

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème

**Enquête auprès des vétérinaires praticiens dans la
région centre sur la coccidiose du poulet de chair.**

Présenté par :

- CHEBCHOUB Hamid

- BOUHADAD Tahar

Devant le jury:

Président:	Mme.BETTAHAR S	MCB	ISV Blida
Examineur:	Mme.CHERIFI N	MCB	ISV Blida
Promoteur:	Mme.HEZIL	MAA	ISV Blida

Année universitaire: 2020/2021

Remerciements :

Avant tout, nous remercions **ALLAH** tout puissant de nous avoir aidé et de nous avoir donné la foi et la force pour achever ce modeste travail.

Nous exprimons notre profonde gratitude à notre promotrice **Mme HEZIL NADIA**, de nous avoir encadré avec sa cordialité franche et coutumière, nous la remercions pour sa patience et gentillesse, pour ses conseils et orientations clairvoyantes qui nous ont guidé dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciements.

Nous remercions profondément les membres de jury :

Mme BETTAHAR. S de nous avoir fait l'honneur de présider notre travail ; **Mme CHERIFI. N** et d'avoir accepté d'évaluer et d'examiner notre projet de fin d'études.

Nous adressons nos sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail

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 ma mère qui a fait de leur vie le chemin de ma réussite
A mes frères et mes sœurs
A toute la famille BOUHADAD
A mes amis Pour tous les bons moments que nous avons passés ensemble
Et mon binôme HAMID
Et enfin à toute ma promotion et tous mes camarades sans exception.*

- BOUHADAD TAHAR

Dédicaces

*Je dédie ce travail:
A la source de tendresse, ma chère maman.
A mon cher père, qui m'a appris la patience et le Secret du succès.
A ma grande mère, et mon grand père
A mon très cher frères WALID , MOHAMMED , YOUNES et ABDELKADER (paix à son âme)
Et spécial dédicace à ABDENNOUR KELOUAZ
A mon cher binôme TAHAR pour le parcours que nous avons fait ensemble ainsi qu'à toute
sa famille.
A toutes mes collègues de la classe 5^{ème} Année Vêto. Ainsi qu'à notre Promotrice : Mme HEZIL
NADIA
A toute la promotion veto 2021.*

- CHEBCHOUB HAMID

Résumé

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire intestinale très fréquente causée par un protozoaire appartenant au genre EIMERIA, à répartition mondiale. L'objectif de notre travail est d'étudier l'évolution de la coccidiose chez les poulets de chair. À l'aide d'un questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens dans les régions de Médéa, Boumerdès, Tizi-Ouzou, Laghouat, Tipaza.

Les réponses des vétérinaires nous ont permis de récolter les résultats suivants : Les bâtiments d'élevages les plus utilisés sont de type traditionnel (60%), suivent les bâtiments modernes (36%), puis des chapelles de (4%). Les facteurs d'ambiance y sont assez bons pour certains critères : 57% pour luminosité, 52% pour l'aération, 40% pour la densité de sujet par mètre carré, 28% pour l'hygrométrie, cependant 36% des bâtiments n'ont pas de pédiluves.

Selon notre enquête, la coccidiose est plus fréquente dans les bâtiments traditionnels et les chapelles respectivement à 90% et 10%, ces types de conception ne répondent pas aux normes d'élevage.

Le diagnostic de la coccidiose est basé à 100% sur l'autopsie, 93% des lésions propres à la coccidiose sont observées au niveau de l'intestin : caecum à 73%, duodénum à 07%, et iléon à 30%.

Nos résultats indiquent que les produits les plus utilisés sont les antibiotiques à 97% ; les anticoccidiens à 76% ; les antistress à 60%. 77% des vétérinaires s'accordent sur le recours au traitement préventif pourtant malgré ce dernier la maladie se déclare d'après 53% des praticiens. Le traitement curatif est basé sur : le BAYCOX / l'ALGICOX / l'AMPROLIUM / le COCCIDIOPAN®. Cette utilisation est relative avec la disponibilité de ces produits sur le marché. L'association médicamenteuse est utilisée avec la vitamine K pour arrêter les hémorragies.

Concernant les alternatives d'origine biologique 37% des éleveurs utilisent des produits naturels (vinaigre de cidre, des épices.).

Donc, l'apparition de la maladie dépend de nombreux facteurs liés au parasite, à l'hôte et à l'environnement. Les bonnes conduites d'élevage avec une application rigoureuse d'une prophylaxie médicale et/ou biologique permettent de limiter les problèmes liés à la coccidiose.

Mots clés : Coccidiose, Poulet chair, Enquête, Vétérinaires praticiens.

Abstract

Avian coccidiosis is a very common intestinal parasitic disease caused by a protozoan belonging to the genus EIMERIA, with a global distribution. The objective of our work is to study the evolution of coccidiosis in broilers. with the help of a questionnaire for veterinary practitioners in the regions of Medea, Boumerdés, Tizi-ouzou, Laghouat, Tipaza. To achieve our goal, we distributed a questionnaire on 30 veterinary practitioners.

The answers of the veterinarians allowed us to collect the following results: The most used livestock buildings are of traditional type (60%), following modern buildings (36%), then chapels of (4%). The ambient factors are quite good for certain criteria: 57% for brightness, 52% for aeration, 40% for subject density per square meter, 28% for hygrometry, however 36% of buildings do not have footbaths.

According to our survey, coccidiosis is more frequent in traditional buildings and chapels respectively at 90% and 10%, these types of design do not meet the standards of breeding.

The diagnosis of coccidiosis is based 100% on autopsy, 93% of the lesions specific to coccidiosis are observed in the intestine: cecum at 73%, duodenum at 07%, and ileon at 30%. Our results indicate that the most used products are 97% antibiotics; anticoccidians at 76%; 60% stresskillers. 77% of veterinarians agree on the use of preventive treatment yet despite the latter the disease is declared according to 53% of practitioners. The curative treatment is based on: BAYCOX / ALGICOX / AMPROLIUM / COCCIDIOPAN®. this use is relative to the availability of these products on the market. The drug combination is used with vitamin K to stop bleeding.

Regarding alternatives of organic origin 37% of breeders use natural products (apple cider vinegar, spices..). So, the onset of the disease depends on many factors related to the parasite, host and environment.

Good breeding behaviors with a rigorous application of medical and / or biological prophylaxis to limit the coccidian problems.

Keywords: Coccidiosis, Broiler, Investigation, Veterinary practitioners.

ملخص

الكوكسيديا للطيور هو مرض معوي طفيلي شائع جداً يسببه طفيليات تنتمي إلى جنس EIMERIA ، منتشرة في جميع أنحاء العالم. الهدف من عملنا هو دراسة تطور الكوكسيديا في دجاج التسمين. باستخدام استبيان مخصص للأطباء البيطريين الممارسين في مناطق المدينة ، بومرداس ، تيزي وزو ، الأغواط ، تيبازة. لتحقيق هدفنا، قمنا بتوزيع استبيان على 30 ممارساً بيطرياً. سمحت لنا إجابات الأطباء البيطريين بجمع النتائج التالية: أكثر الأبنية الحيوانية استخداماً هي مباني تقليدية (60%) ، تليها المباني الحديثة (36%) ، ثم المصليات (4%). تعتبر العوامل المحيطة جيدة جداً لمعايير معينة: 57% للإضاءة ، 52% للتهوية ، 40% لكثافة العنصر لكل متر مربع ، 28% لقياس الرطوبة ، لكن 36% من المباني لا تحتوي على أحواض للقدم وفقاً لمسحنا ، فإن الكوكسيديا أكثر شيوعاً في المباني التقليدية والكنائس بنسبة 90% و 10% على التوالي ، وهذه الأنواع من التصميم لا تلبى معايير التربية. يعتمد تشخيص الكوكسيديا على تشريح الجثة بنسبة 100% ، ويلاحظ 93% من الآفات الخاصة بالكوكسيديا في الأمعاء: الأعمار بنسبة 73% ، والاثني عشر بنسبة 07% ، والإليون عند 30%. تشير نتائجنا إلى أن أكثر المنتجات استخداماً هي 97% من المضادات الحيوية. 76% مضادات الكورات ؛ 60% مضاد للإجهاد. 77% من الأطباء البيطريين يوافقون على استخدام العلاج الوقائي ، لكن بالرغم من ذلك ، تم الإعلان عن المرض وفقاً لـ 53% من الممارسين. يعتمد العلاج العلاجي على: BAYCOX / ALGICOX / AMPROLIUM / COCCIDIOPAN®. هذا الاستخدام مرتبط بتوافر هذه المنتجات في السوق. يستخدم الدواء المركب مع فيتامين ك لوقف النزيف. فيما يتعلق بالبدائل ذات الأصل العضوي ، يستخدم 37% من المربين المنتجات الطبيعية (خل عصير التفاح ، والتوابل ، وما إلى ذلك). لذا فإن ظهور المرض يعتمد على العديد من العوامل المتعلقة بالطفيلي والمضيف والبيئة. ممارسات تربية جيدة مع تطبيق صارم للوقاية الطبية و / أو البيولوجية للحد من المشاكل .

الكلمات المفتاحية: الكوكسيديا ، الدجاج اللاحم ، التحقيق ، الأطباء البيطريون.

Liste des figures

Figure 01 : <i>Eimeriaspp.</i> du poulet.....	06
Figure 02 : Oocystes non sporulés observés sous microscope optique.....	07
Figure 03 : A et B, Oocyste sporulé portant quatre sporocystes.....	07
Figure 04 : Schéma d'un sporozoite <i>Apicomplexa</i>	08
Figure 05 : Cycle biologique des coccidies du poulet.....	11

Liste des tableaux

Tableau 01 : Pouvoir pathogène des principales espèces d'Eimeria.....	29
Tableau 02 : Région d'étude.....	39
Tableau 03 : Vétérinaires intervenant en élevages de poulet chair.....	39
Tableau 04 : Localité d'intervention.....	40
Tableau 05 : Type de bâtiments d'élevage.	40
Tableau 06 : Facteurs d'ambiances.....	41
Tableau 07 : Nombre de bande par an.....	42
Tableau 08 : Les maladies retrouvées.....	42
Tableau 09 : Produits les plus utilisés.....	43
Tableau 10 : connaître de la coccidiose dans les élevages.....	43
Tableau 11 : Taux de présence de la coccidiose.....	44
Tableau12 : Traitement préventif contre la coccidiose.....	44
Tableau 13 : Présence de la maladie après un traitement préventif.....	45
Tableau 14 : Traitement curatif contre la coccidiose.....	45
Tableau 15 : Associations médicamenteuses.....	46
Tableau 16 : Recours à l'automédication.....	46
Tableau 17 : Impact de la coccidiose.....	47
Tableau 18 : Type de bâtiment où la coccidiose récidive.....	48
Tableau 19 : Relation coccidiose et non-respect des normes.....	48
Tableau 20 : Nouveaux produits utilisés	49
Tableau 21 : Nouveaux produits utilisés.....	49
Tableau 22 : Associations de produits contre la coccidiose.....	50
Tableau 23 : Connaissance des produits biologiques.....	50
Tableau 24 : Changement de stratégies contre la coccidiose.....	51
Tableau 25 : Recours aux traitements alternatifs.....	51
Tableau 26 : Produits les plus souvent contre la coccidiose.....	52
Tableau 27 : Fréquence de la prescription de l'antibiothérapie.....	52
Tableau 28 : Délai d'abattage et santé publique.....	53
Tableau29 : Pratique des autopsies en cas de mortalité.....	53
Tableau30 : Lésions propre à la coccidiose.....	54
Tableau31 : Siège intestinal des lésions	54

Liste des abréviations

ATB : Antibiotique.

ATP : L'adénosine triphosphate.

ATC : Anticoccidien.

Cm : Centimètre.

E : Eimeria.

Elisa: Enzyme Liked Immunosurbent Essay.

g : Gramme.

J : Jour.

Kg : kilogramme.

M² : Mètre carré.

M : Mètre

N : Nombre.

Ppm : Particule par million.

U.I : unité International.

SOMMAIRE

Remerciements

Dédicaces

Résumé (français anglais ; arabe)

Liste des tableaux, figures, abréviations

Partie bibliographique

Introduction.....	01
Chapitre 01 : La coccidiose du poulet de chair	
1.1.1. Définition.....	02
1.1.2. Historique.....	02
1.1.3. L'étude du parasite.....	02
1.1.3.1. Systématique.....	03
A. Classification.....	03
B. Espèces.....	04
1.1.3.2. Morphologie et localisation du parasite.....	04
1.1.3.3 l'oocyste.....	06
A. oocyste non sporulé.....	06
B. oocyste sporulé.....	07
1.1.3.4. Sporozoïte d'Eimeria.....	08
A. Trophozoïte.....	09
B. Mérozoïtes.....	09
1.1.3.5. Cycle évolutif du parasite.....	09
A. phase exogène.....	09
B. phase endogène.....	10
B.1. dékystement.....	10
B.2. schizogonie.....	10

B.3. Gamétogonie	11
1.1.3.6. Mode d'infection.....	12
1.2. Epidémiologie.....	12
1.2.1. Epidémiologie descriptives.....	12
1.2.1.1. Importance.....	12
1.2.1.2. Répartition géographique	13
1.2.1.3. Espèces affectées.....	13
1.2.2. Epidémiologie analytique.....	13
1.2.2.1. Source de contagion.....	13
1.2.2.2. Modalité de contamination.....	14
1.2.2.3. Facteurs de réceptivité.....	15
1.3. Pouvoir pathogène et manifestations cliniques.....	17
1.3.1. Pathogène.....	17
A. destruction des cellules épithéliales parasitées.....	17
B. Action favorisant les infections.....	17
C. Perturbations nutritionnelles.....	18
D. Action toxique.....	19
E. Action sur le système vasculaire.....	20
F. Action irritative et phlogogène.....	20
1.3.2. Lésions et manifestations cliniques.....	20

Chapitre 02 : Prévention et contrôle de la maladie

2.1. Prophylaxie.....	22
2.1.1. Prophylaxie sanitaire.....	22
2.1.2. Prophylaxie médicale.....	22
2.1.2.1. Chimio prévention.....	22
2.1.2.2. La vaccination.....	24

Partie Experimentale

1. Objectif du travail.....	26
2. Lieu et période de travail.....	26
3. Matériels et méthodes.....	26
4. Résultats et interprétations.....	26
4.1. Régions d'étude.....	27
4.2. Vétérinaires intervenant en élevages avicoles.....	27
4.3. Localité d'intervention.....	28
4.4. Type de bâtiments d'élevage.....	28
4.5. Facteurs d'ambiances.....	29
4.6. Nombre de bande par an.....	30
4.7. Les maladies retrouvées.....	30
4.8. Produits médicamenteux utilisés.....	31
4.9. Taux de présence de la coccidiose	31
4.10 Connaitre la coccidiose dans les élevages.....	32
4.11 Traitement préventif contre la coccidiose.....	32
4.12. Présence de la maladie après un traitement préventif.....	33
4.13. Traitement curatif contre la coccidiose	33
4.14. Association médicamenteuse.....	34
4.15. Recours à l'automédication.....	34
4.16. Impact de la coccidiose.....	35
4.17. Type de bâtiment où la coccidiose récidive.....	35
4.18. Relation entre coccidiose et non-respect des normes.....	36
4.19. Existence des antibiorésistances.....	36
4.20. Nouveaux produits utilisés.....	37
4.21. Administration des associations de produits contre la coccidiose.....	37
4.22. Connaissance des produits biologiques.....	38

4.23 Changement de stratégies contre la coccidiose.....	38
4.24. Recours aux traitements alternatifs.....	39
4.25. Les produits les plus souvent contre la coccidiose	39
4.26. La fréquence de la prescription des ATB.....	40
4.27. Délai d’abattage et santé publique	40
4.28. Pratique des autopsies en cas de mortalité.....	41
4.29. Lésions propres à la coccidiose.....	41
4.30. Siège intestinal des lésions.....	42
Discussion	43
Conclusion.....	45
Références bibliographiques	

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

Introduction :

Les coccidioses sont classées parmi les maladies parasitaires les plus fréquentes chez les volailles, elles représentent le risque économique le plus important en aviculture et peuvent prendre de nombreuses formes et se rencontre dans le monde entier, et dans tout type d'élevage avicole. L'agent étiologique est un protozoaire intracellulaire, parasite obligatoire, appartenant au genre *Eimeria* (Boissieu et Guerin, 2007).

Les pratiques d'élevage modernes telles que le confinement et l'augmentation de la densité animale favorisent la transmission et l'accumulation d'*Eimeria* dans les poulaillers (Tewari ; Shirley Bedrnik, 1997 ; Maharana, 2011). Les coccidioses se caractérisent par une réduction de la consommation, de gain de poids, une modification de l'emplumement, une diminution de la coloration des carcasses, des diarrhées qui peuvent être sanguinolentes. Cette pathologie, largement associée à la destruction de l'épithélium intestinal, est responsable d'une diminution de l'absorption des nutriments dans le cas des coccidies affectant l'intestin grêle ; ou provoque des hémorragies qui peuvent être mortelles dans le cas d'infections sévères par *E.necatrix* ou l'espèce caecale *E.tenella*(Naciri,2001).

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 financières (Thebo et al, 1998 ; Williams, 1999)

L'objectif de la présente étude est de faire un constat sur la présence de cette maladie et de son évolution dans les élevages de poulets de chair auprès des vétérinaires praticiens exerçant dans quelques wilayas du centre. Notre étude repose sur une enquête réalisée par questionnaire couvrant :

- La connaissance de la maladie.
- Les caractéristiques d'élevage.
- L'épidémiologie de la maladie.
- Les facteurs de risques de la maladie.
- Les moyens de lutte contre la maladie.

Chapitre 01 : La coccidiose du poulet de chair

1-1-1 Définition

La coccidiose est une maladie parasitaire infectieuse, transmissible, contagieuse. Cette protozoose digestive est due à la multiplication, dans les cellules de la muqueuse de l'intestin grêle ou des cæcums, de coccidies pathogènes spécifiques de la famille des Eimeriidés.

Les coccidioses sont caractérisées cliniquement par des formes variées : les formes graves se traduisent par des troubles digestifs (diarrhée hémorragique le plus souvent mortelle), mais il existe également des formes sub-cliniques qui se traduisent par des baisses de production et ont une incidence plus économique que médicale (Chermette et Buisseras 1992).

1-1-2 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 tædæ » 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, Johnson, montrèrent qu'il existe des espèces distinctes d'*Eimeria* spécifiques à l'épithélium intestinal (Mac Dougald et al, 1997).

1-1-3 L'étude du parasite

1-1-3-1 Systématique

A. La classification :

La classification des coccidies est encore un sujet de controverses débattu depuis plus de 50 ans, de nombreuses classifications ont été proposées mais aucune n'a été validée officiellement (Euzéby,1987 ; Cavalier-Smith,1998 ; Molinier,2003).

Une discussion a été organisée lors du meeting de la 8^{ème} conférence internationale sur les coccidioses et des rencontres scientifiques annuelles de la société australienne de parasitologie à Palm Cove (Australie) en juillet 2001, afin d'essayer de poser les bases conceptuelles pour une « Nouvelle classification des coccidies » (Tenter *et al.*, 2002).

La classification traditionnelle, reprise ci-après, est acceptée par de nombreux auteurs (Levine,1980, Kreier *et al.*, 1987).

Règne Protistes

Êtres vivants, mobiles, unicellulaires

Embranchement Protozoa

Êtres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée.

Sous-embranchement Apicomplexa

Protozoaires parasites intracellulaires obligatoires. Ils n'ont pas d'organites locomoteurs, et leurs spores simples contiennent un ou plusieurs sporozoïtes dont les stades invasifs ont une ultra structure complexe au niveau du pôle apical de la cellule : rhoptries, conoïde, micronèmes (Levine 1970).

Classe Sporozoasida

Absence de flagelles chez les sporozoïtes.

Sous-classe Coccidiasina

Localisation intracellulaire, hôtes vertébrés, reproduction par fusion des noyaux des gamètes.

Ordre Eucoccidiorida

Multiplication asexuée par mérogonie, fission longitudinale ou endogénie.

Sous-ordre Eimeriorina

Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux. Micro gamontes produisant de nombreux microgamètes bi ou tri flagellés. Il n'y a pas de syzygie, c'est-à-dire, les microgamètes et les macro gamètes se forment dans des cellules différentes.

Famille Eimeriidae

Le cycle est homoxène (Parasites monoxènes des mammifères et des oiseaux), avec un développement à l'intérieur de cellules épithéliales. La sporulation est exogène.

Genre Eimeria

Les oocystes sporulés contiennent quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoïtes.

B. Espèces : les coccidies du poulet

On distingue neuf espèces d'*Eimeria* spécifiques du poulet, dont deux sont des pathogènes majeurs (Ruff *et al.*, 1977).

Pathogènes majeurs

- *Eimeria tenella*: cæcums (Railliet *et al.* 1891).
- *Eimeria necatrix*: partie moyenne de l'intestin grêle (Johnson, 1930).

Très pathogènes mais rares

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

Moyennement pathogènes mais très fréquentes

- *Eimeria maxima* jéjunum (Tyzzer, 1929).
- *Eimeria acervulin* duodénum, 1^{er} tiers du grêle (Tyzzer, 1929).

Peu ou pas pathogènes

- *Eimeria mitis* 1^{ère} moitié du grêle (Tyzzer, 1929).
- *Eimeria praecox* duodénum (Johnson, 1930).
- *Eimeria hagani* duodénum (Levine, 1938).
- *Eimeria mivati* duodénum et grêle (Edgar *et al.*, 1964).

Les espèces sont en général différenciées par les signes cliniques, et par les lésions caractéristiques, la durée de la période pré patente, 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'iso enzymes des oocystes.

1-1-3-2- Morphologie et localisation du parasite

Chaque espèce d'*Eimeria* spécifique du poulet se différencie par les oocystes, la localisation intestinale et les lésions qu'elle entraîne (Al Attar et Fernando ,1987).

En pratique, les espèces parasitaires ou coccidies ayant une importance économique sont (figure 1), *E. tenella*, *E. acervulina*, *E. maxima*, et de façon occasionnelle *E. brunetti*, *E. necatrix*, *E. mitis*, *E. praecox* (Bussiéras et al., 1992).

- ***Eimeria tenella***: Découverte par Railliet et Lucety en 1891, est généralement de forme ovoïde; et mesure en moyenne 22.9 µm x 19.16 µm. La paroi de l'oocyste est lisse, sans micropyle. Le développement des stades parasitaires se déroule dans les caeca. Elle est responsable de la coccidiose caecale, mais peut coloniser l'iléon terminal et le rectum lors d'infections graves (Lawn et Rose, 1982).

- ***E. necatrix***: L'oocyste est sub-globuleux ou ovoïde, mesurant en moyenne 15 x 14 µm; à paroi lisse, incolore et sans micropyle; le cytoplasme ample remplit tout le volume de l'oocyste. Il n'y a pas de reliquat oocystal, mais présente un reliquat sporocystal inconstant et un granule polaire; le sporocyste présente un noyau proche de l'extrémité aiguë et un globule réfringent (Biester et Schawater, 1959).

- ***E. maxima***: L'oocyste est ovoïde, volumineux, mesurant 30 x 20 µm. Il est d'un jaune clair, à paroi plus au moins rugueuse, sans micropyle ou alors très petit. Pas de reliquat cytoplasmique. Un petit reliquat oocystal ou granule polaire se rencontre surtout dans le jéjunum, mais dans les infections graves, elle peut se prolonger à l'iléon distal et jusqu'à la jonction des caeca (Biester et Schawater, 1959).

- ***E. brunetti***: L'oocyste est ovoïde 25 x 18 µm, incolore, à paroi lisse sans micropyle, pas de reliquat sporocystal; possède un granule polaire. L'espèce présente un ou deux granules réfringents dans les sporozoïtes. Les lésions qu'elle provoque intéressent essentiellement l'iléon et le rectum (Biester et Schawater, 1959).

- ***E. acervulina***: L'oocyste est ovoïde de 20 x µm, à paroi fine et lisse avec un très petit micropyle, pas de reliquat, ni oocystal ni sporocystal et présence d'un granule polaire. Se localise surtout dans la moitié antérieure de l'intestin (Biester et Schawater, 1959).

- ***E. mitis***: de forme sphérique se localise dans la moitié antérieure de l'intestin grêle, jusqu'en arrière de la cicatrice du sac vitellin.

- ***E. praecox***: Son oocyste est ovoïde de 22x17 µm, à paroi lisse et sans micropyle, pas de reliquat sporocystalet pas de reliquat cytoplasmique dans l'oocyste sporulé; présente un granule polaire. L'infection se localise dans la partie supérieure de l'intestin grêle plus particulièrement dans le duodénum (Biester et Schawater, 1959).

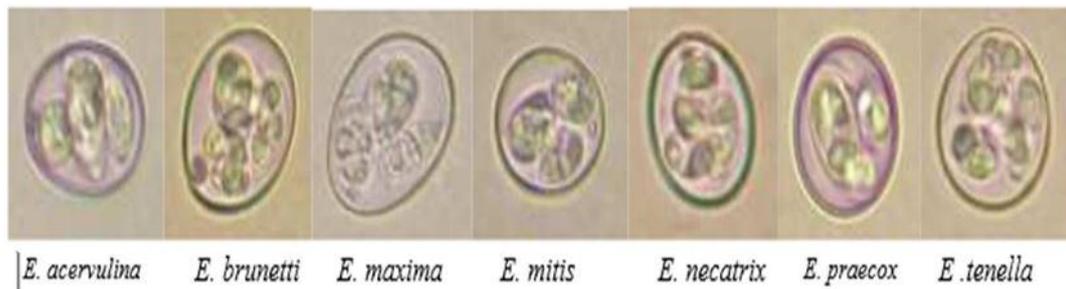


Figure.1-*Eimeriaspp.dupoulet* (Gruberetal .,2007).

1-1-3-3- L’oocyste

L’oocyste est la forme libre d’*Eimeria* ou forme non sporulée. Celle-ci évolue en quelques jours vers la forme sporulée infectante. Les formes non sporulé et sporulé de l’oocyste sont ci-dessous décrites.

A-Oocyste non sporulé

Il est de forme ovoïde et d’une taille égale à 23x19 μm . Il est incomplètement rempli par une cellule globuleuse, le sporonte dont le noyau est peu visible (Figure.2). La paroi oocystale est imperméable et très résistante aux agents chimiques ; elle se compose de 67% de peptides, de 14% de lipides et de 19% de glucides. Les protéines sont de nature soufrée (Stotish, 1978 ; Ming-HseinetHong-Kein, 2008). Les composantes de cet oocyste s’organisent en deux enveloppes :

- Une enveloppe interne de 10 nm d’épaisseur, de nature lipoprotéique, résistante et imperméable aux substances hydrosolubles.
- Une enveloppe externe, lisse, de 90 nm d’épaisseur, de natureglycoprotéique, assez fragile. Elle est limitée par une structure linéaire, non documentée jusqu’ici, et qui semble jouer un rôle dans le processus infectieux (Mouafo *et al.*,2000).



Figure.2 : Oocystes non sporulés observés sous microscope optique (Gr.x40)
(Jolleyetal.,1976)

B- L’oocyste sporulé

Il contient quatre sporocystes (Figure 3) ; les sporocystes constituent une seconde enveloppe de protection. Ils contiennent chacun deux sporozoïtes (les éléments invasifs). Le sporocyste peut présenter un léger renflement au niveau de sa partie apicale, c'est le corps de Stieda. Un globule réfringent est parfois présent dans la partie apicale de l’oocyste. Des corps résiduels peuvent être présents dans l’oocyste et dans les sporocystes ; ils contiennent des granules d’amylopectine et une vacuole lipidique (Bouhelier,2005).

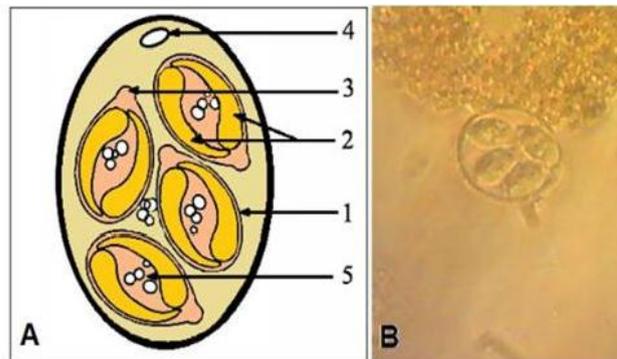


Figure. 3: - A et B, Oocyste sporulé portant quatre sporocystes,
A- Représentations schématisées de l’oocyste sporulé,
B -Structure de l’oocyste sporulé observé sous microscope optique
(Grossissement x40) (Bouhelier,2005).

1 : sporocyste-2 : deux sporozoïtes–3 : corps de stieda-4 : globule réfringent-5 : corps résiduel

1-1-3-4- Sporozoïte d'*Eimeria*

Les éléments invasifs mobiles sont le sporozoïte et le mérozoïte. Le sporozoïte est en forme de croissant aux extrémités inégales (Figure 4). Comme dans toute cellule, on trouve un noyau, des mitochondries, un appareil de Golgi, des ribosomes et des vésicules d'amylopectine. Le noyau est excentré, avec une formation granuleuse basale (le corps réfringent) et des granulations dispersées dans la partie apicale. Le nucléole n'est bien visible qu'après l'infection (Pacheco *et al.*,1975). Le complexe apical est formé du conoïde, des micronèmes et des rhoptries. Le conoïde est une structure apicale jouant un rôle mécanique dans la pénétration du parasite dans la cellule hôte. Les micronèmes, localisés à l'extrémité apicale des stades invasifs ont une activité sécrétoire. Ils renferment des protéines intervenant dans la motilité du parasite, la pénétration et la vacuolisation. Les rhoptries élaborent des enzymes. L'anneau polaire, également apical, intervient dans la mobilisation du conoïde. Les microtubules sont des formations situées sous la membrane interne, fixées en leur partie apicale à cet anneau polaire et ayant une extrémité postérieure libre. De nature protéique, elles jouent un rôle dans la pénétration du parasite dans la cellule. Le micropore est une ouverture latérale correspondant à une invagination du plasmalème, lui-même constitué de deux membranes, une interne et une externe. Les corps réfringents contiennent du matériel lipidique jouant probablement un rôle dans l'incorporation de la vacuole parasitophore dans la cellule infestée (Augustine,2001).

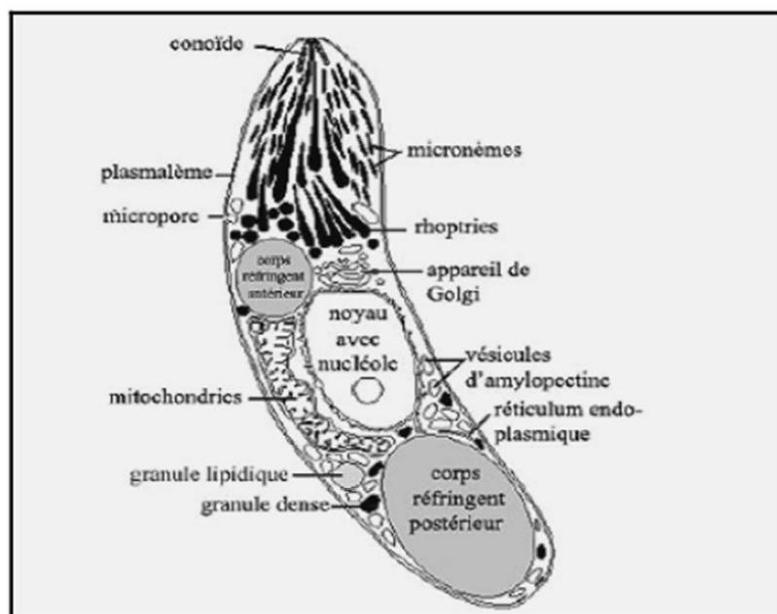


Figure. 4: Schéma d'un sporozoïte *Apicomplexa* (Greif, 2000)

A-Trophozoïte

La structure du trophozoïte est proche de celle du sporozoïte. Il est fusiforme comportant des organelles du sporozoïte, les rhoptries et les micronèmes (sans complexe apical) (Pacheco *et al.*, 1975). Après la pénétration dans la cellule hôte, le sporozoïte se transforme en trophozoïte. Les parasites sont localisés dans la vacuole parasitophore qui fait office de réservoir alimentaire dans lequel ils se nourrissent (Euzeby, 1987).

B –Mérozoïtes

Les mérozoïtes de première génération, en forme de croissant, ressemblent aux sporozoïtes et contiennent deux globules réfringents. Ils mesurent 3-12 x 1-2,5 µm (Bandyopadhyay *et al.*, 2006). Des inclusions linéaires sont présentes à proximité du noyau et dans le corps résiduel dans lequel on trouve des ribosomes et des vacuoles rondes. Le nucléole est bien visible quoiqu'il ait diminué dans les autres stades (Kawazoe *et al.*, 1992). Les mérozoïtes de la troisième génération sont plus courts et plus fins que ceux de la première et deuxième génération (Madden *et al.*, 1978).

1-1-3-5- Cycle évolutif du parasite

Le cycle des coccidies est identique quel que soit l'espèce considérée (Figure.5). Il comprend deux phases, l'une exogène et l'autre endogène. Les volailles se contaminent directement, sans la nécessité d'un hôte intermédiaire vecteur. C'est donc un cycle diphasique monoxène direct (Villate, 1997 ; Banfield et Forbes, 1999).

A-Phase exogène

La phase exogène débute par l'élimination des oocystes immatures dans le milieu extérieur. Le zygote, après une première division réductionnelle ou méiose, subit une mitose ou division équationnelle pour former 4 masses coniques, les sporoblastes. Ces deux divisions laissent parfois un reliquat cytoplasmique ; c'est le reliquat oocystal. Chaque sporoblaste s'entoure d'une fine paroi réfringente et subit en même temps une division qui le transforme en sporocyste.

Chaque sporocyste contient deux sporozoïtes fusiformes (Lossen, 1996). L'oocyste sporulé, contient 8 sporozoïtes. (Bussiéras et Chermette, 1992). L'oocyste sporulé est une forme de résistance. Les conditions favorables à sa sporulation sont :

- Une humidité relative supérieure à 70% ; en milieu sec les oocystes sont rapidement détruits (Hammond,1973).

- Une température d'environ 28°C et de l'oxygène dont la présence est obligatoire, ce qui explique que la sporogonie ne commence pas dans l'intestin en l'absence d'oxygène, l'oocyste y demeure sous forme non sporulé (Edgar, 1954 ; Yvoré *et al.*,1972).

La litière du poulet est particulièrement propice à la sporulation, toutes les conditions y sont réunies (humidité, chaleur et oxygène). Les poulets, en grattant le sol, permettent l'aération des oocystes non sporulés. Une litière en permanence entassée et non aérée est néfaste pour le développement des oocystes (Horton-Smith *et al.*, 1954). Dans les meilleures conditions, la sporulation peut se dérouler entre 36 et 48 heures, mais sa durée peut être beaucoup plus longue si les conditions ambiantes ne sont pas optimales (Bussiéras et Chermette,1992).

B-Phase endogène

Elle se déroule dans l'hôte et est représentée par trois étapes, le dékystement, la schizogonie et la gamétogonie.

B-1- Dékystement

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

B-2- Schizogonie

Les sporozoïtes sont libérés dans la lumière caecale ils pénètrent ensuite dans les entérocytes de l'épithélium de surface puis passent dans les lymphocytes intra épithéliaux contigus et mobiles. Ils traversent la membrane basale et migrent dans la lamina propria vers les cryptes glandulaires de la muqueuse. Dans les vacuoles, les sporozoïtes se transforment entrophozoïtes.

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 qui apparaissent sous forme d'un sac et ne deviennent matures qu'après 60 heures. Ils mesurent alors 24x17µm et contiennent environ 900 mérozoïtes.

Les mérozoïtes de première génération sont de très petits parasites fusiformes de 2 à 4 µm

de longueur. L'espèce *E. tenella* peut produire jusqu'à 200 schizontes de la première génération des cellules hôtes, les mérozoïtes envahissent de nouveau les cellules adjacentes et donnent une schizogonie de seconde génération. Les deuxièmes générations schizontes comportent à maturité 200 à 350 mérozoïtes et mesurent 12x2 µm de longueur (Lawnet et Rose,1982).

B-3- Gamétogonie (reproduction sexuée)

L'étape de la schizogonie s'achève lorsque tous les mérozoïtes se différencient en gamètes mâles ou micro gamétoytes et en gamètes femelles ou macro gamétoytes dans de nouveaux entérocytes (Urquhart et al, 1987). Le macro gamétoyte unicellulaire grossit et finit par remplir la cellule hôte et donne un microgamète. Ce dernier montre de gros granules périphériques qui forment lors de la fécondation la paroi de l'oocyste. Le micro gamétoyte subit un grand nombre de divisions produisant une multitude des microgamètes unicellulaires et biflagellés. La rupture du micro gamétoyte libère des gamètes mâles.

La fécondation a alors lieu, elle est suivie de la formation de la coque de l'oocyste. Ce dernier est libéré par la destruction de la cellule hôte et éliminé non sporulé avec les matières fécales (Bussiéras et al.,1972).

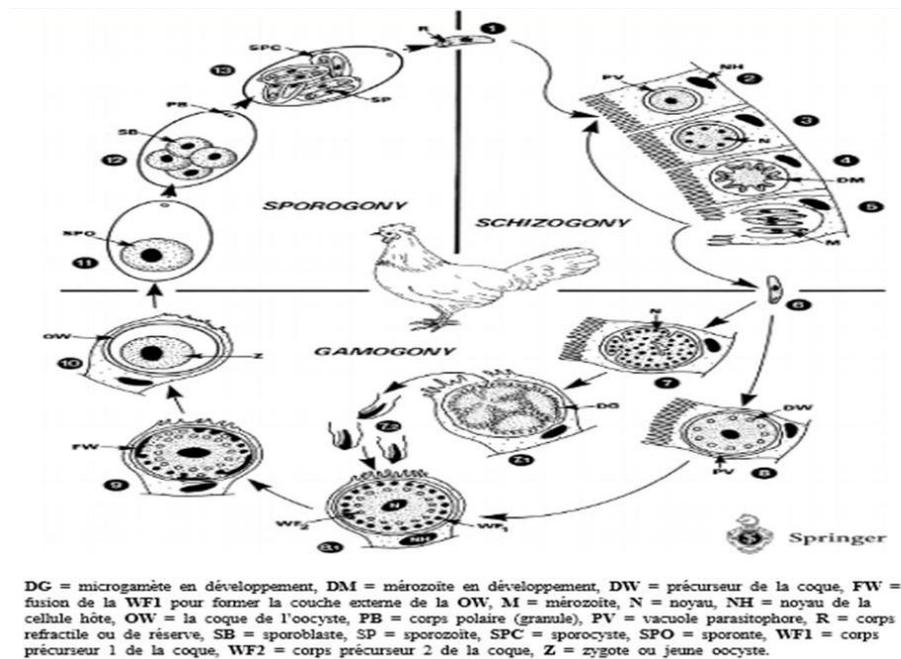


Figure.5 : -cycle biologique des coccidés du poulet (Mc Dougald,2003).

1-1-3-6-mode d'infection

La coccidiose se transmet par l'ingestion, par l'hôte, d'oocystes sporulés. La survie des oocystes de même que leur pouvoir infectieux seront favorisés par les conditions d'humidité élevées ; ils peuvent survivre plus d'une année dans le sol à l'abri du soleil.

Ainsi, ils sont fréquemment rencontrés dans les basses-cours ou autour des abreuvoirs et des enclos défectueux. Les oiseaux infestés peuvent propager ou disséminer les oocystes sur de longues distances.

Le pouvoir pathogène d'*Eimeria* est soumis à des variations quantitatives puisque la sévérité de l'infection dépend du nombre d'oocystes ingérés en même temps.

Le pouvoir pathogène peut se mesurer par inoculation expérimentale d'oocystes sporulés à des poussins âgés de deux semaines. L'inoculation de 100,500,3000 et 5000 oocystes sporulés hémorragique, d'une importante diarrhée hémorragique avec quelques cas de mortalité et d'une sévère hémorragie et une forte mortalité.

La forme parasitaire la plus pathogène est la schizogonie de deuxièmes générations qui après maturité et libération des mérozoïtes entraîne une forte déchirure et une rupture de la muqueuse caecale, ce qui explique par la suite, l'apparition de la diarrhée hémorragique, la perte de poids et la diminution de croissance. La mortalité apparaît dans l'élevage 5 jours après l'infection. Après ingestion, les oocystes sont rejetés avec les fèces dans un intervalle de quatre à huit jours si la mort n'a pas eu lieu (MacDouglad *e tal.*,1997).

1-2 Epidémiologie

1-2-1 Epidémiologie descriptives

1-2-1-1 Importance

La coccidiose est une infection ayant d'importantes répercussions économiques : elle provoque soit de la mortalité soit une forme sub-clinique avec une baisse du rendement et de la qualité. On estime que la coccidiose représente 17% des pertes en élevage industriel (Chermette *et al.*, 1992). Le coût annuel dans le monde de cette maladie est de 800millionsde dollars (Williams, 1998).

1-2-1-2 Répartition géographique

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

On trouvera donc deux grands types épidémiologiques correspondant aux deux grands types d'élevage avicole :

- Dans les élevages fermiers, en alimentation traditionnelle, c'est une maladie surtout estivale frappant les jeunes poulets âgés de quelques semaines ;
- Dans les élevages industriels, recevant des aliments coccidiostatiques, elle se développe surtout au stade de finition.

1-2-1-3-Espèces affectées

Les coccidies du genre *Eimeria* sont étroitement spécifiques : La coccidiose de la poule ne touche donc que cette espèce (Euzéby, 1973). Les coccidies ne sont pathogènes que pour des individus appartenant à des espèces animales bien déterminées, en fonction de telle ou telle espèce de parasites. Les oocystes sporulés ingérés par des animaux qui ne sont pas leurs hôtes habituels, sont éliminés sans avoir subi d'altération et demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible.

1-2-2 Epidémiologie analytique

1-2-2-1- Source de contagion

Les poulets infestés sont excréteurs, après la période pré patente. 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 2ans pour *Eimeria tenella*.

L'évolution des oocystes dans la litière est intéressante. LONG *et al* ; en 1975, ainsi que HAMET en 1981, mettent 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^{ème} et le 28^{ème} jour d'élevage ;
- Un pic de contamination entre le 28^{ème} et le 35^{ème} jour d'élevage ;
- Une phase de décroissance à partir du 35^{ème} jour d'élevage.

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

- L'anaérobiose, lorsque la litière reste tassée ;
- Les fermentations ammoniacales ;
- La température plus élevée que dans une litière renouvelée ;
- Les bactéries en nombre plus important (Perard 1924).

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

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

1-2-2-2- 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 évacuent 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'aliment 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 excrété 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.

1-2-2-3 Facteurs de réceptivité

La sensibilité dépend de plusieurs facteurs :

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 Rhode Island sont plus réceptives alors que la Fayoumi est très résistante à *Eimeria tenella*. La Mandaroh est un peu plus sensible, alors que la White Leghorn a une sensibilité intermédiaire Cette résistance est héréditaire. Elle semble liée à l'aptitude des individus à développer un processus d'immunité à médiation cellulaire : L'hypersensibilité retardée (Pinard-Vanderlaan,1998).

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

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

L'état de santé : joue un grand rôle dans la sensibilité des animaux. La présence de maladies intercurrentes diminue considérablement la résistance.

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. A l'inverse, tout facteur diminuant la résistance des animaux peut s'avérer catastrophique (Naciri *et al.* 1982a).

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

Ainsi, la surpopulation augmente la sensibilité et inhibe l'acquisition de l'immunité. Avec des facteurs d'ambiance similaires, et avec la même dose infectante, le taux de mortalité peut énormément varier en fonction de la densité. En dehors des agressions auxquelles sont soumis les animaux dans le milieu d'élevage, les conditions d'ambiance peuvent agir sur la réponse au parasitisme : une température élevée semble diminuer les manifestations pathogènes : cela serait lié à une augmentation de la température corporelle des animaux, défavorable, au bon développement des parasites (Anderson *et al.*, 1976).

L'humidité est un facteur difficile à maîtriser : la déshydratation diminue la résistance. Il faut donc maintenir un bon taux d'hygrométrie, mais en veillant à ne pas trop favoriser la sporulation. Le stress pourrait augmenter, dans certaines conditions, la résistance à l'infection. En effet, la cascade hormonale et neuronale induite agit sur l'immunité (Banfield *et al.*,1998).

Facteurs liés aux coccidies

Toutes les espèces n'ont pas le même pouvoir pathogène, *Eimeria tenella* et *E.necatrix* sont les plus pathogènes.La dose d'ocystes sporulés absorbés détermine la gravité de la maladie. Une infection massive de coccidies peu pathogènes peut conduire à une forme mortelle. Cependant, la sévérité de l'infection n'est pas toujours proportionnelle : une dose très élevée peut conférer une maladie d'intensité moyenne lorsque les coccidies se développent mal, c'est « l'effet de surpeuplement ». (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 les conditions d'élevage et les conditions que rencontre le parasite sur son site de développement (Long, 1989).

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

1-3 Pouvoir pathogène et manifestations cliniques

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

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

1-3-1-Pathogénie

A. Destruction des cellules épithéliales parasitées

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

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

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

B. Action favorisant les infections

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

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

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

1999).

Des virus peuvent également jouer un rôle par leur effet immunodépresseur, comme le montre les expériences de RICE et REID en 1973 sur le virus de Marek ou celle de Mcdougald et al, 1979 sur le virus de la bursite infectieuse (Maladie de GUMBORO).

Inversement, la présence de coccidies influe sur le développement des bactéries et modifie la flore : l'accumulation de tissu nécrosé et, éventuellement de sang, favorise la prolifération bactérienne.

On constate une diminution notable des lactobacilles et une augmentation des entérobactéries, en particulier *Escherichia coli*, et des anaérobies (Johansson *et al.*, 1948 ; Kimura *et al.*, 1976 ; Lafont, 1996). *Eimeria tenella* augmente la multiplication de *Clostridium perfringens* d'un facteur huit (Dykstra et Reid,1978).

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

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

C-Perturbations nutritionnelles

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

Le péristaltisme semble également modifié par une diminution de l'action de l'acétylcholine, ce qui entraîne une flaccidité intestinale. La diminution de l'absorption est très importante. Même en l'absence de symptômes visibles, elle conduit à des perturbations nutritionnelles graves, avec des pertes de poids de 3 à 5% chez les poulets de chair (Yvone *et al.*, 1972d).

Les poulets infectés par *Eimeria tenella* présentent avant leur mort une hypothermie, une acidose métabolique, une baisse des réserves glucidiques. Les réserves énergétiques diminuent très vite, puis s'installe un état d'hypoglycémie constant : la glycémie baisse de

60% par rapport à celle de poulets témoins. L'acidose métabolique est aggravée par l'anorexie. La chute du taux des protéines plasmatiques et de l'hémoglobine ne permet pas au sang de jouer son rôle de tampon. L'augmentation de la fréquence respiratoire servant à compenser l'acidose aggrave l'hypothermie (Witlock et al., 1981).

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

L'obtention d'une pigmentation satisfaisante lors de la production de poulets jaunes reste un problème.

Plusieurs études de YVORE (Yvore et al., 1972a ; 1972b) ont permis de constater que la dépigmentation du plasma est très précoce et durable. Elle se manifeste même lors d'inoculations de faibles doses infectantes ne provoquant pas de maladie clinique. L'importance de la perte de pigments croît avec l'infection, mais de façon non proportionnelle : l'effet maximum est vite atteint. L'action parasitaire se manifestant lors de très faibles infections, il est difficile de préconiser un traitement ou une prophylaxie efficace. Le défaut de pigment peut être dû à un déficit d'absorption et de transport. La concentration sanguine en lipoprotéines chute également (Fukata et al., 1997).

Le déficit d'absorption est plus important que la baisse d'appétit. Des poulets sains ont reçu la même ration que celle qu'ingéraient des poulets infectés. Cette privation, même prolongée, subie par les poulets non infectés n'a pas de répercussions aussi importantes que chez les poulets infectés (Witlock et al., 1981).

D. Action toxique

Un facteur toxique existerait chez *Eimeria tenella* (Burns, 1959 ; Rikimaru et al., 1961 ; Freeman, 1970).

L'action toxique locale est responsable d'une nécrose qui aggrave les hémorragies. D'autres toxines ont une action anti-enzymatique inhibant la phosphorylation, ce qui entraîne des perturbations des muscles locomoteurs et des muscles lisses du tube digestif. Les enzymes intestinales, amylase et maltase, sont, elles aussi, modifiées. (Bertke, 1955 et 1963) a constaté des lésions précoces des reins et une modification de la clairance rénale de l'acide urique à la suite de l'inoculation d'*Eimeria tenella*.

E. Action sur le système vasculaire

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

Ces saignements ne résultent pas seulement d'une action irritative locale. En effet, le temps de prothrombine, ou temps de Quick, augmente significativement lors d'infection sévère avec *Eimeria acervulina*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria maxima*, ou *Eimeria tenella* si on le compare à celui d'animaux sains (Ruff et al., 1978). Le temps de recalcification n'est pas affecté. L'élévation du temps de Quick est de courte durée. Elle est constatée pendant un ou deux jours maximums, et n'apparaît que le 5^{ème} ou 6^{ème} jour après l'inoculation.

Le mécanisme est encore inconnu. Cependant l'addition de fortes doses de vitamine K dans l'alimentation permet d'obtenir un temps de thrombine normal et de diminuer le taux de mortalité (Ryley et al., 1978). L'addition du facteur V au plasma de poulets infectés rétablit le temps de prothrombine. L'infection n'altérant ni la calcémie, ni la protidémie totale, ni la fibrinogénémie, on peut penser qu'il ne s'agit pas d'un défaut de synthèse mais d'une altération de l'activité du facteur V (Witlock et al., 1978).

En 1997, ALLEN émet l'hypothèse que les hémorragies observées sont provoquées et amplifiées par une action vasodilatatrice du parasite. En effet, on observe des hémorragies cæcales comparables à celles provoquées par l'infection à *Eimeria tenella* en inhibant la NO synthétase avec de l'aminoguanidine (Allen, 1997).

F. Action irritative et phlogogène

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

1-3-2-Lésions et manifestations cliniques

Les symptômes des coccidioses-maladies sont devenus rares et s'observent surtout dans les petits élevages fermiers. Les lésions sont différentes selon l'espèce coccidienne rencontrée.

Tableau 01 : Pouvoir pathogène des principales espèces d'Eimeria et caractéristiques

Des lésions observées

	Localisation	Stade associé aux lésions	Pouvoir pathogène	Fréquence	Lesions macroscopiques
<i>E. tenella</i>	Cæcums	schizontes	++++	+++	Sang Pétéchies, Lésions hémorragiques
<i>E. necatrix</i>	Grêle (jéjunum)avec gamétogonie dans les cæcums	schizontes	++++	+	Exsudat hémorragique Paroi épaisse Lésions blanchâtres hémorragiques
<i>Eimeria acervulina</i>	Duodénum ;1 ^{er} tiers du grêle	gamontes	++	+++	Pétéchies Annelures blanchâtres Exsudats mucoïde
<i>Eimeria maxima</i>	Grêle (jéjunum)	gamontes	+++	+++	Taches hémorragiques ; paroi épaisse ; exsudat rosé
<i>Eimeria brunetti</i>	2 ^{ème} moitié du grêle, cæcums et rectum	gamontes	+++	+	Taches hémorragiques Entérite catarrhale
<i>Eimeria mitis</i>	1 ^{re} moitié du grêle	gamontes	+	+	Taches circulaires, blanches opaques
<i>Eimeria praecox</i>	Duodénum	schizontes	-	-	Peu de grosses lésions, léger exsudat acqueux.

Chapitre 02 : Prévention et contrôle de la maladie

2.1. Prophylaxie

La production des oocystes résistants assure la permanence et la distribution de la maladie (Cox, 1998). Dans la production avicole, la prévention permet de mettre les poulets à l'abri de l'infection coccidienne, ou bien de réduire les conséquences de cette maladie.

2.1.1. Prophylaxie sanitaire

La prévention de la coccidiose aviaire peut être basée sur la biosécurité en élevage, par exemple le respect de la densité, la bonne ventilation qui permet de réduire le taux d'humidité dans le poulailler, aide à garder la litière sèche et une température correcte (Taylor et al., 2007) il faut aussi empêcher le contact entre les oiseaux et les hôtes transporteurs ou la source de la contamination, comme des matières fécales, par la mise en cage. Une bonne hygiène, tel que l'enlèvement régulier des oiseaux morts, la restriction sur les équipements, les abreuvoirs et les mangeoires non souillés, nettoyage de la litière contaminée suivi d'une désinfection peut avoir des avantages quand le nombre de parasites est devenu excessif. Les oiseaux de différents âges ne doivent pas être posés à proximité parce que les oiseaux plus âgés peuvent servir comme un réservoir pour l'infection des jeunes oiseaux (Ruff, 1999). Le suivi sanitaire des oiseaux est important car les coccidies sont des parasites opportunistes qui profitent de l'affaiblissement de l'hôte, pour accroître la résistance des oiseaux, ces derniers doivent être nourris d'une alimentation de bonne qualité et riche en vitamines A et D (Aitfela, 2012).

2.1.2. Prophylaxie médicale

2.1.2.1. Chimio prévention

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

Les médicaments curatifs agissent sur les schizontes II ou les gamétocytes (qui sont des formes pathogènes), ces médicaments doivent être administrés de préférence dans l'eau car la soif est mieux conservée que l'appétit dans le cas des infections à *E. necatrix*, *E. maxima*, et *E. brunetti* (Aitfela, 2012).

Le terme « coccidiostatique » est utilisé à l'égard de produits anticoccidiens mais en réalité, la plupart des produits anticoccidiens actuellement sur le marché sont « coccidiocides » et pas seulement statique, à savoir que les coccidiostatiques stoppent ou inhibent la croissance des coccidies intracellulaires et que les coccidiocides détruisent les coccidies. En 1948, sulfaquinoxaline était le premier médicament administré dans l'alimentation en continue et à des doses faibles (De Gussem, 2007) où l'incorporation du médicament anticoccidien dans les aliments pour les oiseaux était le procédé le plus pratique pour contrôler la maladie (Remmal *et al.*, 2011), mais l'utilisation continue du même médicament peut conduire à l'acquisition de la résistance au parasite, ce qui se traduira par une perte d'efficacité de ce médicament (Ruff, 1999R; Chapman, 2007; emmal *et al.*, 2011). Il y a deux catégories de produits anticoccidiens qui sont utilisés pour contrôler la coccidiose chez les volailles, des molécules ionophores et des agents synthétiques (également connus sous le nom des produits chimiques) (De Gussem, 2007). Chaque anticoccidien a un mode d'action sur la phase endogène du cycle de vie du parasite (Chartier et Paraud, 2012) :

- Les ionophores sont interférés avec le passage des ions à travers la membrane cellulaire comme les sporozoïtes (une étape de vie présente dans la lumière intestinale, avant qu'ils pénètrent dans une cellule hôte) qui provoquent la mort du parasite.

- Les produit synthétiques ont une action complètement différente ; ils inhibent une variété de voies biochimiques et détruisent les stades intracellulaires une fois que le parasite a envahi les cellules hôtes (Chapman, 2007).

De plus, le même anticoccidien n'a pas la même action sur les stades du développement de différentes espèces, par exemple le Diclarzurile agit sur la première schizogonie chez *Eimeria tenella* mais sur la dernière schizogonie chez *Eimeria acervulina* et sur les macrogamètes en maturité chez *Eimeria maxima* (Dakpogan *et al.*, 2012).

Actuellement, la chimioprophylaxie et la chimiothérapie sont largement utilisées pour lutter contre la maladie, mais l'utilisation prolongée de ces médicaments conduit inévitablement à l'apparition de souches d'*Eimeria* résistantes aux médicaments (Jeurissen *et al.*, 1996 ; Tierney *et al.*, 2004). Des programmes sont installés pour éviter la perte de l'effet des anticoccidiens, tel que le programme de "shuttle" (différents médicaments dans la durée de vie, c'est à dire, un produit synthétique dans la nourriture de démarrage, un ionophore dans l'alimentation de croissance et pas de médicaments dans l'alimentation de finition) ou un programme de "rotation" entre les médicaments à différents moments de l'année (par exemple la Nicarbazine au cours de l'automne et l'hiver, un autre médicament au printemps

et en été), cette programmation aide à retarder, ou même dans certains cas, d'éviter l'émergence de la résistance (Ruff, 1999).

En raison du fait que les résidus de médicaments peuvent contaminer la volaille et être toxiques pour la consommation humaine (Price et Barta, 2010), les anticoccidiens doivent être retirés habituellement de 5 à 7 jours avant l'abattage des oiseaux (McDougald et Steve, 2008 ; Taylor *et al.*, 2007).

2.1.2.2. La vaccination

Il est indispensable de conserver le maximum d'efficacité des produits anticoccidiens actuels, (Hachimi *et al.*, 2008), mais l'apparition de résistances a stimulé la recherche d'autres méthodes alternatives préventives comme la vaccination (Naciri et Brossier, 2009). La vaccination est composée de souches sélectionnées de chacune des espèces pathogènes de coccidies qui affectent la volaille ; ces souches présentent un développement rapide *in vivo* avec un minimum de dommages à l'intestin, mais stimulent une immunité efficace (Taylor *et al.*, 2007). Il existe différents types de vaccins :

- **Vaccins inactivés injectables** : vaccination de géniteurs avec le transfert des anticorps maternels à la descendance.

- **Vaccins vivants virulents** : Contre les coccidioses du poulet et du dindon, ne sont pas disponibles en Europe (Marien et De Guessem, 2007) car ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire une pathologie, pourtant il y a Coccivac aux Etats-Unis et Immucox au Canada.

- **Vaccins vivants atténués** : Paracox[®]-8 et Paracox[®]-5 ; Livacox[®]. Le Paracox[®]-8 (8 souches d'*Eimeria*) cible les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que le Paracox[®]-5 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, sans changement d'aliments (période de retrait) et sans problèmes de résistance, en attendant le vaccin idéal : le vaccin recombinant (Naciri, 2001).

PARTIE

EXPERIMENTALE

1. Objectif du travail

Nous nous sommes proposés de réaliser la présente étude dont le principal objectif est de faire un constat sur la présence et l'évolution de la coccidiose dans les élevages de poulets de chair auprès des vétérinaires praticiens dans quelques wilayas du centre.

2. Lieu et période de travail

Nous avons réalisé notre travail auprès des vétérinaires praticiens chez lesquels nous nous sommes déplacés dans les Wilayas (Médéa, Boumerdés, Tipaza, Laghouat, Tizi-ouzou), durant une période étendue de Novembre 2020 jusqu'à Avril 2021. La conjoncture actuelle liée au COVID.19 a limité notre travail.

3. Matériels et méthodes

Pour réaliser notre étude et répondre à notre objectif nous avons utilisé un questionnaire distribué par nous même aux vétérinaires praticiens dans différentes Wilayas (Médéa, Boumerdés, Tipaza, Laghouat, Tizi-ouzou), Durant la période de l'enquête, nous avons essayé d'en distribuer le maximum. Sur les 40 questionnaires distribués nous n'avons pu en récupérer que 30.

4. Résultats et interprétations

Après collecte des questionnaires remplis, nous les avons classés selon les réponses obtenues pour chacun des paramètres traités. L'ensemble des données recueillies ont été saisies et traitées dans le fichier Microsoft Excel.

Les résultats ont été rapportés sous forme de tableaux et de figures comportant le nombre et le pourcentage des réponses.

Des 40 exemplaires distribués, Nous n'avons pu en récupérer que 30 soit 75 %.

4.1. Régions d'étude

Les résultats rapportant les différentes wilayas où nous sommes intervenus sont rapportés dans le **tableau 2**.

Tableau 02 : Région d'étude.

Wilaya	Médéa	Laghouat	Tizi-ouzou	Boumerdés	Tipaza
Nombre de vétérinaires	7	4	10	6	3
Pourcentages (%)	23%	14%	33%	20%	10%

La majeure partie de notre enquête a été réalisée au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzou (33%) suivent respectivement les wilayas de Médéa (23%) ; Boumerdés (20%) ; Laghouat (14%) ; et Tipaza (10%).

4.2. Vétérinaires intervenant en élevages de poulet chair

Les résultats relatifs aux vétérinaires intervenant principalement en élevages de poulet de chair sont représentés par **le tableau 3**.

Tableau 03 : Vétérinaires intervenant en élevages de poulet chair.

Intervention en élevage avicole.	Oui	Non
Nombre de vétérinaires	29	1
Pourcentages (%)	97%	3%

Notre enquête a révélé que sur l'ensemble des vétérinaires contactés 29 soit 97% interviennent principalement en élevage de poulet chair, les autres soient 03% ont une activité diverse (fabrication aliment) .

4.3. Localité d'intervention

Les résultats rapportant les lieux d'intervention des vétérinaires sont représentés dans le **tableau 4**.

Tableau 04 : Localité d'intervention

	Même localité	Déplacement	Les deux
Nombre	10	05	15
Pourcentages (%)	33%	17%	50%

Les résultats obtenus montrent que la majorité des interventions en élevage de poulet de chair à lieu dans la même région (33%) , (17%) ont lieux dans des localités différentes, et les deux Localité d'intervention(50%).

4.4. Type de bâtiments d'élevage

Les résultats relatifs à la nature des bâtiments utilisés pour les élevages aviaires sont représentés par le **tableau 5**.

Tableau 05 : Type de bâtiments d'élevage.

Types de bâtiments d'élevage	Chapelle	Bâtiments traditionnel	Bâtiment moderne
Nombre	2	30	18
Pourcentages (%)	4%	60%	36%

Les résultats de notre enquête indiquent que les bâtiments utilisés en élevage avicole sont respectivement les bâtiments traditionnels à 60% ; les bâtiments modernes à 36% et les chapelles à 04%.

4.5. Facteurs d'ambiances

Le **tableau 6** représente les résultats relatifs aux conditions d'ambiance dans les bâtiments d'élevage aviaire.

Tableau 06 : Facteurs d'ambiance

	Les réponses	Nombre	Pourcentages (%)
Luminosité	Bonne	16	57%
	Moyenne	7	25%
	Mauvaise	5	18.5%
Aération	Bonne	14	52%
	Moyenne	8	29.5%
	Mauvaise	10	40%
Hygrométrie	Bonne	7	28%
	Moyenne	8	32%
	Mauvaise	11	39%
Pédiluve	Existe	10	36%
	Parfois	7	25%
	N'existe pas	11	39%
Nombre de 10sujet/m²	Respectée	12	40%
	Parfois	15	50%
	Pas respectée	3	10%

Les résultats de notre enquête montrent que les taux pour les différents paramètres d'ambiance sont bons : luminosité (57%) aération (52%) et hygrométrie (28%), l'existence des pédiluves (36%), le respect du nombre de sujets /m² (40%)

4.6. Nombre de bande par an :

Les résultats rapportant le nombre de bandes par an sont rapportés dans le **tableau 06**.

Tableau 07 : Nombre de bande par an.

Nombre de bande	1 bande	2 bandes	3 bandes	4 bandes et plus
Nombre de vétérinaires	2	7	14	7
Pourcentages (%)	7%	23%	47%	23%

Les résultats obtenus montrent que la majorité des éleveurs mettent en place respectivement 4 bandes et plus (23%) ; 3 bandes (47%) et les autres 2 bandes (23%)

4.7. Les maladies retrouvées

Les résultats rapportant les maladies retrouvées en élevage avicole sont représentés dans le **tableau 08**.

Tableau 08 : Les maladies retrouvées

Maladies	Nombre	Pourcentages (%)
Maladies parasitaires	24	86%
Maladies virales	7	25%
Maladies bactériennes	25	89%
Maladies nutritives	2	07%
Autres	12	43%

Nos résultats rapportent que les maladies bactériennes et parasitaires (Coccidiose) sont les plus fréquentes à (89% et 86% respectivement) suivies par les maladies virales à (25%).

4.8. Produits médicamenteux les plus utilisés

Les résultats correspondant aux produits médicamenteux les plus utilisés durant l'élevage sont rapportés par le **tableau 09**.

Tableau 09 : Produits les plus utilisés

Les produits	Antibiotiques	Anticoccidiens	Antistress	Autres
Nombre	29	23	18	02
Pourcentages (%)	97%	76%	60%	07%

Nos résultats indiquent que les vétérinaires prescrivent le plus souvent sont les ATB (97%) ; anticoccidiens (76%) ; les antistress (60%) et autres produits (les vitamines...)(07%)

4.9. Connaissance de la coccidiose dans les élevages

Les résultats relatifs à la connaissance de la coccidiose dans les élevages par les éleveurs sont rapportés par le **tableau10**

Tableau 10 : connaitre de la coccidiose dans les élevages :

Réponses	Oui	Non
Nombre de vétérinaires	28	02
Pourcentages (%)	93%	07%

Nos résultats révèlent que 93% des vétérinaires ont rencontré la coccidiose dans les élevages qu'ils suivent

4.10. Taux de présence de la coccidiose

Les résultats relatifs au nombre de fois où la coccidiose revient durant une bande sont rapportés dans le **tableau 11**.

Tableau 11 : Taux de présence de la coccidiose

La présence de coccidiose	01 fois	02 fois	3 fois
Nombre de vétérinaires	09	17	04
Pourcentages (%)	30%	57%	13%

Nos résultats montrent que la coccidiose est retrouvée respectivement durant une bande : une fois à (30%), deux fois à (57%), 3 fois à (13%)

4.11. Traitement préventif contre la coccidiose

Les résultats concernant le recours au traitement préventif contre la coccidiose sont rapportés dans le **tableau 12**.

Tableau 12 : Traitement préventif contre la coccidiose

	Les réponses	
	Oui	Non
Nombre	23	7
Pourcentages (%)	77%	23%

Les résultats obtenus rapportent que 77% des vétérinaires confirment avoir recours au traitement préventif contre la coccidiose tandis que 23% n'y ont pas recours.

4.12. Présence de la maladie après le traitement préventif

Les résultats indiquant la présence de la maladie après un traitement préventif sont représentés dans le **tableau 13**.

Tableau 13 : Présence de la maladie après un traitement préventif

	Les réponses			
	Oui	Non	Pas de réponse	Parfois
Nombre	16	4	6	4
Pourcentages (%)	53%	13.5%	20%	13.5%

Les résultats de notre enquête montrent que 53% des vétérinaires confirment la présence de la maladie malgré le traitement préventif, 13.5% affirment le contraire et 20 % ne se sont pas prononcés. et parfois 13.5%.

4.13. Traitement curatif contre la coccidiose

Les résultats rapportant les traitements curatifs utilisés contre la coccidiose sont représentés dans le **tableau 14**.

Tableau 14 : Traitement curatif contre la coccidiose

Traitement curatif	BOYCOX®	COCCIDAN	DICLAZURIL	TULTRAZURIL	AMPROLIUM	ALGECOX®	SULFAMIDE
Nombre de vétérinaires	04	06	13	05	01	06	04
Pourcentages (%)	15%	22%	48%	18.5%	04%	22%	15%

Nos résultats rapportent que les anticoccidiens utilisés sont : BOYCOX à (15%) ; ALGECOX à (22%) ; les sulfamides à (15%) ; l'AMPROLIUM à (04%) ; DECLAZURIL à (48%) ; TULTRAZURIL à (18.5%) et COCCIDAN à (22%).

4.14. Association médicamenteuse

Les résultats relatifs au recours aux associations médicamenteuses lors de coccidiose sont rapportés dans le **tableau 15**.

Tableau 15 : Associations médicamenteuses

	Les réponses		
	Oui	Non	Pas de réponse
Nombre de vétérinaires	17	07	06
Pourcentages (%)	57%	23%	20%

Les résultats indiquent que (57%) des vétérinaires confirment avoir recours à des associations médicamenteuses contre (23%) qui n'y ont pas recours, et (20%) ne se sont pas prononcés.

4.15. Recours à l'automédication par les éleveurs

Les résultats concernant le recours à l'automédication par les éleveurs sont rapportés dans le **tableau 16**.

Tableau 16 : Recours à l'automédication.

	Les réponses	
	Oui	Non
Nombre de vétérinaires	11	19
Pourcentages (%)	37%	63%

Les résultats obtenus révèlent que (37%) des vétérinaires affirment que les éleveurs ont recours à l'automédication, contre (63%) qui rapportent le contraire.

4.16. Impact de la coccidiose

Les résultats rapportant l'impact de la coccidiose sur les plans perte de sujet et financier sont représentés dans le **tableau 17**.

Tableau 17 : Impact de la coccidiose

	Les réponses	Nombre	Pourcentages (%)
Sur le plan perte de sujet	Important	13	43%
	Pas important	9	30%
	Pas de réponse	8	27%
Rendement	Important	25	83%
	Pas important	00	00%
	Pas de réponse	5	17%
Sur le plan financier	Onéreuse	22	73%
	Sans impact	00	00%
	Pas de réponse	8	27%

Nos résultats révèlent que l'impact de la coccidiose est le moins important sur le plan perte des sujets est de (43%), sur le rendement (83%) et sur le plan financier (73%).

4.17. Type de bâtiment dans lesquels la coccidiose récidive

Les résultats rapportant le type de bâtiment où la coccidiose récidive sont représentés dans le **tableau 18**.

Tableau 18 : Type de bâtiment dans lesquels la coccidiose récidive

Type de bâtiments d'élevage	Chapelle	Bâtiments traditionnels	Bâtiments modernes
Nombre	03	27	01
Pourcentages (%)	07%	90%	03%

Les résultats obtenus montrent que la coccidiose récidive respectivement dans les bâtiments traditionnels à (90%) ; les bâtiments modernes à (03%) et enfin les chapelles à (07%).

4.18. Relation entre la coccidiose et le non-respect des normes

Les résultats relatifs à la relation entre la coccidiose et le non-respect normes sont rapportés dans le **tableau 19**.

Tableau 19 : Relation coccidiose et non-respect des normes.

Non-respect des normes	Oui
Nombre de vétérinaires	30
Pourcentages (%)	100%

Des résultats obtenus il est facile de déduire la relation étroite entre la présence de la coccidiose et les situations favorisant l'apparition de la coccidiose.

4.19. Existence des antibiorésistances

Les résultats rapportant l'existence des antibiorésistances observées par les praticiens sont rapportés dans le **tableau 20**.

Tableau 20 : Existence des antibiorésistances

	Oui	Non	Pas de réponse
Nombre de vétérinaires	20	09	01
Pourcentages (%)	67%	30%	03%

Nos résultats démontrent que (67%) des vétérinaires confirment avoir observé l'existence d'antibiorésistances contre (30%) d'entre eux qui affirment le contraire.

4.20. Nouveaux produits utilisés

Les résultats relatifs à l'existence de nouveaux produits anticoccidiens sont rapportés dans le **tableau 21**.

Tableau 21 : Nouveaux produits utilisés

	Les réponses		
	Oui	Non	Pas de réponse
Nombre de vétérinaires	05	16	09
Pourcentages (%)	17%	53%	30%

Nos résultats révèlent que (17%) des vétérinaires infirment l'existence de nouveaux anticoccidiens alors que (53%) en affirment l'existence.

4.21. Administration des associations de produits contre la coccidiose

Les résultats relatifs à l'existence des associations de produits contre la coccidiose sont rapportés dans le **tableau 22**.

Tableau 22 : l'association de produit contre la coccidiose

	Les réponses		
	Oui	Non	Pas de réponse
Nombre de vétérinaires	5	19	06
Pourcentages (%)	17%	63%	20%

Nos résultats révèlent que (17%) des vétérinaires infirment l'existence des associations de produits contre la coccidiose alors que (63%) en affirment l'existence.

4.22. Connaissance des produits biologiques

Les résultats rapportant la connaissance de l'existence de produits anticoccidiens d'origine biologique sont représentés dans le **tableau 23**.

Tableau 23 : Connaissance des produits biologiques

	Les réponses		
	Oui	Non	Pas de réponse
Nombre de vétérinaires	16	12	02
Pourcentages (%)	53%	40%	07%

Nos résultats démontrent que (53%) des vétérinaires connaissent l'existence de produits anticoccidiens d'origine biologique, (40%) n'en ont pas connaissance, et (07%) ne se sont pas prononcés.

4.23. Changement de stratégies contre la coccidiose

Les résultats concernant l'accord et la préparation des éleveurs au changement de leur stratégie de lutte contre la maladie sont rapportés dans le tableau 24.

Tableau 24 : Changement de stratégies contre la coccidiose.

	Les réponses	
	Oui	Non
Nombre	22	08
Pourcentages (%)	73%	27%

Les résultats obtenus indiquent que (73%) vétérinaires affirment que les éleveurs seraient d'accord pour changer leurs stratégies de lutte contre la maladie ; alors que (27%) sont d'un avis contraire.

4.24. Recours aux traitements alternatifs

Les résultats relatifs à l'utilisation par les éleveurs de produits d'origine naturelle contre la coccidiose sont rapportés par le **tableau 25**.

Tableau 25 : Recours aux traitements alternatifs

	Les réponses		
	Oui	Non	Pas de réponse
Nombre	11	13	06
Pourcentages (%)	37%	43%	20%

Nos résultats rapportent que (37%) des vétérinaires affirment que les éleveurs n'ont pas recours aux anticoccidiens d'origine biologique ; (43%) rapportent le contraire.

4.25. Les produits les plus souvent utilisés contre la coccidiose

Les résultats relatifs à l'utilisation par les vétérinaires de produits contre la coccidiose sont rapportés dans le **tableau 26**

Tableau 26 : Les produits les plus souvent utilisés contre la coccidiose

Produit	algicox	Baycox	diclazuril	cocciopan	Autres
Nombre	02	01	02	03	22
Pourcentages (%)	07%	03%	07%	10%	73%

Les résultats obtenus montrent que les produits les plus souvent utilisés contre la coccidiose sont : cocciopan (10%), algicox (07%), diclazuril (07%), baycox (03%), et autres produits (73%).

4.26 Fréquence de la prescription de l'Antibiothérapie :

Les résultats rapportant la fréquence de la prescription de l'antibiothérapie au cours d'une bande d'élevage sont rapportés dans le **tableau 27**

Tableau 27 la fréquence de la prescription de l'antibiothérapie par bande d'élevage.

Les bandes	1fois	2fois	3fois	4fois	Pas de réponse
Nombre	04	10	07	03	06
Pourcentages (%)	13,5%	33%	23,5%	10%	20%

Nos résultats indiquent que les fréquences de la prescription d'antibiotiques au cours d'une bande d'élevage sont respectivement : 2 fois (33%), 3 fois (23,5%), 1 fois (13,5%), 4 fois (10%).

4.27. Délai d'abattage et santé publique

Les résultats relatifs à la connaissance des éleveurs des conséquences sur la santé publique du non-respect du délai d'abattage sont représentés dans le **tableau 28**.

Tableau 28 : Délai d'abattage et santé publique

	Les réponses			
	Oui	Non	Indiffèrent	Pas de réponse
Nombre de vétérinaires	15	00	02	13
Pourcentages (%)	50%	00%	07%	43%

Nos résultats rapportent que (50%) des vétérinaires affirment la connaissance par les éleveurs des conséquences du non-respect du délai d'abattage sur la sante publique.

4.28. Pratique des autopsies en cas de mortalité :

La proportion de vétérinaires qui pratiquant l'autopsie systématique en cas de mortalité sont rapportés dans le **tableau 29**.

Tableau 29 : Pratique des autopsies en cas de mortalité.

	Oui	Non	Pas de réponse
Nombre de vétérinaires	28	00	02
Pourcentages (%)	93%	00%	07%

Les résultats montrent que (97%) des vétérinaires pratiquent systématiquement des autopsies en cas de mortalité.

4.29. Lésions propres à la coccidiose

Les résultats rapportant l'existence de lésions propres à la coccidiose lors des autopsies sont représentés dans le **tableau 30**.

Tableau 30 : Lésions propres à la coccidiose

	Les réponses		
	Oui	Non	Pas de réponse
Nombre de vétérinaires	28	0	2
Pourcentages (%)	93%	00%	07%

Nos résultats révèlent que (93%) des vétérinaires confirment la présence de lésions propres à la coccidiose lors des autopsies et (07%) d'entre eux ne se sont pas prononcés.

4.30. Siège intestinal des lésions

Les résultats concernant les parties de l'intestin où siègent les lésions liées à la coccidiose sont rapportés dans le **tableau 31**.

Tableau 31 : Siège intestinal des lésions

	Duodénum	Jéjunum	Caeum	Iléon
Nombre	20	00	22	09
Pourcentages (%)	70%	00%	73%	30%

Les résultats obtenus montrent que les lésions intestinales observées sont respectivement au niveau du : caecum à (73%) ; duodénum à (70%), jéjunum à (00%) et de l'iléon à (30%).

DISCUSSION

Notre étude a été menée par questionnaire distribués sur des vétérinaires praticiens dans cinq wilayas Médéa, Tizi- Ouzou, Boumerdés, Laghouat, Tipaza et, 40 questionnaires ont été distribué et 30 vétérinaires ont accepté de nous répondre. Les réponses des vétérinaires nous ont permis :

La connaissance de la maladie ;

Les caractéristiques d'élevage ;

Les facteurs de risques de la maladie ;

Les moyens de lutte contre la maladie. Les réponses des vétérinaires nous ont permis de récolter les résultats suivants :

- 97% des vétérinaires contactés interviennent principalement dans les élevages de poulets de chair., nos résultats se rapprochent de ceux rapportés par (Koleilat, 2010) et qui sont de 68%.

- les bâtiments d'élevage sont de type traditionnel à 60%, suivent les bâtiments modernes 56%, puis des chapelles de 18%.

- la coccidiose est plus fréquente dans les bâtiments traditionnels et les chapelles respectivement à 90% et 10%, ces types de conception ne répondent pas aux normes d'élevage le même constat a été rapporté par les travaux de (Abbas *et al.*, 2017) qui estiment que la plupart des éleveurs n'appliquent pas les bonnes règles d'élevage

- Les facteurs d'ambiance sont assez bons pour certains critères : 57% pour luminosité, 25% pour l'aération, 40% pour la densité de sujet par mètre carré, 28% pour l'hygrométrie, cependant 36% des bâtiments n'ont pas de pédiluves. En effet selon Euzeby 1987 : dans les élevages traditionnels les coccidioses ont un caractère saisonnier et apparaissent souvent en période chaude et humide, elles touchent souvent les jeunes poulets à partir de l'âge de 15 jours sous forme aiguë.

- les produits les plus utilisés sont les antibiotiques à 97% ; les anticoccidiens à 76%, les antistress à 60%, en effet, Belmonte *et al.*, (2010) ; Carlet et Le Coz, (2015) ont également rapporté l'augmentation préoccupante de la consommation des antibiotiques en médecine vétérinaire.

- 77% des vétérinaires s'accordent sur le recours au traitement préventif pourtant malgré ce dernier la maladie se déclare d'après 55% des praticiens, nos résultats se rapprochent de ceux de Wise *et al.* (1998) qui estiment que 80% des antibiotiques vétérinaires sont utilisés

en prophylaxie ou comme promoteur de croissance, c'est dans ces domaines que l'effort de réflexion doit se porter.

- Le traitement curatif est basé sur : le BAYCOX, l'ALGICOX, l'AMPROLIUM, et COCCIDIOPAN®, diclazuril, toltrazuril, sulfamides ; cette utilisation est relative avec la disponibilité sur le marché. L'association médicamenteuse utilisée lors de coccidiose est avec la vitamine K pour arrêter les hémorragies.
- Respectivement à 43%, 83%et 73%. La coccidiose provoque des fortes mortalités. Ainsi que diminue le rendement et cause d'énormes pertes économiques pour la production de la volaille dans le monde entier.
- Dans notre étude 37% des éleveurs utilisent des produits naturels d'origine biologique (vinaigre de cidre, des épices et des extraits végétaux).
- Le diagnostic de la coccidiose est basé à 100% sur l'autopsie, 93% des lésions propres à la coccidiose sont observées, ces lésions siègent au niveau du caecum à 73% et du l'ileon. Nos résultats sont confortés par l'étude de Rhliouch, (2013) qui rapporte que la majorité des vétérinaires effectue leur diagnostic de la coccidiose sur place dans l'élevage grâce à l'observation des lésions après autopsies des cadavres.

Conclusion :

La coccidiose représente le premier fléau parasitaire de l'aviculture. C'est une pathologie digestive difficile à gérer par les éleveurs dont elle est devenue une des préoccupations grandissantes, tant pour la mortalité et la morbidité qu'elle induit que pour les pertes économiques qu'elle engendre.

L'objectif de la présente étude est de faire un constat sur la fréquence de cette maladie et de son évolution dans les élevages de poulets de chair auprès de vétérinaires praticiens exerçant dans quelques wilayas du centre (Médéa, Tizi-Ouzou, Boumerdès, Laghouat et Tipaza). Notre étude repose sur une enquête réalisée par questionnaire couvrant :

- La connaissance de la maladie.
- Les caractéristiques d'élevage.
- L'épidémiologie de la maladie.
- Les facteurs de risques de la maladie.
- Les moyens de lutte contre la maladie.

La prophylaxie est basée sur l'utilisation des anticoccidiens et sur la vaccination mais le développement rapide de résistance des souches de coccidies et les coûts élevés des médicaments ainsi que la demande des consommateurs en produits de volaille sans molécules chimiques ont entraîné un intérêt croissant pour les produits biologiques comme traitement alternatif de la coccidiose. La maîtrise de cette maladie repose aussi sur la pratique des bonnes conduites d'élevage.

Références bibliographiques

- Aitfela, 2012** . Etude de l'activité anticoccidienne de quelques plantes médicinales. Mémoire de Magister en Biochimie et Physiologie Expérimentale. Université Ferhat Abbas, Sétif, pp. 17-20.
- Alamargo J. 1982.** *L'appareil digestif et ses annexes.* Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires. Ed: Le point vétérinaire. 15- 32.
- ADAMS C., VAHL H.A., VELDMAN A.** Interaction between nutrition and *Eimeria acervulina* infection in chickens: development of an experimental infection model. *Br. J. Nutr.*, 1996, **75**, 6, 867-873.
- AFECT** (Association française des enseignants de chimiothérapeutique) in broiler *Traité de chimie thérapeutique.* Volume 5 : Principaux anti-fongiques et antiparasitaires. Tome 2: Antiparasitaires ; Ed médicale internationale, 2000, Cachan, France. pp 3-354
- AL-SHEIKHLY.F., AL-SAIEG A.** Role of *Coccidia* in the occurrence of necrotic enteritis of chickens *Avian Dis.*, 1980, **24**, 2, 324-333
- ALLEN P.C.** Nitric oxide production during *Eimeria tenella* infections in chicken *Poult. Sci.*, 1997, **76**, 6, 810-813
- ANDERSON W.I., REID W.M., JOHNSON J.K.** Effects of high environmental temperatures on cecal coccidiosis *Poult. Sci.*, 1976, **55**, 4, 429-435
- AUGUSTINE P.C., DANFORTH H.D.** Avian *Eimeria*: invasion in foreign host birds and generation of partial immunity against coccidiosis. *Avian Dis.*, 1990, **34**, 1, 196-202
- AUGUSTINE P.C.** Cell: sporozoite interactions and invasion by apicomplexan parasites of the genus *Eimeria*. *Int. J. Parasitol.*, 2001a, **31**, 1, 1-8
- AUGUSTINE P.C.** Invasion of different cell types by sporozoites of *Eimeria* species and effects of monoclonal antibody 1209-C2 on invasion of cells by sporozoites of several apicomplexan parasites. *J. Eukaryot. Microbiol.*, 2001b, **48**, 2, 177-81.
- BANFIELD M.J., TEN DOESCHATE R.A., FORBES J.M.** Effect of whole wheat and heat stress on chickens a coccidial infection in broiler *Br. Poult. Sci.*, 1998, Suppl. **39**, S25-S26
- BEDRNIK P., HIEPE T., MIELKE D., et al.** Antigens and immunization procedures in the development of vaccines against poultry coccidiosis, In J. Eckert, R. Braun, M. W. Shirley, and F. Coudert (ed.), COST 89/820. Biotechnology: guidelines on techniques in coccidiosis research. European Commission, 1995, Luxembourg; Luxembourg., 176-189
- BURNS W.C.** The lethal effect of *Eimeria tenella* extracts on rabbits *J. Parasit.*, 1959, **45**, 1, 38-46
- CARON L.A., ABPLANALP H., TYALOR R.L. JR.** Resistance, Susceptibility, and Immunity to *Eimeria tenella* in Major Histocompatibility (B) Complex congenic lines *Poult. Sci.*, 1997, **76** (5), 677-682
- Chermette and Bussiera S. 1992.** Parasitologie Vétérinaire. *Protozoologie, Imprimerie du cercle des Elèves, ENVA*, 2, 42-58, 160-168
- CHAPMAN H.D.** Biochemical, genetic and applied aspects of drug resistance in *Eimeria* parasites of fow *Avian Pathol.*, 1997, **26**, 221-244
- CHAPMAN, 2007;** "The use of enzyme electrophoresis for the identification of coccidian" *parasitol. vol. 85*, 1982, pp. 437-442.
- CHARTIER ET PARAUD, 2012:** . Parasitologie Vétérinaire vol II : Protozoologie
- CAVALIER-SMITH T.A** revised six-kingdom system of life *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.*, 1998, **73**, 3, 203-266
- CHERMETTE, BUSSIERA.S.** Parasitologie Vétérinaire vol II : Protozoologie Imprimerie du Cercle des Elèves ENVA-1992 , 42-58 et 160-168

- Cox, 1998.** Control of coccidiosis: lessons from other sporozoa. *International Journal for Parasitology* 28 : 165-179.
- Dakpoganet a/.,2012.** Problématique du contrôle et de la prévention de la coccidiose du poulet. *International Journal of Biological and Chemical Sciences* 6 (6) : 6088-6105.
- Drouin P,Toux J.Y.2000.**La décontamination des poulaillers de volailles au sol . *Sciences et techniques avicoles*. Hors série, pp 31-43
- DYKSTRA D.D., REID W.M.** Effects of anaerobic Bacteria on *Eimeria tenella* infection in bacteria-free,monofloral, and conventional chickens *Poult. Sci.*, 1978, **57**, 1, 85-89
- EDGAR S.A.**Effect of the temperature on the sporulation of oocysts of the protozoan *E tenella*, *Trans. Am. Microsc. Soc.*, 1954,., **73**, 237-242
- EDGAR S.A.** Stable Coccidiosis Immunization *United States Patent*, 1964, **3**, 147,186
- EUZEBY J.**Immunologie des coccidioses de la pouleCah. Méd. Vét., 1973, **42**, 3-40
- EUZEBY J.** Protozoologie médicale comparéeVol II Fondation Mérieux Edition,1987, 122-238
- FERNANDO M.A, LAWN A.M., ROSE M.E., AL-ATTAR M.A.** chicken Invasion of chicken cæcal and intestinal lamina propria by crypt epithelial cells infected with coccidia. *Parasitology*, 1983, **86**, 3, 391-398.
- FOWLER N.G.** Anticoccidial information including safety, toxicity, incompatibilities and associated matters. CANTERBURY (GBR) : ANITEC ASSOCIATES, 1995, 182p.
- FREEMAN B.M.** Evidence for the production of a toxin by *Eimeria tenella* XIV Congres Intern. Aviculture, Madrid, 1970, Section II, pp604-605
- FUKATA T., KOMBA Y., SASAI K., et al.** Evaluation of plasma chemistry and haematological studies on chickens infected with *Eimeria tenella* and *Eimeria acervulina* *Vet. Rec.*, 1997, **141**, 2, 44-46
- HAMET N.** Critères de changement d'anticoccidiens *Bull. Inf. Station Exp. Aviculture Ploufragan*, 1981, **21**, pp73-74
- HAMMOND D.T.** Life cycles and developpement if coccidian In: The Coccidia, Ed Hammond and Long, University Park Press, Baltimore,45-79
- HEGAZY S.H.,HASSANEIN Z.A., EL-SHESHTAWY E.A., et al.** ffd dual infections of Escherichia coli and pure cæcal *Eimeria* sp. in broiler chickens . *J. Egypt. Soc. Parasitol.*, 1999, **29**, 3, 859-872
- HORTON-SMITH C., LONG P.**Preliminary observations on the physical conditions of built-up litter end their possible effects on the parasitic populations.10th World's Poultry Congress, EDINBURG, Proceeding ,1954, 266-273
- ISOBE T., LILLEHOJ H.S.** Dexamethasone suppresses T cell-mediated immunity and enhances diseasesusceptibility to *Eimeria mivati* infection. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 1993, **39**, 4, 431-446.
- JEURISSEN S.H., JANSE E.M., VERMEULEN A.N., et al.** *Eimeria tenella* infections in chickens : aspects of host-parasite interaction *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 1996; **54**, 231-238.
- JOLLEY W.R., BURTON S.D., NYBERG P.A., et al..** Formation of sulfhydryl groups in the walls of *Eimeria stiedai* and *Eimeria tenella* oocysts subjected to in vitro excystation. *J. Parasitol.*, 1976, **62**, 2, 199-202
- JOHANSSON K.R., SARLES W.B.** Bacterial population changes in the ceca of young chickens infected with *Eimeria tenella* *J. Bacteriol.*,1948, **56**,635-647
- JOHNSON J., REID W.M.,** Anticoccidial drugs : Lesion scoring techniques in battery and floor-penexperiments with chickens. *Exp. Parasitol.*, 1970, **28**: 30-36
- KAWAZOE U., TOMLEY F.M., FRAZIER J.A..** Fractionation and antigenic characterization of organelles of *Eimeria tenella* sporozoites. *Parasitology*, 992 ; **104**, 1, 1-9
- KENDALL S.N., MC CULLOUGH F.S.** Relationship between sulfamethazine therapy and acquisition of immunity to *Eimeria tenella* *J.Comp.Pathol.*, 1952, **62**, 116

- KIMURA N., MIMURA F., NISHIDA S., et al.** Studies on the relationship between intestinal flora and cecal coccidiosis in chicken. *Poult. Sci.*, 1976; **55**, 4, 1375-1383.
- KREIER J.P., BAKER J.R.** Parasitic Protozoa. 1987, Ed. Allen and Unwin, Boston, MA
- LAFONT J.P.** Flore intestinale et parasitose : l'exemple de la coccidiose cæcale du poulet. *Cah. Med. Vet.*, 1966, **35**, 257-280
- LAWN A.M., ROSE M.E.** Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the cæcum of the chicken
- LARBIER M., LECTERQ B.** 1992. *Nutrition et alimentation des volailles*. Edition INRA. pp 27-36; 50-53. *J. Parasitol.*, 1982, **68**, 6, 1117-1123
- LEATHEM W.D., BURNS W.C.** Effects of the immune chicken on the endogenous stages of *Eimeria tenella*. *J. Parasitol.*, 1967, **53**, 1, 180-185.
- LEVINE N.D.** Protozoan parasites of domestic animals and man. Burgess Publishing Company, Minneapolis, 3ème édition, 1967, 412 p
- LEVINE N.D.** Taxonomy of the sporozoa *J. Parasitol.*, 1970, **56**, 208-209
- LEVINE N.D., CORLISS J.O., COX F.E., et al.** A newly revised classification of the protozoa. *J. Protozool.*, 1980; **27**, 1, 37-58.
- LILLEHOJ H.S.** Effects of immunosuppression on avian coccidiosis: cyclosporin A but not hormonal bursectomy abrogates host protective immunity. *Infect. Immun.*, 1987b, **55**, 7, 1616-1621.
- LILLEHOJ H.S.** Influence of inoculation dose, inoculation schedule, chicken age, and host Genetics on disease Susceptibility and development of resistance to *Eimeria tenella* infection *Avian Dis.*, 1988, **32**, 3, 437-444
- LILLEHOJ H.S.** Intestinal intraepithelial and splenic natural killer cell responses to eimerian infections in inbred chickens. *Infect Immun.*, 1989, **57**, 7, 1879-1884.
- LILLEHOJ H.S., TROUT J.M.** Avian gut-associated lymphoid tissues and intestinal immune responses to *Eimeria* parasites. *Clin. Microbiol. Rev.*, 1996; **9**, 3, 349-60. Review.
- LONG P.L.** Some factors affecting the severity of infection with *Eimeria tenella* in chicken. *Parasitology*, 1970, **60**, 435
- LONG P.L., ROSE M.E.** Extended schizogony of *Eimeria mivati* in betamethasone-treated chickens. *parasitology*. 1970, **60**, 1, 147-155
- LONG P.L.** Factors affecting the life cycle and development of *Eimeria* In : 5th International Coccidiosis Conference, Tours (France), 17-20 octobre 1989. Ed INRA Publ., 1989, pp173-181
- LONG P.L., ROWELL J.G.** Sampling broiler house litter for coccidial oocysts. *Br. Poult. Sci.*, 1975, **16**, 6, 583-592
- MCDUGALD ET STEVE, 2008;** 1997, coccidiosis in b w. calnekhj beard 1 r, mac douglad y n saif ; diseases of poultry. 865-890.
- MCDUGALD L.R., KARLSSON T., REID W.M.** Interaction of infectious bursal disease and coccidiosis in layer replacement chickens *Avian Dis.*, 1979, **23**, 4, 999-1005
- MANGER B.R.** In Veterinary applied, Pharmacology and Therapeutics, Part III Control of infectious diseases : chemotherapy, Chapitre 33 : Anticoccidials, 5th edition 1991, Ed BAILLIERE TINDALL, London, UK
- MARTIN A., LILLEHOJ H.S., KASPERS B., et al.** Mitogen-induced lymphocyte proliferation and interferon production following coccidia infection. *Avian Dis.*, 1994, **38**, 2, 262-268.
- MOLINIER C.** décembre 2002 Chapitre 4 : Les sporozoaires In : MOLINIER C ; Editions Médicales Internationales ; Parasitologie et Mycologie médicales : Eléments de morphologie et de biologie ; Lassay-Les-Châteaux : Europe Média Duplication SA ; 2003 ; pp101-144
- MOUAFO A.N., RICHARD F., ENTZEROTH R.** Observation of sutures in the oocyst wall of *Eimeria tenella* (Apicomplexa). *Parasitol. Res.*, 2000, **86**, 12, 1015-1017

- NACIRI M., YVORE P., CONAN L.** Influence of contamination of environnement and breeding conditions on development of coccidiosis in chickens *Ann. Rech. Vet.*, 1982a, **13**, 1, 117-121
- NACIRI M.** 2001. *Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire*. Nouzilly, ed ; INRA. 124p
- ONAGA H., ISHII T.** Effects of chicken anti-*Eimeria tenella* serum on the phagocytosis of sporozoites and merozoites by chicken peritoneal macrophages. *Nippon Juigaku Zasshi*, 1980, **42**, 2, 211-219
- PERARD C.** Recherche sur la destruction des oocystes de coccidies *C. R. hebd. Scéanc. Aca. sci.*, 1924, **179**, 1436-1438
- PINARD-VAN DER LAAN M.H., MONVOISIN J.L., PERY P., et al.** During Comparison of outbred lines of chickens for resistance to experimental infection with coccidiosis (*Eimeria tenella*). *Poult. Sci.*, 1998, **77**, 2, 185-191
- PROWSE S.J.** Cell-mediated immunity to *Eimeria* in the fowl: the absence of cross-species protectionis not due to the lack of cross-reactive T cells. *Int. J. Parasitol.*, 1991, **21**, 1, 133-135.
- PRICE ET BARTA, 2010 :** Immunological control of coccidiosis in poultry, *Studies by Undergraduate Researchers at Guelph* 4 (1) : 101-108.
- QIN Z.R., ARAKAWA A., BABA E., et al.** *Eimeria tenella* infection induces recrudescence of previous *Salmonella enteritidis* infection in chickens. *Poult. Sci.*, 1995, **74**, 11, 1786-1792.
- REMMAL., 2011,** In vitro destruction of *Eimeria* oocysts by essential oils. *Veterinary Parasitology* 182 : 121-126.
- REPERANT J.M.** Aspects de la lutte contre les coccidioses chez le poulet *Sciences et Techniques avicoles*, 1998, **22**, 3-13
- REPERANT J.M.** Présent et avenir du contrôle des coccidioses aviaires Proceeding 4^{ème} Journées de la Recherche avicole, Nantes, 27-28-29 Mars 2001
- RIKIMARU M.T., GALYSH F.T., SHUMARD R.F.** Some pharmacological aspects of a toxic substance from oocysts of the coccidium *Eimeria tenella*. *J. Parasitol.*, 1961, **47**, 407-412.
- ROSE M.E.** Immunity to *Eimeria brunetti* and *Eimeria maxima* infections in the fowl. *Parasitology.*, 1967a, **57**, 2, 363-370
- ROSE M.E.** Immunity to *Eimeria tenella* and *Eimeria necatrix* infections in the fowl. I. Influence of the site of infection and the stage of the parasite. II. Cross- protection. *Parasitology.*, 1967b, **57**, 3, 567-583 of host on infection with *Eimeria tenella*. *J. Parasitol.*, 1967c, **53**(5): pp 924- ROSE M.E. The influence of age 9.
- ROSE M.E., LAWN A.M., MILLARD B.J.** The effect of immunity on the early events in the life-cycle of *Eimeria tenella* in the caecal mucosa of the chicken. *Parasitology*, 1984, **88**, 2, 199-210.
- RUFF M.D., REID W.M.** Coccidiosis and intestinal pH in chickens. *Avian Dis.*, 1975, **19**, 1, 52-58.
- RUFF M.D., REID W.M.** Chapitre 2: Avian Coccidia In "Parasitic Protozoa", vol III "Gregarines, Haemogregarines, Coccidia, Plasmodia and Haemoproteids", edited by KREIER JP, Academic Press, INC New York, San Francisco, London, 1977
- RUFF M.D., WYATT R.D., WITLOCK D.R.** Effect of coccidiosis on blood coagulation in broilers *J. Parasitol.*, 1978, **64**, 1, 23-26
- RYLEY J.F., HARDMAN L.** The use of vitamin K deficient diets in the screening and evaluation of anticoccidial drugs. *Parasitology*, 1978, **76**, 1, 11-20
- SHIRLEY M.W.** Enzyme variation in *Eimeria* species of the chicken. *Parasitology.*, 1975, **71**, 3, 369-376.
- SMITH A.L., HESKETH P., ARCHER A., et al.** Antigenic diversity in *Eimeria maxima* and the

influence of host genetics and immunization schedule on cross-protective immunity. *Infect. Immun.*, 2002, **70**, 5, 2472-2479.

STOTISH R.L., WANG C.C., MEYENHOFER M. Structure and composition of the oocyst wall of *Eimeria tenella*. *J. Parasitol.*, 1978, **64**, 6, 1074-1081

TENTER A.M., BARTA J.R., BEVERIDGE I., et al. The conceptual basis for a new classification of the coccidia. *Int. J. Parasitol.*, 2002, May, **32**, 5, 595-616. Review.

TREES A.J., CROZIER S.J., MCKELLAR S.B., et al. Class-specific circulating antibodies in infections with *Eimeria tenella*. *Vet. Parasitol.*, 1985, **18**, 4, 349-57.

TROUT J.M., LILLEHOJ H.S. *Eimeria acervulina* infection: evidence for the involvement of CD8+ T lymphocytes in sporozoite transport and host protection. *Poult. Sci.*, 1995, **74**, 7, 1117-1125.

TYZZER E.E. Coccidiosis in gallinaceous birds. *Am. J. Hyg.*, 1929, **10**, 269-283

VILLATE D. 1997 *Maladies des volailles (manuel pratique)*. Ed : France agricole.p.65

WILLIAMS R.B. Epidemiological studies of coccidiosis in the domesticated fowl (*Gallus gallus*):II. Physical condition and survival of *Eimeria acervulina* oocysts in poultry-house litter. *Appl. Parasitol.*, 1995, **36**, 2, 90-96.

WILLIAMS R.B. Epidemiological aspects of the use of live anticoccidial vaccines for chicken *Int. J. Parasitol.*, 1998, **28**, 1089-1098

WITLOCK D.R., WYATT R.D. Effects of *Eimeria tenella* infection and dietary aflatoxin on blood coagulation of young broiler chicks *Avian Dis.*, 1978, **22**, 3, 481-486

WITLOCK D.R., RUFF M.D., CHUTE M.B. Physiological basis of *Eimeria tenella* induced mortality in individual chickens *J. Parasitol.*, 1981, **67**, 65-69

YVORE P., MAINGUY P. Influence de la coccidiose duodénale sur la teneur en caroténoïdes du sérum chez le poulet

YVORE P. 1992. *Les coccidioses en aviculture in : Manuel de pathologie aviaire.* Maison d'Alfort : ENVA, Paris, pp 313-317. *Ann. Rech. Vet.*, 1972 a, **3**, 381-387
YVORE P., LESUR J., MAINGUY P., et al. Incidence de la coccidiose sur la coloration jaune du poulet *Ann. Rech. Vet.*, 1972 b, **3**, 389-398.

ZHANG S., LILLEHOJ H.S., RUFF M.D. In vivo role of tumor necrosis-like factor in *Eimeria tenella* infection. *Avian Dis.*, 1995a, **39**, 4, 859-866.

ZHANG S., LILLEHOJ H.S., RUFF M.D. Chicken tumor necrosis-like factor. I. In vitro production by macrophages stimulated with *Eimeria tenella* or bacterial lipopolysaccharide. *Poult. Sci.*, 1995b, **74**, 8, 1304-1310.