

République Algérienne Démocr



117THV-1

Ministère De l'Enseignement Et De La Recherche Scientifique

Université Saad Dahleb-BLIDA

Faculté Des Sciences Agro- Vétérinaires Et Biologiques

Départements De Sciences Vétérinaires

Mémoire En Vue De L'obtention Du Diplôme De Docteur Vétérinaire

Thème

**Etudes De Quelques Paramètres Influençant
L'apparition De La Coccidiose Aviaire**

Présenter Par :

- BEN HAOUA Houda.
- OULD CHIKH Nacira.

Promoteur :

-KELANEMER RabeH

Président De Jury :

- Dr BERBER Ali.

Maître de conférences Univ .Saad Dahleb

Examineurs :

- Dr ADEL Djallal
- Dr YAHIMI Abdelkrim

Chargé de Cours
Chargé de Cours

Univ .Saad Dahleb
Univ .Saad Dahleb

2006 - 2007

REMERCIEMENT

Au premier lieu, nous tenons à louer dieu qui nous a donné le courage et la volonté pour terminer ce travail.

*Nous tenons à remercier vivement tous ceux qui nous ont aidé à élaborer cet ouvrage et en particulier notre promoteur **Mr KELANEMER Rabeh**, pour avoir encadré ce sujet et dirigé notre travail avec leurs conseils.*

*Nous remercions exceptionnellement **Mr BERBER Ali** pour l'honneur qu'il nous a fait en président de jury, ainsi que **Mr YAHIMI Abdelkrim** et **Mr ADEL Djallal**, d'avoir acceptée d'en faire partie.*

DEDICACES

Je m'incline devant dieu tout puissant qui m'a ouvert la porte du savoir et m'a aidé à la franchir.

Je dédie ce modeste travail :

A ma chère et tendre mère, ma mère la source d'affectation 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 mes frères : Mohamed, Ahmed, Abd elkhader, yahia, Lakhdar, Samir, et surtout le plus chère Brahim.

A mes chère soeurs : Rebiha, Amira et son nounours Ishak, et Fatiha.

A mes belles sœurs et ses enfants surtout Nadjet.

A mes sœurs : Lamia, houda, Nawel et fethia.

A mes coupines de chambre : Afef, Hamida, Samira, Meriem, Fatima.

A tous ceux que je porte dans mon cœur.

Nacira.

RÉSUMÉ

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire intestinale très fréquente causé par un protozoaire appartenant au genre *Eimeria*, à répartition mondiale, cette maladie est très répandue chez les jeunes oiseaux a partir de la deuxième semaine d'âge, en particulier dans les élevages sur sol ou la densité des sujets dépasse les 10 sujets /m², ainsi que les élevages qui présentent une mauvaise aération ou un dérèglement de la température.

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

Vue l'impact économique de cette maladie l'objectif de notre travaille est d'étudier l'influence des ces paramètres sur l'apparition des ces cas de coccidiose au niveau des élevages avicoles et bien connaître les différents symptômes observés, le traitement le plus utilisé et la prophylaxie de cette maladie et cela bien évidant après la distribution d'un questionnaire sur des vétérinaires praticiens.

Les mots clés : La coccidiose aviaire, Parasitaire, Protozoaire, *Eimeria*.

SUMMARY

The avian coccidiose is an intestinal parasitic disease very frequent caused by a protozoon pertaining to the *Eimeria* kind, world distribution, this disease is very widespread in the young birds from the second week of age, in particular in the breeding on ground or the density of the subjects exceeds the 10 /m² subjects, as well as the breeding which present a bad ventilation or a disordered state of the temperature.

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

Sight the economic impact of this disease the objective of our works is to study the influence as of the these parameters on the appearance as of the these cases of coccidiose on the level of the avicolous breeding and to know well the various symptoms observed, the treatment more used and disease prevention of this disease and that well hollowing out after the distribution of a questionnaire on veterinary surgeons experts.

SOMMAIRE

Remerciements	I
Dédicaces Houda.....	II
Dédicaces Nacira.....	III
Résumé.....	IV
Summary.....	IV
Sommaire.....	V
Liste des figures et photos	X
Liste des tableaux.....	XI
Abréviations	XII
Introduction générale.....	XIII

SOMMAIRE

Partie bibliographique

Chapitre 1 : Généralités

I - Situation de l'aviculture dans le monde	1
II- l'Aviculture en Algérie.....	1
II-1 historique.....	1
II-2 évolution de l'aviculture en Algérie.....	2
II-2-1. avant 1969.....	2
II-2-2. période de 1969 à 1979.....	2
II-2-3. période de 1980 à 1990.....	3
II-2-4. période de 1990 à 2001.....	4

Chapitre 2 : Rappels anatomo-physiologiques

I-Anatomie de tube digestif des oiseaux.....	6
I-1- La cavité buccale.....	6.
I-1-1- Le bec.....	6
I-1-2 - Les glandes salivaires	6
I-2 -L'œsophage.....	7
I-3 - Le jabot.....	7
I-4 - Les estomacs.....	8
I-4-1 - Le proventricule.....	8
I-4-2 - Le gésier.....	8
I-5 - Les intestins	8
I-5-1 - L'intestins grêle.....	9
I-5-1-a- Le duodénum.....	9
I-5-1-b - Le jejunum.....	9
I-5-1-c- L'iléon.....	9
I-5-2 - Le gros intestin.....	9
I-5-3 - les caeca	9
I-6 - Le cloaque	10
I-7- Les glandes annexes	10
I-7-1- Le pancréas.....	10
I-7-2- Le foie.....	10
II - La physiologie de la digestion des oiseaux	12
II- 1 - La digestion des glucides.....	12
II- 2 - La digestion des protéines.....	12
II- 3 - La digestion des lipides.....	13

Chapitre 3 : La coccidiose.

I- Historique.....	14
II- Définition.....	14
III- Etiologie.....	15
III-1- Classification taxonomique.....	15
III-2- Morphologie de l'oocyste.....	16
III-3- Le cycle de parasite	16
III-3-1- Phase exogène.....	16
III-3-2- Phase endogène.....	17
III-3-2-a- Le dékystement.....	17
III-3-2-b- La schizogonie.....	17
III-3-2-c La gametogonie.....	18
IV- Mode d'infestation.....	20
V- Les facteurs de réceptivité et de sensibilité	20
V-1-L'âge et la race	20
V-2- L'humidité.....	21
V-3- La température.....	21
V-4- L'alimentation.....	21
V-4-1- Les macro constituants	21
V-4-1-a- Les glucides.....	21
V-4-1-b- Les protéines.....	22
V-4-1-c- Les lipides.....	22
V- 4-2- Les micro constituants	23
V-4-2-a- Les minéraux.....	23
V-4-2-b- Les vitamines.....	24
V-5- La densité.....	25
V-6- Les facteurs immunodépressifs.....	25

V-7- Conduite d'élevage.....	25
VI- La coccidiose maladie	26
VI-1- La coccidiose sub clinique.....	26
VI-2- La coccidiose clinique.....	26
VI-3- La coccidiose chronique.....	26
VII- Les symptômes et lésions	26
VII-1- Chez le poulet.....	26
VII-1-a- La coccidiose caecale.....	26
VII-1-b - La coccidiose intestinale.....	27
VII-2- La coccidiose des autres volailles	29
VII-2-1- La coccidiose du canard.....	29
VII-2-2- La coccidiose du dindon.....	29
VII-2-3- La coccidiose de l'oie.....	30
VII-2-4- La coccidiose de pigeon.....	31
VIII- Le diagnostic	31
VIII-1 -Le diagnostic clinique.....	31
VIII-2- Le diagnostic coprologique.....	31
VIII-2-1- Méthode de concentration par sédimentation.....	31
VIII-2-2- Méthode de concentration par flottaison.....	32
VIII-3- Le diagnostic nécropsique.....	33
VIII-4- La technique sérologique.....	33
VIII-5- PCR.....	33
VIII-6- Electrophorèse.....	33
VIII-7- Le diagnostic différentiel.....	34
IX- Le traitement	35
IX-1- Les anticoccidiens spécifiques.....	35
IX-2- Les anticoccidiens non spécifiques.....	37
X- La prophylaxie	38

X-1- La prophylaxie sanitaire.....	38
X-2- La prophylaxie médicale.....	38
X-2-a- La chimio prévention.....	38
X-2-b- La vaccination.....	40

Partie expérimentale

1- Introduction.....	41
2- Objectif du travail	41
3- Matériel et méthode.....	41
4- Résultats	43
4-A- Influence de mode d'élevage.....	43
4-B- Influence de la saison	44
4-C- Influence de l'aération	45
4-D- Influence de la densité des sujets	46
4-E- Influence de l'age	47
4-F- Les symptômes.....	48
4-G- Le traitement	48
4-H- La prévention	48
5- Discussion	50
6- Conclusion.....	51
7- Recommandation.....	52

LISTE DES FIGURES ET PHOTOS

Figure 1 - Vue ventrale du tractus digestif du poulet après autopsie et Étalement anatomique	11
Figure 2 - Le cycle des coccidies.....	19.
Figure 3 - La localisation des différentes types d'Eimeria au niveau des intestins de poulet	29
Figure 4 - Diagnostique coprologique	32
Figure 5 - L'action de l'amprolium sur le cycle de parasite	36
Figure 6 - Influence de mode d'élevage	43
Figure 7 - Influence de la saison	44
Figure 8 - Influence de l'aération	45
Figure 9 - Influence de la densité des sujets	46
Figure 10 - Influence de l'âge	47
Photo 1 - Des hémorragies au niveau des caeca.....	49

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1-Production avicole en Algérie de 1947 à 1967.....	2
Tableau 2-Structure des élevages privé de poules pondeuses en Algérie.....	4
Tableau 3-Évolution de PIB.....	4
Tableau 4-Influence de mode d'élevage	43
Tableau 5-Influence de la saison	44
Tableau 6-Influence de l'aération	45
Tableau 7-Influence de la densité des sujets	46
Tableau 8-Influence de l'age	47

ABREVIATIONS

AG : acide gras.

AGS : acide gras saturé.

AGI : acide gras insaturé.

Ca: calcium.

E : Eimeria.

Fig : figure.

Mg: magnésium.

OFAL : observatoire des filières avicole.

ONAB : office national des aliments de bétail.

PIB : produit intérieur brut.

PCR : polymérase chaîne réaction.

PPm : partie par million.

Vit : vitamine.

**IL N'YA PAS D'ELEVAGE AVIAIRE
SANS COCCIDIOSE**

INTRODUCTION GENERALE

INTRODUCTION GENERALE :

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

Les coccidies aviaires sont principalement du genre *Eimeria* qui se distingue par une étroite spécificité de chaque *Eimeria* pour une espèce animale précise.

Les *Eimeria* présentent, quant à elles une spécificité étroite aussi bien pour l'espèce animale hôte que pour la localisation le long de tractus digestif.

Il n'y a pas d'élevages sans coccidiose, elles sont là où les volailles sont élevées, leur survie est assurée par une forme de transition très résistante (l'oocyste survit plusieurs mois dans le milieu extérieur). (Thebo et al, 1998).

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

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

La lutte contre les coccidioses est un problème dans l'élevage de poulet de chair, des poulettes futures pondeuses, de dindes, quelque soit le type d'élevage.

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

Cependant, 50 années d'utilisation des anticoccidiens ont conduit à l'apparition de souches résistantes et compte tenu de l'absence de nouvelles molécules, leur utilisation sur le terrain doit être raisonnée pour éviter une usure trop rapide (Naciri, 2003), des procédés de rotation ou d'alternance des anticoccidiens (shuttle program) ont montré leur efficacité (Chapman, 1999).

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

Le but de notre travail est consacré par une étude expérimentale où on a mené une enquête qui nous a aidés de comprendre l'influence de certains paramètres sur l'apparition de cette maladie et ce la bien évidant après la distribution d'un questionnaire sur 30 vétérinaires installés sur 3 wilayas à savoir : Blida, Alger, Bouira.

LA PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 1

I_ SITUATION DE L'AVICULTURE DANS LE MONDE :

La population mondiale augmente d'année en année de manière exponentielle. Cette population se caractérise par une augmentation de la consommation alimentaire. De même le progrès de la science surtout dans le domaine nutritionnel a révélé l'importance des protéines animales.

La société occidentale a été la première à chercher l'équilibre alimentaire accordant ainsi une place prépondérante à l'agriculture.

Cette agriculture au départ villageoise est allée de paire avec la production animale surtout avec l'aviculture trouvant ainsi des débouchés aux produits agricoles.

L'essor de l'agriculture a été un des phénomènes, les plus importants dans le développement de l'agriculture, plus particulièrement, celles des productions animales durant les 25 dernières années. (Abbas 1988)

Depuis le début de la décennie 90, la volaille est la viande dont l'offre mondiale s'accroît rapidement le plus rapidement avec une progression moyenne annuelle de 5% contre une progression de 2% pour le porc.

II-L'AVICULTURE EN ALGERIE :

II-1- HISTORIQUE :

L'aviculture a toujours existé en Algérie mais se pratiquait selon un modèle fermier, ce n'est qu'après la deuxième guerre mondiale, vers les années cinquante que les colons ont introduit les premiers élevages de type industriel.

La production avicole en Algérie a commencé à faire l'objet des premières tentatives de développement à partir de 1956 en raison de la présence de l'armée française entre 1954-1962 qui commandait d'augmenter la production avicole.

La production était destinée à l'autoconsommation, seuls les excédents étaient commercialisés.

II-2- EVOLUTION DE L'AVICULTURE EN ALGERIE :

II-2-1- Avant 1969 :

La production avicole reposait sur l'élevage familial et quelques micro unités de production qui ne couvraient qu'une faible partie de la consommation de l'ordre de 250 gm/ habitant / an de viande blanche. (Option méditerranéennes : Fayçal FENARDJI 1990)

Tableau 1 : production avicole en l'Algérie de 1947 à 1967

Années	Productions avicoles	
	Œufs(x 10)	Poulet de chaire (tonne)
1947-1948	2.8	14000
1951-1952	2.8	14000
1960-1961	17.5	11900
1965-1966	34	16800
1966-1967	34.6	24000

Source : Bouchetata, A, 1967

La production des œufs était faible et stagnante de 1947 -1952, mais en 1961, elle a été multipliée par 6 et a doublé entre 1966 – 1967. Par contre la production du poulet de chaire était stable voire a régressé entre 1960 – 1961, mais après l'indépendance et à partir de l'année 1966 la production de poulet de chaire a évolué considérablement.

II-2-2- Période de 1969 à 1979 :

En 1969 : création de l'ONAB avec pour mission un large éventail d'activités :

- Production d'aliment de bétail.
- Production de viande.
- Commercialisation.

Dés 1969, l'activité avicole a hérité des unités qui existaient du temps de la colonisation (couvoir – poulaillers.), en plus c'est dans cette période que la création des structures visant à organiser le secteur de la production a eu lieu. En 1969 fait crée l'ONAB.

Jusqu'à la fin du premier plan quadriennal (1970 – 1973) le développement avicole était approché en terme d'amélioration de la production fermière, pour la fourniture de protéine à moindre coût. Mais lors du deuxième plan quadriennal, les investissements de l'état deviennent très importants et liés surtout à la filière chaire. (Ferrah, 1996)

II-2-3-Période de 1980 -1990 :

Au cours de cette période, l'aviculture intensive a enregistré une croissance rapide, elle a bénéficié d'investissement important dont le volume est passé de 127 millions de dinars durant le premier plan (1973 -1974), à 460 millions de dinars pour le deuxième plan (1974 – 1977), et 2.9 milliards de dinars pour le troisième plan (1980 – 1984), puis 6 milliards de dinars de (1984 – 1992).

L'accroissement de la production avicole durant cette période a été sous tenue par le soutien de l'état. Cependant cette rapide évolution de l'aviculture a nécessité progressivement d'énormes importations d'aliment, cheptel, équipement et produits vétérinaires dont le pays reste encore dépendant (option méditerranéenne, N° 7 ; 1990)

Le chute du prix du pétrole dans cette période entraîné une crise économique qui s'est traduite par un recul sensible du pouvoir d'achat.

Depuis 1980, date de mise en œuvre des politiques avicoles, aucune évolution significative n'est apparue dans la structure des élevages privés. La taille moyenne des ateliers est de 3000 et 5000 sujets respectivement pour les élevages de poulets de chair et poules pondeuses.

Tableau 2 : structure des élevages privés de poules pondeuses en Algérie

Anonyme : juin 2001

Catégories (sujets)	Elevages		Capacité instantanée d'élevage	
	Nombre	%	Sujets	%
1 – 2000	132	4	208612	1
2001 – 4000	1086	29	3004000	16
4001- 6000	1979	53	9840160	51
6001 – 8000	155	4	1183270	6
8001 – 10000	184	5	1719320	9
Plus de 10000	159	4	3232732	17
Total	3713	100	19377374	100

II-2-4-Période de 1990 à 2001

Depuis 1989, les filières avicoles évoluent dans un système de transition caractérisé par la mise en œuvre des réformes économiques dans le sens du passage d'une économie planifiée à une économie de marché (Ferrah 1999)

Au cours de l'année 2001 le produit intérieur brut (P.I.B) a enregistré une croissance de 21% marquant ainsi une croissance positive.

Cette croissance est assurée en partie par les résultats exceptionnels ayant caractérisé le secteur agricole

Tableau 3 : Evolution du PIB.

Anonyme :juin2001

Année	1998	1999	2000	2001
Evolution du PIB %	5.1	3.2	3.6	2.1
Croissance du PIB suivant le secteur agricole %	11.4	2.7	6.6	13.2

Pendant cette période transitoire de l'organisation de l'économie Algérienne, la progression avicole a montré ses limites organisationnelles qui se sont traduites sur le marché par un déséquilibre et des répercussions sur le fonctionnement de la filière avicole se traduisant par :

- ▶ La libération du commerce extérieur et l'implantation progressive des opérateurs privés dans l'importation des intrants avicoles.
- ▶ La libération totale des prix des intrants avicoles à partir de 1992.
- ▶ Le rétablissement de la pression fiscale au niveau des élevages avicoles.

Le libre accès à l'activité avicole sans règle et sans normes minimales, en particulier les normes sanitaires ont engendré une prolifération de producteurs intermédiaires, cette situation est caractérisée par :

- La non maîtrise du processus de production, notamment pour la fabrication de l'aliment volaille.
- La production et la commercialisation des facteurs avicoles sans contrôle vétérinaire préalable.
- Un coût de production élevé.

Ces contraintes sont traduites par le désengagement de l'état de la gestion directe avec comme corollaire au plan des filières avicoles :

- Le retrait de l'état de la gestion des entreprises publiques liées aux complexes avicoles.
- La restructuration du secteur coopératif autonome.
- La levée du monopole de l'état sur le commerce extérieur des intrants avicoles.

Au plan de la régulation économique de filière avicoles il y'a lieu de mettre en relief :

- Le renrichissement du coût du crédit, les taux d'intérêt sont passés à 15%, 16% et 18% respectivement pour les crédits à court, moyen et long terme.
- Le rétablissement de la vérité des prix des facteurs de production : cas des aliments composés qui ne sont soumis qu'à une réglementation sur les marges commerciales. (Ferrah, 1996)

CHAPITRE 2

I_ ANATOMIE DE TUBE DIGESTIF DES OISEAUX :

L'appareil digestif des oiseaux est constitué par : le bec, le gosier, l'oesophage, le jabot quand il existe, les estomacs sécrétoire et musculaire », l'intestin débouchant dans le cloaque, puis l'anus, il comprend bien sur toutes les glandes annexes : glandes salivaires, foie, pancréas. (Villate., 2001)

I-1- LA CAVITE BUCCALE :

I-1-1- LE BEC : (*rhamphothèque* = *rostrum*), il est formé de deux parties cornées recouvrant les parties osseuses de la mâchoire : bec supérieur, et de la mandibule : bec inférieur, il est moulé sur le squelette dont il épouse la forme pointu chez les gallinacés et spatulé chez les oies et les canards.

Il est dur et épais surtout à son extrémité (*culmen*) et sur les bords (*tonies*).

Le bec supérieur des poussins et de tous les oiseaux nouveau-nés possède une dent cornée sur sa face externe c'est « le diamant »organe de l'éclosion, le bout du bec sert à la préhension tactile des aliments ; la langue joue le rôle d'un piston. (villate2001), il a la forme d'un triangle très étroit comportant peu de muscles intrinsèques, et il est plus au moins cornée, (Larbier., 1992).

Les oiseaux saisissent leur nourriture avec leur bec, dont l'aspect varie en fonction du régime alimentaire et ils l'avalent directement sans la marcher ce qui entraîne des adaptations précises de l'appareil digestif. (Villate., 2001)

I-1-2- LES GLANDES SALIVAIRES : les glandes salivaires des oiseaux sont plus nombreuses mais moins développés que celles des mammifères. (Villate., 2001)

On distingue en particulier :

- Les glandes de l'angle buccal qui sont situées sous l'arcade zygomatique leur conduit extérieur débouche en arrière de la commissure du bec.
- Les glandes sublinguales : trouvant sous la pointe de la langue et formant une masse disposée en V
- Les glandes maxillaires : placées contre les bords du maxillaire inférieur. (Larbier., 1992)

Leurs mucus servent par fois de ciment pour la construction du nid, ou du glu pour la capture des insectes (hirondelles). (Villate., 2001) ; leur rôle consiste essentiellement à la lubrification des aliments avant leur ingestion et à l'humidification du gosier,

Elles participent ainsi à la régulation thermique des oiseaux par évaporation de l'eau lors de la polypnée thermique. (Villate., 2001)

la salive est analogue à celle des mammifères : présence d'amylase et forte concentration en ions bicarbonate, la salive produite par jour peut atteindre un volume variant de 7 à 30 ml en fonction des conditions nutritionnelles. (Larbier., 1992)

L'absence du voile du palais et de l'épiglotte fait que la bouche et le pharynx forment une cavité unique souvent appelée bucco-pharynx. (Larbier., 1992)

I-2- L'OESOPHAGE :

Il fait suite au gosier et se trouve à gauche du cou, dans le premier tiers de son trajet puis dévié à droite pour les deux tiers suivant jusqu'au jabot.

Sa paroi est mince et très dilatable, il peut servir de réservoir alimentaire surtout chez les oies et les canards. (Villate., 2001)

C'est un tube très dilatable comprenant deux parties :

- L'une cervicale accolée à la trachée artère.
- L'autre intra thoracique placée au dessus du coeur à la limite des deux parties se trouve le jabot. (Larbier., 1992)

I-3-LE JABOT :

Peut être considéré comme une simple dilatation. (Larbier., 1992)

Chez beaucoup d'oiseaux le jabot est un organe bien individualisé sous forme d'un renflement constant, il est très variable dans sa forme et son activité glandulaire sécrétoire.

Chez les gallinacés, c'est une poche palpable sous la peau à la base du cou et calée sur la fourchette. (Villate., 2001)

Les aliments peuvent aller directement dans le pro ventricule ou être stockées dans le jabot ou le renflement oesophagien.

Leur évacuation directe vers le gésier est en fonction de l'état de réplétion du jabot et du pro ventricule par la gouttière oesophagienne.

Le jabot est au repos complet lors des prises de nourriture pendant la période obscure du nyctémère. Les aliments s'imbibent d'eau et la flore bactérienne amylolytique digère une partie de l'amidon en acide lactique. (Villate., 2001)

I-4-LES ESTOMACS :

L'estomac des oiseaux est composé de deux parties bien distinctes :

- Une partie glandulaire (pro ventricule ou ventricule succenturié) : c'est l'estomac sécrétoire
- Une partie musculaire (le gésier) : c'est l'estomac broyeur. (Villate., 2001)

I-4-1- LE PROVENTRICULE :

Le chyme quittant le jabot arrive dans une petite cavité ovoïde, entourée d'une épaisse paroi : le ventricule succenturié ou pro ventricule. (Larbier., 1992)

C'est l'estomac sécrétoire d'enzyme et d'acide chlorhydrique, la pepsine sécrétée par les glandes du pro ventricule, possède un équipement enzymatique complet : lipases, amylases, protéases. (Villate., 2001)

I-4-2- LE GESIER :

Le gésier à la forme d'une épaisse lentille biconvexe qui repose sur la partie postérieure du bréchet et que recouvre partiellement les lobes du foie.

La paroi musculaire est revêtue extérieurement d'une aponévrose nacrée.

La couche glandulaire synthétise une substance protéique semblable à la kératine, sous forme d'un complexe polysaccharides-protéines et donnant naissance à une lame cornée épaisse et rugueuse qui recouvre tout la paroi interne. (Larbier., 1992)

Donc le gésier, c'est l'estomac broyeur qui écrase les aliments par un effet de meule permis par sa puissance musculaire, le gésier se contracte en moyenne deux fois par minute cette fréquence s'accélère lorsque l'aliment est dur est fibreux, elle ralentie quand il est friable. (Villate., 2001)

Alors le pro ventricule a un rôle chimique, sous l'effet des sécrétions par contre le gésier a un rôle mécanique, sous l'effet des différentes contractions.

I-5- LES INTESTINS :

Le développement de l'intestin est en fonction du régime alimentaire des oiseaux, il est court chez les oiseaux carnivores (rapaces, insectivores), et long chez les phytophages (herbivores et mangeurs des plantes, granivores), son calibre est régulier et peu différenciés, ses parois épaisses pour le duodénum, l'iléon, les caeca, et le colon et beaucoup plus fines pour les autres parties. (Villate., 2001)

I-5-1- L'INTESTIN GRELE :

Chez le poulet adulte, la longueur de l'intestin grêle est d'environ 120cm, que l'on divise conventionnellement en trois parties, qui ne présente pas de différences structurelles notables : duodénum, jéjunum et l'iléon. (Larbier., 1992)

I-5-1-1-a- LE DUODENUM :

Long de 24 cm, à la forme d'un U dont les bronches recourbées contre le gésier englobent le pancréas. La jonction gésier-duodenum, qu'on peut assimiler à un resserrement pylorique agit comme un filtre ne laissant passer que les petites particules du chyme. (Larbier., 1992)

I-5-1-b- LE JEJUNUM :

Les canaux cholédoques et pancréatiques débouchent à la partie terminale de la branche ascendante du duodénum la ou on fait habituellement commencer le jéjunum, celui ci long d'une cinquantaine de centimètres, présente des circonvolutions sur le bord libre du grand mésentère. (Larbier., 1992)

I-5-1-c- L'ILEON :

Le troisième segment de l'intestin grêle est aussi long que le jéjunum et aboutit à la valvule annulaire après voire cheminée entre les deux caeca. (Larbier., 1992)

I-5-2- LE GROS INTESTIN : (ou colon)

Est très court, il a une activité sécrétoire réduite et joue un rôle essentiellement dans la réabsorption de l'eau, il part de l'iléon et débouche dans le cloaque. (Villate., 2001)

Le colon étant quasi inexistant. (Larbier., 1992)

I-5-3- LES CEACA :

Sont des diverticules en cul de sac situés à la jonction iléon -colon.

Ils ne sont pas présents chez tout les oiseaux (quasiment absent chez les pigeons), ils ont une motilité qui leur est propre (Villate., 2001)

Les ceaca relativement longs (20cm chacun chez l'adulte) aboutissent directement à un rectum d'environ 7cm, chacun possède une zone proximale étroite et une zone terminale plus large. (Larbier., 1992)

Leurs rôle est mal connu, ils ont tout fois une utilité certaine dans la réabsorption intestinale de l'eau, ils jouent un rôle important dans l'immunité par la présence de tonsilles ou amygdales caecales, ils sont souvent le siège d'affection parasitaires et bactérienne, mais

leur activité essentielle semble résider dans leur flore bactérienne très importante. (Villate., 2001)

La fréquence de la vidange (5 à 8 fois / jour) varie avec le degré de distension des ceaca, la quantité d'ions H et d'électrolytes dans le contenu de ces derniers. (Larbier., 1992)

Donc la digestion ne se fait pas où elle est très réduite à ce niveau.

I-6- LE CLOAQUE:

C'est une ouverture commune des voies digestives, urinaires et génitales divisé par deux plis transversaux en trois parties dont les deux premières sont d'origines endoblastiques :

- **Le coprodaeum**, large, collecte les excréments.
- **L'urodaeum**, plus petit, reçoit les conduits urinaires et génitaux.
- **Le proctodaeum**, résulte d'une dépression de l'ectoderme embryonnaire, et s'ouvre à l'extérieur par l'anus. (Villate., 2001)

I-7- LES GLANDES ANNEXES :

I-7-1- LE PANCREAS : pas de spécificité, sauf qu'il est serré par les anses duodénales.

Le suc pancréatique a un fort pouvoir tampon se dilue à l'aide de trois canaux. Le pancréas participe à 70% dans la digestion chimique.

I-7-2- LE FOIE : volume important, bilobé, soutenue par quatre ligaments, (un ligament falciforme, un ligament gastrique, un ligament coronaire et un ligament duodéal), les deux lobes déversent leurs sécrétions par deux canaux indépendants.

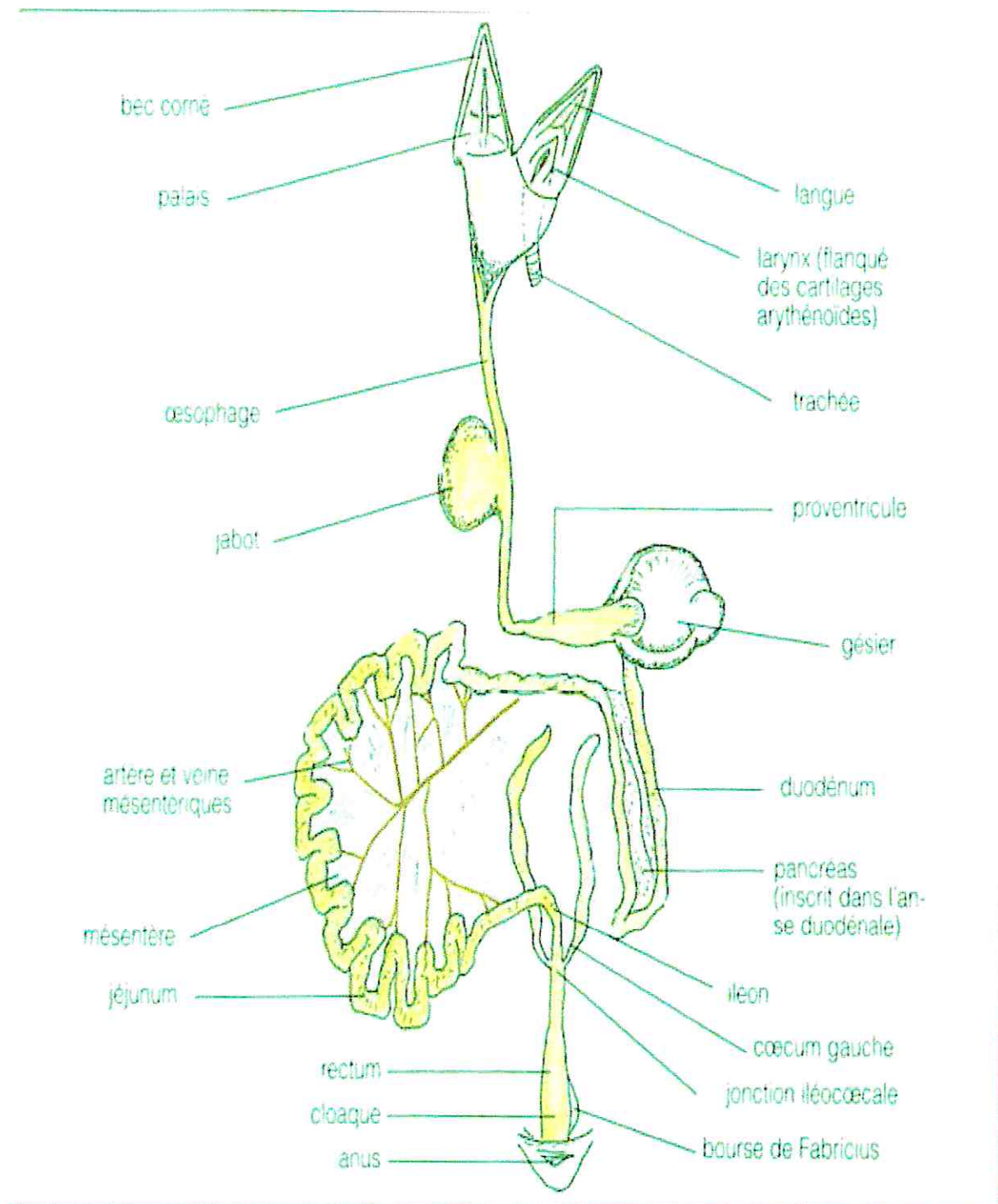


Fig.1 : Vue ventrale du tractus digestif du poulet après autopsie et étalement anatomique (Villate, 2001).

CHAPITRE 3

I- Historique :

Les premières observations de coccidies reviennent à l'époque de la découverte du microscope, fait par ANTONIE VAN LEEUWENHOEK en 1674. Il les décrit comme des corpuscules ovales présents dans les canaux biliaires des lapins. Stieda (1865) reconnaît la nature parasitaire de ces corpuscules et le nomme « monocystis Stieda ». en 1870, Aimer découvre chez la poule un parasite qu'il estime être une coccidie (Reid et al ., 1978).

Il a fallu attendre 1891 pour que RAILLIET et LUCIT signalent la présence dans les caecums du poussin, des oocystes de coccidie aux quels ils donnent le nom de « coccidium tenellum » .c'est en 1909 que fanthan étudia le cycle évolutif d'Eimeria avium (Yevgeniy ., 1992).

La famille des Eimirides compte environ 25 genres dont les mieux connus sont les genres Eimeria Isospora et Tizzeria, dont plusieurs espèces sont d'une grande importance médicale et vétérinaire et dont le genre Eimeria est presque le seul observe chez les volailles. (Gordon ., 1979)

Les poursuites de 1923 à 1932, faites par Tyzzer, Theiler, Jones et Johnson, montrent qu'il existe des espèces distinctes d'Eimeria, spécifiques à l'épithélium intestinal. (Mac dongald et al. 1998)

II- Définition :

Les coccidies sont presque universellement présentes dans les élevages de volailles, Au sens large sont des sporozoaires, c'est-à-dire des organismes parasites composés d'une seule cellule et agent d'affection diverses

Ainsi les coccidies sont fréquentes en élevage mais les coccidioses sont plus rares, les hôtes et même les cellules parasites sont très spécifiques. (Villate ., 2001)

Les coccidioses sont des parasites naturels de l'intestin des volailles. (Merial ., 2003)
C'est une maladie économiquement très importante, elle occasionne probablement 5 à 10% des morts dans les élevages de volailles. (Gordon ., 1979)

III- ETIOLOGIE :

Les protozoaires sont des êtres unicellulaires, ils ne sont pas visibles à l'oeil nu à cause de leurs petites tailles, ils ont la structure d'une cellule et se composent d'un protoplasme et d'un noyau. Leurs manifestations vitales se résument par leur métabolisme et leur fonction de reproduction. D'autre part certaines espèces possèdent des appendices servant à la locomotion.

De nombreuses espèces sont étroitement spécifiques de l'hôte, elles sont soit pathogènes soit inoffensives. Elles ont une répartition cosmopolite. (Fritzsche b.e. Gerriets 1965)

Les principales caractéristiques des *Eimeria* sont les suivantes :

- La structure de oocyste sporule contient toujours quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoïtes.
- La spécificité d'espèce et de l'hôte est très marquée, l'hôte qui résiste contre une espèce donnée n'étant pas protégé contre les autres espèces infectantes.
- Le développement se déroule presque toujours en un emplacement spécifique de l'hôte. (Gordon. ,1979)

III-1- CLASSIFICATION TAXONOMIQUE : (Soulsby 1986)

-**Embranchement** : *Apicomplexa*

-**Classe** : *Sporozoa*

-**Sous classe** : *Coccidia*

-**Ordre** : *Eucoccidiida*

-**Sous ordre** : *Eimeriina*

-**Famille** : *Eimeriidae*

-**Genre** : *Eimeria*

-**Espèce** : *tenella, necatrix, maxima mivati, praecox, mitis, acervulina, brunti.*

Neuf espèces d'*Eimeria* ont été observées chez le poulet, l'une d'elles (*E. haganti*) ne sera pas évoquée dans ces lignes car elle n'est connue qu'aux États-Unis depuis 1938. Deux autres sont non pas de véritables espèces mais des variantes d'*E. acervulina* (*E. mivati* et sans doute *E.*

mitis), les six autres sont *E.tenell*, *necatrix*, *brunti*, *maxima*, *acervulina*, *praecox*. (Gordon 1979)

III-2- MORPHOLOGIE DE LOOKYSTE :

L'oocyste est le stade le plus aisément observable, car il est éliminé dans les matières fécales des poulets infectés (Jean. Bussieras et al. ,1992)

Les oocystes de l'espèce *Eimeria* sont généralement ovoïdes et ils mesurent en moyenne 22,0 x 19,9 µm avec des variations de 19,5 – 26,0 x 16,5 – 22,8 µm. (Soulsby., 1986)
Les diverses espèces d'*Eimeria* ont été longtemps différenciées et classées selon les caractères de leurs oocystes, mais il semble aujourd'hui qu'on doit aussi tenir compte d'autres détails : le cycle évolutif, hôte spécifique, immunité croisée avec les autres espèces hébergées par l'hôte, emplacement et type des lésions provoquées

III-3- LE CYCLE DU PARASITE :

Les coccidies : cycle diphasique, monoxène directe

Le cycle est diphasique, c'est-à-dire qu'il présente deux phases : une phase extérieure à l'hôte et une phase intérieure à l'hôte.

Le cycle est donc monoxène (1 seul hôte) et direct (pas d'hôte intermédiaire). (Villate, 2001)

III-3-1- LA PHASE EXOGENE :

C'est une phase de résistance et de dissémination du parasite extérieur à l'hôte.

Les oiseaux infectés cliniquement ainsi que les oiseaux guéris éliminent des oocystes dans leurs excréments, les oocystes frais ne sont pas infectieux avant qu'ils ne forment des spores ; dans les conditions optimales (21 -32° avec une humidité adéquate et de l'oxygène) la sporulation prend 1 à 2 jours. (Susan .E.Aiello. 2002)

Les oocystes présents dans le milieu extérieur sporulent : quatre sporocystes se forment contenant chacun deux sporozoïtes. (Naciri . ,2001)

L'oocyste ainsi transformé contient alors quatre sporocystes, avec chacun deux sporozoïtes, à ce moment l'oocyste est dit sporule, il constitue alors la forme infectante du parasite. (Jean Bussieras et al., 1992)

III-3-2- LA PHASE ENDOGENE:

Cette phase se déroule à l'intérieur de l'hôte c'est la phase de multiplication et de reproduction, dans cette phase on a trois étapes :

III-3-2-a- Le dékystement :

Les coques des oocystes seraient brisées mécaniquement dans le gésier libérant les sporocystes, cependant l'action de cet organe ne serait pas indispensable (Ikeda., 1956) ; dans le duodénum les enzymes pancréatiques (principalement la chymiotrypsine) et les sels biliaires agissent sur un épaissement de la paroi cellulaire des sporocystes (le corps de Stieda) pour le désoudre, libérant les deux sporozoïtes de chaque sporocyste. Cette phase du cycle est caractérisée par la sortie active des sporozoïtes des sporocystes, est l'**excystation**. (Naciri., 2001)

III-3-2-b- La schizogonie : ou la multiplication asexuée

S'effectue dans les cellules épithéliales intestinales et est responsable des symptômes et des lésions de la coccidiose maladie. (Villate., 2001)

Les sporozoïtes sont mobiles, selon les espèces ils peuvent entrer directement dans les cellules intestinales, être pris en charge par des macrophages, ou se déplacer à travers plusieurs types cellulaires, lorsqu'ils atteignent les cellules épithéliales cibles, ils se développent dans une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte et donnent des **trophozoïtes**. (Naciri., 2001)

Ils se multiplient de façon asexuée : c'est la schizogonie ; le trophozoïte s'élargit et évolue vers une autre forme dite **schizonte**, ce dernier subit alors une division nucléaire puis cytoplasmique et donne les schizontes de première génération, ces derniers apparaissent sous la forme d'un sac, ils ne deviennent matures qu'après 60 h ; ils mesurent 42 x 17 um et contiennent environ 900 **merozoïtes**

Les merozoïtes de la première génération schizonte sont de très petits parasites fusiformes de 2 à 4 μm de longueur, l'espèce *E. tenella* peut produire jusqu'à 200 schizonte de la première génération. Après rupture de la cellule hôte les merozoïtes reenvahissent des adjacentes et donne une schizogonie de seconde génération, la deuxième génération schizonte comportent à maturité 200 – 350 merozoïtes et ils mesurent 12 x 2 μm de longueur. (Lawn et Rose 1982, Rose et Hesse, 1991)

III-3-2-c- La gamétogonie : ou la multiplication sexuée

Les merozoïtes 2 envahissent de nouvelles cellules et se transforment en cellules sexuelles qui donnent naissance ainsi au micro et aux macrogamètes. (Fritsch b.c. Gerriets . ,1965)

Les macrogametocytes qui est unicellulaire, grossit, finit par remplir la cellule hôte et donne une macro gamète (c'est le gamète femelle), cette dernière montre de grosses granules périphériques formera lors de la fécondation la paroi de l'oocyste.

Le microgametocyte subit un grand nombre de divisions qui produisent une multitude de microgamètes unicellulaires et biflagellés, la rupture de micro gamétocyte libère des gamètes males. (Jean Bussieras et al ., 1992)

Après fécondation des gamètes femelles par des gamètes males, les zygotes s'entourent d'une coque et forme les oocystes qui sont libérés dans la lumière intestinale et excrétés avec les fientes dans le milieu extérieur.

A ce moment l'oocyste n'est pas encore subit la sporulation. La durée du cycle chez l'hôte est de 4 à 6 jours selon les espèces concernées pendant toute cette période, le parasite intra cellulaire dépend de l'hôte qui lui fournit des nutriments essentiels à son développement. (Naciri ., 2001)

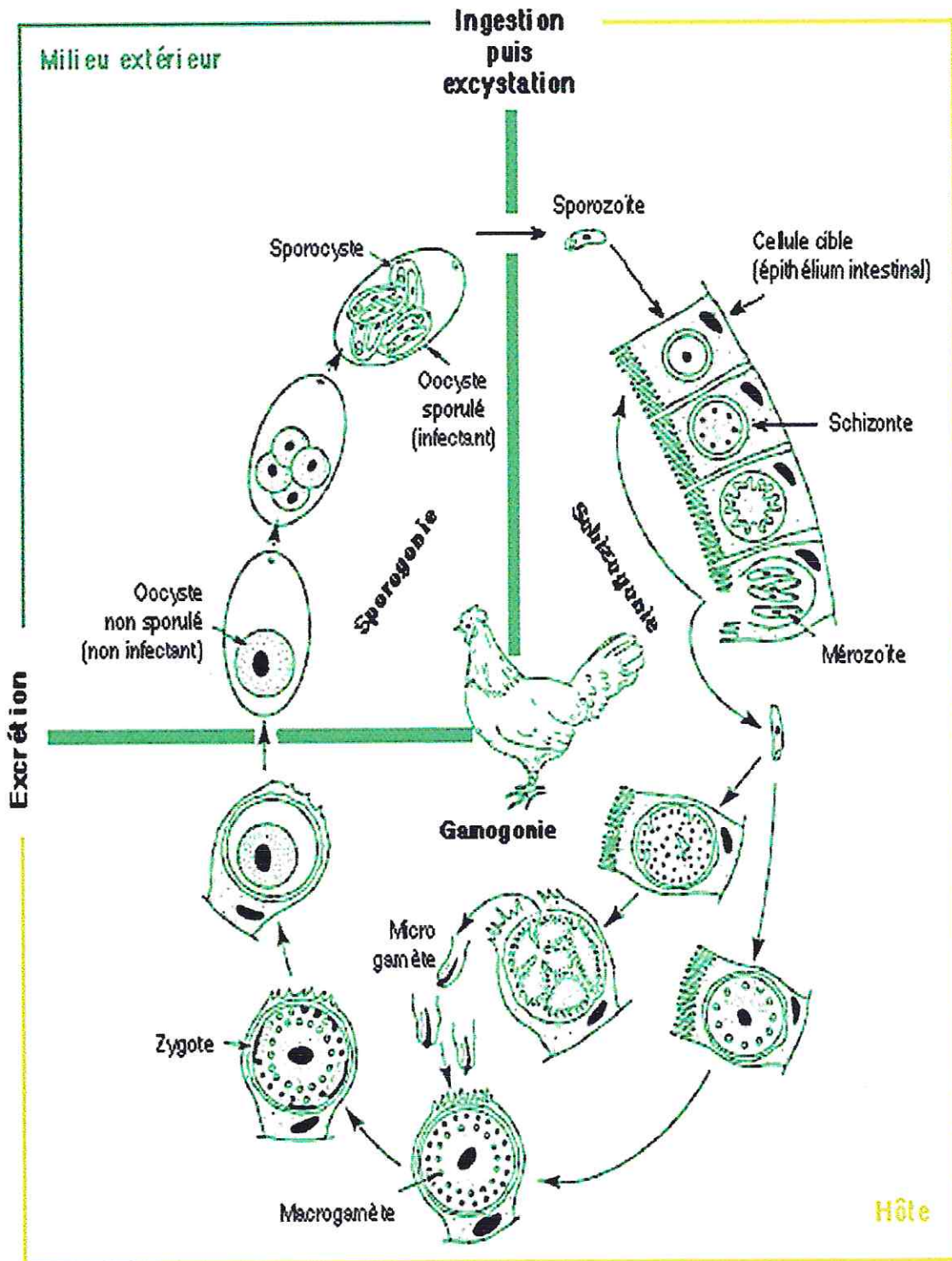


Fig. 5 : Le cycle des coccidies (Naciri, 2001)

IV- MODE D'INFESTATION :

Il n'y a ni portage ni passage d'une espèce à l'autre, en élevage la contamination est inévitable (Villate., 2001)

Dans les conditions favorables de chaleur et d'humidité, les oocystes issus des animaux infestés sporulent en l'espace de 24 à 48 heures. (Magvet ., 2003)

La transmission des *Eimeria* se fait exclusivement d'animal à animal par absorption d'aliment ou d'eau contaminés ou par ingestion de litière contaminée.

La contamination massive se produit à l'endroit où les animaux se tiennent le plus souvent et éliminent la plus grande partie de leurs excréments surtout au niveau des perchoirs, des mangeoires et des abreuvoirs ; les coccidies ne sont pas seulement véhiculés par les poules mais aussi par les chaussures contaminées des soigneurs. (Fritsch b.e. Gerriets 1965) ; une première infestation entraîne une immunité qui permettra à l'oiseau de résister à des infestations ultérieures. (Villate ., 2001)

V- LES FACTEURS DE RECEPTIVITES ET DE SENSIBILITES :

V-1- L'AGE ET LA RACE :

L'âge est un facteur important qui joue un rôle majeur dans la réceptivité de la maladie dont les volailles âgées sont plus résistantes que les jeunes.

Les poussins peuvent tomber malades dès l'âge de 15 jours si les possibilités de contamination sont importantes ; les coccidioses les plus sévères se rencontrent entre 4 et 8 semaines.

Il est connu que certaines races de poulets sont résistantes à la coccidiose et qu'on peut les sélectionner génétiquement. (Fritsch b.e. Gerriets 1965), dont *E. tenella* affecte surtout les poulets de 2 à 6 semaines, *E. necatrix* affecte des oiseaux plus âgés (Brussiéras et al ., 1992)

V-2-L'HUMIDITE :

Les oocystes éliminés restent infectants 4 à 9 mois dans la terre, dans les litières profondes on trouve en moyenne 1000 oocystes / gramme leur viabilité dépend de l'humidité de la litière. Alors la sporulation survient massivement et risque d'entraîner une infestation elle-même massive, dont une forte humidité entraîne une baisse de réceptivité. (Fritsch b.e Gerriets ., 1965)

V-3- LA TEMPERATURE :

Les oocystes sont tués par des températures environnantes élevées et aussi par la congélation (V aussi)

Les températures qui dépassent 32° entraînent une perturbation de la sporogonie ; bien que par forte chaleur les animaux mangent moins donc absorbent moins de coccidistatique. (Susane et Aiello 2002)

V-4 - L'ALIMENTATION :

L'alimentation peut intervenir aussi bien par ses constituants que par son mode de présentation.

V-4-1- Les macro constituants :

V-4-1-a- Les glucides :

Les glucides représentent les constituants majeurs de l'aliment, ils ont fait l'objet d'études dans le cadre du contrôle du développement des coccidioses en particulier les fibres et les polysaccharides non amylacés.

- **les fibres :** selon Mann (1947), les fibres ont des effets aggravant lors d'infection par *E.tenella*, des aliments riches en fibres (10% au lieu de 6,5%) entraînent les coccidioses caecales aiguës avec des hémorragies et des mortalités.

Plus récemment, selon Muir et Bryden (1992), des poulets infectés avec *E.tenella* et *E.acervulina*, consommant des régimes riches en fibres (jusqu'à 9%) présentent les mêmes scores lésionnels mais produisent moins d'oocystes que ceux consommant des régimes sans fibres.

Ohara et Yamanchi (2000) montrent un effet des fibres sur la morphologie et le fonctionnement de l'intestin, ces modifications pourraient agir indirectement sur le développement des coccidies.

Malgré des résultats contradictoires, les études les plus récentes montrent un effet benifique des fibres, limitant la multiplication du parasite. (Naciri., 2001)

-les polysaccharides non amylacés (PSN) : sont des composés présents dans les céréales, dans le cas du blé, dans l'avoine et l'orge. Ils confèrent une viscosité au contenu de l'intestin entraînant des désordres digestifs.

Chez les souches a croissance rapide, l'effet est moins net, la viscosité intestinale bien que moindre l'ors de coccidiose favoriserait le développement des coccidies en ralentissant le transit. (Naciri .,2001)

V-4-1-b- Les protéines :

L'effet le plus important des protéines est lié à leur concentration dans le régime. Aussi bien dans le cas d'aspect colonisant les parties antérieures du tube digestif que les parties terminales, les très faibles concentrations de protéines entraînent une diminution du développement des coccidies.

des régimes pauvres en protéines (13% au lieu de 17%) empêchent le développement de coccidioses caecales chroniques, un régime contenant 0 à 5% de protéines a la place de 15 à 30% réduit les lésions et la mortalité dues a une infection par *E.tenella*. De même Sharma et al observent une diminution du nombre d'oocystes excrétés lors d'une infection par *E.acervulina* lorsque le régime contient 16 à 20% au lieu de 24% de protéines et une baisse de la mortalité (40 à 27,5%) en présence d'*E.tenella* lorsque la teneur en protéine du régime passe de 24 à 16%. (Naciri ., 2001)

V-4-1-c- Les lipides :

- acide gras à chaîne moyenne :

La longueur des chaînes d'acide gras alimentaires affecte les animaux lors de coccidiose (Adams et al ., 1996). Ainsi l'huile de noix de coco en remplacement de graisse animale (AG à longue chaîne) entraîne une amélioration de la digestion des lipides et une augmentation des

performances lors d'une forte infection par *E.acervulina*

les cultures de cette étude explique cette observation par la meilleure utilisation des AG à chaîne moyenne par rapport au AG à longue chaîne.

AG saturés et insaturés avec un régime purifié sans lipide ou avec de huile de noix de coco (AGS), les lésions et la mortalité dues a une forte infection coccidienne caecale ou intestinale sont plus faibles qu'avec un régime maïs, soja ou un régime synthétique supplémentaire avec de l'huile de maïs (AG essentiels) Charney et al 1971, de même lors d'une infection par *E.acervulina* , les performances sont meilleurs avec de l'huile de noix de coco (AGS) que de l'huile de soja (AGI) . (Adams et al ., 1996)

V-4-2- Les micros constituants :

V-4-2-a- Les minéraux :

Certains minéraux sont présents en quantité importante dans les aliments pour les volailles ou ils peuvent augmenter les effets néfastes de coccidiose

*** le calcium :**

Le ca semble avoir un effet sur les coccidioses. Ainsi lors d'une infection par *E.tenella*, le dépassement de la concentration alimentaire optimale (2% au lieu de 1%) entraîne une augmentation de la mortalité et des gains de poids plus faibles (Holmes et al 1937, Zucker et al .,1967). Cet effet est attribuer à l'action activatrice de ca sur la trypsine, enzyme qui participe l'écystation des sporozoites. (Naciri . ,2001)

*** le magnésium:**

Un excé de Mg (0,3% l'optimum étant de 0,042%) sous forme d'oxyde de Mg entraîne une baisse de performance plus marque chez les animaux infectés par *E. acervulina* que chez les animaux sains.

Cependant un excé de Mg sous forme de carbonate (0,6 à 1,2%) ou de sulfate (0,3%) n'a pas d'effet.

V-4-2-b- Les vitamines :

Le rôle des vitamines dans la lutte contre les coccidioses a surtout été étudié dans les années 1960-1970.

- les vitamines liposolubles :

- **La vitamine A :** a un effet positif sur les performances zootechniques, la réduction de la mortalité et du nombre d'oocystes excrétés par les animaux infectés aussi bien dans le cas d'espèces intestinales comme *E.acervulina* que caecale comme *E.tenella*

L'effet de la vit A peut aussi s'expliquer par son action sur la réponse immunitaire. (Dalloul et al ., 2000)

- **La vitamine D :** Sherkov et Denovski (1964) ont observé un effet moins de cette vit apportée en fortes doses lors d'une infection par *E.tenella* qui serait due à la destruction de la vit A.

La vit D peut aussi avoir un effet due a son action immunosuppressive (Thomasset ., 1994)

- **La vitamine E :** un apport élevée (50UI /kg) par rapport a la quantité recommander 10UI/kg), provoque la baisse de croissance d'animaux immunisés lors d'une infection par *E.tenella*, cet effet bénéfique ainsi qu'un baisse de la mortalité sont aussi observés chez les animaux non immunisés lors d'une infection par *E.tenella*.
- **La vitamine K :** a été observé depuis longtemps dans le cas des espèces hémorragiques telle qu' *E.tenella* et *E.necatrix*, ainsi cette vit entraîne une diminution de la mortalité mais n'a pas d'effet sur le gain de poids ou le sang fécale, cette vit ajoutée a des régimes déficientes n'a pas d'effet dans le cas d'espèces non hémorragiques telle que *E.acervulina*, *E.brunti*, *E.maxima*, l'effet de la vit K est du a son action coagulante.

- les recommandations son de 8 ppm en cas de coccidiose au lieu de 0,5 ppm.

- Les vitamines hydrosolubles :

- **La vitamine C :** est synthétisée par les poulets, lors d'un stress environnemental tel qu'une coccidiose, l'utilisation ou la synthèse de l'acide ascorbique est altérée, ce qui rend

nécessaire son ajout dans la ration. En fait, cette vit diminue de façon non spécifique l'effet d'un stress tel qu'une maladie, de plus, comme l'acide ascorbique est un antioxydant, stabilisateur de membranes, sa supplémentation alimentaire peut permettre d'accélérer la réparation des tissus et la restauration des fonctions intestinales. (Naciri ., 2001)

• **La vitamine B** : les vitamines B stimulent le développement de certaines espèces d'*Eimeria* (Warren 1986) par exemple, lors d'une infection par *E.tenella*, la vit B1 entraîne une augmentation de l'excrétion d'oocystes et de la mortalité (Sherkov 1976), ce ci s'explique par les besoins en vit B des coccidies pour les différentes phases de leurs développement ainsi de nombreux anticoccidiens sont des antagonistes ou analogues de ces vit. Par contre des teneurs élevés en acide para-amino-benzoïque (ou APAB) qui est la partie centrale du vit B9, diminue la quantité d'oocystes excrétées chez des animaux infectés par *E.tenella*. (Naciri ., 2001)

V-5- LA DENSITE :

La très forte densité notamment dans l'élevage du poulet, plus de 20 poulets / m² favorise l'apparition de coccidiose (Bussieras, et al . ,1992)

Les fortes densités entraînent la dégradation des performances ainsi qu'une mortalité plus élevée. (Bussieras, et al . ,1992).

V-6- FACTEURS IMMUNODEPRESSIFS : (digestives ou respiratoires)

Du fait de la fragilité du système immunitaire des volailles, il a été clairement démontré une interaction rétrograde entre les coccidioses (subcliniques ou cliniques) et le développement de maladies multifactorielles, virales (Marek, Gumboro), bactériennes (*E.coli*, *Salmonelle* spp, *Clostridium* spp). (Merial . ,2003)

V-7- CONDUITE D'ELEVAGE :

Le programme d'éclairage intermittent est plus dangereux en terme de coccidiose par rapport à un programme continué, elle entraîne un grattage plus important de la litière le jour action qui favorise la sporulation et la survie de l'oocyste, ainsi qu'un élevage sur grillage est moins exposé à la transmission par le sol. (Bussieras, et al . ,1992)

VI- LA COCCIDIOSE MALADIE : Elle peut se manifester sous 3 formes :

VI-1-La coccidiose sub clinique :

Elle passe souvent inaperçue, mais son impact économique est grave du fait de la dégradation générale des performances zootechniques (arrêt de croissance, indice de consommation élevé, lots hétérogènes, pigmentation insuffisante)

VI-2-La coccidiose clinique:

Diarrhées liquides (parfois hémorragiques), perte de poids, morbidité et mortalité élevées, complication respiratoire (notamment du fait de l'excès d'ammoniac dans l'air). Il est souvent trop tard pour traiter. (Merial ., 2003)

VI-3-La coccidiose chronique :

Elle est dangereuse parce qu'elle est occulte, elle augmente les indices (croissance, consommation) et diminue les productions. (Villate., 2001)

VII-LES SYMPTOMES ET LESIONS :

VII-1- La coccidiose de poulet :

VII-1-a-La coccidiose caecale :

Elle est due a *Eimeria tenella* , les caecums ne jouant pas de rôle majeur dans la fonction digestive, cette coccidiose n'a d'importance que dans le cas de l'apparition des symptômes cliniques grave constatés lors d'absence ou l'inefficacité de coccidiostatique utilisé dans les élevages. (Jean Brugere et al . ,1992)

Cette forme est la plus fréquente, et grave, elle apparaît chez les poulets de moins de 12 semaines et principalement les poussins de 2 à 3 semaines. (Villate., 2001)

Le principale symptôme est la présence d'excréments hémorragique, on constate aussi un mauvais aspect des poussins avec asthénie, une chute d'appétit et arrêt de croissance, plumage ébouriffée soufflé par une diarrhée plus au moins hémorragique. (Mac dougald et al . ,1997)

La mortalité varie avec l'image clinique et peut atteindre 50 à 100 %, les animaux guérissent très lentement sans traitement. (Fritzsche et al . , 1965)

L'autopsie des cas aigus révèle des caecums gonflés oedémateux, prenant une couleur rouge brune renferme des caillots de sang dans la lumière, On observe aussi quelques pétéchies de taille irrégulière sur la surface de la séreuse qui apparaît également très apaisée. (M. Shofstad et al., 1978).

la carcasse est fortement émaciée et anémiée. Dans les cas chroniques on retrouve dans les caecums des bouchons jaunes et caséux adhérents à la paroi et remplissant toute la lumière caecale. (Fritzsche., 1965).

VII-1-b-La coccidiose intestinale:

C'est une maladie qui est causée principalement par huit espèces d'*Eimeria*

- *Eimeria acervulina* : l'infection est caractérisée par de nombreuses plaques transversales blanchâtres de la moitié supérieure de l'intestin grêle, et qui peuvent ne pas être facilement distinguées à l'examen macroscopique. dans un élevage, l'évolution clinique est habituellement prolongée et provoque un développement médiocre des sujets rachitiques, et une mortalité réduite. (Susan .E .Aiello., 2002)

Les lésions de cette coccidiose sont visibles sur l'extérieure de l'intestin. (Villate., 2001)

- *Eimeria necatrix* : provoque des lésions majeures dans la région antérieure et moyenne de l'intestin grêle. Des petites taches blanches habituellement entremêlées avec des taches arrondies rouge vif ou terne et de diverses dimensions peuvent être observées sur la surface séreuse, les taches blanches ont une valeur dans le diagnostic pour *E.necatrix*, c'est des agrégats de grands schizontes peuvent être mis en évidence au microscope. Dans les cas graves la paroi intestinale est épaissie, la lumière peut être remplie de sang, du mucus ou de liquide, la perte liquidienne peut engendrer une déshydratation marquée. (Susan .E .Aiello. 2002).
 - *Eimeria maxima* : se développe dans l'intestin grêle ou elle provoque une dilatation et épaississement de la paroi, des pétéchies, un exsudat muqueux, visqueux rougeâtre, orange ou rose et liquide. (Susan .E. Aiello., 2002).
- Lors d'infestation massive ce produit une entérite aiguë mortelle, en cas d'évolution chronique les animaux maigrissent et présentent un mauvais développement. (Fritzsche., 1965).

- ***Eimeria brunetti***: vit dans la portion inférieure de l'intestin grêle, dans le rectum, le caecum et le cloaque, la paroi de l'intestin peut s'amincir et se congestionner et porte quelque lésion hémorragiques visibles sur la séreuse. (Gordon . ,1979)
Dans les infections modérées la muqueuse est pale et détruite. En cas des infections graves, une nécrose de coagulation prolongée et une érosion de la muqueuse sur la majeure partie de l'intestin grêle. (Susan .E. Aiello. , 2002). L'intervalle entre le rectum et l'abouchement peut se remplir de matière nécrosant, mélange de gamontes qui sont un peut plus petit que ceux d'*E.maxima*. (Gordon ., 1979)
- ***Eimeria praecox***: qui parasite la moitié supérieure de l'intestin, elle est moins pathogène, elle n'entraîne qu'une certaine anorexie avec amaigrissement.
Ces oocystes sont plus gros que ceux d'*E.acervulina*. (Gordon ., 1979).
- ***Eimeria mitis***: est reconnue comme étant pathogène dans la portion inférieure de l'intestin grêle. Les lésions ressemblent à des infections modérées dues à *Eimeria brunetti* mais peuvent être distinguées par la découverte de petits oocystes ronds dans la portion inférieure de L'intestin grêle. (Susan.E., Aiello. ,2002)
- ***Eimeria nivati*** : il existe des doutes en ce qui concerne la validité du nom de cette espèce. (Susan.E. Aiello., 2002).

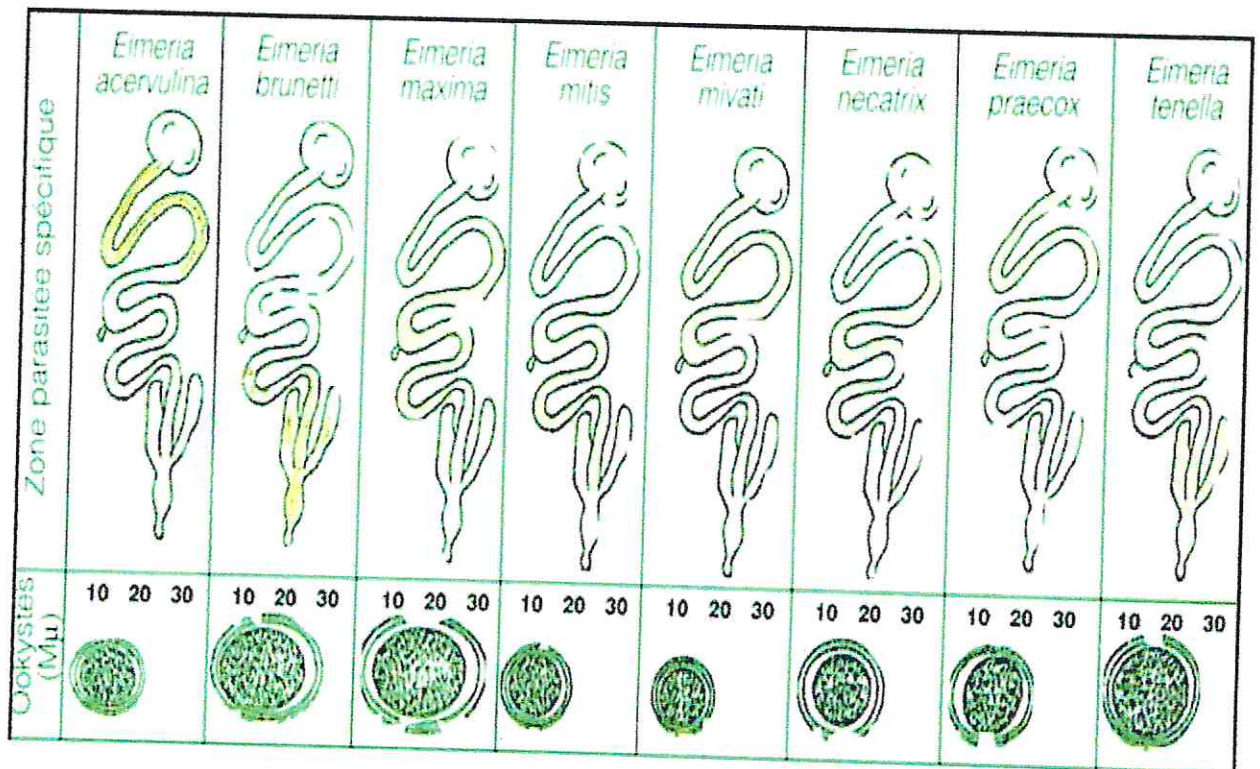


Fig. 6 : la localisation des différentes espèces d'*Eimeria*. (Villate ., 2001)

VII-2-LES COCCIDIOSES DES AUTRES VOLAILLES :

VII-2-1-La coccidiose du canard :

Plusieurs coccidies spécifiques a été signalée chez les canards sauvages et domestiques tel que *E.wenyonella* et *E. tyzzeria spp* , la plus dangereuse est *Tyzzeria perniciososa* qui provoque un ballonnement de tout l'intestin grêle par une matière muco- hémorragique qui devient plus tard caséuse .les autres coccidies du canard domestiques sont considérées comme relativement non pathogènes, chez les canards sauvages des épidémies de coccidiose peu fréquente mais dramatique surviennent chez les canetons âgés de deux à trois semaines , la mortalité peuvent être élevées (Susan.E.Aiello . , 2002).

VII-2-2-La coccidiose du dindon :

Elle est moins inquiétante que celle de poulet (Gordon . ,1979).

Les symptômes fréquents sont chute d'appétit, perte de poids, apathie, des plumages froissés et une diarrhée sévère, la morbidité et la mortalité peuvent être élevés (Susan.E.Aiello ., 2002).

Chez la dinde seules quatre espèces de coccidies parmi les sept sont considérées comme pathogènes ; *Eimeria adenoïdes*, *E. dispersa*, *E. gallopavonis* et *E. meleagrimitis*. *Eimeria innocua*, *E. meleagridis* et *E. subrotunda* sont considérées comme étant relativement peu pathogène .La période prépatente est de quatre à six jours.

❖ *E adenoïdes* et *E.gallopavonis* : infectent l'iléon inférieure, les caeca, le rectum, ces régions peuvent être dilatées et avoir une paroi épaissie (Susan.E. Aiello., 2002).

L'infection est marquée par une diarrhée muqueuse riche en débris de caecum, en gamontes et oocystes (Gordon., 1979).

❖ *E.dispersa* : apparaît dans l'intestin grêle supérieure et provoque une entérite crémeuse mucoïde qui implique l'intestin, dans les caeca un grand nombre de gamétocytes et d'oocystes son associer aux lésions (Susan.E. Aiello., 2002).

❖ *E.meleagremitis* : entraîne une forte mortalité parmi les jeunes, évoluant dans le duodénum et le jéjunum principalement, son pic d'infection est marqué par les hémorragies de la muqueuse intestinale et par un écoulement mucoïde où abondent les gamontes et les oocystes. (Gordon., 1979).

VII-2-3-La coccidiose du l'oie :

On a 2 formes l'une rénal et l'autre intestinal :

-La coccidiose rénale est provoquée par *E.truncata* au cours de laquelle les reins sont hypertrophiés et parsemés de raies et de taches jaunâtre et blanche. Les tubules sont dilatés par des masses d'oocystes et d'urates, la mortalité peut être élevée, elle attaque les oies de 3 à 12 semaines et peut détruire 30 à 100 %(Susan.E. Aiello .,2002).

-La coccidiose intestinal due aux espèces *E.anseris*, *E.nocens* et *E.parvula* (Fritzsche., 1965).

E.anseris est considérées comme la plus pathogène par ces lésions graves qui distendent l'intestin grêle en le remplissant souvent d'un liquide rouge brunâtre ou par fois d'un matériel nécrosé et adhérent a la paroi intestinal. (Gordon;1979).

VII-2-4-La coccidiose du pigeon :

D'après NIESCHULZ on rencontre chez le pigeon deux espèces de coccidies : *E.labbeana* qui parasite l'intestin grêle et *E.columbarum* qui est moins dangereuse.

La répartition de ce coccidiose est étendue, les pigeons élevés en volière sont les plus menacés, les animaux teintent cliniquement présentent une entérite chronique avec des excréments liquides. Aussi l'amaigrissement, l'abattement, un plumage terne, perte d'appétit, soif sont des symptômes secondaires non spécifique. (Fritzsche., 1965)

VIII- DIAGNOSTIC :

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

VIII-1- Diagnostic clinique:

La connaissance de l'aspect de bande, la mortalité la morbidité, la prise d'alimentation, l'odeur caractéristique et le taux de croissance sont des facteurs critiques dans le diagnostic, plus l'apparition des diarrhées hémorragiques qui est le principal symptôme observé, asthénie, chute de production amaigrissement.

Quelque soit l'évolution de la maladie, les symptômes ne sont pas pathognomoniques et l'examen clinique des sujets a lui seul, ne peut en aucune façon permet de conclure à l'existence d'une coccidiose. (Merial. ,2003).

VIII-2-Diagnostic coprologique :

VIII-2-1-Méthode de concentration par sédimentation :

Elle est basée sur l'examen du culot qui est le résultat de sédimentation au fond de récipient, dans le quel les matières fécales ont été mise en suspension. La plupart des oocystes ont une densité supérieure à celle de l'eau, et on fait le comptage à l'aide des cellules de Mac- Master (Euzeby., 1987).

VIII-2-2-Méthode de concentration par flottaison :

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

Une fois l'oocyste identifiée, la micrométrie qui permet de mesurer la taille des différentes oocystes en utilisant un micromètre oculaire et un micromètre objectif, la superposition de ces deux échelles permettra de calculer la dimension de parasite (D.Thienpont et al. 1979).

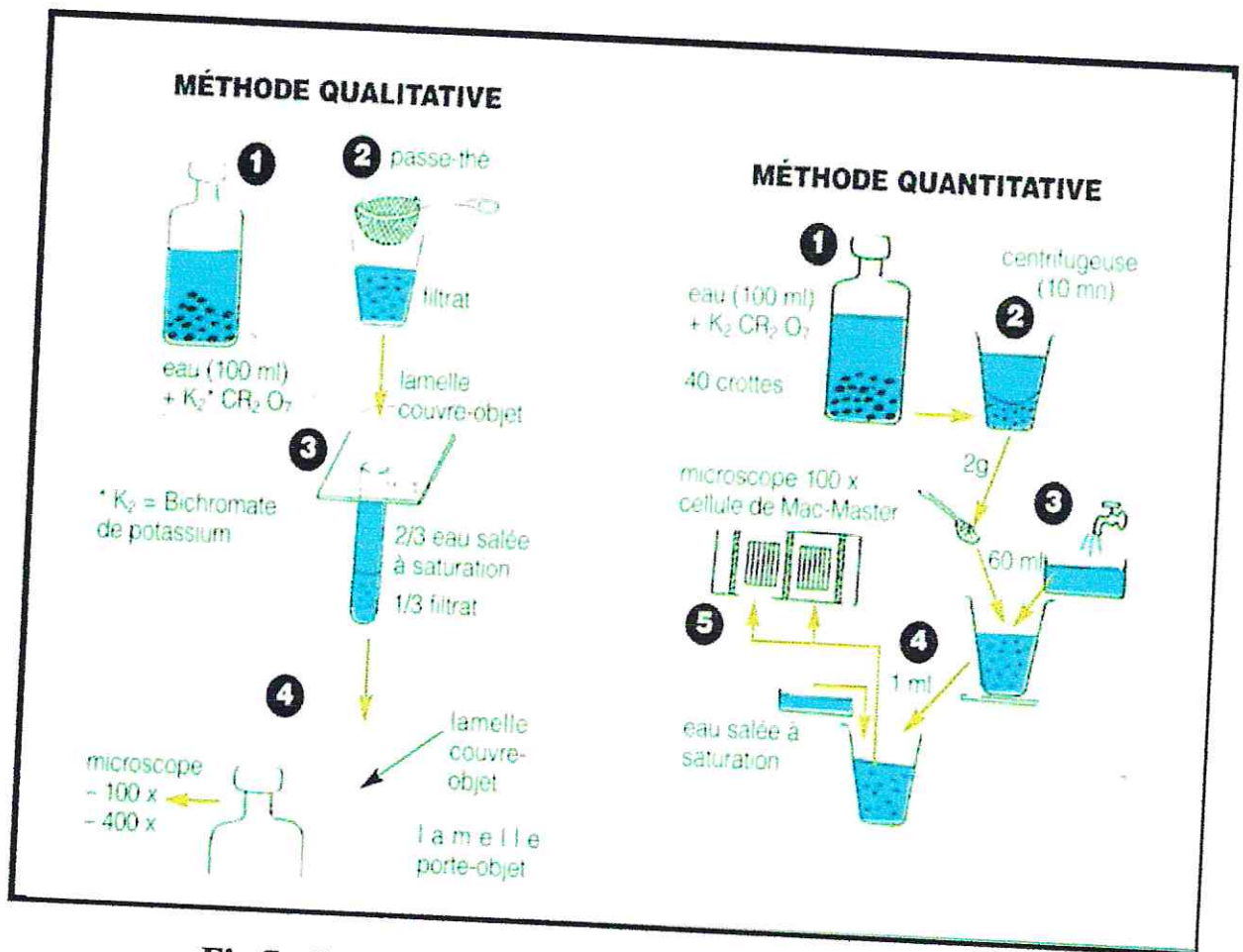


Fig.7 : Diagnostic coprologique. (Villate., 2001)

VIII-3- Diagnostic nécropsique :

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

VIII-4-Technique sérologique :

L'infestation des volailles par les *Eimeria* induit la production d'anticorps spécifique, plusieurs techniques ont été utilisées pour leur détection.

Le test Elisa est en générale la technique la plus commandé, qui consiste en la détection des complexes antigènes –anticorps afin d'évaluer la réponse immunitaire humorale des volailles après infestation. (Euzeby., 1987).

VIII-5 –Électrophorèse :

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

VIII-6- PCR :

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

IX-TRAITEMENT:

Malheureusement la prévention a ses limites et ne peut maîtriser l'éclosion de la coccidiose maladie .il devient alors nécessaire de s'adresser aux produits de traitement anti-coccidiens; spécifiques et non spécifiques.

IX-1-LES ANTICOCCIDIENS SPECIFIQUES :

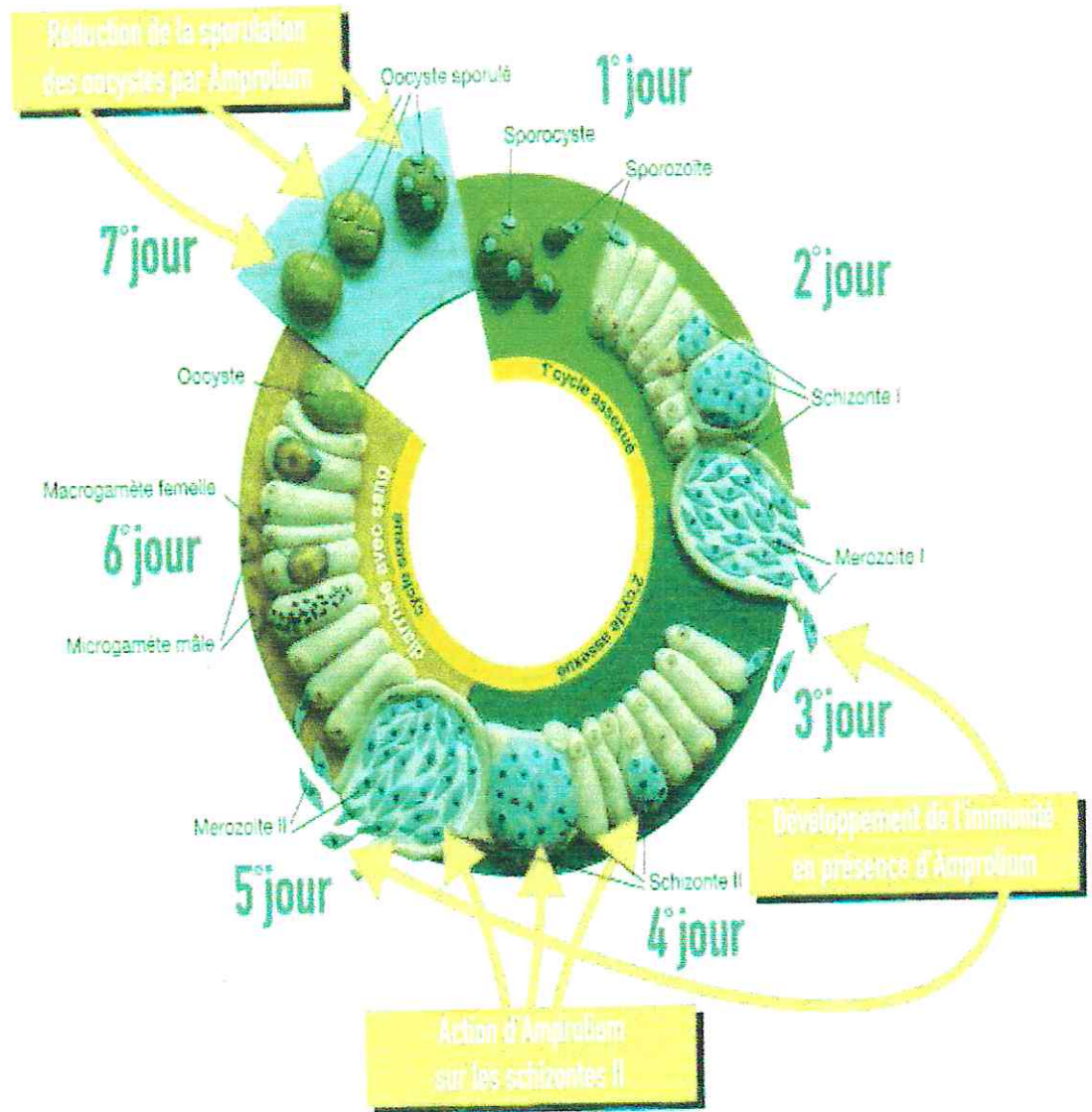
-L'Amprolium :

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

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

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

L'action de ce traitement sur le cycle de parasite est représentée par la figure ci-dessous :



Les 3 niveaux d'action d'Amprolium dans le cycle de *E. tenella*

Source : adapté du " Guide pour le diagnostic des coccidioses", Université de Georgia (USA)

Fig.8 : Les 3 niveaux d'action d'amprolium dans le cycle de l'*Eimeria tenella*. (Merial; 2003)

-Le toltrazuril (baycox) :

En solution buvable 2,5%, il s'agit sur les stades intra cellulaires de vie de parasite. C'est pour cette raison que 2 j de traitement suffisent même dans les formes chroniques à la dose de 7 mg /kg de poids vif. Soit 28 ml de solution à 2,5% pour 100 kg de poids vif pendant 2 jours. (Villate, 2001)

-Diaverdine :

Dérive de la pyrimidine qui potentialise l'activité anticoccidienne des sulfamides, grâce à elle la posologie du sulfamidine est 10 fois moindre que lors qu'elle est utilisée seul .sa toxicité est extrêmement réduite, leur activité s'étendu au stade de la schizogonie , sa distribution se fait dans l'eau de boisson . (Villate , 2001)

-Clopitol :

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

IX-2--LES ANTICOCIDIENS NON SPECIFIQUES :

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

Sur le marche on trouve certains drivés de sulfamide telle que:

-Sulfadimerazine : 0,15 g/kg de poids vif administrer sous forme de dérive sodique en solution dan l'eau de boisson.

-Sulfachlorpyrazine : 0,03% dans l'eau.

-Sulfadimethoxine : 0,05 à 0, 075% dans l'eau selon l'age des sujets.

-Sulfaquinoxaline : 0,04% dans l'eau.

Les sulfamides sont soit utilise seuls soit potentialisées par association avec la pyrimethamine ou la diaverdine ce qui permet de réduire la posologie. Elle ne doit pas être administrée pendant plus de 6 jours consécutifs. généralement, on les administrer en deux périodes de 3jours séparés par un repos de 2 jours. (Villate; 2001)

X- Prophylaxies :

X- 1-Prophylaxie sanitaire :

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

- ❖ Désinsectisation immédiate (1heure 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 d'élevage.
- ❖ Vide sanitaire, temps de séchage du bâtiment.
- ❖ Respecter l'énorme de la densité.
- ❖ La distribution d'une alimentation équilibrée pour renforcer la résistance des oiseaux.

Le meilleur de désinfectants reste la chaleur sèche et humide qui détruire efficacement les oocystes. (Villate; 2001).

X-2- Prophylaxie médicale :

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

- ❖ Utilisation préventive d'anticoccidiens comme additifs alimentaire.
- ❖ Protection vaccinale.

X-2-a- La chimioprévention :

Il s'agit de l'administration dans l'aliment des volailles de produits a activité anticoccidienne, aucun additif n'est autorise sur la poule pondeuse dont les œufs sont destines a l'alimentation humaine, on rencontre sur le terrain 3 stratégies de chimioprévention :

➤ **Le programme complets ou programmes continu :**

C'est l'utilisation régulière d'un seul anticoccidien jusqu'à que les volailles soient commercialisées et en continu, bonde après bonde. Le risque de développement de résistance est très élevé.

➤ **Le programme de rotation :**

Il consiste utiliser des anticoccidiens de différentes catégories dans des bandes successive. la rotation propose sur l'efficacité relative de chaque anticoccidien .l'anticoccidien est changé après plusieurs bondes d'élevage, en générale tout les 6 mois. la décision de changement repose sur plusieurs critères:les baisses des performances et les contrôles parasitaires (la numération des oocystes et les indices lésionnels).

➤ **Le programme d'alternance rapide:**

Ce programme consiste en une prévention par additif d'une sorte dans l'aliment de croissance et d'autre sorte dans l'aliment finition. (Villate. ,2001)

Il en existe de 2 sortes d'anticoccidiens utilisés comme aditifs alimentaires : les produits de synthèse et les ionosphères.

-Les anticoccidiens de synthèse:ils peuvent être d'un grand secours lorsque la pression parasitaire est élevé et doit être réduite rapidement car leur mode d'action conduit a l'élimination totale des parasites, en contre partie l'immunité naturelle ne peut s'installer .la plupart des espèces d'*Eimeria* développent des souches résistantes à ce groupe d'anticoccidiens plus rapidement qu'aux ionosphères, dans cette catégorie on citera la nicarbazine et robinedine. (Naciri., 2001).

-Les ionophores : (monensin, salinomycine, lasalocide, narasin, maduramicine).

Formes des complexes avec divers ions, ils les transportent dans et travers les membranes biologiques qui entrevue compte pour leur activité, leur activité principale s'exerce lors des étapes précoces et asexuées de développement de parasite, la tolérance a été inconstante et lente à émerger, les enquêtes récentes suggèrent que la tolérance est maintenant répandue. (Susan.E.Aiello; 2002).

La chimioprévention reste une méthode principale de lutte efficace et la plus économique, à ce jour contre la coccidiose. (Naciri; 2001)

X-2-b-LA VACCINATION :

La vaccination contre la coccidiose aviaire n'en est qu'à ses débuts et l'immunité naturelle en élevage industriel est souvent insuffisante; toute agression par un agent pathogène ou par un stress d'élevage baisse la résistance des animaux. (Biester.H.E., 1965).

La vaccination est une alternative sérieuse à la chimio prévention .il existe différents types de vaccins:

- **Les vaccins vivants virulents:** Contre les coccidioses du poulet et du dindon (Coccivax aux Etats -Unit et Immucox au Canada).Il sont interdits en France car ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire une pathologie.
- **Les vaccins vivants atténués :** Paracox-8et Paracox-5; Livacox. le Paracox-8 (8 souches d'*Eimeria*) cible les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses,) tandis que le Paracox-5(5 souches d'*Eimeria*) récemment mis sur le marché vise le poulet de chair .plus facilement disponible, moins onéreux que le Paracox-8 mais en score d'un coût nettement supérieur à la chimioprévention. (Naciri; 2001).

Une dose unique de Paracox administrer dans l'eau de boisson entre le 5^{eme} et le 9^{eme} 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 recyclage naturel des coccidies vaccinales par les fèces et la litière permet le renforcement et la persistance de l'immunité.

LA PARTIE EXPERIMENTALE

1-Introduction :

Le déclenchement de la coccidiose aviaire au niveau des élevages est sous l'influence de plusieurs facteurs à savoir : le mode d'élevage, la saison, l'aération, la densité des sujet/m² et l'âge des animaux.

Au cours de notre travail nous avons essayé d'étudier l'influence de ces facteurs après la distribution d'un questionnaire sur 30 vétérinaires installés sur 3 wilayas à savoir : Blida, Alger et bouira pour bien comprendre l'influence de ces paramètres sur l'apparition de cette maladie.

2-Objectif du travail :

Le but de notre travail est d'étudier les différents paramètres ou facteurs ayant une influence sur la coccidiose aviaire tels que le mode d'élevage, la saison, l'âge des animaux, aération des bâtiments et la densité des sujets par m² et aussi les symptômes observés, les traitements les plus utilisés et aussi les éventuelles prophylaxies.

3-Matériel et méthode :

Ce travail est basé sur une enquête qui a été réalisé à partir d'un questionnaire distribué pour 30 vétérinaires installés dans 3 Wilayas, (Blida, Alger et Bouira) pour une durée de 7 mois (décembre 2006 - juin 2007) ou on a reçu 50 questionnaires.

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
Faculté des sciences agro vétérinaires et biologiques
Département des sciences vétérinaires
ETUDE DES COCCIDIOSES AVIAIRES
ENQUETE CONCERNANT LES VETERINAIRES ET LES ELVEURS
D'Elevages avicoles

-sol

le type d'élevage :

- cages

- automne

-hiver

Influence de la saison :

- printemps

- été

- très bonne

l'aération :

- bonne

- mauvaise

la densité de la population par m² :

- 0 -15 j

l'age des animaux :

-15-30 j

-30-45

Les différents symptômes observés :

Le traitement à suivre :

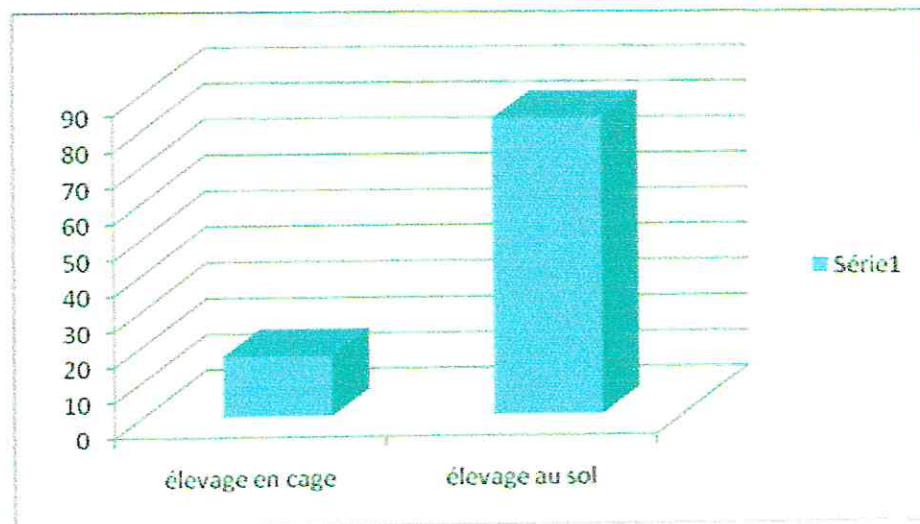
La prévention :

4-Résultats :

Relativement aux facteurs étudiés et qui ont une influence sur la coccidiose aviaire, les résultats se résument comme suit :

A-Influence du mode d'élevage :**Tableau n°4 :**

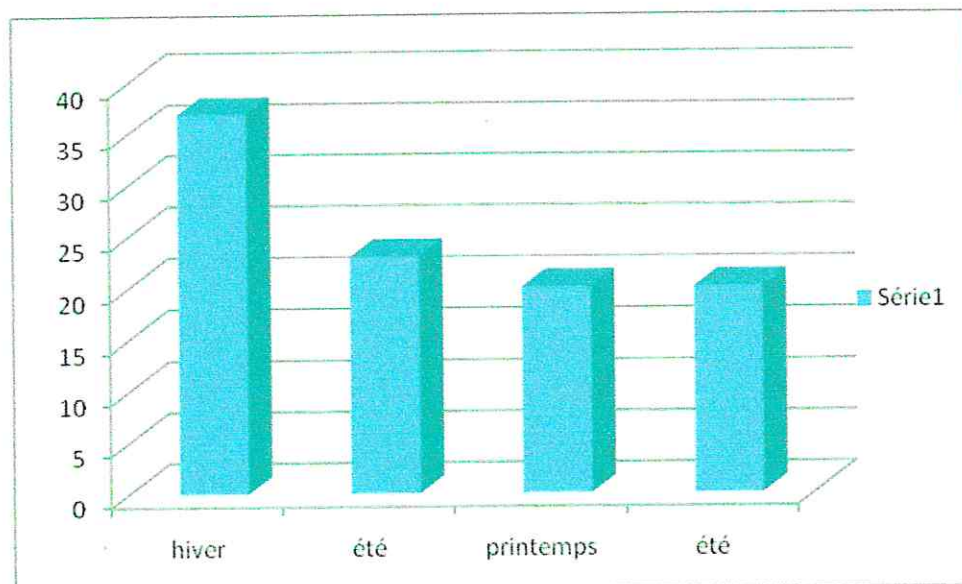
Type d'élevage	Taux d'animaux atteints
Elevage au sol	83%
Elevage en cage	17%

**Fig 9 : Influence de mode d'élevage sur l'apparition de la coccidiose aviaire**

L'histogramme ci-dessus représente les résultats obtenus lors de notre enquête et cela en prenant en considération le mode d'élevage à savoir un élevage au sol ou en cage, le taux le plus élevé des cas de coccidioses est apporté par les élevage au sol avec un taux de 83% contrairement à ce qui est signalé par les animaux ou l'élevage est en cage ou le taux est de 17%.

B-Influence de la saison :**Tableau n°5 :**

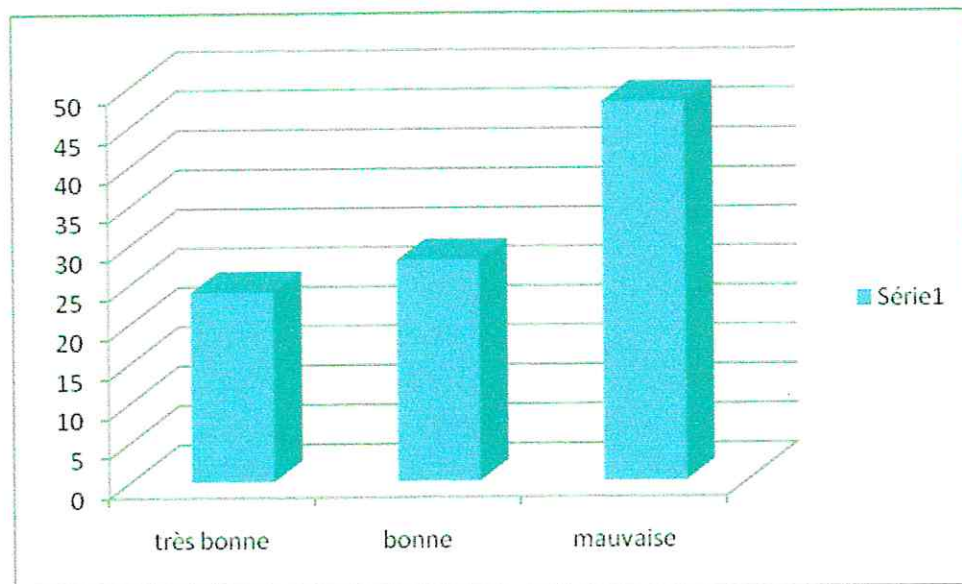
Saison	Taux de cas atteints
Hiver	37%
Été	23%
Printemps	20%
automne	20%

**Fig 10 : Influence de la saison sur l'apparition de la coccidiose aviaire**

En ce qui est relatif à l'influence de la saison sur l'apparition de la coccidiose, les résultats ont montré que l'élevage aviaire est plus touchée en hiver (37%) que durant les autres saisons (20%), cela peut être expliqué par le taux d'humidité élevé.

C-Influence de l'aération :**Tableau n°6 :**

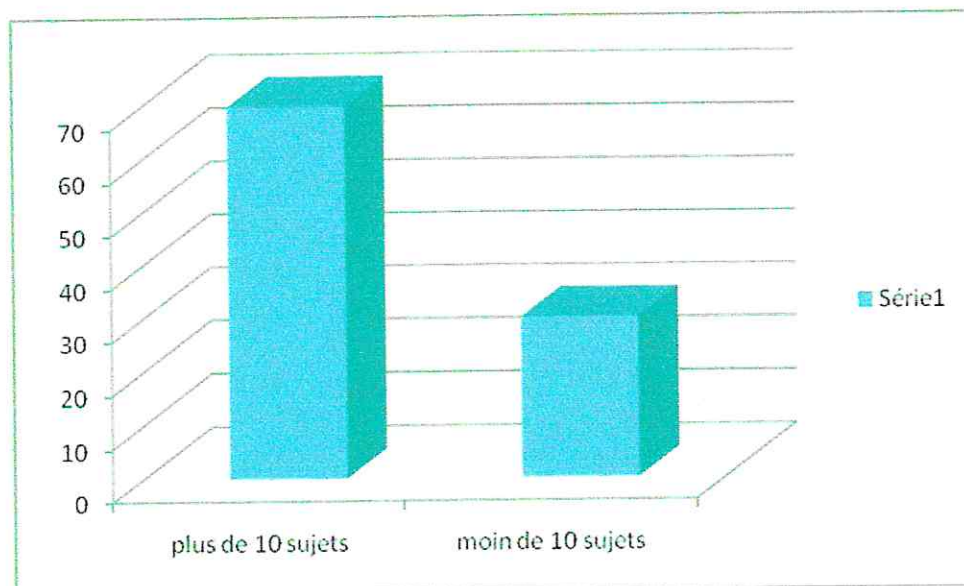
Aération	Taux de sujets atteints
Très bonne	24%
Bonne	28%
mauvaise	48%

**Fig 11 : Influence de l'aération sur l'apparition de la coccidiose aviaire**

Les résultats obtenus apportent un taux de cas de coccidiose plus élevé dans les élevages à mauvaise aération avec un taux de (48%), en ce qui concerne les élevages où la l'aération est bonne les taux varient entre (24 et 28%).

D-Influence de la densité :**Tableau n°7 :**

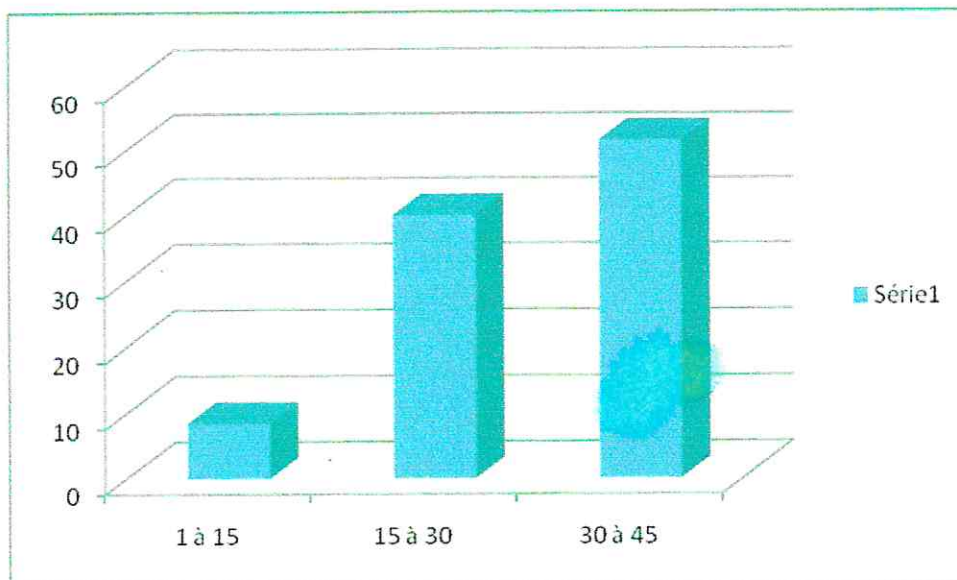
Densité des animaux par m ²	Taux des animaux atteints
+ de 10 sujets	70%
-de 10 sujets	30%

**Fig 12 : Influence de la densité des sujets sur l'apparition de la coccidiose aviaire**

L'histogramme ci-dessus montre un taux de cas d'apparition de coccidiose élevé chez les élevages encombrants ou d'autre terme où on assiste à une densité qui est supérieur à 10 sujets par m² et cela avec un taux qui est de (70%), en ce qui est en rapport avec les élevages où la densité est pratiquement inférieur à 10 sujets par m² (8 – 10) le taux apporté est de (30%)

E-Influence de l'âge :**Tableau n°8 :**

Age(Jours)	Taux de sujets atteints (%)
1-15	8,5
15-30	40
30-45	51.5

**Fig 13 : Influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose aviaire**

Les résultats obtenus présentent un taux plus élevé de cas de coccidioses chez les oiseaux âgés de 30 à 45 jours avec un taux de (51.5%), en ce qui est relatif aux oiseaux âgés de 1 à 15 jours et de 15 à 30 jours les résultats se résument respectivement en taux de(8.5%) et (40%).

F- Les symptômes :

En ce qui est relatif aux symptômes de cette maladie, l'enquête menée nous apporte pratiquement les mêmes symptômes qui sont bien : **des diarrhées hémorragiques avec asthénie et perte de poids.**

G- Le traitement :

A propos du traitement utilisé l'enquête révèle une utilisation dans les 80% des cas de coccidiose et qui est bien : **l'Amprolium.**

H- La prévention :

L'enquête révèle une prophylaxie pratiquée par les éleveurs, qui se base généralement sur l'addition d'un anticoccidien dans l'alimentation avec le non respect des règles d'hygiène.



Photo 1 : Des hémorragies au niveau des caeca

5-Discussion :

Les résultats obtenus suite à l'enquête menée présente des taux variables des cas positifs de coccidiose en fonction des paramètres pris en considération à savoir ; l'âge des oiseaux, la saison, le mode d'élevage, la condensation des sujets et l'aération des bâtiments.

En ce qui est relatif à l'âge des animaux les résultats obtenus présentent des taux de 8,5% ,40% et 51% respectivement aux animaux dont l'âge est compris entre 1 et 15 jours, 15 et 30 jours et en fin ceux dont l'âge vari entre 30 et 45 jours c'est ce qui coopère avec les résultats de Fritsch b.e. Gerriets (1965).

En ce qui concerne l'influence de la saison sur le déclenchement de la coccidiose, les résultats obtenu sont représentés par des taux élevés pendant l'hiver (37%) ou on a une forte humidité par contre durant les autres saison là ou l'humidité est faible on a remarqué un taux faible d'infestation, ces résultats sont en accord avec cel ceux donnée par Fritsch b.e. Gerriets (1965) ou elle déclare que la sporulation des oocyste depend de l'humidité de la litière.

D'après Bussieras (1992) , l'élevage sur grilage est moins exposé a la transmission de la coccidiose par le sol, effectivement notre enquête a démontré que la plus part des cas (83%) sont élevés sur sol .

Concernant la densité des sujets, nos résultats qui ne sont pas en accord avec ceux rapportés par Bussieras (1992) qui dit que plus de 20 sujets/m² favorise l'apparition de la coccidiose, dont nos résultats demontrent que plus de 10sujets / m² déclenche la maladie cette différence entre nos résultats peut etre expliquée par le non respect des autres paramètres d'élevage.

L'apparition de la maladie est en corrélation négative avec l'aération.

CONCLUSION

Les coccidioses aviaires demeurent une cause importante du manque à gagner en aviculture. Par ce travail, nous avons voulu contribuer à une meilleure connaissance des facteurs favorisant l'apparition de cette infestation.

Nous avons effectué une enquête par la distribution d'un questionnaire sur des vétérinaires praticiens pour avoir une idée sur les conditions qui ont favorisé l'installation de cette maladie, les différents symptômes qui peuvent apparaître et la conduite à tenir par les vétérinaires et les éleveurs.

D'après les résultats obtenus, on remarque que la plus part des éleveurs ne respectent pas les normes d'élevage tels que l'aération des bâtiments, la température l'hygiène des bâtiments, on plus notre travail mis en évidence l'importance du respect de tous les paramètres pour éviter le déclenchement de la coccidiose au niveau des élevages et bien fait le suivi de la maladie par le traitement ainsi que la prophylaxie et donc éviter tout pertes économiques

Recommandation

Pour éviter au maximum les risques des infestations notamment la coccidiose on a déterminé quelques actes qu'il faut respecter lors de la période d'élevage :

- Assurer une bonne hygiène des bâtiments.
- Assurer une bonne aération des bâtiments d'élevages.
- Contrôler la température au niveau des bâtiments d'élevage.
- Respecter le nombre d'animaux par rapport à la surface utilisée dont il faut pas dépasser les 10 sujets /m².
- Un contrôle permanent du système d'abreuvement permet de garder le bon état de la litière.
- Éviter toute manipulation stressante et utiliser des anti-stress avant et après chaque vaccination.
- Assurer que l'aliment est de bonne qualité et qu'il contient des anti-coccidiens.
- Administrer des anti-coccidiens à titre préventif pendant la 2^{ème} et la 4^{ème} semaines d'élevage.
- N'hésitez pas à consulter le vétérinaire pour toute altération de consommation d'eau ou d'aliment ou bien des pertes de poids ainsi que l'apparition des symptômes rappelant celle de la coccidiose .

LES REFERENCES

LES RÉFÉRENCES

- 1-Abbas,1988 :cite in : résultats technico-économique des reproducteurs de type chair ISA15 au cours de la période d'élevage (MITAVIC) promotion 2003.
- 2-AdamsC.,Vahl H.A .,1996 :Interaction between nutritio and Eimeria acervulina infetion in broiler chickens: diet compositions that improve fat digestion during Eimeria acervulina infetion.Br.J.Nutr .
- 3-André appert, mighel gug et gues renou : " Extrait de l'encyclopédie vétérinaire périodique " ,tome III N° 04, décembre 1966.
- 4-Anonyme.l'aviculture en Algérie. Juin 2001
- 5-Biester, H .E, Schwarte L .H, 1965: Diseases of poultry Ames, Iowa, USA, the Iowa state university press.
- 6-Bouchetata ,1967 :cite par BERKANI ISLAM (thèse1999).
- 7-Cavalchini ,1990 : « environnemental influences ou hensproduction option méditerranéenne. » Cite par Toumi hayet 2000.
- 8-Chapman, h .d,1999: The use of enzyme electrophoresis for the identification of coccidia parasito.vol 85.
- 9-Cadoré. J.L.et M, 1995 : fontaine.vademecom vétérinaire ,16eme édition.
- 10-Dalloul R.A., Lillehoj H.S., Doerr J.A., 2000: Effet of vitamin A deficency on local and systemic immune responses of broiler chickens.
- 11-Euzeby.Jacques, 1978 : protozoologie médicale comparée .colletion fondation Marcel Mérieux.
- 12-Ferrah Ali ,1996 : bases économiques et techniques de l'industrie d'accoupage «chaire» et «ponte» en Algérie 1996.
- 13-Fritzsche.b.e.gerriets 1965: «maladie des volailles».
- 14-Ferrah Ali, 1999 : aide publique et developement de l'élevage en Algerie.
- 15-Jeanne brugere et amer silim 1992 : (env d'alfort), « manuel de pathologie aviaire ».
- 16-Jean bussieras et rene chermette1992: (env d'alfort), «parasitologie vétérinaire» abrégé la protozoologie).
- 17-Gordon.R.F, 1979: pathologie des volailles
- 18-Larbier, 1992 : alimentation et nutrition des volailles.

- 19-**Le jeune indépendant** N° :597 du 18/04/2000 et revue de presse de l'OFAL.
- 20-**Mac dougald .L .R; fuller, L .and martiello, R.A1997:**« survery of coccidia on 43 poultry farms in Argentina» aviandis, vol 41
- 21- **Magvet.N°:54-Avril 2006.**
- 22-**Merial LTD: coccidiosis:** introduction, The Merk veterinary manual, 2003
- 23-**Naciri, 2001 :** les moyens de lute contre la coccidiose aviaire, INRA, station de pathologie aviaire et de parasitologie.France.
- 24-**Naciri, 2003 :** Les anticoccidiogrames, une preventio efficace de la coccidiose de poult .INRA tours.
- 25-**Reid, W, M, 1978:** «coccidiosis » in m .s .hofstad; b .w. Calnek; c. f. helmboldt; w .m .Reid and h.w.Yoder (eds) diseases of poultry, sixth.
- 26-**Schnitzler,b ;e Thebo , Tomdey f t, Uggala A and Shnley MW ,1999 :**PCR identification of chicken eimeria . A simpliefied read out, avian patho, Vol 28.
- 27-**Soulsby, E.Y. L. heliminths, 1986:** arthropods and protozoa of domestica Ted animals' bailliere timball 7 éme édition.
- 28-**Susan.E.Aeillo ,2002:** manuel vétérinaire MERCK 2 eme édition.
- 29-**Thienpont.d ; Rochette et vanparijs .o .f .j .1979:** «Diagnostic des verminoses par examen coprologique ».
- 30-**Thebo, P., Lunden, A., uggla, A.and Hooshmad-Rad,p :**“identification of 07 Eimeria spp in Swedish domestic” Avianpath .vol 27.
- 31-**Tomasset., 1994:**Vitamine D et le système immunitaire (Vitamin D and the immune system).Patologie biologie.
- 32-**Villate, 2001:** maladie des volailles.
- 33-**Yevgeniy .m. k.1992:** « Life cycles of coccidia of domestic animals ». University Park press.baltimore.
- 34-**Zuctier et al 1967:**cite en l'effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet.