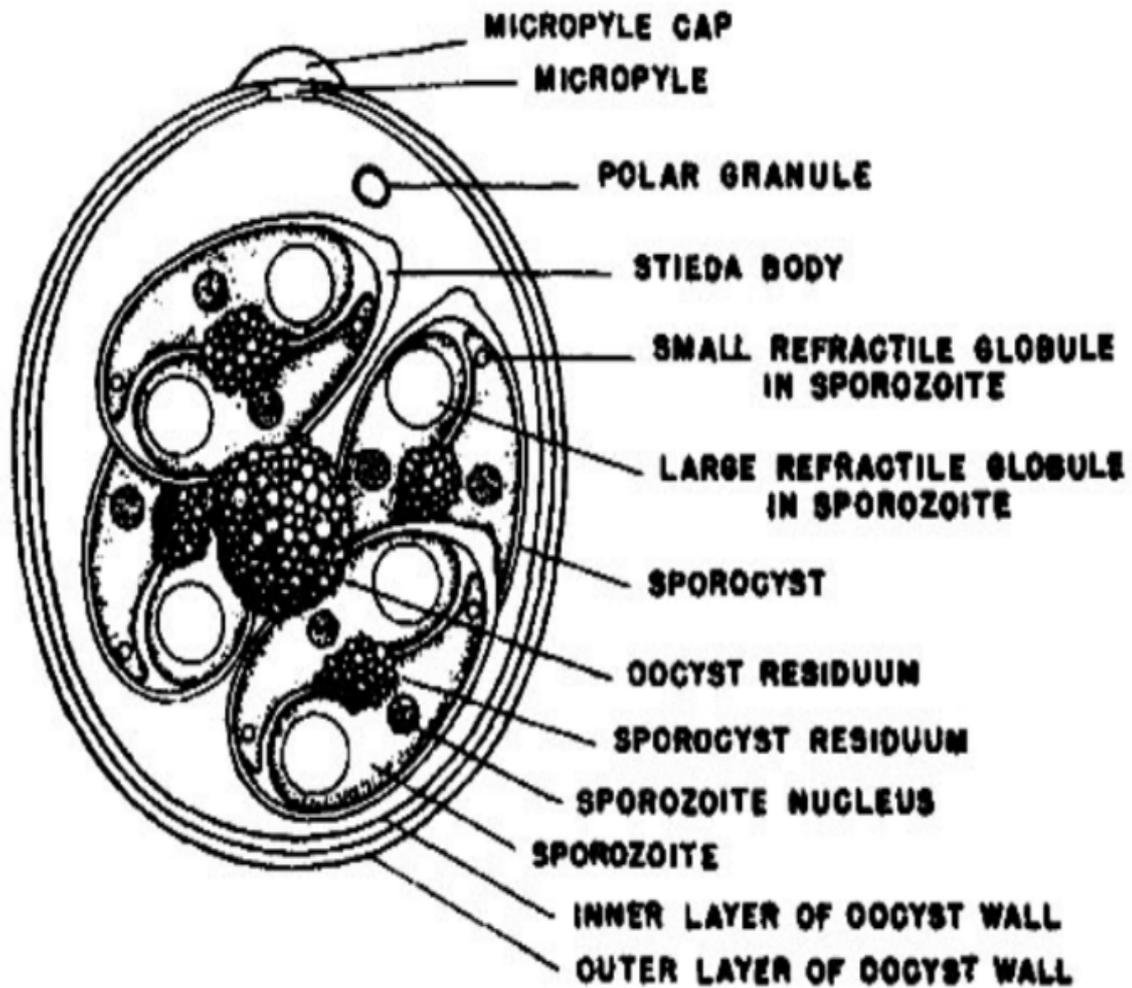
Shéma d’oocystes sporulées du genre Emiria.....	01
Cycle de vie d’Emeria tenella.....	03
Les oocystes .....	10
Eméria necratix.....	11

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1</b> : Diagnostic des coccidies.....	07
<b>Tableau 2</b> : Les anticoccidien préventif .....	08
<b>Tableau3</b> : Diagnostic caractéristique des Emerica chez les dindes.....	22

## Introduction

La coccidiose est une maladie d'importance universelle chez les volailles de production. Les parasites protozoaires du genre *Eimeria* se multiplient dans le tractus intestinal et causent des lésions tissulaires, avec une interruption résultant des processus d'alimentation et de digestion ou d'absorption des éléments nutritifs. Historiquement, l'apparition spectaculaire de la coccidiose avec diarrhée sanglante et la crainte de mortalité élevée et la crainte inspirée de la part des producteurs de volailles et les amateurs d'oiseaux. Le court cycle de vie direct et le fort potentiel de reproduction des coccidies chez les volailles conduisent souvent à de graves flambées de la maladie dans de petites basses cours ou dans le poulailler moderne où 15-30,000 poulets peuvent être élevés sur litière. La coccidiose peut frapper n'importe quel type de volaille dans tout type d'installation. La plupart des infections sont relativement bénignes, mais parce que le potentiel de l'épidémie est très élevée résultat des pertes financières est catastrophique.



1.Schéma d'oocystes sporulés du genre Eimeria. Les oocystes de tous les Eimeria contiennent 4 sporocystes, chacune avec 2 sporozoïtes, après sporulation

### ***Classification et relation des toxines***

La biologie et la taxonomie des coccidies ont été examinées par Long (1982) et Pellerdy (1974). Les coccidies sont des membres de l'Apicomplexa phylum, qui se caractérise par la présence d'un complexe apical de sporozoïtes. Tous les apicomplexes sont des parasites intracellulaires. Les Eimeria des genres, Isospora, Haemoproteus, Leucocytozoon, Plasmodium, Toxoplasma, Sarcocystis, nyonela, Tyzzeria et le Cryptosporidium sont trouvés chez les volailles.

Les apicomplexes les plus courantes chez les volailles appartiennent au genre Eimeria décrits dans cette section ou du genre Cryptosporidium discuté dans une section ultérieure de ce chapitre. L'oocyste, un zygote à paroi épaisse Cabanon dans les matières fécales par l'hôte infecté est assez caractéristique et est souvent utilisé dans le diagnostic et l'identification des espèces. Les Oocystes sont enfermés dans une enveloppe extérieure d'épaisseur et sont constitués d'une seule cellule qui commence le processus de la sporulation pour conduire au stade infectieux dans 48-72 heures. Les Oocystes infectieux contiennent 4 sporocystes, qui à leur tour contiennent des sporozoïtes(fig 1).

Les parasites sont étroitement liées, Sarcocystis, Toxoplasma, Cryptosporidium et le paludisme aviaire, sont discutés dans les sections "Divers et sporadique infections dues à des protozoaires" et "Cryptosporidiose".

Lorsque les oocystes sont ingérés, la paroi des oocystes est écrasée dans le gésier et les sporozoïtes sont libérés de sporocystes par l'action de sels biliaires et chymotrypsine dans l'intestin grêle. Les sporozoïtes pénètrent dans les cellules épithéliales ou sont pris en lymphocytes intra-épithéliaux, où le développement commence. Les espèces de coccidies sont identifiés sur la base de:

- 1) la morphologie de leurs oocystes.
- 2) La spécificité d'hôte.
- 3) la spécificité immunitaire.
- 4) la longueur l'apparence et l'emplacement des lésions macroscopiques au sein de l'hôte naturel.
- 5) la longueur de le période pré patente.

La spécificité d'hôte des Eimeria chez les oiseaux et les mammifères est très stricte de sorte que les parasites provenant de différentes espèces d'oiseaux ou d'animaux peuvent être considérés comme des espèces différentes même si elles ont d'apparence semblable d'oocystes.

Les caractéristiques biologiques utiles dans l'identification des espèces sont :

- 1) la localisation des lésions dans l'intestin.
- 2) l'apparence des lésions macroscopiques.
- 3) la taille des oocystes, la forme et la couleur.
- 4) la taille des stades tissulaires endogènes (mérozoïtes schizonts, mérontes, gamétocytes.).
- 5) l'emplacement des parasites dans les tissus.
- 6) période prépatente minimale dans les infections expérimentales
- 7) immunogénicité en comparaison avec des souches de référence.

Ces dernières années, des outils biochimiques et moléculaire sont été également utilisés pour l'identification des coccidies. Les techniques de valeur comprennent la tendance d'électrophorèse des enzymes métaboliques (Shirley 1986) et (Tsuji et al 1997).

Les anticorps monoclonaux sont utiles dans le travail expérimental, mais on n'a pas développé pour être spécifique d'identification des espèces.

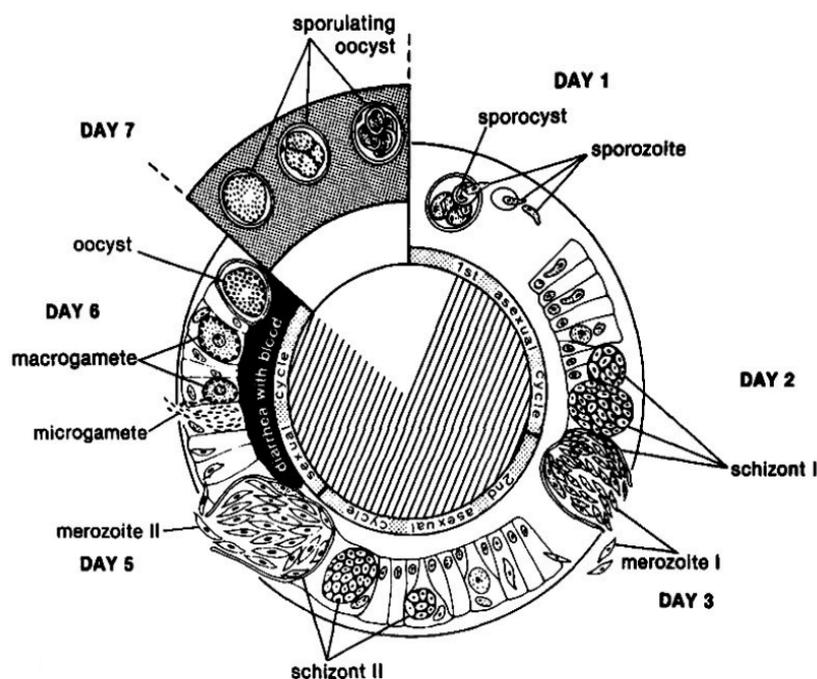
L'analyse d'image numérique (Castagne et al 2005) est utile pour l'analyse des photographies d'imagerie.

Pour le diagnostic, les caractéristiques biologique traditionnelle sont généralement adéquates. Cependant, des difficultés taxonomiques sont rencontrées dans l'identification des espèces

morphologiquement des oocystes similaires qui se retrouvent avec des tissus spécifiques qui se chevauchent. Les espèces peuvent être identifiées par comparaison des isolants avec plusieurs critères énumérés dans le tableau 2 ou 3

## Cycle de vie

La coccidiose diffère des maladies bactériennes et virales dans la nature auto-limitation de son développement. Le cycle de vie d'*E. tenella* (Fig.2) est typique de tous les *Eimeria*, bien que certaines espèces varient dans le nombre de générations asexuées et le temps requis pour chaque stade de développement. Après le mur les oocystes sont écrasés dans le gésier et les sporozoïtes sont libérés, les sporozoïtes pénètrent dans les cellules de la muqueuse de l'intestin et commencent le cycle cellulaire conduisant à la reproduction. Au moins 2 générations de développement asexué (parfois jusqu'à 4) appelés la schizogonie ou mérogonie donnent lieu à une phase sexuelle, où les petits microgamètes mobiles cherchent et s'unissent avec les macrogamètes, Le zygote résultant mûrit dans un oocyste, qui est libéré à partir de la muqueuse intestinale est excrété dans les fèces. Avec chaque espèce, le potentiel de reproduction à partir d'un seul oocyste ingéré est assez constant. Le processus complet prend 4-6 jours, selon les espèces, même si les oocystes peuvent être versé pour plusieurs jours après la perméabilité est atteinte. Chez certaines espèces (*E. tenella*, *E. necatrix*), les dommages aux tissus maximale peuvent se produire lors de la deuxième génération il ya rupture des schizontes et libération des mérozoïtes. D'autres espèces peuvent avoir de petites schizontes éparses, qui causent peu de dégâts, mais les gamétocytes peuvent provoquer une forte réaction avec l'infiltration cellulaire et épaississent les tissus enflammés.



**2. Le cycle de vie de 7 jours d'*E. tenella* comprend 2 ou plus asexuée et 1 cycle sexuel au cours des 6 jours après qu'un oocyste a été avalé par l'hôte. La nouvelle génération d'oocystes infectieux devient à l'hôte suivant, après la sporulation.**

### ***Relation entre la coccidiose et les autres maladies des volailles***

Les lésions tissulaires et les changements dans la fonction intestinale peuvent permettre la colonisation par diverses bactéries nocives, telles que *Clostridium perfringens*, conduisant à l'entérite nécrotique (Helmbolt 1971, Maxey 1977), ou de *Salmonella typhimurium* (Arakawa 1981, Baba 1982). La coccidiose caecale (*E. tenella*) peut contribuer à la gravité accrue de l'organisme des points noirs (*Histomonas meleagridis*) chez les poulets. Des infections expérimentales avec les 2 organismes ont été caractérisées par une incidence plus élevée de la maladie hépatique, par rapport à la mono-infection avec l'*histomonas* (McDougald et al 2001).

Les maladies immunodépresseurs peuvent agir en cas de concert avec la coccidiose et provoquent une maladie plus grave. La maladie de Marek peut interférer avec le développement de l'immunité à la coccidiose (Biggs et al 1969), et la bursite infectieuse (IBD) peut aggraver la coccidiose, plaçant un fardeau plus lourd sur les médicaments anticoccidiens (McDougald et al 1987).

### ***Coccidiose chez les poulets***

La coccidiose reste l'une des maladies les plus coûteuses et commune de la production de volaille en dépit des progrès de la chimiothérapie, la gestion, la nutrition et la génétique. La maladie est souvent diagnostiquée chez les oiseaux apportés aux laboratoires de diagnostic (AAAP Committee on Disease Reporting 1987), mais la grande majorité des cas sont diagnostiqués dans le domaine et traités par le personnel de service de la volaille. La dépense courante d'un traitement préventif est supérieure à 90 millions de dollars aux États-Unis et plus de 300 millions de dollars dans le monde.

### ***L'incidence et la distribution***

Les coccidies sont présents partout où les poulets sont élevés. Leur spécificité d'hôte stricte élimine les oiseaux sauvages en tant que sources d'infection. Les moyens les plus communs de propagation de coccidies est mécanique, par le personnel qui se déplacent entre les stylos, les maisons ou les fermes. Les infections coccidiennes sont d'auto-limitation et dépendent en grande partie sur le nombre d'oocystes ingérés et sur le statut immunitaire de l'oiseau. Les enquêtes en Amérique du Nord et Amérique du Sud ont révélé que les coccidies sont présentes dans presque toutes les exploitations de poulets de chair (Maxey et al 1977). Des pourcentages très élevés de troupeaux positifs ont également été signalés en Europe (Braunius et al 1986). Les oocystes dans la litière ou les déjections des poulets de chair sont généralement les plus nombreux entre 3 et 5 semaines d'âge et souvent baissées par la suite. Peu d'oocystes sont trouvés après que les oiseaux sont retirés de la ferme, parce que les parasites sont tués par l'ammoniac ou la chaleur de compostage dans la litière de volaille ou par les excréments. La nature omniprésente de la volaille coccidies exclut la possibilité de l'élimination ou la prévention des coccidies par quarantaine, désinfection ou par l'assainissement.

### ***L'Étiologie et le diagnostic***

Neuf espèces d'*Eimeria* ont été décrits chez des poulets (Tableau 28.1). De nouvelles preuves suggèrent que tous les espèces devraient être considérée comme valides. Une infection concomitante par 2 ou plusieurs espèces de coccidies est commune (McDougald et 1986). Chaque espèce fait la séparation et la distinction des maladies reconnaissables indépendamment des autres espèces. Les Caractéristiques utiles dans l'identification des espèces sont les suivantes:

- 1) La localisation des lésions dans l'intestin.
- 2) L'apparition de la lésion grave.
- 3) La taille des oocystes, la forme et la couleur.
- 4) La taille de schizontes et les mérozoïtes.
- 5) L'emplacement de parasites dans les tissus (type de cellule parasitée).
- 6) La période pré-patente minimal dans les infections expérimentales.
- 7) L'immunogénicité contre les souches de référence.

Ces dernières années, l'accent a été mis sur l'identification biochimique et physiologique de coccidies, promettant de nouveaux outils pour l'identification des espèces comprennent l'électrophorèse des enzymes métaboliques (Shirley1979) et par (Tsuji et al1997). Les anticorps monoclonaux sont utiles dans le travail expérimental, mais n'ont pas été convenablement spécifique pour distinguer les espèces, probablement parce que des antigènes sont communs. Pour des fins de diagnostic, les caractéristiques traditionnelles sont suffisantes et un diagnostic satisfaisant peut être faite à partir du tableau 2. Études Crossimmunity et biochimiques nécessitent des espèces pures isolées et multipliées à partir de simples oocystes. La gravité de l'infection sur la base des lésions macroscopiques sont souvent notés sur une échelle de 0 à 4 tel que décrit par Johnson et Reid (Jeffers1974), où 0 est normal et 4 est la lésion maximale. L'examen microscopique des lésions ou des excréments est également utilisé pour les infections de grade, en comptant le nombre des formes parasitaires dans un champ. Dans cette technique au moins 5 domaines devraient être examinés. Un système de notation typique utilisée par certains diagnostiqueurs est basée sur l'espèce, le nombre et le type de parasites. Pour *E. maxima*, un système de pointage typique est: 0 = pas de parasites, 1 = 1à10 parasites / terrain, 2 = 11à20, 3 = 21 à 49 et 4 = 50 ou plus / domaine. Avec d'autres espèces, 1 = 1à25/terrain, 2 = 26à50, 51à75 et 3 = 4 = supérieur à 75.

### ***I.Eimeria acervulina tyzzer 1929***

Cette espèce est la plus fréquemment rencontrée dans la volaille commerciale dans le Nord et l'Amérique du Sud (McDougald1986) et est fréquemment rapportés dans d'autres continents. Les oocystes sont ovoïdes et présentent souvent un amincissement de la coquille à la petite extrémité. La taille moyenne d'oocystes est de 18,3 x 14,6 Um, mais la gamme est de 17,7 à 20,2 de 13,7 à 16,3 Um.

#### ***I.1Pathogénicité***

La Gravité de l'infection peut varier avec l'isolat, le nombre d'oocystes ingérés et l'état immunitaire de l'oiseau. L'ingestion de  $10^3$ ,  $10^4$ ,  $10^5$  ou  $10^6$ , avec des scores de lésions allant de 1,1 ( $10^3$  oocystes) à 4,0 ( $10^6$  oocystes) (Reid1970).la Réduction du taux de gain de poids était proportionnelle à la dose infectante.des Fientes aqueuses et mucoïde peuvent être vu dès 4 jours après l'exposition. Les infections graves sont souvent la cause des lésions à fusionner et parfois la mortalité peut être entraînée. La lumière aux infections modérées peut produire peu d'effet sur le gain de poids et la conversion alimentaire, mais peut entraîner une perte de pigments caroténoïdes et xanthophylles dans le sang et la peau en raison de l'absorption réduite dans l'intestin grêle. La muqueuse intestinale peut être épaissie, résultant de la conversion alimentaire des pauvres. La production d'oeufs peut être réduite chez les poules pondeuses.

#### ***I.2Plaques Bruts blanches, disposées transversalement***

L'intestin peut être pâle et contient un liquide aqueux et mucoïde. La lésion grave des infections à la lumière est limitée à la boucle duodénale, avec seulement quelques plaques/cm. Dans les infections lourdes, les lésions peuvent s'étendre à une certaine distance par l'intestin grêle, et les plaques peuvent se chevaucher ou fusionner. Les plaques sont généralement plus petites dans les infections dues à l'encombrement lourd. Les lésions peuvent être composées de schizontes, gamétocytes, et les oocystes de développement. La microscopie des frottis de lésions intestinales révèle généralement des oocystes de nombreux gamétocytes et de divers stade de développement. L'histopathologie de l'intestin grêle révèle les gamétocytes ovoïdes dans les cellules de la muqueuse tapissant les villosités. En infections modérées à lourdes, les conseils de villosités sont rompus, ce qui conduit à la troncature et la fusion des villosités et un épaississement de la muqueuse. Certaines cellules épithéliales peuvent contenir plus d'un parasite. Les capillaires peuvent être gorgés de globules rouges et il ya infiltration des granulocytes dans la zone parasitée. Le réactif de Schiff va tacher les microgamètes et les oocystes de développement du rouge brillant, à cause de polysaccharide utilisé dans la formation de paroi des oocystes.

### ***II.Eimeria brunetti Levine 1942***

Environ 10-20% des isolats de terrain dans les sondages aux États-Unis et l'Amérique du Sud figurent E. brunetti (25, 30, 31). Les oocystes d'E.brunetti moyenne 24,6 X 18,8um et sont facilement confondus avec E. tenella. Cette espèce se trouve principalement dans la partie inférieure

		SPECIES OF DOUBTFUL VALIDITY								
CHARACTERISTICS		<i>E. acervulina</i>	<i>E. brunetti</i>	<i>E. maxima</i>	<i>E. mitis</i> †	<i>E. mivati</i> †	<i>E. necatrix</i>	<i>E. praecox</i>	<i>E. tenella</i>	<i>E. hagani</i>
MACROSCOPIC LESIONS	ZONE									
	PARASITIZED									
MACROSCOPIC LESIONS		light infection: whitish round lesions sometimes in ladder-like streaks heavy infection: plaques coalescing, thickened intestinal wall	coagulation necrosis mucoid, bloody enteritis in lower intestine	thickened walls, mucoid, blood-tinged exudate, petechiae	no discrete lesions in intestine, mucoid exudate	light infection: rounded plaques of oocysts heavy infection: thickened walls coalescing plaques	ballooning, white spots (schizonts), petechiae, mucoid blood-filled exudate	no lesions, mucoid exudate	onset: hemorrhage into lumen later: thickening, whitish mucosa, cores clotted blood	pinhead hemorrhages petechiae
MILLIMICRONS		10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30
OOCYSTS REDRAWN FROM ORIGINALS										non available
LENGTH x WIDTH μ		AV = 18.3 x 14.6 LENGTH = 17.7 - 20.2 WIDTH = 13.7 - 16.3	24.6 x 18.8 20.7 - 30.3 18.1 - 24.2	30.5 x 20.7 21.5 - 42.5 16.5 - 29.8	15.6 x 14.2 11.7 - 18.7 11.0 - 18.0	15.6 x 13.4 11.1 - 19.9 10.5 - 16.2	20.4 x 17.2 13.2 - 22.7 11.3 - 18.3	21.3 x 17.1 19.8 - 24.7 15.7 - 19.8	22.0 x 19.0 19.5 - 26.0 16.5 - 22.8	19.1 x 17.6 15.8 - 20.9 14.3 - 19.5
OOCYST SHAPE AND INDEX-LENGTH/WIDTH		ovoid 1.25	ovoid 1.31	ovoid 1.47	subspherical 1.09	ellipsoid to broadly ovoid 1.16	oblong ovoid 1.19	ovoidal 1.24	ovoid 1.16	broadly ovoid 1.08
SCHIZONT, MAX IN MICRONS		10.3	30.0	9.4	15.1	17.3	65.9	20	54.0	
PARASITE LOCATION IN TISSUE SECTIONS		epithelial	2nd generation schizonts subepithelial	gametocytes subepithelial	epithelial	epithelial	2nd generation schizonts subepithelial	epithelial	2nd generation schizonts subepithelial	epithelial
LIFE HISTORY CHARACTERISTICS										
MINIMUM PREPARENT PERIOD-HR		97	120	121	93	93	138	83	115	99
SPORULATION TIME MINIMUM (HR)		17	18	30	15	12	18	12	18	18

† = From Norton and Joyner (1980)  
‡ = As described by Edgar and Siebold (1964)  
● = Compiled from various sources (1982)

Peter L. Long and W. Malcolm Reid  
Department of Poultry Science  
The University of Georgia, Athens

Tableau 1 diagnostic des coccidies

Trade or Empirical Name, Approval Label (Manufacturer)	Trade Name	First Approval by FDA	Drug Withdrawal (Days before Slaughter)
Sulfaquinoxaline, 0.015–0.025% (Merck)	SQ, Sulquin	1948	10
Nitrofurazone, 0.0055% (Hess & Clark; Smith-Kline)	nfz, Amifur	1948	5
Arsanilic acid or sodium arsanilate, 0.04% for 8 days (Abbott)	Pro-Gen	1949	5
Butynorate, 0.0375% for turkeys (Solvay)	Tinostat	1954	28
Nicarbazin, 0.0125% (Merck)	Nicarb	1955	4
Furazolidone, 0.0055–0.011% (Hess & Clark)	nf-180	1957	5
Nitromide, 0.025% + sulfanitran, 0.03% + roxarasone, 0.005% (Solvay)	Unistat-3	1958	5
Oxytetracycline, 0.022% (Pfizer)	Terramycin	1959	3
Amprolium, 0.0125–0.025% (MSD-AGVET)	Amprol	1960	0
Chlortetracycline, 0.022%	(American Aureomycin Cyanamid)	1960	(See feeding restrictions)
Zoalene, 0.004–0.0125% (Solvay)	Zoamix	1960	(higher levels, 5 days)
Amprolium, 0.0125% + ethopabate, 0.0004/0.004% (Merck)	Amprol Plus, Amprol Hi-E	1963	0
Buquinolate, 0.00825% (Norwich-Eaton)	Bonaid	1967	0
Clopidol or meticlorpindol, 0.0125–0.025% (A. L. Laboratories)	Coyden	1968	0 days at 0.0125%; 5 days at 0.025%
Decoquinat 0.003% (Rhône-Poulenc)	Deccox	1970	0
Sulfadimethoxine, 0.0125% + ormetoprim, 0.0075% (Hoffmann-La Roche)	Rofenaïd	1970	5
Monensin, 0.01–0.0121% (Elanco)	Coban	1971	0
Robenidine, 0.0033% (American Cyanamid)	Robenz, Cycostat	1972	5
Lasalocid, 0.0075–0.0125% (Hoffmann-La Roche)	Avatec	1976	3
Salinomycin, 0.004–0.0066% (Agri-Bio)	Bio-Cox	1983	0
Halofuginone, 3 ppm (Hoechst-Roussel Agri-Vet)	Stenorol	1987	5
Narasin, 54–72g/T (Elanco)	Monteban	1988	0
Madurimicin, 5–6 ppm (American Cyanamid)	Cygro	1989	5
Narasin + nicarbazin, 54–90 g/T (Elanco)	Maxiban	1989	5
Semduramycin, 25ppm (Pfizer)	Aviax	1995	0
Diclazuril, 1 ppm (Schering-Plough)	Clinicox	1999	0

**Tableau 2. Anticoccidiens préventifs approuvés par la FDA pour une utilisation dans la formulation des aliments. (Intérêt historique et scientifique). Pas tous les produits sont disponibles. (davies et al 1963)**

Le petit intestin, généralement à partir du diverticule du sac vitellin et près de la jonction du caecum. Dans les cas graves, la lésion peut s'étendre à partir du gésier, du cloaque et s'étend dans le caecum (Fig.3 E-H). La plupart des infections sur le terrain sont difficiles à reconnaître sur la base des lésions macroscopiques, mais peut être confirmé par l'observation de taille des oocystes généralement par microscopie. La taille moyenne des oocystes est de 24,6 X 18.8um, avec une gamme de 20.7 à 30.3 par 18.1 à 24.2um. Les oocystes sont ovoïdes, avec un indice de longueur / largeur de 1,31.

### **II.1 Pathogénicité**

Bien que moins grave que *E. tenella* ou *E. necatrix*, *E. brunetti* peut entraîner une mortalité modérée, une perte de gain de poids, la conversion des aliments est pauvre, et d'autres complications. L'inoculation avec  $1-2 \times 10^5$  oocystes fréquemment fera la mortalité de 10-30% et le gain réduit chez les survivants. Les infections légères de *E. brunetti* sont négligés facilement à moins attention particulière est accordée à l'intestin grêle. Ces infections légères peuvent causer un gain de poids réduit et la conversion alimentaire est pauvre, même si les lésions macroscopiques ne sont pas clairement.

### **II.2 Les lésions macroscopiques et histopathologiques**

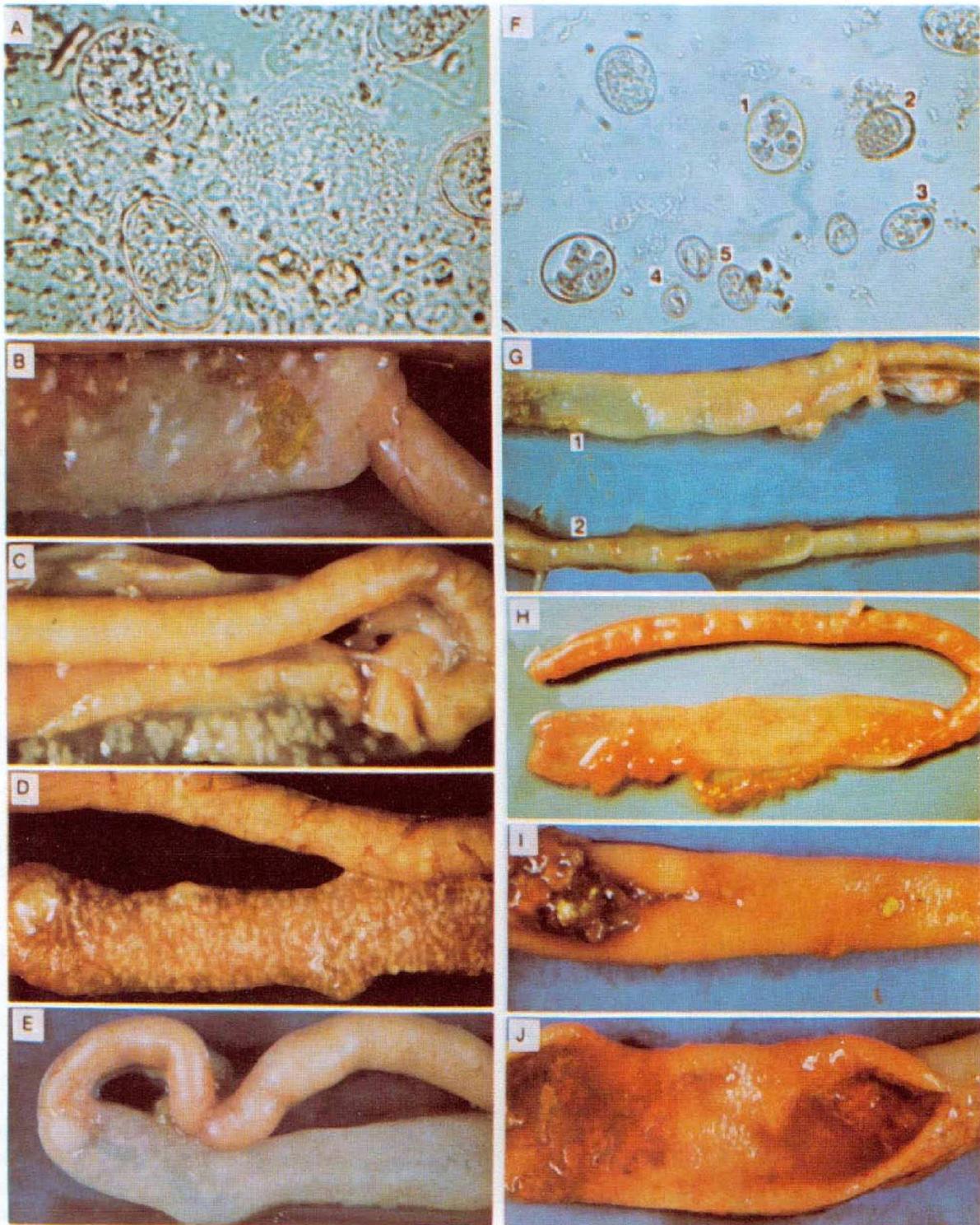
Aux stades précoces de l'infection, la muqueuse de l'intestin grêle peut être couverte avec des pétéchies minuscule et avoir un certain épaissement, la perte de la couleur et de contenu aqueux. Dans les infections lourdes, la muqueuse est endommagée, avec une nécrose de coagulation apparaissant dans 5 - 7 jours après l'infection (PI) et avec une surface érodée caséuse sur toute la muqueuse. Le sang coagulé et les moulages muqueux seront apparents dans les excréments. L'épaississement de la muqueuse et le gonflement œdémateux se produit dans les infections sévères, en particulier dans le sixième jour PI.

Les stades asexués de la schizogonie de première et de deuxième génération se produisent généralement dans l'intestin grêle supérieur. L'histopathologie dans le quatrième jour de l'infection révèle les schizontes, infiltration cellulaire, et certains dommages à la muqueuse. Dans le cinquième jour, la plupart des conseils de villosités sont rompues. Les mérozoïtes envahissent l'épithélium et se développent en stades sexués dans l'intestin grêle et le caecum. Dans les cas graves, les villosités peuvent être complètement dénudés, ne laissant que les membranes basales intactes.

### **III. Eimeria Hagani Levine 1938**

Le statut taxonomique d'*E. Hagani* a été considéré par certains d'être en doute parce que la description originale était incomplète. Cependant, une souche d'*E. Hagani* a été étudiée en profondeur par (Oluleye 1982). Les oocystes en moyenne 18,0 x 14,7um (sporulé en 19,6 x 14,7um). Les sporocystes sont 11.3 x 6,9 mm, et les sporozoïtes sont de 12,9 X 2,1um. La période prépatente est de 98 heures, La sporulation nécessite 17 à 44 heures à 23,5°C. Les lésions macroscopiques consistent en pétéchies et des opacités blanches dans l'intestin grêle supérieur. Il n'y a pas de sang, bien que la muqueuse peut apparaître rougeâtre. Le contenu intestinal peut être crémeux ou liquide. En histopathologie, les parasites sont visibles dans les conseils de villosités, dont certains sont loin de 2/3 de longueur. La maturation de la première génération de schizontes est de 36 à 48 heures, la deuxième génération à 60 heures, et la troisième génération par 96 heures. Les schizontes moyenne 14,4 X 13.2, 6.2 x 5,8, ou 8,9 X 3,1um pour la première, la deuxième ou la troisième génération de schizontes. Respectivement, Les mérozoïtes étaient de 8,8 X 1,1 mm. L'immunité est la spécificité des espèces qui la sépare des *E. acervulina*, *E. mitis*, *E. mivati*, et d'autres espèces. Cette espèce est décrite comme la production de spots hémorragiques, inflammation catarrhale, les lits capillaires engorgés et les larmoyants intestinaux

contenus entre 96 et 120 heures PI, et, il est modérément pathogène.



**Fig3. Les oocystes :** A/ Est un microgamétoocyte (au centre) d'Emiera maxima (Long et al. [Britannique] de la Couronne du droit d'auteur, 1976).B/E. acervulina (Arakawa 1981).C/E. acervulina(Arakawa 1981).D/ E. acervulina(Babaet al 1982).E/E. acervulina (Biggs 1969).F/1) Sporulée E. maxima avec des murs brunâtresdistinctes. 2)E.maxima Sporulés montrant les murs externes rugueux. 3) Probablement E. Tenella. 4)Vue en bout, sansdoute E. mitis-5) Vue de côté, probablement les deuxE. mitisG/ 1) intestin normal-2)E. maxima intestin moyen H/E. maxima intestin moyen Long et al 1976.)I/E maxima .J/E. maxima.

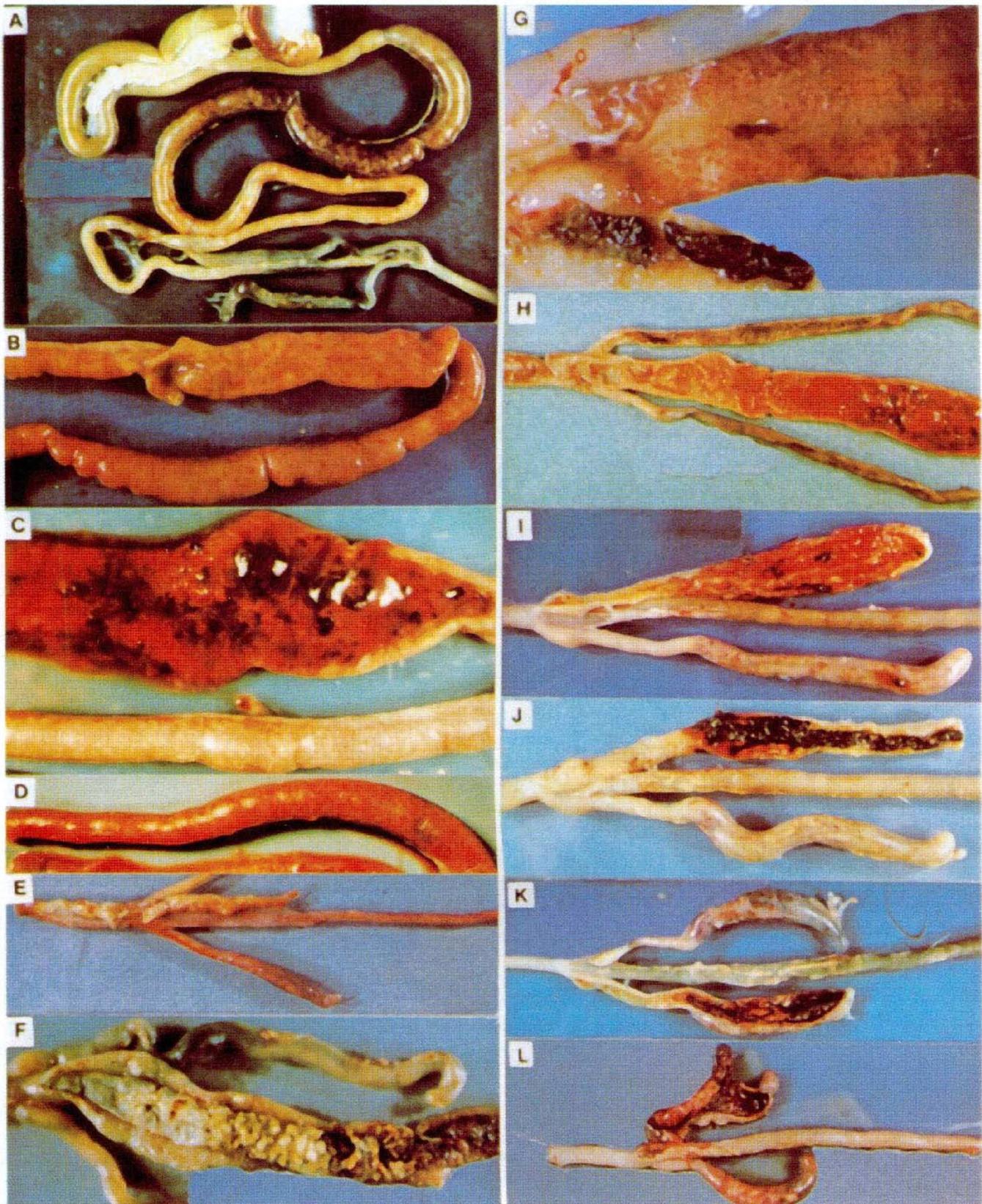


fig4. A. *Eimeria necatrix* montrant montgolfière dans idgut ÊTRE *necatrix* (2) *CEnecatrix* (Long et al 1976)...  
 ). *E. necatrix* (4 +). E. *E. Brunetti* (4). F. *E. Brunetti* (4). G. *E. Brunetti* (+3). SE *Brunetti* (4) (Long et al.1976).  
 . *E. Tenel* / a (2). J. *E. Tène.*, F1A (+3). K. *E. tenelfa* (+4). L. *E. tenaHa* (4) avec le noyau du cæcum.

#### **IV. Eimeria maxima tyzzer 1929**

L'intestin grêle est souvent parasité par *E. maxima*, en dessous de la boucle duodénale passe le diverticule du sac vitellin, mais dans les infections lourdes, les lésions peuvent s'étendre tout au long de l'intestin grêle. *E. maxima* est une espèce facile à reconnaître à cause des caractéristiques des grands oocystes, 30,5 X 20,7 mm (21,5 à 42,5 X 16,5 à 29,8), qui ont généralement une couleur distinctive jaune (Fig. 3 A, F, G, H, I, J). Les oocystes ont un indice de forme de 1,473. Une abondance de mucus de couleur jaune-orange et le liquide est souvent dans l'intestin moyen. Cette espèce peut être différenciée de *E. necatrix* par le manque de grands schizontes associés à des lésions et de *E. brunetti* par les grandes oocystes et l'apparition et la localisation des lésions.

##### **IV.1 Pathogénicité**

*E. maxima* est modérément hautement pathogène. L'infection par 50 à 200 x 10<sup>3</sup> oocystes provoque un faible gain pondéral, la morbidité, la diarrhée et parfois la mortalité. Certains isolats sont capables 30% de mortalité des poussins de 5 semaines avec 100,000 oocystes. Il y a souvent une maigreur extrême, la pâleur, la rugosité de plumes, et l'anorexie. Les producteurs intéressés à maintenir une bonne couleur de la peau chez les poulets doivent être concernés par des infections subcliniques en raison de l'effet de cette espèce sur l'absorption de la xanthophylle et des pigments caroténoïdes dans l'intestin grêle.

##### **IV.2 Les lésions macroscopiques et histopathologiques**

Domages minimale des tissus se produisent avec les 2 premiers cycles asexués, qui se développent en surface dans les cellules épithéliales de la muqueuse. Quand les stades sexuels se développent dans des tissus plus profonds, entre 5-8<sup>ème</sup> jours, les lésions se développent en raison de la congestion et d'œdème, l'infiltration cellulaire et l'épaississement de la muqueuse. Des cellules hôtes infectées deviennent élargies, poussant dans la zone sous-épithéliale. L'hémorragie microscopiques se forme près des extrémités des villosités, des foyers d'infection peuvent être vu sur la surface de la séreuse. L'intestin peut être flasque et remplie de liquide, et la lumière contient souvent du mucus jaune ou orange et du sang. Cette condition a été décrite comme "ballonnement". La pathologie microscopique est caractérisée par une infiltration cellulaire et d'œdème, développement des schizontes par le biais du jour 4, les stades sexuels (macrogamètes et microgamètes) dans des tissus plus profonds entre le 5-8<sup>ème</sup> jours. Dans les infections sévères, des perturbations considérables de la muqueuse se produit.

#### **V. Eimeria mitis Tyzzer 1929**

L'intestin grêle est le site normal de ce parasite, du diverticule du sac vitellin au cou caecal. Les lésions sont distinguées normalement avec cette espèce, mais le potentiel d'effets pathogènes sur le gain de poids et de la morbidité est bien documentée (13). Les oocystes en moyenne 16,2 x 16,0 (1,01 indice de forme), leur donnant un aspect subsphérique.

##### **V.1 Pathogénicité**

L'infection par 5 x 10<sup>5</sup> - 5 X 10<sup>6</sup> d'oocystes permettra de réduire le gain de poids et une cause de morbidité et la perte de pigmentation chez les poulets de chair. Dans les couches, cette espèce peut affecter la production d'œufs et réduis la mue. L'absence de lésions macroscopiques distinctes chez cette espèce sont négligées ou ne peuvent être diagnostiquée dans les infections subcliniques.

### ***V.2 Les lésions macroscopiques et histopathologiques***

Cliniquement, la lésion brute est très faible et peut être facilement négligée. La partie inférieure de l'intestin grêle apparaît pâle et flasque, l'examen microscopique de frottis de la muqueuse peut révéler de nombreux oocystes minuscules (15,6 x 14,2 mm). L'infection se distingue facilement de (*E. brunetti*) par les plus petits oocystes ronds. Dans les infections légères, l'apparition de la lésion brute peut être semblable à (*E. brunetti*). Les lésions macroscopiques de cette espèce ne sont pas remarquables, car les parasites en voie de développement n'ont pas tendance à se localiser dans les colonies comme le font d'autres espèces, les schizontes et gamétocytes sont superficiels dans les muqueuses.

### ***VI. Eimeria mivati Edgar et Siebold 1964***

Cette espèce a été identifiée en 1959 comme étant une souche de "*E. acervulina*" petite et plus tard nommée comme une espèce distincte (11). La zone de l'infection s'étend de la boucle duodénale au caecum et du cloaque dans les infections lourdes. Les oocystes sont largement ovoïde, avec une moyenne de 15,6 x 13,4 et l'indice de forme est de 1,16.

Une controverse considérable existe sur la validité de "*E. mivati*" en tant qu'espèce, datant du travail de Shirley avec les isoenzymes et plus tard travailler avec des amorces spécifiques des espèces pour (Per). Toutefois, l'évaluation récente des échantillons sur le terrain ont produit des isolats qui correspondent à la description morphologique d'Edgar et Siebold ne réagissent pas avec des amorces pour les autres espèces connues. Les résultats obtenus avec les indices d'ITS 1 et ITS2 d'amorces que ces organismes sont différents des 7 autres espèces connues pour lesquelles des amorces spécifiques ont été développés. Des travaux complémentaires sont nécessaires pour régler le statut taxonomique de cette espèce.

#### ***VI.1 Pathogénicité***

L'infection par  $5 \times 10^5$  à  $10^6$  d'oocystes de (*E. mivati*) provoque un gain de poids réduit et de la morbidité. une Mortalité aussi élevée que 40% a été observée dans les infections expérimentales (observations personnelles).

### ***VI.2 Les lésions macroscopiques et histopathologiques***

Les lésions précoces apparaissent dans le duodénum et plus tard dans l'intestin moyen et de l'intestin grêle inférieur. Dans les infections légères, des lésions isolées ressemblent à ceux de (*E. acervulina*) mais ils sont plus circulaires de forme. Ces lésions qui représentent les colonies de gamétocytes et les oocystes de développement, peuvent être vues dans la surface de la séreuse de l'intestin. Les lésions macroscopiques comprennent parfois des pétéchies rouge et taches blanches rondes pour 72 à 240 h PI. L'histopathologie révèle le parasitisme des cellules de la muqueuse des villosités de l'intestin grêle. Contrairement à (*E. acervulina*), cette espèce peut être trouvée à partir de la pointe à la base des villosités, causant parfois des dénudations sévères de la muqueuse.

### ***VII. Eimeria necatrix 1930 Johnson***

En raison des lésions spectaculaires dans l'intestin grêle, cette espèce a été l'un des plus connus par les anciens producteurs de volailles. La lésion se trouve dans l'intestin grêle à peu près au même endroit que *E. maxima* (fig. 28.3A-D). Probablement, en raison de la faible capacité de reproduction d'*E. Necatrix*, il n'est pas en mesure de rivaliser avec d'autres coccidies et diagnostiqué surtout dans les oiseaux plus âgés tels que les poulettes couveuse ou poulettes couche de 9 à 14 semaines d'âge. L'intestin est souvent dilaté à deux fois sa taille normale (montgolfière), la lumière peut être remplie de sang, liquide chargé de mérozoïtes et des grappes de grandes schizontes matures. Les oocystes sont ovoïdes et moyenne 20,4 x 17,2mm, qui est près de la taille à ceux d'*E. tenella*. Curieusement, les

oocystes ne se trouvent que dans le caecum, plutôt que dans l'intestin où les lésions se trouvent. Les stades sexués (gamétocytes) développent le caecum et sont dispersés plutôt que regroupés. *E. necatrix* est un producteur pauvre d'oocystes.

### ***VII.1 Pathogénicité des lésions macroscopiques et Histopathologie***

*E. necatrix* avec *E. tenella* sont les plus pathogènes de la coccidie du poulet, l'infection par  $10^4$  à  $10^5$  d'oocystes est suffisante pour causer une perte sévère de poids, la morbidité et la mortalité. Les survivants peuvent être émaciés, souffrent d'infections secondaires, et perdent la pigmentation. Les fientes d'oiseaux infectés contiennent souvent du sang, liquide, et du mucus. Les infections d'origine naturelles ont causé une mortalité de plus de 25% dans les troupeaux commerciaux. Dans les infections expérimentales, une mortalité de 100% est possible. Les poulettes pondeuses souffrant d'épidémies à 7-20 semaines d'âge peuvent souffrir de la mortalité, la morbidité, la perte d'uniformité, et une diminution du potentiel de la ponte. Les lésions macroscopiques peuvent être observées dès 2 à 3 jours PI, associée à la première génération de schizogonie, mais les lésions sévères à 4 à 6 jours PI sont causées par la deuxième génération de schizogonie. L'intestin peut être gonflé; l'épaississement de la muqueuse, et la lumière est remplie de liquide du sang et les débris de tissu. De la surface de la séreuse, les foyers d'infection peuvent être considérés comme de petites plaques blanches ou des pétéchies rouges. Chez les oiseaux morts, ces lésions apparaissent en blanc et noir, donnant lieu à l'expression d'apparence « poivre et sel ». Les frottis examinés microscopiquement sur 4 à 5 jours PI peuvent contenir de nombreuses grappes de schizontes (66 µm de largeur), chacun contient des centaines de mérozoïtes. Les grappes de schizontes qui sont dans la profondeur de la muqueuse pénètrent souvent dans la sous-muqueuse et endommagent les couches des muscles lisses et détruisent les vaisseaux sanguins. Dans ces cas, les foyers sont assez grands pour être vu sur la surface de la séreuse. Plus tard, le tissu cicatriciel peut être vu où la régénération épithéliale est incomplète. Les rares effets pathogènes sont vus avec l'invasion de la muqueuse du caecum par les schizontes de la troisième génération et des gamétocytes en raison de la nature nonclustering de ces étapes. Les schizontes de troisième génération ne produisent que 6 à 16 mérozoïtes.

Les lésions peuvent s'étendre à partir de la jonction ventricule-gésier à la jonction iléo-caecale dans les infections sévères, causant une dilatation (ballonnement) et l'épaississement de la muqueuse. La lumière peut être remplie de sang et des morceaux de tissu muqueux. L'examen microscopique des frottis de la surface de la muqueuse révèle de nombreuses grappes des grandes schizontes, qui sont caractéristiques pour cette espèce et de la distinguer des autres qui se chevauchent dans l'habitat. En outre, les oocystes ne sont jamais associées à des lésions de cette espèce.

L'histopathologie de l'intestin moyen des oiseaux touchés révèle une sous-muqueuse et la lamina propria encombré de grosses grappes de schizontes. Souvent, de grandes surfaces de la muqueuse sont dépouillées, et la lésion peut s'étendre à travers les couches musculaires à proximité des membranes séreuses.

### ***VIII. Eimeria praecox Johnson 1930***

Cette espèce est nommée de la courte période pré-patente (environ 83 heures), d'où un «précoce» parasite. Même si *E. praecox* est souvent négligée, car aucune lésions importantes existent, il est facilement détectée par des infections d'oiseaux chronométrés expérimentales. Les oocystes sont reconnus facilement, car ils sont généralement plus grands que celles des autres espèces trouvées dans le duodénum. À 21,3 X 17,1 µm, ils sont plus grands que *E. acervulina*, *E. mivati*, et *E. mitis* et plus petit que *E. maxima*. L'indice de forme est de 1,25.

### ***VIII.1 Pathogénicité des lésions macroscopiques, et Histopathologie***

Les infections graves provoquent une réduction du gain de poids, la perte de la pigmentation, la déshydratation, et faible conversion alimentaire. Les lésions macroscopiques se comportent en liquides du contenu intestinal et parfois du mucus et des moulages mucoïdes. La plupart des infections sont limitées à la boucle duodénale. Les petites hémorragies ponctuelles peuvent être vues sur la surface de la muqueuse dans 4 à 5 jours de l'infection. Des études récentes suggèrent que cette espèce peut entraîner une morbidité et une réduction du gain de poids (15). Des infections graves peuvent entraîner la déshydratation. Les cellules épithéliales des côtés des villosités sont le plus souvent infectées. Il peut y avoir plusieurs parasites dans chaque cellule. Trois à quatre générations asexuées sont normales, suivies par gamétogonie. Les infections à cette espèce provoquent une faible réaction tissulaire.

### ***IX. Eimeria Tenella (Railliet et Lucet 1891) Fantham 1909***

*E. tenella* est la plus connue des coccidies de volaille, en raison des lésions facilement reconnaissables et des pertes souvent spectaculaires qu'elle provoque chez les poulets commerciaux ou des poulettes pondeuses. Cette espèce habite le caecum (rarement les tissus intestinaux adjacents), ce qui provoque une maladie grave caractérisée par des saignements, une morbidité, une mortalité élevée, perte de poids, amaigrissement, la perte de pigmentation de la peau, et d'autres signes. Les oocystes sont ovoïdes, avec une moyenne 22,0 X 19,0 µm (indice de forme 1,16). Le diagnostic est dépendant de la découverte des lésions caecales importantes et souvent sanglantes fermes associée à l'accompagnement des groupes des grands schizontes et des oocystes (Fig. 3I-L).

### ***IX.1. Pathogénicité, la pathogénèse et l'épidémiologie***

L'inoculation expérimentale avec  $10^4$  ou plus d'oocystes sporulés peut causer une morbidité, mortalité, et un gain de poids considérablement réduit, en faisant l'une des espèces les plus pathogènes chez les poulets. L'inoculation avec  $10^3$  d'oocystes est suffisante pour provoquer des excréments sanglants et d'autres signes d'infection. L'étape la plus pathogène est le schizonte de deuxième génération, qui se mature à 4 jours PI. Comme *E. necatrix*, cette espèce produit des grappes de grandes schizontes, qui peuvent contenir des centaines de mérozoïtes. Les schizontes se développent en profondeur dans la lamina propria, de sorte que la muqueuse et les vaisseaux sanguins associés sont perturbés lorsque les schizontes et les mérozoïtes matures sont libérées. Le début de la mortalité dans un troupeau est rapide. La plupart de la mortalité se produit entre les jours 5 et 6 d'IP dans les infections aiguës, il peut suivre les premiers signes d'infection par seulement quelques heures. La perte de sang peut réduire le nombre d'érythrocytes et de la valeur hématocrite à 50%. L'effet maximal sur le gain de poids est vu à 7 jours PI. Une partie de la perte de poids due à la déshydratation peut être retrouvée rapidement, mais la croissance sera toujours en retard sur celle des oiseaux non infectés. La cause exacte du décès n'est pas connue, mais des facteurs toxiques sont suspectés. La perte de sang ne suffit pas à rendre compte de la mortalité. Dans quelques cas, la mort peut résulter de la gangrène ou la rupture des poches caecales. Extraits des poches caecales infectés produisent la coagulation du sang aiguë et la mort quand il est transmis par voie intraveineuse à d'autres poulettes. Le rôle possible des produits bactériens dans la mortalité en coccidiose est suggérée par l'absence de mortalité par « *E. tenella* » chez les poussins à germe libre.

### ***IX.2. Les lésions macroscopiques et histopathologiques***

Même pendant la maturation de la première génération de schizontes, de petits foyers d'épithélium dénudé peuvent être vus au quatrième jour PI, les schizontes de la deuxième génération arrivent à

maturité et les hémorragies sont apparentes. La pochette du caecum peut devenir largement agrandie et distendus par le sang coagulé et des morceaux de muqueuse caecale dans la lumière. Les jours 6 et 7, le noyau du caecum se durcit et sèche éventuellement; finalement il est passé dans les fèces. La Régénération de l'épithélium est rapide et peut être terminée d'ici 10 jours. L'infection peut être généralement vue sur la surface de la séreuse du caecum aussi sombre. Des pétéchies et des foyers qui deviennent fusionnés dans les infections sévères. Le mur du caecum est souvent grandement épaissi à cause de l'œdème et l'infiltration et le tissu cicatriciel plus tard.

Au microscope, les schizontes de première génération sont largement éparpillés et mûrs en 2 à 3 jours PI. Des petites régions d'hémorragie et de nécrose peuvent apparaître à proximité des vaisseaux sanguins des muscles circulaires internes de la couche musculuse. L'infiltration de la sous-muqueuse hétérophile procède rapidement à mesure que la deuxième grande génération de schizontes se développe dans la lamina propria. On les trouve dans les grappes ou des colonies qui sont généralement des descendances de première génération d'un schizonte unique. La maturation des schizontes de deuxième génération est accompagnée par des lésions tissulaires excessives, des saignements, la perturbation des glandes caecales, et la destruction de la muqueuse et la couche musculuse. Les microgamètes et les macrogamètes sont vus dans les tissus, les jours 6 et 7, les oocystes matures sont libérés dans la lumière en grand nombre. La régénération de l'épithélium et les glandes peuvent être complètes par des infections par jour de longue de lumière, mais l'épithélium ne peut jamais récupérer complètement dans les infections sévères. La muqueuse musculaire perdue n'est pas remplacée, et la sous-muqueuse devient dense et fibreuse.

### ***IX.3.Épidémiologie de Coccidiose (Naturel et expérimental hôte)***

Le poulet est le seul hôte naturel de ces 7 espèces d'Eimeria. Les rapports de ces espèces d'Eimeria infectant d'autres oiseaux peuvent être considérés comme faux. La transmission croisée d'Eimeria spp. À partir de poulets à d'autres espèces hôtes a échoué à l'exception de quelques cas dans lesquels des oiseaux sévèrement immunodéprimés ont été utilisés. Poulets naïfs à tous âges et races sont sensibles à l'infection. Toutefois, l'immunité se développe après des infections bénignes, ce qui limite l'infection. Oisillons nouvellement éclos ont souvent des niveaux élevés d'anticorps maternels, mais il ne semble pas que cette susceptibilité limite les épidémies fréquentes à 3-6 semaines d'âge et sont rarement vus dans les élevages de volailles à moins de 3 semaines. Dans des situations particulières, les infections peuvent être observées dès la 1<sup>ère</sup> semaine d'âge. Les données de l'autopsie de routine des poulets pendant plusieurs années aux États-Unis (observations personnelles de S. Fitz-Coy sur la base brute et des preuves microscopiques) ont montré que les espèces importantes étaient E. acervulina (97%), E. maxima (64%), et E. tenella (64%). Les espèces moins courantes étaient E. mivati, E. Brunetti, E. mitis et E. praecox. Les enquêtes de coccidies dans les maisons de poulets de chair en Géorgie ont démontré que les oocystes de coccidies se construisent au cours de la croissance d'un troupeau, puis diminuent à mesure que les oiseaux sont immunisés pour faire avancer en perfection (Reyna et al 1982). Cette nature d'autolimitation des infections à coccidies est largement connue dans les poulets et autres volailles, il n'y a pas de stimulation de l'immunité protectrice croisée entre les espèces de coccidies. Ainsi, plusieurs foyers de coccidiose sont possibles dans le même troupeau, avec différentes espèces concernées dans chaque Poulette reproductrices et poulettes de couche sont plus à risque parce qu'ils sont gardés sur litière pendant 20 semaines ou plus. Normalement, les infections à E. acervulina, E. tenella, E. mitis, E. mivati, E. praecox et E. maxima sont observées à 3-6 semaines d'âge, puis E. necatrix à 8-18 semaines d'âge. E. Brunetti est considérée à la fois précoce et tardive.

La coccidiose survient rarement dans les couches et les éleveurs au cours du cycle de ponte, en raison de l'exposition antérieure à des coccidies et de l'immunité résultant. Si un troupeau n'est pas exposé à une espèce en particulier au début de la vie ou si l'immunité est déprimée par d'autres maladies, les épidémies peuvent survenir après le déplacement des couches vers les maisons de production. Les épidémies de toutes les espèces dans les couches peuvent réduire ou éliminer la production d'œufs pendant plusieurs semaines.

### **IX.4. Transmission et vecteurs**

L'ingestion d'oocystes sporulés viables est la seule méthode naturelle de la transmission. Les Poulets infectés peuvent excréter des oocystes dans les selles pendant plusieurs jours ou semaines. Les oocystes dans les selles deviennent infectieux dans le processus de la sporulation dans environ 2 jours. Les oiseaux sensibles dans le même troupeau peuvent ingérer des oocystes à travers les cueillettes de litière ou la contamination des aliments ou d'eau.

Bien qu'aucun des hôtes naturels intermédiaires existent pour la spp Eimeria., Les oocystes peuvent se propager mécaniquement par de nombreux animaux différents, des insectes, de l'équipement contaminé, oiseaux sauvages et de la poussière. Les oocystes sont généralement considérées comme résistantes à l'environnement extrêmes et aux désinfectants, bien que le temps de survie varie selon les conditions. Les oocystes peuvent survivre à plusieurs semaines dans le sol, mais la survie dans la litière de volaille est limitée à quelques jours à cause de la chaleur et de l'ammoniac libéré par le compostage et l'action de moisissures et de bactéries. Les Oocystes viables ont été signalés dans la poussière à l'intérieur et l'extérieur des maisons de poulets de chair, ainsi que des insectes dans la litière de volaille (Reyna et al 1982). Le ténébrion, commun dans la litière de chair, est un support mécanique des oocystes, la Transmission d'une ferme à une autre est facilité par le mouvement de personnel et de matériel entre les exploitations agricoles et par la migration des oiseaux sauvages, qui peuvent propager mécaniquement les oocystes, la nouvelles fermes peut rester libre de coccidies pour la plupart des grossissement premier poulets jusqu'à ce que l'introduction de coccidies à un troupeau complètement sensibles. Ces épidémies, souvent plus sévères que celles vécues sur les anciennes fermes, sont souvent appelés "le syndrome de la nouvelle bouse."

Les oocystes peuvent survivre pendant plusieurs semaines dans des conditions optimales, mais seront rapidement tués par l'exposition à des températures extrêmes ou le séchage. L'exposition à 55°C ou la congélation tue les oocystes très rapidement. Même 37°C tue les oocystes lorsqu'elle est poursuivie pendant 2-3 jours. Les sporozoïtes et les sporocystes peuvent être congelés dans l'azote liquide avec une technique de cryoconservation approprié, mais les oocystes ne peuvent pas être suffisamment infiltré avec cryoprotecteurs à effet de survie. La Menace de la coccidiose est moins pendant la saison sèche et chaude et plus grande par temps humide froid.

### **IX.5. Le diagnostic de la coccidiose**

La coccidiose peut mieux être diagnostiqué à partir des oiseaux tués à une autopsie immédiate. Les tentatives visant à identifier les lésions caractéristiques chez les oiseaux qui ont été morts pour 1 heure ou plus sont frustrés par les changements post-mortem dans la muqueuse intestinale. Les intestin et tout le tractus intestinal devrait être examinée. Un microscope devrait être disponible pour la visualisation des formes endogènes sur les lésions douteuses. La conclusion d'un peu oocystes par examen microscopique de frottis de l'intestin indique la présence d'une infection, mais pas un diagnostic de la coccidiose clinique. Les coccidies et des lésions bénignes sont présents dans les intestins des oiseaux 3-6 semaines dans la plupart des anciens troupeaux. La coccidiose doit être diagnostiquée si les

lésions macroscopiques sont graves ou si d'autres paramètres économiques sont menacés. Le diagnostic doit être basé sur la découverte des lésions et de confirmer les stades microscopiques sur l'autopsie des oiseaux typiques du troupeau, plutôt que de rebuts. Des Cryptosporidies peuvent être trouvés chez les poulets ou les dindes, mais sont distingué facilement de l'Eimeria par leur petite taille et l'emplacement dans la bordure en brosse des cellules de la muqueuse (Fletcher and al 1975, Hoerr1978).

### ***IX.6.Examen microscopique***

Les Schizontes en développement, les gamétocytes et les oocystes de coccidies peuvent être vu dans les frottis prélevés dans la lésion suspecte. Une petite quantité de raclage des muqueuses doivent être dilués avec une solution saline sur une lame, puis recouverte d'une lamelle. Les oocystes ou macro-gamètes sont les plus visibles, mais dans de nombreux cas la lésion est causée par des schizontes matures. Le diagnostic des Caractéristiques qui sont de valeur comprennent les grappes des grands schizontes, d'E. necatrix et E. tenella, les oocystes de petits ronds de E. mitis ; Ou les grandes gamétocytes de E. maxima. La Présence d'amas de schizontes importantes dans l'aire intestin moyen est pathognomonique d'E. necatrix et une conclusion analogue dans le caecum indique E. tenella. Les oocystes associées à des lésions dans le duodénum sont E. acervulina, E. Mivan, ou E. praecox, et les oocystes associées à des lésions dans le tube digestif inférieur sont E. mitis, E. mivati ou E. brunetti, La taille et la forme des oocystes sont moins utiles comme caractéristiques de diagnostic chez les poulets qu'on ne le pensait , en raison de l'étendue de chevauchement de la taille des espèces. Cependant, la combinaison de la taille des oocystes, l'emplacement dans l'intestin, et l'aspect des lésions donne beaucoup de confiance dans le diagnostic. Mesure de 20-30 oocystes le type prédominant de oocyste donne généralement une bonne indication de la taille des espèces inconnues. Cette information est utile en conjonction avec d'autres observations dans l'identification des espèces dans les cas sur le terrain.

### ***IX.7 Les Scores lésionnelles***

La gravité des lésions est à peu près proportionnel au nombre d'oocystes ingérés par les oiseaux et met en corrélation avec d'autres paramètres comme le gain de poids réduit, la perte de pigmentation de la peau et la diarrhée.

La pratique la plus couramment utilisée est basée sur le système mis au point par (Johnson et Reid 1975). Dans cette technique, un score de 0 à 4 est attribué à un oiseau, où 0 = normal et 4 = (cas le plus grave). Cette technique est plus utile dans les infections expérimentales, où la dose des oocystes et les médicaments sont commandés et les espèces sont connu dans le domaine, le score lésionnel est généralement utile pour évaluer la gravité des infections, mais peut ne pas correspondre avec le score microscopique. Même si plusieurs espèces de coccidies peuvent être présents à un moment donné seulement 4 sections distinctes de l'intestin sont habituellement marqués. Ce sont 1) le duodénum (partie supérieure), avec des lésions de E. acervulina, E. mivati; 2) l'intestin moyen du duodénum passé le diverticule du sac vitellin, avec des lésions de E. maxima, E. praecox, E. necatrix et E. mitis; 3) l'intestin grêle du diverticule du sac vitellin à la jonction du caecum, avec des lésions de E. mitis, E. necatrix, E. maxima et E. brunetti; et 4) le caecum, où seulement E. tenella se trouve.

### ***IX.8.Les Scores microscopiques***

Comme avec les scores des lésions, la sévérité de la coccidiose peut être jugée par le nombre et l'aspect des formes parasitaires vu à l'examen microscopique des frottis de la muqueuse, la lumière ou les fèces.

le score microscopique est particulièrement utile pour la détection et la note d'espèces qui ne produisent pas facilement des lésions macroscopiques visible, tels que *E. metis*, *E. praecox* et *E. Hagani*.

### ***Les Scores des fientes***

Dans les infections de laboratoire, le score crottes peuvent être utilisés avec la même manière que pour un score lésionnel Note rapide et relativement fiable l'infection (Mc douglad 1986). L'étendue des fientes anormales est classé sur une échelle de 0-4, où 4 = la diarrhée maximal, avec du mucus liquide et / ou le sang. Cette technique a des complications est évidente où les oiseaux sont infectés par plus d'une espèce d'*Eimeria*.

### ***Méthodes histopathologieque***

Méthodes ordinaires en histopathologie sont satisfaisantes pour un examen de routine des tissus infectés par des coccidies. Coloration des sections avec H & E ou d'autres communes taches histologiques fera la démonstration de développer les stades. Identifier les techniques spécialisées étapes spécifiques: la coloration avec le réactif de Schiff donne une couleur rouge brillante avec le polysaccharide associé au corps réfringents et des organes formant paroi du macrogamète. Les anticorps monoclonaux conjugués avec des marqueurs fluorescents tels que la fluorescéine sont très utiles dans la recherche parce que les étapes spécifiques d'une partie des cellules peuvent être aisément identifiées.

### ***Procédures utilisées dans l'identification des espèces***

La plupart des espèces de coccidies sont facilement identifiables par l'attention à bien établis caractéristiques biologiques (Tableau3). Les plus grands oocystes appartiennent à *E. maxima* ce qui les rend faciles à distinguer des autres espèces. Certaines espèces sont facilement identifiées par l'emplacement et l'apparence des lésions macroscopiques de concert avec la taille des oocystes ou schizontes (*E. acervulina*, *E. maxima*, *E. necatrix*, *E. tenella*). Les lésions produites par d'autres espèces ne sont pas distincte, les tailles des oocystes se chevauchent avec celles d'autres espèces. Pour *E. praecox*, la meilleure méthode est la détermination de la période pré patente par inoculation chronométré des oiseaux dans des cages de laboratoire. Les oocystes produits en moins de 90 heures ne peuvent être *E. praecox*. *E. Brunetti*, les oocystes sont indiscrètement indistincte de celles de *E. praecox*, *E. tenella* et *E. necatrix* sur la taille seule, mais l'emplacement dans le tube digestif inférieur et l'apparence des lésions sont des indicateurs fiables. *E. mitis* est situé dans l'intestin mi-bas, a de petites oocystes subsphériques, et dispose d'un délai de 99 heures de période pré patente qui la sépare d'*E. Brunetti* en raison de la taille, la zone de chevauchement parasité et le manque de lésions distinctes. Il a été difficile de séparer *E. Hagani* des autres espèces du duodénum avec des oocystes petits. Dans ce cas, des tests de vaccination ont été très utiles (oluleye 1982), la volaille développe une immunité à la réinfection après l'inoculation par *Eimeria*, mais il n'y a pas de protection croisée entre les espèces. Cette spécificité stricte de l'immunité a été exploitée comme une technique pour distinguer les espèces de coccidies à des fins taxonomiques. Ce test nécessite des cultures pures de l'espèce d'essai et d'animaux élevés dans des tests d'isolement de la mono-immunisation et de challenge. Quand les oocystes *E. hagianont* été utilisés pour vacciner les poulets, l'immunité résultant protégé contre la réinfection par la même culture, mais pas contre d'autres espèces. A l'inverse, les oiseaux vaccinés avec d'autres espèces n'ont pas été protégés contre l'infection parla culture d'*E. Hagani*. Dans l'ensemble, la technique prend du temps, une nécessite approfondis en laboratoire, une installations d'isolement et l'accès à des cultures

pures d'espèces connues de coccidies, mais peut être utile comme outil de recherche lorsqu'il est utilisé de concert avec d'autres tests ou des observations.

### ***Préservation des coccidies pour le travail expérimental***

Fientes ou litières recueillies sur le terrain, ou du contenu intestinal dans le laboratoire de diagnostic, peut être sauvé pour l'isolement de coccidies dans une solution de 2 à 4% de bichromate de potassium. L'aération des suspensions d'oocystes est nécessaire pour permettre la sporulation. Une pompe d'aquarium de bonne qualité est très efficace et peut être réglée avec des soupapes et des tuyaux pour desservir plusieurs bouteilles à la fois. Pour le stockage à court terme, les suspensions d'oocystes peuvent être réfrigérées à des températures supérieures à 4 ° C. Des températures glaciales oocystes de coccidies tué rapidement, tout comme les températures élevées. Oocystes sont rapidement tués par un stockage à 37 ° C ou plus.

### ***Prévention et contrôle***

**1) le Contrôle de la coccidiose par la chimiothérapie** Au début de la chimiothérapie accent a été porté sur le traitement des poussées avec les sulfamides ou d'autres composés dès que des signes d'infection étaient apparents. Le concept de traitement préventif a émergé avec la prise de conscience que la plupart des dommages sont causés par le temps des signes de coccidiose sont répandues dans un troupeau.

Aujourd'hui, presque tous les élevages de poulets reçoivent un traitement préventif (tableau 2). Le traitement est utilisé en dernier recours ou lorsque d'autres programmes ont échoué. Les aspects storical de chimiothérapie ont été examinés en détail par (McDougald1982). Consulter un Courant d'alimentation Compendium Additifs pour la mise à jour sur les produits approuvés (Nourrissez Compendium additif 2001).

### ***2) Caractéristiques de médicaments anticoccidiens***

Tous les types de médicaments utilisés pour le contrôle de la coccidiose sont uniques dans le mode d'action, la manière dont les parasites sont tués ou arrêtés, et les effets de ces médicaments sur la croissance et les performances de l'oiseau. Voici des caractéristiques les plus importantes :

**2.1) Spectre de l'activité.** Il existe plusieurs espèces importantes de coccidies chez les poulets, plusieurs autres chez les dindes, et beaucoup plus dans d'autres hôtes. Un médicament peut être efficace contre un ou plusieurs de ces parasites; très peu de médicaments sont également efficaces contre tous.

**2.2) Mode d'action.** Chaque classe de composé chimique est unique dans le type d'action exercée sur le parasite et même dans le stade de développement du parasite le plus touché. Le mode d'action chimique de certains médicaments est connu pour être un événement très détaillée et l'action des autres médicaments reste un mystère. Les sulfamides et les médicaments associés en compétition pour l'incorporation de PABA et le métabolisme de l'acide folique. L'amprolium participe à l'absorption de la thiamine par le parasite. Les coccidiostatiques quinoléine et clodolol inhibe le métabolisme de l'énergie dans le système du cytochrome de coccidies. Les ionophores polyéthers rompre l'équilibre osmotique de la cellule protozoaire en modifiant la perméabilité des membranes cellulaires des cations de métaux alcalins.

**2.3) Etape endogène touchées.** Les coccidies sont sujettes aux attaques des médicaments à différents stades du développement chez l'hôte. Les médicaments totalement indépendants peuvent attaquer le même stade de parasite. Les quinolones et ionophores arrêter ou tuer le trophozoïtes

porozoïte ou précoce. Nicarbazine, robénidine et zoalène détruire les schizontes de première ou de deuxième génération, et les sulfamides agissent sur les schizontes en développement et sur les scènes sexuelles. Diclazuril agit dans la schizogonie tôt par *E. tenella* mais est reportée à plus tard la schizogonie avec *E. acervulina* et à la maturation macrogamète avec *E. maxima*. Le temps de l'action dans le cycle de vie a été interprété comme ayant une importance dans l'utilisation des médicaments dans certains types de programmes dans lesquels l'immunité est souhaitée, mais il n'y a aucune preuve que cela est vrai dans des conditions pratiques.

**Cocciocide contre coccidiostatique.** Certains médicaments tuer le parasite, mais d'autres seulement arrêter le développement. Lorsque les médicaments coccidiostatique sont retirés, les parasites arrêtés peuvent continuer à se développer et contaminent l'environnement avec des oocystes. Dans de tels cas, une rechute de la coccidiose est possible. En générale, les médicaments cocciocide ont été plus efficaces que celles qui sont coccidiostatique.

**Les effets des médicaments sur l'animal cible** La plupart des composés utilisés dans les aliments pour animaux ont une bonne «toxicité sélective», fournissant la toxicité pour le parasite, mais étant non toxique pour les vertébrés. Malheureusement, les effets secondaires et de la toxicité des médicaments sur l'hôte sont possibles lorsque des erreurs de formulation cause un surdosage. Parfois, un médicament peut présenter des effets secondaires au niveau d'utilisation recommandé. Une partie de la toxicité peut être le résultat de la gestion, la génétique, la nutrition, ou l'interaction, et dans d'autres cas, la marge de sécurité est tout simplement trop étroite. L'interaction de l'environnement est possible avec la nicarbazine, qui interagit avec des températures élevées et une humidité élevée pour produire des excès de mortalité. Aussi la nicarbazine est hautement toxique pour les couches, d'abord provoquer une décoloration des œufs à coquille brune, des marbrures jaunes d'œufs, de taux d'éclosion réduit, et la production réduite. Les ionophores sont hautement toxiques à des doses élevées, ce qui provoque une paralysie transitoire de surdoses doux ou une paralysie permanente et de la mortalité dans les cas les plus graves. Monensin pensait autrefois d'interagir avec la méthionine pour réduire la croissance des plumes, mais cette relation n'est pas claire. Sous certaines conditions, la salocide va stimuler la consommation d'eau et de l'excrétion, résultant dans une litière humide. Avec surdoses léger, la plupart des ionophores baisser le gain de poids dans des conditions de laboratoire. Un délai de rétractation de 5-7 jours est souvent pratiqué pour permettre la «croissance compensatoire» pour compenser le gain perdu. Les ionophores sont connus pour leur toxicité pour les autres animaux. Ainsi, la monensine et la salinomycine sont hautement toxiques pour les chevaux. La dose létale-50% (DL50) pour monensin chez les chevaux-est d'environ 2 mg / kg de poids corporel salinomycine est hautement toxique pour les dindes à des niveaux supérieurs de mortalité de 15 g / tonne et provoque excessive au niveau recommandé pour une utilisation chez les poulets (60 g / tonne), tandis que la monensine et lasalocide sont bien tolérés chez les dindes au niveau utilisé pour les poulets.

SPECIES + CHARACTERISTICS	<i>E. adenoides</i>	<i>E. dispersa</i>	<i>E. gallopavonis</i>	<i>E. innocua</i>	<i>E. meleagridis</i>	<i>E. meleagritidis</i>	<i>E. subrotunda</i>
							
Macroscopic lesions	liquid feces with mucus and flecks of blood, loose whitish cecal cores	cream-colored serosal surface, dilation of intestine, yellowish mucoid feces	edema, ulceration of mucosal ileum, yellow exudate, flecks of blood in feces	none	cream-colored ceca, formation of caseous plug, a few petechial hemorrhages	spotty congestion and petechiae from duodenum to ileum, dilation of jejunum, casts	none
Length x Width (in µm)	Av = 25.6 x 16.6	Av = 26.1 x 21.0	Av = 27.1 x 17.7	Av = 22.4 x 20.9	Av = 24.4 x 18.1	Av = 19.2 x 16.3	Av = 21.8 x 19.8
Length =	18.9 - 31.3	21.8 - 31.1	22.7 - 32.7	18.57 - 25.86	20.3 - 30.8	15.8 - 26.9	16.48 - 26.42
Width =	12.6 - 20.9	17.7 - 23.9	15.2 - 19.4	17.34 - 24.54	15.4 - 20.6	13.1 - 21.9	14.21 - 24.44
Oocyst shape and index length/width	ellipsoidal 1.54	broadly oval 1.24	ellipsoidal 1.52	subspherical 1.07	ellipsoidal 1.34	ovoid 1.17	subspherical 1.10
Minimum sporulation	24 hr	35 hr	15 hr	under 45 hr	24 hr	18 hr	48 hr
Prepatent period (minimum)	103 hr	120 hr	105 hr	114 hr	110 hr	103 hr	96 hr
Refractile body	yes	no	yes	no	yes	yes	no
Pathogenicity	++++	+	++++	none	none	++++	none

Tableau .3 diagnostique caractéristique d'Eimeria chez les dindes

### ***Programmes pour l'emploi des médicaments anticoccidiens dans Les poulets de***

***chair*** .chez Les poulets de chair, l'objectif est généralement de produire le maximum de croissance et l'efficacité alimentaire avec un minimum de maladie, et en couches ou les éleveurs, l'objectif peut être l'immunisation. Le choix d'un produit ou d'un programme peut dépendre de la saison et d'autres facteurs qui influent sur l'exposition. Plusieurs types de programmes sont pratiqués.

***Utilisation continue d'un seul médicament.*** Souvent., Un seul produit sera utilisé à partir du 1<sup>er</sup> jour au l'abattoir, ou avec un délai de rétractation de 3à7 jours. La plupart des produits sont approuvés pour une utilisation jusqu'à l'abattage, mais les producteurs retirent le médicament pour des raisons économiques ou autres.

***Navette ou Programmes double.*** L'utilisation d'un produit dans le démarrage et un autre dans l'alimentation de production est appelée une «navette» du programme aux États-Unis et un «double» du programme dans d'autres pays. Certains programmes peuvent contenir jusqu'à 3 médicaments, avec un médicament dans le démarrage, l'autre en producteur et un autre dans la finition. Le programme de la navette est généralement destiné à améliorer le contrôle de la coccidiose.

L'utilisation intensive des médicaments ionophore polyéther pendant de nombreuses années produit des souches de coccidies dans le domaine qui ont une sensibilité réduit pour les ionophores. Il s'agit d'une pratique courante d'utiliser un autre médicament comme nicarbazine, diclazuril ou clopidol soit dans l'alimentation du démarrage ou dans la production pour renforcer le contrôle des anticoccidiens et la prise d'Une certaine pression au large contre l'ionophore. Dans d'autres cas, l'ordre de ces médicaments est inversé. L'utilisation de programmes navette est pensé pour réduire l'accumulation de la résistance aux médicaments. À certains moments, un pourcentage élevé de producteurs utilisent un certain type de programme de la navette.

***La rotation des produits.*** Il est considéré comme une gestion saine de faire des changements périodiques dans l'utilisation des médicaments anticoccidiens. La plupart des producteurs aux Etats-Unis envisagent des changements au printemps et à l'automne.les rotation des médicaments peuvent améliorer la productivité en raison de l'accumulation des isolats ou des espèces de coccidies qui ont une sensibilité réduite après que les produits ont été utilisés pendant une longue période. Les producteurs remarquent souvent une hausse de la productivité pendant quelques mois après un changement de médicaments anticoccidiens. La rotation des produits de saison est destinée à correspondre aux propriétés intrinsèques des médicaments. Aux Etats-Unis, la nicarbazine doit être utilisé principalement dans les mois les plus froids de l'année, ce qui correspond aussi au défi maximal de la coccidiose. Dans les mois d'été, le défi coccidiose a tendance à être plus doux, donc des anticoccidiens plus faibles sont utilisés.

### ***La résistance aux médicaments***

Le développement de la tolérance aux médicaments par les coccidies après l'exposition au médicament est la limitation la plus sérieuse de l'efficacité de ces produits. Les enquêtes révèlent la résistance aux médicaments répandue dans les coccidies aux Etats-Unis, Amérique du Sud, et en Europe (Jeffers.1974\ Hamel. 1986\McDougald and al.1986\McDougald and al 1987\Litjens.J 1986 etMattjello and al 2000) Même si les coccidies se développent moins de résistance à certains médicaments qu'à d'autres, l'exposition prolongée à un médicament produira une perte de la sensibilité et éventuellement de la résistance. La résistance aux médicaments est un phénomène génétique et une fois établi dans une

ligne de coccidies, il restera pendant de nombreuses années ou jusqu'à ce que la pression de sélection et les forces de dérivés génétique reviennent à la sensibilité de la population. Des médicaments tels que les quinolones et Clopidol ont un mode d'action bien défini et la résistance se développe rapidement. Les coccidies sont sélectionnées avec les cytochromes, qui ne se lient pas aussi facilement au médicament. Les ionophores polyéthers, en revanche ont un mode d'action plus compliqué impliquant les mécanismes d'un transport actif des cations de métaux alcalins à travers les membranes cellulaires et il a fallu de nombreuses années pour combattre les coccidies à devenir tolérants et dans certains cas complètement résistant. De nombreux autres médicaments semblent être intermédiaires dans la sélection des résistances dans les coccidies. La principale défense contre la résistance aux médicaments est l'utilisation de programmes moins intensifs, des programmes navette, et la rotation fréquente des médicaments. Rotation des programmes, utilisée seul en empêchera pas le développement de la résistance dans certains cas les coccidies sont capables de devenir résistant aux médicament sa près seulement quelques mois d'utilisation mais une fois mis au point, la résistance aux médicaments est lente à se dissiper. Ces dernières années, il est devenu une pratique courante d'incorporer les vaccins vivants de coccidiose dans le programme de rotation, le raisonnement des souches vaccinales sensibles aux médicament sont tendance à remplacer les pharmaco (résistantes types sauvages). Cette approche a eu des effets tangibles sur le profil de sensibilité aux médicaments les exploitations où il a été pratiqué.

### ***Utilisation de Médicaments anticoccidiens de Poulets de chair aux États-Unis***

Les produits actuellement homologués pour utilisation chez les poulets aux États-Unis sont présentés (autableau2). Tous ne sont pas encore disponibles sur le marché, mais les autorisations demeurent. Ceux qui sont utilisés à l'heure actuelle comprennent de la monensine, narasine, la salinomycine, semduramicine, et le lasalocide (ionophores polyéthers), diclazuril, nicarbazine, amprolium, l'éthopabate, décoquinate, clopidol, sulfadiméthoxine l'ormétoprime et sulfaquinoxaline. Un produit combinant le narasin avec la nicarbazine est également utilisé, pour profiter d'une synergie entre ces molécules. D'autres produits énumérés à l'approbation mais dépourvue d'activité significative comprennent chlortétracycline et l'oxytétracycline. Ces produits peuvent prévenir la mortalité de la coccidiose lorsqu'il est administré à des niveaux élevés en raison de l'activité antibactérienne mais ne sont pas d'une grande valeur d'usage général. Les ionophores polyéthers sont devenus les médicaments de choix pour la prévention de la coccidiose en 1972 et restent aujourd'hui la plus largement utilisée. D'autres médicaments, tels que clopidol, diclazuril, halofuginone, nicarbazine et robénidine, sont utilisés principalement dans les programmes de la navette comme un complément aux ionophores.

### ***La vaccination au cours des programmes des médicaments chez les poulets de***

***chair*** Les poulets développer une immunité à la coccidiose après une exposition naturelle et peuvent même développer une immunité substantielle tout en recevant des médicaments anticoccidiens (capman 1999,fuler end al 2000). L'industrie avicole a appris à tirer profit de ce phénomène, la pratique de programmes de sevrage plus de 2à3 semaines dans certains cas.

### ***Vaccins de Coccidiose***

Des recherche considérable sur le vaccin de la coccidiose ces dernières années ont révéler de nouveaux

vaccin vivant. De plus en plus, ces produits trouvent une utilisation dans l'industrie de la volaille. Lorsque les oocystes de coccidies vivantes sont donnés aux poulets à un âge précoce, la protection contre les espèces contenues dans l'inoculum est stimulée. La virulence de coccidies dans ces vaccins est atténuée en grande partie par la dose et par le moyen d'administration. Certains vaccins vendus internationalement ou en cours de développement aux Etats-Unis contiennent des coccidies modifiée directement avec une atténuation de la sélection génétique pour le développement du cycle de vie court. L'utilisation de vaccins de coccidiose chez les poulets de chair a été limitée par la possibilité d'effets indésirables, en particulier un effet négatif sur l'efficacité alimentaire. Des progrès plus récents dont les méthodes d'administration ont surmonté beaucoup de cette limitation. Les produits COCCIVAC<sup>®</sup> pionnier dans cette famille de plus en plus, qui comprend désormais plusieurs autres vaccins vivants dans divers pays (COCCIVAC, Immucox<sup>®</sup>, Paracox<sup>®</sup>, Livacox'P, BioVetIID, Advent<sup>®</sup>, Nobilis<sup>®</sup>, En-OvoCox<sup>®</sup>, et autres). Certains nouveaux vaccins vivants ont été préparés à partir de lignes atténuées d'oocystes (par exemple : Paracox7 et Livacox7). Ces vaccins contiennent normalement 3 ou plusieurs espèces de Eimeria. Qu'on pensait que sont peut-être les plus importants. Eimeria infectant La volaille vacciner seulement contre eux-mêmes de sorte que le vaccin protège uniquement contre les espèces incluses. Comme on le sait, plusieurs espèces normalement pas inclus dans les vaccins sont susceptibles de causer un gain de dépression, la conversion alimentaire pauvre, et la perte de la couleur de peau, et sont par fois la cause d'échec du vaccin. Le succès de certains vaccins peut dépendre davantage sur une technique d'administration romane plutôt que l'atténuation. Un produit expérimental a été encapsulé dans des billes d'alginate puis mélangés dans l'alimentation du démarrage pour "l'administration de filet." D'autres méthodes actuellement utilisées sont de pulvérisation des Cabinet d'administration, pulvérisation directement dans les yeux, in ovo inoculation, ou la pulvérisation des oocystes directement dans l'alimentation ou de l'eau dans le poulailler. Un produit est mélangé dans des gels qui sont placés dans des boîtes de poussins pour les poussins à manger (Dasgupta 2000). D'autres approches expérimentales comprennent l'inoculation des parasites ou des antigènes in ovo et l'inoculation par le diverticule du sac vitellin.

Technologie des anticorps monoclonaux a conduit à l'identification de protéines de coccidies, qui offrent une certaine protection contre l'infection lorsqu'ils sont inoculés dans les jeunes poussins. Ces protéines peuvent être prises en quantité si le gène qui code pour la protéine est cloné dans une cellule bactérienne. La recherche est en cours d'identification à large spectre d'antigènes et des voies d'administration appropriées. Un produit sur la base de cette approche est<sup>®</sup> CoxAbic, qui est composé d'un antigène d'une protéine développée monoclonal produit dans les gamétocytes d'E. Maxima. Le vaccin est donné à ces dernières poules en 2 doses, de conférer une protection maternelle pendant les 3 premières semaines de couvaion.

### Programmes de contrôle utilisés dans les éleveurs et les couches

Les Poussins démarrés sur le sol puis élevés en cage comme couches ne sont pas aussi dépendants de l'immunité à la coccidiose comme le sont les couches de sol. Ils sont souvent protégés contre la coccidiose avec un traitement préventif, comme pour les poulets de chair jusqu'à ce qu'ils soient déplacés dans des cages, les Poulettes reproductrices qui seront conservés sur le sol pendant la pesée doivent avoir une immunité à la coccidiose. La Vaccination d'exposition contrôlée peut être donnée au moyen de produits commercial produits vivants (décrit ci-dessus). D'exposition Naturel ou «accidentel» on suppose la présence d'oocystes d'espèces importantes. Un médicament à large spectre anticoccidien est parfois donné au plus bas niveau approuvé pour fournir une protection pendant 6à12 semaines.

Certains producteurs réduisent le niveau des médicaments durant les 4 dernières semaines dans un programme abaisseur de tension, bien que comme mentionné précédemment, les poulets ont tendance à développer des infections immunisantes malgré la présence du médicament. Cette approche permet à un nombre modéré de coccidies à développer chez les oiseaux la stimulation du système immunitaire de l'hôte pour se protéger contre de graves épidémies. Une telle exposition est rarement suffisante pour les protéger contre toutes les espèces, parce que toutes les espèces sont présentes tout au long de la période de croissance. Les flambées de *E. necatrix* ont parfois eu lieu entre 8-16 semaines, après tout médicament a été arrêté. Les Conditions climatiques et saisonnières peuvent s'ajouter aux incertitudes inhérentes à cette méthode.

### ***La Désinfection et l'assainissement***

les anciennes recommandations pour le contrôle de la coccidiose ont souvent suggérer des orientations pour l'assainissement et la désinfection afin de prévenir les épidémies.

La plupart d'entre eux sont plus considérés comme valides 1) parce qu' il y'a eu trop d'échecs à ces programmes; 2) les oocystes sont extrêmement résistants aux désinfectants courants; 3) la stérilisation maison complète n'est jamais complète, et 4) un environnement d'oocystes stérile pour plancher les oiseaux entretenus pourrait empêcher le début · établissement de l'immunité et permettre la fin de l'épidémies en plus des désinfectants habituellement utilisés dans les poulaillers, les produits spécifiques ont été utilisées pour cibler l'oocyste pour la destruction. Un produit disponible dans certains pays contient un sel d'ammonium et d'hydroxyde de sodium (OO-cide®). Les Poulets élevés dans des cages souffrent rarement des épidémies de coccidiose. Les exceptions sont généralement en rangées simples de cages dans lesquelles il y avait accidentellement des contaminations fécales des aliments ou de l'eau.

### ***La coccidiose chez les dindes***

La coccidiose chez les dindes est commune, mais est souvent méconnue parce que les lésions chez les dindes sont moins spectaculaires que ceux des poulets. Plusieurs espèces infectent les dindes, mais seulement 4 sont économiquement importantes. Les Signes typiques de la coccidiose chez les dindes sont : une diarrhée aqueuse ou mucoïde striées de sang, plumes ébouriffées, de l'anorexie, et des signes généraux de maladie. La récupération est rapide, donc les lésions peuvent passer inaperçues lors de l'autopsie. Plusieurs espèces ont été trouvées dans les élevages de dindes commerciales à travers les États-Unis (dasgupta et al 2000). Les coccidies infectent les dindes domestiques infectent aussi les dindons sauvages. Les espèces communes de *Eimeria* trouvés dans les opérations commerciales sont *E. meleagritidis*, *E. adenoides*, *E. miligradis*, et *E. dispersa*. *E. gallopavonis* est vu dans des faibles pourcentages de troupeaux. L'élevage gamme de dindes peut ajouter de manière significative à l'exposition de la vie sauvage à la coccidiose et d'autres maladies. Les Dindes de tout âge sont sensibles à l'infection primaire, mais les oiseaux âgés de 6-8 semaines sont considérées comme plus résistantes à la maladie, ils peuvent subir une perte de poids et de morbidité, mais ne sont pas tué aussi facilement que les chez les plus jeunes, les réductions du taux de gain de poids sont souvent méconnue jusqu'à ce que des mesures adéquates de contrôle de la coccidiose ont été mis en place.

### ***Étiologie***

Sept espèces d'*Eimeria* ont été décrits chez les dindes aux Etats-Unis. Caractéristiques d'identification de chaque espèce sont indiqués dans le tableau3. *E. innocua* et *E. subrotunda* ont été si rarement récupéré que des travaux supplémentaires seront nécessaires pour rétablir la validité de ces espèces.

Outre l' *Eimeria*, espèces signalées dans la *Isospora* et *Cryptosporidium* de dinde (voir la section suivante). Les spp *Eimeria*. sont strictement intestinale, contrastant avec le *Cryptosporidium*, qui peut provoquer à la fois les infections respiratoires et intestinales (17). Les espèces les plus pathogènes de *E. Eimeria* sont *adenooides*, *E. meleagrimitis*, *E. gallopavonis* et *E. dispersa*. Des oocystes fait la différenciation des espèces pathogènes de celles des plus douces espèces est difficile parce que certaines des espèces sont peu décrites. Par exemple, la différenciation de *E. adenooides* et *E. meleagridis* est difficile, car ils habitent le caecum et ont oocystes qui sont assez similaire.

***Eimeria adenooides Moore et Brown 1951*** Les lésions macroscopiques apparaissent principalement dans le caecum, mais s'étendre à l'intestin grêle et du cloaque. Matières fécales a durci sont souvent dans un noyau constitué par les débris de la muqueuse. Le mur du caecum et / ou de l'intestin est souvent gonflé et oedémateux. Les oocystes sont ellipsoïdes et ont une longueur de forme à haut indice / largeur (5/1.54). Les oocystes en moyenne 25,6 x 16,6 mm. Oocystes typiques de *adenooides E.* sont plus pointue à une extrémité que les autres espèces, aidant à la reconnaissance.

### **Pathogénèse**

*E. adenooides* est l'un des plus pathogène de la dinde coc-CIDIA, infections expérimentales de 25,000-100,000 oocystes dans les dindonneaux jeunes peuvent produire des taux de mortalité pouvant aller jusqu'à 100% le jour 5 ou 6 PI. Les poulets vieux de plusieurs mois peuvent perdre du poids considérable après l'infection. Les signes extérieurs d'infection se manifestent au bout de 4 PI jours. Les matières fécales sont souvent fluide, peut être teinté de sang, et peuvent contenir des moulages muqueuses. Blanc ou gris noyaux caséeux peut être produit dans le caecum. Dans les infections légères à modéré les matières fécales a peut être visqueux et rempli avec des oocystes. Les lésions guérissent rapidement, donc pas de signe d'infection peut être vu peu de temps après la phase aiguë, sauf le noyau du caecum reste.

### **Les lésions macroscopiques et histopathologiques**

Au jour 4 PI, l'intestin peut souffrir de la congestion, œdème, hémorragie pétéchiale, et la sécrétion de mucus. Cinq jours PI, le caecum contenir du blanc, matériel caséeux. qui se condense en un noyau. La surface de la séreuse de l'intestin apparaît pâle et peut être œdémateuse et dilatées.

Invasion de la sous-muqueuse par les hétérophiles se produit tout au long de l'intestin, en particulier dans l'intestin grêle, caecum et le rectum. Les cellules épithéliales à l'extrémité des villosités sont le plus souvent envahies, mais glandes profondes peuvent également être parasitées. L'œdème est commune profonde dans les couches musculaires que l'on avance l'infection. Après 5 jours, la régénération de la muqueuse perdue est rapide.

### ***Eimeria dispersa Tyzzer 1929***

L'intestin grêle, principalement de la région intestin moyen, est communément parasités, mais une infection peut se produire dans les cols du caecum. Les oocystes sont grandes (en moyenne, 26,1 X 21,0 mm) et largement ovoïde (index = 1,24). Les sporozoïtes n'ont pas un corps réfringent, et le mur d'oocystes est typiquement profilée et n'a pas la double paroi commune à d'autres espèces. La période prépatente est de 120 heures, plus longue que pour d'autres espèces.

### **Pathogénèse**

En comparaison avec certains des autres espèces, la pathogénicité est faible, mais l'infection avec 10<sup>6</sup> - 2 X 10<sup>6</sup> oocystes peut entraîner une réduction du taux de gain de poids et la diarrhée chez les

dindonneaux jeunes.

Hôtes naturels et expérimentaux

L'hôte naturel de cette espèce est apparemment le colin de Virginie, dans laquelle le parasite est plus pathogène que chez les dindes. Il s'agit de l'Eimeria seulement dans les poulets ou les dindes connus pour infecter plus d'une espèce. L'inoculation expérimentale a produit infections patentes chez les dindes domestiques et sauvages, perdrix hongroise (Perdu perdu), la gélinotte huppée, le japonais et le colin de Virginie et des faisans d'autres. Infection chez les poulets nécessite souvent une immunosuppression.

### **Les lésions macroscopiques et histopathologiques**

Trois PI jours, le duodénum semble de couleur crème sur la surface de la séreuse. Plus tard, l'ensemble des intestins peut se dilater avec une épaisseur de-forcement de la paroi. Dilatation continue sur les cinquième et sixième jours, avec une sécrétion d'une substance mucoïde crème contenant l'épithélium dénudée du duodénum. Villosités individuelles peuvent devenir tellement dilaté à être visible à l'œil nu. Le duodénum montre l'œdème et la congestion en augmentant progressivement de capillaires. La séparation des membranes épithéliales et sous-sol peut entraîner dans la lamina propria être exposé à un réseau de fibrine ou un ouvert rempli de fluide de l'espace. La nécrose est commune sur des extrémités distales des villosités. Les parasites ne pas envahir les glandes.

### **Eimeria gallopavonis Hawkins 1952**

Les lésions sont limitées à la région postérieure de la vésicule ombilicale plongeur-ticulum et ont tendance à être plus sévère dans le bas intestin grêle et gros intestin. Certains foyers d'infection peuvent être vu dans le caecum. Ooeysts sont allongés, en moyenne 27,1 x 17,2 mm (indice = 1,52). Différenciation de cette espèce de E. adenoides est souvent difficile. Une différence est qu'E. gallopavonisa oocystes plus arrondies.

### **Pathogénèse**

L'infection expérimentale avec des oocystes provoque une mortalité de 10-100% en 2-6 semaines en dindonneaux. La mortalité survient 5-6 PI jours.

Les lésions macroscopiques et histopathologiques

Le jour 4 et 5 post-exposition, de deuxième et de troisième génération schizontes sont nombreux dans l'iléon, le cou de la CECA, et le rectum. Le jour 6, le rectum est parasité la plupart du temps avec gamontes. Marquer des modifications inflammatoires et œdémateuses les jours 5-6 est suivis par la desquamation de la douce matière blanche nécrotique caséuse contenant des oocystes de nombreuses traces de sang et les jours de 7 et 8.

### **Eimeria meleagridis Tyzzer 1929**

Les oocystes sont ellipsoïdes, en moyenne 24,4 x 18,12 mm (indice de 1,34). Lésions visibles peut être vu dans le caecum de jaune-blanc noyaux caséux, mais cette espèce est considérée comme pratiquement non pathogène. Les oocystes ressemblent à celles d'autres espèces pathogènes dans le caecum, et la différenciation est difficile.

### **Pathogénèse**

La plupart des études ont caractérisé cette espèce comme presque non pathogénique. Jusqu'à 5 X 10<sup>6</sup> oocystes produisent peu d'effet sur la croissance de 4 à 8 semaines dindonneaux. Des rapports antérieurs indiquant une plus grande pathogénicité peut-être venu d'infections mixtes avec adénoïdes coli.

Les lésions macroscopiques et histopathologiques

Non adhérentes de couleur crème caséuses noyaux caecales sont caractéristiques de l'infection dans les dindonneaux jeunes. Le noyau peut être transmise intacte. La muqueuse est un peu épaissie et peuvent contenir des pétéchies dans les parties dilatées de la CECA. Les fibres disparaissent de 5,5 u jours pi, et les oocystes de nombreux peuvent être trouvés dans les matières fécales.

L'œdème et l'infiltration lymphocytaire peut être vu histologiquement, mais moins largement que par *E. adenoides* et *E. gallopavonis*. De première génération schizontes se développer dans l'épithélium de surface de l'intestin grêle, mais plus tard les étapes dans l'épithélium du caecum.

### ***Eimeria meleagrimitis* Tyzzer 1929**

L'infection par *E. meleagrimitis* est principalement intestinal supérieur, mais peut se propager tout au long de l'intestin grêle dans les infections lourdes. Il s'agit de la plus pathogène des coccidies supérieure-intestinal chez les dindes. Les oocystes sont de petite taille (moyenne, 19,2 X 16,3 mm) et ovoïde (index = 1,17).

### **Pathogénèse**

L'infection expérimentale de dindonneaux jeunes produit de la morbidité et la mortalité, a perdu le gain de poids, déshydratation, et chétivité générale, inoculation de 2 x 10<sup>5</sup> oocystes produit une certaine mortalité et la morbidité, mais cette espèce n'est pas aussi pathogène que *adenoides E.*

Les lésions macroscopiques et histopathologiques

Les oiseaux infectés montrent des signes de déshydratation. Dans le duodénum, la congestion est marquée les jours 5 et 6 de l'infection. De grandes quantités de mucus et le liquide peut être trouvé dans la lumière. Les matières fécales peuvent contenir des particules ponctuelles de sang et du mucus jette 5-7 PI jours.

Les conseils de villosités sont le plus souvent parasités, et l'épithélium peut être complètement dénudé, même si l'hémorragie est rare. Capillaires des villosités sont nettement dilaté et que la œdémateuse conseils. L'infiltration à éosinophiles peuvent commencer aussi tôt que deux heures PI et est étendu à la hauteur de l'infection.

### ***Subrotunda Eimeria* Moore, Brown, et Carter, 1954 -**

Les dindonneaux inoculés avec cette espèce produit aucune lésion macroscopique et il a été considéré comme non pathogène (34). Parasites se développent principalement dans l'intestin grêle supérieur antérieur à la tige jaune diverticule et sont situés dans les cellules épithéliales dans les conseils des villosités. Les oocystes sont subsphériques (indice = 1,099) et la moyenne 21,77 X 19,81 mm. Les oocystes n'ont pas de granules réfringents.

### **X. *Eimeria innocua* Moore et Brown 1952**

Cette espèce ne produit pas de lésions macroscopiques et est considérée comme non pathogène. La zone parasitée est l'intestin grêle, dans les cellules épithéliales à l'extrémité des villosités. Les oocystes sont subsphériques (indice = 1,072), et en moyenne 22,4 x 20,9 mm. Les oocystes n'ont pas un granule polaire. La période pré-patente pour la production d'oocystes est de 114 heures.

### **Espèces non décrites**

Plusieurs espèces de coccidies qui ne correspondent pas des descriptions d'espèces établies ont été isolés à partir de dindes sauvages ou domestiques, mais n'ont pas été suffisamment décrit ou nommé. Ainsi, une certaine difficulté peut être prévue dans l'identification des coccidies dans les cas sur le terrain, sauf la pathologie et l'apparence sont distinctifs.

### 1. Prévention et contrôle de Coccidiose chez les dindes

Les médicaments efficaces dans les poulets sont généralement efficaces chez les dindes, mais le niveau optimal d'application peut varier, et la toxicité de certains médicaments est significativement plus élevée chez les dindes que chez les poulets.

#### Traitement

Comme chez les poulets, le traitement des flambées chez les dindes est moins souhaitable que la prévention par la chimiothérapie ou la vaccination. Lorsque le traitement est nécessaire, l'application de amprolium (0.012 à 0.025% dans l'eau) ou un sulfamide (le dosage est en fonction de la drogue souvent donné 2 jours sur la drogue, 3 jours de repos, et 2 jours de traitement, parfois répétés la deuxième semaine) est recommandée. La toxicité des sulfamides limite leur utilité pour les dindes.

#### Contrôle par la chimiothérapie

La plupart des producteurs utilisent des drogues anticoccidiens en permanence dans l'alimentation d'au moins 8 semaines. En règle générale, les dindonneaux sont confinés dans un établissement de couvaison à ce moment-là. Plus tard, les oiseaux peuvent être déplacés à la gamme ou à d'autres installations. Les médicaments approuvés dans le passé pour l'utilisation dans l'alimentation comprennent amprolium (de 0,0125 à 0,25%), butynorate (0,0275%), sulfaquinoxaline (0,0175%), sulfadiméthoxine (0,006 à 0,25%) + ormétoprime (0,00375%), la monensine (54-90 g / tonne), halofuginone (1,5-3,0 ppm); diclazuril (1,0 ppm), et le lasalocide (75-125 ppm). Pas tous est disponibles.

#### Prévention par la vaccination prévue

Le principe de la vaccination en cas d'exposition à un petit nombre d'oocystes pathogènes des espèces importantes d'*Eimeria* a été développé avec des poulets et est représenté par un seul produit pour les dindes aux Etats-Unis (COCCIVAC-T7, Schering-Plough, Millsboro, Delaware) et au Canada (Immucox7, Vetech, Guelph, Ontario). L'inoculum est pulvérisé sur l'alimentation au cours des 1-7 premiers jours, ou vaporisée sur les dindonneaux à une journée d'âge à l'écloserie, et provoque une infection bénigne. Il ya des risques inhérents à l'utilisation de souches virulentes de coccidies, et le traitement occasionnel à 3-4 semaines d'âge est nécessaire si l'une des espèces multiplie trop rapidement, mais le programme a été utilisé avec un succès modéré.

### 2. Coccidiose chez l'Oies

De nombreuses espèces de coccidies ont été décrits à partir d'oies domestiques et sauvages. Le plus répandu et nuisible dans les troupeaux commerciaux sont *E. truncata*, ce qui provoque la coccidiose rénale, et *E. anseris*, qui provoque la coccidiose intestinale. Coccidiose rénale peut entraîner une mortalité élevée de l'obstruction de la fonction rénale chez les jeunes oisons. Les coccidies peuvent être introduites dans des troupeaux domestiques par la migration et résidant oies sauvages.

#### XI. *Eimeria truncata* Raillet et Lucet 1891

Le troupeau perdus dues à la coccidiose rénale ont été rapportés aussi élevé que 87% dans Iowa. Oies âgés de 3-12 semaines sont touchées, même si la maladie est le plus aigu dans les oisons. Les signes d'infection comprennent la dépression, la faiblesse, la diarrhée avec fèces blanchâtres, et l'anorexie. Les yeux deviennent ternes et enfoncés, et les ailes sont tombaient. Les survivants peuvent présenter des vertiges et un torticolis. Les oiseaux développent rapidement l'immunité à la réinfection.

Les oocystes et des étapes endogènes de *E. truncata* ne se trouvent que dans les reins ou du cloaque près de la jonction des uretères. Le diagnostic d'*E. truncata* est assurée par trouver la présence d'oocystes dans les reins et les uretères. Les oocystes en moyenne 21,3 x 16,7

## **Chapitre III : La Coccidiose chez les autres volailles**

mm et ont des extrémités tronqué.

### **XI.1.L'hôte naturel et expérimentale**

Bien que les expériences approfondies des infections croisées n'ont pas été fait dans la plupart des cas, *E. truncata* a été signalée à partir d'oies domestiques et sauvages, des canards et des cygnes.

### **XI.2.Les lésions macroscopiques et histopathologiques**

Les reins peuvent être hypertrophiés et dépassent de la chambre sacrée. La normale brun rougeâtre est altérée à jaune pâle grisâtre ou rouge grisâtre. Pinhead entrepris blanc grisâtre foyers ou hémorragique pétéchies peuvent être vus, ils contiennent de nombreux oocystes et les accumulations d'urates. L'invasion de parasites et de plus en plus susceptible de fausser les tubules rénaux à de nombreuses reprises la taille normale. Les éosinophiles et les signes de nécrose sont présents dans les zones focales.

### **XII.Eimeria anseris Kotlan 1933**

Les oocystes en moyenne 19,2 x 16,6 mm. Différenciation des 14 espèces inscrites par Pellerdy (Pellerdy, 1974) peut être difficile.

#### **XII.1.Pathogénèse**

*E. anseris* peut produire l'anorexie, la mortalité chancelante démarche, la débilité, la diarrhée et de la morbidité, et parfois. L'intestin grêle est hypertrophié et rempli de fluide mince brun rougeâtre. Les lésions inflammatoires catarrhales sont les plus intenses dans les parties intermédiaire et inférieure de l'intestin grêle. Il peut y avoir de grandes nodules blanchâtres ou une entérite fibrineuse nécrotique diphtéroïque. En vertu des pellicules sèches et pseudomembraneuses, les oocystes et les stades endogènes du parasite se retrouvent en grand nombre. Le stade du parasite envahit les cellules épithéliales de la moitié postérieure de l'intestin en rangées serrées. Les gamétocytes de développement pénètrent profondément dans les tissus sous-épithéliaux des villosités.

#### **XII.2.Traitement**

Les sulfamides variés ont été utilisées dans le traitement des coccidioses rénales des oies. Certaines études ont indiqué une réponse favorable, mais, malheureusement, il n'ya pas eu d'expériences contrôlées.

### **3. La coccidiose chez des canards**

La coccidiose chez les canards est sporadique, mais elle est d'une fréquence suffisante pour justifier une plus grande attention des chercheurs. Les affaires impliquant modérée à forte mortalité ont été signalées dans des élevages de canards domestiques à New York, New Jersey, la Hongrie, et le Japon. Les coccidies ont été récupérées à partir de toutes les fermes échantillonnées sur Long Island, New York. La coccidiose clinique et infra clinique semblent être communes et peut produire la morbidité et la mortalité ainsi que des performances médiocres.

#### **3.1. Les espèces de coccidies et descriptions**

Bien que 13 espèces de coccidies ont été rapportées chez des canards domestiques et sauvages, les descriptions sont souvent insuffisantes pour utiliser dans le diagnostic (McDougald et al 1987). De nombreuses espèces restent dans le doute jusqu'à ce que la

## Chapitre III : La Coccidiose chez les autres volailles

poursuite des travaux soit terminée. Les coccidies chez les canards peuvent être dues à *Eimeria*, *Wenyonella*, ou *Tyzzeria*. Le genre peut être facilement déterminé à partir de l'oocyste sporulé. Les oocystes d'*Eimeria* ont 4 sporocystes, chacun contenant 2 sporozoïtes; *Wenyonella* a 4 sporocystes, chacune avec 4 sporozoïtes, et *Tyzzeria* a 8 sporozoïtes nus qui ne figurent pas dans les sporocystes.

*Tyzzeria pernicioso* Allen 1936, à partir de canards domestiques aux États-Unis. Les oocystes ont une paroi mince de dimensions 10 - 12,3 X 9 - 10,8mm et sporuler pour produire 8 sporozoïtes libres.

*Wenyonella philiplevinei* Leibovitz 1968 est le meilleur décrit de la coccidie chez des canards. Il se trouve dans l'intestin de la bande postérieure annulaire jéjunale jusqu'à le cloaque. La période prépatente est de 93 heures. Les oocystes ont trois couches de parois mesure 15,5 à 21 X 12,5 à 16 mm (moyenne, 18,7 X 14,4), ont un micropyle à une extrémité, 1 à 2 granules blancs, et aucun oocyste résidu. Résultats de sporulation chez 4 sporocystes/oocystes, contenant chacun 4 sporozoïtes.

### 3.2. Pathogénie de la coccidiose chez le Canard

Les signes de l'infection par *T. pernicioso* comprennent généralement l'anorexie, la perte de poids, la faiblesse, de détresse, la morbidité, et jusqu'à 70% de mortalité. Les zones hémorragiques sont fréquentes dans la partie antérieure de l'intestin, mais peut être trouvée partout. L'exsudat sanglant ou de fromage est commune. Le revêtement épithélial peut être mué en de longues feuilles. L'invasion du parasite peut s'étendre à travers les couches de la muqueuse et la sous-muqueuse aussi profond que les couches musculaires. L'hémorragie aiguë dès le jour 4 peut être suivie de la mort les jours 5-6.

Avec *W. philiplevinei*, les effets sont limités à 72-96 heures PI. Les pétéchies apparaissent dans la muqueuse iléale postérieure. La congestion diffuse se trouve dans la muqueuse intestinale inférieure. Dans les infections sévères, la mortalité peut se produire le quatrième jour.

### 4. La coccidiose chez les pigeons

La coccidiose chez les pigeons est similaire, mais moins sévère que celle qui provoque chez les poulets par *E. necatrix*. Les jeunes pigeons souffrent plus de pertes ; mais la mortalité peut se produire chez les oiseaux aussi vieux que 3-4 mois.

Le plus fréquemment espèce de coccidies chez les pigeons est *E. labbeana* (Labbe 1896) Pinto 1928. Les oocystes sont sphériques ou subsphériques, en moyenne de 19,1 x 17,4 mm.

#### 4.1. Pathogénèse

La mortalité de 15-70% a été rapportée chez les jeunes pigeons dans diverses parties du monde. Les infections subcliniques peuvent persister dans les oiseaux les plus âgés pendant des longues périodes. L'immunité ne semble pas à l'auto-limitation tel quel rapporté pour d'autres espèces. Les signes courants de l'infection sont : l'anorexie, une diarrhée verdâtre, une déshydratation marquée, et l'émaciation. Des déjections peuvent être teintées de sang, et tout le tube digestif peut être enflammé. La condition commune d'aller de lumière est souvent attribuée à la coccidiose.

#### 4.2. Traitement

Une réponse favorable a été rapportée après l'utilisation de sulfamide dans l'eau potable au même niveau ou la moitié du niveau recommandé pour les poulets. Un produit a été

## **Chapitre III : La Coccidiose chez les autres volailles**

---

introduit en 1987 en France et en Belgique pour une utilisation spécifique chez les pigeons. L'ingrédient actif est clazuril, un proche parent du diclazuril au cours de développement pour l'utilisation chez les poulets. Ce produit est très efficace dans le traitement de coccidiose chez les pigeons.

## Les Références

---

1. Comité AAAP sur la déclaration des maladies. 1987. Résumé des rapports commerciaux maladie de la volaille. Dis aviaire 31 :926-982.
2. Arakawa, A., E. Baba, et T Fukata, 1981. Eimeria tenella infection augmente infections typhimurium Salmonella dans les poulets. Dindonneaux 60:2203-2209 SCI.
3. Baba, E., T. Fukata, et A. Arakawa. 1982. Mise en place et la persistance de l'infection Salmonella typhimurium stimulée par Eimeria tenella chez les poulets. Poult Sci 61:1410.
4. Biggs, PM, PL Long, SG Kenzy, et la DG Rootes, 1969. L'enquête sur l'association entre la maladie de Marek et la coccidiose. Vet Acta 38:65-75.
5. Braunius, W. W 1986. Incidence des espèces Eimeria chez les poulets en ce qui concerne l'utilisation de médicaments anticoccidiens. Proc Géorgie coccidiose Conférence. Université de la Géorgie: Athens, GA, 409-414.
6. Castanon. C. A. B., J, S. Fraga. S. Fernandez, L. F. Costa et A. Gruber. 2005. Analyse d'image numérique dans le diagnostic de la coccidiose de poulet. Proc, lxth international coccidiose Conflguasau, le Brésil. P. t 62.
7. Chapman, D. H. 1999. Le développement de l'immunité pour les espèces d'Eimeria chez les poulets donnés médicaments anticoccidiens. Chemin aviaire 28: 155-162.
8. Dasgupta, T. et E. H. Lee. 2000. Un système de livraison de gel pour le vaccin contre la coccidiose: uniformité de la distribution des oocystes, Can J 41:613-616 l'et.
9. Davies, S. EM., L. P. Joyner et S. B. Kendall. 1963, coccidiose. Oliver and Boyd, Edinburgyh et à Londres.
10. Edgar, S. A. 1986. La coccidiose chez les dindes: la biologie et de l'incidence. Proc Géorgie coccidiose Conférence. Université de la Géorgie: Athens, Géorgie, 116-123.
11. Edgar, S. A. et C. T. Siebold. 1964. Une nouvelle coccidie du poulet, Eimeria mivati sp. n, (Protozoa: Eimeriidae), avec des détails de son histoire de vie. J Parasitol 50 :193-204.
12. Nourrissez Compendium additif. 2001. Miller Publishing Co.: Minneapolis, MN.
13. Fitz-Coy, S. H. et S. A. Edgar. 1992. Pathogénicité et de contrôle des infections mitis Eimeria des poulets à griller. Dis aviaire 36:44-48.
14. Fletcher, O. 1., J. F. Munnell, et P. K. page. 1975. Cryptosporidiose de la bourse de Fabricius chez les poulets. Dis aviaire 19:630-639.
15. Gore, T. C. et P. L. Long. 1982. La biologie et la pathogénicité d'un champ récent isolat de Eimeria praecox, 1930 Johnson. J protozoaire 29:82-85.
16. Hamel, N. 1986. La résistance aux médicaments anticoccidiens dans les élevages de volailles en France de 1975 à 1984. Proc Géorgie coccidiose Conférence. Université de la Géorgie: Athens, GA, 415-421.
17. Helmbolt, C. F. et ES. M. Bryant. 1971. La pathologie de l'entérite nécrotique chez les volailles domestiques. Dis aviaire 15:775-780.
18. Hu, J., L. Fuller, R. et L. McDougald. 2000. Ne anticoccidiens interférer avec le développement d'une immunité protectrice contre la coccidiose chez les poulets? J Appl volaille Res 9:352-358.
19. Hoerr, 1. E, F. M. Ranck. et T. F. Hastings. 1978. Respiratoire crypto-tosporidiosis chez les dindes. J Am Vet Med Assoc 173:1591-1593.
20. Jeffers, T. K. 1974. Eimeria tenella: Incidence, de distribution et une résistance aux médicaments-ticoccidial des Isolants dans les zones de chair principaux pays producteurs. Dis aviaire 18:74 - 84.
21. Jeffers, T. K. 1974. Eimeria acervulina et Eimeria maxima: L'incidence et la résistance aux médicaments anticoccidien de isolanIS dans les zones de chair principaux

## Les Références

---

pays producteurs. Dis aviaire 18:331-342.

22. Johnson, I. et W. M. Reid. 1970. Médicaments anticoccidiens: techniques de scoring des lésions dans les expériences de la batterie et le plancher-plume avec des poulets. 28:30-36 ParasitolExp.

23. Litjens, J. B. 1986. La relation entre la coccidiose et l'utilisation de anticoccidiels les poulets de chair dans la partie sud des Pays-Bas. Proc Géorgie coccidiose Conférence. Université de la Géorgie, Athènes, GA, 442-448,

24. Long, P. L. 1982. La biologie de l'coccidies. University Park Press: Baltimore, MD.

25. Mattjello, R., J. D. Boviez, et I. R. McDougald. 2000. Eimeria brunetti et E. necatrix chez les poulets de l'Argentine et la confirmation de sept espèces d'Eimeria. Avian Dis 44:711-714.

26. Maxey, B. et R. W. K. page. 1977. Efficacité du médicament alimentation lincomycine pour le contrôle de l'entérite nécrotique sous le grill de type poulets. Poult Sci 56: 1909-1913.

27. McDougald, L. R. 1982. La chimiothérapie de la coccidiose (chapitre 9).

Dans P. L. Long (dir.). La biologie de l'coccidies. University Park Press: Baltimore, MD, 373-427.

28. McDougald, L. R. et J. Hu. 2001. Blackhead maladie (Histomonas meleagridis) aggravée dans les poulets par une infection concomitante par la coccidiose caecale (Eimeria tenella). Avian Dis 45:307-312.

29. McDougald, L. R., T. Karlsson, et W. M. Reid. 1979. Interaction de la maladie de la bursite infectieuse et la coccidiose dans la couche de remplacement chickens. Avian Dis 23:999-1005 Dis.

30. McDougald, L. R., L. Fuller, et R. Mattiello. 1997. Une enquête sur les coccidies sur 43 élevages de volailles en Argentine. Dis aviaire 41 :923-929.

31. McDougald, L. R., A. L. Fuller, et I. Solis. 1986. Sensibilité aux médicaments des isolats de coccidies of 99 des fermes de poulets de chair. Dis aviaire 30:690 - 694.

32. McDougald, L. R., I. M. L. Da Silva, I. Solis, et M. Braga. 1987.

Une enquête de la sensibilité aux médicaments anticoccidiens dans 60 isolats de coccidia de poulets de chair au Brésil et en Argentine. Dis aviaire 31 :287-292.

33. Morehouse, N. E et R. R. Barron. 1970, Coccidiose: évaluation des coccidiostatiques par la mortalité, les gains de poids, et les scores fécaux. Exp Parasitol 28 :25-29.

34. Moore, E. N. et I. A. Brown. 1952. Une nouvelle coccidie de dindons et dindes, Eimeria innocua n. sp, (Protozoa: Eimeriidae). Cornell tee 42:395-402.

35. Moore, E. N., I. A. Brown et R. D. Carter. 1954. Une nouvelle coccidie de dindons et dindes, subrotunda Eimeria n. sp, (Protozoa: Eimeriidae). Volaille Sci. 33:925-929.

36. Oluleye, O. B. 1982. L'histoire de vie et de la pathogénicité d'un poulet Hagani coccidie Eimeria, Levine, 1938. Doctorat Dissertation, Université d'Auburn, en Alabama, aux États-Unis. 66.

CHAPITRE 28 infections dues à des protozoaires - 1085

37. Pellerdy, L. P. 1974. Les coccidies et coccidiose, 2e éd. Akademiai Kiado, Budapest.

38. Reid, W. M. et J. Johnson. 1970. Pathogénicité de Eimeria acervulina en légers et lourds, les infections coccidiennes aviaire Dis 14:166-177.

39. Reyna, P. S., G. F. Mathis, R. et L. McDougald. 1982. La survie des coccidies dans la litière de volaille et des réservoirs d'infection. Dis aviaire 27:464-473.

40. Shirley, M. W 1986. Les études sur l'immunogénicité des sept lignes atténuées de Eimeria donnés à titre d'un mélange à des poulets. Avian Pathol 15 :629-638.

41. Shirley, MW 1979, une réévaluation du statut taxonomique de Eimeria rinvati, Edgar et Seibold 1964, par électrophorèse enzymatique et les tests d'immunité croisée. Parasitol 78 :221-237.

42. Tsuji, N., S. Kawazu, et M. Ohta, 1997. Discrimination de huit espèces d'Eimeria de poulet en utilisant la réaction en deux étapes en chaîne par polymérase. J Parasitol 83 :966-970.

43. Williams, R. B., A. C. Bushell, I. M. Repérant, T. G. Day, I. H.

## Les Références

---

Morgan, MW Shirley, P. Yvore, M, M. Carr, Andy. Fremont. 1996. Une enquête sur les espèces d'Eimeria dans le commerce des poulets élevés en en France en 1994. Aviaire Pathol25 :113-130.