



**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur**  
**et de la Recherche Scientifique**  
**Université ibn khaldoun-tiaret**  
**Institut des Sciences Vétérinaires**

**Thèse**  
Présentée pour obtenir le diplôme  
De docteur en sciences vétérinaires

**Option : Pathologie aviaire**  
Par :MLLE CHABANE AMINA ASMA

***ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA COCCIDIOSE***  
***CHEZ LE POULET***

***ENCADRE PAR: Dr MERATI RACHID***

***ANNEE UNIVERSITAIRE***  
***2015/2016***

## Liste des figures

---

<b>Figure 1</b> : Localisation des différentes espèces pathogènes chez le poulet (Conway et McKenzie, 2007).....	06
<b>Figure 2</b> : Représentation schématique des étapes du cycle évolutif des coccidies (Yvoré <i>et al.</i> , 1982).....	08
<b>Figure 3</b> : Cycle évolutif des coccidies (Conway et McKenzie, 2007) .....	13
<b>Figure 4</b> : Oocystes par gramme de litière au cours de l'âge des animaux (Conway et McKenzie, 2007).....	14
<b>Figure 5</b> : Localisation d' <i>Eimeria tenella</i> dans l'intestin .....	28
<b>Figure 6</b> : Localisation d' <i>Eimeria necatrix</i> dans l'intestin.....	29
<b>Figure 7</b> : La localisation d' <i>Eimeria maxima</i> dans l'intestin.....	30
<b>Figure 8</b> : localisation d' <i>Eimeria brunetti</i> dans l'intestin.....	30
<b>Figure 9</b> : La localisation d' <i>Eimeria acervulina</i> dans l'intestin.....	31
<b>Figure 12</b> : La localisation d' <i>Eimeria mitis</i> dans l'intestin.....	32
<b>Figure 13</b> : La localisation d' <i>Eimeria praecox</i> dans l'intestin .....	32
<b>Figure 13</b> : Zones d'infestation et scores lésionnels (Conway et McKenzie, 2007)..	35
<b>Figure 10</b> : Structure du toltrazuril (Conway et McKenzie, 2007) .....	42
<b>Figure 11</b> : Structure du monensin (Conway et McKenzie, 2007) .....	45

## Liste des tableaux

---

<b>Tableau 1:</b> Principaux curatifs des coccidioses du poulet (Conway et McKenzie, 2007).....	41
<b>Tableau 2 :</b> Principaux préventifs (coccidiostatiques) des coccidioses du poulet (Conway et McKenzie,2007).....	43
<b>Tableau 2:</b> Quelques vaccins anticoccidiens en utilisation ou en cours d'enregistrement chez les poulets (Shirley <i>et al.</i> ,2005).....	50
<b>Tableau 4 :</b> Synthèse des travaux sur les effets anticoccidiens des espèces <i>Artemisia</i> contre la coccidiose aviaire.....	52

# Sommaire

---

## Sommaire:

<b>-Introduction</b> .....	01
<b>-Chapitre premier : Coccidioses du poulet de chair</b>	
1. Historique et importance.....	02
1.1. Historique des principaux travaux sur la coccidiose aviaire.....	02
1.2. Importance de la coccidiose.....	02
2. Définition.....	02
3. Etiologie.....	03
3.1. Taxonomie.....	03
3.2. Identification des espèces <i>Eimeria</i> .....	07
3.3. Cycle évolutif.....	08
3.3.1. Sporogonie.....	09
3.3.2. Excystement des sporozoïtes, migration et pénétration dans la cellule hôte.....	10
3.3.3. Schizogonie ou mérogonie.....	10
3.3.4. Gamétogonie ou gamégonie.....	11
4. Métabolisme.....	15
4.1. Utilisation du mannitol.....	15
4.2. Activité enzymatique.....	15
5. Epidémiologie.....	17
5.1. Source de contagion.....	18
5.2. Modalité de contamination.....	19
5.2.1. Facteurs liés à l'animal.....	20
5.2.2. Facteurs liés aux coccidies.....	22
5.2.2. Facteurs liés au milieu extérieur.....	23
6. Mode d'infestation.....	23
7. Pathogénie.....	24
7.1. Action pathogène.....	24
7.1.1. Action traumatique et destructive.....	24
7.1.2. Action toxique.....	24
7.1.3. Action immunogène.....	24

# Sommaire

---

## - Chapitre deuxième: tableau anatomo clinique

2. Tableau anatomo-clinique .....	26
2.1. Symptômes .....	26
2.1.1. Coccidioses cliniques .....	26
2.1.1.1. Formes aiguës .....	26
2.1.2. Coccidioses subcliniques .....	27
2.3. Les lésions .....	27
2.3.1. Coccidiose caecale hémorragique due a e. Tenella .....	27
2.3.2. Coccidiose intestinale subaiguë due a e. Necatrix .....	29
2.3.3. Coccidiose intestinale aiguë du poulet due a eimeria maxima .....	29
2.3.4. Coccidiose intestinale et caecale due a eimeria brunetti .....	30
2.3.5. Coccidiose duodénale due a eimeria acervulina .....	31
2.3.6. Coccidiose duodénale due a eimeria mitis .....	32
2.3.7. Coccidiose duodénale due a eimeria praecox .....	32
3. Diagnostic .....	33
3.1. Diagnostic ante-mortem .....	33
3.2. Diagnostic post-mortem.....	34
4. Le score lésionnel de Johnson et Reid (1970) .....	35

## - Chapitre troisième : Moyens et méthodes de lutte anticoccidienne

1. Prévention de la coccidiose.....	38
2. Médication anticoccidienne.....	39
2.1. Anticoccidiens curatifs.....	40
2.2. Anticoccidiens préventifs.....	42
2.3. Echecs de la chimioprévention.....	46
2.4. Méthodes d'application d'une chimioprévention.....	47
2.5. L'anticoccidiogramme ou AST ( <i>Anticoccidial Sensitivity Test</i> ).....	48
3. Vaccination anticoccidienne.....	48
3.1. Vaccins vivants virulents.....	48

## Sommaire

---

3.2. Vaccins vivants atténués.....	49
4. Alternatives naturelles de lutte anticoccidienne.....	51

# Dédicaces

**Au nom d'Allah, Le Clément, Le Miséricordieux**

Louange et Gloire à Dieu, le Tout Puissant, qui nous a permis de  
mener à bien notre modeste travail.

**Prière et bénédictions d'Allah sur le prophète Mohamed**

Paix et Salut sur lui.

**À ma mère et mon père**

**Pour la patience qu'ils ont toujours bien voulu garder face à  
mes initiatives, et pour les sacrifices qu'ils se sont imposés  
témoignage de tout ce que je leur dois et de tout l'amour que je  
leur porte.**

**À mon cher frère, mes soeurs linda sihem naima et mes tantes**

**A la mémoire de mon grand père**

**À tout les/mes enseignants de l'Institut des Sciences**

**Vétérinaire tiaret.**

.

**A tous ceux que j'aime, qui m'aiment.**



## **Remerciements**

**A mon encadreur, Monsieur merati rachid, qui a  
participé à ma formation vétérinaire, et qui m'a guidé dans la  
réalisation de ce travail.**

**Qu'il trouve ici l'expression de ma vive gratitude et de mon sincère respect**

**Hommage respectueux.**

**A monsieur benallou bouabdellah le directeur de l'institut des sciences vétérinaires**

**A monsieur benia ahmed à tout le personnel du département  
enseignants et administrateurs**

**des sciences vétérinaire à l'université ibn khaldoun tiaret.**

.

## INTRODUCTION :

En médecine vétérinaire, la coccidiose du poulet de chair est l'une des principales maladies à contrôler.

Les connaissances sur cette protozoose sont assez considérables , mais elle entraîne encore dans le monde entier de grosses pertes économiques (**WILLIAMS, 1999**).

L'aviculture a connu, depuis quelques années, un essor remarquable dans de nombreux pays Africains. Aujourd'hui, le secteur avicole occupe une place de choix dans les domaines social et surtout nutritionnel.

C'est aussi une activité économique importante car le poulet sert de caisse de "petite trésorerie" pour les ménages et constitue une forme de thésaurisation. Son rôle social est également important. Selon **BALDE (1996)**.

Malheureusement, la coccidiose aviaire est responsable d'importantes baisses de productions et de nombreuses pertes économiques en aviculture.

Au Royaume-Uni, les pertes dues à la coccidiose s'élèvent à 38,6 millions de livres Sterling soit environ 37,92 milliards de FCFA dont les 98 % représentent les pertes chez les poulets de chair, soit 4,5 % du revenu industriel de ces volailles (**WILLIAMS, 1999**).

Ainsi, le contrôle de cette pathologie s'impose pour un réel développement de l'aviculture en général et l'aviculture traditionnelle en particulier.

Pour lutter contre cette affection, plusieurs molécules à activité anticoccidienne ont été utilisées depuis plusieurs années. Mais le résultat s'avère insuffisant en raison de la résistance des coccidies aux anticoccidiens ( **YVORE ,1992 ; JEFFERS, 1989**)

Les observations de **BELOT et PANGUI 1986** démontrent que la coccidiose aviaire demeure un danger permanent et ce, malgré l'utilisation d'anticoccidien Il apparaît donc opportun que d'autres voies soient explorées en vue de freiner ce fléau et d'améliorer les performances zootechniques des poulets de chair.

Cette étude montre que certaines populations de coccidies sont parfois mal contrôlées mais que leur présence est cliniquement inaperçue. On peut supposer, aux vues des indices lésionnels observés, qu'elles détériorent les performances à l'insu des éleveurs. Une prise en compte du risque des espèces de coccidies à effet « subclinique » est conseillée pour améliorer la rentabilité des élevages.

# **Premier Chapitre**

## **La coccidiose du poulet de chair**

## 1. Historique et importance:

### 1.1. Historique des principaux travaux sur la coccidiose aviaire:

Les premiers travaux de recherche sur la coccidiose avaient pour objectif la compréhension du cycle évolutif des coccidies, leurs caractéristiques morphologiques, leur pathogénicité, leur spécificité d'hôte et l'identification des différentes espèces (**Chapman, 2014**).

Ces recherches ont été suivies par des études plus détaillées de leur ultra structure, la pathologie, la biochimie et l'immunogénicité.

Pendant cette période, beaucoup de progrès ont été accomplis dans la prévention de la maladie principalement par la découverte de nombreux médicaments anticoccidiens efficaces, et l'introduction de vaccins anticoccidiens (**Chapman, 2014**).

Des recherches plus récentes, portées principalement sur la génétique d'*Eimeria* et les mécanismes d'invasion du parasite, ont été rendues possibles grâce aux progrès de la biologie cellulaire et la biologie moléculaire (**Chapman et al., 2013**).

Bien que les connaissances de base sur la biologie d'*Eimeria* ont pris du retard par rapport aux autres espèces *Apicomplexa*, tels que *Toxoplasma* et *Plasmodium*, l'achèvement imminent du séquençage du génome de toutes les espèces d'*Eimeria* infectant la volaille, promet de grands progrès dans l'avenir (**Chapman, 2014**).

### 1.2. Importance de la coccidiose:

La coccidiose, est la maladie la plus importante et la plus coûteuse en aviculture (**Abbas et al., 2012**).

Des estimations des pertes pouvant être occasionnées par la coccidiose ont été rapportées par plusieurs auteurs à travers le monde (**Williams, 1999**).

En France, on a estimé que les coccidioses étaient à l'origine de 17% du total des pertes de l'aviculture, et augmentent de plus de 2% le prix de revient total de la production avicole (**Bussiéras et Chermette, 1992**).

Une récente estimation a montré qu'aux états unis (USA), les pertes annuelles dues aux coccidioses remontent à plus de 127 million de Dollars (**Chapman, 2009**).

Selon la classification de l'Office International des Epizooties (O.I.E.), la coccidiose occupe le premier rang des maladies parasitaires des volailles (**Lancaster, 1983**).

## **2. Définition:**

La coccidiose aviaire est une protozoose infectieuse, d'allure contagieuse, due à La présence et à la pullulation dans les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale principalement, de diverses coccidies pathogènes du genre *Eimeria* , généralement très spécifiques ( **Fortineau et Troncy, 1985 ; Fontaine et Cadoré, 1995**)

Chez le poulet de chair elle se traduit cliniquement par des troubles digestifs (entérite, entérocolite, typhlite parfois Hémorragique) le plus souvent mortelle

mais il existe également des formes subcliniques qui se traduisent par des baisses de production et ont une incidence plus économique que médicale (**CHERMETTE et BUISSERAS 1992**).

## **3. Etiologie:**

### **3.1. Taxonomie:**

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

La taxonomie mentionnée ici est inspirée de celle présentée dans l'ouvrage de **Bussiéras et Chermette, 1992** : « *Abrégé de parasitologie vétérinaire*.

**Fascicule II : Protozoologie vétérinaire** ». Selon ces auteurs, les parasites agents de coccidioses du poulet de chair appartiennent à :

- **Règne** : Animal
- **Sous-règne** : Protozoaires
- **Phylum** : Apicomplexa.
- **Classe** : Sporozoasida
- **Sous-classe** : Coccidiasina
- **Ordre** : Eucoccidiorida
- **Sous-ordre** : Eimeriorina
- **Famille** : Eimeriidae
- **Genre** : *Eimeria*
- **Espèces** : *E.acervulina*, *E.necatrix*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E.tenella*, *E.mitis*, *E.praecox*.

Après sporulation, les espèces du genre *Eimeria* contiennent **4** sporocystes renfermant chacun **2** sporozoïtes.

Ces derniers sont les éléments infestant proprement dits (**Kadhim, 2014**). Les espèces du genre ***Eimeria*** sont des coccidies spécifiques, à cycle homoxène.

On a admis qu'en général la spécificité d'une coccidie pour son hôte est très stricte. Mais, il faut toutefois signaler la possibilité de rencontrer, chez un poulet, plusieurs espèces d'*Eimeria* (**Chauve, 1994**). En plus de leur spécificité d'hôte, s'ajoute une spécificité tissulaire (**Conway et McKenzie, 2007**) (cf. **Figure 1**).

Chez le poulet de chair on connaît sept espèces à différents degrés de pathogénicité :

- Pathogènes majeurs :

*Eimeria tenella* (**RAILLIET et al. 1891**) cæcums.

*Eimeria necatrix* (**JOHNSON, 1930**) partie moyenne de l'intestin grêle.

- Très pathogènes mais rares :

*Eimeria brunetti* (**LEVINE, 1942**) intestin grêle, caecum et rectum.

- Moyennement pathogènes mais très fréquentes :

*Eimeria maxima* (**TYZZER, 1929**) jéjunum.

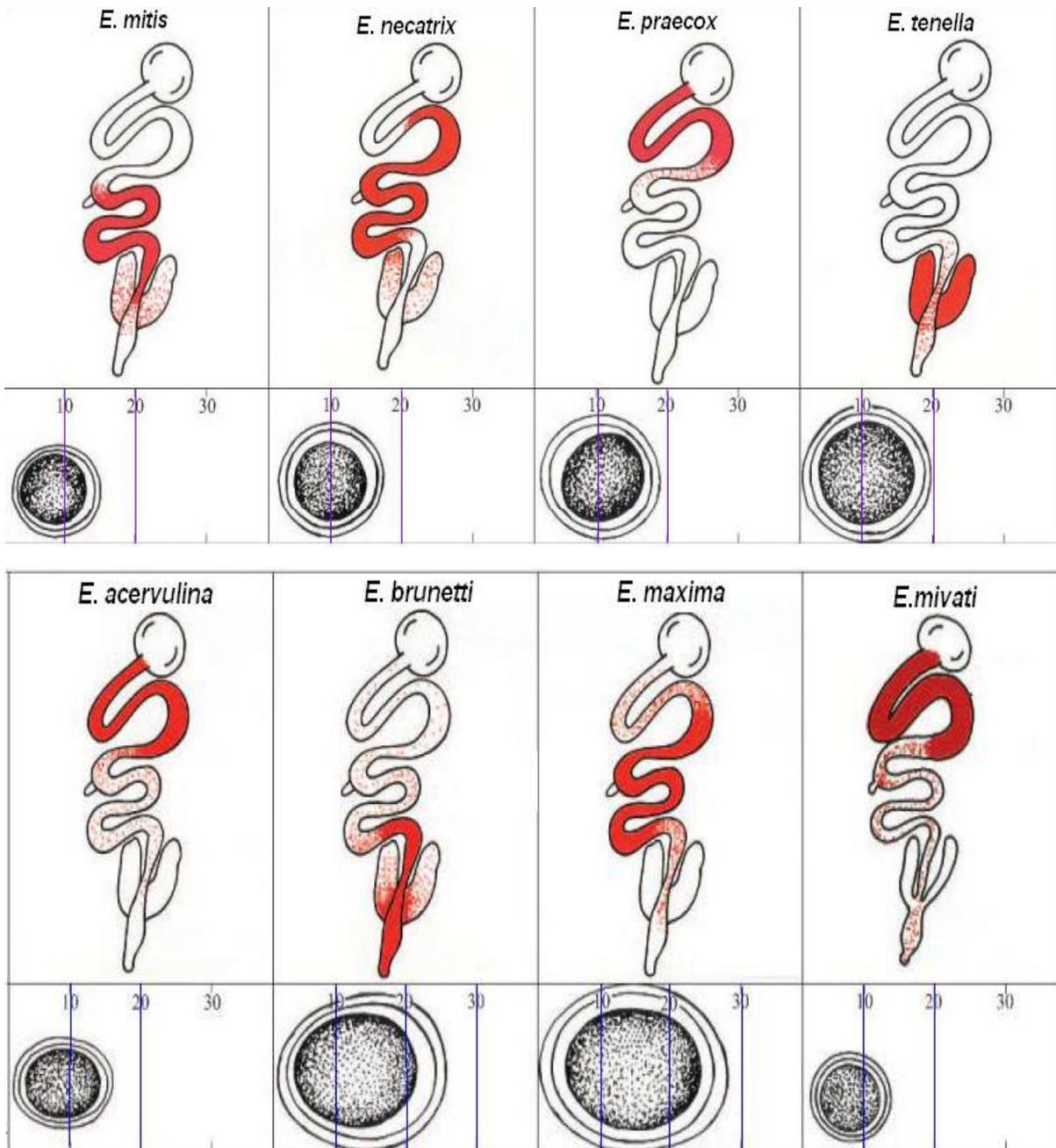
*Eimeria acervulina* (**TYZZER, 1929**) duodénum, le premier tiers de l'intestin

*Eimeria mitis* (**TYZZER, 1929**) première moitié du grêle.

*Eimeria praecox* (**JOHNSON, 1930**) duodénum.

Les espèces sont en général différenciées par les signes cliniques, et par les lésions caractéristiques, la durée de la période prépatente, la taille des oocystes et la morphologie des stades Intracellulaires.

de nouvelles méthodes sont désormais utilisées pour la différenciation des espèces : **SHIRLEY** a été le premier à utiliser la biologie moléculaire par l'étude d'isoenzymes des oocystes (**SCHIRLEY, 1975**).



**Figure 01** : Localisation des différentes espèces pathogènes chez le poulet (Conway et McKenzie, 2007).

### 3.2. Identification des espèces *Eimeria* :

Classiquement, l'identification des espèces *Eimeria* chez le poulet de chair repose sur les critères énumérés ci-dessous (Conway et McKenzie, 2007 ;Aarthi *et al.*, 2010 )

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

Cependant, ces méthodes sont coûteuses, prennent beaucoup de temps, nécessitent un personnel qualifié et ne sont pas toujours fiables dans les conditions d'infections mixtes (Thebo *et al.*, 1998 ;Carvalho *et al.*, 2011).

Bien qu'elles soient encore nécessaires, ces méthodes sont actuellement complétées par des procédés moléculaires, qui impliquent des tests de diagnostic basés sur l'amplification de l'ADN (PCR) ( Schwarz *et al.*, 2009 ; Patra *et al.*, 2010 ;Güven *et al.*, 2013 ) et l'étude des enzymes (Bussiéras et Chermette, 1992).

Récemment, des techniques d'extraction d'ADN génomique par broyage des oocystes, suivies de la PCR permettent d'une part de détecter l'ADN correspondant à l'espèce, et de détecter également la présence de cette espèce dans un mélange (Niepceron *et al.*, 2009).

### 3.3. Cycle évolutif :

Les coccidies ont un cycle de développement biphasique avec une phase extérieure à l'hôte (phase de résistance et de dissémination) et une phase intérieure à l'hôte.

(phase de multiplication et de reproduction) ( **Creveiu -Gabriel et Naciri, 2001 ; Yvoré *et al.*, 1982**)

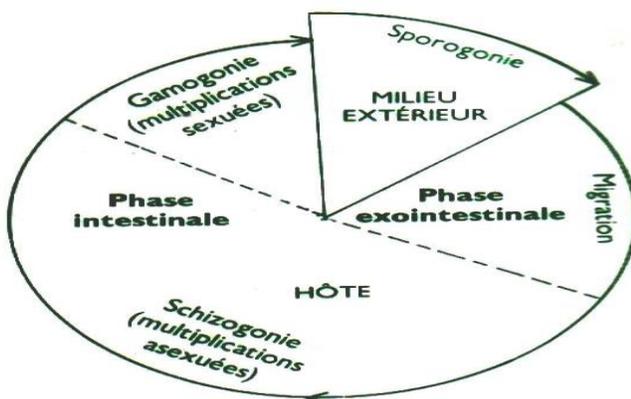
(cf. **Figure 2**).

Au cours de cette dernière phase dans l'épithélium intestinal de l'hôte, le développement du parasite dans les cellules hôtes implique la succession de deux étapes de multiplication, **asexuée** et **sexuée** (**Bussiéras et Chermette, 1992**).

La destruction du tissu hôte à la suite du développement et la multiplication du parasite, conduit aux diverses manifestations cliniques, observées chez les animaux atteints.

Schématiquement le cycle évolutif peut être divisé en quatre grandes phases :

la **sporogonie**, la **migration**, la **schizogonie** et la **gamétogonie**



**figure 2** : Représentation schématique des étapes du cycle évolutif des coccidies (**Yvoré *et al.*, 1982**).

### 3.3.1. Sporogonie:

La sporogonie est le processus par lequel une cellule (sporonte ou zygote) contenue dans un oeuf, l'**oocyste**, subit une série de divisions pour former des **sporozoïtes**.

Elle assure la transformation de l'oocyste simple en oocyste sporulé.

L'oocyste non sporulé (cf. **Figure 3. 1**) contient une abondante réserve glucidique, formée de grains d'amylopectine, et lipidique.

Ces substances permettront à l'oocyste d'évoluer si le milieu est favorable ou de survivre assez longtemps dans le cas contraire (**Yvoré et Coudert, 1972**).

Pour le genre *Eimeria*, l'oocyste simple, émis par l'hôte, évolue dans le milieu extérieur ; les conditions d'oxygénation, d'humidité et de température sont déterminantes pour assurer cette évolution.

Dans le cas d'*Eimeria tenella* la sporogonie est un phénomène strictement aérobie, et la température optimale pour la sporulation est de 29°C (**Yvoré et Coudert, 1972**).

Pendant cette phase, se déroulant à l'extérieur de l'hôte, l'oocyste résiste dans les conditions du milieu extérieur et se transforme en éléments infestants par **sporulation**.

Cette sporulation conduit à la formation de **quatre** sporocystes contenant chacun **deux sporozoïtes** (**Kadhim, 2014**) (cf. **Figure 3. 2**).

Seul l'oocyste sporulé contenant des sporozoïtes complètement formés est infectant pour l'hôte.

### 3.3.2. Excystement des sporozoïtes, migration et pénétration dans la cellule hôte:

Ingéré par l'hôte réceptif, l'oocyste sporulé libère les sporozoïtes infectants (**McDougald, 1998**).

Les sporozoïtes sont libérés par action mécanique et biochimique dans le tube digestif du poulet (**Reid, 1978**). Les études *in vitro* ont permis de décomposer le processus de l'excystement en deux étapes :

**La première** consiste en une altération de la paroi oocystale qui, d'une part devient perméable sous l'action de la température corporelle de l'hôte et de la teneur en CO<sub>2</sub> de la lumière intestinale, et qui d'autre part est soumise au broyage mécanique dans le gésier ; cependant, l'action de cet organe ne serait pas indispensable (**Ikeda, 1956**).

**La seconde** correspond à la libération des sporozoïtes qui quittent les sporocyste sous l'effet des enzymes pancréatiques et/ou des sels biliaires.

Pour la plupart des espèces, l'excystement a lieu par l'ouverture polaire du sporocyste suite à la dégradation par la trypsine du bouchon constitué par le corps de **Stieda** et à la stimulation par les sels biliaires de la mobilité des sporozoïtes.

Dans le cas d'*Eimeria tenella*, la trypsine et la chymotrypsine jouent, *in vitro*, un rôle important dans l'excystement (**Chapman, 1978**).

Libres dans la lumière intestinale (**cf. Figure 3. 3**), les sporozoïtes envahissent les cellules épithéliales dans un segment spécifique de l'intestin ou les cæcums, selon les espèces concernées.

Le sporozoïte, grâce aux sécrétions des rhoptries du complexe apical, pénètre activement dans la cellule hôte.

Selon les espèces, les sporozoïtes peuvent entrer directement dans les entérocytes, les cellules de la *lamina propria*, être pris en charge par des macrophages, ou se déplacer à travers plusieurs types cellulaires (**Kadhim, 2014**). Le processus intime de la migration jusqu'à la cellule cible reste encore mal connu.

### 3.3.3. Schizogonie (s) ou Mérogonie (s):

En pénétrant dans la cellule hôte, le sporozoïte se développe dans une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte, et se transforme en 12 à 48 heures en un **trophozoïte**.

Le trophozoïte commence à agrandir, et le noyau du parasite se divise par un processus de multiplication asexuée appelé **schizogonie (mérogonie)**.

À cette étape, le stade parasitaire est désigné **schizonte** ou **méronte** (cf. **Figure 3. 4**).

La rupture des schizontes mûrs (3ème jour), libère **les mérozoïtes**. Ces éléments envahissent, d'autres cellules épithéliales et reprennent le même processus de développement ( cf.**Figure 3. 5**).

Les mérozoïtes du deuxième cycle de schizogonie pénètrent de nouveau les cellules épithéliales de l'hôte.

Les différentes espèces coccidiennes sont caractérisées par un nombre fixe de mérogonies et par un nombre déterminé de mérozoïtes dans chaque méronte.

La libération des mérozoïtes des schizontes mûrs entraîne la destruction des cellules parasitées et donc la détérioration de l'épithélium, conduisant aux lésions et symptômes de la coccidiose.

Selon les espèces, l'ensemble des mérozoïtes ou certains d'entre eux peuvent passer Par un troisième cycle de schizogonie, avant la formation des gamétocytes mâles ((**microgamétocytes**) ou femelles (**macrogamétocytes**) (cf. **Figure 3. 6 et 7**).

#### **3.3.4. Gamétogonie ou Gamogonie:**

Les mérozoïtes de la dernière génération de mérontes envahissent d'autres cellules et entament une reproduction sexuée ou **gamétogonie** aboutissant à la formation de **microgamétocytes** (ou microgamontes) et de **macrogamétocytes** (ou macrogamontes).

Certains mérozoïtes deviennent des microgamontes et subissent des divisions répétées du noyau, suivies de divisions cytoplasmiques aboutissant à la disposition des **microgamètes** à la périphérie du microgamonte.

Les microgamètes sont fusiformes et se déplacent grâce à leurs deux ou trois flagelles.

D'autres mérozoïtes deviennent des macrogamontes dont le noyau ne se divise pas, mais dont la taille augmente beaucoup. Cette augmentation de la taille du macrogamonte s'accompagne de la prolifération de différents organites dont les corps formant la membrane d'enveloppe qui participent à l'élaboration de la paroi oocystale.

Un macrogamonte donne un **macrogamète** qui, après fécondation par un microgamète, deviendra un **zygote** . Ce dernier, dont la paroi devient résistante aux conditions environnementales, prend alors le nom d'**oocyste simple** et est émis dans le milieu extérieur avec les matières fécales où s'accomplira la sporogonie.

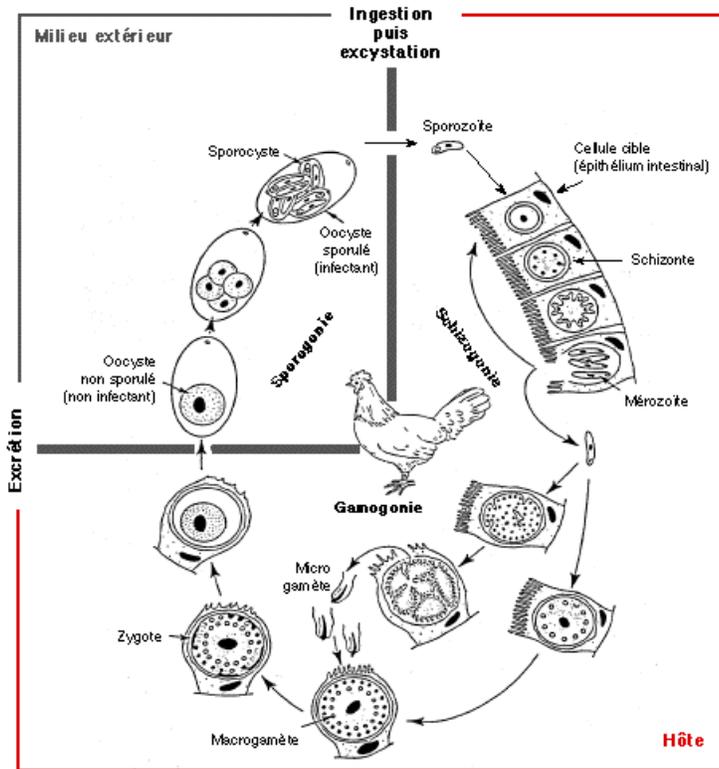
Selon l'espèce en cause, le rejet des oocystes à l'extérieur se fait dans un intervalle de quatre à huit jours (**Bussiéras et Chermette, 1992**).

Pendant cette période, le parasite est sous la dépendance de l'hôte qui lui fournit les nutriments essentiels à son développement.

Pour chaque espèce coccidienne, la phase endogène (mérogonie (s) et gamogonie) a une durée, ou *période prépatente*, bien précise (exception faites des souches précoces).

La chronologie de la phase exogène ou sporogonie est également variable avec les Espèces coccidiens (**Norton et Chard, 2010**) et, pour une même espèce, avec les conditions environnementales (température, humidité et oxygénation principalement).

Dans des conditions environnementales favorables, quatre sporocystes, contenant chacun deux sporozoïtes se forment dans l'oocyste après environ 24 heures (**Conway et McKenzie, 2007**)



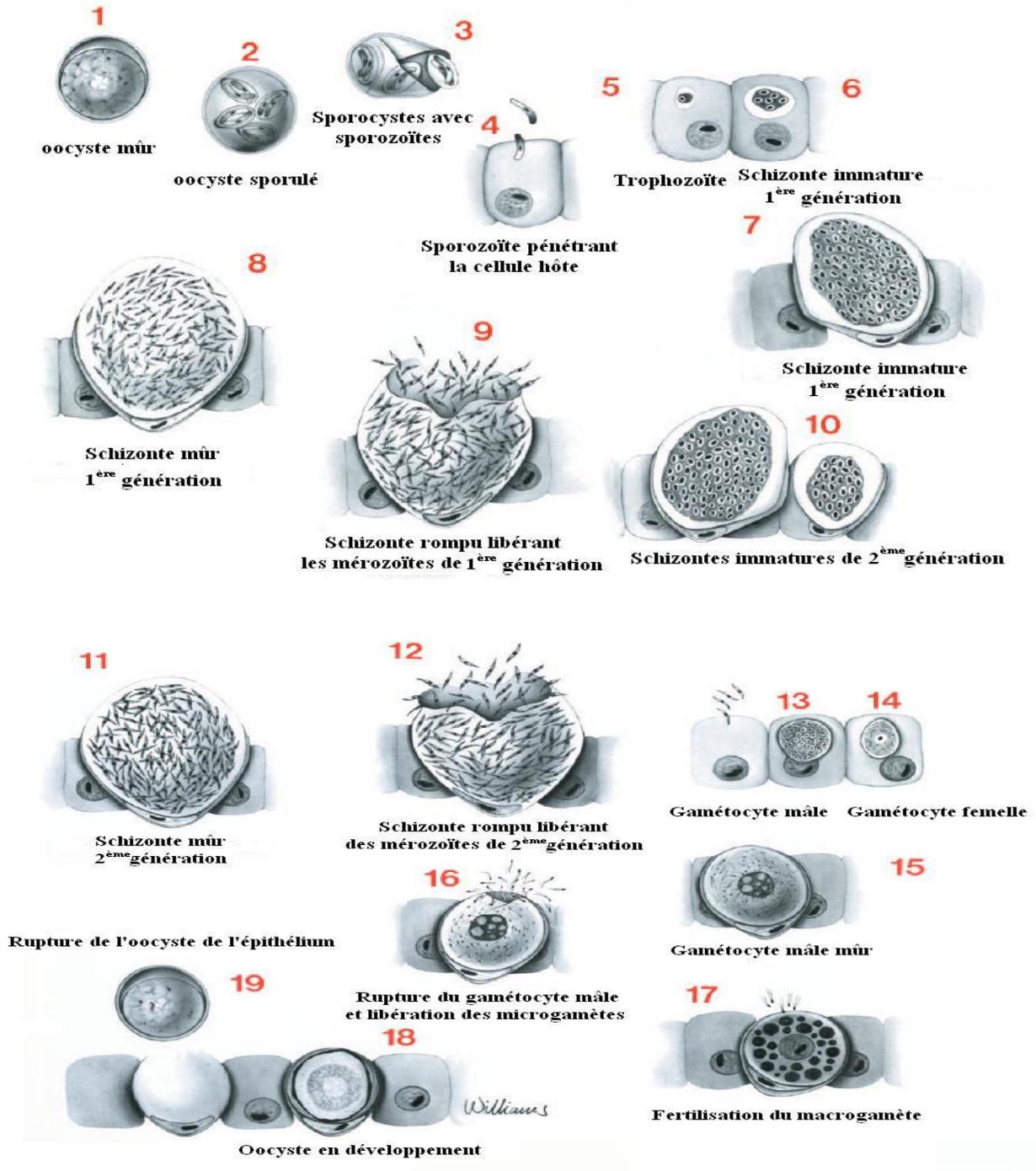


Figure03: Cycle évolutif des coccidies (Conway et McKenzie, 2007).

#### 4-Métabolisme :

La compréhension du métabolisme d'*Eimeria spp* a connu un regain d'intérêt avec les recherches visant à identifier un antigène protecteur, pour l'utiliser en tant que vaccin, ou visant à trouver une cible pour la chimiothérapie (ALLEN et al., 2002).

##### 4.1- Utilisation du Mannitol :

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

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

L'oocyste non sporulé contient de forts taux de mannitol (300mM soit 25% de la masse de l'oocyste).

Quatre-vingt-dix pour cent de ce mannitol est consommé dans les 15 premières heures de la sporulation (ALLOCCO et al, 1999).

Cela constitue une source importante d'énergie pour la sporulation, lors de la phase végétative du cycle de vie du parasite.

Un traitement avec un inhibiteur de la mannitol-1- phosphate déshydrogénase, le nitrophénide , permet de diminuer de 90% l'excrétion d'oocystes chez des poulets, infestés par *Eimeria tenella*.

les oocystes restant présentent des anomalies de morphologies et sont incapables de se développer (ALLOCO et al., 2001).

##### 4.2 Activités enzymatiques :

Tout nouvelle enzyme découverte présente l'intérêt d'être un potentiel marqueur génétique et une cible potentielle d'agent thérapeutique.

De nombreuses enzymes avaient déjà été isolées dans des oocystes sporulés d'*Eimeria tenella* et *Eimeria maxima* .

d'abord pu les classer par activité : des hydrolases acides (**FAROOQUI et al ,1983**), des phosphatases acides (**FAROOQUI et al, 1983**)

on a ensuite pu en caractériser certaines avec plus de précision :

- La calmoduline protéine kinase (**DUNN et al, 1996**).
- La pyrophosphate-dépendant phosphofructokinase (PPi-PFK) (**DENTON et al,1996**).
- Le pyruvate kinase (**DENTON et al, 1994**).
- L'adénosine kinase (**MILLER et al, 1982**).
- La sérine type protéase (**MICHALSKI et al, 1994**).
- L'enzyme qui phosphoryle la guanosine en GMP (**MAGA et al, 1994**).
- La superoxide oxydoréductases (**MICHALSKI et al, 1991**).
- L'arylsulphatase (**FAROOQUI et al, 1987**).
- L'IMP déhydrogénase (**HUPE et al, 1986**).
- L'amylopectin phosphorylase (**WANG et al, 1975**).

Encore, 3 nouvelles enzymes ont été identifiées pour la première fois par **WILLIAMS (2004)** L'hydroxytyrate caractériser xyutyrate déshydrogénase, l'alanine aminotransférase et la gammaglutamyltransférase.

la découverte de l'hydroxytyrate déshydrogénase vient expliquer l'activité anticoccidienne de quelques acides aliphatiques (**WILLIAMS, 1999**).

## 5. Épidémiologie:

La coccidiose est une maladie cosmopolite, connue dans tous les pays d'élevage avicole et aucune exploitation n'en est exempte.

C'est une maladie qui peut sérieusement limiter le développement de la production avicole, que ce soit dans les élevages fermiers qu'industriels (**Yvoré et al., 1982**).

Deux grands types épidémiologiques, correspondant aux deux grands types d'élevages avicoles :

l'élevage fermiers et l'élevage industriel, sur litière. Dans ce dernier cas, la maladie sévit pendant toute l'année et persiste à l'état endémique d'année en année car ce type d'élevage représente un terrain très favorable pour le développement des coccidies ;

du fait du contact hôte-parasite permanent sur une surface très réduite (**Fortineau et Troncy, 1985**).

Dans les élevages industriels la coccidiose sévit chez des sujets à qui il est légalement interdit d'apporter les coccidiostatiques, ou lors d'infections par des espèces ou des souches coccidiennes peu ou pas sensibles au coccidiostatiques utilisés, ou encore lors d'absorption trop faible de coccidiostatiques, en raison d'un taux insuffisant dans certains sacs d'aliment, ou d'une baisse d'appétit consécutive à une maladie intercurrente (**Bussiéras et Chermette, 1992**).

Selon **Yvoré et al. (1982)**, la contamination par les coccidies est un phénomène presque inévitable en élevage.

L'unique source du parasite dans un élevage est représentée par les animaux infectés rejetant les oocystes dans leurs fèces.

Contaminés par les oocystes rejetés, la litière, l'aliment et l'eau deviennent également des sources de contamination.

Les oocystes de coccidies sont très résistants, notamment après sporulation d'où la pérennité de l'infection (**Matsui et al., 1989**).

Dans l'eau, les oocystes sont toujours infectant après 14 mois (*Eimeria necatrix*), voire 24 mois (*Eimeria tenella*) (**Bussiéras et Chermette, 1992**).

L'infection survient toujours *per os*, suite à l'ingestion d'oocystes sporulés avec les aliments ou l'eau de boisson. La sévérité des lésions est d'autant plus grande que la quantité d'oocystes ingérée est importante.

L'ingestion massive en une seule fois est plus pathogène que la même quantité totale d'oocystes ingérée sur plusieurs jours.

Les doses nécessaires pour provoquer des troubles sont très variables avec les espèces (**Conway et McKenzie, 2007**).

Plusieurs facteurs peuvent favoriser l'apparition ou la sévérité de la coccidiose dans un élevage :

- Le non respect des règles d'hygiène, le surpeuplement, le mode d'élevage sur caillebotis ou sur sol et la conduite de l'élevage dans son ensemble (humidité, température, aération, etc. )
- La réceptivité dépend de l'espèce animale, la race, la lignée, l'âge, le status immunitaire des animaux et l'existence ou non de maladies intercurrentes (**Bussiéras et Chermette, 1992**).
- L'alimentation (composition et mode de distribution) joue également un rôle important dans la réceptivité aux coccidioses (**Creveu-Gabriel et Naciri, 2001**).
- La fréquence des cas d'infections de coccidies chez les poulets, même dans des conditions modernes de production reflète à la fois la capacité d'adaptation du parasite et la façon dont les oiseaux sont élevés (**Yvoré et al., 1982**).

Une fois un bâtiment est contaminé, il est pratiquement impossible de décontaminer totalement l'environnement (**Yvoré, 1976**).

### 5.1. Source de contagion :

Les poulets infestés sont excréteurs, après la période prépatante dans les formes graves, il ne faut pas oublier que dans les formes graves, la maladie peut se déclarer avant l'excrétion. Les matières virulentes sont les matières fécales contenant des oocystes sporulés.

Dans les conditions optimales, les oocystes deviennent infectants après un délai de 48 heures après excrétion.

Les oocystes sont très résistants dans le milieu extérieur. dans l'eau, ils restent infectants après 14 mois pour *Eimeria necatrix*, et jusqu'à 2 ans pour *Eimeria tenella*.

L'évolution des oocystes dans la litière est intéressante. **LONG et al. (1975) et HAMET (1981)**, ont mis en évidence 3 étapes dans la contamination coccidienne de la litière quel que soit le lieu de prélèvement :

- Une phase d'accroissement entre le 21<sup>ème</sup> et le 28<sup>ème</sup> jour d'élevage.
- Un pic de contamination entre le 28<sup>ème</sup> et le 35<sup>ème</sup> jour d'élevage.
- Une phase de décroissance à partir du 35<sup>ème</sup> jour d'élevage.

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

- L'anaérobiose, lorsque la litière reste tassée.
- Les fermentations ammoniacales.
- La température plus élevée que dans une litière renouvelée.
- Les bactéries en nombre plus important (**PERARD 1924**).
- **HORTON-SMITH et al. (1954)** arrivent aux mêmes conclusions en montrant, à partir d'une litière ancienne, que des oocystes non sporulés enfouis au-delà de 10 centimètres de profondeur pendant les 7 jours ne sporulent pas Les oocystes sont sensibles :  
à la dessiccation, à la chaleur (ils sont rapidement détruits au-dessus de 50°), et à quelques agents chimiques comme des produits phénolés ou ammoniaqués.

## 5.2. Modalité de contamination:

Les parasites peuvent être disséminés de nombreuses façons :

- Par les animaux parasités .
- Par des animaux non réceptifs qui, ayant ingéré des oocystes les évoquant Intacts.
- Par l'homme, pouvant véhiculer sur ses chaussures des débris de litière ou des fèces contaminés.
- Par l'intervention d'insectes coprophages.

La contamination est toujours horizontale et per os à partir d'aliments ou d'eau souillés Démontrer la présence d'oocystes dans le bâtiment avant l'introduction d'un nouveau lot n'est pas chose facile. si la litière de la bande précédente a été correctement enlevée et les mesures d'hygiène parfaitement appliquées durant le vide sanitaire, il reste très peu d'oocystes :

la probabilité d'en retrouver dans les prélèvements de sol est très faible.

La pérennité de la contamination est assurée par la grande résistance de l'oocyste dans un milieu favorable.

Puis au sein de la nouvelle bande introduite, au contact d'un animal réceptif, le parasite se multipliera, sera excréé en grand nombre et pourra contaminer tout le parquet.

Les oocystes sont donc toujours présents dans un poulailler pour trois raisons :

- Le parasite est résistant.
- Le milieu est favorable.
- L'animal est réceptif

### 5.2.1. Facteurs liés à l'animal :

#### ➤ La race :

Plusieurs races ont été inoculées avec la même dose d'oocystes, les comparaisons des scores lésionnels, de la mortalité, du GMQ et de la coloration plasmatique ont montré que les Rhodes Island sont plus réceptives alors que la Fayoum est très résistante à *Eimeria tenella*.

La Mandaroh est un peu plus sensible, alors que la White Leghorn a une sensibilité intermédiaire (PINARD-VAN DER LAAN, 1998).

Cette résistance est héréditaire. elle semble liée à l'aptitude des individus à développer un processus d'immunité à médiation cellulaire : l'hypersensibilité retardée.

#### ➤ L'âge :

La coccidiose est rare avant l'âge de trois semaines. plus de la moitié des cas sont observés entre 4 et 12 semaines.

Il semble que l'âge de réceptivité maximale à *E. tenella* se situe aux environs des 20 à 27ème jours.

Des poussins issus de mère infectée semblent présenter une immunité partielle à 4 jours mais sont à nouveau réceptifs à 8 jours (LILLEHOJ, 1998).

#### ➤ Le statut immunitaire :

Déterminé par des infections antérieures permettra de limiter une nouvelle infection tous les poulets ayant été infectés une fois excrètent moins d'oocystes à la seconde fois.

#### ➤ L'état de santé :

Joue un grand rôle dans la sensibilité des animaux la présence de maladies intercurrente diminue considérablement la résistance.

➤ **Alimentation :**

Les malnutritions constituent des facteurs de stress qui entraînent la baisse de résistance organique des sujets. L'excès protidique élève la réceptivité en favorisant la sécrétion de trypsine nécessaire à l'ouverture des oocystes sporulés (**EUZEBY, 1987**).

Ainsi, plus un aliment est riche en protéines, plus il favorise le développement des coccidies, donc pour obtenir l'effet inverse, il faut diminuer très fortement l'apport protéique.

En ce qui concerne les excès en minéraux, le calcium favorise la coccidiose, tandis que le cuivre neutralise l'effet du calcium.

Mais, ce sont surtout les carences vitaminiques qui ont des incidences :

La carence en vitamine A élève la réceptivité et la sensibilité tandis que l'administration de cette vitamine aide à la guérison.

Les vitamines B stimulent le développement de certaines espèces d'*Eimeria* (**WARREN, 1968**).

Par exemple, lors d'une infection par *E. tenella*, la vitamine B1 entraîne une augmentation de l'excrétion d'oocystes et de la mortalité (**SHERKOV, 1976**).

Ceci s'explique par les besoins en vitamines B des coccidies pour les différentes phases de leur développement.

la carence en cette vitamine pourra constituer un frein à la prolifération rates coccidies, la carence en vitamine K par contre aggrave la coccidiose hémorragique à *E. tenella* tandis que son apport a un effet bénéfique dans la lutte contre la coccidiose.

Le sélénium et la vitamine E augmenteraient la réponse immunitaire spécifique des poulets et stimuleraient le mécanisme de défense contre une infection primaire.

(**CREVIEU-GABRIEL et NACIRI, 2001**). leur carence favorise la maladie.

### 5.2.2. Facteurs liés au milieu extérieur :

Les conditions d'élevage jouent un rôle dans le maintien de l'équilibre entre l'hôte et son parasite. Tout d'abord, la conduite de l'élevage déterminera un état sanitaire plus ou moins correct : par exemple, l'élevage sur grillage diminue les sources de contamination.

Cependant, si la réponse immunitaire de l'animal est satisfaisante, il pourra supporter des doses infectantes relativement importantes. À l'inverse, tout facteur diminuant la résistance des animaux peut s'avérer catastrophique (**NACIRI et al. 1982**).

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

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

En dehors des agressions auxquelles sont soumis les animaux dans le milieu d'élevage, les conditions d'ambiance peuvent agir sur la réponse au parasitisme :

Une température élevée semble diminuer les manifestations pathogènes : cela serait lié à une augmentation de la température corporelle des animaux, défavorable au bon développement. L'humidité est un facteur difficile à maîtriser : la déshydratation diminue la résistance.

Il faut donc maintenir un bon taux d'hygrométrie, mais en veillant à ne pas trop favoriser la sporulation des parasites (**ANDERSON et al., 1976**). Le stress pourrait augmenter, dans certaines conditions, la résistance à l'infection.

En effet, la cascade hormonale et neuronale induite agit sur l'immunité (**BANFIELD et al., 1998**)

### 5.2.3. Facteurs liés aux coccidies :

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

la dose d'oocystes sporulés absorbés détermine la gravité de la maladie ,Une infection massive de coccidies peu pathogènes peut conduire à une forme mortelle.

Cependant, la sévérité de l'infection n'est pas toujours proportionnelle : une dose très élevée peut conférer une maladie d'intensité moyenne lorsque les coccidies se développent mal, c'est « l'effet de surpeuplement ». **LEATHEM et BURNS (1968)** donnent un exemple extrême en trouvant en mortalité plus grande avec un inoculum de 50.000 à 100.000 oocystes d'*Eimeria tenella* qu'avec un inoculum de 10.000.000.

La coccidiose n'est donc pas la simple résultante d'une association coccidies + hôte. Il faut également prendre en compte le parasite sur son site de développement (**LONG, 1989**). Il y a donc un équilibre permanent entre la pression parasitaire et la réceptivité de l'animal.

## 6. Mode d'infestation:

Les poulets sains s'infestent toujours par ingestion d'oocystes sporulés, avec les aliments ou avec l'eau de boisson. La sévérité des lésions est d'autant plus grande que la quantité d'oocystes ingérée est importante.

L'ingestion massive en une seule fois est plus pathogène que la même quantité totale d'oocystes ingérée sur plusieurs jours. Les doses nécessaires pour provoquer des troubles sont très variables selon les espèces :

*E. tenella* 100 à 200 000 oocystes entraînent la mort du poulet

*E. acervulina*, des millions d'oocystes sont nécessaires pour provoquer des troubles

## 7- Pathogenie :

Les coccidies exercent une action pathogène et une action immunogène.

### 7.1- Action pathogène:

Il s'agit d'une action traumatique et destructive puis d'une action toxique.

### 7.2 –action traumatiques et destructive:

Elle est directement liée au développement des schizontes II en raison de :

- leur nombre élevé.
- leur dimension importante (21- 25 µm).
- leur localisation dans les couches profondes sous épithéliales ; Cette action se caractérise par :
  - une destruction de cellules épithéliales.
  - l'inflammation et la desquamation de la muqueuse cæcale.
  - l'éclatement des capillaires qui provoque des pertes importantes de sang par hémorragie.

### 7.3- Action toxique:

Les coccidies exercent une action toxique locale déterminante de la nécrose et aggravant les hémorragies.

L'activité toxique est aussi liée à la libération d'une toxine, un polysaccharide appelé proglycogène qui entraîne la perturbation du métabolisme des glucides.

Ceci induit une perturbation du fonctionnement musculaire avec fatigue musculaire intéressant non seulement les muscles locomoteurs mais également les muscles lisses du tube digestif, d'où la flaccidité intestinale signalée (EUZEBY, 1987)

### ❖ Conséquences de l'action pathogène:

- **Lésions épithéliales** : elles conduisent à l'hypo-protéïnémie due à des fuites plasmatiques à travers l'épithélium détruit. On assiste aussi à des perturbations ioniques (fuite de Na<sup>+</sup>) qui peuvent être à l'origine de l'hyponatrémie.
- **Diarrhée** : elle précède des lésions inflammatoires et des modifications électrolytiques du plasma.
- **Diminution de l'absorption des nutriments** : ceci en raison de l'atrophie des villosités intestinales.
- **Destruction des cellules** : elle survient par action enzymatique dans la lamina propria. Cette action s'exerce aussi sur les vaisseaux et explique l'hémorragie.
  - Si l'action protéolytique est importante, il se crée des ulcères à la surface de la muqueuse intestinale.
- **Hémorragies** : elles sont également dues à la perte de facteurs V entraînant anémies, perte de nutriment et de pigments caroténoïdes.
- **Modification de l'élimination rénale** : l'acide urique diminue d'abord pendant les 3 premiers jours suivant l'infestation, s'élève au 4ème jour pour diminuer encore au 5ème jour puis s'élève à nouveau à partir du 10ème jour et jusqu'au 20ème jour.
- **Élévation de la flore bactérienne cæcale** : l'accumulation du tissu nécrosé et éventuellement de sang, favorise cette pullulation bactérienne et celle-ci s'explique par les insuffisances de la thérapeutique anticoccidienne et les séquelles pathologiques après la disparition des coccidies.

#### 7.1.3 - Action immunogène:

De nombreuses recherches ont démontré que la phase schizogonie stimule l'acquisition de l'immunité chez les poulets et le grand rôle est attribué aux schizontes II. Toutefois, la souche précoce WIS F 96 d'*Eimeria tenella* ne produit que des schizozoïtes I qui sont très immunogènes (**EUZEBY, 1987**).

C'est une immunité post-infectieuse qui se développe en 2-3 semaines et qui dure environ 3 mois. L'immunité est plus solide et durable lorsqu'elle est consécutive à des infections renouvelées que lorsqu'elle fait suite à une infection unique.

# **Deuxième Chapitre**

## **Tableau anatomo clinique**

## 2-Tableau Anatomo-Clinique:

Il concerne les symptômes et les lésions qui varient en fonction des différentes espèces de coccidies.

### 2.1- Symptômes :

Selon l'âge des sujets et le mode d'élevage, on peut distinguer deux types de coccidioses les coccidioses cliniques et les coccidioses sub-cliniques.

#### 2.1.1 - Coccidioses cliniques :

Elles sont dues à *Eimeria tenella*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria brunetti* et sont présentes en absence ou lors d'inefficacité des anticoccidiens. Deux formes de maladies sont généralement observées : la forme aiguë et la forme chronique.

##### 2-1-1-1- Formes aiguës:

##### 2-1-1-1-1- Coccidiose caecale hémorragique :

Due à *Eimeria tenella*, elle atteint les sujets âgés de 2 à 3 semaines (**VILLATE,2001**).

Dans ce cas :

- l'habitude est modifiée, les poulets sont immobiles et restent en boule .
- l'état général est altéré, on note l'abattement et l'inactivité, les plumes sont hérissés .
- les ailes sont pendantes et les oiseaux mangent peu, mais boivent beaucoup.

On observe une diarrhée hémorragique, rejet de sang en nature ,éliminé massivement, provoquant une anémie extrême. La mort survient autour de 2 à 3jours (**BUSSIERAS et CHERMEITE, 1992a**). En effet, 90% des malades succombent à la suite d'une coccidiose due à *Eimeria tenella* (**VERCRUYSSSE,1995**). Les oiseaux qui survivent après 8 jours, guérissent et demeurent des nonvaleurs économiques (**FORTINEAU et TRONCY, 1985** cités par **DOSSOU 2008**).

### 2-1-1-1-2- Coccidiose intestinale:

Elles sont surtout dues à *Eimeria necatrix* puis à *Eimeria brunetti* On observe parfois une diarrhée hémorragique, suivie de mort en quelques jours ; les survivants sont très amaigris, la convalescence est très longue.

### 2-1-1-1-3- Coccidioses chroniques:

Observées en général chez les sujets âgés, elles se manifestent cliniquement par un abattement, un appétit capricieux, une diarrhée intermittente de mauvaise odeur, un retard de croissance et la chute de ponte chez les pondeuses.

Il est possible d'observer des troubles nerveux, des convulsions et des troubles de l'équilibre évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition. Elles sont dangereuses car souvent occultes.

### 2-1-2- Coccidioses subcliniques:

Elles sont dues essentiellement à *Eimeria acervulina* et à *Eimeria maxima* et sont présentes chez les oiseaux ne recevant pas de coccidiostatiques ou lors de chimiorésistance.

Elles sont asymptomatiques, mais de grande importance économique, car entraînent la diminution du taux de conversion alimentaire et du mauvais aspect des carcasses (décoloration) (**BUSSIERAS et CHERMEITE, 1992a**).

## 2.2. Les lésions :

### 2.2.1 .Coccidiose caecale hémorragique due à *E. tenella* :

La coccidiose caecale hémorragique est la plus fréquente, et la plus grave en raison des hémorragies mortelles qu'elle cause chez les poulets de moins de 12 semaines , principalement les poussins de 2 à 3 semaines. (**Vilate, 2001**).

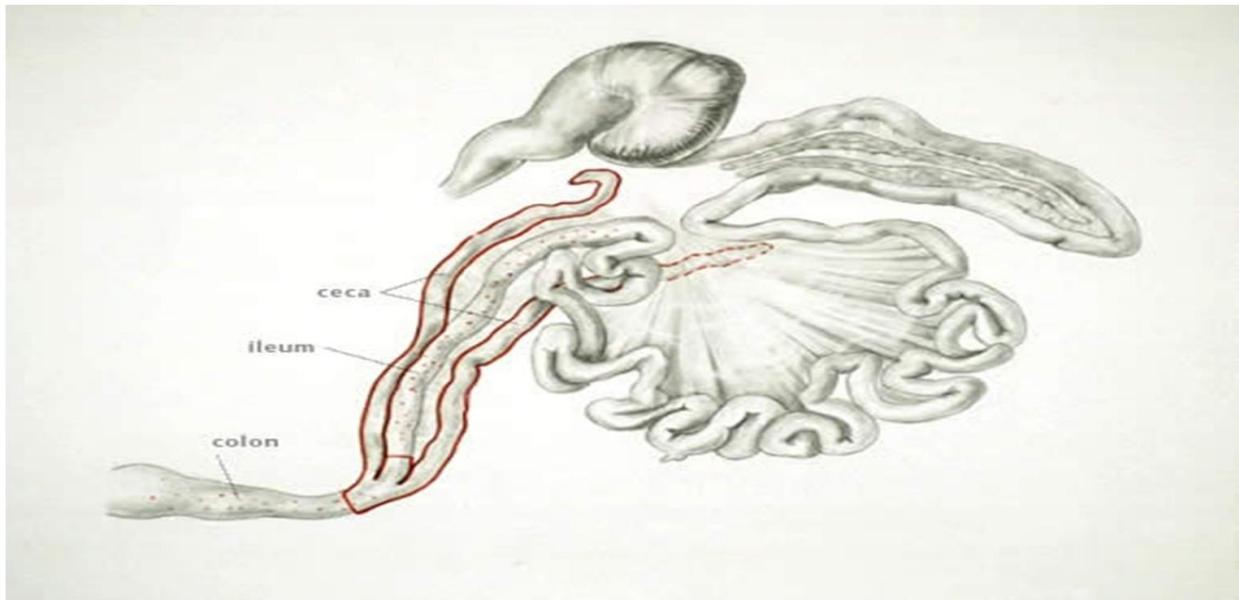
Il s'agit d'une importante typhlite hémorragique débutant au 4eme jour par des hémorragies en nappes, entraînant à partir du 5eme jour la formation de caillots de sang dans la lumière caecale; Les cæcums sont dilatés prenant une couleur rouge brun qui évoque deux boudins (**Euzeby, 1987**).

A partir du 7<sup>ème</sup> jour, les hémorragies baissent et en cas de survie, le cæcum diminue de volume, reprennent une couleur rosée ne renfermant qu'un magma caséo-nécrotique composé de cellules épithéliales desquamées, de fibrine et de matières fécales ; ces débris peuvent devenir toxiques.

Ces agrégats caecaux se rompent et sont rejetés avec les déjections dès le 8<sup>ème</sup> jour avec une évolution vers la guérison (**Bussieras, 1992**).

Les infections dus à *E. tenella* sont localisés seulement dans les caecums et peuvent être reconnues par :

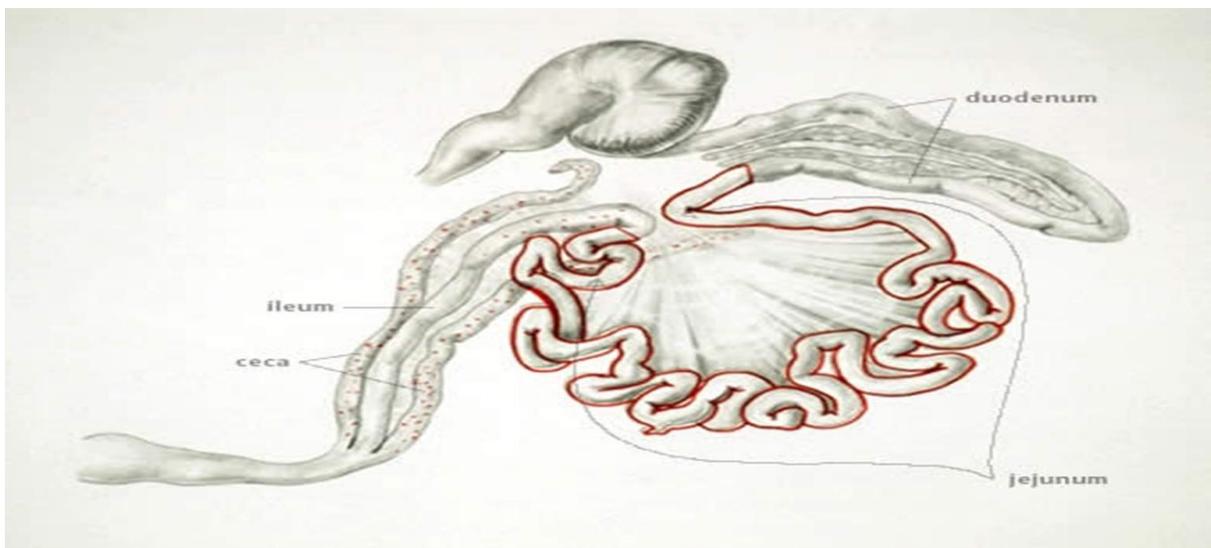
- Une accumulation de sang dans ces derniers.
- Des Pétéchies.
- Un épaissement de la paroi.
- Des hémorragies.
- La formation d'un caillot de sang qui déforme le caecum dans les affections les plus sévères.



**Figure 01** : Localisation d'*Eimeria tenella* dans l'intestin (**Dr. Constantinescu**).

### 2.2.2. Coccidiose intestinale subaiguë due à *E. necatrix*

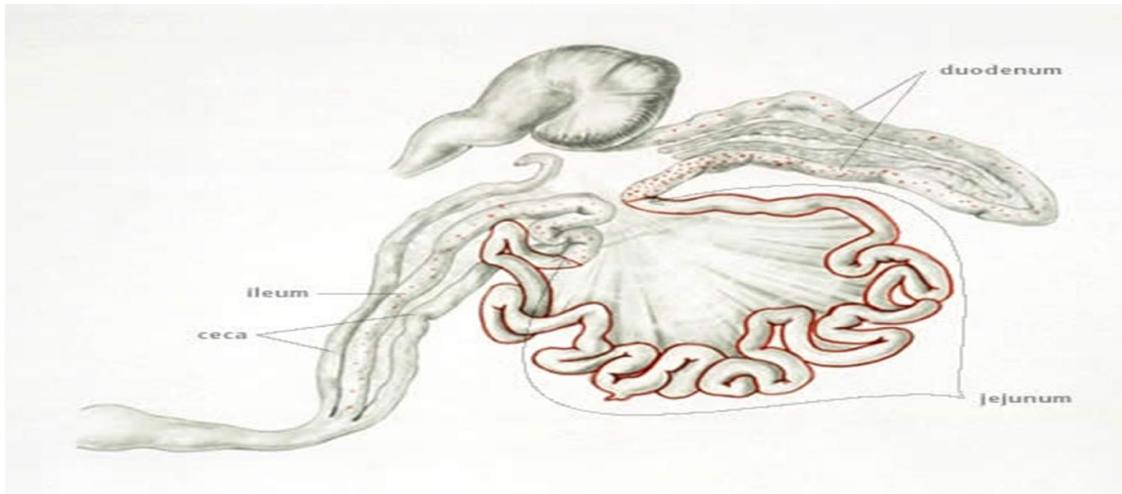
Elle est moins fréquente que la précédente ; sous sa forme grave, cette coccidiose est mortelle, mais moins brutale que la coccidiose caecale hémorragique. elle est localisée dans la partie moyenne de l'intestin grêle jusqu'au niveau des caecums . Elle provoque une importante dilatation et ballonnement de l'intestin et prendre une teinte violacée. Elle détermine des formations hémorragiques pétéchiales plus étendues .



**Figure 02** : Localisation d'*Eimeria necatrix* dans l'intestin (Dr. Constantinescu. G.)

### 2.2.3. Coccidiose intestinale aiguë due à *Eimeria maxima* :

Elle infecte massivement l'intestin moyen : qui se distend et contient un exsudat mucoïde parfois teinté de sang, souvent rose. la paroi de l'intestin est très épaisse, la séreuse peut être pointillée d'hémorragies de la taille de la tête d'une épingle (**Peter Saville., 1999**).



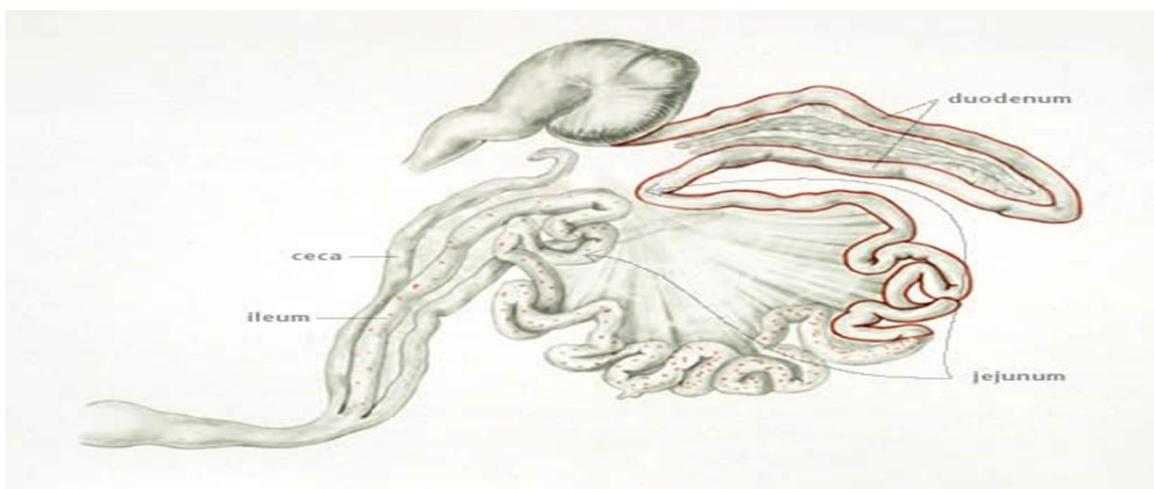
**Figure 03 :** La localisation d'*Eimeria maxima* dans l'intestin (Dr. Constantinescu G.).

#### 2.2.4. Coccidiose intestinale et caecale due à *Eimeria brunetti* :

*Eimeria brunetti* se développe dans la deuxième moitié de l'intestin et ravage toute la zone inférieure au diverticule vitellin.

La paroi de l'intestin peut s'amincir, se congestionner et porter quelques pétéchies visibles du côté de la séreuse, un ballonnement de l'iléon terminal, nombreuses petites pétéchies du côté muqueux en stries longitudinales (Peter Saville., 1999).

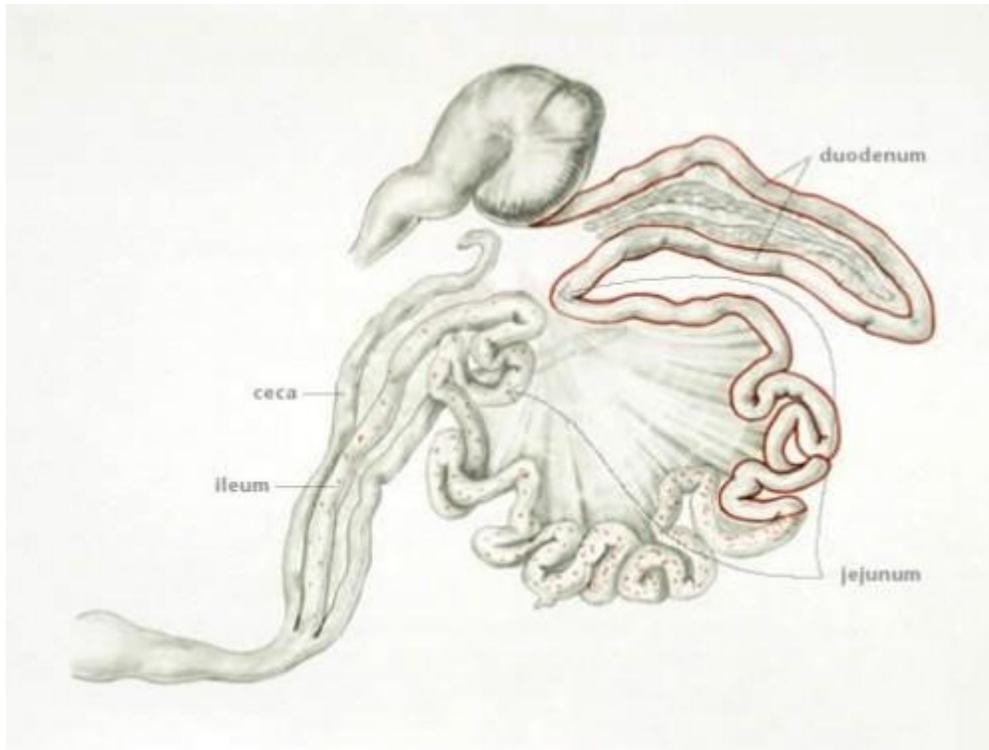
Rarement de dépôts et fragments nécrotiques blancs responsables d'occlusions.



**Figure 04 :** localisation d'*Eimeria brunetti* dans l'intestin (Dr. Constantinescu. G.)

### 2.2.5. Coccidiose duodénale due à *Eimeria acervulina*:

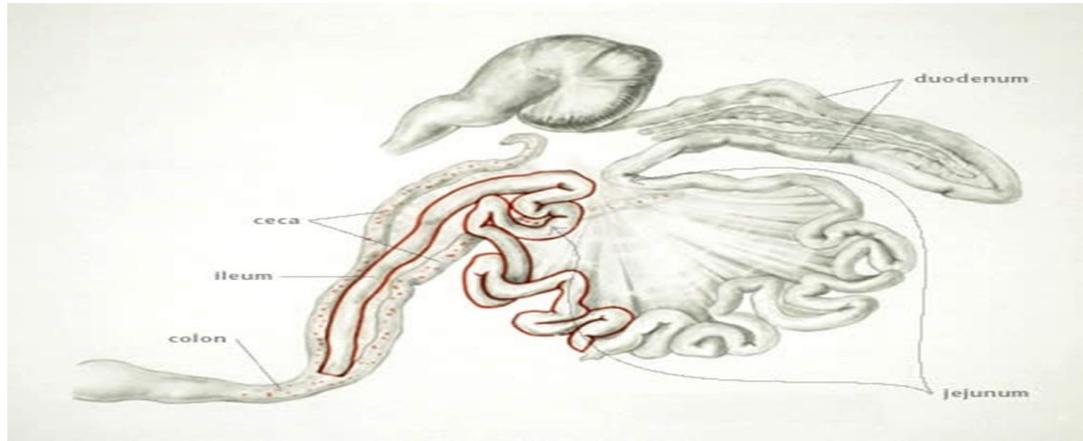
Les lésions qu'elle provoque sont blanchâtre en plaques rondes ou en plages allongées sur 1 à 2mm de diamètre, ou en longs chapelets. dans les cas graves le duodénum est congestionné, épaissi et marqué d'un fin piquet hémorragique. les lésions de cette coccidiose sont visibles sur l'extérieure de l'intestin . (Peter Saville., 1999).



**Figure 05:** La localisation d'*Eimeria acervulina* dans l'intestin (Dr. Constantinescu G.).

### 2.2.6. Coccidiose duodénale due à *Eimeria mitis*:

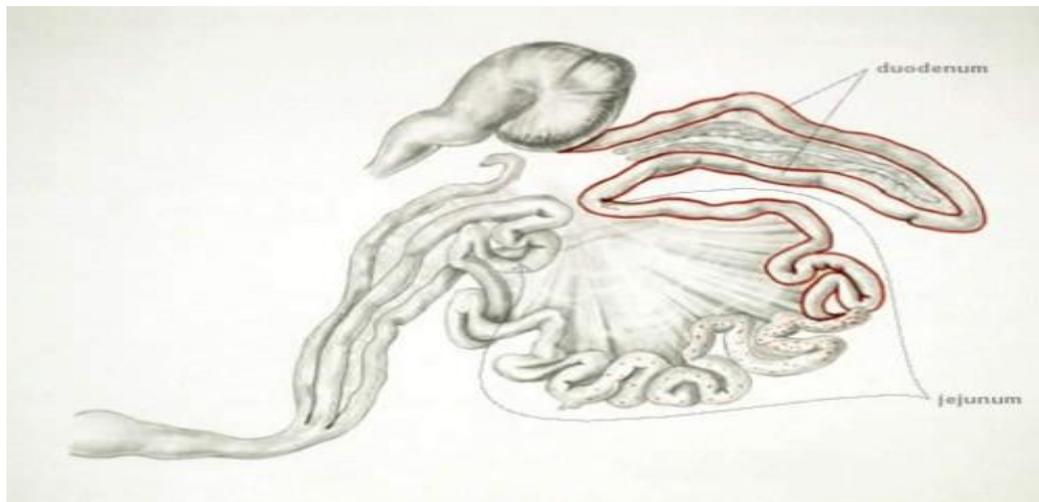
Les lésions ressemblent à des infections modérées d'*E. Brunetti*, et aucune lésion macroscopique visible, cette espèce est considérée comme non pathogène par de nombreux auteurs (**Peter Saville., 1999**).



**Figure 06:** La localisation d'*Eimeria mitis* dans l'intestin (**Dr. Constantinescu. G.**)

### 2.2.7. Coccidiose duodénale due à *Eimeria Praecox* :

Aucune lésion macroscopique visible, cette espèce est la moins pathogène des coccidies du poulet. de nombreux auteurs s'accordent pour considérer qu'elle n'est pas du tout pathogène (**Peter Saville., 1999**).



**Figure 07 :** La localisation d'*Eimeria praecox* dans l'intestin (**Dr. Constantinescu G.**)

### 3- Diagnostic:

En matière de coccidiose aviaire, ce n'est pas le diagnostic d'un cas isolé qui importe, mais le diagnostic de l'infection dans le poulailler.

Le diagnostic est à la fois clinique (ante-mortem) et nécropsique (post-mortem).

#### 3.1. Diagnostic ante-mortem:

##### 3.1.1- Diagnostic clinique:

En général, le diagnostic clinique de la coccidiose est facile et est basé sur l'observation des signes cliniques.

Il peut se confirmer aisément à l'examen coprologique (**BELOT et PANGUI, 1986**).

Actuellement, les formes aiguës de coccidiose sont de plus en plus rares.

Le diagnostic clinique est difficile dans les autres formes de coccidiose (**BUSSIERAS et CHERMEITE, 1992a**).

##### 3.1.2- Diagnostic différentiel:

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

- **Histomonose**

L'histomonose atteint surtout les dindonneaux, mais aussi les poulets. La diarrhée est jaune-soufre, puis on observe des lésions hépatiques et du magma cæcal jaune-soufre.

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

Chez les jeunes sujets, la maladie est d'évolution classique biphasique avec 2 pics de mortalité, au 4ème, 5ème jours puis vers le 15ème jour.

Les symptômes observés dans les formes d'évolution aiguë comprennent des symptômes généraux d'intensité variable mais surtout une diarrhée blanche crayeuse collante au point d'obturer l'anus en séchant et qui est le symptôme le plus évocateur de la pullorose.

Les infections subaiguës ou chroniques prennent souvent un aspect localisé : arthrites tibio-métatarsiennes et surtout torticolis, oedème sous-cutané ou simple hétérogénéité du lot avec un taux de mortalité de 10-20%.

- **Typhose (salmonellose chez les adultes)**

Elle se caractérise dans sa forme aigue par :

- des symptômes généraux graves : abattement, fièvre, cyanose intense des appendices (maladie de la crête bleue),
- des symptômes digestifs avec diarrhée jaune-verdâtre striée de sang provoquant une soif intense,
- des symptômes nerveux chez quelques sujets.

### 3.1.3- Diagnostic expérimental:

Il est basé sur la recherche des oocystes dans les fientes. Mais il n'est pas efficace puisque l'action destructrice des coccidies précède l'apparition des oocystes dans la litière.

En effet, la grande action destructive des coccidies s'opère dès la 2<sup>ème</sup> génération des schizontes c'est-à-dire entre le 4ème et le 5ème jour, et les symptômes sont apparents. Les oocystes n'apparaîtront dans les fientes que vers le 8ème jour.

Pour plus d'efficacité, il faut faire appel au diagnostic nécropsique.

### 3.2. Diagnostic post-mortem:

Repose sur l'autopsie, et a pour but de rechercher les lésions de coccidiose et de faire des Prélèvements (fragments d'intestin et de cæcum) pour des examens microscopiques (des produit de raclage de la muqueuse intestinale et des fragments d'intestins).

La mise en évidence, soit des oocystes de coccidie, soit des lésions caractéristiques de la coccidiose, confirme la présence de la maladie. Les lésions observées peuvent faire l'objet d'une classification selon la technique de **Johnson et Reid (1970)**.

Cependant, il faut signaler que le diagnostic précis de la coccidiose est très difficile (**McDougald et Reid, 1991**).

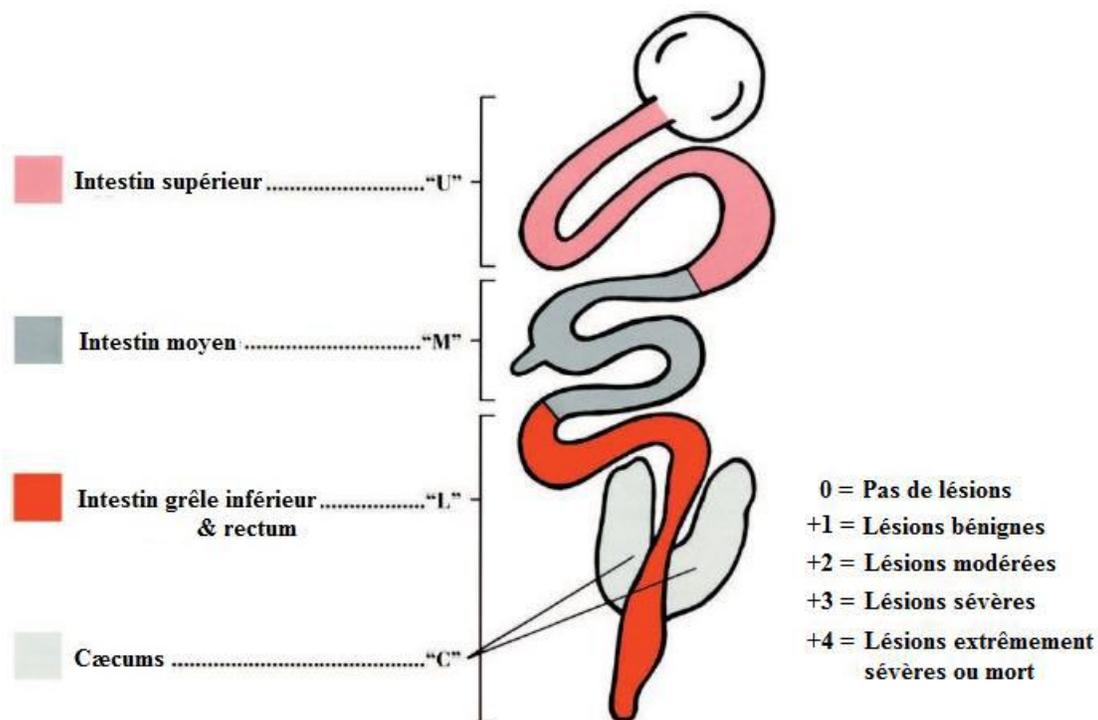
#### 4. Le score lésionnel de Johnson et Reid (1970):

Le score lésionnel est une technique de diagnostic développée par **Johnson et Reid** et publiée en **1970**.

Elle consiste à attribuer une note, sur une échelle de **0 à 4** à chacune des portions de l'intestin suivant le degré de sévérité de l'inflammation provoquée par les parasites, l'épaississement de la muqueuse intestinale et l'état de digestion du contenu intestinal.

Cette technique demeure à l'heure actuelle la méthode de référence pour l'évaluation de la sévérité des lésions induites par les coccidies.

L'établissement du score lésionnel varie considérablement lorsqu'il s'agit d'infections mixtes (cas le plus fréquemment rencontré), ou lorsqu'il s'agit d'infections impliquant une seule espèce coccidienne.



**Figure 08** :Zones d'infestation et scores lésionnels (Conway et McKenzie, 2007).

#### 4.1. Scores lésionnels pour l'espèce *Eimeria tenella*:

*Eimeria tenella* est une espèce de coccidies ubiquitaire (Xu et al., 2008).

Cette espèce envahit habituellement les deux cæcums et dans les cas graves peut toucher également l'intestin, de part et d'autre de la jonction des cæcums, voire le rectum.

Selon Johnson et Reid (1970), les notes attribuées aux lésions dues à *Eimeria tenella* sont comme suit :

✓ **Note 0 :**

Pas de lésions macroscopiques.

✓ **Note +1 :**

Quelques pétéchies dispersées, de couleur rougeâtres ou pourpre, sont visibles sur le cæcum ouvert. Moins fréquemment, ces lésions peuvent également s'étendre à l'intestin grêle inférieur entre les cæcums. Il n'y a pas d'épaississement de la paroi cæcale.

Les matières fécales sont généralement de couleur brunâtre, mais une légère quantité de sang peut être présente.

✓ **Note +2 :**

Pétéchies, un peu plus nombreuses, sont apparentes à la surface de la séreuse.

Les saignements, apparaissant entre le cinquième au septième jour de l'infection, sont plus marqués sur la surface de la muqueuse par rapport à la note +1.

Excepté la présence de peu de sang, les matières fécales sont d'aspect normal. Une autre caractéristique, plus fiable pour juger de la gravité est le degré d'épaississement de la paroi cæcale, faible dans ce cas. Avec ce degré d'infection.

✓ **Note +3 :**

Saignement plus grave, avec coagulation de sang apparaissant dans l'extrémité distale des poches cæcales.

Le caillot se durcit et forme avec la muqueuse escarifiée un noyau. Absence de matières fécales normales car les cæcums sont devenus pratiquement non fonctionnel.

Épaississement marqué de la paroi cæcale. La séreuse du cæcum non ouvert montre des pétéchies fusionnées et érosion de toute la surface.

✓ **Note +4 :**

Hémorragie sévère, paroi des cæcums plus épaissie et l'érosion de la muqueuse apparait vers le cinquième jour de l'infection.

Les cæcums non ouvert sont distendus avec du sang à l'extrémité distale, mais sont contractés et raccourcis. Les poulets cessent de s'alimenter et de boire. La mort peut survenir soudainement à partir du cinquième jour, et atteint un pic au sixième jour.

Elle s'étend au septième, et même jusqu'au dixième jour après l'infection Vers le sixième au huitième jour,

le noyau dans le cæcum durcit et peut persister pendant une autre semaine ou plus. Le noyau peut prendre plus de couleur blanchâtre, avec une énorme accumulation de matériaux détachés de la muqueuse.

L'examen microscopique du produit de raclage de la muqueuse montre de nombreux oocystes.

Des zones pourpres indiquent la présence de gangrène, et la rupture de la paroi cæcale peut occasionnellement survenir à ce stade. Les oiseaux morts sont notés +4.

# **Troisième Chapitre**

**Moyen et méthodes de lutte  
anticoccidienne**

La lutte contre la coccidiose repose donc sur l'établissement d'une stratégie efficace de Prévention permettant de réduire le nombre d'éléments parasitaires dans l'élevage, et de renforcer les facultés de défense des animaux, à travers le respect des normes d'élevage et d'alimentation notamment.

Des moyens médicaux, anticoccidiens et vaccins, sont également disponibles.

Leur utilisation raisonnée permet d'une part, un contrôle efficace de la coccidiose, et de prolonger leur durée de vie, d'autre part.

## **1. Prévention de la coccidiose:**

« *Mieux vaut prévenir que guérir* ». Ce slogan de la prophylaxie est toujours d'actualité.

Une règle d'or de l'élevage est la pratique de la bande unique, un seul âge et une seule espèce par ferme de façon à respecter le système «**tout plein-tout vide**».

Le choix du site de l'élevage et la conception des bâtiments viseront à préserver au maximum l'élevage de toute source de contamination. La protection sera renforcée par la mise en place de barrières sanitaires.

Dans un poulailler, les facteurs environnementaux ont une importance primordiale pour la santé des animaux et la réussite des stratégies de contrôle des coccidioses ; la température, la ventilation, l'état de la litière, la densité des oiseaux et le respect des normes d'élevage en sens large, sont les principaux facteurs à surveiller (**Conway et McKenzie, 2007**)

Ensuite, il faut respecter les normes d'hygiène de l'élevage, de désinfection et de vide sanitaire. Il faut noter par ailleurs, que les élevages sur grillage ou caillebotis limitent le contact entre les volailles et les fientes, donc le parasitisme (**Yvoré, 1976**).

Enfin, pour accroître la résistance des oiseaux, ces derniers doivent être nourris avec une alimentation équilibrée et de bonne qualité.

La prophylaxie offensive concerne les précautions à prendre lorsqu'un élevage a été déjà touché par la maladie. Il faut traiter tous l'effectif avec un anticoccidien coccidicide.

Dans les manifestations coccidiennes surtout à la phase aiguë, les oiseaux mangent très peu, mais s'abreuvent encore.

Sur le plan thérapeutique, il faut utiliser les produits administrés par l'eau de boisson (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

En dehors du traitement spécifique, il faut adjoindre un traitement symptomatique par administration d'antianémiques et de vitamine A.

Il faut signaler que le traitement est en général non stérilisant ; les oocystes étant les formes de résistance et de dissémination du parasite dans le milieu extérieur, il est nécessaire d'éviter qu'une épidémie ne se déclare dans les prochaines bandes.

Des mesures complémentaires sont donc à prendre : enlèvement et brûlure des litières et des excréments, lavage et désinfection du matériel d'élevage, du bâtiment et ses alentours dans le but de détruire les coccidies. Pour plus de détail, **Yvoré (1976)** dans sa publication :

« *Revue sur la prévention des coccidioses en aviculture* » a réalisé une étude assez complète sur la prévention des coccidioses. La lutte contre la coccidiose repose en outre sur l'utilisation de médicaments et de vaccins anticoccidiens (**Williams et al., 1999**).

## 2. Médication anticoccidienne:

Les anticoccidiens sont encore aujourd'hui la principale méthode de lutte contre les coccidioses. En élevage de poulets de chair, la méthode consiste à administrer aux animaux, pendant toute la durée de l'élevage (à l'exception de la période de retrait légale avant l'abattage) et dans l'aliment, une substance capable d'inhiber le développement du parasite ou de le détruire.

Deux grandes classes sont sur le marché :

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

Actuellement, onze produits sont autorisés pour le poulet de chair et parmi ceux-ci, cinq sont autorisés chez la poulette, future pondeuse. Ils sont mis sur le marché lorsqu'ils répondent à plusieurs critères : être actifs vis-à-vis de toutes les espèces présentes chez l'hôte, ne pas être toxiques pour l'hôte, ne pas avoir d'incidences sur la qualité de la viande ou de la carcasse, être compatibles avec les autres composants de l'aliment, et ne pas nuire à la santé du consommateur (**Naciri et Brossier, 2009**).

En élevages, les anticoccidiens sont utilisés soit à **titre curatif**, soit le plus souvent, à **titre préventif**.

## **2.1. Anticoccidiens curatifs:**

Le traitement anticoccidien n'est pas destiné aux seuls malade, qui risquent de succomber rapidement, mais à l'effectif complet. Administré de préférence dans l'eau de boisson :

le traitement est plus facile, et la soif persiste souvent malgré une baisse de l'appétit. Cela implique donc l'utilisation de formes solubles.

Tableau 01: Principaux curatifs des coccidioses du poulet (Conway et McKenzie, 2007).

Nom chimique	Voie d'administration	Dose	Fréquence d'administration
Amprolium	Aliment	250 ppm	2 semaines
	Eau de boisson	0.006%	1-2 semaines
	Eau de boisson	0.012% -0.024%	3-5 jours
Sulfadiméthoxine	Eau de boisson	0.05%	6jours
Sulfaguanidine	Aliment	10000-15000 ppm	5-7jours
Sulfaméthazine	Aliment	4000 ppm	3-5 jours
	Eau de boisson	0.1%	2 jours
	Eau de boisson	0.95%	4 jours
Sulfaquinoxaline	Aliment	1000 ppm	2-3 jours arrêt 3 jours puis 500 ppm pd 2jours . arrêt 3jours . puis 2jours
sulfadiiméthosine	Aliment	500 ppm	3 jours. arrêt 3jours .3jours
	Eau de boisson	0.04%	2-3 jours arrêt 3jours. Puis 0.0025% pd 2jours . arrêt 3 jours . 2 jours
Sulfaquinoxaline + pyriméthamine	Eau de boisson	0.005%+0.0015%	2-3 jours arrêt 3 jours . 1 jours
Furazolidone	Aliment	110 ppm	5-7 jours puis 55 ppm pd 2 semaines
Nitrofurazone	Aliment	110 ppm	5 jours
	Eau de boisson	0.0082%	5 jours
Toltrazuri	Eau de boisson	0.0025%	2 jours consécutifs. 6 à 8 heures/jours
		0.0075%	

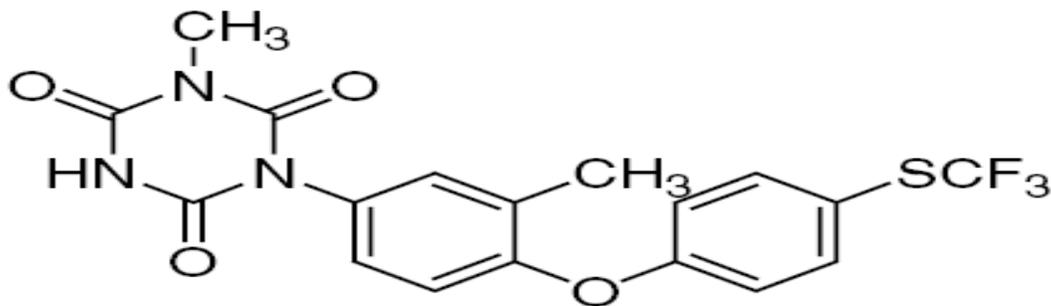
## -Le toltrazuril:

Dérivé du groupe des triazinones symétriques. Ces composés, incorporés dans l'aliment ou l'eau de boisson, ont montré une excellente activité anticoccidienne à des concentrations relativement faibles (**Haberkorn et Stoltefuss, 1987**).

La posologie curative est de l'ordre de 0.0025% (0.025g/l) dans l'eau de boisson pendant 2 jours consécutifs, ou 0.0075% (0.075g/l) pendant 8 heures par jour, 2 jours de suite (correspondant à environ 7 mg/kg/j). Attendre au moins 10 à 12 jours avant l'abattage.

Médicament coccidicide (**Mehlhorn et al., 1984**), n'empêchant pas le développement d'une immunité. Cet anticoccidien n'est pas autorisé chez les pondeuses.

Le toltrazuril, en solution buvable à 2.5%, agit sur les stades intracellulaires du parasite. Pour cette raison, 2 jours de traitement suffisent.



**Figure 09** : Structure du toltrazuril (**Conway et McKenzie, 2007**)

## 2.2. Anticoccidiens préventifs:

La médication anticoccidienne préventive, ou chimioprévention est basée sur l'emploi de **coccidiostatiques**. Ces derniers sont des substances distribuées à faible dose, en continu dans l'aliment des animaux.

**Tableau 02 :** Principaux préventifs (**coccidiostatiques**) des coccidioses du poulet  
(Conway et McKenzie, 2007).

Nom chimique	Taux d'incorporation dans l'aliment (ppm)
<b>Produits chimiques de synthèse</b>	
<b>Amprolium.</b>	<b>125–250</b>
<b>Amprolium + éthopabate.</b>	<b>125–250 + 4</b>
<b>Clopidol.</b>	<b>125</b>
<b>Décoquinate.</b>	<b>30</b>
<b>Diclazuril.</b>	<b>1</b>
<b>Dinitolmide (zoalène).</b>	<b>125</b>
<b>Halofuginone hydrobromide.</b>	<b>3</b>
<b>Nequinate.</b>	<b>20</b>
<b>Nicarbazine.</b>	<b>125</b>
<b>Robénidine hydrochloride.</b>	<b>33</b>
<b>Polyéthers ionophores</b>	
<b>Lasalocide.</b>	<b>75-125</b>
<b>Maduramicine.</b>	<b>5-6</b>
<b>Monensin.</b>	<b>100-120</b>
<b>Narasin.</b>	<b>60-80</b>
<b>Narasin + nicarbazine.</b>	<b>54-90 + 54-90</b>
<b>Salinomycine.</b>	<b>44-66</b>
<b>Semduramicine.</b>	<b>25</b>

### 2.2.1. Produits chimiques de synthèse:

Ils sont utilisés à titre préventif et /ou curatif dans la lutte contre la coccidiose aviaire. Les doses et les objectifs d'incorporation dans la ration sont définis par la législation (variable selon les pays) sur les additifs (Bussiéras et Chermette, 1992b).

### 2.2.2. Les polyéthers ionophores:

Les anticoccidiens ionophores constituent un groupe extrêmement intéressant de molécules complexes, d'origine naturelle, produites par des actinomycétales du genre *Streptomyces*, à l'exception de la marduramicine, produite par *Actinomadura yumaense* (Fontaine et Cadoré, 1995).

Ils présentent l'avantage de maintenir la pression d'infection coccidienne à un niveau assez bas (action coccidiostatique), favorisant le développement d'une immunité naturelle.

Les ionophores présentent l'avantage sur les produits de synthèse d'une perte d'efficacité progressive, sans apparition brutale de la résistance (Naciri et Brossier, 2009).

Le mode d'action des anticoccidiens ionophores est basé sur leur structure chimique originale. L'action coccidiocide des polyéthers ionophores s'exerce essentiellement sur les stades évolutifs extracellulaires (sporozoïtes et mérozoïtes) qui subissent des modifications morphologiques à tel point que ces parasites deviennent incapables de pénétrer dans de nouvelles cellules épithéliales intestinales (Smith *et al*, 1981).

Outre, l'action bactéricide et coccidiocide, les anticoccidiens ionophores ont une action faste sur la croissance chez les animaux d'élevage (volaille, porcs et ruminants).

En effet, ils agissent chez la volaille par l'intermédiaire de la flore intestinale dont ils modulent les relations symbiotiques avec l'hôte (Bories et Louisot, 1998).

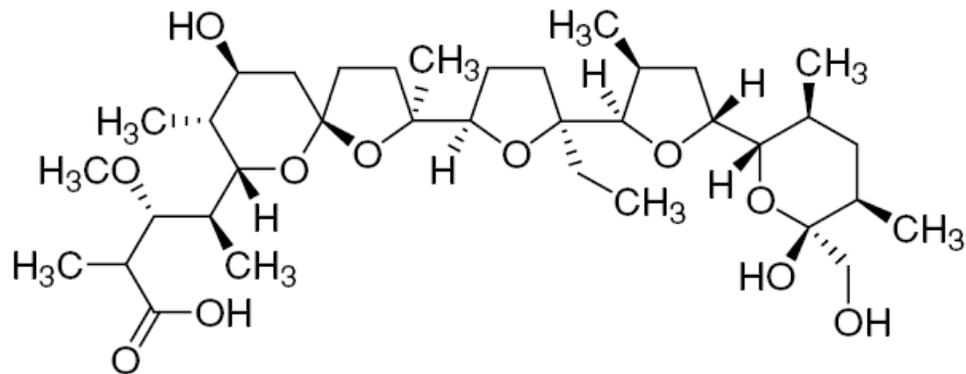
La réduction des prélèvements des microorganismes (bactéries et coccidies) sur les nutriments destinés à l'hôte, la moindre production concomitante de substances toxiques (amines) et la meilleure absorption intestinale liée à la diminution de l'épaisseur de la paroi des villosités intestinales, sont à l'origine de l'amélioration de l'indice de consommation et de la vitesse de croissance.

**▪ Le monensin :**

Son activité anticoccidienne a fait l'objet de plusieurs études. **Long et Keshavarz (1982)** ont montré l'efficacité du monensin chez des poulets traités avec la molécule, où la morbidité et la mortalité due à la coccidiose ont été limitées.

Au cours d'une série d'expériences sur sol, le monensin aux doses de 100 et 120 ppm confère une bonne protection contre des infections mixtes de différentes espèces *Eimeria* : -*Eimeria acervulina*,, *Eimeria mivati*, *Eimeria maxima*, *Eimeria necatrix*,, *Eimeria brunetti*,, *Eimeria hagani*,, *Eimeria praecox* et *Eimeria tenella* (**Reid et al., 1972**).

Le monensin, à la dose de **121ppm**, présente une excellente efficacité lors d'infections monospécifiques sévères dues à *Eimeria acervulina*, *Eimeria necatrix* et *Eimeria brunetti*, mais cette efficacité est réduite lors d'une infection sévère à *Eimeria tenella* ( $4 \times 10^5$  oocysts/sujet) (**Ryley et Wilson, 1975**).



**Figure 10 :** Structure du monensin (**Conway et McKenzie, 2007**).

### 2.3. Echecs de la chimioprévention :

Si la chimioprévention des coccidioses représente incontestablement un succès en matière de prophylaxie, les anticoccidiens n'ont pas supprimé pour autant le risque parasitaire et les échecs restent assez fréquents.

#### 2.3.1. Résistance aux anticoccidiens (chimiorésistance) :

L'utilisation intensive et prolongée des anticoccidiens a conduit à l'apparition plus ou moins rapide, sur le terrain, de coccidies résistantes (**Chapman, 1997**).

La chimiorésistance est un phénomène qui semble exister avec tous les anticoccidiens actuellement utilisables (**Chapman, 1984**).

L'apparition dans les élevages de souches résistantes est plus ou moins rapide suivant la substance considérée. Les différences dans les vitesses d'apparition des souches résistantes laissent supposer que les mécanismes mis en jeu sont différents. Enfin, si une souche peut être résistante à plusieurs anticoccidiens il ne semble pas exister pour l'instant de résistance croisée à des anticoccidiens de familles chimiques différentes.

#### 2.3.2. Sous-consommation d'anticoccidiens :

Dans les cas de rupture de la protection anticoccidienne, on a trop souvent tendance à mettre en cause l'anticoccidien et à conclure à une chimiorésistance.

En dehors d'une mauvaise incorporation de l'agent préventif dans l'aliment, une sous consommation alimentaire passagère peut entraîner, par voie de conséquence, l'ingestion d'une dose insuffisante d'anticoccidien. L'origine est le plus souvent accidentelle :

défaillance du matériel d'élevage, maladie intercurrente, etc (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

En outre ces sous-consommations peuvent, indirectement, favoriser l'apparition de souches résistantes : le parasite évolue en présence de l'anticoccidien à faible dose, méthode employée classiquement au laboratoire pour obtenir des souches résistantes.

Actuellement, pour diminuer l'émergence du phénomène de résistance, des programmes d'utilisation raisonnés des divers anticoccidiens sont appliqués (**Yvoré, 1992**).

## 2.4. Méthodes d'application d'une chimioprévention:

Compte tenu des imperfections de la chimioprévention, trois techniques sont actuellement adoptées.

### 2.4.1. Programme continu :

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

### 2.4.2. Changement d'anticoccidien : « rotation » ou « switching »

Consiste au changement d'anticoccidien après plusieurs bandes d'élevage. Possédant des anticoccidiens appartenant à plusieurs groupes chimiques agissant par des voies et sur des stades parasitaires différents sans qu'il existe de résistance croisée entre eux, il nous est possible en cas d'échec de l'un d'eux, de le remplacer par un autre.

Certains ont préconisé de ne pas attendre l'apparition d'une souche moins sensible ou insensible et de changer régulièrement l'anticoccidien.

En raison du caractère aléatoire de l'apparition des chimiorésistances, il est difficile de définir un rythme de changement (Yvoré, 1992).

## 3. Alternances rapides « Shuttle Program » :

Il est basé sur l'utilisation au sein d'une même bande de deux anticoccidiens différents. Ce programme consiste en une prévention par addition d'une catégorie d'anticoccidiens dans l'aliment de croissance, et d'une autre dans l'aliment de finition.

Cette méthode a conduit à de bons résultats du fait qu'il est peu probable, que les coccidies développent une résistance simultanée à l'égard des deux anticoccidiens. La pression de sélection vers une résistance vis-à-vis du premier Consiste à l'utilisation continue d'un même anticoccidien, bande après bande toute l'année, voire pendant plusieurs années. Cela implique l'emploi d'une molécule n'induisant pas rapidement de chimiorésistance (Yvoré, 1992).

## 2.5. L'anticoccidiogramme ou AST (*Anticoccidial Sensitivity Test*) :

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

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

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

## 3. Vaccination anticoccidienne:

C'est une alternative nouvelle par rapport à la chimioprévention, mais elle n'est cependant pas encore bien répandue, notamment chez le poulet de chair où la période de vie économique est relativement courte.

La vaccination des reproducteurs et de la poule pondeuse est par contre plus répandue, avec une efficacité remarquable (Titilincu *et al.*, 2008). Il existe différents types de vaccins :

### 3.1. Vaccins vivants virulents :

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

Ces formulations vaccinales comportent un faible nombre d'oocystes sporulés de plusieurs, voire de toutes les espèces d'*Eimeria* et ceci, afin de pallier l'absence de protection croisée entre espèces. Toutefois, malgré un fort pouvoir protecteur, la potentialité à provoquer des coccidioses a souligné la nécessité de créer de nouvelles générations de vaccins efficaces et dénués de risque (Naciri et Brossier, 2009).

### 3.2. Vaccins vivants atténués :

Ces dernières années ont vu apparaître l'utilisation de souches de virulence atténuée, appelées souches précoces. Résultat de passages successifs, chez l'animal des premiers oocystes récupérés lors d'une infection, ces souches précoces sont caractérisées par la perte des dernières générations de la phase asexuée et donc par un cycle infectieux plus court.

Ces souches ont été incorporées dans des préparations vaccinales de deuxième génération présentant moins de risque pour l'animal (**Naciri et Brossier, 2009**).

En France, le **Paracox®-8** et **Paracox®-5** sont utilisés. Le Paracox®-8 (8 souches d'*Eimeria*) cible les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que le Paracox®-5 récemment mis sur le marché vise le poulet de chair.

Plus facilement disponible, moins onéreux que le Paracox-8 mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimioprévention, il représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens.

Malgré ces avancées majeures dans la stratégie vaccinale, les coûts de production de chaque souche précoce restent élevés, avec une durée de vie des vaccins limitée dans le temps.

Dans le futur, il sera utile de développer des vaccins faciles à produire et moins coûteux, comme des *vaccins acellulaires* comportant plusieurs antigènes protecteurs spécifiques des différentes espèces *Eimeria*, ou des *vaccins à ADN* (**Naciri et Brossier, 2009 ; Shirley et al., 2005**).

**Tableau 4 :** Quelques vaccins anticoccidiens en utilisation ou en cours d'enregistrement chez les poulets (Shirley *et al.*, 2005).

Vaccin	Principal destinataire	Parasites, Espèces, Voie	Pays d'origine
<b>Coccivac® D</b>	Repro/Pond	Type Sauvage, 7 espèces, orale	États-Unis.
<b>Coccivac® B</b>	P.C	Type Sauvage, 4 espèces, orale	États-Unis.
<b>Immucox®</b>	Repro / Pond	Type Sauvage, 5 espèces, orale	Canada.
<b>Immucox®</b>	P.C	Type Sauvage, 4 espèces, orale	Canada.
<b>ADVENT®</b>	P.C	Type Sauvage, 3 espèces, orale	États-Unis.
<b>Nobilis® COX-ATM</b>	P.C	Type Sauvage, 3 espèces, orale	Pays-Bas.
<b>Livacox® Q</b>	Repro/Pond	Type Sauvage, résistants aux ionophore, 3 espèces, orale.	Rép. Tchèque.
<b>Livacox® T</b>	P.C	Atténué, 4 espèces, orale.	Rép. Tchèque.
<b>Paracox®</b>	Repro / Pond	Atténué, 3 espèces, orale.	Royaume-Uni.
<b>Paracox® 5</b>	P.C	Atténué, 7 espèces, orale.	Royaume-Uni.
<b>Eimervax® 4m</b>	Repro / Pond / P.C	Atténué, 4 espèces, orale.	Australie.
<b>Eimerivac® Plus</b>	Repro / Pond / P.C	Atténué, 3 espèces, orale.	Chine.
<b>Inmuner® Gel-Coc</b>	Repro /Pond / P.C	Atténué, 4 espèces, orale.	Argentine.
<b>CoxAbic®</b>	Repro (protection poussins) P.C	Atténué, 4 espèces, orale.	Israël.
<b>Inovocox</b>		Atténué, 4 espèces, orale.	États-Unis
		Atténué, 4 espèces, orale.	
		Atténué, 4 espèces, orale.	
		Type Sauvage et atténué, 3 espèces, orale.	
		Antigène tué, espèce, I.M.	
		Type Sauvage 3 espèces, in ovo.	

Repro = Reproducteurs

Pond = Pondeuses

P.C = Poulet de Chair

I.M = Intra Musculaire

Depuis quelques années, les travaux sur l'utilisation des produits naturels comme aide au contrôle des coccidioses ont été repris par plusieurs équipes, après avoir été abandonnés avec

l'introduction et le développement des anticoccidiens (**Creveieu-gabriel et Naciri, 2001**).

#### **4. Alternatives naturelles de lutte anticoccidienne :**

En raison du coût élevé de développement de nouveaux médicaments ou de vaccins, du développement des résistances aux anticoccidiens, et le problèmes des résidus d'anticoccidiens dans les carcasses d'animaux traités, les travaux sur la phytothérapie anticoccidienne attirent de plus en plus l'attention des chercheurs à travers le monde (**Christaki et al., 2012 ; Tipu et al., 2006**). Dans certains pays, des complexes à base de plantes, tels que : Apacox®, Natustat® et Zycox® sont utilisés (**Abbas et al., 2012**).

De nombreux composés d'origine végétale semblent doués d'activités anticoccidiennes contre les espèces *Eimeria* affectant la volaille (**Naidoo et al., 2008 ; Alfaro et al., 2007 ; Allen et al., 1998**).

Parmi les alternatives naturelles, différentes espèces du genre *Artemisia* se sont révélées douées de propriétés anticoccidiennes (**cf. Tableau 5**).

**Tableau 5 :** Synthèse des travaux sur les effets anticoccidiens des espèces *Artemisia* contre la coccidiose aviaire.

Espèce <i>Artemisia</i>	Principe actif	posologie	Mode d'action	Espèce eimeria	Paramètres affectés	références
<i>Artemisia annua</i>	artem		Stress oxydatif	<i>E. ten.</i>	GP↑, IC↑, SL↓	Oh <i>et al.</i> (1995)
<i>Artemisia annua</i> <i>Artemisia annua</i>	artem	- 5% de F.S pd 3 sem ≈ 17ppm d'artem pure. - 2, 8.5, 17ppm d'artem pure	Stress Oxydatif  Stress oxydatif	<i>E. ten.</i> <i>E. ten.</i> <i>E. ten+E. ace.</i>	SL↓ EO↓	Allen <i>et al.</i> (1997).
<i>Artemisia sieberi</i>	artem		Stress oxydatif	<i>E. ten, E. ace.</i>	EO↓	Arab <i>et al.</i> , 2006.
<i>Artemisia herba-alba</i> <i>Asso</i>	Non déterminé	5% de P.A.S pd 4 semaines.	Non déterminé	<i>E. ten.</i>	Mor↓, SC↓ EO↓	Messaï <i>et al.</i> , 2014. Artem

Artem = artemisinine

F.S = Feuilles Séchées

P.A.S = Parties Aériennes Séchées

sem = semaine

*E.ten* = *Eimeria tenella*

*E.ace* = *Eimeria acervulina*

↑ = amélioration / augmentation

↓ = diminution ;

GP = Gain de Poids

IC = Indice de Consommation

SL = Score Lésionnel

EO = Excrétion d'Oocystes; Mor = Mortalité

SC = Signes Cliniques.

# **REFERENCES**

# Références

---

## Références bibliographiques:

- 1. Abbas R-Z., Colwell D-D., Gilleard J. 2012.** Botanicals: an alternative approach for the control of avian coccidiosis. *World's Poultry Science Journal.*, **68** : 203-215.
- 2. Ahmedov E-I., Mamedova F-Z., Mamedova S-M. 2006.** Pathogenesis of Eimeriosis in the local chicken breeds (Apicomplexa, Coccidia, *E. tenella*). Transaction of the Institute of Zoology. Baku, **28** : 170-175  
(in Azerbaizani)
- 3. Alfaro D-M., Silva A-V-F., Borges S-A., Maiorka F-A., Vargas S., Santin E. 2007.** Use of *Yucca schidigera* extract in broiler diets and its effects on performance results obtained with different coccidiosis control methods. *Journal of Applied Poultry Research.*, **16** : 248-254.
- 4. Allen P-C. 1988.** The effect of *Eimeria acervulina* infection on plasma lipids and lipoproteins in young broiler chicks. *Vet Parasitol.*, **30** : 17-30.
- 5. Allen P-C., Danforth H-D., Augustine P-C. 1998.** Dietary modulation of avian coccidiosis. *International Journal of Parasitology.*, **28** : 1131-1140.
- 6. Allen P-C., Fetterer R-H. 2002.** Recent Advances in Biology and Immunobiology of *Eimeria* Species and in Diagnosis and Control of Infection with These Coccidian Parasites of Poultry. *Clinical Microbiology Reviews.*, **15** (1) : 58-65.
- 7. Allen P-C., Lydon J., Danforth H. 1997.** Effects of components of *Artemisia annua* on coccidia infections in chickens. *Poult. Sci.*, **76** : 1156-1163.
- 8. Belot J., Pangui J-L. 1986.** Observation sur l'excrétion ookystale des volailles dans quelques élevages de Dakar et des environs. *Bull. An. Hlth. Prod. Afr.*, **34** : 286-289.
- 9. Bories M-G., Louisot P. 1998.** Rapport concernant l'utilisation d'antibiotiques comme facteurs de croissance en alimentation animale/ <en ligne> Acces internet..
- 10. Bussiéras J., Chermette R. 1992a.** Fascicule I : Parasitologie générale. In Abrégé de parasitologie vétérinaire. Edition : Alfort.
- 11. Bussiéras J., Chermette R. 1992b.** Fascicule II : Protozoologie vétérinaire. In Abrégé de parasitologie vétérinaire. Edition : Alfort.

## Références

---

- 12. Carvalho F-S, Wenceslau A-A, Teixeira M, Matos Carneiro J-A, Melo A-D, Albuquerque G-R. 2011.** Diagnosis of *Eimeria* species using traditional and molecular methods in field studies. *Vet Parasitol.*, **176** : 95-100.
- 13. Chapman H-D. 1978.** Studies on the Excystation of Different Species of *Eimeria* in vitro. *Z.Parasitenkd.*, **56** : 115-121.
- 14. Chapman H-D. 1984.** Drug Resistance In Avian Coccidia (A Review). *Veterinary Parasitology.*, **15** : 11-27.
- 15. Chapman H-D. 1997.** Biochemical genetic and applied aspects of drug resistance in *Eimeria* parasitism of the fowl. *Avian diseases.*, **26** : 221-244.
- 16. Chapman H-D. 2009.** A landmark contribution to poultry science – prophylactic control of coccidiosis in poultry. *Poultry Science.*, **88** : 813-815
- 17. Chapman H-D., Barta J-R., Blake D-P., Gruber A., Jenkins M., Smith N-C., Suo X., Tomley F-M. 2013.** A selective review of advances in coccidiosis research. *Adv. Parasitol.*, **83** : 93-171.
- 18. Chapman H-D. 2014.** Milestones in avian coccidiosis research : A review. *Poultry Science.*, **93** : 501-511.
- 19. Chauve C. 1994.** Caractérisation de la faune coccidienne des *Anatinae* domestiques (*Anas platyrhynchos*, *Cairina moschata*, et leur hybride, le canard mulard). Description d'une nouvelle espèce, *Eimeria mulardi chauve et al.*, 1994 : cycle évolutif et pathogénicité. Thèse pour l'obtention de Doctorat. Université Claude Bernard. Lyon I. France.
- 20. Christaki E., Bonos E., Giannenas I., Florou-Paneri P. 2012.** Aromatic Plants as a Source of Bioactive Compounds. *Agriculture.*, **2** : 228-243.
- 21. Claeskens M., Verdonck W., Heesen H., Froyman R., Torres A. 2007.** A Field Study Assessing Control of Broiler Coccidiosis by Paracox™ Vaccination or by Toltrazuril (Baycox®) Stand-Alone Treatment. *Parasitol Res.*, **101** : 105-112.
- 22. Conway D-P., McKenzie M-E. 2007.** Poultry Coccidiosis : Diagnostic and Testing Procedures. Third Edition. Blackwell Publishing 2007 : 17-40.
- 23. Conway D-P., Sasai K., Gaafar S-M., Smothers C-D. 1993.** Effects of different levels of oocyst inocula of *Eimeria acervulina*, *E. tenella*, and *E. maxima* on plasma constituents, packed cell volume, lesion scores, and performance in chickens. *Avian Dis.*, **37** : 118-23.

## Références

---

- 24. Crevieu-Gabriel I., Naciri M. 2001.** Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. *INRA Prod. Anim.*, **14** (4) : 231-2
- 25. Euzeby J. 1987.** Patozoologie médicale et comparée : Volume 2 : Myxozoa- Microspora- Ascetospora- Apicomplexa. Paris : Fondation Mérieux, 1987.- 474p.
- 26. Fontaine M., Cadore J-C. 1995.** Maladies classées par étiologie : les maladies parasitaires. *In* : VadeMecum du vétérinaire. Vigot. 16ème édition, 1995 ; 1192-1209.
- 27. Fortineau O., Troncy P-M. 1985.** Coccidiose, maladies animales majeures : Les coccidioses du poulet. *Rev. Elev. Méd. Vét. Nouvelle Calédonie*, 1985 : 917.
- 28. Güven E., Beckstead R-B., Kar S., Vatansever Z., Karaer Z. 2013.** Molecular identification of *Eimeria* species of broiler chickens in Turkey. *Ankara Üniv Vet Fak Derg.*, **60** :245-250.106
- 29. Haberkorn A., Stoltefuss J. 1987.** Studies on the activity spectrum of toltrazuril, a new anticoccidial agent. *Vet Med Rev.*, **1** : 22-32.
- 30. Ikeda M. 1956.** Factors necessary for *E. tenella* infection of the chicken : III. Influence of the upper alimentary canal on infection. *Jpn. J. Vet. Sci.*, **18** : 25-30.
- 31. Johnson J., Reid W-M. 1970.** Anticoccidial drugs : Lesion scoring techniques in battery and floor pen experiments with chickens. *Exp. Parasitol.*, **28** : 30-36.
- 32. Kadhim L-I. 2014.** Histopathological changes of broilers immunized with sonicated oocysts against *Eimerria tenella*. *I.J.A.B.R.*, **4** (1) : 31-35.
- 33. Lancaster J-E. 1983.** Incidence des maladies aviaires : 5ème conférence de la commission régionale de l'O.I.E. pour l'Afrique. *Rev. Sci. Tech. O.I.E.*, 1983 : 1088-1081.
- 34. Larbier M., Yvoré P., Guillaume J. 1974.** Influence de la coccidiose duodénale sur l'utilisation de l'énergie et des protéines alimentaires chez le poulet. *Ann, Rech, Vétér.*, **5** (2) :179-188..
- 35. Long P-L., Keshavarz K. 1982.** The effect of feeding variable concentrations of monensin on the control of coccidiosis. *Poultry Sci.*, **61**: 1047-1051.
- 36. McCarthy D-O., Kluger M-I., Vander A-I. 1985.** Suppression of food intake during infection: is interleukin-1 involved?. *American journal of clinical nutrition*, **42** : 1179-1182.
- 37. McDougald L-R. 1998.** Intestinal Protozoa Important to Poultry. *Poultry Science.*, **77** :1156-1158..

## Références

---

- 38. McDougald L-R., Reid W-M. 1991.** Coccidiosis. In *Diseases of Poultry*, 9th ed., ed. B. W. Calnek, H. J. Barnes, C.W. Beard, W. M. Reid, and H.W. Yoder, Jr., 780–97. Ames, IA: Iowa State Univ. Press.
- 39. Michael E., Hodges R-D. 1972.** The pathogenic effects of *Eimeria necatrix* : a comparison of single and repeated infections. *Vet Rec.*, **91** : 258-262..
- 40. Naciri M., Brossier F. 2009.** Les coccidioses aviaires : importance et perspectives de recherche. *Bull. Acad. Vét. France.*, **162** (1) : 47-50.
- 41. Naciri M., Koen D-G., Geneviève F., Nelly B., Fabienne N., Marie C-A. 2003.** Intérêt des anticoccidiogrammes pour une prévention efficace de la coccidiose du poulet. *Cinquièmes Journées de la Recherche Avicole, Tours, 26 et 27 mars 2003.*
- 42. Naidoo V., McGaw L-J., Bisschop S-P., Duncan N., Eloff J-N. 2008.** The value of plant extracts with antioxidant activity in attenuating coccidiosis in broiler chickens. *Veterinary Parasitology.*, **153** : 214-219.
- 43. Niepceron A., Audinet-Pouvreau B., Garrido S., Licois D. 2009.** Développement d'un outil de diagnostic sensible (PCR) pour détecter spécifiquement *Eimeria intestinalis*. *13èmes journées de la recherche cunicole, le Mans, France. 17-18 Novembre 2009.*
- 44. Oh H-G., Youn H., Noh H-J., Jang J-W., Kang Y-B. 1995.** Anticoccidial effects of artemisinin on the *Eimeria tenella*. *Korean J. Vet. Res.*, **35** : 123-130.
- 45. Reid W-M. 1978.** Coccidiosis. In *Diseases of Poultry*, 7ème ed., ed. M. S. Hofstad, B.W. Calnek, C. F. Helmboldt, W. M.
- 46. Reid W-M., Kowalski L-M., Rice J. 1972.** Anticoccidial activity of monensin in floor-pen experiments. *Poultry Sci.*, **51** : 139-46.
- 47. Schwarz R-S., Jenkins M-C., Klopp S, Miska K-B. 2009.** Genomic analysis of *Eimeria* spp. populations in relation to performance levels of broiler chicken farms in Arkansas and North Carolina. *J Parasitol.*, **95** : 871-880.
- 48. Shirley M-W., Smith A-L., Blake D-P. 2007.** Challenges in the successful control of the avian coccidian, *Vaccine.*, **25** : 5540-5547.
- 49. Shirley M-W., Smith A-L., Tomley F-M. 2005.** The Biology of Avian *Eimeria* with an Emphasis on their Control by Vaccination. *Advances in parasitology.*, **60** : 285-330.

## Références

---

- 50. Smith C-K., Galloway R-G., White S-L. 1981.** Effect of ionophores on survival, penetration and development of *Eimeria tenella* sporozoites *in vitro*. *Journal of Parasitology.*,: 511-516.
- 51. Smith C-K., Galloway R-B. 1983.** Influence Of Monensin On Cation Influx And Glycolysis Of *Eimeria tenella* Sporozoites In Vitro. *J. Parasitol.*, **69** (4) : 666-670.
- 52. Titilincu A., Santha B., Cozma V. 2008.** Effects of polioel 3 on sporulation and infectivity of *Eimeria* oocysts. *Lucr. Stiint. Med. Vet. Timisoara.*, **41** : 372-378.
- 53. Tyzzer E-E. 1929.** Coccidiosis in gallinaceous birds. *Am. J. Hyg.* **10** : 269-383
- 54. Villate D. 2001.** Maladies des volailles. Edition France Agricole. 2ème édition. 2001.
- 55. Wang Y., McAllister T-A., Newbold C-J., Rode L-M., Cheeke P-R., Cheng K-J. 1998.** Effects of *Yucca schidigera* extract on fermentation and degradation of steroidal saponins in the rumen simulation technique (RUSITEC). *Animal Feed Science and Technolnology.*, **74** : 143-153.
- 56. Williams R-B. 1997.** Laboratory tests of phenolic disinfectants as oocysticides against the chicken coccidium *Eimeria tenella*. *Vet. Rec.*, **141** : 447-448.
- 57. Williams R-B. 1999.** A compartmentalized model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. *Int J Parasitol.*, **29** : 1209-1229.
- 58. Williams R-B., Carlyle W-W-H., Bond D-R., Brown I-A-G. 1999.** The efficacy and economic benefits of Paracox®, a live attenuated anticoccidial vaccine, in commercial trials with standard broiler chickens in the United Kingdom. *Int J Parasitol.*, **29** : 341-355.
- 59. Xu J-H., Qin Z-H., Liao Y-S., Xie M-Q., Li A-X., Cai J-P. 2008.** Characterization and expression of an actin-depolymerizing factor from *Eimeria tenella*. *Parasitol Res.*,
- 60. Yvoré P. 1978.** Effects of coccidiosis on the nutrition of the host. In : avian coccidiosis (PL Long, KN Bourman, BM Freeman, eds).
- 61. Yvoré P. 1992.** Les coccidioses en Aviculture. In : Manuel de pathologie aviaire. Maison-Alfort: ENVA, 1992.-381p.
- 62. Yvoré P., Coudert P. 1972.** Etude de la respiration endogène et de la segmentation de l'oocyste d'*Eimeria tenella* durant la sporogonie. *Ann. Rech. Vétér.*, **3** (1) : 131-143.
- 63. Yvoré P., Lesur J., Mainguy P., Nguyen T-H., Paquin J. 1972a.** Incidence de la coccidiose sur la coloration jaune du poulet. *Ann. Rech. Vétér.*, **3** (3) : 389-398.

## Références

---

- 64. Yvoré P., Dubois M., Sauveur B., Aycardi J. 1972b.** Pathogénie de la coccidiose duodénale à *Eimeria acervulina*. *Ann Rech Vét.*, **3** : 61-82.
- 65. Yvoré P., Naciri M., Lafont J-P., Renault L. 1982.** Les coccidioses-aspects étiologiques et pathologiques. *Le Point Vétérinaire.*, **14** (66) : 23-29. Activity of *Artemisia herba alba* Asso. II. Examination of Essential Oils from Various Chemotypes. *Pharmaceutical Biology.*, **25** : 89-96.
- 66. Yvoré P. 1978.** Effects of coccidiosis on the nutrition of the host. In : avian coccidiosis (PL Long, KN Bourman, BM Freeman, eds).
- 67. Yvoré P. 1992.** Les coccidioses en Aviculture. In : Manuel de pathologie aviaire. Maison-Alfort: ENVA, 1992.-381p.
- 68. Yvoré P., Coudert P. 1972.** Etude de la respiration endogène et de la segmentation de l'oocyste d'*Eimeria tenella* durant la sporogonie. *Ann. Rech. Vétér.*, **3** (1) : 131-143.
- 69. Yvoré P., Lesur J., Mainguy P., Nguyen T-H., Paquin J. 1972a.** Incidence de la coccidiose sur la coloration jaune du poulet. *Ann. Rech. Vétér.*, **3** (3) : 389-398.
- 70. Yvoré P., Dubois M., Sauveur B., Aycardi J. 1972b.** Pathogénie de la coccidiose duodénale à *Eimeria acervulina*. *Ann Rech Vét.*, **3** : 61-82.
- 71. Yvoré P., Naciri M., Lafont J-P., Renault L. 1982.** Les coccidioses-aspects étiologiques et pathologiques. *Le Point Vétérinaire.*, **14** (66) : 23-29.
- 72. Yvoré P. 1976.** Revue sur la prevention des coccidioses en aviculture. *Avian Pathology.*, **5** :237-252. Associated with Resistance to Coccidiosis and Growth. *Poultry Science.*, **82** : 9-16.