

998THV 2



998THV-2

REPUBLIQUE ALGERIENNE DIMOC  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLEB DE BLIDA

*Institut des Sciences Vétérinaires*

# MEMOIRE

de fin d'étude

En vue de l'Obtention du Diplôme de Docteur Vétérinaire

## Thème

*Enquête sur la coccidiose chez le poulet de chair dans  
les Régions de Blida et Medea*

Présenté par :

- *Ighili Noufel*

- *Hellal Mohamed Amine*

Devant le jury :

*Président : Dr.Salhi Omar*

*maitre assistance à l'université de blida*

*Examineur : Dr.Kaaboub El aid*

*maitre assistance à l'université de blida*

*Promoteur : Dr.Dahmani Hichem*

*maitre assistance à l'université de blida*

*Promotion 2014- 2015*

# REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail:

*Nous tenons à remercier DIEU le Tout Puissant pour*

*Nous avoir préservé, donné la santé, et guidé vers*

*La connaissance et le savoir.*

*Nous tenons vivement à remercier notre promoteur*

***Dr. Dahmani Hicham***

*Pour avoir accepté la charge d'encadrer ce travail, son*

*Sérieux, sa rigueur et sa patience.*

*Les membres du jury*

*A tous ceux, qui nous ont enseigné pendant toute notre vie.*

*A tous les personnels de la bibliothèque et de la salle d'informatique.*

*A tout personnel de l'institut des sciences vétérinaires*

## Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

A tous ceux qui témoignent qu'il n'y a de Dieu  
qu'Allah et que

Mohamed est son prophète

A mes parents qui ont fait de leur vie le chemin de ma  
réussite

A mes frères Aïssa et Merwan et mes sœurs

A mes amies

Rabie, Meroine, Khaled

, Amine, Ahmed, Tayeb, Samza, Rabeh

sid ahmed, karim,

Et mon binom Noufel

Et enfin à toute ma promotion et tous mes camarades  
sans exception.

Mohamed Amine.....

## Dédicaces

*Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance,*

*A ceux aux quels je dois ma réussite. Aux personnes les plus chères dans ce monde, à mes parents, pour leur amour, leur dévouement et leur soutien tout au long de ces longues années d'étude. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.*

*A mes frères ismail, oussama , et mes sœurs:rahma, salma.*

*A mes amis : fares ,abd el kader , sid ahmed 44,karim, ahmed, khaled, samir G, ...etc*

*Spécialement au docteur Fouad bouayad pour m'avoir donné l'esprit de compétence.*

*A tous ceux que je n'ai pas cités, tous ce qui par leur présence à mes cotés été d'une valeur inestimable, ils se reconnaîtront, qu'il trouve et je l'espère, ici l'expression de mon immense estime et affection.*

*Noufel .....*

## Résume :

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire intestinale très fréquente causée par un protozoaire appartenant au genre *Eimeria*, à répartition mondiale. Cette maladie est très répandue chez les jeunes oiseaux au de la de deuxième semaine d'âge, en particulier dans les élevages sur sol.

Cette maladie est le résultat de la rupture d'un équilibre entre, le parasite (coccidies), la réceptivité de l'hôte, et la qualité de l'aliment.

L'objectif de notre travail est d'étudier l'évolution de la coccidiose chez le poulet de chair, a travers d'un questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens dans la région de Blida et Médéa.

Notre étude à révéler les résultats suivants :

La pathologie est fréquente pendant la saison d'hiver, dans les bâtiments traditionnels, type de litière copeau de bois et entre la 3<sup>eme</sup> et 4<sup>eme</sup> semaine d'âge.

**Mots clés :** Coccidiose aviaire, Blida, Médéa, poulet de chair, gestion,

### **Summary:**

The coccidiose aviaire is an intestinal parasitic disease very frequent caused by a protozoon to the *Eimeria kind*, with world distribution. This disease is very wide spread in the young birds with of second week of age, in particular in the breedings on ground.

This disease is the result of the rupture of a balance enters the parasite (coccidies), the receptivity of the host, and the quality of the food.

The aim of our work is the study of the evolution of the avian coccidiosis in a manufacturing chicken, through a questioner intended for patricians veterinarian in the area of blida and the area of medea.

Our study has reveal the following results:

The pathology is frequent in the winter season, in traditional buildings, litter kind wood chip and between 3<sup>rd</sup> and 4<sup>th</sup> weeks of age.

**Key words** Coccidiose aviaire, Blida, Médéa, chicken, management,

## ملخص:

كوكسيديا الدجاج مرض طفيلي معوي كثير الانتشار، يتواجد في جميع انحاء العالم، هذا المرض يمس بصفة كبيرة الدواجن التي يزيد عمرها عن أسبوعين لا سيما التي تتربى منها على الأرض. ينتج كوكسيديا الدجاج عن خلل في التوازن بين الطفيليات و المضيف ونوعية الغذاء. نهدف من خلال هذا العمل إلى دراسة تطور الكوكسيديا لدى دواجن اللحوم، وهذا من خلال توزيع استبيان لممارسي الطب البيطري ( بياطرة خواص ) في منطقتي البلدية و المدينة. كشفت دراستنا على النتائج التالية :

المرض يكون أكثر انتشارا في فصل الشتاء، في المباني التقليدية، ذات الأرضية المفروشة ببرادة الخشب والتي يتراوح عمرها ما بين 3 إلى 4 أسابيع.

**مصطلحات مهمة:** كوكسيديا الدجاج، البلدية، المدينة، دجاج اللحوم، التسيير.

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> :Vue ventrale du tractus digestif du poulet	05
<b>Figure 2</b> :Topographie viscérale de la poule,le coté gauche	08
<b>Figure 3</b> :Topographie viscérale de la poule,le coté droit	08
<b>Figure 04</b> :Cycle d'une <i>Eimeria</i>	11
<b>Figure 05</b> : oocyste non sporulé	12
<b>Figure 06</b> : oocyste sporulé	12
<b>Figure 07</b> : des mérozoïtes	13
<b>Figure 08</b> : schizontes et mérozoïtes	13
<b>Figure 09</b> : macro gamétocytes	13
<b>Figure 10</b> : micro gamétocytes et macro- gamétocytes	13
<b>Figure 11</b> : Localisation d' <i>Eimeriatenella</i> dans l'intestin	21
<b>Figure 12</b> :Caecums dilatés, contenant du sang	22
<b>Figure 13</b> : Erosion de la muqueuse caecale	22
<b>Figure 14</b> : Localisation d' <i>Eimerianecatrix</i> dans l'intestin	23
<b>Figure15</b> : muqueuse oedémateuse et recouverte d'un exsudat associée à des lésions hémorragiques dans le petit intestin	23
<b>Figure 16</b> : La localisation d' <i>Eimeria maxima</i> dans l'intestin	24
<b>Figure 17</b> : des pétéchies hémorragique sur la muqueuse intestinale	24
<b>Figure 18</b> : localisation d' <i>Eimeriabrunetti</i> dans l'intestin	25
<b>Figure 19</b> : lésions hémorragiques visibles sur la séreuse	25
<b>Figure 20</b> : La localisation d' <i>Eimeriaacervilina</i> dans l'intestin	26
<b>Figure 21</b> : Les points blancs sur la muqueuse de duodénum et jéjunum	26



<b>Figure 22</b> : La localisation d' <i>Eimeriamitis</i> dans l'intestin	27
<b>Figure 23</b> : La localisation d' <i>Eimeriaparecox</i> dans l'intestin	27
<b>Figure 24</b> : Type d'élevage	38
<b>Figure 25</b> : Type de production aviaire	38
<b>Figure 26</b> : Dominance des élevages du poulet de chair	39
<b>Figure 27</b> : Type de construction des bâtiments	40
<b>Figure 28</b> : Type de litière utilisé	40
<b>Figure 29</b> : Type de ventilation pratiquée	41
<b>Figure 30</b> : Influence de la durée du vide sanitaire sur l'apparition de la coccidiose	42
<b>Figure 31</b> : Influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair	43
<b>Figure 32</b> : Diagnostic de la coccidiose chez le poulet de chair	44
<b>Figure 33</b> : Type de traitement de la coccidiose du poulet de chair	45
<b>Figure 34</b> : Prévention sanitaire de la coccidiose chez le poulet de chair	46

## Liste des tableaux

<b>Tableau I :</b> Taxonomie d' <i>Eimeria</i>	09
<b>Tableau II :</b> Les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d' <i>Eimeria</i>	14
<b>Tableau III:</b> Spécificité tissulaire et pathogénie des différentes espèces d' <i>Eimeria</i> infectant le poulet	19
<b>Tableau IV :</b> Les différentes espèces d' <i>Eimeria</i> et les symptômes	20
<b>Tableau V:</b> les anticoccidiens les plus utilisés et la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies	34

## Liste des abreviation

ADN : Acide disoxyribo-nucleique.

ATC : Anticoccidien.

CO : Monoxyde de carbone.

CO<sub>2</sub> : Dioxyde de carbone.

E :Eimeria.

Fig : Figure.

g/l : Gramme par litre.

GPI : L'isomérase phosphate glucose.

GMQ : Gain moyen quotidien.

Vit : Vitamine

h : heure.

J :Jour.

Kg : Kilogramme.

mm : millimètre.

m : mètre.

m<sup>2</sup> : mètre carré.

m/sec : mètre par seconde.

ml : millilitre.

L : Litre.

NH<sub>3</sub> : Gaz d'ammoniac.

PCR : Polymérase chaine réaction.

ppm : Particule poids moléculaire.

## SOMMAIRE

<b>Introduction</b>	01
<b>Historique</b>	03
<b>Partie bibliographique</b>	
<b>Chapitre 01 : Appareil digestif des oiseaux</b>	04
1.1. Bec et langue	04
1.2. Œsophage	04
1.3. Estomacs	05
1.3.1. Proventricule	05
1.3.2 Gésier	05
1.4. Intestin	06
1.4.1 Duodénum	06
1.4.2 Jéjunum	06
1.4.3 Iléon	06
1.4.4 Caecums	06
1.4.5. Rectum	06
1.4.6. Cloaque	06
1.5. Glandes annexes	07
1.5.1 Pancréas	07
1.5.2 Foie	07
<b>Chapitre 02: Etude du parasite</b>	09
2.1. Le parasite	09
2.2. Systématique	09
2.3. Morphologie de l'oocyste d'Eimeria	10
2.3.1. Les sporocystes	10
2.3.2. Les sporozoïtes	10
2.4. Le cycle évolutif	11
2.4.1. Le cycle proprement dit	11
2.4.1.1. Le développement exogène ou sporulation	11
2.4.1.2. Développement endogène	12

2.4.1.2.1. Dékystement	12
2.4.1.2.2. Schizogonie	12
2.4.1.2.3. Gamétogonie ou reproduction sexuée	13
2.4.2. Le particularités du cycle selon l'espèce d' <i>Eimeria</i>	14
<b>Chapitre 03: Epidémiologie</b>	15
3. 1. Espèce affectées	15
3.2. Source de contagion	15
3.3. Le mode d'infestation	15
3.3.1. Causes favorisantes	16
3.4. Facteurs de réceptivité	16
3.4.1. Facteurs liés à l'animal	16
3.4.2. Facteurs liés au parasite	17
3.4.3. Facteurs liés aux conditions d'élevage	17
<b>Chapitre 04 : pathogénie</b>	19
4.1. Symptômes	19
4.2. Les lésions	21
4.2.1. Coccidiose caecale due à <i>E. tenella</i>	21
4.2.2. Coccidiose intestinale due à <i>E. necatrix</i>	22
4.2.3. Coccidiose intestinale due à <i>E. maxima</i>	23
4.2.4. Coccidiose intestinale et caecale due à <i>E. brunetti</i>	24
4.2.5. Coccidiose duodénale due à <i>E. acervulina</i>	25
4.2.6 Coccidiose duodénale due à <i>E. mitis</i>	26
4.2.7. Coccidiose duodénale due à <i>E. preacox</i>	27
4.3. Diagnostic	28
4.3.1. Diagnostic clinique	28
4.3.2. Examen coprologique	28
4.3.2.1. Méthode de concentration par sédimentation	28
4.3.2.2. Méthode de concentration par flottaison	28
4.3.3. Examen nécropsique	28
4.3.4. Techniques sérologiques	29
4.3.5. Electrophorèse	29
4.3.6. PCR	29

4.7. Diagnostique différentiel	29
<b>Chapitre 05 : Approche prophylactique et thérapeutique</b>	<b>31</b>
5.1. Traitement	31
5.1.1. Les anticoccidiens spécifique	31
5.1.2. Les anticoccidiens non spécifiques	32
5.2. Prophylaxies	33
5.2.1. Prophylaxie sanitaire	33
5.2.2. Prophylaxie médicale	33
5.2.3. Protection vaccinale	35

### **Partie expérimentale**

1. Objectif du travail	37
2. Matériels et méthodes	37
2.1. Matériels	37
2.1.1. Région de travail	37
2.1.2. Questionnaire	37
2.2. Méthode	37
3. Résultats et discussion	38
3.1. Type d'activité des vétérinaires	38
3.2. Type d'intervention des vétérinaires en élevage aviaire	38
3.3. Les souches les plus rencontrées	39
3.4. Saison d'élevage du poulet de chair	39
3.5. Fréquence d'apparition selon le type des bâtiments	40
3.6. Type de la litière	40
3.7. Type de ventilation	41
3.8. Application de vide sanitaire	42
3.9. Les désinfectants les plus utilisés	42
3.10. Influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair	43
3.11. Symptôme et lésions	43
3.12. Le diagnostic	44
3.13. Type de traitement	45
3.14. Les anticoccidiens les plus utilisés	45

3.15. Les mesures de prévention	45
3.15.1. Prévention médicale	45
3.15.2. Prévention sanitaire	46
<b>CONCLUSION</b>	46
<b>RECOMMOANDATIONS</b>	47

### Introduction :

La coccidiose aviaire est une infection parasitaire grave de l'intestin que l'on rencontre dans toutes les régions du globe où sont élevés des volailles, elle est causée par des protozoaires de la classe des sporozoaires : les coccidies.

Les coccidies des animaux de basse-cour sont principalement du genre *Eimeria* qui se distingue par une étroite spécificité de chaque *Eimeria* pour une espèce animale précise (Habercorn, 1970).

Les *Eimeria* présentent, quant à elles une spécificité étroite aussi bien pour l'espèce hôte que pour la localisation le long de tractus digestif (Horton smith, 1965 et 1966)

Il n'y a pas d'élevages sans coccidiose, elles sont là où les volailles sont élevées, leur survie est assurée par une forme de transition très résistante (l'oocyste survit plusieurs mois dans le milieu extérieur).

La présence des coccidies ne signifie pas coccidiose, l'apparition de la maladie dépend de nombreux facteurs liés au parasite, à l'hôte, à l'alimentation et à l'environnement. La gravité de l'infection est proportionnelle au nombre d'oocystes infectieux ingérés.

Les oiseaux les plus sensibles sont surtout ceux dont l'état nutritionnel est faible, ou ceux qui sont atteints de maladies immunosuppressives telles que la maladie de Marek ou une infection de bourse de Fabricius.

La bonne conduite d'élevage permet de limiter les problèmes mais n'est pas suffisante.

La lutte contre les coccidioses est un problème dans l'élevage de poulet de chair, des poulettes futures pondeuses, de dindes, quel que soit le type d'élevage, c'est aussi un problème en élevage de pintades, faisans et autres volailles ou gibiers.

Le coût économique mondial de la prévention de la coccidiose (poulet et dinde) est de plus de 300 millions de dollars par an (Naciri, 2001).

Cependant, 50 années d'utilisation des anticoccidiens ont conduit à l'apparition de souches résistantes et compte tenu de l'absence de nouvelles molécules, leur utilisation sur le terrain doit être raisonnée pour éviter une usure trop rapide (Naciri, 2003)

Des procédés empiriques de rotation ou d'alternance des anticoccidiens (shuttle program) ont montré leur efficacité (Chapman., 1999).

Une des caractéristiques d'*Eimeria* est leur très forte immunogénie ; une infection primaire protège contre une réinfection par la même espèce, donc le développement de l'immuno-prophylaxie est envisageable.



## Introduction

---

Actuellement chez le poulet, la vaccination par l'utilisation de parasite virulent ou atténués est efficace, des essais préliminaires de vaccination ont donné des résultats promoteurs.

Le but de notre travail est comprendre la pathologie de coccidiose a travers d'un questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens dans la wilaya de blida et la wilaya de medea.

## Historique

---

Les premières observations des coccidies datent de l'époque de la découverte du microscope.

En 1674, Antoine Van Leeuwenhoek, décrit les coccidies comme des corpuscules ovales, présents dans les canaux biliaires des lapins.

Stieda (1865) reconnaît la nature parasitaire de ces corpuscules et les nomme "*Monocystis stiedae*". En 1870, Eimer découvre chez la poule un parasite qu'il estime être une coccidie (Reid, 1972). Il a fallu attendre 1891 pour que Railliet et Lucet décrivent pour la première fois, la présence d'oocystes de coccidies dans les caecums d'un poussin, ils leur confèrent alors l'appellation de "*Coccidium Tenellum*". En 1909, Fantham étudia le cycle évolutif d'*Eimeria avium* (Soulsby, 1986). Les recherches poursuivies de 1923 à 1932, faites par Tyzzer, Fheiler, Jones, et Johnson, montrèrent qu'il existe des espèces distinctes d'*Eimeria* spécifiques à l'épithélium intestinal (Mac Dougald et al, 1997).

**Partie**  
**bibliographique**

**Appareil digestif des oiseaux:**

L'appareil digestif des oiseaux est constitué de l'ensemble des organes qui assurent la préhension, le transport, la digestion et l'excrétion des aliments en vue de leur assimilation. Il comprend la cavité buccale, avec la langue et les glandes salivaires, l'oesophage, l'estomac, l'intestin et les glandes annexes (Larbier et Leclercq, 1992).

**1.1. Bec et langue:**

La préhension des aliments est assurée par le bec, qui présente des variations morphologiques en rapport direct avec la nature du régime alimentaire. La forme du bec est un des éléments importants utilisés pour la classification scientifique ou taxonomie des oiseaux. Le bec est composé de deux parties : dorsalement, la maxille ou mandibule supérieure ; ventralement la mandibules ou mandibule inférieure.

La langue a une forme variable selon les groupes et le régime alimentaire. Les pics ont une langue très longue dont l'extrémité est parfois garnie de soies cornées destinées à retenir les insectes découverts dans le bois. À l'opposé, les pélicans ont une langue minuscule (1 cm) au rôle des plus réduits, car ces oiseaux avalent leurs proies tout entières. Les glandes salivaires qui débouchent dans la cavité buccale sont très développées chez les martinets. Leur sécrétion durcit à l'air et ces Oiseaux l'utilisent comme matériau pour faire leur nid (Souilem et Gogny, 1994 ; Thiebault, 2005).

**1.2. Oesophage:**

C'est un tube mou qui présente parfois un renflement plus ou moins accentué, le jabot. Un véritable jabot n'existe que chez les Galliformes et les Colombidés ; il sert de réservoir pour la nourriture ; chez les pigeons et les tourterelles, le produit est appelé " lait de pigeon " et cet aliment est destiné aux oisillons durant leurs premiers jours. L'oesophage est tapissé dans toute sa longueur d'une muqueuse aux plis longitudinaux très marqués (Souilem et Gogny, 1994 ; Thiebault,2005).

### 1.3. Estomacs

#### 1.3.1 Proventricule:

Il contient des glandes digestives dont la sécrétion imprègne les aliments avant qu'ils ne subissent un broyage mécanique dans le gésier. La paroi du ventricule succenturié des carnivores et des piscivores est moins épaisse et plus riche en fibres musculaires et élastiques.

Elle est alors très extensible (Thiebault, 2005).

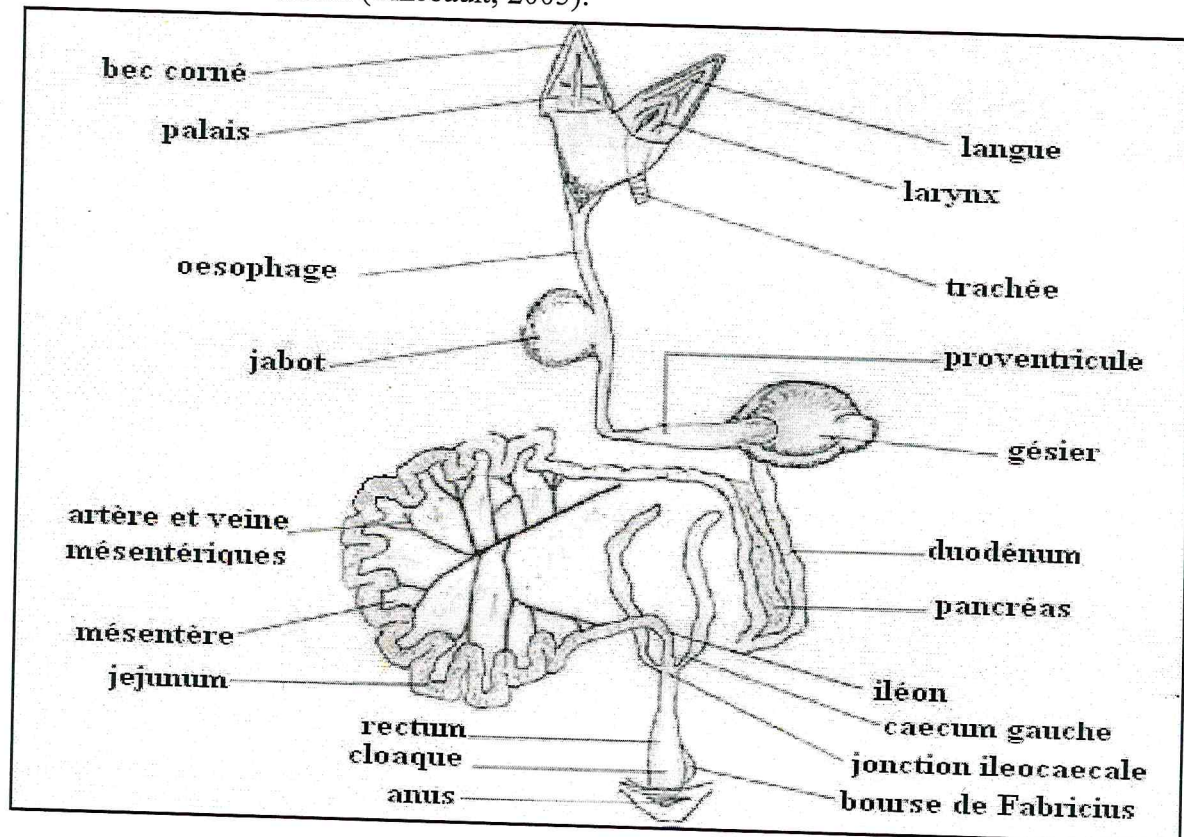


Figure 1 : Vue ventrale du tractus digestif du poulet (Villate, 2001)

#### 1.3.2 Gésier:

C'est l'organe broyeur. Il est compact et volumineux (6 à 8 cm de long, avec un poids d'environ 50 gr vide et 100 gr plein). Il cumule les fonctions de mastication absentes chez les oiseaux. Il est situé légèrement à gauche dans la cavité abdominale, partiellement coiffé par le foie sur son bord crânial. Palpable au travers de la paroi abdominale. Il partage longitudinalement la cavité abdominale en deux compartiments ce qui lui a valu parfois le nom

« diaphragme vertical » (Alamargot, 1982 ; Brugere, 1992).

## **1.4. Intestin**

### **1.4.1 Duodénum :**

Il débute au pylore puis forme une grande anse qui enserre le pancréas. Le duodénum reçoit deux ou trois canaux pancréatiques et deux canaux biliaires au niveau d'une même papille. (Villate, 2001).

### **1.4.2 Jéjunum :**

Il est divisé en deux parties :

L'une proximale qui est la plus importante : tractus du Meckel. Petit nodule, est parfois visible sur le bord concave de ses courbures.

L'autre distale qui s'appelle l'anse supraduodénale.

### **1.4.3 Iléon:**

Il est court et rectiligne, son diamètre et sa longueur sont variables en fonction des espèces (Villate, 2001).

### **1.4.4 Caecums:**

Un caecum se présente comme un sac qui débouche dans le tube intestinal à la jonction de l'iléon et du rectum au niveau d'une valvule iléocæcale. Lorsqu'ils existent, ils sont toujours pairs, ils sont accolés à la parie terminale de l'iléon par un méso. Ils sont en rapport ventralement avec l'anse duodénale et dorsalement avec la portion moyenne de l'iléon. Bien développés chez la Poule. Absents chez les perroquets, les rapaces diurnes, et les pigeons (Alamargot, 1982 ; Villate, 2001).

### **1.4.5. Rectum:**

Le rectum fait suite à l'iléon et débouche dans le cloaque. Le diamètre du rectum est à peine plus grand que celui de l'iléon. A l'inverse des mammifères, le rectum des oiseaux présente des villosités. Il réabsorbe l'eau de son contenu (fèces et urines) (Alamargot, 1982).

**1.4.6. Cloaque:**

Le cloaque est la partie terminale de l'intestin dans laquelle débouchent les conduits urinaires et génitaux. Il est formé de trois régions séparées par deux plis transversaux plus ou moins nets:

***Coprodéum***

Il est large et collecte les excréments, c'est une dilatation terminale du rectum, la portion la plus crâniale du cloaque. C'est dans le coprodéum que s'accumulent les fèces et les urines avant leur émission.

***Urodéum***

Segment moyen du cloaque. Dans sa paroi dorsale débouchent 2 uretères ainsi que les deux canaux déférents chez le mâle ou l'oviducte chez la poule.

***Proctodéum***

S'ouvre à l'extérieur par l'anus. C'est le segment caudal du cloaque. Chez quelques espèces, il renferme ventralement un pénis. Chez tous les jeunes oiseaux, il est relié dorsalement à la bourse de Fabricius avec la quelle il peut communiquer par un canal (Alamargot, 1982 ; Villate, 2001).

**1.5. Glandes annexes****1.5.1 Pancréas:**

Le pancréas est une glande amphicrine (endocrine et exocrine), compacte, blanchâtre ou rougeâtre, enserrée dans l'anse duodénale. Le pancréas est issu de trois ébauches séparées qui se constituent en deux lobes (un lobe ventral et un lobe dorsal). Le suc pancréatique se déverse dans le duodénum par deux ou trois canaux qui s'abouchent au même niveau que les canaux hépatiques.

**1.5.2 Foie:**

Le foie est un organe volumineux rouge sombre. C'est la glande la plus massive de tous les viscères (33 gr environ chez la poule). Il est constitué de deux lobes réunis par un isthme transversal qui renferme partiellement la veine cave caudale . (Alamargot,1982).

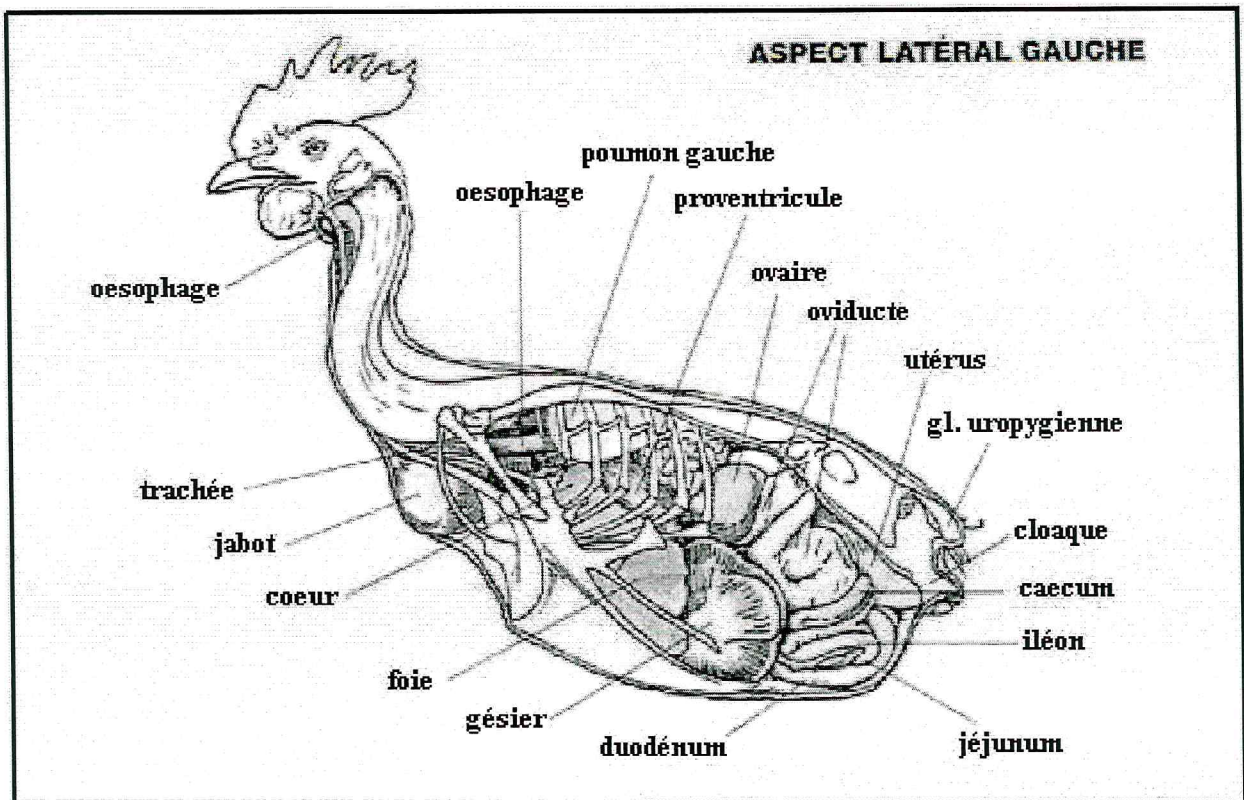


Figure 2 : Topographie viscérale de la poule, le coté gauche (Villate, 2001)

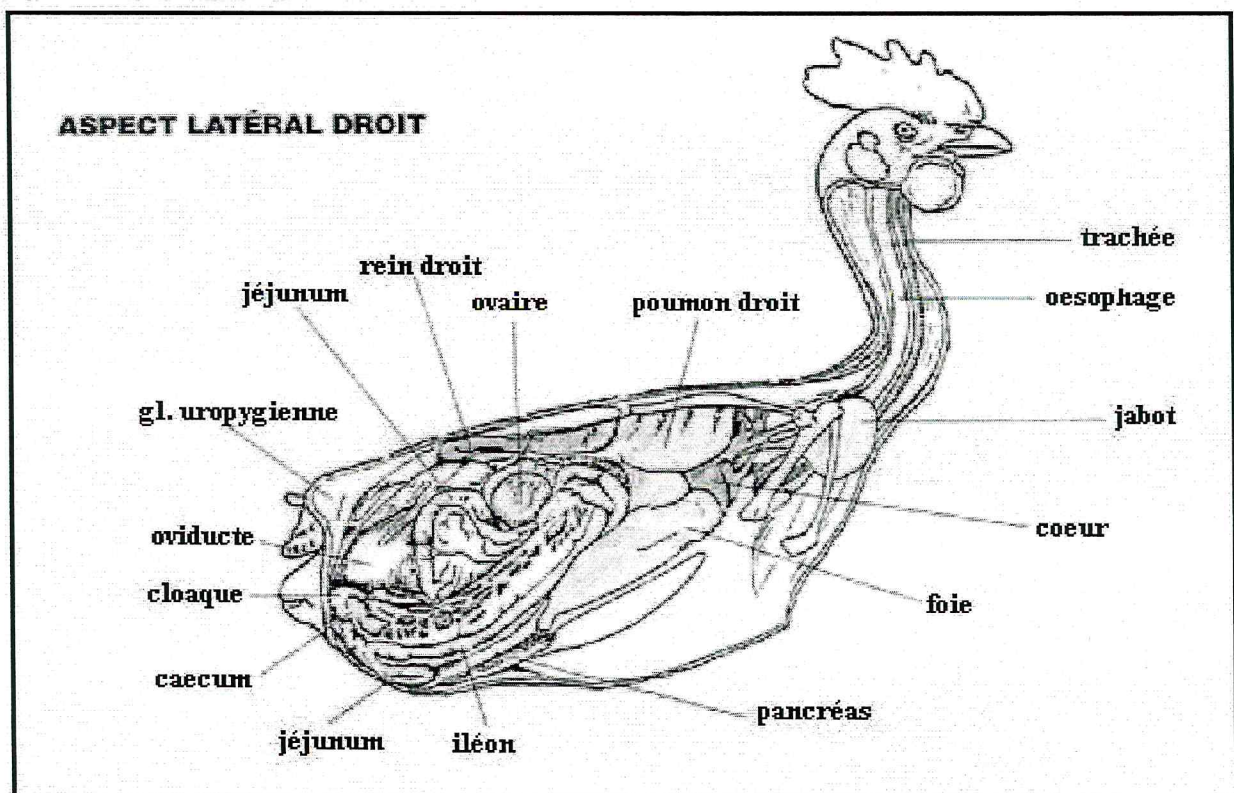


Figure 3 : Topographie viscérale de la poule, le coté droit (Villate, 2001)



### 2.1. Le parasite :

Les coccidies sont des protozoaires appartenant à la famille des *Eimeriidae*, caractérisés par un cycle monoxène, une très forte spécificité d'hôte. Elles présentent un site de développement dans le tube digestif et infectent des cellules telles que les cellules épithéliales des villosités intestinales ou cellules des cryptes.

En pratique, les espèces ayant une importance économique sont *E. tenella*, *E. acervulina*, *E. maxima*, et de façon occasionnelle *E. brunetti*, *E. necatrix*, *E. mitis*. (Bussiéras et Coll., 1992).

### 2.2. Systématique :

Les coccidies des poulets sont principalement de genre *Eimeria*.

Tableau I : Taxonomie d'*Eimeria*. (Duszyski, Upton, Couch .2000)

Embranchement :	Protozoaires	Etres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée.
Sous embranchement :	<i>Apicomplexa</i>	Parasite intra cellulaire
Classe :	<i>Sporozoasida</i>	Absence des flagelles chez les sporozoïtes.
Ordre :	<i>Eucoccidiorida.</i>	Multiplication asexuée par mérogonie
Sous ordre :	<i>Eimeriorina</i>	Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux.
Famille :	<i>Eimeriidae</i>	Parasite monoxène des mammifères et des oiseaux. Sporulation exogène
Genre :	<i>Eimeria</i>	L'oocyste contient 04 sporocystes, contenant chacun 02 sporozoïtes.

Il existe 07 espèces d'*Eimeria* spécifiques du poulet non transmissibles à d'autres espèces des volailles : *E. tenella* (espèce la plus pathogène), *E. maximae*, *E. brunettie*, *E. mitis*, *E. acervulina*, *E. praecox*, *E. necatrix*.

### 2.3. Morphologie de l'oocyste d'*Eimeria* :

Les oocystes sont constitués par le zygote enkysté dans la paroi du macro gamète. Ils ont des formes et des dimensions variables selon les espèces : globuleux, ovoïdes ou ellipsoïdes, mesurant de 10 -12 jusqu'à 50  $\mu\text{m}$ . Les oocystes sont le plus souvent ovoïdes et mesurent 20 $\mu\text{m}$  de diamètre en moyenne. Ils ne sont pas colorés par les dérivés iodés (Chauve et Callait, 2000).

Les coccidies s'identifient par leur forme de résistance et de dissémination ; L'oocyste, son aspect évoque celui d'un très petit oeuf de strongle (Christophe, 2000).

On ne peut que difficilement réaliser le diagnostic coproscopique entre les principales espèces (Euzéby., 1987), (Hendrix., 1998).

La paroi de l'oocyste est formée de deux enveloppes ; une enveloppe externe de nature protéique assez fragile et une enveloppe interne de nature lipo-protéique résistante et imperméable aux substances hydrosolubles.

#### 2.3.1. Les sporocystes :

Les sporocystes sont de formes allongées ou ovoïdes selon l'espèce d'*Eimeria*, mesurant en moyenne 15,44 sur 7,8 $\mu\text{m}$ .

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

#### 2.3.2. Les sporozoites :

Ce sont les éléments infectants de l'oocyste, ils sont de forme cylindrique ou piriforme souvent l'une des extrémités est pointue alors que l'autre est plutôt large et arrondie. Le sporozoite renferme les différents éléments que l'on peut rencontrer dans un germe infectieux. Examiné en microscopie électronique on observe : un noyau haploïde, des mitochondries, un appareil de Golgi, un ergastoplasme, etc... De plus, nous trouvons à l'extrémité effilée du sporozoite un complexe apical qui est la caractéristique du sous embranchement *Apicomplexa* (Klessius, 1977).

## 2.4. Le cycle évolutif des coccidies du genre *Eimeria* :

### 2.4.1. Le cycle proprement dit :

Le cycle évolutif d'*Eimeria* est divisé en deux phases : une phase exogène et une phase endogène.

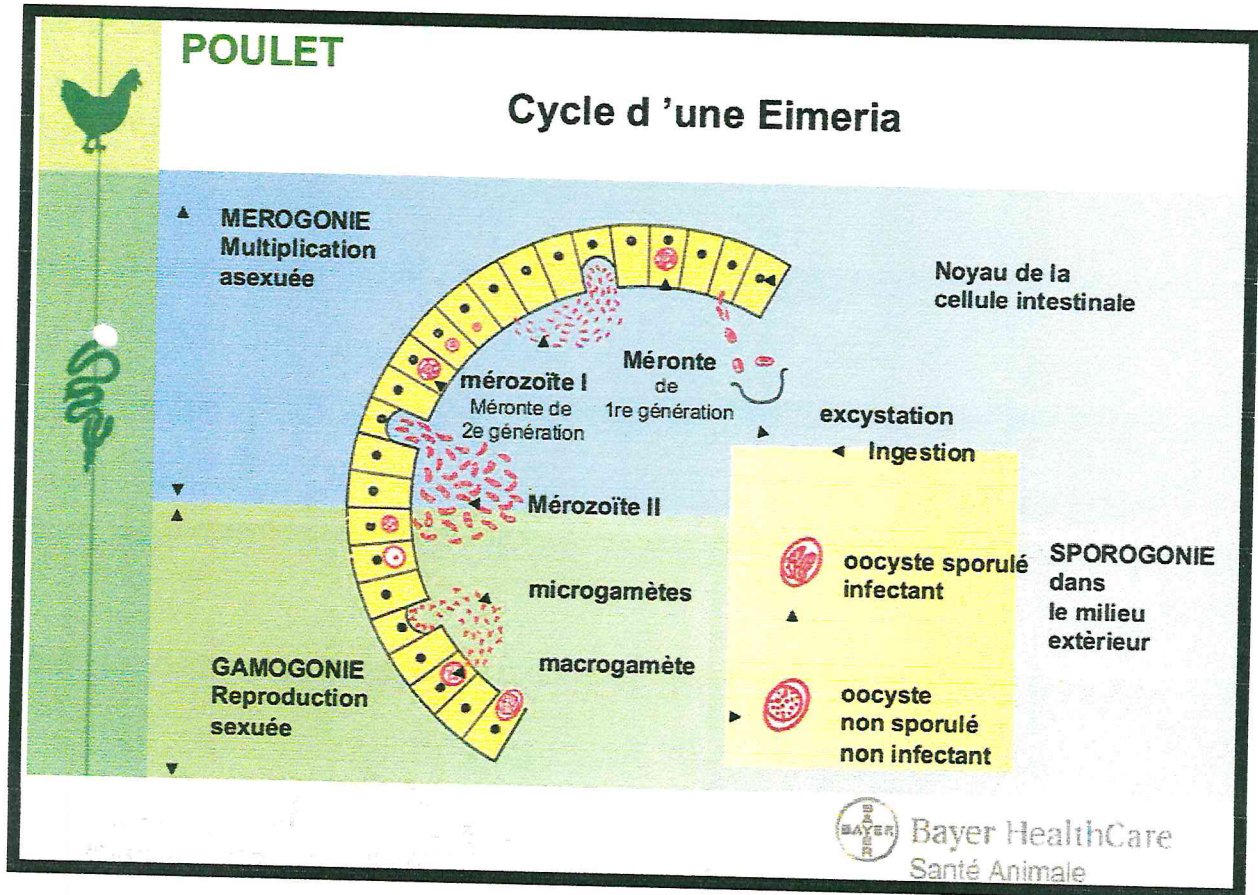


Figure 04 : Cycle d'une *Eimeria* (Lien A).

#### 2.4.1.1. Le développement exogène ou sporulation :

Cette étape essentielle, ne se réalise que si les conditions extérieures sont favorables ; une humidité de 70%, une température de 29°C et suffisamment d'oxygène.

Dans les conditions favorables, le sporonte à l'intérieur de l'oocyste, se divise en 4 sporoblastes. Chaque sporoblaste se transforme en sporocyste.

Le sporocyste est un élément ovoïde qui présente à son sommet un petit bouchon et à l'intérieur duquel on note la présence de 2 sporozoïtes.

L'oocyste ainsi transformé, contient alors 4 sporocystes, avec chacun 2 sporozoïtes. A ce moment là, l'oocyste est dit sporulé, il constitue la forme infectante du parasite (Bussieras et Coll., 1992.).



Figure 05: Oocyste non sporulé. (Lien B)

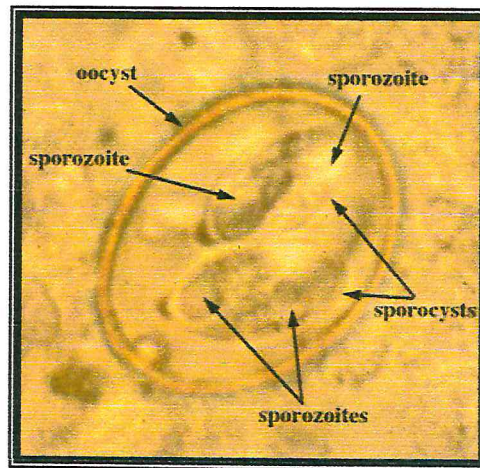


Figure 06: Oocyste sporulé. (Lien B)

### 2.4.1.2. Développement endogène :

#### 2.4.1.2.1. Le dékystement :

Après l'ingestion par un poussin (généralement avec la nourriture), les oocystes sont détruit mécaniquement dans le gésier, libérant les sporocystes ; sous l'action de la trypsine et du suc pancréatique, le corps de stieda disparaît permettant l'émergence des sporozoïtes. (Soulsby, 1986, Bussieras et Coll., .1992)

#### 2.4.1.2.2. La schizogonie :

Les sporozoïtes sont libérés dans la lumière caecale puis il pénètrent dans les entérocytes de l'épithélium de surface et passe dans les lymphocytes intra épithéliaux contigus qui sont mobiles, traversent la membrane basale et migrent dans la lamina propria vers les cryptes glandulaire de la muqueuse où les sporozoïtes s'arrondissent dans des vacuoles et donne les trophozoïtes.

Le trophozoïte s'élargit et évolue vers une autre forme dite schizonte, ce dernier subit alors une division nucléaire puis cytoplasmique et donne les schizontes de première génération. Ces derniers apparaissent sous la forme d'un sac. Ils ne deviennent matures qu'après 60 heures. Ils mesurent alors  $24 \times 17 \mu\text{m}$  et contiennent environ 900 merozoïtes.

Les merozoïtes de première génération sont de très petits parasites fusiformes de 2 à 4  $\mu\text{m}$  de longueur. L'espèce *E. tenella* peut produire jusqu'à 200 schizontes de la première génération. Après rupture des cellules de l'hôte, les merozoïtes ré envahissent des cellules adjacentes et donnent une schizogonie de seconde génération. Les deuxièmes générations de schizontes comportent à maturité 200-350 merozoïtes et ils mesurent  $12 \times 2 \mu\text{m}$  de longueur (Lawn et Rose 1982, Rose et Hesketh., 1991).

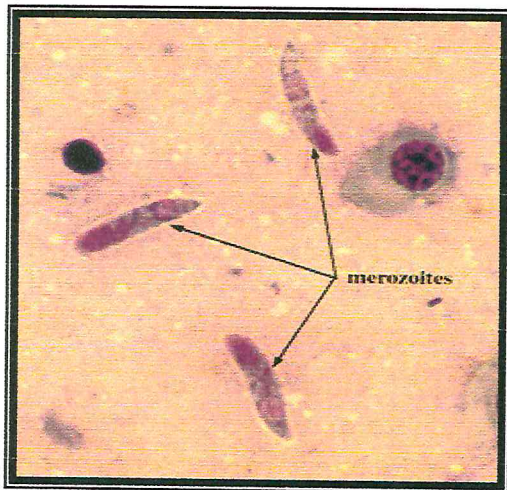


Figure 07: Des mérozoïtes. (Lien B)

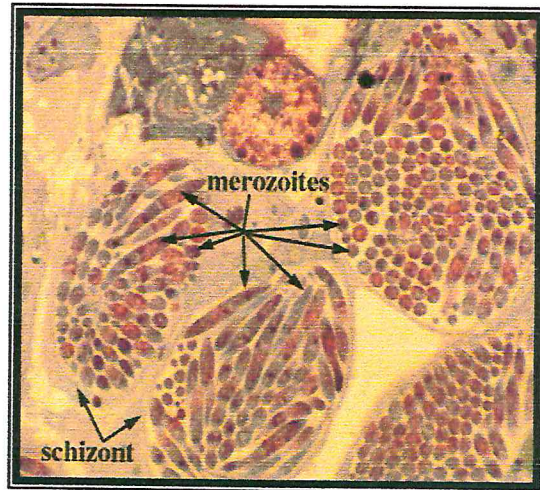


Figure 08: Schizontes et mérozoïtes . (Lien B)

#### 2.4.1.2.3. Gamétogonie ou reproduction sexuée :

L'étape de la schizogonie s'achève lorsque tous les merozoïtes se différencient en gamètes mâles ou micro gamétocytes et en gamètes femelles ou macro gamétocytes dans de nouveaux entérocytes (Urquhart et Coll., 1987).

Le macro gamétocyte qui est unicellulaire grossit et finit par remplir la cellule hôte et donne un macro gamète. Ce dernier montre de grosses granules périphériques qui formeront lors de la fécondation la paroi de l'oocyste. Le micro gamétocyte subit un grand nombre de divisions qui produisent une multitude des microgamètes unicellulaires et biflagellés. La rupture du micro gamétocytes libère des gamètes mâles. La fécondation a alors lieu, elle est suivie de la formation de la coque de l'oocyste. Ce dernier est alors libéré par destruction de la cellule hôte et éliminé non sporulé avec les matières fécales. (Bussieras et al.1992). La période pré patente est variable en fonction de l'espèce (Kheysien,1972).

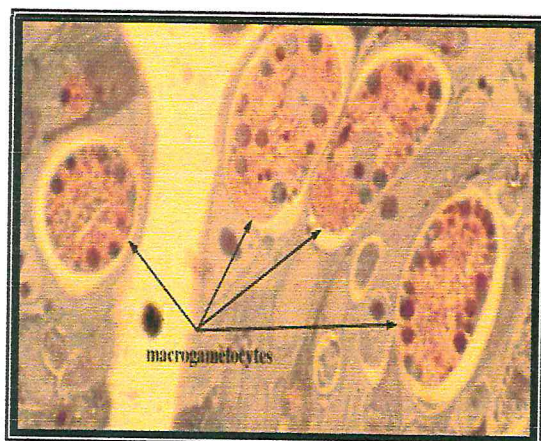


Figure 09: Les macro gamétocytes. (Lien B)

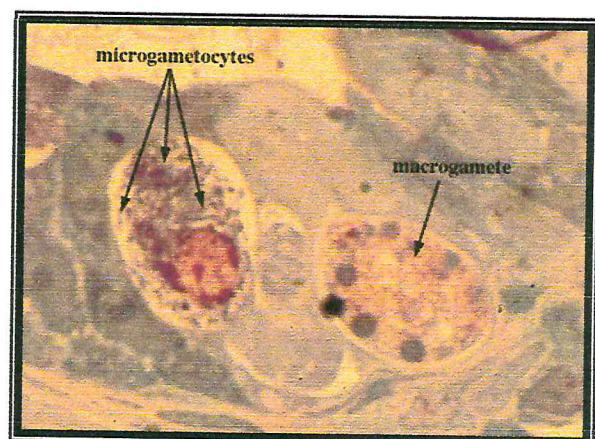


Figure 10: micro gamétocytes . (Lien B)

### 2.4.2. Les particularités du cycle selon l'espèce d'*Eimeria* :

Certaines souches présentent un développement précoce et d'autres sont dites tardives, selon l'espèce d'*Eimeria*. Il y a une variation de localisation dans le tube digestif ainsi que la muqueuse intestinale. La période pré patente est de 3 à 7 jours

**Tableau II** : Les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d'*Eimeria*. (Duszyski, Upton, Couch .2000)

Espèce	Durée de la période pré patente	Localisation dans le tube digestif	Stade associé aux lésions	espèce
<i>E. acervulina</i>	04 jours	1 <sup>er</sup> tiers du grêle	gamontes	Précoce
<i>E. maxima</i>	6 à 7 jours	Jéjunum	gamontes	Précoce
<i>E. necatrix</i>	6 jours	Jéjunum (gamétogonie dans les caecums)	schizontes	Tardive
<i>E. brunetti</i>	5 jours	2 <sup>ème</sup> moitié du grêle, du caecum et du rectum	gamontes	Tardive
<i>E. tenella</i>	6 à 7 jours	Caecums	schizontes	Précoce
<i>E. praecox</i>	3 à 4 jours	Duodénum	?	Tardive
<i>E. mitis</i>	4 jours	1 <sup>ère</sup> moitié du grêle	gamontes	Précoce

**Epidémiologie :**

La sévérité de l'infection des coccidies dépend de plusieurs facteurs incluant l'âge de l'hôte, la dose infectante, la susceptibilité innée de l'hôte à l'infection, le statut immunitaire de l'hôte et la virulence de l'espèce d'*Eimeria* en cause (Calnek, 1997).

**3.1. Espèce affectées :**

Les coccidies du genre *Eimeria* sont des parasites à grande spécificité d'hôte ; ainsi les coccidies décrites ci-dessus n'affectent que le poulet (espèce *Gallus gallus domesticus*) (Yvoré, 1992). Les oocystes sporulés ingérés par des animaux qui ne sont pas leurs hôtes habituels, sont éliminés sans avoir subi d'altération et demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible (Euzeby, 1973).

**3.2. Source de contagion :** Les poulets infectés excrètent les oocystes après la période pré patente. Dans les formes graves, la maladie peut se déclarer avant l'excrétion. Les matières virulentes sont constituées par les matières fécales, contenant des oocystes sporulés. Dans les conditions optimales, Les oocystes deviennent infectants, après amplitude horaire de sporulation de 48 heures (Larry et al, 1997).

La litière dispose d'un réservoir important de parasite, au cours de l'élevage.

Ainsi, Les études du comptage des oocystes dans la litière (des élevages de poulet de chair) menées par long et Rowell (1975), ont-ils permis de mettre en évidence 3 étapes de contaminations coccidiennes :

- Une phase d'accroissement située entre le 18 et le 28 jour.
- Un pic de contamination situé entre le 28 et les 35 jours.
- Une phase descendante située entre le 35 et les 59 jours. (Euzeby, 1987).

**3.3. Le mode d'infestation :**

L'infestation est réalisée par voie orale, par ingestion d'eau ou d'aliment contaminé par des excréments porteurs d'oocystes sporulés et aussi par picorage de la litière souillée par les coccidies (Donal et al, 1991). L'infection survient aussi par ingestion de compléments alimentaires à base de fèces de poules mal stérilisées (Euzeby, 1987).

**3.3.1. Causes favorisantes:**

L'action des coccidies est potentialisée par plusieurs facteurs ; par exemple, les mauvaises conditions d'hygiène telles que le surpeuplement, le défaut de ventilation, la mauvaise installation des abreuvoirs, une litière épaisse, permanente et mal constituée, sont des facteurs qui procurent un taux d'humidité et une température idéale pour la sporulation des oocystes (Williams et al, 1996).

Les volailles élevées au sol sont, naturellement, plus exposées que celles dont l'entretien a lieu sur grillage, mais dans un poulailler, le niveau d'infection est très hétérogène car les poules elles-mêmes ne se répartissent pas de façon homogène, mais vivent en groupes bien définis dont les individus ne se séparent pas ; il en résulte l'existence de foyers très infectés et de foyers de moindre infection ; cependant, les aires à risque maximal sont centrées sur les mangeoires et les abreuvoirs.

Les poulets de chair sont plus exposés à la coccidiose que les poules pondeuses à cause de leur durée de vie économique trop courte pour l'installation d'une immunité protectrice (Euzéby, 1987).

**3.4. Facteurs de réceptivité :**

Les facteurs suivants sont reconnus importants dans le conditionnement de la maladie :

**3.4.1. Facteurs liés à l'animal :**

- **Race :** La Rhode Island est plus réceptive alors que la fayoumi est très résistante à *Eimeria tenella*. La Mandaroh est un peu plus sensible, alors que la white Leghorn a une sensibilité intermédiaire (PINARD-VAN LAAN, 1998). Cette résistance est héréditaire. Elle semble liée à l'aptitude des individus à développer un processus d'immunité à médiation cellulaire.
- **Age :** La coccidiose est rare avant l'âge de trois semaines. Plus de la moitié des cas sont observés entre 4 et 12 semaines. Il semble que l'âge de réceptivité maximale à *E. tenella* se situe aux environs des 20 à 27<sup>ème</sup> 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)
- **Sexe:** A âge égal, les poulettes sont plus réceptives que les coquelets et ce caractère se retrouve chez les embryons en développement (Jordan et al. 2001).



- **Immunité des oiseaux :** déterminée par des infections antérieures permettra de limiter une nouvelle infection. Tous les poulets ayant été infecté une fois excrètent moins d'oocystes à la seconde inoculation (CARON ; 1997).
- **Infections concomitantes :** La coccidiose ne résulte pas le plus souvent de la seule présence de coccidies. C'est une maladie opportuniste due à la présence des coccidies pathogènes, mais aussi et surtout à un affaiblissement antérieur des défenses des oiseaux. (G. Guyony et J. Michel, 2002) (**Immunodépressives**).

#### 3.4.2. Facteurs liés au parasite :

- **Espèce d'*Eimeria* présent :** Les facteurs d'importance sont la nature et le degré de multiplication de l'espèce *Eimeria*, le nombre et l'âge des oocystes absorbés. Les 7 espèces d'*Eimeria* de la poule sont rangées d'après la sévérité descendante de la maladie : 1-*E. necatrix* ; 2-*E. tenella* ; 3-*E. maxima* ; 4-*E. brunetti* ; 5-*E. mitis* ; 6-*E. acervulina* ; 7-*E. praecox* (Anonyme, 2004).
- **Quantité d'oocystes ingérés :** La coccidiose mène seulement à la maladie après une ingestion de relativement beaucoup d'oocystes sporulés par des poules sensibles. Le cycle du parasite se limite lui-même, de sorte qu'une prise d'une petite quantité d'oocystes (par exemple jusqu'à 100, même de l'espèce la plus dangereuse), puisse avoir des effets négligeables. Certaines souches comme *E. maxima* sont clairement plus dangereuses et 500 oocystes provoquent déjà des hémorragies avec un retard de croissance (Anonyme 2004.).

#### 3.4.3. Facteurs liés aux conditions d'élevage :

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

- **Densité :** la surpopulation avec le non respect de la densité en élevage industriel augmente la sensibilité et inhibe l'acquisition de l'immunité. De ce fait, avec des facteurs d'ambiance similaires, et la même dose infectante, le taux de mortalité peuvent énormément varier en fonction de la densité (Euzéby, 1987).
- **La température :** Les oocystes sont tués par des températures environnantes élevées et aussi par la congélation. Les températures qui dépassent 32 entraînent une perturbation de la sporogonie; bien que par forte chaleur les animaux mangent moins donc absorbent moins de coccidistatique. (Susane et Aiello 2002).

- **Qualité de la litière** : Elle détermine le nombre d'oocystes infectieux. La litière sèche n'a pas assez d'humidité pour créer beaucoup d'oocystes sporulés et dans de telles conditions la pression d'une infestation restera relativement basse. Si la litière est très humide des symptômes de coccidiose apparaissent plus facilement (*Anonyme, 2004*).
- **L'humidité** : Est un facteur difficile à maîtriser ; il est important de maintenir dans les locaux une hygrométrie convenable, tout en évitant l'excès d'humidité favorable à la sporulation, l'optimum se situe à 70% d'humidité relative, d'où la nécessité de bien ventiler les locaux. (*Anderson et al, 1976 ; Euzeby, 1987*).
- **L'alimentation** : l'alimentation intervient aussi par sa qualité et sa quantité :
  - L'excès en protéine enlève la réceptivité, en stimulant la sécrétion pancréatique (trypsine), nécessaire à l'excystement des sporozoïtes (*Bafundo et al.1984*).
  - L'excès en certains minéraux (calcium) favorise les coccidioses, en stimulant l'activité de la trypsine(le cuivre neutralise le calcium).
  - Les carences vitaminiques, notamment en vitamine K et en vitamine A, élèvent la réceptivité des poulets et accroissent la gravité de la maladie.
  - Certains excès sont également nocifs : l'hypervitaminose B apportant des facteurs de croissance aux coccidies, favorise leur infection (*Creveieu-Gabriel et Naciri, 2001*).

**Pathogénie :**

Les 7 espèces parasitaires décrites chez le poulet présentent aussi une importante spécificité de site de développement (**Tableau III**). Cependant, cette spécificité est plus ou moins stricte en fonction de l'espèce parasitaire et des conditions d'inoculation (Long et Millard., 1976).

**Tableau III:** Spécificité tissulaire et pathogénie des différentes espèces d'*Eimeria* infectant le poulet (Long et Milliard., 1976).

<i>Eimeria</i>	Site de développement	Pathogénie
<i>E. tenella</i>	Caecum	++++
<i>E. necatrix</i>	Jéjunum, caecum	++++
<i>E. maxima</i>	Jéjunum, iléon	+++
<i>E. brunetti</i>	Iléon, caecum, colon	+++
<i>E. acervulina</i>	Duodénum, jéjunum	++
<i>E. mitis</i>	Duodénum, jéjunum	+
<i>E. praecox</i>	Duodénum, jéjunum	-

Les infections avec des espèces d'*Eimeria* peuvent causer une gamme des symptômes cliniques de la maladie.

La sévérité de l'infection avec chaque espèce d'*Eimeria* dépend de plusieurs facteurs, incluant

- L'âge de l'hôte.
- Le nombre d'oocystes ingérés.
- L'âge d'oocystes ingérés.
- La réceptivité de l'hôte.
- Le statut immunitaire de l'hôte.
- La virulence d'*Eimeria*.

#### 4.1. Les symptômes:

La coccidiose s'accompagne de symptômes non spécifiques; comme la prostration et la frilosité. Les animaux se blottissent les uns contre les autres, adoptent une position en boule, les yeux mi-clos ou fermés, les plumes sales, ébouriffées et les ailes pendantes. Cet état s'accompagne d'une perte d'appétit, de poids et de diarrhée.

La coccidiose caecale est responsable de diarrhée sanguinolente et d'une mortalité élevée, alors que la coccidiose intestinale se traduit par une fonction digestive altérée; L'absorption des nutriments est alors modifiée, la synthèse protéique est diminuée (impact sur la ponte) et la production globale est mauvaise.

En effet, une fuite de nutriments et de minéraux est à l'origine d'une baisse de la protidémie, de la lipidémie et de la teneur en pigments caroténoïdes sériques responsables de la coloration de la carcasse. (Emeline Hamon., 2002).

**Tableau IV :** Les différentes espèces d'*Eimeria* et les symptômes. (Emeline Hamon., 2002).

Espèce	Symptômes
<i>E. acervulina</i>	-chute de la consommation, mauvaise digestion, mauvaise absorption et utilisation des nutriments. -agents pathogènes associés: <i>Clostridium perfringens</i> .
<i>E. maxima</i>	Défaut de pigmentation, chute de croissance, mortalité lors d'infestations sévères
<i>E. necatrix</i>	-Chute de consommation et de poids, excrétion sanguinolente, mortalité.
<i>E. brunetti</i>	-mauvaise digestion et absorption des nutriments, mortalité lors d'infestation très sévères
<i>E. tenella</i>	-excrétions sanguinolentes et anémie, chute d'appétit et de poids, mortalité élevée -agents pathogènes associés : salmonelles

Les infections sub-cliniques entraînent une diminution des performances zootechniques, ce qui entraîne des pertes économiques. La vaccination et l'utilisation d'anticoccidiens ont permis de baisser la mortalité, mais la coccidiose se manifeste tout de même par une croissance faible prouvée par la réduction du Gain Moyen Quotidien (GMQ), un mauvais IC et des lésions intestinales difficiles à identifier. (Emeline Hamon., 2002). (Tableau IV)

## 4.2. Les lésions :

### 4.2.1. 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 4<sup>ème</sup> jour par des hémorragies en nappes, entraînant à partir du 5<sup>ème</sup> jour la formation de caillots de sang dans la lumière caecale; Les caecums 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, les caecums diminuent 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 caeaux 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 (voire figures).

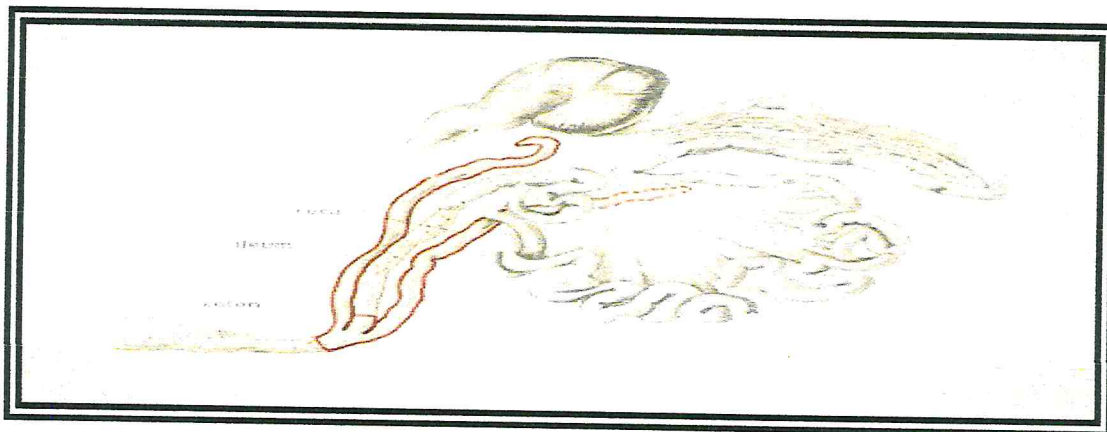


Figure 11 : Localisation d'*Eimeria tenella* dans l'intestin (Dr. Constantinescu G.)

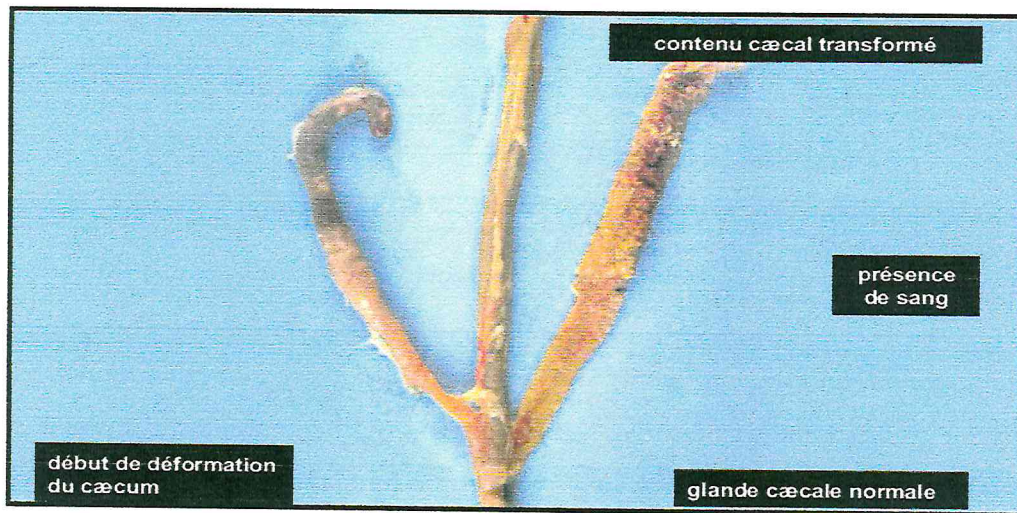


Figure 12 : Caecums dilatés, contenant du sang.(lien A)

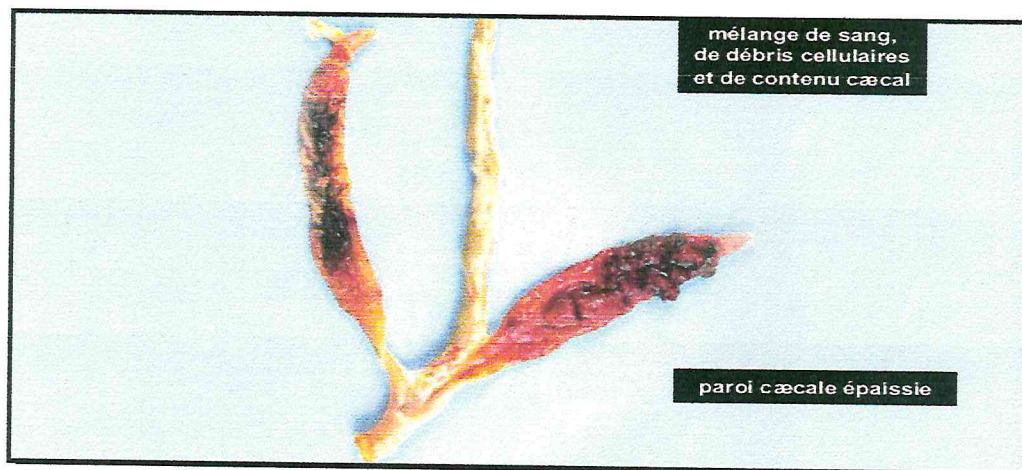


Figure 13 : Erosion de la muqueuse caecale. (lien A)

#### 4.2.2. 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 (Fig.12)

Elle provoque une importante dilatation et ballonnement de l'intestin et prend une teinte violacée.

Elle détermine des formations hémorragiques pétéchiales plus étendues sur une muqueuse œdémateuse et recouverte d'un exsudat mucoïde (Kabay, 1996). Les caecums ne présentent pas de lésions.



Figure 14: Localisation d'*Eimeria necatrix* dans l'intestin (Dr. Constantinescu. G.)

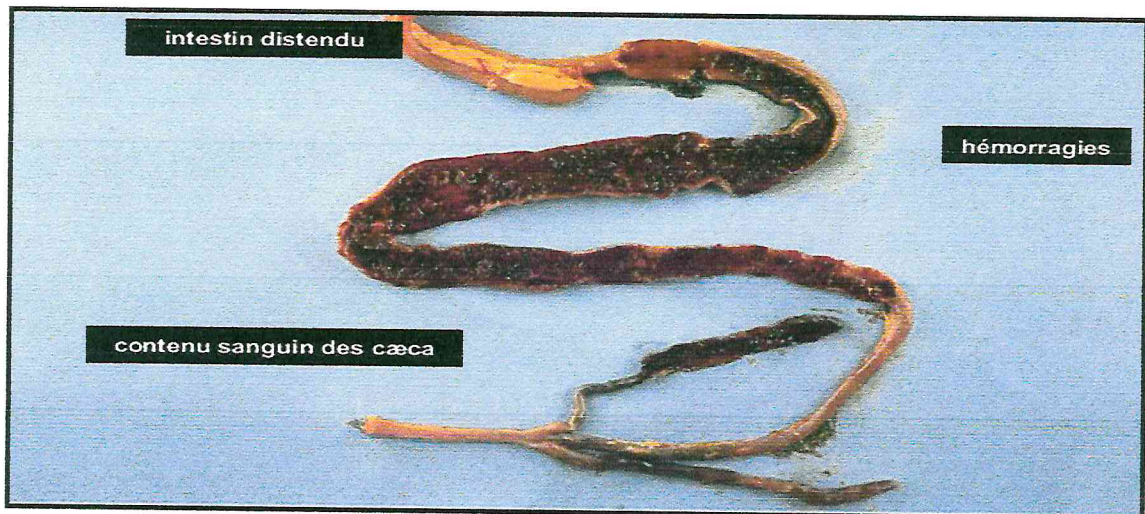


Figure 15 : muqueuse oedémateuse et recouverte d'un exsudat associée à des Lésions hémorragiques dans le petit intestin. (Lien A)

#### 4.2.3. 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).

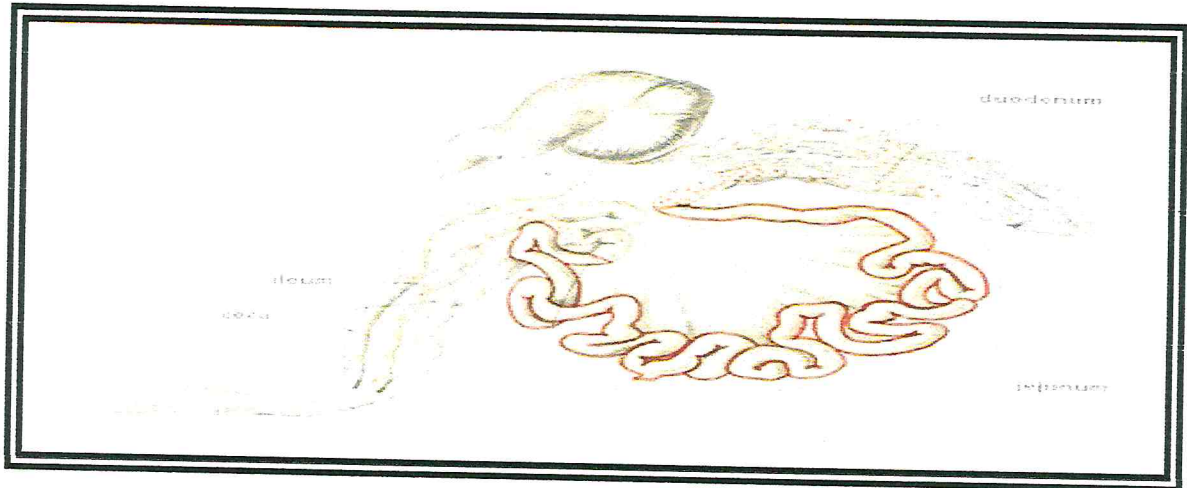


Figure 16 : La localisation d'*Eimeria maxima* dans l'intestin (Dr. Constantinescu G.).



Figure 17 : des pétéchie hémorragiques sur la muqueuse intestinale. (Lien A)

#### 4.2.4. 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 pétéchie visibles du côté de la séreuse, un ballonnement de l'iléon terminal, nombreuses petites pétéchie du côté muqueux en stries longitudinales (Peter Saville., 1999). Rarement de dépôts et fragments nécrotiques blancs responsables d'occlusions.





Figure 18 : localisation d'*Eimeria brunetti* dans l'intestin (Dr. Constantinescu. G.)

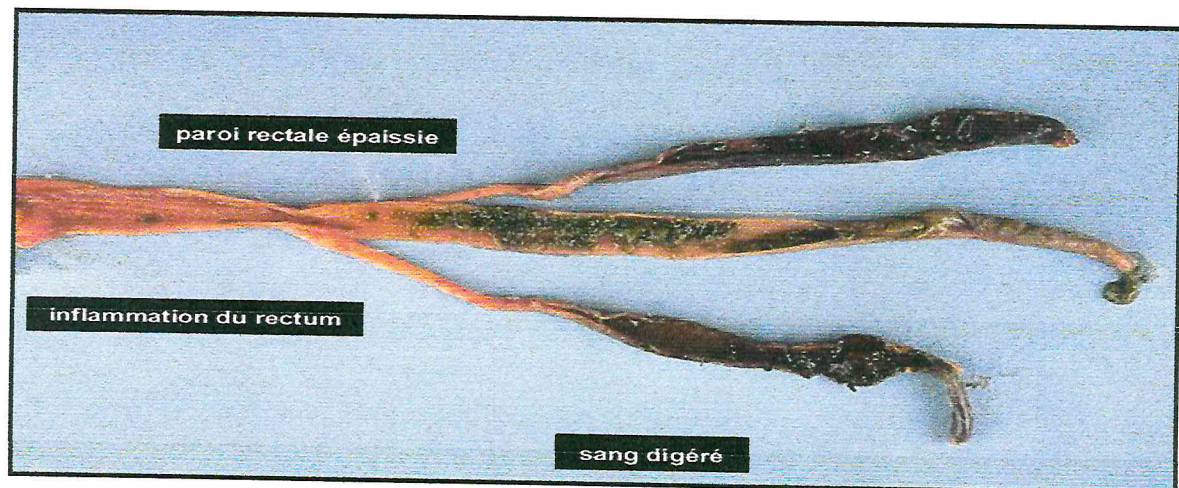


Figure 19 : lésions hémorragiques visibles sur la séreuse. (lien A)

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

Les lésions qu'elle provoque sont blanchâtre en plaques rondes ou en plages allongées sur 1 à 2 mm 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 20 : La localisation d'*Eimeria acervilina* dans l'intestin (Dr. Constantinescu G.).

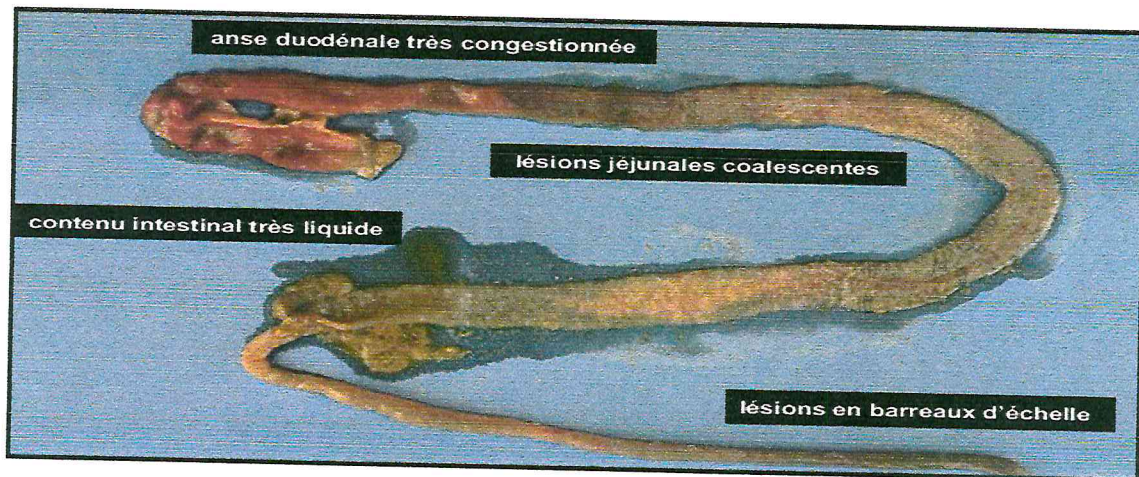


Figure 21 : Les points blancs sur la muqueuse de duodénum et jéjunum. (lien A)

#### 4.2.6. 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).

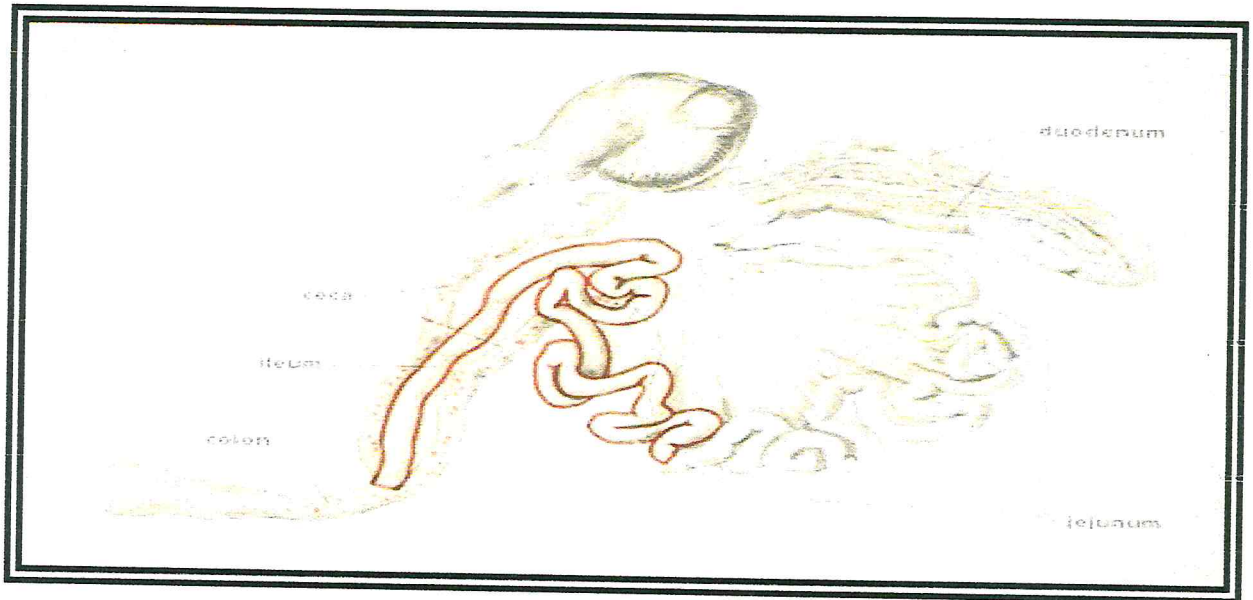


Figure 22 : La localisation d'*Eimeria mitis* dans l'intestin (Dr. Constantinescu. G.)

#### 4.2.7. Coccidiose duodénale due à *Eimeria Preacox* :

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 23 : La localisation d'*Eimeria preacox* dans l'intestin (Dr. Constantinescu G.).

### 4.3. Diagnostic:

Le diagnostic de la coccidiose doit s'appuyer sur trois types d'informations : l'épidémiologie et la clinique, les lésions lors de l'examen anatomopathologique et les résultats des examens coproscopiques. La prise en compte simultanée de ces différents éléments est essentielle pour poser un diagnostic de coccidiose (Pierre et al, 2003).

#### 4.3.1. Diagnostic clinique:

La connaissance de l'aspect de la bande, la morbidité, la mortalité, la prise d'alimentation, l'odeur caractéristique et le taux de croissance sont des facteurs critiques dans le diagnostic, complété par l'autopsie d'un nombre représentatif d'oiseaux de la bande.

La connaissance des lésions, l'emplacement des différentes espèces, la forme, l'endroit des lésions principales, donne une bonne indication sur les espèces de coccidies concernées. (Merial Ltd., 2003).

#### 4.3.2. Examen coprologique :

##### . Méthode de concentration par sédimentation :

Elle est basée sur l'examen du culot qui est le résultat de sédimentation au fond du récipient dans lequel les matières fécales ont été mises en suspension. La plus part des oocystes ont une densité supérieure à celle de l'eau. (Euzéby J., 1987).

##### . Méthode de concentration par flottaison :

Elle consiste à diluer les échantillons de matières fécales dans un liquide d'une densité plus élevée que celle des oocystes, de telle sorte que sous l'action de la pesanteur ou d'une centrifugation les oocystes montent à la surface du liquide et on peut les récupérer pour les examiner. (Euzéby J., 1987).

#### 4.3.3. Examen nécropsique :

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

#### 4.3.4. Techniques sérologiques :

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

Le test ELISA est en générale la technique la plus commode, qui consiste en la détection des complexes antigens-anticorps afin d'évaluer la réponse immunitaire humorale des poulets après infestation. (Euzeby J., 1987).

##### . Electrophorèse :

La mobilité électrophorétique de l'isomérase phosphate glucose (GPI) est utilisée afin d'identifier les espèces *Eimeria* ainsi que les souches sévissant dans un élevage. Une mixture de 02 ou 03 espèces apparaîtra sur l'électrophorèse sous forme de bandes séparées. (Chapman, Hd ,1982).

##### . P.C.R.:

Une réaction d'amplification en chaîne par polymérase basée sur l'amplification des régions correspondantes aux espaceurs transcrits internes de l'ADN ribosomal a été mise au point pour les espèces des coccidies du poulet *E. maxima* , *E. mitis* et *E. praecox*. Ainsi en prenant compte des résultats des travaux précédents, une série complète d'amorces spécifiques d'espèces basée sur les IT51 est maintenant disponible pour la détection et la discrimination des 07 espèces d'*Eimeria* qui infectent les volailles domestiques.(Schnitzler et al, 1999).

#### 4.3.5. Diagnostique différentiel :

➤ **Entérite nécrotique :** Seul le diagnostic de laboratoire pourra différencier une coccidiose d'une entérite microbienne.

Il faut effectuer un diagnostic basé sur les commémoratifs et l'observation des lésions avec la mise en évidence de Clostridies avec des colonies bactériennes typiques dans la paroi intestinale.

L'entérite nécrotique atteint généralement les poulets de chair âgés de 4 à 8 semaines

Les symptômes ont une apparition brutale avec diarrhée, dépression, et la mort en quelques heures après le début des symptômes.

Mortalité de 0,5 à 1% par jour, avec déshydratation, hypertrophie de la paroi intestinale et un dépôt brun-jaunâtre épais et sec.

**➤ Entérite ulcération**

Le diagnostic différentiel de la coccidiose et de l'entérite ulcération peut être possible d'après les lésions ou après l'identification au laboratoire du germe responsable. L'entérite ulcération caractérisée par une inflammation de l'intestin plus marquée dans la partie inférieure et des lésions ulcération à la jonction iléo-caecale. Il y a parfois de petites zones jaunes sur le foie. L'entérite ulcération est caractérisée aussi par des symptômes d'amaigrissement, diarrhée, déjections brunâtres devenant presque blanches.

**➤ Histomonose**

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

**Autre maladies :**

Il faut un examen microscopique pour exclure la coccidiose, le choléra, l'hépatite aviaire, Capillariose, Maladie hémorragique, Pullorose, Salmonellose, Typhos.

**Approche thérapeutique et prophylactique :**

Les coccidies, toujours présentes dans les poulaillers, résistent aux désinfectants habituels. Il est donc important d'établir un programme de prévention pour contrôler cette maladie dans les élevages avicoles (*Naciri, 2001*).

**5-1- Traitement :**

En présence de coccidiose déclarée et lorsque les indices lésionnelles sont importants, le traitement doit être instauré (*Euzeby, 1987*). Les médicaments curatifs doivent agir sur les schizontes de deuxième génération et les gamétocytes, qui sont les formes pathogènes (*Euzeby, 1987*). Ils sont administrés de préférence dans l'eau de boisson car la soif est mieux conservée que l'appétit (*Euzeby, 1987*).

**5.1.1. Les anticoccidiens spécifiques :**

- **Le toltrazuril:** en solution buvable 2,5%.

Il agit sur les stades intracellulaires de vie du parasite. C'est pour cette raison que deux jours de traitement suffisent même dans les formes cliniques, à la dose de 7 mg par kg de poids vif soit 28 ml de solution à 2,5% pour 100 kg de poids vif pendant 2 jours. (*Villate, 2001*).

- **L'Amprolium:**

Est structuré semblable à la thiamine (VIT B1). Il en est un antagoniste compétitif, à une efficacité limitée contre certaines *Eimeria* spp son spectre a été étendu en utilisant dans les mélanges et en particulier avec Lethopabate et sulfaquinoxaline. (*Susan. E.Aiello, 2002*).

Sur *E.tenella* il a été démontré (James 1980) que l'amprolium agit sur les schizontes de 2<sup>ème</sup> génération c'est-à-dire vers les 3 à 4 jours du cycle de multiplication des coccidies.

Les traitements avec l'amprolium permettent donc un contact contrôlé avec les oocystes, ce qui favorise l'acquisition d'une immunité naturelle locale, tout en évitant le risque d'une coccidiose.

- **La Diavéridine:**

Dérivée de la pyrimidine qui potentialise l'activité anticoccidienne des sulfamides, grâce à elle, la posologie du **sulfadimidine** est 10 fois moindre que lorsque elle est utilisée seule. Sa toxicité est extrêmement réduite, leur activité s'étend aux stades de la schizogonie Sa distribution se fait dans l'eau de boisson (*Villate, 2001*).

➤ **Roxarsone:**

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

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

Cependant il est de moins en moins utilisé en raison de la disponibilité d'autres anticoccidiens par crainte d'accumulation de leurs résidus polluants dans la nature. On le retrouve parfois associés à d'autres produits : Roxarsone (*Sundolf, 1997*).

➤ **Clpidol :**

Son activité s'exerce sur le blocage de transport des électrons dans les mitochondries des sporozoïtes et des trophozoïtes, comme il s'agit d'un anticoccidiostatique, son spectre d'active est large mais le développement de résistance est un problème. (*Susan. E.Aiello, 2002*).

➤ **Triméthoprime :**

IL est toujours associé aux sulfamides et utilisé surtout dans les traitements curatifs des coccidioses du poulet à la posologie de 2 à 5 mg/Kg (*Fontaine, 1992*).

➤ **Pyriméthamine :** Anticoccidien, utilisé en association avec les sulfamides qu'il potentialise (employé principalement dans les traitements curatifs des coccidioses aviaires) (*Fontaine, 1992*).

**5-1-2-Les anticoccidiens non spécifiques :**

Il s'agit surtout des sulfamides et lethopabate. Ces substances agissent comme antagonistes de l'acide para aminobenzoïque qui est incorporé dans l'acide folique, leur action s'exerce sur les schizontes de première et deuxième génération, permet également le développement de certaine immunité. (*Susane.Aillo, 2002*).

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

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

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

Elles ne doivent pas être administrées pendant plus de 6 jours consécutifs. Généralement, on les administre en deux périodes de 3 jours séparées par un repos de 2 jours. (*Villate;2001.*)



## 5-2-Prophylaxies:

### 5-2-1-Prophylaxie sanitaire :

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

- Désinsectisation immédiate (1 h après le retrait des oiseaux).
- Maintenir la litière sèche en évitant l'écoulement des eaux de boisson et en assurant une bonne ventilation.
- Eviter le dépôt de fientes dans les ustensiles d'abreuvement et de nourrissage
- Changer la litière entre deux lots successifs.
- Nettoyage parfait du matériel et du bâtiment.
- Désinfection du bâtiment et du matériel d'élevage.
- Vide sanitaire ; temps de séchage du bâtiment.
- Rotation ; alternance des bandes d'espèces différentes.

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

### 5-2-2-Prophylaxie médicale :

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

- ❖ Utilisation préventive d'anticoccidiens comme additifs alimentaire.
- ❖ Protection vaccinale.
  - **Chimio prévention:**

Pour lutter contre cette pathologie, des molécules à activité anticoccidienne de deux types, ionophore et produit chimique ont été développés et sont utilisées à titre préventif en supplémentations dans l'aliment. Ces anticoccidiens ne sont pas des médicaments vétérinaires, se sont des additifs alimentaire de la catégorie des coccidiostatiques (à l'exception du Toltrazuril, il est le seul anticoccidien utilisable en prévention qui ne soit pas un additif alimentaire), leur utilisation s'est révélée très efficace, pendant des années elle a permis l'expansion de l'élevage industriel avicole (*Johnson et Reid, 1970*).

Cependant, 50 années d'utilisation de ces produits ont conduit à l'apparition de souches résistantes et compte tenu de l'absence de nouvelles molécules, leur utilisation sur le terrain doit être raisonnée pour éviter une usure trop rapide (Ryley 1986, Chapman 1997).

Pour prolonger l'efficacité des anticoccidiens, on utilise diverses stratégies. La rotation nécessite un changement de programme deux à trois fois par an. L'alternance des produits ou le « shuttle programme » implique l'utilisation d'une substance différente pendant les différentes étapes de production, par exemple un produit chimique en début suivi d'un ionophore en croissance et en finition (Urquhart et al, 1996).

Le choix d'un anticoccidien est basé sur la capacité de la molécule à améliorer l'indice de conversion et éviter la perte de poids et le développement des lésions (Reid, 1989).

Les anticoccidiens les plus utilisés ainsi que la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies sont indiqués selon Reid (1975) et Cuckler et al. (1965) dans le tableau suivant:

**Tableau V:** les anticoccidiens les plus utilisés et la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies.

Les anticoccidiens	La vitesse d'apparition de résistance aux coccidies						Pourcentage d'utilisation
	rapide	Moins rapide	Modéré	Très lente	lente	Absente ou très lente	
<b>Buquinolate</b>	+						0.0055%
<b>Deconquinate</b>	+						0.003%
<b>Clpidol</b>		+					0.0125%
<b>Robenidine</b>			+				0.003-0.006%
<b>Nicarbazine</b>				+			0.0125%
<b>amprolium</b>					+		0.0125%
<b>Zoalene</b>					+		0.0125%
<b>Monensin</b>						+	0.0121%

D'autres composés sont en cours de développement et il est probable que cette liste sera prolongée les années à suivre (Soulsby, 1986).

Pour optimiser ces procédés et pour aider l'éleveur dans la sélection de programmes anticoccidiens optimaux, des anticoccidiogrammes ou tests de sensibilité aux anticoccidiens (AST) des souches présentes sur le terrain peuvent être réalisés. Un anticoccidiogramme est

un test effectué sur des poulets pour évaluer la sensibilité d'un isolat de coccidies du terrain à différents anticoccidiens. L'interprétation des résultats de ce test, 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.

Les améliorations zootechniques qu'elles apportent. D'un coût souvent supérieur à celui de l'allopathie, l'éleveur paie très cher des substances dont l'efficacité devrait être, au préalable, scientifiquement démontrée. (Naciri, 2001). Ils consistent à tester l'efficacité du ou des anticoccidiens utilisés, et à les comparer aux autres molécules existant sur le marché. En fonction des résultats, l'éleveur décide s'il peut poursuivre avec le programme qu'il utilise, ou s'il est préférable de changer pour un autre programme montrant une meilleure efficacité (Naciri, 2001).

- **Traitement chimique (médicament):**

Celui ci est effectué avec des anticoccidiens classiques

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

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

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

### **5-2-3-Protection vaccinale:**

Les industries pharmaceutiques ont cherché à élaborer un vaccin. Toute fois il existe sept espèces d'*Eimeria* qui peuvent infecter le poulet, il est donc indispensable de protéger l'animal contre toutes les espèces sous peine de voir émerger dans les élevages des espèces contre les quelles on n'aurait pas vaccine (Shirley et al, 1983).

Il existe deux types de vaccins:

#### **Vaccins vivants, virulents:**

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

**❖ vaccin vivant atténué :**

La gamme suivante **Paracox®-8**, **Paracox®-5**, **Livacox®** Et **Paracox®-8** (8 souches *d'Eimeria*) cible les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que le **Paracox®-5** récemment mis sur le marché vise le poulet de chair, moins onéreux que le Paracox-8 mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimioprévention (*Naciri, 2001*).

Une dose unique de paracox administrer dans l'eau de boisson entre le 5<sup>eme</sup> et le 9<sup>eme</sup> jour d'âge, protège l'oiseau des coccidioses durant toute sa vie, la protection confère contre les coccidioses est consécutive à un processus d'immunisation, elle est liée au développement des coccidies vaccinales de paracox dans l'intestin de poussin.

Le recuage naturel des coccidies vaccinales par les fèces et la litière permet le renforcement et la persistance de l'immunité (*Naciri, 2001*).

# **Partie**

# **Expérimentale**

# Partie expérimentale

---

## 1. OBJECTIF DU TRAVAIL :

L'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair est liée à plusieurs facteurs : la saison, l'âge des animaux, l'aération, la litière. Et pour bien maîtriser l'influence de ces paramètres sur l'installation des coccidioses. Donc le but de notre travail est :

- D'étudier l'apparition et l'évolution de la coccidiose chez le poulet de chair dans la région de BLIDA et la région de MEDEA à travers d'un questionnaire.
- De connaître les différents symptômes, les lésions observées et de connaître les différents traitements, les prophylaxies les plus utilisées.

## 2. MATERIELS ET METHODES :

### 2.1. Matériels :

#### 2.1.1. Région de travail :

Nous avons réalisé une enquête à base d'un questionnaire destiné aux vétérinaires des communes (Chiffa, Mouzaia, El Affroune, Boufarik) de la wilaya de BLIDA, et aux communes (El Omaria, Bni slimane, Sidi naamane, El Guelb El kabir) de la wilaya de MEDEA durant une période étendue de janvier 2015 jusqu'à avril 2015.

#### 2.1.2. Questionnaire : (voir l'annexe 01)

### 2.2. Méthode :

Durant la période d'enquête, nous avons essayé de distribuer le maximum des questionnaires dans différentes communes de la wilaya de BLIDA et de la wilaya de MEDEA.

50 questionnaires sont distribués à des vétérinaires praticiens parmi ces questionnaires on a récupéré 40. Puisque les vétérinaires ne sont pas disponibles souvent au cabinet.

Les statistiques menées par ces questionnaires sont traitées par Microsoft Office Excel.

### 3. RESULTAS ET DISCUSSION :

#### 3.1. Type d'activité des vétérinaires :

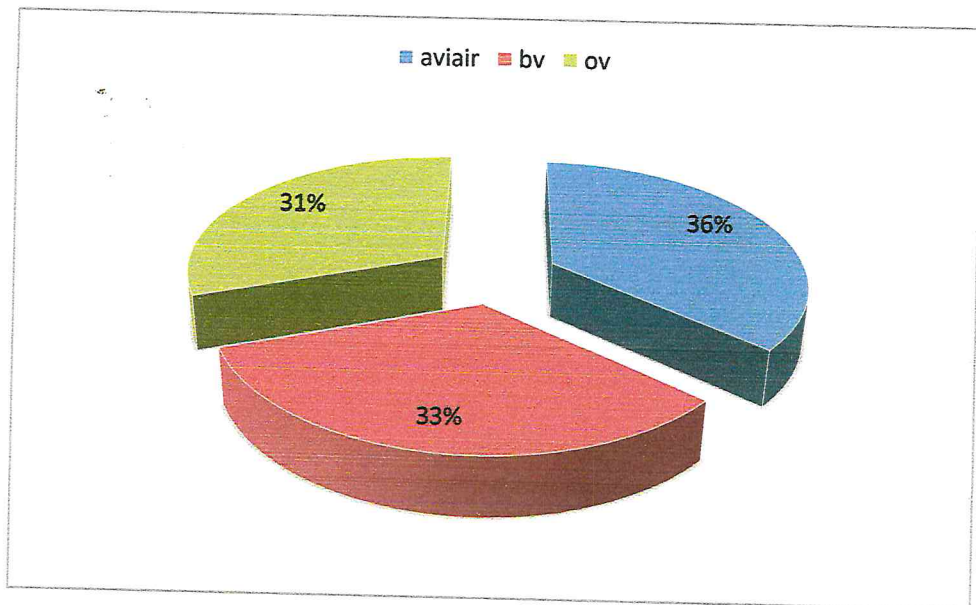


Figure 24 : Type d'activité des vétérinaires.

Les résultats obtenus montrent que 36,20% des vétérinaires praticiens dans les deux wilaya exercent essentiellement dans le domaine aviaire par contre 63,80% pratiquent la rural (32,75% bovine et 31,05% ovine).

#### 3.2. Type d'intervention des vétérinaires en élevage aviaire :

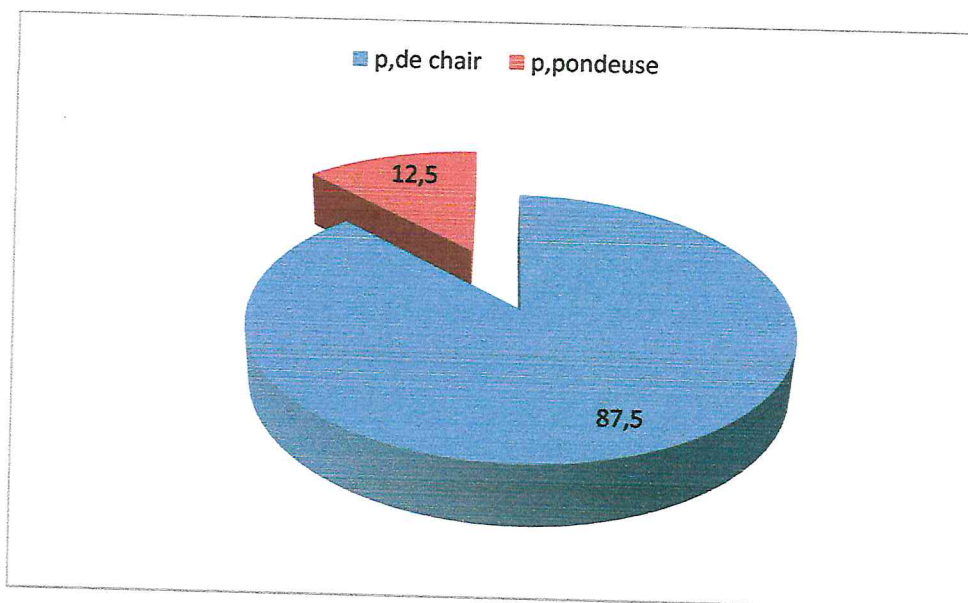


Figure 25 : Type d'intervention des vétérinaires en élevage aviaire.

## Partie expérimentale

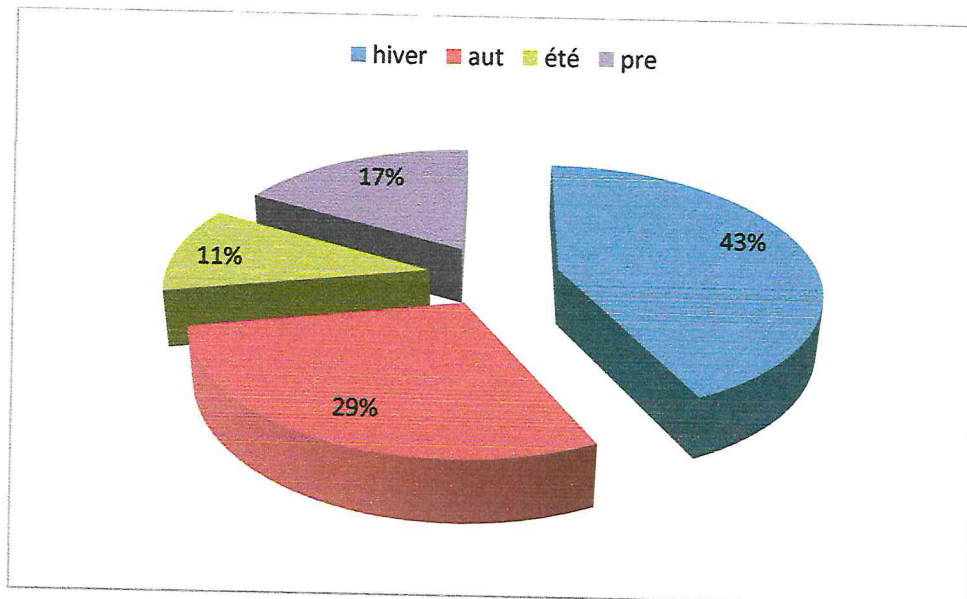
La figure 25 montre que l'intervention du vétérinaire dans les élevages des poulets de chairs sont à 87,50%, tandis que celles suivies d'élevage de poules pondeuses sont de 12,50%. Cette variation est expliquée par l'importance d'effectif du poulet de chair dans les deux wilaya.

### 3.3. Les souches les plus rencontrées :

D'après notre enquête, les souches les plus rencontrées sont :

- ISA (15, classique)
- COB 500
- ARBORAC

### 3.4. La fréquence d'apparition de coccidiose en fonction de la saison :

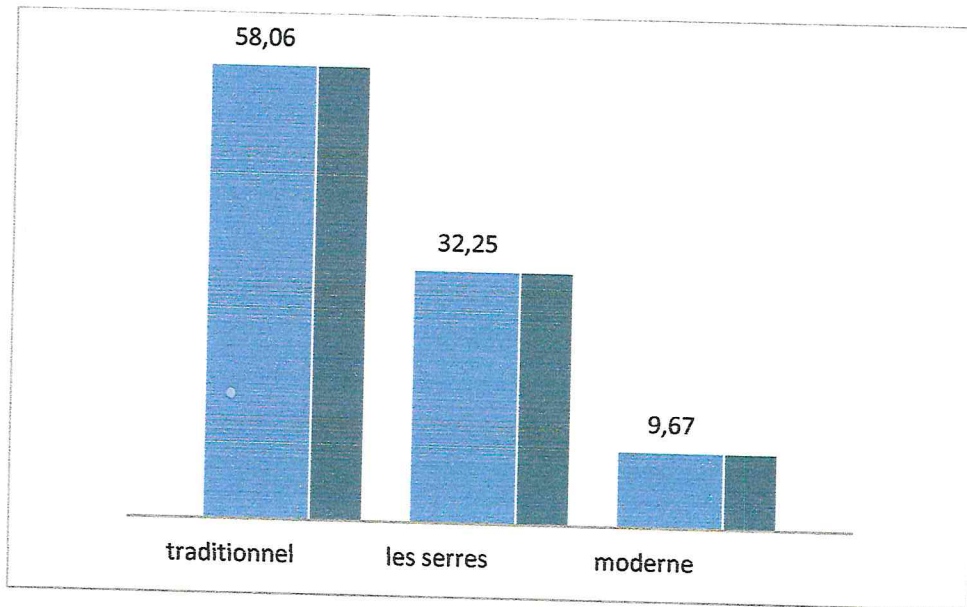


**Figure 26 : La fréquence d'apparition de coccidiose en fonction de la saison.**

La fréquence d'apparition de coccidiose est plus souvent durant l'hiver (42,77%), pendant cette saison, il y a une condensation des oiseaux et une forte humidité, cette densité élevée des poules favorise la sporulation des oocystes. Ce résultat est en accord avec ceux rapportés par la question (07) qui montrent que la litière humide fait apparaître plus facilement les symptômes de coccidiose.



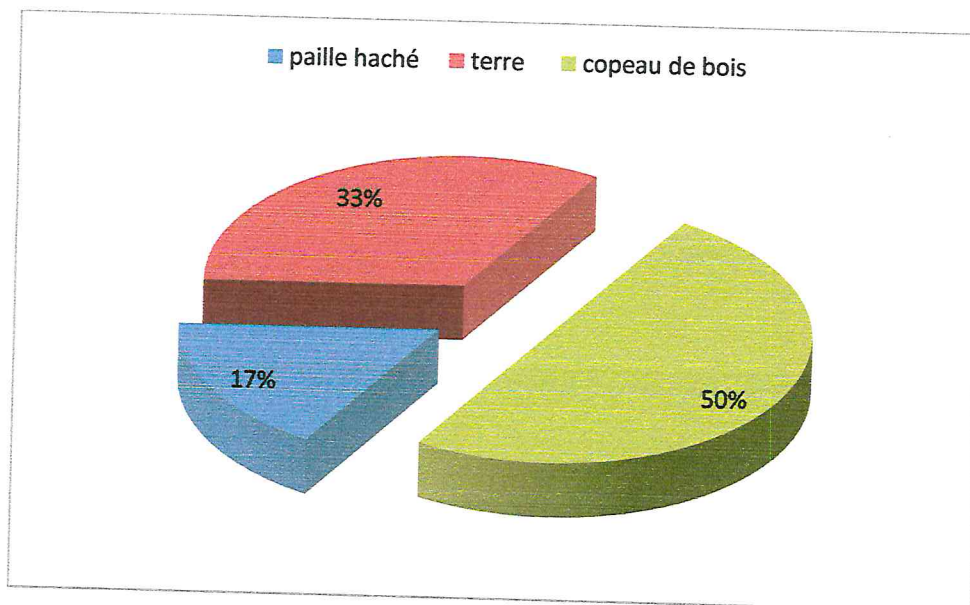
### 3.5. Fréquence d'apparition selon le type des bâtiments :



**Figure 27 : fréquence d'apparition selon le type des bâtiments .**

Les résultats montrent que la coccidiose est remarquée 58,06% dans les bâtiments de type traditionnel, 32,25% pour les serres, ces types de conception ne répondent pas aux normes d'élevage (isolation, orientation, site d'implantation, aération et mauvais état d'équipement) ce qui favorisent l'apparition de la coccidiose. La conception moderne est limitée à 9,67%.

### 3.6. Type de la litière :



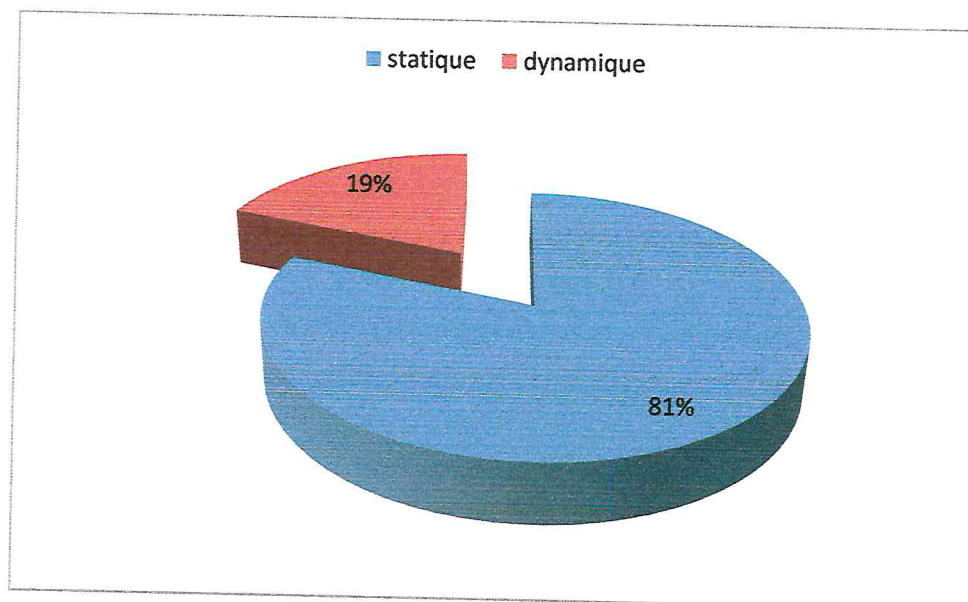
**Figure 28 : Type de litière utilisé.**

## Partie expérimentale

La plupart des éleveurs (50%) utilisent les copeaux de bois comme litière, 16,66% utilisent la paille hachée et 33,33 se servent la terre.

Le risque de coccidiose est important lorsque les poulets vivent au contact de leurs déjections. L'utilisation des copeaux de bois favorise l'apparition de la coccidiose surtout pendant la saison humide. Ce qui est relatif aux résultats de la question (04) qui suggère que la litière dégradée favorise le développement de coccidies, provoquant la diminution du poids vif chez l'adulte et la baisse de croissance chez les jeunes.

### 3.7.type de ventilation :

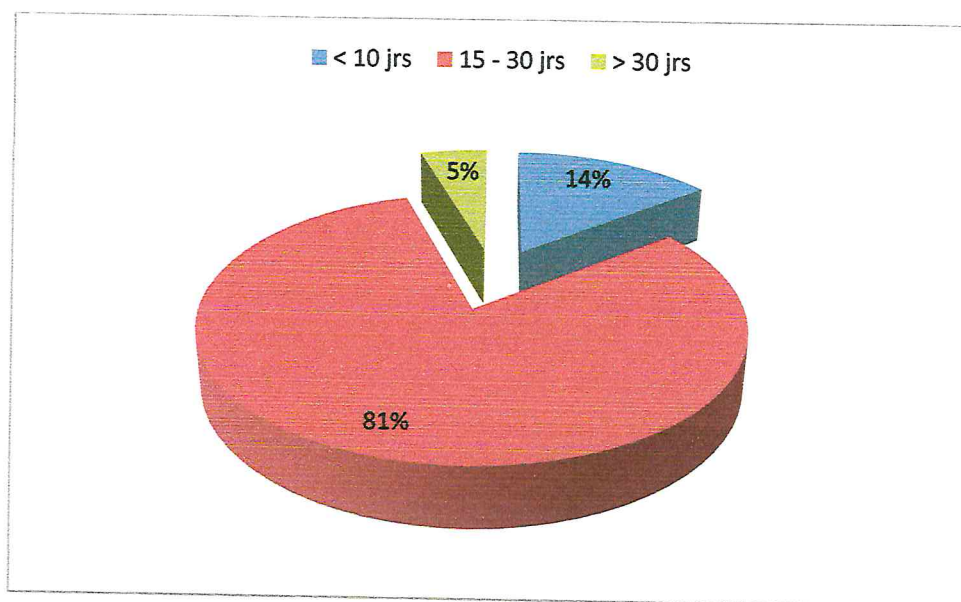


**Figure 29 : Type de ventilation pratiquée.**

Pour l'aération, 80,76% des éleveurs pratiquent une ventilation statique. Ce qui peut entraîner une condensation de gaz toxique comme  $\text{NH}_3$  et  $\text{CO}_2$  qui ont une action irritante sur le trajet respiratoire et une immunodépression favorisant l'installation de la coccidiose.

Et l'insuffisance de renouvellement d'air en ventilation naturelle (statique) surtout en période chaude provoque des problèmes digestifs (coccidiose) et une chute du gain moyen quotidien de poids.

### 3.8. Application de vide sanitaire :



**Figure 30 : Influence de la durée du vide sanitaire sur l'apparition de la coccidiose.**

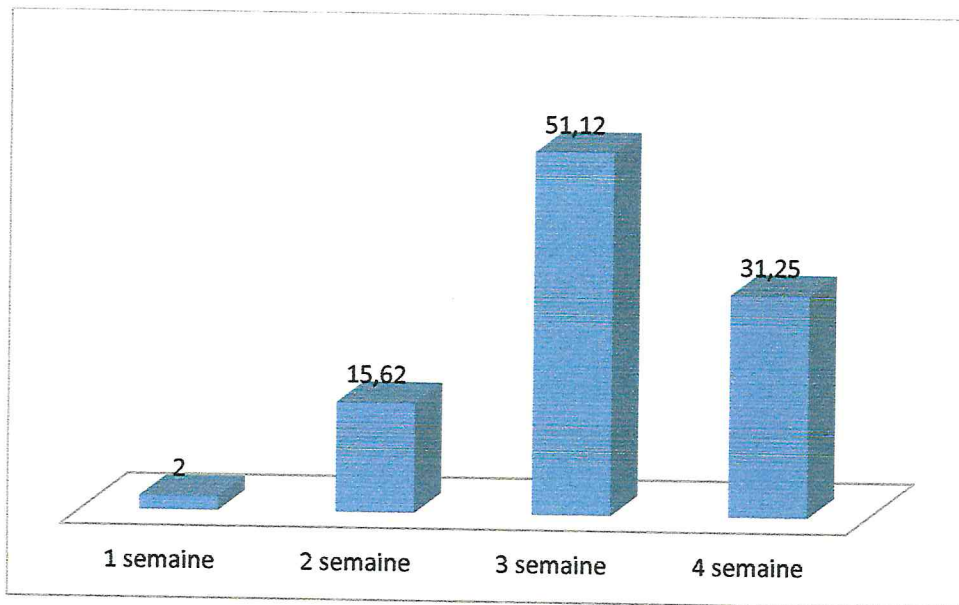
D'après notre enquête, 90,47% des éleveurs appliquent le vide sanitaire.

Et la figure 30 révèle que seul 14,28% des éleveurs ne respectent pas la durée réglementaire du vide sanitaire, et le vide sanitaire doit être au moins de 10 jours pour assécher le poulailler conformément aux résultats de la question (07) qui confirme que la litière sèche ne prédispose pas à la sporulation des oosystes.

### 3.9. Les désinfectants les plus utilisés :

Concernant les désinfectants les plus utilisés, on trouve le TH4, le TH5, le BIOCID20, et tous les désinfectants à base d'IODE.

### 3.10. Influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair :



**Figure 31 : Influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair.**

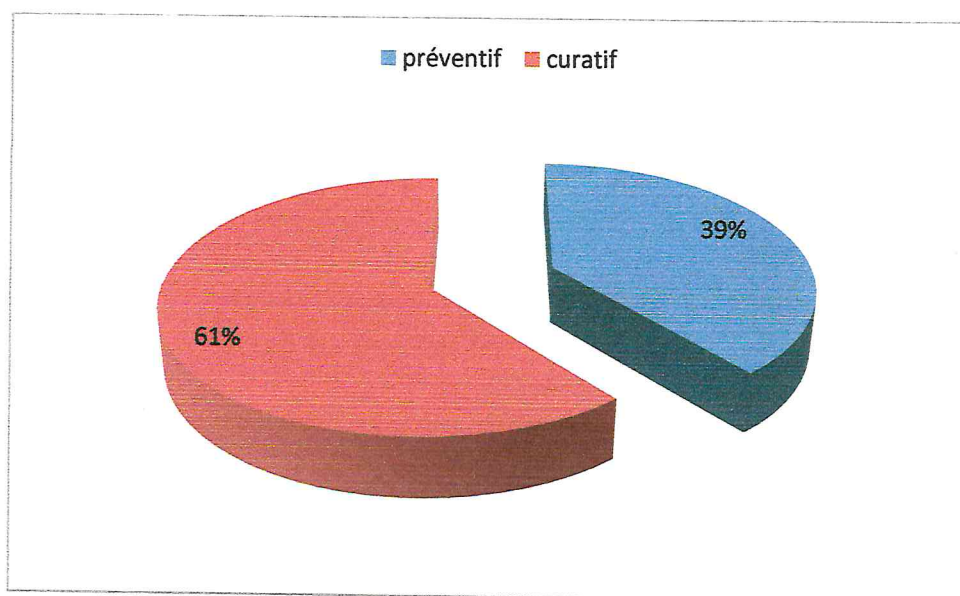
En ce qui concerne l'âge des animaux, les résultats obtenus présentent des taux d'atteinte de 02% pour les poussins âgés d'une semaine, 15.62% durant la deuxième semaine et 31,25% pendant la quatrième semaine. Le taux d'apparition le plus élevé (51,12%) est enregistré durant la troisième semaine. La coccidiose se manifeste rarement avant l'âge de deux semaines probablement due à l'immaturation de tube digestif ( faible sécrétion des sels biliaires ,de la trypsine et la chymotrypsine nécessaires à l'excystation des oocystes).(Bussieras et Coll., 1992.).

### 3.11. symptôme et lésions :

D'après notre enquête, les symptômes de coccidiose les plus rencontrés sont :

- Une diarrhée liquide ( parfois hémorragique ).
- Un manque d'appétit et soif intense .
- Position en boule .
- Poil ébourifée .
- amaigrissement .

### 3.13.Type de traitement :



**Figure 33 :Type de traitement de la coccidiose du poulet de chair**

La figure 33 montre que l'utilisation des anticoccidiens à titre préventif est de 38,70% . En outre l'utilisation à titre curatif est de 61,30% en présence de coccidiose déclarée afin de prévenir la contamination des oiseaux sains . Ces résultats montrent que plusieurs éleveurs ignorent l'importance des traitements préventifs.

### 3.14.Les anticoccidiens les plus utilisés :

Concernant les anticoccidiens les plus utilisés , on trouve le DICLAZURIL (ALGICOX®) , l'AMPROLIUM (NOCOX®) , le TOLTRAZUIL (BAYCOX®), sulfaquinoxaline associée ou non a la diavéridine ou la sulfamézathine, trémítoprím,(COCCODIOPAN® ,COCCIVAL®) . Cette utilisation est en rapport avec la disposition du marché.

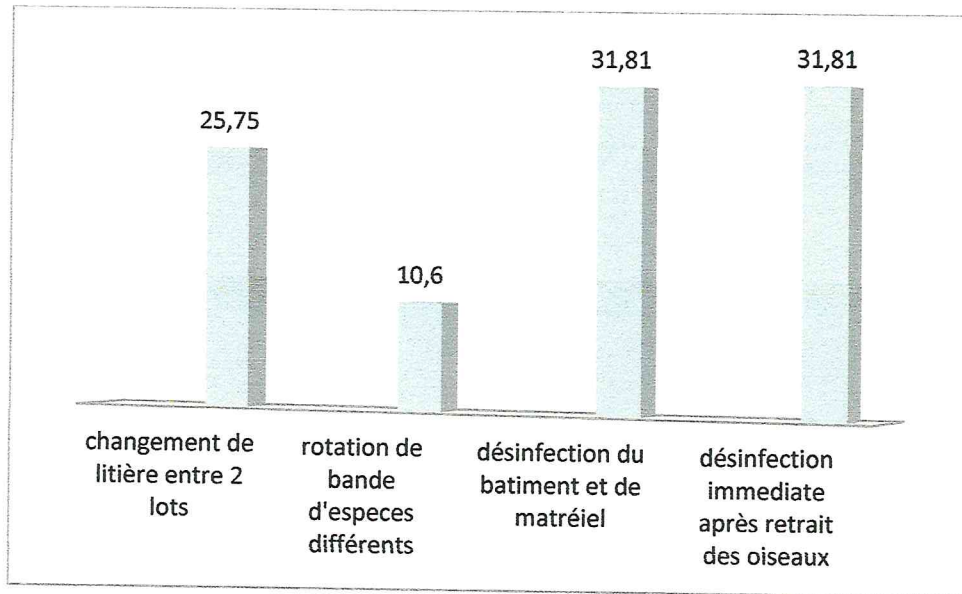
### 3.15.Les mesures de prévention :

#### 3.15.1.prévention médicale :

•**Vaccination** : La vaccination n'est pas encore utilisée.

•**Utilisation des anticoccidiens comme additifs alimentaires** : Elle n'est pas beaucoup pratiquée sur le terrain à cause de son interdiction par la nouvelle législation. qui montre l'utilisation des anticoccidiens comme additifs alimentaire doit être bien raisonnée pour éviter l'usure de ces molécules.

### 3.15.2.prévention sanitaire :



**Figure 34 : Prévention sanitaire de la coccidiose chez le poulet de chair.**

La figure 34 montre les résultats suivants :

- **Le changement de la litière entre deux lots** : 44% des éleveurs changent la litière entre deux lots, parce que les oocystes éliminés restent infestants 4à9 mois dans la terre et dans la litière.
- **La rotation des bandes d'espèces entre 2 lots** : n'est pas trop appliquée par les éleveurs de la région (4.35%)
- **la désinfection des bâtiments et de matériel** : 25.81% des éleveurs appliqué la désinfection du bâtiment et de matériel par les désinfectants précédents.
- **La désinfection immédiate après retrait des oiseaux** : notre enquête montre que la désinfection est pratiquée par 25,81% des éleveurs .se fait généralement après retrait des oiseaux à la vente.par pulvérisation d'un insecticide de type organophosphoré sur la litière, afin d'éviter le picorage des litières et de ce fait l'ingestion des oocystes.

### Conclusion :

La coccidiose du poulet de chair demeure une cause importante du manque à gagner en aviculture.

A l'aide de ce travail, on peut contribuer à une meilleure connaissance des facteurs favorisant l'apparition de cette pathologie, et d'analyser son étendue dans les deux wilaya (BLIDA et MEDEA).

les facteurs favorisant l'installation de coccidiose chez le poulet de chair :

- La mauvaise qualité de litière.
- La mauvaise aération.
- Manque d'hygiène des bâtiments.
- Absence d'utilisation des anticoccidiens à titre préventif.
- Hygrométrie et de température élevées.
- Mise en place tardive des traitements et problème de l'auto médication.

.Et donc, on a mis en évidence la nécessité du respect de tous ces paramètres pour éviter le déclenchement de la coccidiose au niveau des élevages et bien suivie de la maladie par le traitement ainsi que la prophylaxie et donc éviter le maximum de tout perte économiques.

## Recommandations

---

### Recommandations :

A l'issue de ce travail, il nous paraît d'édicter les recommandations suivantes afin d'éviter au maximum les risques d'infestation :

- Assurer une bonne hygiène des bâtiments d'élevage.
- Assurer une bonne aération des bâtiments d'élevage.
- Contrôler la température au niveau des bâtiments d'élevage.
- Respecter la densité des sujets par m<sup>2</sup> (il ne faut pas dépasser les 10 sujets/m<sup>2</sup>)
- Éviter toute manipulation stressante et administrer des antistress (lors de la vaccination).
- Disponibilité des abreuvoirs propres pour assurer le bon état de la litière.
- Utiliser un aliment de bonne qualité avec des anticoccidiens alimentaire.
- Administrer quelques anticoccidiens à titre préventif.
- Désinfection réglementaire.
- Déclaration aux services vétérinaires.
- L'application rapide du traitement.
- Sensibilisation des éleveurs.



ANNEXE 01

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE : SAAD DAHLEB / BLIDA

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

Enquête sur la coccidiose de poulet de chair dans les régions de BLIDA ET DE MEDEA

- Vous exercez dans la commune de : .....

1) .Vous intervenez en élevage :

Aviaire

BV

OV

2). Vous intervenez principalement en élevage de :

Poulet de chair

Poule pondeuse

3). Les souches les plus rencontrées :

.....

.....

.....

4). Durant quelle saison constatez vous que la coccidiose de poulet de chair est élevée :

Printemps     Eté

Automne     hiver

5). La coccidiose de poulet de chair est plus fréquente dans les bâtiments :

- Traditionnel
- Modernes
- Les serres

6). Type de litière :

- Paille haché
- Copeau du bois
- Terre

7). Type de ventilation :

- Statique
- Dynamique

8). Vide sanitaire :

- Oui       non

9). Si oui, la durée est de :

- < 10 j
- 15 à 30 j
- >30 j

10). Quel est le désinfectant le plus utilisé : .....

.....

11). La coccidiose de poulet de chair est plus fréquent dans l'âge :

- 1 sem     2 sem
- 3 sem     4 sem

12). Les symptômes de cette pathologie :

.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....

13). Les lésions de cette pathologie :

.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....

14). Le diagnostic confirmatif est basé sur :

- Clinique
- Autopsie
- Clinique + autopsie

15).type de traitement :

- Préventif
- Curatif

16). Les anticoccidiens que vous préférez d'utiliser :

.....  
.....  
.....

17). De quelle façon peut-on prévenir cette pathologie ?

a). médicale

Vaccination

Préventive des anticoccidiens comme additifs alimentaires

b). sanitaire

- Changement de litière entre 2 lots

Oui

non

- Rotation des bandes d'espèces différentes

Oui

non

- Désinfection du bâtiment et de matériel

Oui

non

- Désinfection immédiate après retrait des oiseaux

Oui

non

**Références  
bibliographiques**

## Les références bibliographiques

- ❖ **AIAMARGOT. J, 1982**
  - Appareil digestif et ses annexes, appareil respiratoire, appareil urinaire, nécropsie d'un Oiseau, principales lésions des volailles.
  - Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires, édit. Le point vétérinaire, 15 – 129.
- ❖ **ANDRE APPERT, MIGHUEL GUG ET YUES RENOUE. 1966.** Encyclopédie vétérinaire périodique, Tome III, N° 04, p 3-10.
- ❖ **BRUGERE-PICOUX. J, 1992b**
  - Les prélèvements en pathologies aviaires.
  - Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 43 - 44.
- ❖ **BUSSIERAS J. CHERMETTE R "env. d'alfort" 1992 :** parasitologie vétérinaire. Abrégé de la protozoologie, pp. (133-135), (42-48), (160-171).
- ❖ **CALNEK B.W DISEASES OF POULTRY. 10<sup>th</sup> edn.**USA: mosby-wolf. 1997. pp. 865-881.
- ❖ **CARON A, ABLANALP H, TYLOR R.I.JR.1997.**Resistance, Susceptibility, and Immunity to *Eimeria tenella* in major histocompatibility (B) complex congenie lines poul. Sei, 76(5):677 6-682.
- ❖ **CERVIEU-GABRIEL I. 2001.** Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet, INRA, station de recherche avicole, France.
- ❖ **CHAPMAN, H.D.** "the use of enzyme electrophoresis for the identification of coccidian" parasitol.vol. 85, 1982, pp. 437-442.
- ❖ **CHAPMAN.HD.1999.** Drug program and immunity implication for drug with drawal, world poultry. P.8-9.
- ❖ **DONAL P.CONWAY and M.EIIZABETH MCKENZIE, 2007:** Poultry coccidiosis, diagnostic and testing procedures, third édition.
- ❖ **DONAL P; CONWAY; PH.D. AND M.ELISABETH MCHENZIE., PH.D. ; 1991:** diagnostic and testing procedures. Second edn. Poultry coccidiosis.
- ❖ **DUSZYNKY DW,UPTON SJ,COUCH L.2000.** the coccidian of galliformes.chiken partridge peacock; pheasant,quail, turkey.supported by NSF PEET DEB.

❖ **EMELINE HAMON.**, 2002.

Approche alternative et raisonnée de la prévention de la coccidiose chez le poulet jeune fermier label en pays de la loire.

❖ **EUZEBY J**, 1987, *protozoologie médicale comparée* Vol II Fondation Merieux Edition, 122-238.

❖ **EUZEBY J**. 1973 : Immunologie des coccidioses de la poule. Cah Méd Vét. 42.

❖ **FONTAINE M**.1992 : Vade-mecum du vétérinaire. 15<sup>ème</sup>ed.volume 1, ENV Lyon, pp 62-257.

❖ **GUYONY G et JEAN MICHEL**, 2002, *Réussir Aviculture Symptômes et autopsie : savoir diagnostiquer une coccidiose*.

❖ **HABERKORN A.**, 1970, zur empfänglichkeit nicht spezifischer wirte für schizogonie stadien verschiedener. z parasitenkd 35; 61-156.

❖ **HORTON SMITH C AND LONG**. 1965. the developpement of *eimeria necatrix* Johnson, 1930 and *Eimeria brunete* Levine, 1942 in the caeca of the domestic fowl (gallus domesticus). parasitology 55, 401-5.

❖ **JEAN BUSSIERAS ET RENE CHRMETTE** (env d'alfort) : abrégé de la protozoologie ) 1992. (133-135), (160-170).

❖ **JOHNSON J AND REID W. M.** "Anticoccidial drugs: lesion scoring techniques in battery and floor pen experiments with chickens." Exp. parasitol. Vol. 28, 1970, pp. 30-36.

❖ **JORDAN F, PAHISON M, ALEXANNDER D, FARAGHERT**. 2001: poultry diseases 5<sup>ème</sup> ed. Edition W.B. Saunders. Page 405-421.

❖ **KHEYSEIN YM**. 1972, life cycles of coccidian of domestics animals . university park press USA .49-57. **Lawn AM and ME Rose**. 1982. Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the cecum of the chicken. *J Parasitol* 68: 1117-23.

❖ **LARBIER. M ET LECLERCQ. B**, 1992

- Absorption des nutriments.

- Nutrition et alimentation des volailles, édit. INRA, 38 - 47.

❖ **LARRY R, MC DOUGALD L, R. REID M**. 1997: Coccidiosis. In: Diseases of poultry. 10<sup>th</sup> ed. Calnek B.W., John Barnes H, Beard C.W. McDougald L.R., saif Y.M, eds Iowa State University Pres, Ames. Page 865-882.

- ❖ **LILLEHOJ H.S 1998**, Influence of inoculation dose, inoculation schedule, chicken age, and host Genetics on disease Susceptibility and development of resistance to *Eimeria tenella* infection .Avian Dis.,32,3 ,437-444.
  
- ❖ **LONG PL AND BJ MILLARD. 1976** .Studies on site finding and site specificity of *Eimeria praececox*, *Eimeria maxima* and *Eimeria acervulina* in chickens Parasitology, p.36 – 327.  
Thèse pour l'obtention de diplôme de docteur vétérinaire, faculté de médecine de Nantes.
  
- ❖ **MAC DOUGLAD IR and REID WM. 1997**, coccidiosis in b w. calnek hj beard l r, mac douglad y n saif; diseases of poultry. 865-890.
  
- ❖ **MERAIL LTD.2003**  
Coccidiosis :Introduction.the merck veterinary manual.
  
- ❖ **NACIRI M .2001** ; Les moyens de lute contre la coccidiose aviaire, INRA station de pathologie aviaire et de parasitologie, 37380 NOUZILLY-France, SPACE 2001.
  
- ❖ **NACIRI M, 2003**. Les anticoccidiogrammes, une prévention efficace de la coccidiose de poulet. INRA tours.
  
- ❖ **NACIRI M., et CREVIEU G., (2001)**. Effet de l'alimentation sur la coccidiose chez le poulet. INRA. 233p.
  
- ❖ **NACIRI M.,YVORE P., CONAN L.1982.**, Influence of contamination of environnement and breeding conditions on development of coccidiosis in chickens Ann.Rech.Vet.,13,1,117-121.
  
- ❖ **PINARD-VAN DER LAAN,M.H.,MONVOISIN J.L.,PERY P.,et al. 1998.**,Comparison of outbred lines of outbred lines of chickens for resistance to experimental infection with coccidiosis (*Eimeria tenella*) poult.Sci .,77,2,185-119.
  
- ❖ **SAVILLE P,1999**. The animal heath status of palau SPC Noumea, New Caledonia.
  
- ❖ **SCHNITZLER B E , THEBO,A; TOMDEY F T , UGGLA A AND SHNLEY MW., 1999**. PCR identification of chicken eimeria.A simplified read out, Avian patho, Vol 28 , p.89-93.



- ❖ **SOULEM. O ET GOGNY. M, 1994**
  - Particularités de la physiologie digestive des volailles.
  - Revue de la médecine vétérinaire, juillet 1994, (145), 525 - 537.
  
- ❖ **SOULSBY, E. J.L.** Heminths, Arthropods and protozoa of domesticated Animals. Bailliere Tindal. 7<sup>th</sup> ed. London. 1986, pp. 594-638.
  
- ❖ **SOULSBY E Y L .1986;** helminthes, arthropods and protozoa of domesticated animals baillièrè timball, 7eme édition. 631-633.
  
- ❖ **SUNDOLF SF, 1997.** New animal drugs for use in animal feeds, semduramicin and roxarson. Environmental protection agency, vol 62, №246
  
- ❖ **SUSAN ET AILLO, 2002.**the mercke veterinary Manuel, pp: 1875.
  
- ❖ **THIEBAULT. D, 2005**
  - Ornithopedia.
  - Edition : [www.oiseaux.net](http://www.oiseaux.net).
  
- ❖ **URQUHART G, ARMOUR G, DUNCAN G L, DUNN A N AND GENNINOS F W ,1987 .** veterinrry parasitology. Longman scientific and technical uk. 1 ere edition .217-223.
  
- ❖ **VILLATE. D, 2001**
  - Anatomie des oiseaux, Maladies et affections diverses.
  - Les maladies des volailles, édit. INRA, 18 – 362.
  
- ❖ **VILATE D, 2001.**
  - Maladie des volailles.
  - Edition France agricole, p.318-324.
  
- ❖ **VILLATE D. 2001.** Maladies des volailles, 2<sup>ème</sup> édition. Editions France Agricole.3-17- 318-324-328-330.
  
- ❖ **WILLIAMS,R.B.;BUSTTEL,A.C.;REPERANT,J.M.;SOY,T.G.;MORGAN,J.H.;SHIRLY,M.W.;YVON,P.;CARR,M.M.AND FREMONT, Y. A.** "survey of *Eimeria* specie in commercially reared chickens in France during 1996." Avian patho. Vol. 25, 196, pp.113-136.
  
- ❖ **WILLIAMS, R.D.**"Epidemiological aspects of the use of live anticoccidial vaccines for chickens."Int. J. parasitol. Vol. 28. 1998, pp. 1089-1098.1992.

## LES SITES

- ❖ **Lien A** : [www.Livestock. Bayer. Be.](http://www.Livestock.Bayer.Be) La coccidiose chez la poule.
- ❖ **Lien B** : [http:// vétérinaire .vetopharm.net.](http://véténaire.vetopharm.net) Les coccidioses aviaires.