

République Algérienne Dé  
Ministère de l'enseignement supérie



598THV-1



UNIVERSITE SAAD DAHLEB BLIDA  
Faculté des sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques  
Département vétérinaire

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

En vue d'obtention du Diplôme de docteur vétérinaire

**THÈME**

*Impact de la coccidiose sur la production  
de poulet de chair dans la wilaya de  
Bouira*

Présenté par :

*Mr. HAMZA fares*

*Mr. MAMMERI smail*

*Promoteur : Dr. KELANEMER RABEH.*

*Devant le jury composé de :*

*Président : DR. BOUMEHDI.*

*Examineur : MR. HAMZA KHALED.*

*Année universitaire : 2011-2012*

# REMERCIEMENTS

*AU TERME DE CE TRAVAIL :*

*Nous tenons à remercier DIEU le tout puissant pour  
nous avoir préservé, donné la santé, et guidé vers*

*La connaissance et le savoir.*

*Nous tenons vivement à remercier notre promoteur*

**DR KELANEMER RABEH**

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

*Sérieux, sa rigueur et sa patience.*

*Pour avoir accepté de nous faire partager*

*Ses expériences en aviculture.*

*A tout le personnel de la faculté AGRO VÉTÉRINAIRE*

*Aux personnes ayant coopéré de près ou de loin à  
l'élaboration de ce travail.*

# Dédicaces

*Je dédie ce modeste travail :*

*A ma chère et tendre mère, source d'affection de courage et d'inspiration qui a autant sacrifié pour me voir atteindre ce jour.*

*A mon père source de respect, en témoignage de ma profonde Reconnaissance pour tout l'effort et le soutien incessant qui m'a toujours apporté.*

*A l'esprit de ma grand-mère.*

*A mon frère Mohamed et mes sœurs Sara, Ahlem, Khawla.*

*A tout la famille HAMZA et KADDOUR.*

*A notre cher promoteur KELANEMER Rabah.*

*A mon frère et binôme smail pour lequel je souhaite une vie pleine de joie et réussite.*

*A tout mes amis de la faculté : Karim, Abdeslam, Aissa, Walid, Zaki, Imed...*

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

*HAMZA fares.*

# DEDICACES

*J'ai l'immense plaisir de dédier ce modeste travail de fin D'étude à ceux qui j'aime les plus au monde, mes très chères parents HAMIDOU et FATIHA qui m'ont apporté leurs soutien morale, dans les moments difficiles avec un tant d'amour et d'affection et m'éduquer afin que j'atteigne*

*Ce niveau.*

*A mes chères frères: ABDOU, KARIM, AHMED, MUSTAPHA, ADEL, KHALED, FATEH.*

*A ma soeur AMEL et sa petite fille AMINA.*

*A mes grands-parents.*

*A toute ma famille et mes proches surtout SAMIA.*

*A mes confrères: FARES, MUSTAPHA, KARIM, FOUAD, AHMED, MOURAD, KHALED, SAID, AMINA, NAWEL, HAMZA, ABDOU, NASRO, ALAOUA, ZAREB,*

*A Tous ceux et celles que j'aime et qui m'aiment.*

*MAMMERI SMAIL.*

**INTRODUCTION GENERALE**

**PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

**CHAPITRE 01 : RAPPELES ANATOMIQUE**

**I.L'APPAREIL DEGESTIVE DES OISEAUX.....1**

**1. BEC ET LANGUE.....1**

**2. L'ŒSOPHAGE.....1**

**3. ESTOMACS.....2**

**3.1. PROVENTRICULE.....2**

**3.2. LE GESIER.....2**

**3.3. L'INTESTIN.....3**

**3.3.1. DUODENUM.....3**

**3.3.2. JEJUNUM.....3**

**3.3.3. L'ILION.....3**

**3.3.4. COECUM.....3**

**3.3.5. RECTUM.....3**

**3.3.6. CLOAQUE.....4**

**4. GLANDES ANNEXES.....4**

**4.1. PANCREAS.....4**

**4.2. LE FOIE.....4**

**CHAPITRE 02 : LA COCCIDIOSE AVIAIRE**

**I. GENERALITES.....6**

**1. HISTORIQUE.....6**

**2. DEFINITION.....6**

**3. IMPORTANCE.....6**

<b>4. EPIDEMIOLOGIE.....</b>	<b>7</b>
<b>4.1. REPARTITION GEOGRAPHIQUE.....</b>	<b>7</b>
➤ <b>ELEVAGE FERMIER.....</b>	<b>7</b>
➤ <b>ELEVAGE INDUSTRIEL.....</b>	<b>7</b>
<b>4.2. ESPECE AFFECTE.....</b>	<b>7</b>
<b>4.3. SOURCE DE CONTAGION.....</b>	<b>8</b>
<b>4.4. FACTEURS DE RECEPTIVITE.....</b>	<b>8</b>
<b>4.4.1. FACTEURS LIES A L'ANIMAL.....</b>	<b>8</b>
➤ <b>RACE ET SOUCHE.....</b>	<b>8</b>
➤ <b>AGE.....</b>	<b>9</b>
➤ <b>SEXE.....</b>	<b>9</b>
➤ <b>IMMUNITE DES OISEAUX.....</b>	<b>9</b>
<b>4.4.2. FACTEURS LIES AU PARASITE.....</b>	<b>9</b>
➤ <b>ESPECEES D'EIMERIA PRESENTS .....</b>	<b>9</b>
➤ <b>QUANTITE D'OOCYSTES INGERES.....</b>	<b>9</b>
<b>II. BIOLOGIE.....</b>	<b>10</b>
<b>1. LE PARASITE.....</b>	<b>10</b>
<b>2. SYSTEMATIQUE.....</b>	<b>10</b>
<b>3. MORPHOLOGIE D'OOCYSTE D'EIMERIA.....</b>	<b>11</b>
<b>3.1. LES SPOROCYSTES.....</b>	<b>11</b>
<b>3.2. LES SPOROZOITES.....</b>	<b>11</b>
<b>4. LE CYCLE EVOLUTIF.....</b>	<b>11</b>
<b>4.1. LE CYCLE PROPREMENT DITE.....</b>	<b>11</b>
<b>4.1.1. LE DEVELOPPEMENT EXOGENE OU SPORULATION.....</b>	<b>12</b>
<b>4.1.2. LE DEVELOPPEMENT ENDOGENE.....</b>	<b>13</b>

4.1.2.1. LE DEKYSTEMENT.....	13
4.1.2.2. LA SCHIZOGONIE.....	13
4.1.2.3. GAMETOGONIE OU REPRODUCTION SEXUEE.....	14
4.2. LES PARTICULARITES DE CYCLE SELON L'ESPECE D'EIMERIA.....	14
III. PATHOGENIE.....	15
1. SYMPTOMES.....	15
2. LESIONS.....	16
2.1. COCCIDIOSE CAECALE.....	16
2.2. COCCIDIOSE INTESTINALE SUBAIGUE DUE A E.NECATRIX.....	17
2.3. COCCIDIOSE INTESTINALE AIGUE DUE A E.MAXIMA.....	18
2.4. COCCIDIOSE INTESTINALE ET COECALE DUE A E.BRUNETTI.....	18
2.5. COCCIDIOSE DUODENALE DUE A E.ACERVILUNA.....	19
2.6. COCCIDIOSE DUODENALE DUE A E.MITIS.....	19
2.7. COCCIDIOSE DUODENALE DUE A E.PRAECOX.....	19
IV. DIAGNOSTIQUE.....	19
1. DIAGNOSTIQUE CLINIQUE.....	19
2. EXAMEN COPROLOGIQUE.....	20
2.1. METHODE DE CONCENTRATION PAR SEDIMENTATION.....	20
2.2. METHODE DE CONCENTRATION PAR FLOTTATION.....	20
3. EXAMEN NECROPSIQUE.....	20
4. TECHNIQUES SEROLOGIQUES.....	20
4.1. ELECTROPHORESE.....	20
4.2. P.C.R.....	21.

---

<b>5. DIAGNOSTIQUE DEFFERENTIEL.....</b>	<b>21</b>
➤ ENTERITE NECROTIQUE.....	21
➤ ENTERITE ULCERATIVE.....	21
➤ L'HISTOMONOSE.....	21
➤ AUTRES MALADIES.....	21
<b>V. TRAITEMENT .....</b>	<b>22</b>
<b>1. LES ANTICOCCIDIENS SPECIFIQUES.....</b>	<b>22</b>
➤ LE TOLTRAZURIL.....	22
➤ L'AMPROLIUM.....	22
➤ DIAVERIDINE.....	22
➤ ROXAZONE.....	22
➤ CLOPIDOL.....	23
➤ TRIMETOPRIME.....	23
<b>2. LES ANTICOCCIDIENS NON SPECIFIQUES.....</b>	<b>23</b>
➤ SULFADIMERAZINE.....	23
➤ SULFACLORPYRAZINE.....	23
➤ SULFADIMETHOXINE.....	23
➤ SULFAQUINOXALIE.....	23
<b>VI. PROPHYLAXIE.....</b>	<b>23</b>
<b>1. PROPHYLAXIE SANITAIRE.....</b>	<b>23</b>
<b>2. PROPHYLAXIE MEDICALE.....</b>	<b>24</b>
<b>3. PROTECTION VACCINALE.....</b>	<b>24</b>
➤ VACCINS VIVANTS VIRULENTS.....	25
➤ VACCIN VIVANT ATTENUE.....	25
<b>PARTIE EXPERIMENTALE</b>	
<b>I.INTRODUCTION.....</b>	<b>26</b>
<b>II. OBJECTIF DE TRAVAIL.....</b>	<b>26</b>
<b>III. MATERIEL ET METHODE.....</b>	<b>26</b>

1. MATERIEL .....	26
2. METHODE.....	27
IV. LES RESULTATS OBTENUS.....	27
V. EXPRESSION DES RESULTATS.....	29
1. LA MORTALITE.....	29
2. LA DENSITE.....	30
3. L'AERATION.....	31
4. LES NORMES DE CONSTRUCTION.....	31
5. LA LITIERE.....	32
6. LE VIDE SANITAIRE.....	33
7. CONSOMMATION D'EAU.....	33
8. CONSOMMATION D'ALIMENT.....	34
9. LES ERREURS COMISES PAR LES ELEVEURS.....	35
VI. LES SYMPTOMES.....	35
VII. DIAGNOSTIQUE.....	35
VIII. TRAITEMENT.....	36
IX. DISCUSSION.....	37
XI. CONCLUSION.....	39
X. PERSPECTIVE.....	40

# Liste des figures

<b>Figure 01</b> : vue latérale du tractus digestif de poulet.....	<b>02</b>
<b>Figure 02</b> : topographie viscérale de la poule, le côté gauche.....	<b>05</b>
<b>Figure 03</b> : topographie viscérale de la poule, le côté droit.....	<b>05</b>
<b>Figure 04</b> : cycle évolutif d'Eimeria.....	<b>12</b>
<b>Figure 05</b> : sporulation des oocystes.....	<b>13</b>
<b>Figure 06</b> : les particularités du cycle selon l'espèce d'Eimeria.....	<b>14</b>
<b>Figure 07</b> : caeca dilatés, contenant du sang.....	<b>16</b>
<b>Figure 08</b> : érosion de la muqueuse caecale.....	<b>17</b>
<b>Figure 09</b> : muqueuse œdémateuse et recouverte d'un exsudat, associé avec des lésions hémorragiques.....	<b>17</b>
<b>Figure 10</b> : pétéchies hémorragiques sur la muqueuse intestinale.....	<b>18</b>
<b>Figure 11</b> : lésions dues à Eimeria brunetti.....	<b>18</b>
<b>Figure 12</b> : points blancs sur la muqueuse de duodénum et jéjunum.....	<b>19</b>
<b>Figure 13</b> : le taux de la mortalité.....	<b>28</b>
<b>Figure 14</b> : comparaison de la densité avec le résultat de Michel, 1990.....	<b>29</b>
<b>Figure 15</b> : les différentes modes d'aération.....	<b>30</b>
<b>Figure 16</b> : l'influence de type de bâtiment sur l'apparition de la coccidiose.....	<b>31</b>
<b>Figure 17</b> : l'influence de la litière sur l'apparition de la coccidiose.....	<b>31</b>
<b>Figure 18</b> : l'influence du vide sanitaire sur l'apparition de la coccidiose.....	<b>32</b>
<b>Figure 19</b> : moyenne d'abreuvement de 1000 poussins par jour .....	<b>33</b>
<b>Figure 20</b> : la consommation d'aliment pour 1000 poussin par jour.....	<b>33</b>

# Liste des tableaux

<b>Tableau 01</b> : taxonomie d'Eimeria.....	10
<b>Tableau 02</b> :les différentes espèces d'Eimeria et les symptômes .....	15
<b>Tableau 03</b> :les résultats obtenusde suivi d'élevage.....	26
<b>Tableau 04</b> :suite de résultats obtenus.....	27
<b>Tableau 05</b> : le taux de mortalité par semaine.....	28
<b>Tableau 06</b> : comparaison de la densité avec le résultat de Michel ; 1990.....	29
<b>Tableau 07</b> : les différentes modes d'aération.....	30
<b>Tableau 08</b> : les différents types des bâtiments d'élevage.....	30
<b>Tableau 09</b> : les différents types de la litière.....	31
<b>Tableau 10</b> : taux d'application de vide sanitaire.....	32
<b>Tableau 11</b> : moyenne d'abreuvement de 1000 poussins l/j.....	32
<b>Tableau 12</b> : moyenne de consommation d'aliment pour 1000 poussins kg/j.....	33

# Liste des abréviations

**E** : Eimeria

**Kg** : kilogramme

**L** : litre

**M<sup>2</sup>** : mètre carré

**GMQ** : gain moyen quotidien

**PCR** : Polymérase chaîne réaction

**S** : semaine

**J** : jour

**VIT** : vitamine

**P/M<sup>2</sup>** : poussin par mètre carrée

**Fig.** : figure

## Résumé

05 élevages de poulet de chair ont été suivis dans la région de Bouira, afin de relever des données sur la coccidiose et son impact sur la croissance et la production du cheptel.

Après une enquête menée sur terrain, il se relève que la coccidiose touche la totalité des élevages ; mais avec des degrés et des moments différents, seule ou associé avec d'autres pathologies.

La coccidiose représente (47.31%) des pathologies qui touchent le poulet de chair, les périodes d'apparition les plus remarquables sont les pics en 2<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> semaine.

Le non-respect des normes zootechniques d'élevages représente le facteur le plus favorisant de l'apparition de cette pathologie.

Mots clés : coccidiose, poulet de chair, Bouira.

## Summary

05 farms were monitored in the region of Bouira to record data on coccidiosis and its impact on growth and production of livestock.

According to a survey on the ground, he notes that coccidiosis affects all farms, but with varying degrees and at different times, either alone or associated with other pathologies.

Coccidiosis is (47.31%) of pathologies affecting the broiler, periods of occurrence are the most remarkable peaks in the second and fifth week.

The non-compliance of livestock farming is the most important factor favoring the development of this pathology.

Key words: coccidiosis, broiler, Bouira.

## ملخص:

05 مزارع الدجاج اللاحم تم رصدها في منطقة البويرة لتسجيل البيانات على الكوكسيديا وأثرها على النمو وإنتاج الثروة الحيوانية.

وفقا لدراسة على أرض الواقع، وقال انه يلاحظ أن يؤثر على جميع المزارع الكوكسيديا، ولكن بدرجات متفاوتة وفي أوقات مختلفة، إما وحدها أو الأمراض الأخرى المرتبطة. الكوكسيديا هو (47.31%) من الحالات المرضية التي تؤثر على الفراريج، وفترات حدوثها هي أبرز القمم في الأسبوع الثاني والخامس.

عدم امتثال لتربية الماشية هي أهم عامل لصالح تطوير هذه الحالة المرضية.

مصطلحات هامة : الكوكسيديا، اللاحم، البويرة

## INTRODUCTION :

Les coccidioses sont des maladies parasitaires enzootiques, provoquées par des protozoaires appartenant au genre *EIMERIA*, qui se distingue par une étroite spécificité de chaque *Eimeria* pour une espèce animale précise ; dont leur localisation au niveau du tractus digestif est selon

l'espèce causale (7 espèces). Elles se développent dans l'intestin grêle ou dans les caecums et le rectum déterminant deux formes cliniques et anatomopathologiques distinctes, peuvent cependant être associés.

La présence des coccidies ne signifie pas coccidiose. L'apparition de la maladie dépend de nombreux facteurs liés au parasite, à l'hôte, à l'alimentation, et à l'environnement.

Les effets délétères de ses agents pathogènes ont été largement décrits, du fait de leurs fréquence et de leurs implications financières.

Les produits avicoles représentent une part essentielle de l'alimentation traditionnelle et constituent, dans les pays côtiers, la seconde source protéique après les poissons.

La lutte contre les coccidioses est un problème dans les élevages avicoles, dont l'utilisation des anticoccidiens ont conduit à l'apparition des souches résistantes.

Le coût économique mondial de la prévention de la coccidiose du poulet est de plus de 300 millions de dollars par ans (Naciri 2001). Des procédés empiriques de rotation ou de l'alternance des anticoccidiens (shuttle program) ont montré leur efficacité (Chapman, 1999). Cependant, 50 années d'utilisation des anticoccidiens ont conduit à l'apparition des souches résistantes (Naciri, 2003). Mais, grâce à l'avènement de la vaccination avec des souches atténuées, le problème semble s'aplanir.

Notre étude comporte deux parties :

- Partie bibliographique, dans laquelle nous avons essayé de définir la coccidiose chez le poulet de chair et de voir tous ses aspects épidémiologiques et cliniques pour terminer avec les moyens curatifs et préventifs de cette pathologie.
- Partie pratique : basée sur un questionnaire qui vise à répondre aux objectifs escomptés à travers cette étude.

# *PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE*

## **I. L'APPAREIL DIGESTIF DES OISEAUX :**

L'appareil digestif des oiseaux est constitué de l'ensemble des organes qui assurent la préhension, le transport, la digestion et l'excrétion des aliments en vue de leur assimilation.

IL comprend la cavité buccale, avec la langue et les glandes salivaires, l'œsophage, l'estomac, l'intestin et les glandes annexes (figure 1) (Larbier et Leclercq, 1992).

### **1. BEC ET LA LANGUE :**

La préhension des aliments est assurée par le bec, qui présente des variations

Morphologiques en rapport direct avec la nature du régime alimentaire. La forme du bec est un des éléments utilisés pour la classification scientifique au taxonomie des oiseaux.

Le bec est composé de deux parties. Dorsalement, la maxille ou mandibule supérieure et l'autre. Ventralement la mandibule ou mandibule inférieure.

La langue a une forme variable selon les groupes et le régime alimentaire. Les pics ont une langue très longue dont l'extrémité est parfois garnie de soies cornées destinées à retenir, les insectes découverts dans le bois. A l'opposé, les pélicans ont une langue minuscule (1 cm) au rôle des plus réduits, car ces oiseaux avalent leurs proies tout entières. Les glandes salivaires qui débouchent dans la cavité buccale sont très développées chez les martinets.

Leur sécrétion durcit l'air et ces oiseaux l'utilisent comme matériau pour faire leur nid (Souilem et Gogny, 1994 ; Thiebault 2005).

### **2. L'ŒSOPHAGE :**

C'est un tube mou qui présente parfois un renflement plus ou moins accentué,

Le jabot. Un véritable jabot n'existe que chez les Galliformes et les Colombidés ; il sert de réservoir pour la nourriture ; chez les pigeons et les tourterelles, le produit est appelé « lait de pigeon » et cet aliment est destiné aux oisillons durant leurs premiers jours. L'œsophage est tapissé dans toute sa longueur d'une muqueuse aux plis longitudinaux très marqués (Souilem et Gogny, 1994 ; Thiebault, 2005).

### 3. ESTOMACS :

#### 3.1. Proventricule :

IL contient des glandes digestives dont la sécrétion imprègne les aliments avant qu'ils ne subissent un broyage mécanique dans le gésier. La paroi du ventricule succenturié des carnivores et des piscivores est moins épaisse et plus riche en fibres musculaires et élastiques. Elle est alors très extensible (Thiebault, 2005).

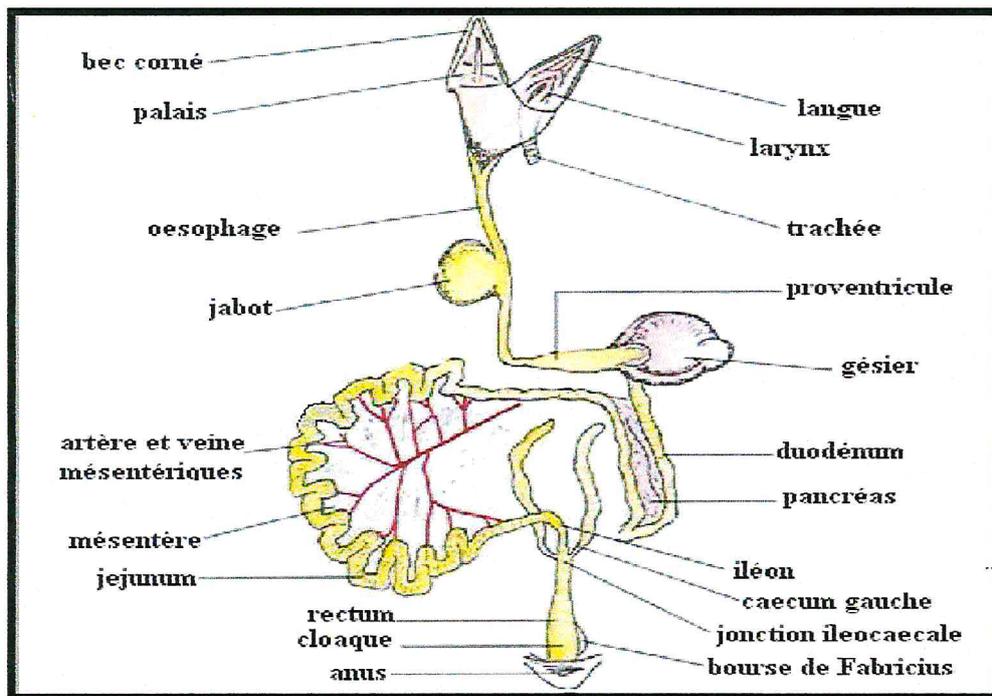


Figure 1. vue latérale du tractus digestif du poulet (Villate , 2001 )

#### 3.2. Le Gésier :

C'est l'organe broyeur. IL est compact et volumineux (6 à 8 cm de long, avec un poids d'environ 50 gr vide et 100 gr plein).IL cumule les fonctions de mastication absentes chez les oiseaux.

IL est situé légèrement à gauche dans la cavité abdominale, partiellement coiffé par le foie sur son bord crânial. Palpable au travers de la paroi abdominale.IL partage longitudinalement la cavité abdominale en deux compartiments ce qui lui a valu parfois le nom « diaphragme vertical » (Alamargot, 1982 ; Brugere, 1992).

### 3.3. L'INTESTIN :

#### 3.3.1. Duodénum :

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

#### 3.3.2. Jéjunum :

Il est divisé en deux parties : L'une proximale qui est la plus importante : tractus du Meckel. Petit nodule, est parfois visible sur le bord concave de ses courbures. L'autre distale qui s'appelle l'anse supra duodénale.

#### 3.3.3. Iléon :

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

#### 3.3.4. Caecums :

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

#### 3.3.5. Rectum :

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

#### 3.3.6. Cloaque :

Le cloaque est la partie terminale de l'intestin dans laquelle débouchent les conduits Urinaires et génitaux. Il est formé de trois **Coprodéum**, Il est large et collecte les excréments, c'est une dilatation terminale du rectum, la portion la plus crâniale du cloaque. C'est dans le Coprodéum que s'accumulent les fèces et les urines avant leur émission.

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

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

#### **4. GLANDES ANNEXES :**

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

**4.2. Foie :** Le foie est un organe volumineux rouge sombre. C'est la glande la plus massive de tous les viscères (33 gr environ chez la poule). Il est constitué de deux lobes réunis par un isthme transversal qui renferme partiellement la veine cave caudale (cf. figures 2 et 3) (Alamargot, 1992).

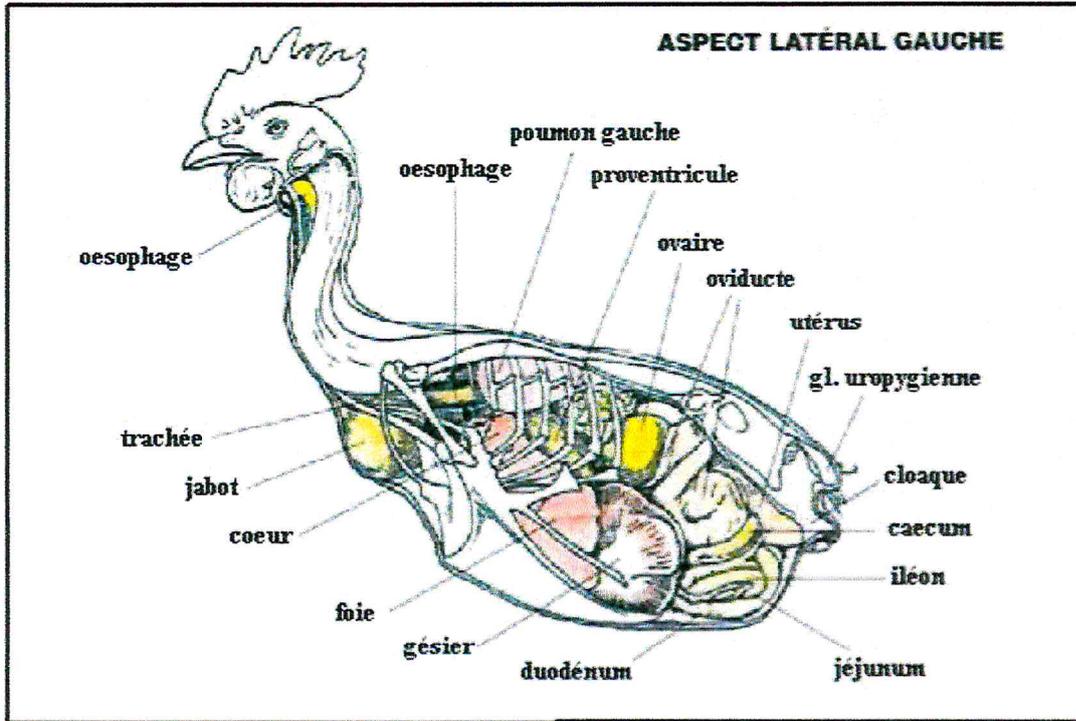


Figure 2 : Topographie viscérale de la poule, le coté gauche (Villate, 2001)

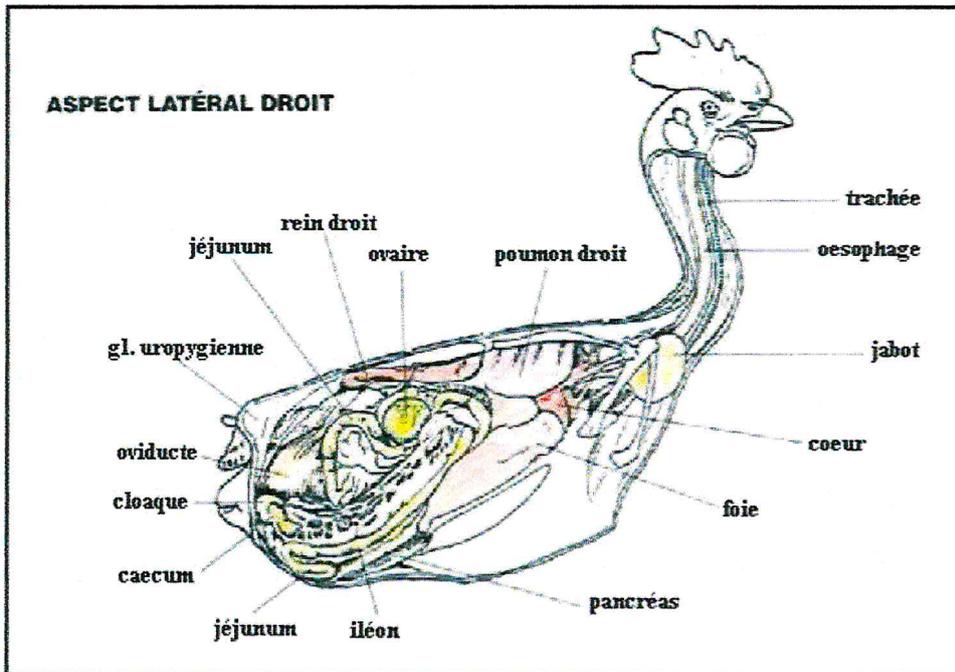


Figure 3 : Topographie viscérale de la poule, le coté droit (Villate, 2001)

## CHAPITRE II :

### *LA COCCIDIOSE AVIAIRE*

## **I. GENERALITES :**

### **1. historique :**

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

En 1674, Antoine van Leeuwenhoek, décrit les coccidies comme des corpuscules ovales, présents dans les canaux biliaires des lapins. Stieda (1985) reconnaît la nature parasitaire de ces corpuscules et les nomme « Monocystis Stiedae ». En 1870, Eimer découvre chez la poule un parasite qu'il estime être une coccidie (Reid, 1972). Il fallut attendre 1891 pour que Railliet et Lucet décrivent pour la première fois, la présence d'oocystes de coccidies dans les cœcums d'un poussin, ils leur confèrent alors l'appellation de « Coccidium Tenellum ». En 1909, Fanthaw étudia le cycle évolutif d'Eimeria avium (Soulsby, 1986). Les recherches poursuivies de 1923 à 1932, faites par Tyzzer, Fheiler, Jones, et Johnson, montrèrent qu'il existe des espèces distinctes d'Eimeria spécifiques à l'épithélium intestinal (Mac Dugald et Al, 1997).

### **2. définition :**

Les coccidioses sont des parasitoses cosmopolites, fréquentes dans les collectivités et les élevages intensifs de volailles (Bussiéras et Al, 1992). Chez la poule, il existe sept espèces qui peuvent être identifiées en fonction de leurs localisations intestinales, des lésions induites, et de la taille de leurs oocystes. Les coccidies envahissent les cellules épithéliales de la muqueuse de l'intestin grêle ainsi que les cœcums, la destruction des cellules s'accompagne souvent, dans les attaques sévères, de graves lésions des tissus provoquant des hémorragies et finalement la mort. Les oiseaux moins gravement atteints sont peu rentables et n'atteignent jamais les objectifs de croissance ou la production (Saville P, 1999).

### **3. Importance :**

La coccidiose aviaire ne présente aucun risque pour la santé publique, toutefois, les oiseaux dont la croissance est diminuée par des infections chroniques et peuvent être impropres à la consommation humaine (Saville, 1999). Les coccidioses représentent un des risques économiques les plus importants en aviculture. Elles provoquent parfois des formes graves (coccidiose caecale aigüe), pouvant provoquer un taux de mortalité de 80% en l'absence de

traitement. Leur influence s'observe surtout sur les plans économiques et zootechniques avec des formes subcliniques, entraînant un retard de croissance (faible gain de poids) et un mauvais indice de consommation. Souvent on note d'une part, la présence de résidus médicamenteux dans les produits destinés à la consommation humaine, et d'autre part, le coût élevé de la chimio-prévention pour maîtriser la coccidiose, aggravant les pertes économiques (Yvoré P, 1992).

#### **4. Epidémiologie :**

##### **4.1. Répartition géographique :**

Les coccidies ubiquitaire, donnant à maladie une allure enzootiques. Autrefois, on la trouvait essentiellement dans les pays chauds et humides, où les facteurs chimiques favorisent l'évolution et la survie des parasites (Boissieu, 2007).

Aujourd'hui, l'épidémiologie des coccidioses qui, dans tous les cas est caractérisée par l'endémicité du processus, a beaucoup évolué suite aux transformations qu'a subies l'aviculture. Leur épidémiologie est variable suivant le type d'élevage pratiqué :

- **Elevage fermier :**

Les oiseaux sont nourris avec une alimentation traditionnelle et ne reçoivent pas d'anticoccidiens. Dans les conditions, les coccidioses ont caractère saisonnière et évoluent le plus souvent en saison chaude et humide. Elles frappent souvent les jeunes poulets, à partir de l'âge de 15 jours par des formes aiguës; elles sont plus rares après 4 semaines pour les coccidioses caecales et après 10 semaines pour les coccidioses intestinales (Euzéby, 1987).

- **Elevage industriel :**

En élevage industriel, au sol, l'épidémiologie se transforme grâce, en partie, à l'introduction des anticoccidiens dans l'alimentation. Les oiseaux sont normalement protégés pendant leurs vies, sauf au moment de l'arrêt de l'administration des coccidiostatiques (à la finition pour les poulets de chairs à l'entrée de ponte pour les poulettes). Dans ce type d'élevage, le rôle de la saison est beaucoup moins net, les coccidioses étant présentes toute l'année (Larry et Al, 1997)

##### **4.2. Espèces Affectées :**

Les coccidies du genre *Eimeria* sont des parasites à grande spécificités d'hôte, ainsi les coccidies n'affectent que le poulet (espèce *Gallus gallus domesticus*) (Yvoré, 1992).

Les oocystes sporulés ingérées par des animaux qui ne sont pas leurs hôte habituels, sont éliminés sans avoir subi d'altération et demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible (Euzéby, 1973).

#### **4.3. Source de contagion :**

Les poulets infectés excrètent les oocystes après la période pré-patente. Dans les formes graves, la maladie peut se déclarer avant l'excrétion. Les matières virulentes sont constituées par les matières fécales, contenant des oocystes sporulés. Dans les conditions optimales, les oocystes deviennent infectants, après une amplitude horaire de sporulation de 48 heures (Larry et Al, 1997). La litière dispose d'un réservoir important de parasite, au cours de l'élevage.

Ainsi, les études de comptage des oocystes dans la litière (des élevages de poulets de poulet de chair) menées par Long et Rowell (1975), ils ont permis de mettre en évidence 3 étapes de contamination coccidienne :

- Phase d'accroissement située entre le 18 et le 28<sup>ème</sup> jour
- Pic de contamination situé entre 28<sup>ème</sup> et 35<sup>ème</sup> jour
- Phase descendante située entre 35<sup>ème</sup> et 59<sup>ème</sup> jour

#### **4.4. Facteurs de réceptivité :**

##### **4.4.1. Facteurs liés à l'animal :**

- **Race et souche :** plusieurs races ont fait l'objet d'inoculation avec la même dose d'oocyste d'*E. tenella* ; les comparaisons des scores lésionnels, la mortalité, du GMQ, ont montrés que la Rhode Island est la plus réceptive, tandis que la Fayoumi est très résistante à *E. tenella* . la Manadaroh est un peu plus sensible quoi que la White leghorn ait d'une sensibilité intermédiaire (Yvone et al, 1982 ; Pinard-vanderlaan et al, 1998).

De même par la sélection, on peut obtenir des souches peu réceptives, la résistance étant transmise héréditairement. Les races et les souches résistantes sont caractérisées par leurs grandes capacités de reconstitution de leurs réserves glycogéniques hépatiques et musculaires et habilitées à développer une réaction d'hypersensibilité retardée (immunité à médiation cellulaire) (Euzéby, 1987).

- **Age** : La coccidiose se manifeste rarement avant l'âge de deux semaines. Les sujets adultes qui n'ont pas été exposés à la maladie demeurent susceptibles de la contracter mais développent une certaine résistance ou immunité, en raison de la présence de matériel infectant. *E. tenella* affecte surtout les poulets de 2 à 6 semaines, *E. necatrix*, des oiseaux plus âgés (Bussiéras et al, 1992).
- **Sexe** : Les poulettes semblent être plus réceptives que les coquets (Jordan et al. 2001).
- **Immunité des oiseaux** : Déterminée 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).

#### **4.4.2. Facteurs liés au parasite :**

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

## II /BIOLOGIE :

### II.1. le parasite :

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

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

### II.2. systématique :

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

**Tableau 01** : Taxonomie d'*Eimeria* (Duszkyski, Upton, Couch.2000).

Embranchement :	<i>PROTOZOAIRES</i>	Etres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée.
Sous embranchement :	<i>APICOMPLEXA</i>	Parasite intra cellulaire.
Classe :	<i>SPOROZOASIDA</i>	Absence des flagelles chez les sporozoites.
Ordre :	<i>EUCOCCIDIORIDA</i>	Multiplication asexuée par mérogonie.
Sous ordre :	<i>EIMERIORINA</i>	Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux.
Famille :	<i>EIMERIIDAE</i>	Parasite monoxène des mammifères des oiseaux. Sporulation exogène.
Genre :	<i>EIMERIA</i>	L'oocyste contient 04 sporocystes, contenant chacun 02 sporozoites.

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

### II.3. Morphologie de l'oocyste d'*Eimeria* :

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

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

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

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

#### II.3.1. Les sporocystes :

Les sporocystes sont de formes allongées ou ovoïde selon l'espèce d'*Eimeria*, mesurant en moyenne 15,4 sur 7,8 $\mu\text{m}$ .

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

#### II.3.2. Les sporozoites :

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

### II.4. Le cycle évolutif des coccidies du genre *Eimeria* :

**II .4.1. Le cycle proprement dit :** Le cycle évolutif d'*Eimeria* est divisé en deux phases : une phase exogène et une phase endogène.

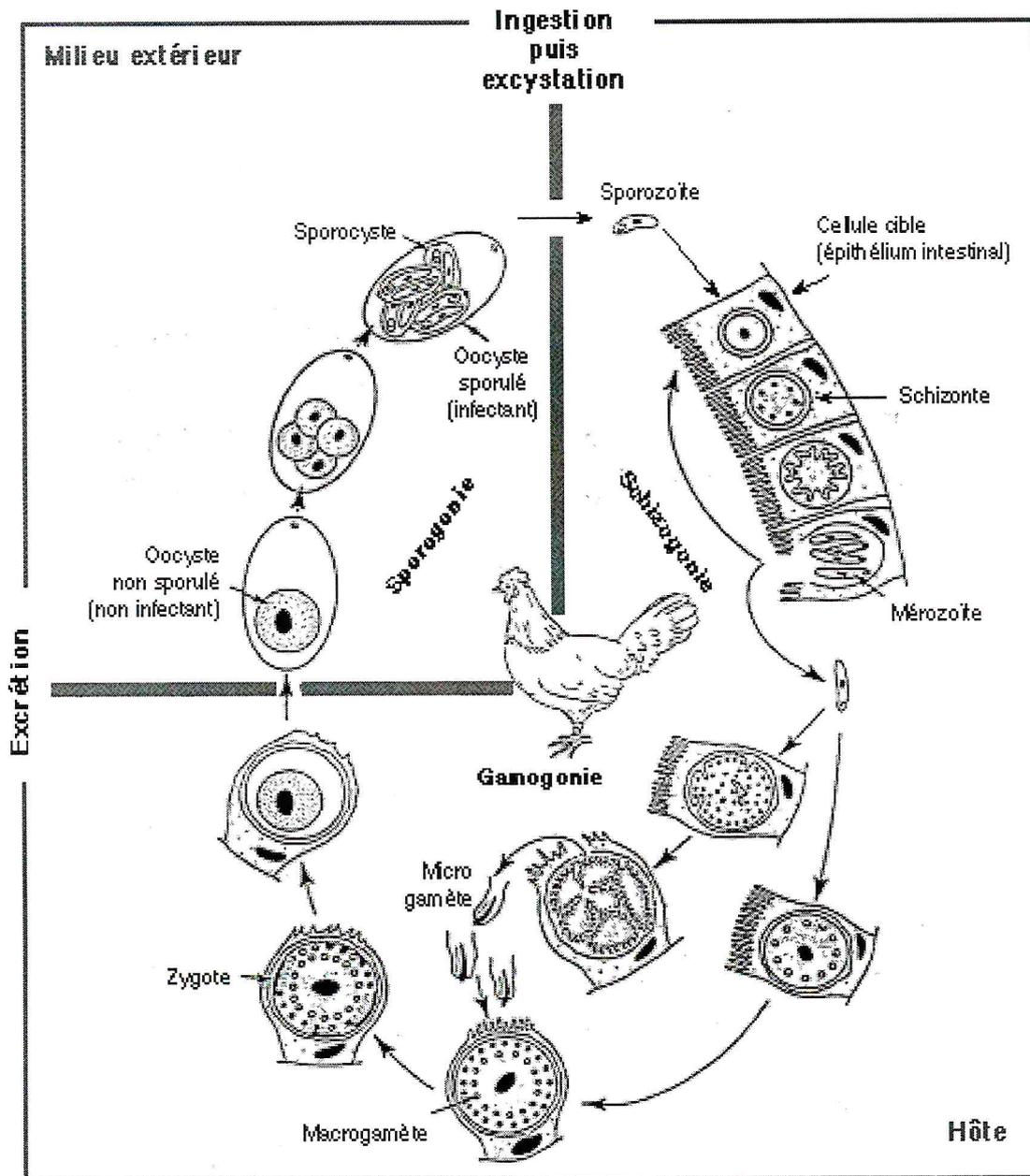


Figure 4 : Cycle évolutif d'*Eimeria* (Cervieu-gaberel et Naciri M, 2001).

#### II .4.1.1. Le développement exogène ou sporulation :

Cette étape essentielle, ne se réalise que si les conditions extérieures sont favorables ; une humidité de 70%, une température de 29°C et suffisamment d'oxygène. Dans les conditions favorables, le sporonte à l'intérieur de l'oocyste, se divise en 4 sporoblastes. Chaque sporoblaste se transforme en sporocyste. Le sporocyste est un élément ovoïde qui présente à son sommet un petit bouchon et à l'intérieur duquel on note la présence de 2 sporozoïtes, l'oocyste ainsi transformé, contient alors 4 sporocystes, avec chacun 2 sporozoïtes. A ce moment-là, l'oocyste est dit sporulé, il constitue la forme infectante du parasite (Bussieras et coll. ; 1992).

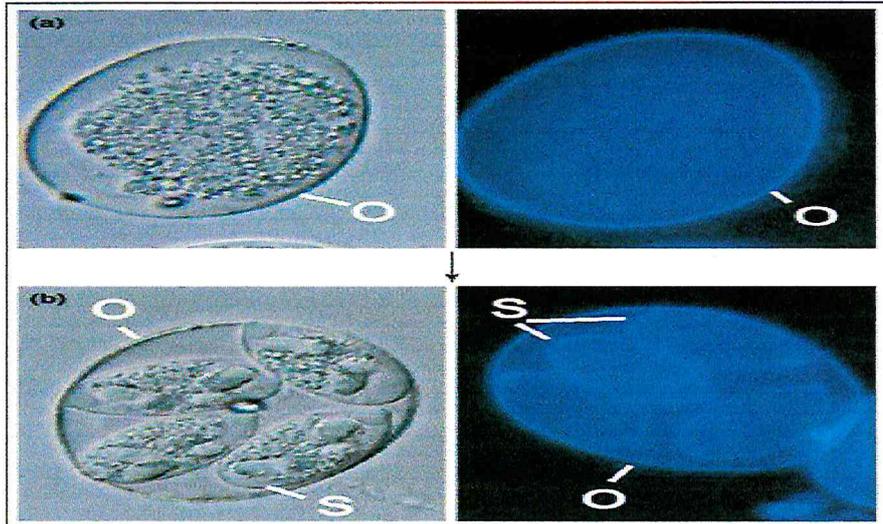


Figure05 : sporulation des oocystes. ([www.poultrymed.com](http://www.poultrymed.com)).

## II. 4.1.2. Développement endogène :

### II .4.1.2.1. Le dékystement :

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

### II .4.1.2.2. La schizogonie :

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

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

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

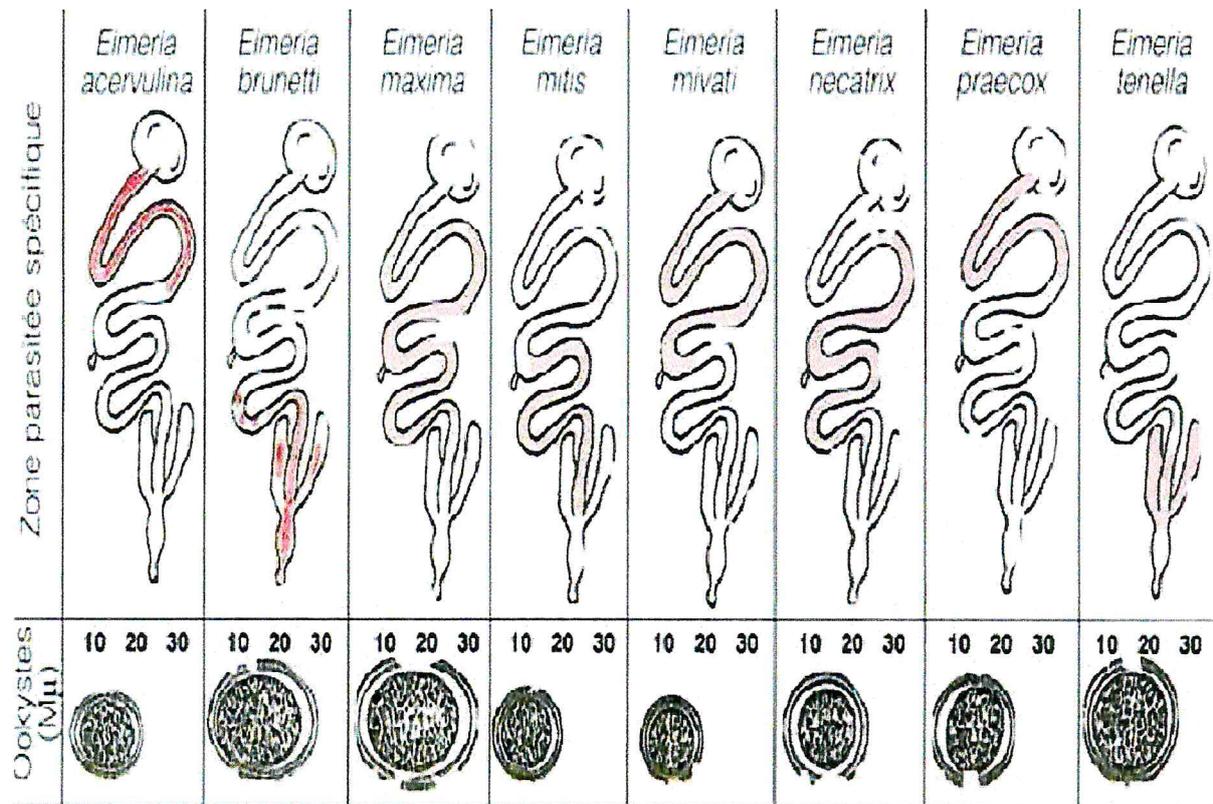
**II.4.1.2.3. Gamétogonie ou reproduction sexuée :**

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

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

**II.4.2 : Les particularités du cycle selon l'espèce d'*Eimeria* :**

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



**Figure 06 :** les particularités du cycle selon l'espèce d'*Eimeria*.

### **III/PATHOGENIE :**

#### **1. symptômes :**

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

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

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

Espèce	Symptômes
E. acervilina	Chute de la consommation, mauvaise digestion, mauvaise absorption et utilisation des nutriments. Agents pathogènes associés : Clostridium perfringens
E. maxima	Défaut de pigmentation, chute de croissance, mortalité lors d'infestations sévères
E. necatrix	Chute de consommation et de poids, excrétion sanguinolente, mortalité
E. brunetti	Mauvaise digestion et absorption des nutriments, mortalité lors d'infestations très sévères
E. tenella	Excrétion sanguinolente et anémie, chute d'appétit et de poids, mortalité élevée Agents pathogènes associés : salmonelles

**Tableau 2 :** les différentes espèces d'*Eimeria* et les symptômes (Emeline Hamon, 2002).

Les infections subcliniques entraînent une diminution des performances zootechniques, ce qui entraîne des pertes économiques. La vaccination et l'utilisation d'anticoccidiens ont permis de baisser la mortalité, mais la coccidiose se manifeste tout de même par une croissance faible

prouvée par la réduction du Gain Moyen Quotidien (GMQ), un mauvais IC et des lésions intestinales difficiles à identifier (Emeline Hamon, 2002) (Tableau 2).

## 2. Lésions :

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

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

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

A partir du 7<sup>ème</sup> jour, les hémorragies baissent et en cas de survie, les caeca diminuent de volume, reprennent une couleur rosée, ne renfermant qu'un magma caséo-nécrotique composé de cellules épithéliales desquamées, de fibrine et de matières fécales ; ces débris peuvent devenir toxiques (fig.9 et 10).

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

Les infections dues à *E. tenella* sont localisées seulement dans les caeca et peuvent être reconnues par :

- Une accumulation de sang dans ces derniers.
- Des pétéchies.
- Un épaissement de la paroi.
- Des hémorragies.
- La formation d'un caillot de sang qui déforme les Caecums dans les affections les plus sévères (*figures 06, 07*).



**Figure 07** : caeca dilatés, contenant du sang ([www.poultrymed.com](http://www.poultrymed.com))



**Figure 08 :** Erosion de la muqueuse caecale ([www.poultrymed.com](http://www.poultrymed.com))

## **2.2. Coccidiose intestinal subaiguë due à *E.necatrix* :**

Elle est moins fréquente que la précédente. Sous sa forme grave, cette coccidiose est mortelle, mais moins brutale que la coccidiose caecale hémorragique. Elle est localisée dans la partie moyenne de l'intestin grêle jusqu'au niveau des caeca (fig.09)

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

Elle détermine des formations hémorragiques pétéchiales plus étendus sur une muqueuse œdémateuse (fig.09) et recouverte d'un exsudat mucoïde (Kabay, 1996). Les caeca ne présentent pas de lésions.



**Figure 09 :** Muqueuse œdémateuse et recouverte d'un exsudat, associée à des lésions hémorragiques dans l'intestin ([www.poultrymed.com](http://www.poultrymed.com)).

### 2.3. Coccidiose intestinale aiguë du poulet due à *Eimeria maxima* :

Elle infecte massivement l'intestin moyen qui se distend et contient un exsudat mucoïde parfois teinté de sang, souvent rose. La paroi de l'intestin est très épaissie, la séreuse peut être pointillée d'hémorragies de la taille de la tête d'une épingle (Saville, 1999) (fig. 10).



Figure 10 : Pétéchies hémorragique sur la muqueuse intestinale ([www.poultrymed.com](http://www.poultrymed.com))

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

*Eimeria brunetti* se développe dans la deuxième moitié de l'intestin et ravage toute la zone inférieure au diverticule vitellin (fig.11).

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



Figure 11 : lésions dues à *Eimeria brunetti* ([www.poultrymed.com](http://www.poultrymed.com)).

### 2-5) Coccidiose duodénale due à *Eimeria acervulina* (fig.12) :

Les lésions qu'elle provoque sont blanchâtres, en plaques rondes ou en plages allongées de 1 à 2mm de diamètre, ou en longs chapelets. Dans les cas graves, le duodénum est congestionné, épaissi et marqué d'un fin piquet hémorragique (fig.12). Les lésions de cette coccidiose sont visibles sur l'extérieur de l'intestin (Saville, 1999).

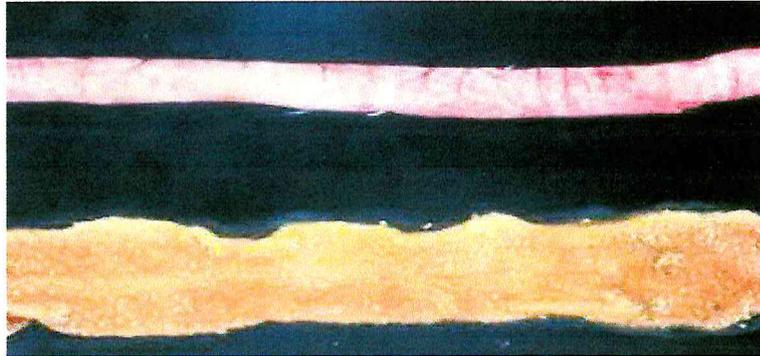


Figure 12: Points blancs sur la muqueuse de duodénum et de jéjunum

([www.poultrymed.com](http://www.poultrymed.com)).

### 2-6) Coccidiose duodénale due à *Eimeria mitis* :

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

### 2.7. Coccidiose duodénale due à *Eimeria praececox* :

Aucune lésion macroscopique visible. Cette espèce est la moins pathogène des coccidioses du poulet. De nombreux auteurs s'accordent pour qu'elle ne soit pas du tout pathogène (Saville, 1999).

## IV. Diagnostic :

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

### 1. Diagnostic clinique :

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

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

## 2. Examen coprologique :

### 2.1. Méthode de concentration par sédimentation :

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

### 2.2. Méthode de concentration par flottation :

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

## 3. Examen nécropsique :

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

## 4. Techniques sérologiques :

L'infestation du poulet par *Eimeria* induit par la production d'anticorps spécifiques. Plusieurs techniques sont utilisées pour leur détection.

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

### 4.1. Electrophorèse :

La mobilité électrophorétique de l'isomérase phosphate glucose (GPI) est utilisé afin d'identifier les espèces *Eimeria* ainsi que les souches sévissant dans un élevage. Une mixture de 2 ou 3 espèces apparaîtra sur électro phorétique sous forme de bandes séparées (Chapman, 1982).

## V. Traitement :

Celui-ci est effectué avec des anticoccidiens classiques :

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

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

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

### V.1. anticoccidiens spécifiques :

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

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

- *L'amprolium* :

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

- *La diavéridine* :

Dérivée de la pyrimidine qui potentialise l'activité anticoccidienne des sulfamides, grâce à elle, la posologie du **sulfadimidine** est 10 fois moindre que lorsque elle est utilisée seule. Sa toxicité est extrêmement réduite, leur activité s'étend aux stades de la schizogonie sa distribution se fait dans l'eau de boisson (Villate, 2002).

- *Roxarsone* :

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

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

X ➤ **Clopidol :**

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

X ➤ **Triméthoprime :**

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

**V.2. anticoccidiens non spécifiques :**

Il s'agit surtout des sulfamides. Ces substances ont une activité anticoccidienne, mais il faut se méfier de leur toxicité sur le rein des jeunes oiseaux (moins de 3 semaines).

Ils agissent comme inhibiteurs et antagonistes de l'acide amino-benzoïque. Leur action s'exerce sur les schizontes de première et deuxième générations, et pour certains, sur les gamétocytes, selon la posologie utilisée. Ils sont coccidiostatiques ou coccidiocides.

La plupart des sulfamides, et notamment la sulfadimérazine, laissent se former les schizontes de deuxième génération et sont donc immunogènes, malheureusement des cas de chimiorésistance sont observés.

Sur le marché, on trouve certains dérivés de sulfamides tels que :

- **Sulfadimérazine** : 0,15g /kg de poids vif.
- **Sulfachlorpyrazine** : 0,3‰ dans l'eau.
- **Sulfadiméthoxine** : 0,5 à 0,75‰ dans l'eau selon l'âge des sujets
- **Sulfaquinoxaline** : 0,4 ‰ dans l'eau.

Les sulfamides sont soit utilisés seuls soit potentialisés par association avec la pyriméthamine ou la diavéridine, ce qui permet de réduire la posologie. Ils ne doivent pas être administrés pendant plus de 6 jours consécutifs. Généralement, on les administre en deux périodes de 3 jours séparées par un repos de 2 jours.

**VI. Prophylaxies :**

**VI.1. Prophylaxie sanitaire :**

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

- Désinsectisation immédiate (1 h après le retrait des oiseaux).
- Maintenir la litière sèche en évitant l'écoulement des eaux de boisson et en assurant une bonne ventilation.

- Eviter le dépôt de fientes dans les ustensiles d'abreuvement et de nourrissage.
- Changer la litière entre deux lots successifs.
- Nettoyage parfait du matériel et du bâtiment.
- Désinfection du bâtiment et du matériel d'élevage.
- Vide sanitaire ; temps de séchage du bâtiment.
- Rotation ; alternance des bandes d'espèces différents.

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

## VI.2. Prophylaxie médicale:

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

- Utilisation préventive d'anticoccidiens comme additifs alimentaires.
- Protection vaccinale.

- **Chimio prévention :**

Pour lutter contre cette pathologie, des molécules à activité anticoccidienne de deux types, ionophore et produit chimique ont été développés et sont utilisées à titre préventif en supplémentations dans l'aliment.

- **Traitement chimique (médicament) :**

Celui-ci est effectué avec des anticoccidiens classiques

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

## VI.3. Protection vaccinale :

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

Il existe deux types de vaccin :

➤ **Vaccins vivants, virulents :**

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

➤ **Vaccin vivant atténué :**

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

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

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

# *PARTIE EXPERIMENTALE*



## **I. INTRODUCTION :**

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire intestinale et relativement fréquent, à répartition mondiale, et de plusieurs facteurs influençant à leur déclenchement telle que ; l'Age des animaux, la densité...

Au cours de notre travail nous avons essayé d'étudier la coccidiose dans la wilaya de Bouira, d'établir les conditions ayant une influence sur l'apparition de la coccidiose, bien connu des différents symptômes et des lésions observés et aussi bien les traitements et les prophylaxies les plus utilisés.

## **II. OBJECTIF DU TRAVAIL :**

Le but de notre travail est :

- D'étudier l'apparition et l'évolution de la coccidiose chez le poulet de chair dans certains élevages dans la région de Bouira.
- D'établir les conditions ayant une influence sur l'apparition des coccidioses.
- De connaître les différents symptômes, les lésions observées et de connaître les différents traitements, les prophylaxies les plus utilisées.

Pour cela nous avons réalisé une enquête à base d'un suivi d'élevage dans certaines communes (Lakhdaria, Sour el Ghozlane ...) de la région de Bouira ; durant la période de (décembre 2011 jusqu'à avril 2012).

## **III. MATERIEL ET METHODES :**

### **1. MATERIEL :**

Ce travail est basé sur une enquête qui a été réalisée sur 5 bâtiments, soit environ (18000 poussins) avec la collaboration des médecins vétérinaires, pour avoir des données ; sur la base des fiches de suivi d'élevage (voir annexes).

Généralement les éleveurs ont utilisé des bâtiments de type traditionnel dont les normes de construction, d'emplacement et d'équipement sont très variées, avec une capacité variable de 2500 à 5000 poussins des souches **ISA 15**.

**2. METHODE :**

Notre méthode de suivi est basée principalement sur les données recueillies par les éleveurs et par les vétérinaires traitants, et se déroule durant deux périodes :

- **Avant la mise en place :**
  - ❖ L'inspection des locaux.
  - ❖ L'application de vide sanitaire.
- **Durant la période d'élevage :**
  - ❖ Le suivi de l'élevage.
  - ❖ La récolte des données concernant les différentes actions réalisées durant l'élevage (l'effectif, la mise en place, la densité, les traitements, l'aération, la litière, la vaccination, la mortalité, l'abreuvement et l'alimentation).

**IV. LES RESULTATS OBTENUS :**

**Tableau 03 :** les résultats obtenus.

Jours	Mortalité	densité p /m <sup>2</sup>	Signes cliniques et nécropsiques de coccidiose	Traitements antibiotiques	Anti coccidien	Vaccin et vitamines	Qté Alt 1000pousins	QtéE au 1000pousins (L)	T°c
1	608	42.3		Alfloxacine Bacolam Quinorale Lyncospicta Baytril Teramycine antistrees		H120 HB1+ vigale k3 E sélénium	117 kg	155	34
2									
3									
4									
5									
6									
7									
8	81	42.3		Lyncospicta Amoxival	Baycox	Vigale IBDL AD3CK	287kg	272	31
9									
10									
11									
12									
13									
14									
15	92			Lyncospicta Colistine Erythro- micine	Coccivale	SOTA+ Vigale AD3E	483 kg	900	29.5
16									
17									
18									
19									
20									

21		25								
22	119			Colistine Onroflox- acine Quinoax	Joprox Coccivale	Aminovit ole E selinium	650kg	1400	27.5	
23										
24										
25										
26										
27										
28										
29										
30	188	17	Amoxivale	Coccivale	Complijo B K3 B max	882kg	2030	27		
31										
32										
33										
34										
35										
36										
37										
38	225	17		Baycox	B max Complijo B	1225kg	2450	26		
39										
40										
41										
42										
43										
44										
45										
46	180	12	Lyncospicta amoxivale	Alicide	B max AD3E ascophos	1472kg	2625	25.5		
47										
48										
49										
50										
51										
52										
53										
54	100	12	Colistine Onroflox- acine Vigosine		Aminovit ole B max Complijo B Hipramin e B8	1495kg	3010	25		
55										
56										
57										
58										

Tableau 04: suite des résultats obtenus :

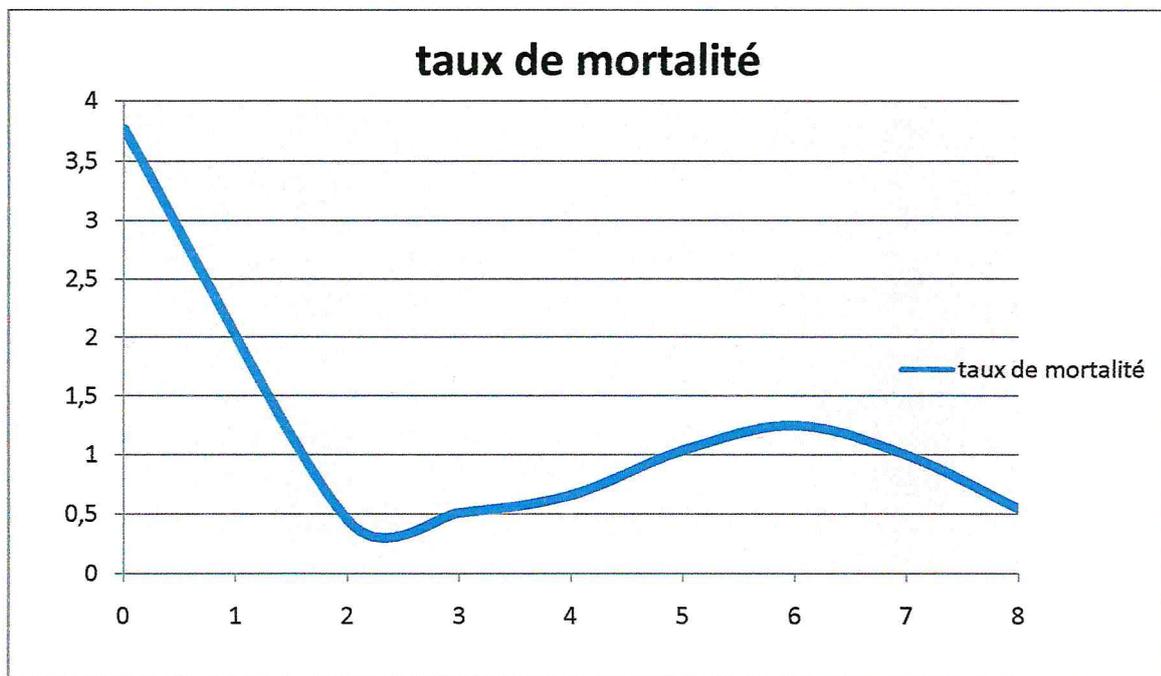
bâtiments	Type aération		Mode de construction			Type de litière			Vide sanitaire		
	statique	dynamique	traditionnels	serres	modernes	terre	paille	Coupeau De bois	<15 jours	15à30 jrs	>30 jrs
1	+	-	+	-	-	-	+	-	+	-	-
2	+	-	+	-	-	-	+	-	-	+	-
3	-	+	-	-	+	-	-	+	-	+	-
4	+	-	+	-	-	-	+	-	-	-	+
5	+	-	-	+	-	-	-	+	-	-	+
résultat	4	1	3	1	1	0	3	2	1	2	2

## V. EXPRESSION DES RESULTATS :

### 1. la mortalité :

**Tableau05** : le taux de la mortalité par semaine.

Les semaines	Le pourcentage de mortalité (%)
1	3.77
2	0.45
3	0.51
4	0.66
5	1.04
6	1.25
7	1
8	0.55
<b>Le pourcentage de mortalité total</b>	<b>98.23</b>



**Figure 13:** le taux de la mortalité.

En ce qui concerne le taux de mortalité, les résultats ont démontré que :

Le 1<sup>er</sup> pic de mortalité apparaît dans la 1<sup>ère</sup> semaine avec un taux de (3.77%), qui baisse dans la 2<sup>ème</sup> semaine (0.45%), on remarque une augmentation constante durant les trois semaines suivantes jusqu'au 2<sup>ème</sup> pic pour arriver à un taux de (1.25%) dans la 6<sup>ème</sup> semaine.

Ensuite une diminution est observée au cours de la 7<sup>ème</sup> et 8<sup>ème</sup> semaine.

## 2. la densité :

Tableau 06 : comparaison de la densité avec le résultat de Michel ; 1990

	Selon Michel ; 1990 (poussin /m <sup>2</sup> )	Résultat obtenu (poussin /m <sup>2</sup> )
J1-j15	25	42.3
J15-j30	20	25
J30-j45	15	17
J45-j de vente	10	12.9

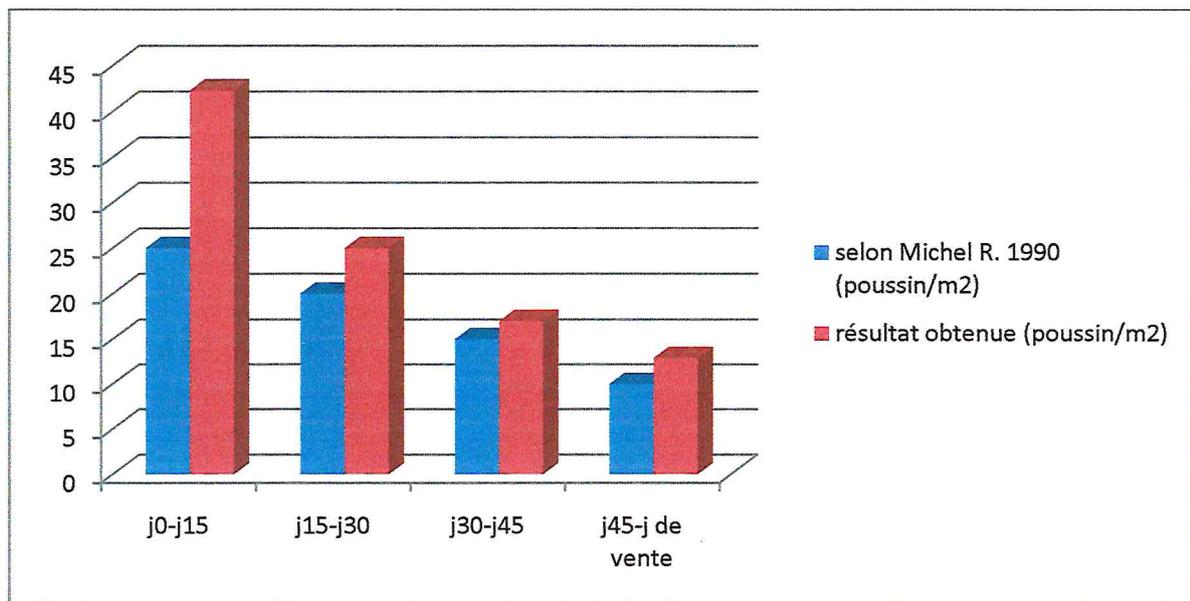


Figure 14 : comparaison de la densité avec le résultat de Michel ; 1990

L'historique ci-dessus représente les résultats obtenus lors de notre enquête à travers un élevage, apporte une forte augmentation de la densité dans la première période (42.3p/m<sup>2</sup>), et se stabilise pour les autres périodes comme suit :

- Période 01 : 42.3p/m<sup>2</sup> ; et selon Michel : 25p/m<sup>2</sup>.
- Période 02 : 25p/m<sup>2</sup> ; et selon Michel : 20p/m<sup>2</sup>.
- Période 03 : 17p/m<sup>2</sup> ; et selon Michel : 15p/m<sup>2</sup>.
- Période 04 : 12.5p/m<sup>2</sup> ; et selon Michel : 10p/m<sup>2</sup>.

### 3. l'aération :

Tableau 07 : les différentes modes d'aération.

L'aération	taux
Aération statique	80%
Aération dynamique	20%

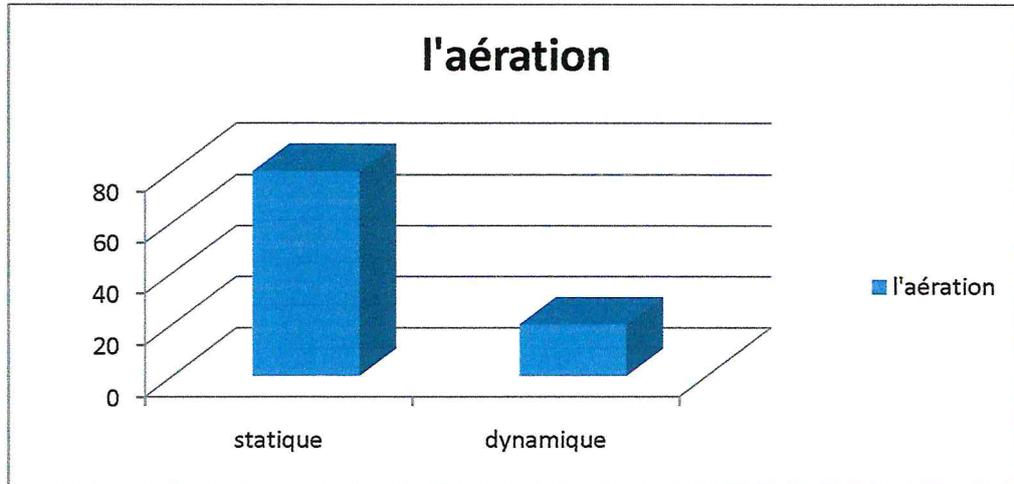


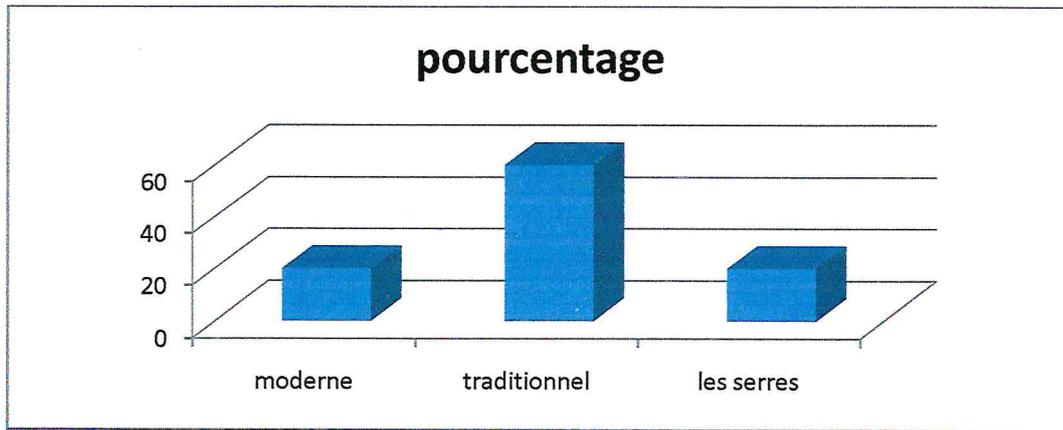
Figure 15: les différentes modes d'aération.

L'historgramme ci-dessus représente les résultats obtenues lors de notre enquête,( 80%)des éleveurs appliquant l'aération statique( les fenêtres et lanterneaux) et seulement( 20%) pour l'aération dynamique(extracteurs ..).

### 4. les normes de construction :

Tableau 08 : les différents types des bâtiments d'élevage.

Type de construction	Le pourcentage
Modern	20%
Traditionnel	60%
Les serres	20%



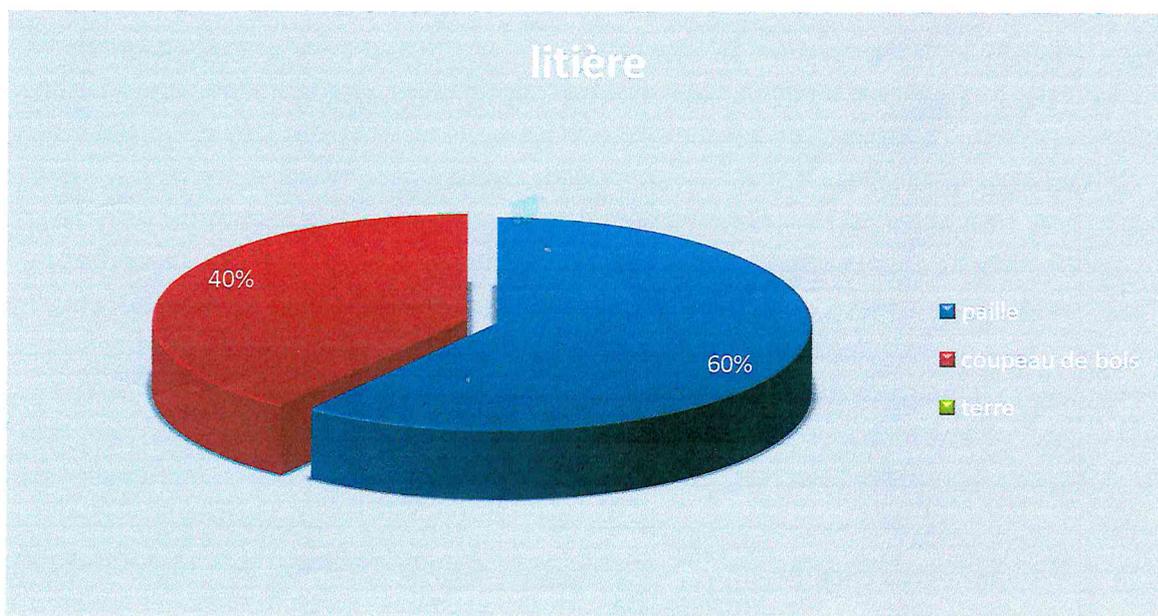
**Figure 16 : l'influence de type de bâtiment sur l'apparition de la coccidiose**

L'histogramme ci-dessus montre un taux de (60%) pour l'utilisation des bâtiments de type traditionnel, (20%) pour les serres agricoles ; et (20%) pour les bâtiments modernes.

**5. la litière :**

**Tableau 09 : les différents types de la litière .**

litière	pourcentage
paille	60%
Copeaux de bois	40%
terre	00%



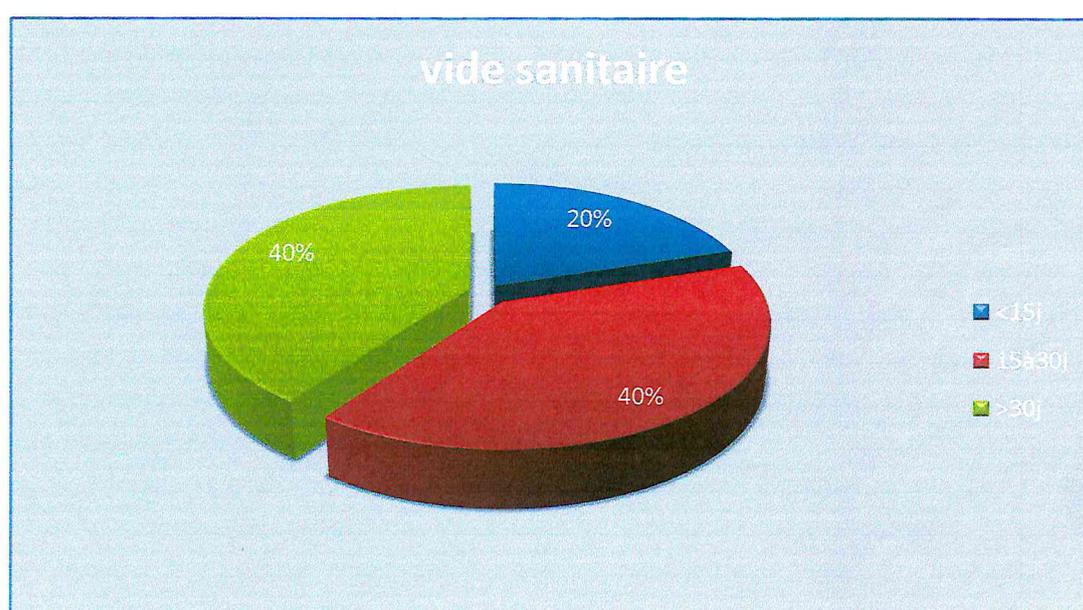
**Figure 17 : l'influence de la litière sur l'apparition de la coccidiose.**

Le secteur ci-dessus représente le résultat obtenu lors de notre suivi ;(60%) des éleveurs utilisant la paille comme une litière et (40%) pour les copeaux de bois.

### 6. le vide sanitaire :

**Tableau 10: taux d'application de vide sanitaire.**

Vide sanitaire	pourcentage
<15j	20%
15à30j	40%
>30j	40%



**Figure 18: l'influence du vide sanitaire sur l'apparition de la coccidiose**

Le secteur ci-dessus montre un taux de (20%) pour les éleveurs qu'ont utilisé un temps d'assèchement et la désinfection des bâtiments moins de 15 jours. (40%) pour un temps varié de 15 jours à 30 jours et (40%) pour un temps qui plus de 30 jours.

### 7. consommation d'eau :

**Tableau 11 : moyenne d'abreuvement de 1000 poussins (litre par jour).**

semaines	S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8
Moyenne d'abreuvement de 1000 poussins (litre par jour)	22.22	38.80	107.14	200	290	350	375	430

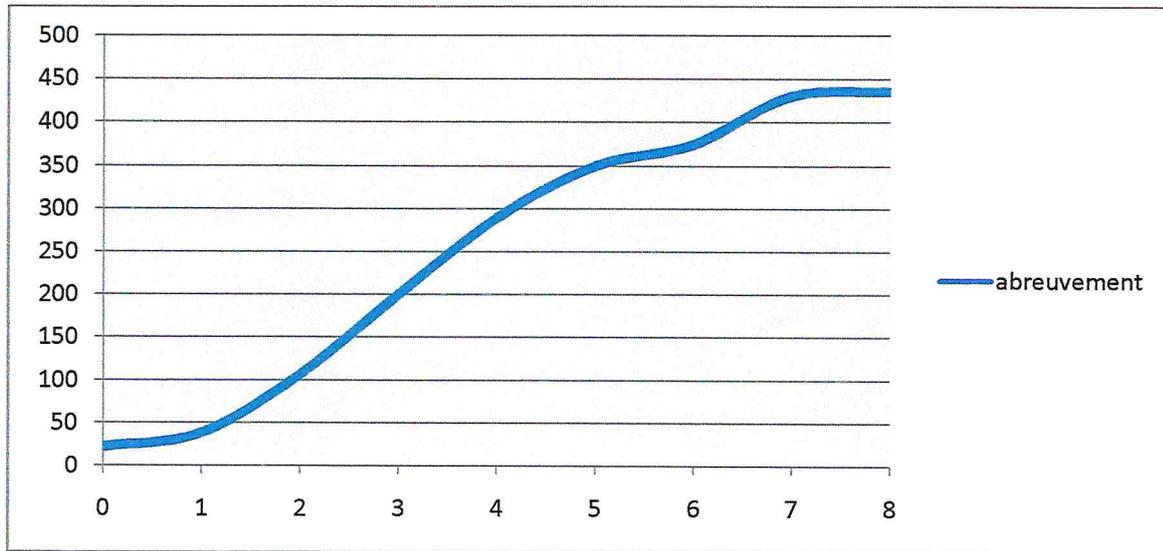


Figure 19: moyenne d'abreuvement de 1000 poussins par jour

8. consommation d'aliment :

Tableau 12: moyenne de consommation d'aliment pour 1000 poussins (kg/j)

semaines		S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8
Moyenne de consommation d'aliment pour 1000 poussins (kg/j)	Les normes	20	45	86.85	136.71	175.57	196	203.14	201.14
	Le résultat	16.75	41	69	92.8	126	175	210.2	213.5

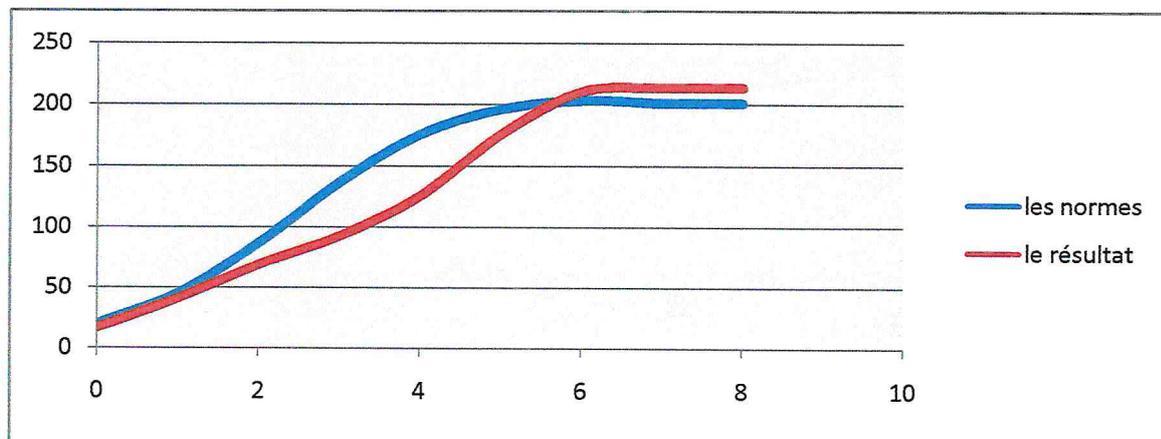


Figure 20 : la consommation d'aliments pour 1000 poussins.

## 9. Les erreurs commises par les éleveurs :

Certains actes ont favorisé l'apparition et la persistance de la coccidiose :

- Mauvais choix des sites d'implantation des bâtiments (isolation, orientation).
- L'éleveur ne déclare pas qu'il y a un problème ou une pathologie (dès l'apparition des 1<sup>er</sup> symptômes) que après une mortalité considérable.
- Mauvais choix de litière + abreuvement défectueuse → taux élevé d'humidité autour des abreuvoirs.
- Presque pas des barrières sanitaire :
  - ✓ Pas des autoluves.
  - ✓ Pédiluves adéquate.
  - ✓ Vide sanitaire non respecté.
  - ✓ Insuffisance d'hygiène.
  - ✓ Non respect des doses préconisé pour les antistress, durant les premiers jours de vie et autour de vaccination.

## VI. Symptômes :

Pratiquement les symptômes sont :

- Présence d'une diarrhée liquide (par fois hémorragique).
- Soif intense.
- Plumes hérissées avec abattement.
- Retard de croissance et perte de poids.
- Anorexie puis la mort.

## VII. Diagnostic :

- **Diagnostic clinique** : basé sur les symptômes avec les commémoratifs.
- **L'autopsie** : basée sur la localisation des lésions et la détermination des scores lésionnelle.
- **Diagnostic de laboratoire** : malheureusement dans le terrain on ne fait pas des recours au laboratoire à cause de :
  - L'absence des laboratoires à proximité des élevages.
  - Même ou il y' elle sera couteux pour l'éleveur.

**VIII. Traitement :**

Sulfamides dans l'eau de boisson (2 période de 3 jours séparées par un intervalle de 2 jours)  
ex : Sulfaquinoxaline associée ou non à la diavéridine ou la sulfamézathine, trémitoprim,  
(**TRISULMIX®**, **COCCIDIOPAN®**, **HEFROTRIM®**, **COCCIVAL ®**).

Autres molécules utilisé : Amprolium (**NOCOX®**), Toltrazuril (**BAYCOX®**).

## IX. DISCUSSION :

En aviculture, on a des normes à respecter, et toute rupture peut engendrer des perturbations d'élevage.

1- la comparaison de l'état sanitaire des poussins et le moment d'apparition de la maladie de coccidiose avec les différents pics de mortalité et des tranches d'âge :

- La mise en place des poussins : la 1<sup>ier</sup> pic de mortalité « 3.77% » surtout dans les 03 premiers jours de vie, elle est expliquée par :
  - Un stress de transport avec non respect de posologie préconisée des antistress.
  - Une médiocre qualité physique des poussins.
  - Des affections bactériennes « Omphalite ».

Cela peut entraîner une apparition précoce de la coccidiose, peut être expliqué par la diminution des performances et l'immunodépression des poussins (issus des poulettes plus âgées) ou suite à un vide sanitaire non respecté (20% pour <15j→ réduction de l'intervalle du temps entre la vente et la mise en place de la 2<sup>eme</sup> bande), l'infection survient également puisque les volailles sont installées dans un site précédemment contaminé ce qu'est en accord avec (Williams, 1995).

- L'apparition des maladies comme les MRC, Colibacillose, peut engendrer une baisse d'immunité, cela favorise l'installation de la coccidiose, ce qu'est en accord avec (Euzéby, 1987).

2- Les résultats montrent que la majorité des bâtiments sont de type traditionnel (60%) et ne répond pas aux normes (isolation, orientation, site d'implantation, mode de construction et mauvais état d'équipement), les paramètres d'ambiance sont sous l'influence des facteurs externes (saison) ce qu'est en accord avec (Susan et Aillo, 2002).

Cela explique le taux élevé de la coccidiose durant la saison humide, en plus l'abreuvement déficient favorise l'augmentation du taux d'humidité autour des abreuvoirs (en accord avec Williams, 1996) ce qu'est renforcée par la mauvaise qualité de litière, ce qu'est en accord avec (Fritsch et Gerriets, 1965).

Hors ;le mauvais respect des normes zootechniques par l'éleveur surtout en ce qui concerne la densité, surpeuplement durant la saison humide, climat froids en période d'hiver, l'éleveur a peur de faire élargir la surface occupé par les poussins pour :

- Diminuer les pertes en chaleur.
- Les frais de gaz de butane.

Surtout pendant la phase de démarrage et la 1<sup>ier</sup> moitié de la phase de croissance donc on a un surpeuplement, ce qu'est en accord avec (Bussieras, et al, 1992).

**X. Conclusion :** du terme de cette étude on remarque :

La maladie de la coccidiose est fréquemment rencontrée dans les élevages intensifs des volailles.

Elle affecte principalement les jeunes sujets âgés de plus de deux semaines, se caractérise par des diarrhées avec parfois des trainées sanguinolentes et demeure une cause importante du manque à gagner en aviculture.

Dans le but de contribuer à l'amélioration des connaissances de cette pathologie, dans ce but nous avons réalisé un suivi sur la coccidiose aviaire sur 5 élevages de poulet de chair dans la région de Bouira avec la collaboration des vétérinaires ; pour avoir une idée sur les conditions qui ont favorisé le déclenchement de cette maladie, les différents symptômes qui peuvent apparaître, son impact sur la production et la conduite à tenir.

Le résultat obtenu montre que la coccidiose présente dans tous les bâtiments d'élevages, elle apparaît précoce dès la 2<sup>ème</sup> semaine. Cette pathologie apparaît par plusieurs facteurs pris en considération à savoir ; âge des poussins, mode d'élevage, type de litière, le vide sanitaire densité en m<sup>2</sup>...

D'après les résultats obtenus, on remarque que l'éleveur est le premier responsable soit suite à un manque d'expérience, soit que les éleveurs ne possèdent pas les moyens pour améliorer les élevages et l'application des mesures préventives ; la vaccination et les barrières sanitaires.

La plus part des éleveurs ne respectent pas les normes zootechniques d'élevage tels que le mode de construction des bâtiments, type de l'aération, la qualité de litières et le vide sanitaire.

En fin, nous avons donné des conseils aux éleveurs pour diminuer l'effet de cette pathologie.

## XI .PERSPECTIVE :

La coccidiose se caractérise par une anorexie, un retard de croissance, une soif intense, plumes hérissés et diarrhée liquide par fois hémorragique.

La dualité d'origine d'apparition de la coccidiose dans quelques élevages est assurée d'une part de la résistance des oocystes et d'autre part par l'ignorance des normes d'élevages notamment : le vide sanitaire, la densité, la désinfection, l'alimentation, la prévention et l'hésitation d'appliquer un traitement précoce.

Dans notre enquête certains actes sont négligés par les éleveurs qui doivent :

- Utiliser des bâtiments modernes.
- Bien choisir le site d'implantation et d'orientation, maintenir une bonne conception et l'isolation des bâtiments.
- Choisir une source d'eau potable.
- Respecter les barrières sanitaires :
  - Sas d'entrée.
  - Pédiluves.
  - Vide sanitaire.
- Application de système « tout plein- tout vide » : pratique une bande unique, même âge et même espèces par ferme.
- Assurer une bonne aération lorsque la mauvaise aération favorise l'accumulation des gaz toxiques (CO<sub>2</sub>, NH<sub>3</sub>) et l'humidité qui irrite la muqueuse des voies respiratoires superficielles.
- La préparation des poussinières avant l'arrivée des poussins, pour assurer un bon démarrage de travail.
- Distribuer d'eau sucré (1kg/50L) juste arriver des poussins (réhydrater les poussins) mais la distribution de l'aliment doit être retardé 2 à 4 heures et éviter l'administration de tous traitements qui diminuent l'abreuvement avec effet désirable sur la croissance des jeunes poussins.
- Maintenir un bon équipement des bâtiments qui doit être nettoyé et désinfecter.
- Utiliser une alimentation bien équilibrée de façon qualitative et quantitative.
- Proscrire la supplémentation des vitamines dans l'eau de boisson et des CMV dans l'alimentation dès l'apparition de la coccidiose :

- ❖ **Vitamine B** : c'est l'un des besoins d'Eimeria pour la multiplication
- ❖ **Vitamine D<sub>3</sub>** : diminuant l'absorption intestinale et augmente le transit intestinal qui aggrave l'humidité de litière.
- ❖ **Ca** : stimulation de trypsine qui favorise l'excystation des sporozoites.
- Utiliser tous traitement de façon correcte (la dose, la durée et rapidité après l'apparition des premiers signes.
- Réaliser une désinfection de plus d'une fois et par différents produits.
- Equarrissage des carcasses.
- Dés insecticide et ratissage toute la période d'élevage.
- Eviter tous manipulation de façon stressante car le stress rompt l'équilibre d'un organisme laisse sensible à tous les agents pathogènes.
- Incorporer des anticoccidiens dans l'alimentation dès l'avant 5<sup>eme</sup> semaine, puisque c'est là où il y'a l'excès d'apparition de la coccidiose.
- Administrer des antistress la veille, le jour et le lendemain de vaccination, surtout après les vaccins vivants.
- Un préchauffage suffisant avant chaque élargissement de surface avec administration des antistress.





# ***REFERENCES***

- **ALAMARGOT.J, 1982, Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires.** edit .Le point vétérinaire.15-129.p2, 3,4.
- **ANONYME, 2004, notice technique, « volaille de chair labelrouge ».**p9.
- **APPERT A, GUG M ET RENOY Y.** Extrait de l'encyclopédie vétérinaire périodique tome XXIII, n°04, décembre 1996.p20.
- **BOISSIEU C, GUERIN J-H ; 2007.**les coccidioses aviaires, Ecole national vétérinaire Toulouse. P7.
- **BRUGERE. H.1992 b** Manuel de pathologie aviaire, edit : Jeane Burgere-Picoux et Amer Silim, 15-24.p2.
- **BUSSIERAS J.CHERMETTE R.** « env. d'alfort »1992 : parasitologie vétérinaire. Abrégé de la protozoologie, pp.,(133-135),(42-48),(160-171).p6,9,10,12,13,14,16.
- **CARON A, ABLANALP H, TYLOR R.I.JR.1997.**Resistance, Susceptibility, and Immunity to Eimeria tenella in major histocompatibility (B) complex congenie lines poult.Sei, 76(5):677 6-682.p9.
- **CERVIEU-GABRIEL I.2001.**Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet, INRA, station de recherché avicole, France. P12.
- **CHAPMAN.HD.1999 :**  
Drug program and immunity implication for drawal, world poultry. P20.
- **DUSZKYNKY DW, UPTON SJ, COUCH I.2000.** The coccidian of galliformes.chiken partridge peacock; pheasant, quail, turkey.supported by NSF PEET DEB.p10.
- **EMELINE HAMON.2002.**approche alternative et raisonnée de la coccidiose chez le poulet jaune fermier label en pays de la Loire. Thèse pour l'obtention de diplôme de docteur vétérinaire, faculté de médecine de Nantes.
- **EUZEBY J 1987.,**protozoologie médicale comparée. Collection fondation Marcel Mareux, pp.122-239.p8, 11, 16, 20, 22,36.
- **FONTAINE M.1992 :**Vade-mecum du vétérinaire.15<sup>eme</sup>ed. Volume 1, ENV Lyon, pp62-257.p23.

- **FRIZSCHE B., GERRIETS E.** « Maladie des volailles » Traduction, pp.335-337. Vigot frères. Edit. Paris, 1965.p37.
- **JORDAN F, PAHISON M, ALEXANNDER D, FARAGHERT.2001: poultry diseases 5<sup>ème</sup>ed.**Edition W.B Saunders. Page 405-421.p9.
- **KHEYSEIN YM.1972:** Life cycles of coccidian of domestics animals. University Park press USA.p49-57.p14.
- **LARBIER, M et LECLERCQ.B, 1992.**Nutrition et alimentation des volailles, édit. INRA, 38-47.p1.
- **LARRY R, MC DOUGALD L, R.REID M.1997:** Coccidiosis. In: Disease of poultry.10<sup>th</sup>ed.Calnek B.W,John Brnes H ,Beard C.W Mc Dougald L.R,saif Y.M, eds Iowa State University Press , Ames.p865-882.p7,8.
- **LAWN, A.M.; ROSE, M.E.**”Mucosal transport of Eimeria tenella in the caecum of the chikin”.J.parasitol.Vol .68, 1982; pp.1117-1123.p13.
- **LONG P L.;** E.tenella: chemotherapeutics studies in chick embryos, with description of a new method (chorio-allantoic foci counts) for evaluating infections.Zeitsch f.parasitEnk, 1970; 33; pp.329.p8.
- **MAC DOUGLAD IR and REID WM.1997,** coccidiosis in b w, calnek hj beard l r, Mac douglad y n saif; diseases of poultry.865-890.p6.
- **MERIAL L.T.D, 2003.Coccidiosis:** introduction, the merk veterinary Manuel, 2003.p20.
- **MICHEL.R.1990.**Production du poulet de chair .Paris, technique agricole. P30.
- **NACIRI M.2001. ;** les moyens de lute contre la coccidiose aviaire, **INRA** station de pathologie aviaire et de parasitologie. P25.
- **PINARD-VAN DER LAAN,M,H ,MONVOISIN J.L.;PERY P.et al.1998.**Comparaison of outbred lines of chickens for resistance to experimental infection with coccidiosis (Eimeria tenella)poult.Sci ;77,2,485-119.p8.
- **PELLERDY L.P.1965:** Coccidia and coccidiosis.Acad Kiado Budapest; pp.657.p11.
- **R.RTRIKI- YAMANI;1992.**Surveillance épidémiologique de la coccidiose du poulet de chair en Algérie en 1991.Mag.Vet ; Vol.6 ; 13\_17.p36.

- **REID W.M.; ET ROJA MR .1963:**E.maxima pathogenicity and incidence in Georgia broilers. Am .J.Vet; Res.; 24,174.p6.
- **SCHINTZLER B E, THEBO, A; TOMDEY F T, UGGLA A AND SCHNLEY MW; 1999.** PCR identification of chicken Eimeria. A simplified read out, avian patho, Vol 28, p.89-93. P.21. s v
- **SHILEY, M; W.; JEFFERS, T, K, AND .LONG.P.L:** Studies to determine the taxonomic status of E.mitis and E.mivati, Edgan and Seibold 1964. Parasitol. Vol.87, 1983, pp.185-199.
- **SOUILLEM. O et GOGNY.M, 1994.**Revue de la médecine vétérinaire, juillet 1994,(145),525-537.p1.
- **SOULSBY, E.J.L** Heminths, Arthropods and protozoa of domesticated Animals.Bailliere Tindal.7<sup>th</sup>edt .London. 1986, pp.594-638.p6.13.
- **SUNDOLF SF, 1997.** New animal drugs for use in animal feeds, semduramicien and roxarson. Environnemental protection agency, Vol 62, N<sup>o</sup>246.
- **SUSAN ET AILLO, 2002.** The mercke veterinary Manuel, pp: 1875. P.20.23.36.
- **THIEBAULT.D, 2005.** Ornithopedia.p1,2.
- **TYZZER E, E; THEILER H. ET JONSES E. E; Coccidiosis** in gallinaceous birds.II. A comparative stady of species of Eimeria of chicken, Am. J. Hyg; 1932,pp.15-319. P6.
- **URQUHART G, ARMOUR G, DUNCAN G L, DUNN A. M. AND GENNINOS F W, 1987.** Veterinary parasitological. Longman scientific and technical UK.1<sup>ere</sup>edn.217-223.p.14.
- **VILATE D; 1997** maladie des volailles, édition France agricole: 317-328.
- **VILATTE D, 201, 2001.** Maladie des volailles, édition France agricole : 318-324. P.2.3.4.5.16.22.24.
- **WILLIAMS, R.D; 1992.**Differences between the anticoccidial potenties of monensin in maize-based or wheat-based chicken dites.Vet.Res.Commun. 16; 147-152.

- **WILLIAMS,R.B.;BUSTTEL,A.C;REPPERANT.J.M;SOY;T.G.;MORGAN;J;H.;SHILY;.M;W;YVON.P.CARR.M.M/AND FREMONT.Y.A.**”Survey of Eimeria specie in commercially reared chickens in France during 1996.”Avian patho.Vol.25; 196; pp113-136.p36; 37.
- **YVORE, P.1992.in Manuel de pathologie aviare.J.Brugere-picoux and A, e;Salim, eds;Ecole nationale vétérinaire d’Afort, Maisons-Alfort, France : 312-317.p8.**

### **LES SITES :**

- **ANONYME, 2004 ( WWW.POULTRYMED.COM).**