



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



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

**Enquête sur les anticoccidiens utilisés pour le traitement et la  
prévention de la coccidiose chez le poulet de chair**

Présenté par  
**SAOULA SELMA**

**Devant le jury :**

<b>Président :</b>	BESBACI M	M.A.A	ISV Blida
<b>Examineur :</b>	ABDELLI A	M.A.A	ISV Blida
<b>Promoteur :</b>	SALHI O	M.A.A	ISV Blida

**Année : 2015/2016**

## **Dédicaces**

*Je dédie ce modeste travail à tous ceux qui me sont chers :*

*A ma chère mère SORAYA, pour tous les sacrifices et le soutien morale et matériel, dans les moments difficiles avec un tant d'amour et d'affection et m'éduquer afin que j'atteigne ce niveau.*

*A celle qui m'encourage a chaque fois, ma chère sœur : LWIZA.*

*A mon cher frère BOUALEM.*

*A la prunelle de mes yeux : Ma nièce Maria SORAYA.*

*A mes tantes ZOHRA ET RABIA et mes Oncles.*

*A Madame JOZIANE MANSOURI*

*A la mémoire de mon frère MOHAMED AMINE SAOULA ET mon cousin SID AHMED BEN MEHDIYA " Allah yarhamhome "*

*A la mémoire de mon grand père et ma grande mère ABDLKADER ET KHEIRA MANSERI.*

*A MES CHERES Amies DJAHIDA ET NIHAD.*

*A tous ce que j'ai en l'honneur de connaitre tout au long de mon cursus universitaire.*

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

*A toute la famille SAOULA et MANSERI.*

**SAOULA SELMA**

## **REMERCIEMENTS**

Avant tout, nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir aidés et de nous avoir donné la foi et la force pour achever ce modeste travail.

J'exprime ma profonde gratitude à mon promoteur Mr **Salhi Omar** maître assistant à l'Institut des Sciences Vétérinaires de Blida, de m'avoir encadré avec sa cordialité franche et coutumière, je le remercie pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui m'ont guidé dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciement.

Je tiens à remercier :

Mr **Besbaci M** De m'avoir fait l'honneur de présider mon travail.

Mr **Abdelli A** D'avoir accepté d'évaluer et d'examiner mon projet.

Je saisis cette occasion pour exprimer ma profonde gratitude à l'ensemble des enseignants de l'Institut des sciences vétérinaires.

J'adresse mes sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

## Résumé

Une enquête a été effectuée auprès de 41 vétérinaires exerçant dans différentes régions, a permis une première évaluation de la conscience des vétérinaires à propos de la maladie de la coccidiose chez le poulet chair et les anticoccidiens les plus utilisés sur terrain pour la prévention et aussi son impact économique sur les élevages avicoles.

Nos résultats montrent que 100% des vétérinaires questionnés ont observés des signes cliniques de la coccidiose dans les élevages suivis et 51.21% ils estiment que son impact économique est important, et à-propos des anticoccidiens, il existe une gamme variés qui est utilisée pour la prévention comme : Japrox 43.90%, Coccidiopan 39.02% et les sulfamides 31.70% et aussi pour le traitement il y a Toltrazuril 31.70 %, Diclazuril 21.95% et Amprolium 17.07% et aussi les sulfamides 26.82%.

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

**Mots clés :** Coccidiose, poulet chair, anticoccidiens, prévention, traitement.

## **Abstract**

A survey was conducted with 41 veterinarians practicing in different regions, allowed an initial assessment of the awareness of veterinarians about the disease of coccidiosis in broiler and anticoccidials the most used field for the prevention and also its impact economic on poultry farms.

Our results show that 100% of surveyed veterinarians have observed clinical signs of coccidiosis in monitored herds and 51.21% they feel that its economic impact is important, and timeliness of coccidiosis, there is a varied range that is used for prevention as: Japrox 43.90%, 39.02% and Coccidiopan sulfonamides 31.70% and also for treatment there Toltrazuril 31.70%, 21.95% and Diclazuril Amprolium 17.07% and 26.82% as sulfonamides.

The appearance of the disease depends on many factors related to the parasite, the host and the environment. Good breeding lines with a strict enforcement of medical prophylaxis can limit the problems.

**Key words :** Coccidiosis, broiler, anticoccidials, prevention, treatment.

## ملخص

وأجري الاستطلاع مع 41 الأطباء البيطريين يمارس في مناطق مختلفة ، يسمح بتقييم أولي من وعي الأطباء البيطريين حول مرض الكوكسيديا في الدجاج اللحم وانت ككسدين مجال الأكثر استخداما للوقاية وأيضا تأثيرها الاقتصادية في مزارع الدواجن.

نتائجنا تظهر أن 100% من الأطباء البيطريين شملهم الاستطلاع وقد لاحظ علامات سريرية من الكوكسيديا في قطعان رصدها و51.21% أنهم يشعرون بأن أثرها الاقتصادي مهم ، وتوقيت الكوكسيديا ، وهناك مجموعة متنوعة يستخدم ل الوقاية على النحو التالي: جبركس 43.90% ، 39.02% ، والسلفوناميدات ككسديان 31.70% ، وكذلك لتلقي العلاج هناك تؤولت زوريل 31.70% ، 21.95% و 17.07% امبروليوم و26،82% كما السلفوناميدات.

ظهور هذا المرض يعتمد على عوامل كثيرة تتعلق الطفيلي، المضيف والبيئة. خطوط تربية جيدة مع التطبيق الصارم للوقاية الطبية يمكن أن تـد من المشاكل.

**كلمات البـدأ:** الكوكسيديا ، اللحم ، انت ككسدين والوقاية والعلاج.

## Liste des figures

<b>Figure 01</b> : Schéma général d'un ookyste.....	3
<b>Figure 02</b> : La localisation de différentes espèces d'Eimeria.....	4
<b>Figure 03</b> : La structure du coccidie.....	4
<b>Figure 04</b> : <b>a.</b> Structure de l'oocyste d'Eimeria . <b>b</b> : Structure de sporocyste d'Eimeria.....	6
<b>Figure 05</b> : Sporozoite d'Eimeria.....	7
<b>Figure 06</b> : Cycle évolutif d'Eimeria.....	12
<b>Figure 07</b> : Merozoites d'Eimeria dans les schizonts.....	13
<b>Figure 08</b> : Pénétration du sporozoaire dans la cellule et formation de la vacuole parasitophore.....	13
<b>Figure 09</b> : Les glandes salivaires de la poule.....	16
<b>Figure 10</b> : Appareil digestif.....	22
<b>Figure 11</b> : Tube digestif.....	22
<b>Figure 12</b> : Effet de l'alimentation sur le développement des coccidioses.....	29
<b>Figure 13</b> : Des poussins atteints de la coccidiose.....	30
<b>Figure 14</b> : Lésions caecales à Eimeria tenella.....	34
<b>Figure 15</b> : Coccidiose au niveau du caecum.....	34
<b>Figure 16</b> : Coccidiose Caecal.....	35
<b>Figure 17</b> : Lésions intestinales à Eimeria nécatrrix.....	35
<b>Figure 18</b> : Lésions intestinales de la coccidiose à Eimeria maxima.....	36
<b>Figure 19</b> : Pétéchies sur la muqueuse intestinale due à E.maxima.....	36
<b>Figure20</b> : Lésion hémorragique visible sur la séreuse de l'intestin.....	37

<b>Figure21</b> : Lésions intestinales et caecales à Eimeria brunetti.....	37
<b>Figure22</b> : Coccidiose du poulet à Eiméria acervulina : intestin, vue externe.....	38
<b>Figure23</b> : suivis des vétérinaires des élevages de poulet chair.....	58
<b>Figure24</b> : les visites en poulaillers.....	59
<b>Figure 25</b> : les pathologies parasitaires les plus rencontré dans élevage de poulet chair.....	60
<b>Figure26</b> : la fréquence de coccidioses aviaires.....	61
<b>Figure27</b> : l'incidence économique des coccidioses aviaires.....	62
<b>Figure28</b> : les signes des coccidioses observées dans les élevages suivis.....	63
<b>Figure 29</b> : les manifestations cliniques et leur fréquence lors d'une coccidiose.....	64
<b>Figure 30</b> : les lésions observée leurs des autopsie.....	65
<b>Figure 31</b> : les différents moyens de diagnostic de la coccidiose.....	66
<b>Figure 32</b> : les différents anticoccidiens les plus utilisé pour la prévention.....	67
<b>Figure 33</b> : les différent anticoccidiens les plus utilisé pour le traitement.....	68
<b>Figure 34</b> : les réponses obtenues par schémas prophylactique et/ou thérapeutique.....	69
<b>Figure 35</b> : les critères de choix d'un médicament selon les vétérinaires.....	70
<b>Figure 36</b> : les associations antibiotiques les plus utilisé.....	72
<b>Figure 37</b> : l'administration des médicaments.....	72
<b>Figure 38</b> : observation des échecs thérapeutique.....	73
<b>Figure 39</b> : les causes d'un échec thérapeutique.....	74
<b>Figure40</b> : la conduite a tenir lors d'un échec thérapeutique.....	75
<b>Figure 41</b> : l'application de vide sanitaire par les éleveurs.....	75

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau01</b> : Taxonomie d'Eimeria.....	1
<b>Tableau 02</b> : Nombre de générations de différentes espèces de coccidies chez le poulet...	11
<b>Tableau 03</b> : Les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d'EIMERIA.....	12
<b>Tableau 04</b> : La longueur et calibre des anses intestinale chez la poule.....	20
<b>Tableau 05</b> : L'influence de la densité sur le développement d'une coccidiose.....	28
<b>Tableau06</b> : Les différentes espèces d'Eimeria et les symptômes.....	33
<b>Tableau07</b> : Méthode de Johnson et Reid (1970).....	41
<b>Tableau 8</b> : Localisation des lésions.....	41
<b>Tableau 09</b> : Quelques plantes utilisées contre la coccidiose aviaire.....	47
<b>Tableau 10</b> : Propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelque ATC.....	53
<b>Tableau 11</b> : Suivis des vétérinaires des élevages de poulet chair.....	58
<b>Tableau 12</b> : Le nombre des vétérinaires qui font des visites en poulaillers.....	59
<b>Tableau 13</b> : Les pathologies parasitaire les plus rencontré .....	60
<b>Tableau15</b> : L'incidence économique des coccidioses aviaires .....	61
<b>Tableau1 4</b> : La fréquence d'apparition de la coccidiose aviaire.....	62
<b>Tableau 16</b> : La fréquence des signes observés au niveau des élevages.....	63
<b>Tableau17</b> : Les différentes manifestations cliniques de la coccidiose qui sont observée....	64
<b>Tableau18</b> : Les différentes lésions observées lors d'autopsie.....	65
<b>Tableau19</b> : Les moyens utilisés pour le diagnostic de la coccidiose aviaire.....	66
<b>Tableau 20</b> : Les différents anticoccidien utilisé pour la prévention chez le poulet chair....	67
<b>Tableau21</b> : Les anticoccidiens les plus utilisée pour le traitement.....	68

<b>Tableau22</b> : Les réponses obtenues au schéma prophylactique et thérapeutique.....	69
<b>Tableau23</b> : Les critères de choix des médicaments par les vétérinaires. ....	70
<b>Tableau 24</b> : Utilisation de vaccin contre la coccidiose.....	71
<b>Tableau 25</b> : Les différentes associations d'antibiotique les plus utilisé.....	72
<b>Tableau 26</b> : L'administration de médicament.....	72
<b>Tableau27</b> : L'apparition des échecs thérapeutique.....	73
<b>Tableau28</b> : Les causes d'apparition des échecs thérapeutiques.....	74
<b>Tableau29</b> : conduit à tenir par les vétérinaires lors d'échec thérapeutique.....	74
<b>Tableau30</b> : l'application de vide sanitaire par les éleveurs.....	75

## LISTE DES ABREVIATIONS

**ADN** : Acide désoxyribonucléique

**ATP** : L'adénosine triphosphate.

**ATC** : Anticoccidien.

**C** : Degré.

**Cm** : Centimètre.

**E** : Eimeria.

**Elisa** : Enzyme Liked Immuno surbent Essay.

**g** : Gramme.

**Gd** : Granule dense.

**J** : Jour.

**Kg** : kilogramme.

**m<sup>2</sup>** : Mètre carré.

**mn** : Micronéme.

**N** : Nombre.

**PCR** : Polymérase chaine réaction.

**Ppm** : Particule par million.

**Rh** : Rhoptrie.

**SLM** : Score lésionnel Moyen.

**Um** : Micron mètre.

**U.I** : unité International.

# SOMMAIRE

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
---------------------------	----------

### **CHAPITRE I : ETUDE DE PARASITE**

1. Le parasite.....	1
1.1 Systématique .....	1
1.2 Les principales caractéristiques des eimeria sont les suivant .....	1
1.3 Différentes espèces coccidiennes .....	2
2. Structure et morphologie .....	3
2.1 ookystes non sporulé .....	4
2.2 Ookyste sporulé .....	4
2.3. Les sporocystes.....	4
2.4. Les sporozoïtes .....	5
2.5.Ultrastructure du sporozoïte d'eimeria.....	6
3. le cycle évolutif des coccidies du genre eimeria.....	7
3.1. Le cycle proprement dit .....	7
3.1.1. Phase exogène : la sporogonie.....	7
3.1.1.1. Sporulation .....	7
3.1.1.2 facteurs de sporulation .....	7
3.1.2. La phase endogène.....	8
3.1.2.1. Excystation .....	8
3.1.2.2. Invasion de la cellule hôte.....	8
3.1.2.3. Multiplication.....	9
4. La particularité du cycle selon l'espèce d'eimeria .....	11

### **CHAPITRE II : L'APPAREIL DIGESTIF.**

1. Caractéristique de l'appareil digestif .....	14
2. Anatomie de tube digestif.....	14
2.1. La région craniale du tube digestif.....	15

2.1.1. Le bec.....	15
2.1.2. La cavité buccale, la langue, et les glandes salivaires.....	15
2.1.3. Pharynx .....	16
2.1.4. L'œsophage.....	16
2.1.5. Le jabot.....	16
2.2. La région stomacale du tube digestif.....	17
2.2.1 Le pro ventricule.....	17
2.2.2 Le gésier .....	17
2.3 La région postérieure du tube digestif.....	17
2.3.1 Le duodénum.....	17
2.3.2 Le jejunum.....	18
2.3.3 L'ileon .....	18
2.3.4 caecum .....	18
2.3.5. Rectum .....	18
2.3.6 Cloaque .....	19
2.3.7 Le coprodeum .....	19
2.3.8 L'urodeum .....	19
2.3.9 Le proctodeum.....	19
3. Les glandes annexes.....	19
3.1 Le pancréas.....	19
3.2 Le foie .....	19
3.2.1 Le lobe droit.....	20
3.2.2 Le lobe gauche.....	20
<b>CHAPITRE III : COCCIDIOSE AVIAIRE</b>	
1. Généralité .....	22
1.1. Historique .....	22
1.2. Définition .....	22
2. Importance .....	23
3. Epidémiologie .....	23

3.1. Répartition géographique .....	24
3.2. Espèces affectées .....	24
3.3. Source de contagion .....	24
3.4. Modalité de contamination.....	25
3.5. Modalité de dissémination .....	25
3.6. Causes favorisantes .....	25
3.7. La réceptivité .....	25
3.7.1. Facteurs intrinsèque.....	25
3.7.2. Facteurs extrinsèques .....	26
4. Résistance de parasite .....	28
5. Symptomatologie .....	29
5.1. Coccidioses caecale .....	29
5.2. Coccidiose intestinales .....	30
6. Les Lésions .....	31
6.1. Coccidioses caecale.....	31
6.2Coccidioses intestinales.....	33
6.2.1Coccidiose intestinale subaiguë due à E.necatrix.....	33
6.2.2Coccidiose intestinale due a E.maxima.....	34
6.2.3. Coccidiose intestinale et caecale due à E.brunetti .....	35
6.2.4. Coccidiose duodénale due à E. acervulina.....	36
6.2.5. Coccidiose duodénale due à E.mitis.....	36
6.2.6. Coccidiose duodénale due à E.praecox.....	37
7. Diagnostic .....	37
7.1. Diagnostique épidémiologique.....	37
7.2. Diagnostique clinique.....	37
7.3. Diagnostic de laboratoire .....	38
7.3.1. Méthode de concentration par sédimentation.....	38
7.3.2. Méthode de concentration par flottaison.....	38
7.3.3. Examen sérologique.....	38

7.3.3.1. Le test Elisa.....	38
7.3.3.2. L'électrophorèse .....	38
7.3.3.3. PCR .....	38
8. Diagnostic post mortem.....	39
8.1. Interprétation .....	39
9. Diagnostic Différentiel .....	40
9.1. Entérite nécrosante.....	40
9.2. Entérite ulcérate.....	40
9.3.Histomonose .....	40

#### **CHAPITRE IV : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE.**

1. Historique des médicaments .....	41
1. 1Traitement .....	42
2. Les anticoccidiens non spécifiques .....	42
2.1. Sulfamides .....	42
2.1.1. Sulfaquinoxaline.....	43
2.1.2. Sulfamérazine .....	43
2.1.3. Sulfadiméthoxine.....	43
2.1.4.Sulfaguanidine.....	43
3. Anticoccidiens spécifiques.....	43
3.1.Toltrazuril .....	43
3.2. Amprolium.....	43
3.3.Diavéridine .....	43
3.4.Roxarsone .....	44
3.5.Clopidol .....	44
3.6.Triméthoprime.....	44
3.7.Hydroxy-quinolones.....	44
3.8. Framycétine .....	44
4. Traitements adjuvants .....	44
5. Traitement par les plantes médicinales.....	45

6. Prophylaxie.....	46
6.1. Prophylaxie défensive sanitaire .....	46
6.2. Prophylaxie défensive médicale.....	47
6.2.1. Chimio prevention.....	47
6.2.2. Produits de la chimio prévention.....	47
6.2.2.1.Polyéthers ionophores.....	47
6.2.2.2.Salinomycine.....	48
6.2.2.3.lasalocid.....	48
6.2.2.4.Narasin.....	48
6.2.2.5.Monensin.....	48
6. 3.Anticoccidiens de synthese ou chimique .....	48
6.3.1.Halofuginone.....	49
6.3.2.Nicarbazine.....	49
6.3.3.Robénidine.....	49
6.3.4.Diclazirul.....	49
6.3.5.Nitrobenzamides.....	49
7. Type de chimioprévention .....	50
7.1Le programme continu.....	50
7.2.Le programme de rotation.....	50
7.3.Shuttle program.....	50
8. Les anticoccidiogrammes.....	50
8.1.Intérêt d'un anticoccidiogramme.....	51
9.Les effets des anticoccidiens .....	51
9.1. Les effets des anticoccidiens sur le parasite .....	51
9.2. Les effet des anticoccidiens sur les poulets.....	52
10. Protection vaccinale .....	52
10.1. Les vaccins vivants virulents .....	52
10.2. Vaccins vivants atténués.....	53
10.3. Vaccin avec antigène recombinant.....	54

11. Autre perspectives vaccinales .....	54
---	----

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

II.Objectif de travail .....	56
III.Materiels et méthodes.....	56
III.Résultats .....	58
1-Suivis d'élevages de poulet chair.....	58
2- Les visites des vétérinaires aux poulaillers par eux même.....	59
3- Les pathologies parasitaires les plus rencontré en élevage de poulet chair.....	60
4- Importance des coccidioses dans cette région .....	61
5-l'incidence économique des coccidioses aviaires.....	62
6- La fréquence des signes de la coccidiose au niveau des élevages suivis.....	63
7- Les manifestations cliniques les plus observées des coccidioses aviaires.....	64
8 Les lésions observées lors d'autopsie en cas de coccidioses aviaires .....	65
9- le diagnostic des coccidioses aviaires.....	66
10- les anticoccidiens utilisée pour la prévention .....	67
11. Les anticoccidiens utilisée pour le traitement .....	68
12- Les résultats des schémas prophylactique et /ou thérapeutique habituellement utilisée par les vétérinaires .....	69
13- Le choix des médicaments se fait selon plusieurs critères .....	70
14- Les vaccins utilisés en Algérie contre la coccidiose aviaire chez le poulet chair .....	71
15-Les associations d'antibiotiques .....	72
16-L'administration de médicament .....	72
17- L'apparition des échecs thérapeutiques.....	73
18-Les causes des échecs thérapeutiques .....	73
19- La conduit à tenir lors d'échec thérapeutique .....	74
20- Le vide sanitaire .....	74
VI.Discussion .....	75
V.Conclusion.....	81
Références bibliographiques	

## **Introduction**

En médecine vétérinaire, la coccidiose du poulet de chair est l'une des principales maladies à contrôler. Les connaissances sur cette protozoose sont assez considérables, mais elle entraîne encore dans le monde entier de grosses pertes économiques (**Williams, 1999**).

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

Les *Eimeria* présentent une spécificité étroite aussi bien pour l'espèce hôte que pour la localisation dans le long du tractus digestif (**Horton, 1965 et 1966**), il n'y a pas d'élevage sans coccidiose, elle 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**).

L'essor de l'aviculture n'était possible que grâce à l'incorporation dans l'aliment de substances anticoccidiennes (ionophores ou produits de synthèse). Les anticoccidiens (*traitement étiologique*) restent encore le principal moyen de lutte (**Sanders, 2005**). Cependant cinquante 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**).

A travers notre travail, qui comporte une partie bibliographique sous forme d'approche clinique simplifiée de la coccidiose chez le poulet chair et à travers les symptômes et les lésions à caractères dominants et/ou spécifiques rapportés par la littérature, nous essayerons d'actualiser les données tout en établissant une approche de diagnostic clinique rapide et facile pour terminer avec les moyens curatifs et préventifs de cette pathologie.

Dans une seconde partie, nous avons rapportés les résultats d'une enquête menée dans différentes régions. Au près des vétérinaires praticiens, dont l'objectif est de recenser les anticoccidiens les plus utilisés et leurs efficacités.

## Chapitre I : Etude de parasite

### 1. le parasite :

Les coccidies sont des protozoaires unicellulaires ; Elles vivent en parasites intracellulaires de l'épithélium intestinal. Appartenant a la famille des Eimeriidae ; Elle est Caractérisés par un cycle monoxène et une très forte spécificité d'hôte, elles infectent des cellules telles que les cellules épithéliales des villosités intestinales ou cellules des cryptes (**Bussiéras et al.1992**).

Neuf espèces d'Eimeria ont été observées chez le poulet, l'une d'elles (E.hagani) ne sera pas évoquée dans ces lignes car elle n'est connue qu'aux Etats-unis depuis 1938. Deux autre sont non pas des véritables espèces mais des variantes d'E.acervulina (E.mivanti et sans doute (E.mitis), les six autre sont E.tenella, E.bruntti, E.maxima, E.acevulina et E.praecox (**Gordon.R.F , 1979**) .

### 1. 1. Systématique :

**Tableau 1** : taxonomie d'Eimeria ( **Duzyski ,et al. 2000**)

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

Autres Genres : Isospora, Tyzzeria.

### 1.2. Les principales caractéristiques des Eimeria sont les suivant :

- la structure de l'ookyste sporulé contient toujours quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoïtes.

- la spécificité de l'hôte est très marquée dans une rare exception à cette règle générale qui veut qu'un animal d'une espèce donnée ne se développe pas dans des hôtes étroitement apparentés.

- la spécificité d'espèce est très marquée, l'hôte qui résiste contre une espèce donnée n'étant pas protégé contre les autres espèces infestantes.

- le développement se déroule presque toujours en un emplacement spécifique de l'hôte. (Gordon.R.F , 1979).

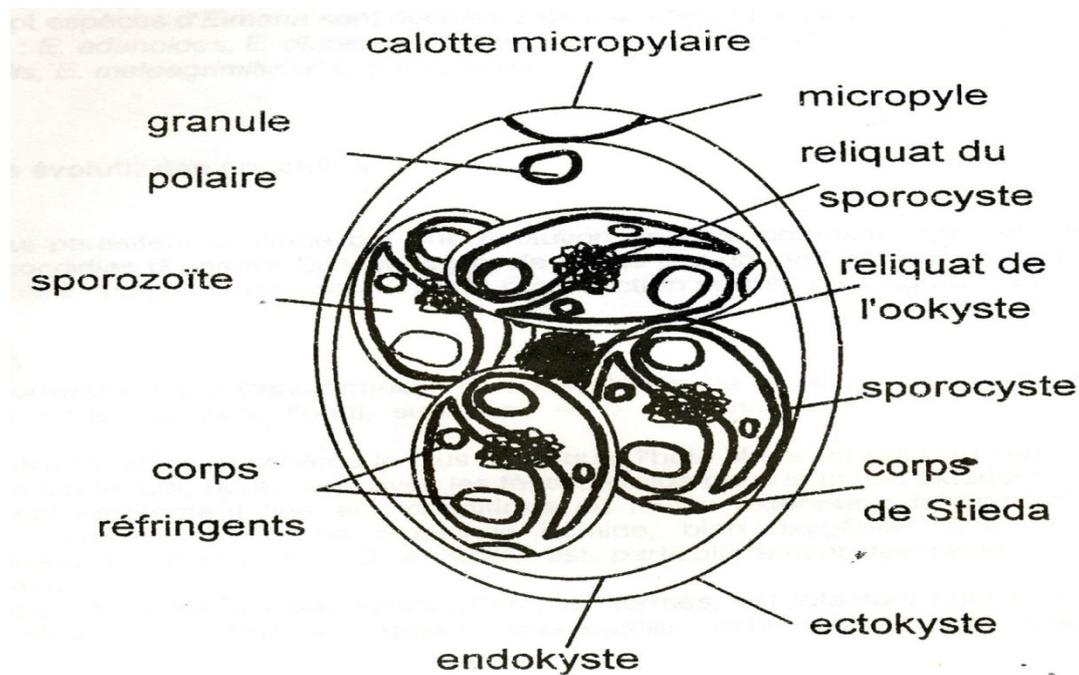


Figure 1 : schéma général d'un ookyste (Jaqueline roux, 1997)

### 1.3. Différentes espèces coccidiennes :

**Chez Le Poulet :** En pratique, les espèces ayant une importance économique sont *E.tennella*, *E.acevulina*, *E.maxima* et de façon occasionnelle *E.brunetti*, *E.necatrix*, *E.mitis*. (Bussiéras et al. 1992).

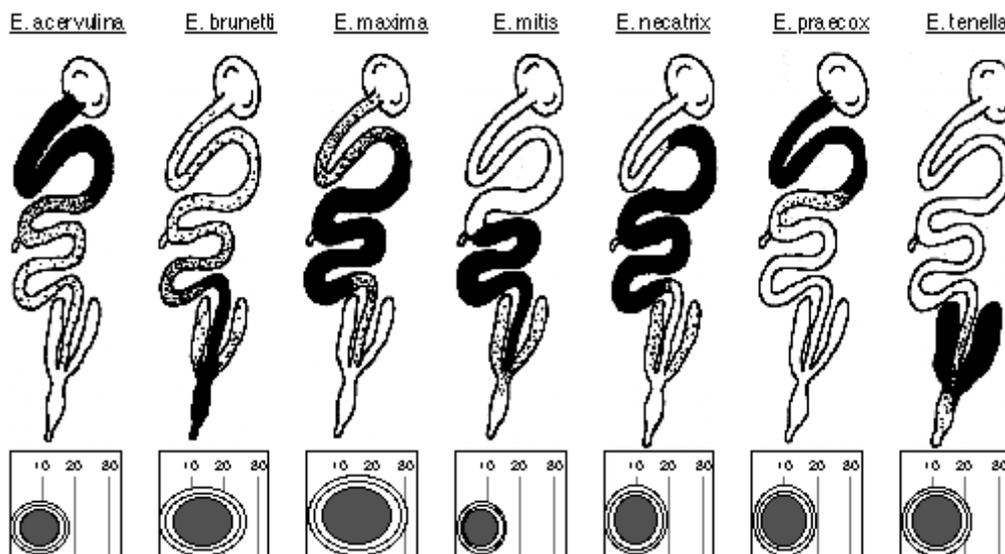


Figure 2 : La localisation de différentes espèces d'Eimeria(Crevieu – Gabriel et all, 2001)

**2. Structure et morphologie :**

La cellule unique. Haploïde, de ces protozoaire est caractérisée par un complexe d'organelles apicales comportant des protéines essentielles aux différentes étapes d'invasion et de développement à l'intérieur de la cellule hôte. Les différents stades de développement des Eimeria peuvent être divisés en 2 groupes morphologie :

\*la forme extracellulaire : oocyste ; les sporozoites qui servent de forme de basse responsable de l'infestation

\*la forme intracellulaire : les trophozoites, les schizontes , mérontes, le microgamonte et le macrogamonte (Larry et al,1997).

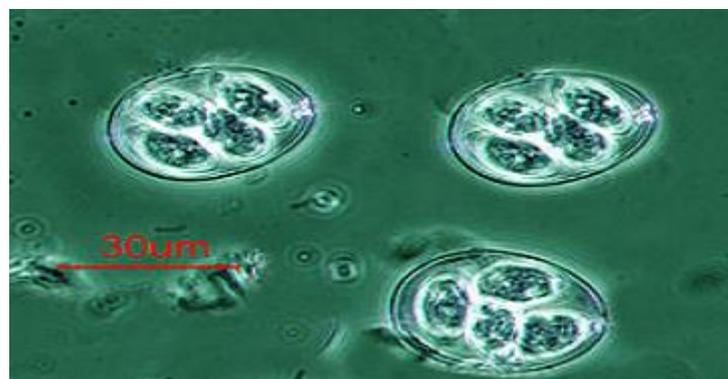


Figure 3: la structure du coccidie (Boussis S, 2015)

### 2.1. Ookystes non sporulé :

Les oiseaux atteints de coccidiose, éliminent avec les fèces ou l'urine selon que les localisations parasitaires sont intestinales ou rénales (*E. truncata*), un corps sphérique ou elliptique enveloppé dans une double paroi résistante ayant ou non un micropyle ou pore d'échappement. Ce corpuscule est l'oocyste non développé, constitué d'une masse protoplasmique, granuleuse ou zygote à un seul noyau (**Lesbouyries .G, 1965**). Le cytoplasme se condense ménageant un espace entre la cellule et la paroi de l'oocyste cette condensation de cytoplasme du zygote est déjà réalisée lors de rejet des ookystes avec les fientes ou durant les premiers 24h ; cependant pour des raisons inconnues, seule une petite partie d'oocyste émis ne subit pas cette condensation (**Euzeby .J, 1987**). Cet oocyste apparaît incolore dans le champ microscopique et sa paroi à double contour est brillante. (**Lesbouyries .G, 1965**)

### 2.2. Ookyste sporulé

L'oocyste sporulé contient quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoïtes (élément invasif), il est une forme à la fois résistance et infectante (**Losson, 1996**). Sa survie dans le milieu extérieur est très longue, de 1 à 2 ans. Ce pendant avec le temps son pouvoir pathogène diminue (**Euzéby, 1987**).

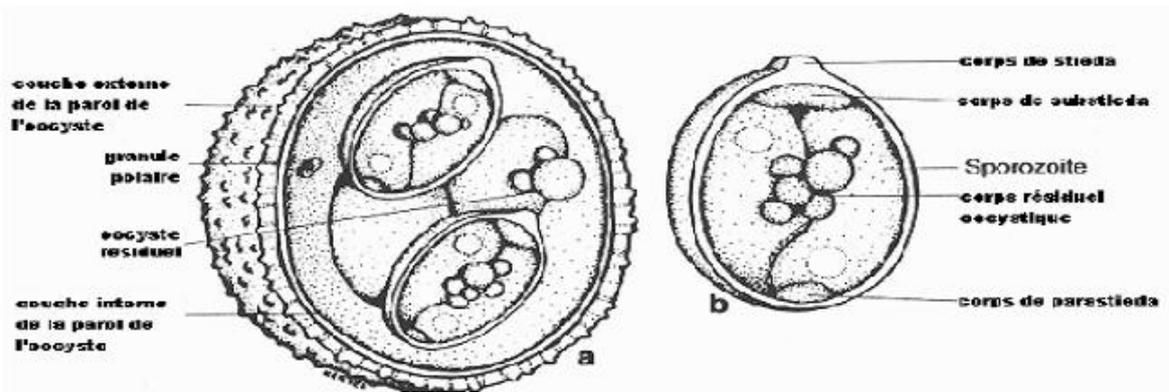
La paroi de l'oocyste est formée de deux enveloppes : une enveloppe externe de nature protéique assez fragile et une enveloppe interne de nature lipoprotéique résistance et imperméable aux substances hydrosolubles

### 2.3. Les sporocystes.

Les sporocystes sont de formes allongées ou ovoïde selon l'espèce d'*Eimeria*, mesurant en moyenne 15.4 sur 7.8 um.

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 elle est très perméable. Elle est composée de

Protéines et de polysaccharides. A l'intérieur du sporocyste on peut voir deux sporozoïtes et un reliquat sporocystal.



**Figure 4 : a** : Structure de l'oocyste d'Eimeria . **b** : Structure de sporocyste d'Eimeria.

#### 2.4. Les sporozoïtes :

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 sporozoïte 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 a l'extrémité effilée du sporozoïte un complexe apical qui est la caractéristique du sous embranchement Apicomplexa (**klessius, 1977**).

#### 2.5.Ultrastructure du sporozoïte d'Eimeria

Les éléments invasifs mobiles sont le sporozoïte et le mérozoïte.

- Forme de croissant, extrémités inégales. Noyau excentré, formation granuleuse en basal (corps réfringent) et granulations dispersées dans la partie apicale.

- Plasmalème : constitué de deux membranes, une interne et une externe, interrompu au niveau du micropore.

- Micropore : ouverture latérale correspondant à une invagination du plasmalème.

- Microtubules : Formations situées sous la membrane interne, fixées à un anneau polaire en partie apicale et ayant une extrémité postérieure libre.

- Conoïde : structure apicale jouant un rôle mécanique en relation avec la pénétration du parasite dans la cellule hôte.

- Anneau polaire : structure apicale, intervient dans la mobilisation du conoïde.
- Rhoptries : élaborent des enzymes protéolytiques jouant un rôle dans la pénétration du parasite dans la cellule.
- Micronèmes : ayant une activité sécrétoire, ils interviennent dans la pénétration et la vacuolisation.
- Présence d'un noyau, de mitochondries, d'un appareil de Golgi, de ribosomes, de vésicules, d'amylopectine.
- Une fois dans la cellule, dans sa vacuole parasitophore, le sporozoïte se transforme en trophozoïte.
- Trophozoïte : de trophée, action de nourrir. Pas de complexe apical, mais présence de rhoptries et micronèmes (Allen, Danforth, Levander, 1996)

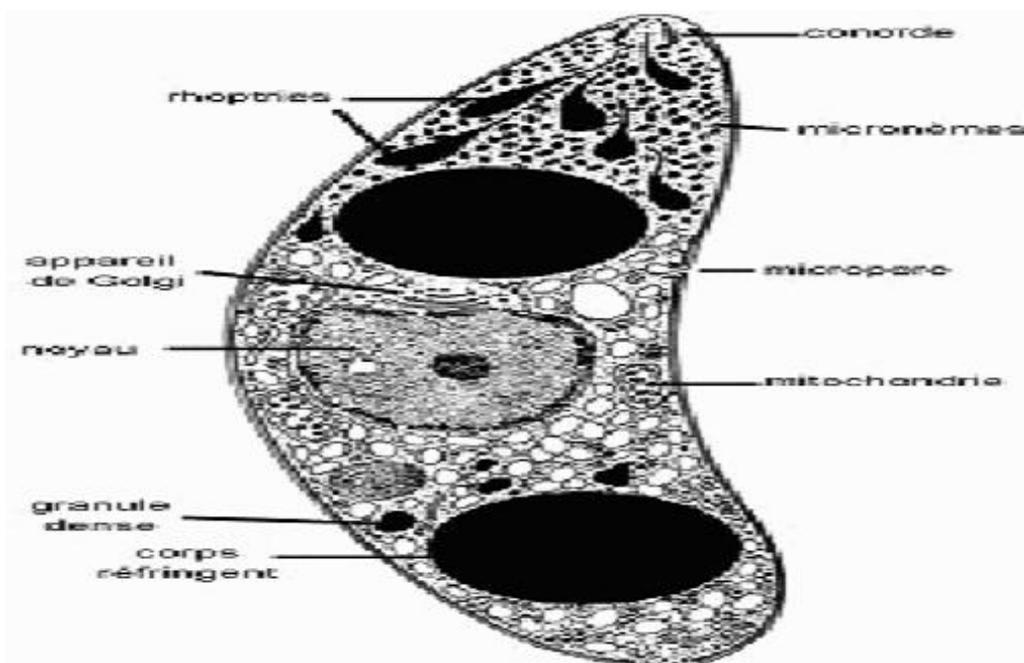


Figure 5 : Sporozoïte d'Eimeria (Gisela Grief, 1993)

### 3. Le cycle évolutif des coccidés du genre eimeria :

Le parasite Eimeria se développe en deux étapes :

- Une étape exogène correspond à la sporogonie (ou sporulation) dans le milieu extérieur.

- une étape endogène correspond à l'excystation (sortie des sporozoïtes des sporocystes) puis à la mérogonie (multiplication asexuée) et à la gamogonie (reproduction sexuée) à l'intérieur de l'intestin du poulet (**Bowmann et Lynn, 1999 ; Kheysein, 1972 ; Urquhart et al, 1996**).

### **3.1. Le cycle proprement dit :**

#### **3.1.1. Phase exogène : la sporogonie.**

La sporogonie correspond à la transformation de l'oocyste simple en oocyste sporulé : le sporante; cellule contenue dans l'œuf, subit une série de division pour former des sporozoïtes (**Jaqueline roux, 1997**).

##### **3.1.1.1. Sporulation :**

Les oocystes émis par les poulets infestant doivent subir un processus de maturation avant de devenir infestant. Ce processus a une durée variable en dépendent de plusieurs conditions dont la chaleur, l'humidité, oxygénation et l'espèce.

Elle est de 24h à 48h mais elle est souvent beaucoup plus longue (3-4 jours) (**Mc Pherson .E.A, 1974**)

Le zygote était diploïde, la sporulation débute par une première division nucléaire réductionnelle suivie d'une deuxième division équationnelle pour former quatre sporoblastes haploïdes qui se transforment chacun en un sporocyste : élément ovoïde avec un petit bouton à un sommet ; Le corps de Stieda.

Dans chaque spore .le noyau puis le cytoplasme se divise en deux sporozoïtes :

- Petits éléments en forme de banane disposés tête –bêche apparaissant avec leur noyau central,

- un corps résiduel sporocystique et deux globules réfringents. (**Lesbouyries .G, 1965 ,Bussiera .J et Charmette .R , 1992**)

##### **3.1.1.2 Facteurs de sporulation :**

L'obtention d'oocyste, sporulé infestant dépend des conditions suivantes :

\* **L'Humidité** : L'humidité relative minimale est de 30% elle est optimale à 80%. Dans les parquets d'élevage intensif des volailles, c'est à proximité des points d'abreuvement mal établis et laissant s'écouler de l'eau que la contamination est maximale. En milieu sec, les oocystes ne s'évaluent pas et succombent rapidement (**Euzeby .J, 1987, Bussiera .J et Charmette .R , 1992**)

\* **la Température** : La température optimale pour la sporulation de la grande majorité des espèces de Coccidies est comprise entre 25 et 32°C .la sporulation dure 1 à 2 jours sous réserve d'une forte humidité et oxygénation suffisante. (**Gordon .R.F, 1979**)

\* **l'oxygénation** La présence de l'oxygène est obligatoire, ce qui explique que la sporogonie ne commence pas dans l'intestin en l'absence d'oxygène, l'oocyste demeurant sous forme non sporulé (**Y Vore et al. 1973**).

\* **l'espèce coccidienne** Chaque espèce, pour des conditions de milieu identiques sporule en un temps donné ; cela peut être l'un des critères d'identification des espèces.

La vitesse de sporulation semble avoir un lien avec la taille de l'oocyste, plus celle-ci augmente et plus la durée de sporulation est importante (**Euzeby .J, 1987**).

### **3.1.2. La Phase Endogène :**

#### **3.1.2.1.Excystation :**

Une fois l'oocyste sporulé ingéré par l'hôte réceptif, sa coque est détruite mécaniquement dans le gésier, libérant les sporocystes. Sous l'action de la trypsine et du suc pancréatique ainsi que des sels biliaires, la paroi des sporocystes (corps de Stieda) se dissout et disparaît, permettant l'émergence et la sortie active des sporozoïtes (**Soulsby, 1986 ; Bussieras et al, 1992**).

#### **3.1.2.2. Invasion de la cellule hôte**

L'invasion en elle-même se répartit en 3 phases : attachement, induction de la vacuole parasitophore et translocation du parasite dans la vacuole (**Augustine, 2001**). L'attachement résulte des interactions entre la cellule hôte et le parasite.

Les propriétés d'adhésion des protéines des micronèmes ont été mises en évidence puisqu'on observe qu'elles se concentrent au niveau de l'interface parasite-cellule hôte pendant tout le processus d'invasion (**Tomley et al., 1991**).

La membrane cellulaire de la cellule épithéliale de surface (infectée) s'invagine pour la formation d'une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte. La membrane de cette dernière dérive de la membrane plasmique des cellules hôtes dont l'organisation morphologique et fonctionnelle, ainsi que la composition chimique, changent complètement (Augustine ; 2001).

Les sporozoïtes sont transportés à l'intérieur des cellules contiguës qui migrent dans la lamina propria vers les cryptes glandulaire de la muqueuse (**Lawn et Rose, 1982**).

Les cellules infectées franchissent de nouveau la membrane basale, permettant aux sporozoïtes de passer dans les entérocytes des cryptes, ou ils s'arrondissent dans des vacuoles parasitophores (**Chermette & Bussiéras, 1992**).

### 3.1.2.3. Multiplication :

On distingue 2 phases de multiplication dont l'une est asexuée, mérogonie (Schizogonie ), et l'autre sexuée, gamogonie (Losson,1996).

- **Mérogonie (schizogonie) :** Dans un entérocytes infecté, le sporozoïte donne naissance au trophozoïte. Le trophozoïte s'élargit et évolue vers une autre forme dite méronte jeune. Ce dernier subit alors une division nucléaire puis cytoplasmique et donne les schizontes de première génération. ils ne deviennent matures qu'après 60 heures et contiennent environ 900 mérozoïtes.

Après rupture des cellules de l'hôte, les mérozoïtes envahissent des cellules adjacentes saines et entament une schizogonie de la seconde génération. La deuxième génération de schizontes comporte, à maturité, 200-350 mérozoïtes ( Lawn et Rose, 1982 ; Rose et Hesketh,1991).

- **Gamétogonie :** L'étape de schizogonie s'achève lorsque tous les mérozoïtes se différencient en gamètes males ou microgamontes et en gamètes femelles ou macrogamontes dans de nouveaux entérocytes (Urquhart et al, 1987).

Le macrogamonte, grossit, finit par remplir la cellule hôte et donne un macrogamète. Ce dernier montre de grosses granules périphérique qui formeront, lors de la fécondation, la paroi de l'oocyste.

Le microgamonte subit un grand nombre de division qui produisent une multitude de microgamètes unicellulaires et biflagellés. La rupture du microgamonte libère des gamètes males, la fécondation a alors lieu, 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 (**Kheysien, 1972**). Toutefois, l’excrétion est inconstante dans le temps, elle débute après la survenue des lésions et diminue progressivement jusqu’à la cessation correspondant au phénomène d’auto-stérilisation, en absence de réinfection. En pratique, dans les conditions naturelles, il y a réinfection, d’où il est nécessaire d’instaurer une immunité locale qui va réduire, voire inhiber totalement la production des oocystes (**Losson, 1996**).

**Tableau 2** : Nombre de générations de différentes espèces de coccidies chez le poulet  
(**Y VoreP ,1989**)

Espèce	Nombre deschizogonies
E.acervulina	4
E.maxima	4
E.necatrix	2-3
E.brunetti	2-3
E.tenella	2-3
E.mitis	2-4
E.praecox	4

#### 4. la particularité du cycle selon l’espèce d’Eimeria :

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

Tableau 3 : Les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d'EIMERIA.

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

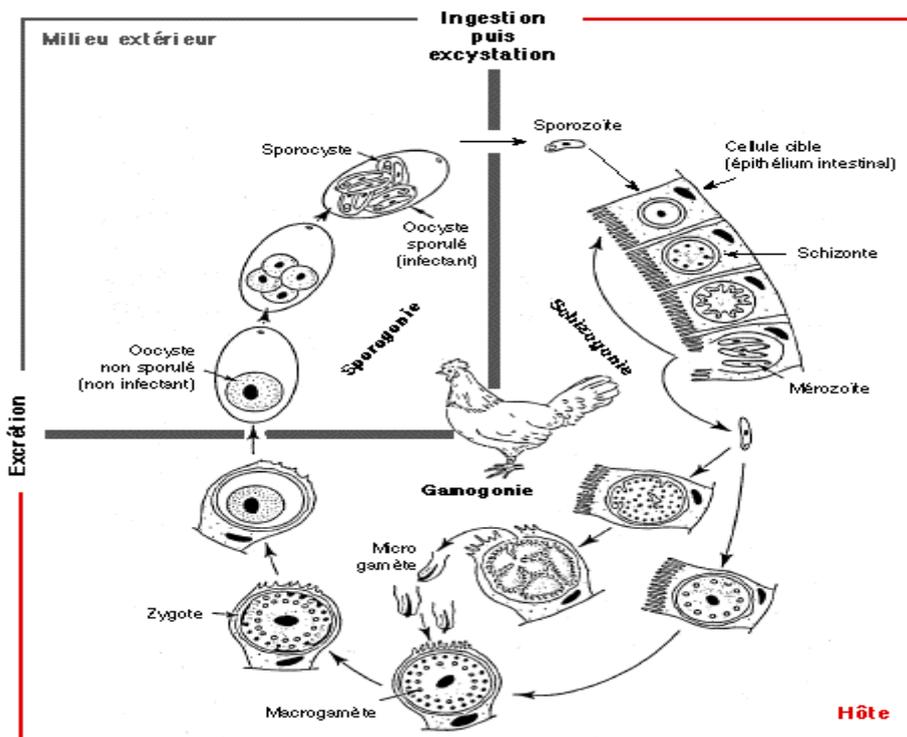


Figure 6: Cycle évolutif d'Eimeria (Crevieu – Gabriel et al, 2001)



Figure 7 : Merozoites d'Eimeria dans les schizonts

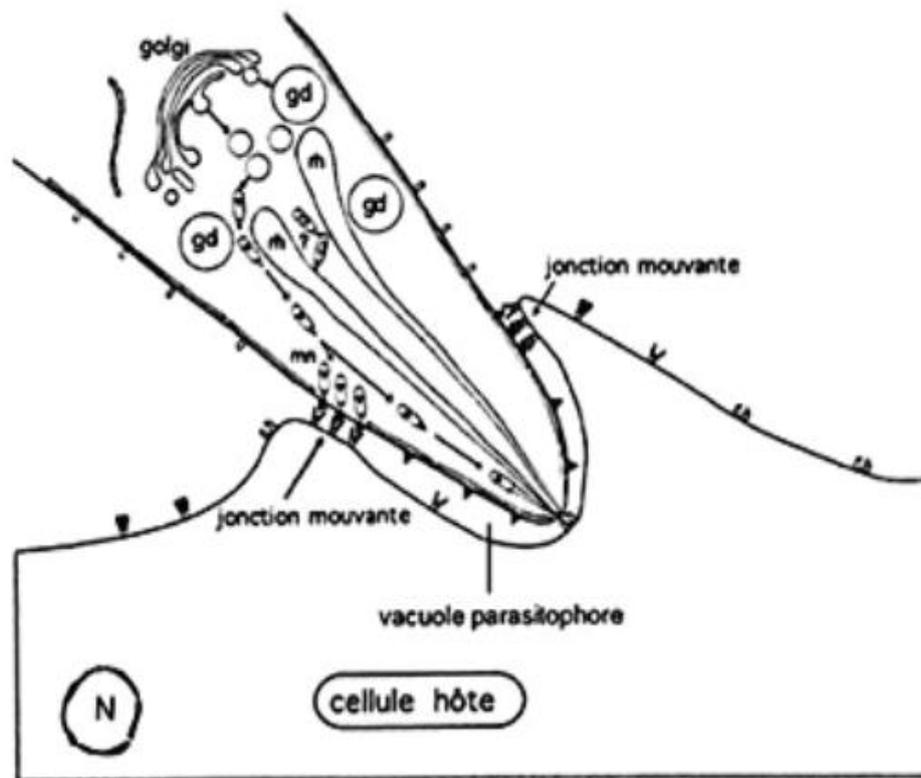


Figure 8 : Pénétration du sporozoaire dans la cellule et formation de la vacuole parasitophore (Lamy 1980).

gd : granule dense .mn : micronème. Rh : rhoptrie.

## Chapitre II : L'appareil digestif de la poule

L'Appareil digestif est constitué de l'ensemble des Organes qui assure la préhension, le transport, la digestion et l'excrétion des aliments en vue de leur assimilation. Il présente un intérêt capital, car, il est en contact avec les aliments, le milieu hautement septique et assure par fois la multiplication ou le passage d'agents pathogènes, il représente aussi la source de contamination des carcasses la plus fréquente (**Larbier et Leclercq, 1992**).

Il est constitué par : le bec , le gésier , l'œsophage , le jabot, 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**).

### 1. Caractéristique de l'appareil digestif :

La poule présente des particularités anatomiques du tube digestif, depuis le bec jusqu'à la terminaison de l'intestin c'est adire le rectum et cloaque. ces caractéristiques sont résumés dans les points suivants :

- Le bec est rigide et robuste
- La bouche ou cavité bucco-pharyngée est dépourvue de dents comme chez tous les oiseaux
- la langue est recouverte d'un épithélium corné
- l'œsophage possède un diverticule : le jabot
- L'estomac comprend une partie glandulaire : le pro ventricule et une partie musculaire, le gésier
- l'intestin possède deux long caecums
- le tube digestif termine par le cloaque
- la bourse de Fabricius est organe lymphoïde spécial aux jeunes oiseaux s'abouche dans le cloaque (**Alamrgot, 1982**).

## 2. Anatomie de tube digestif :

Chez le poulet de chair, Le tube digestif mesure de 85 cm de long chez le poussin, et atteint plus de deux mètre chez l'adulte. Il se divise anatomiquement en trois régions distinctes :

- **La région craniale** : elle commence par le bec et la cavité buccale qui comprend la langue et le pharynx, se poursuit par l'œsophage et se termine par le jabot.
- **La région stomacale** : elle comprend les deux sacs, le pro ventricule et le gésier.
- **La région postérieure ou caudale** : c'est la région intestinale, qui se termine par deux caeca , et le cloaque. **(Alamargot 1982)**

A ces trois régions propres du tube digestif, sont annexés le foie et le pancréas **(Larbier et Lelcrcq, 1992)**

### 2.1. La région craniale du tube digestif :

#### 2.1.1. Le bec (Rhamphothèque : Rostrcus)

Le bec est utilisé avant tout pour la préhension des aliments.il offre une grande diversité de formes dans la classe des oiseaux qui est souvent le reflet d'une adaptation à un régime alimentaire particulier. La forme du bec est l'élément important utilisé pour la classification scientifique ou taxonomie des oiseaux **(Alamargot, 1982)** .

Sa partie visible est de nature cornée (rhamphothèque) et de croissance continue **(Bonou, 1987)**

Le bec est composé de deux parties, l'une dorsale ou maxillaire et l'autre ventrale ou mandibule **(Alamargot, 1982)**

Il se poursuit par une cavité buccale dépourvue de voile de palais et de l'épiglotte de sorte que la bouche et pharynx forment une cavité unique souvent appelée bucco-pharynx **(Larbier et Lelcrcq 1992).**

### 2.1.2. La cavité buccale, la langue, et les glandes salivaires

**La cavité buccale :** Elle est limitée rostralement par les bords, et caudalement par le pharynx, ne possède ni lèvre ni dent, la cavité buccale recouvert d'un épithélium muqueux sauf dans sa portion rostrale où le revêtement est corné, le plafond de la cavité buccale est fendu longitudinalement par la fissure palatine. C'est dans cette fissure que débouchent les deux choanes (voies respiratoire) qui sont séparées par l'os vomer (Villate, 2001).

**La langue :** La langue a une forme triangulaire et est soutenue par l'appareil hyoïdien. Les muscles intrinsèques lui confèrent une souplesse réduite (BRUTAU .J).

Elle est limitée en arrière par les papilles filiformes cornées et possède à son apex un pinceau de soies tactiles. (Alamargot, 1982).

**Les glandes salivaires :** Les glandes salivaires sont groupées en massifs éparpillés, chaque glande possède plusieurs canaux excréteurs qui sont fins. Chez la poule, la glande salivaire sécrète dans la salive l'enzyme digestive qui est l'amylase mais son rôle essentiel est de lubrifier et de ramollir les aliments (Alamargot, 1982)



Figure 9 : Les glandes salivaires de la poule (Villate. D, 2001).

### 2.1.3. Pharynx :

Il représente le carrefour du tube digestif et de voie respiratoires. Le pharynx est en rapport ventralement avec la trachée par la glotte et dorsalement avec les oreilles moyennes par l'orifice commun chez la poule aux deux trompes d'Eustache (Evans, 1970)

#### 2.1.4. L'œsophage :

Est un conduit tubuliforme musculo-muqueux, a paroi mince et très dilatable, il assure le transport des aliments de cavité buccale a l'estomac. Anatomiquement, il composé de deux parties: L'une cervicale, relativement longue recouverte uniquement par la peau et situe a droite de la trachée et l'autre partie thoracique, plus courte ou l'œsophage redevient médian et dorsal a la trachée (**Bonou, 1987**). L'œsophage est tapissé dans toute sa longueur d'une muqueuse aux plis longitudinaux très marqués. Il possède une musculature longitudinale interne très développée et est très dilaté. (**Alamargot, 1982**)

#### 2.1.5. Le jabot

Est un élargissement de l'œsophage en forme de réservoir situe à la base du cou, au ras de l'entrées de poitrine. il se présente chez la poule sous la forme d'un sac ventrale très extensible qui adhère dans sa partie ventrale à la peau et au muscle sous cutané du cou et dans sa partie caudo-dorsale aux muscle pectoraux droit. (**Villate, 2001. Brueve, 1992**)

C'est un organe qui se caractérise par un épithélium riche en glandes a mucus et dans lequel les aliments peuvent s'accumuler s'humecter et se ramollir (**Champ et al, 1985**). Dans sa dynamique, Le jabot présente des contractions qui surviennent a la fréquence de 1 a 1,5 par minute lors qu'il est vide en revanche lors des prises de nourriture ou de boisson l'électromyogramme permet de constater qu'il est au repos. (**Brugrere. 1992**)

### 2.2. La région stomacale du tube digestif :

L'estomac des poules est constitue de proventricule et de gésier

Proventricule ou ventricule succenturié est situé légèrement a gauche dans la cavité abdominale, ventralement a l'aorte, dorsalement au foie qui l'enveloppe partiellement. Il s'agit d'un renflement fusiforme (de 3cm de long en moyenne chez la poule) ; (**Lamargot, 1982**)

#### 2.2.1 Le pro ventricule :

Constitue l'estomac sécrétoire responsable de la digestion (chimique) par l'intervention du suc gastrique qu'il produit. En réalité du fait de la rapidité du transit et sa faible capacité, l'action de cette sécrétion se produit surtout dans les segments suivant :

gésier et duodénum, avec l'intervention des mouvements de va et vient des aliments entre ces trois segments. **(Bruger, 1992)**

### 2.2.2 Le gésier :

Il représente du point de vu fonctionnel, L'estomac musculaire. C'est l'organe compact le plus volumineux chez la poule. C'est un muscle creux très puissant. Le gésier est à la fois aplati et arrondi comme une lentille biconvexe. **(Jouanneau, 1992)**

C'est aussi un organe de trituration des aliments, dépourvu de glandes digestives. Son diamètre est de 7 à 8 cm ; vide il pèse 50 g environ et 100g à l'état de réplétion **(Jouanneau, 1992)**.

### 2.3 La région postérieure du tube digestif :

Représente a la fois, le site de la digestion chimique, et de l'absorption d'éléments nutritifs assimilables par le sang et le lymph. La longueur totale de l'intestin est d'environ 4 à 6 fois la longueur du corps (170 à 230 cm) chez le poulet. Il prend la forme d'un tube de calibre a peu près égale sur tout sa longueur **(Larbier et Leclereq, 1992)**. anatomiquement il se subdivise en cinq segments : Le duodénum, le jéjunum, l'iléon, le gros intestin, les ceacums.

#### 2.3.1 Le duodénum :

Est la portion de l'intestin qui fait suite a l'estomac. Il débute au pylore puis forme une grande anse qui enserme le pancréas. Cette anse est la partie la plus ventrale de l'intestin dans la cavité abdominale. Le duodénum reçoit deux ou trois canaux pancréatique et deux canaux biliaire au niveau d'une même papille, l'emplacement de cette papille marque la fin du duodénum et le début de l'iléon **(Villate ,2011 ; Alamargot, 1982)**. Le duodénum des oiseaux ne renferme pas les glandes de Brunner. **(Jaques .A, 1982)**

#### 2.3.2 Le jéjunum :

Est divisé en deux parties : l'une proximale, est la plus importante c'est le tractus de Meckel. Un petit nodule est parfois visible sur le bord concave de ses courbures, Le diverticule de Meckel, l'autre distale s'appelle l'anse supra-duodénale **(Villate, 2011 : Alamargot, 1982)**

### 2.3.3 L'iléon :

Il est court et rectiligne, son diamètre et sa longueur sont variable en fonction des espèces (**villate, 2011 ;Alamargot, 1982**).

### 2.3.4 Caecum :

Se présente comme un sac qui débouche dans le tube intestinal à la jonction de l'iléon et du rectum au niveau d'une valvule iléocæcale. Lorsqu'ils existent, ils sont toujours pairs, ils sont accolés à la partie 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 perroquet, les rapaces diurnes, et les pigeons (**Villate, 2001 ; Alamargot, 1982**).

- **Rôle de caecum**

Le rôle des caeca est négligeable dans la digestion des aliments chez la plupart des espèces. Ils sont le siège de la fermentation bactérienne, et interviennent dans l'équilibre hydrominéral et dans les phénomènes immunologiques par les amygdales disposées à leur entrée présentent. (**Larbier et Lelcraq 1992**) (**Bruger 1992 et 1988**)

Ils présentent se pendant, la particularité de pouvoir héberger des parasites très pathogènes surtout chez la poule (coccidies, ascaris s etc.) (**Alamargot, 1982**)

### 2.3.5. Rectum :

Fait suite à l'iléon et débouche dans le cloaque. Son diamètre est à peine plus gros que celui de l'iléon et a une longueur de 10 cm (**Alamargot, 1982**)

Son rôle est la réabsorption de l'eau de son contenu (fèces ou urine) .Ces fonctions lui ont valu parfois le nom de colorectum. (**Alamargot, 1982**)

**Tableau 4** : la longueur et calibre des anses intestinale chez la poule (**Villate. 2001**)

	Longueur de l'anse en cm	Calibre en cm
<b>Duodénum</b>	22-35	0.8-1.2
<b>Jéjunum</b>	85-120	0.6-1
<b>Iléon</b>	13-18	0.7-1
<b>Caecum</b>	12-25	

**2.3.6 Cloaque :**

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

**2.3.7 Le coprodeum :**

Il est large et sacciforme et collecte les excréments. C'est une dilatation terminale du rectum, la portion la plus crâniale du cloaque.

C'est dans le coprodeum que s'accumulent les fèces et les urines avant leur émission.

**2.3.8 L'urodeum :**

C'est le segment moyen du cloaque. Il reçoit les conduits génitaux et urinaires. Dans sa paroi dorsale débouchent les deux uretères, ainsi que les deux canaux déférents chez le poulet ou l'oviducte chez la poule.

**2.3.9 Le proctodeum :**

C'est le segment inférieur ou caudale du cloaque. Chez quelque espèces, il renferme ventralement un pénis, Chez tous les jeunes oiseaux, il est relié dorsalement à la bourse de Fabricius avec laquelle il communique par un canal.

Le cloaque s'ouvre à l'extérieur par l'orifice cloacal: il s'agit d'anus, une fente verticale fermée par deux lèvres horizontales dont la musculature, comme celle des parois du cloaque est strié. (**Villate. 2001 ; Alamargot, 1982**)

### 3. Les glandes annexes :

#### 3.1 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 hépatique (**Alamargot, 1982**).

#### 3.2 Le foie :

Est un organe volumineux rouge sombre et bilobé situé entre et de chaque côté du cœur et du gésier, c'est la glande la plus massive de tous les viscères (35g) Le foie est divisé normalement en deux lobes principaux réunis par un isthme transversal qui renferme partiellement la veine cave caudale, Il est soutenu par quatre ligaments (falciforme, coronaire, gastro-hépatique et hépato-duodénale).

**3.2.1 Le lobe droit :** Présente deux faces et deux bords, à gauche de celui-ci, il existe une empreinte en forme de gouttière qui correspond à l'emplacement du ventricule succenturié. A droite et dorsalement, on observe l'empreinte crâniale de la veine cave caudale. Son canal (canal hépatique droit) se renfle d'abord en une vésicule biliaire (sauf chez le pigeon, certains perroquets et l'autruche) avant de se jeter dans le duodénum. Il porte alors le nom de canal cholédoque.

**3.2.2 Le lobe gauche :** Il est prismatique et plus petit que le lobe droit, divisé postérieurement en deux parties en forme de languettes, une partie dorso-caudale et une partie ventro-caudale. Il présente deux faces. La face ventrale en avant de l'empreinte du proventricule et en arrière de l'empreinte du gésier. Son canal (canal hépatique gauche) s'abouche directement dans l'intestin. (**Alamargot, 1982. Jouanneau, 1982**).

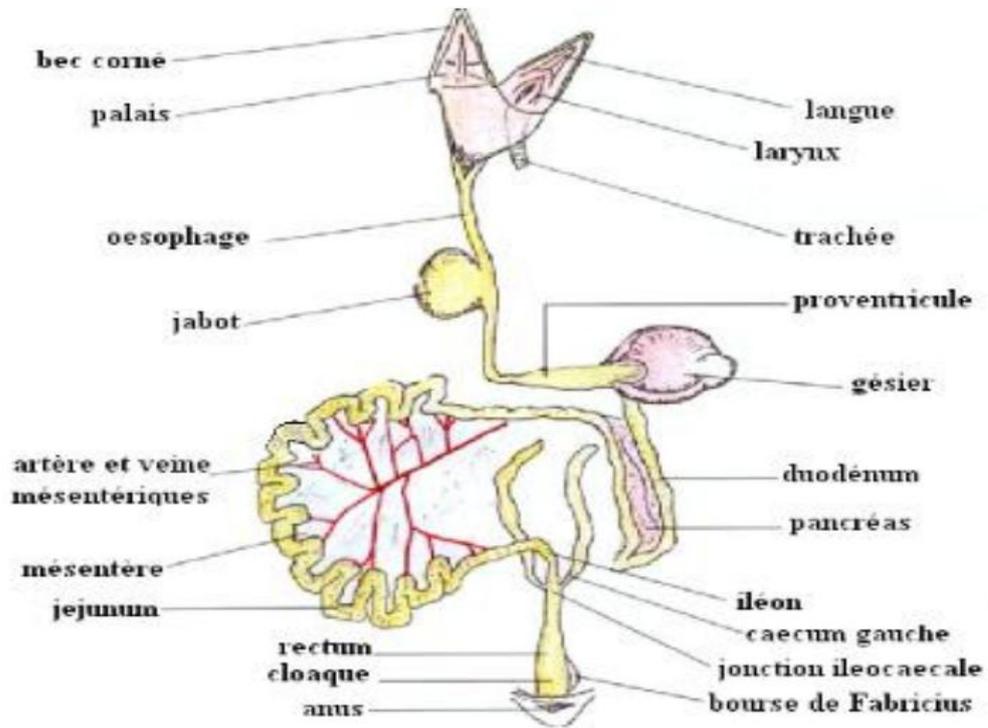


Figure 10 : Appareil digestif ( Villat, 2001)



Figure 11 : Tube digestif (Jean-Luc Guerin et all., 2009).

## Chapitre III : Coccidiose aviaire

### 1. Généralité :

#### 1.1. Historique :

La coccidiose est une affection intestinale causée par des protozoaires connus sous le nom de coccidies.

La taille microscopique des coccidies et les difficultés rencontrées pour interpréter les différents stades de leurs développements expliquent la grande complexité de L'histoire de ces parasites. Il semble que ce soit Van Leeuwenhoek, qui a observé le premier en 1674 dans les canaux hépatiques du lapin des corpuscules qui ne pouvaient être que des oocystes d'*Eimeria stiedae*.

Tout au long de XIX<sup>ème</sup> siècle de nombreuses observations sont réalisées notamment par Dufour, Von Kolliker, Heule et Bruch ; mais les organismes qu'ils étudiaient étant considérés comme des stades embryonnaires de divers helminthes, trématodes ou nématodes (en particulier des filaires), jusqu'à ce que cette hypothèse se soit abandonnée à la fin du siècle

Depuis que Rivolta, eu découvert en 1869 chez la poule un parasite, qu'Eimer en 1870 estima être une : **Coccidie**.

La dénomination « **Coccidium** » apparaît pour la première fois en 1879, sous la plume de Leuchart.

Les recherches de Tyzzer, de Theiler, Jones et celles de Jhonson, poursuivies de 1923 à 1932, montrèrent qu'il existe des espèces distinctes d'*Eimeria* et que celles qui parasitent telle ou telle espèce d'oiseau. (**Lesbouyries.SG 1965, Charles lefevre.P et al, 2003**).

Au cours du XX<sup>ème</sup> siècle, les travaux de synthèses sur les coccidies et sur leur classification ont été rendus difficiles en raison de la répartition mondiale des sporozoaires ainsi du grand nombre et la diversité des espèces qu'ils parasitent. (**Charle Lesfevre et al, 2003**).

## 1.2. Définition :

La coccidiose est une maladie parasitaire, transmissible et contagieuse, traduisant le développement dans l'intestin (ou exceptionnellement dans les canaux biliaires) d'organisme intracellulaire microscopique communément appelés coccidies.

Cette protozoose digestive reste une pathologie les plus répandues et les plus pénalisantes pour la production du poulet de chair dans le monde, qui sont généralement infectés deux semaine après leur introduction en poulailler **(Léni & Guérin, 2010)**.

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

## 2. Importance :

La pathologie intestinale de la volaille de chair est dominée dans le domaine parasitaire par les coccidioses selon la 5<sup>eme</sup> conférence la commission régional de l'OIE pour l'Afrique. Les pertes sont liées d'une part à la mortalité et à la baisse de production des animaux atteints (perte de qualité et de quantité en élevage de poulet de chair), des retard de croissance et généralement des lots hétérogènes, augmentant l'indice de consommation **(Y Vore, 1992)**

La coccidiose est une maladie importante, elle occasionne probablement 5 à 10 % des mortalités dans l'élevage des volailles, soit environ 5 millions de livres pour l'Angleterre, sans compter les pertes impossibles à chiffrer qu'entraîne la coccidiose subaiguë. A elle seule la maladie fait perdre 50 à 100 millions de livres en monde entier. Plus le prix de ses médicaments (elle est en majeure partie contrôlée par l'utilisation de coccidiostatiques incorporés à l'aliment sur toute la période d'élevage) qui doit atteindre chaque année 2 millions de livres en Angleterre et peut être 25 à 50 millions de livres dans le monde entier. **(Gordon R .F, 1979)**

La coccidiose aviaire ne présente aucun risque pour la santé publique vétérinaire **(Saville, 1992)**. Ce ne sont pas des zoonoses mais, les risque sont lie essentiellement à la

présence de résidus médicamenteux dans le produit avicoles (viande, abats et œufs) destinés a la consommation humains (**Triki-Yamani. 1992**).

### 3. Epidémiologie

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

#### 3.1. Répartition géographique :

Aujourd'hui, l'épidémiologie des coccidioses qui dans tous les cas est caractérisée par l'endémicité du processus, qui à beaucoup évolue suite aux transformations qu'a subies l'aviculture. Elles prennent aussi un aspect épidémique, affectant parfois la quasi-totalité des populations en élevage. Elles se répandent actuellement dans les zones froides et sèches grâce au microclimat crée par l'élevage industriel(**Euzeby. 1987**). Leur épidémiologie est variables suivant le type d'élevage pratiqué :

Dans l'élevage fermier, en alimentation traditionnelle ou les animaux ne reçoivent pas d'anticoccidiens, c'est une maladie surtout estivale, frappant les jeunes poulets âgés de quelque semaines.

Dans l'élevage industriels, les animaux recevant des aliment supplémentés en coccidiostatique, elle se développe surtout au stade de finition (**Boissieu et Guerin, 2007**).

#### 3.2. Espèces affectées

Les coccidies du genre Eimeria ont une grande spécificité d'hôte, les coccidies du poulet n'affectent que celui-ci (*Gallus gallus domesticus*), (**yvoré, 1992**). Les oocystes sporulés, ingérés par des hôtes inhabituels, sont éliminés sans avoir subi d'altération mais demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible (**Euzéby, 1987**).Toutefois dans des cas exceptionnels il y a transmission des coccidies du poulet vers d'autres hôtes inhabituels. Sous réserve que ceux-ci subissent une immunodépression (**Bolognesi et al, 2006**).

### 3.3. Source de contagion :

Les volailles sont néanmoins la principale source d'infection dans la mesure où elles polluent leur propre environnement. L'infection survient également lorsque les volailles sont installées sur un site précédemment contaminé, et il est fréquent que la coccidiose soit propagée d'un site à l'autre par voie mécanique par intermédiaire de l'homme, des animaux, des insectes, des oiseaux sauvages, du matériel contaminé et même la poussière. **(Williams, 1995)** et aussi les transactions commerciales portant sur des volailles infectées ont permis la dispersion des parasites **(Euzéby, 1987)**.

### 3.4. Modalité de contamination

L'infection est réalisée par voie orale, par ingestion d'eau ou d'aliment contaminé par excréments porteurs d'oocystes sporulés et aussi par picorage de la litière souillée par les coccidies **(Donal et al, 1991)**. L'infection survient aussi par ingestion de complément alimentaire à base de fèces de poules mal stérilisées **(Euzéby, 1987)**. La contamination est toujours horizontale et per os (l'infection in ovo n'est pas connue). **(Euzéby, 1973)**.

### 3.5. Modalité de dissémination :

Les coccidies peuvent être disséminées de différentes façons :

- par les animaux réceptifs et parasités.
- par des animaux non réceptifs qui ayant ingéré des oocystes, les évacuent intacts.
- par l'homme, ayant véhiculé sur ses chaussures des débris de litière ou des fèces contaminés
- par l'intervention des insectes coprophages, ayant absorbé les oocystes, et les ayant rejetés intacts **(Euzéby, 1973)**

### 3.6. Causes favorisantes :

L'action des coccidies est potentialisée par plusieurs facteurs : par exemple, les mauvaises conditions d'hygiène telles que le surpeuplement, le défaut de ventilation, la mauvaise installation des abreuvoirs, une litière épaisse, permanente et mal constituée, sont

des facteurs qui procurent un taux d'humidité et une température idéale pour la sporulation (Willams et al, 1996).

### 3.7. La réceptivité :

#### 3.7.1. Facteurs intrinsèque :

**Race et souche :** Il est connu que certaines races de poulet sont résistantes à la coccidiose et qu'on peut les sélectionner génétiquement (Fritzsche B.E. Gerriets, 1965). Par exemple, Plusieurs races ont fait l'objet d'inoculation avec la même dose d'oocyste d'E.tenella. La comparaison des scores lésionnels, de la mortalité, du GMQ et de la coloration plasmatique montrent que la Rhode Island est la plus réceptive, tandis que la fayoumi est très résistante à E.tenella. la Manddaroh est plus sensible et la white leghorn est d'une sensibilité intermédiaire (Yvone et al, 1982 ; Pinard-Vanderlaan et al., 1998).

**Age :** La coccidiose est rare avant l'âge de deux semaines. Plus de la moitié des cas sont observés entre 3 et 12 semaines. Il semble que l'âge de réceptivité maximale se situe aux environ de 20 à 27 jours. Des poussins issus de mère infectée semblent présenter une immunité partielle à 4 jours mais sont à nouveau réceptifs à 8 jours (Lillehoj, 1988). La multiplication des parasites augmente avec l'âge des animaux infecté. Le phénomène est très net avec E.acervulina et E.maxima : les poules de 15à20 semaines sont plus affectées que celles de 5 à 10 semaines (Edgar, 1986).

**Sexe :** A âge égale, les poulettes semble être plus réceptives que les coqs (Jordan et al.2001).

**Statut immunitaire :** Il est déterminé par des infections antérieures ou des vaccins anticoccidiens antérieurs qui permettent de limiter les effets d'une nouvelle infection. Tous les poulets ayant été infectés une fois excrètent moins d'oocystes à la seconde inoculation (caron .1997).

**Espèce de coccidie et dose infectante :** Certaines espèces coccidiennes, comme l'espèce caecale Eimeria tenella, nécessitent la présence de certaines bactéries pour se développer, alors que l'espèce intestinale Eimeria acervulina n'en a pas besoin.

Les doses nécessaire pour provoquer des trouble sont très variables selon les espèces : pour *E.tenella*, 100.000 à 200.000 oocystes entraînent la mort du poulet ; avec *E.acervulina*, des millions d'oocystes sont nécessaire pour provoquer des troubles. (**Lafont et al, 1975**).

### 3.7.2. Facteurs extrinsèques

**Humidité** : Est un facteur difficile à maîtriser, il est important de maintenir dans les locaux une hygrométrie convenable, tout en évitant l'excès d'humidité favorable a la sporulation, l'optimum se situe à 70% d'humidité relative, d'où la nécessité de bien ventiler les locaux (**Anderson et al, 1976. Euzeby, 1987**).

**La température** : La gamme de température dans laquelle l'élément parasite peut évoluer et conserver sa virulence est étroite. Ainsi, il semblerait possible d'assurer sa destruction, mais les conditions naturelles d'élevage rapportent la résistance des oocystes à des températures élevées, bien que cette dernières s'opposent au confort des animaux, qui mangeront moins donc absorberont moins de coccidiostatique (**Coudert & Yvore,1973**).

**Densité** : La surpopulation, avec le non-respect de la densité, favorise l'apparition des coccidioses en augmentant la sensibilité et en inhibant l'acquisition de l'immunité. Les fortes densités entraînent ainsi la dégradation des performances et une mortalité plus élevée (**Euzeby, 1987**).

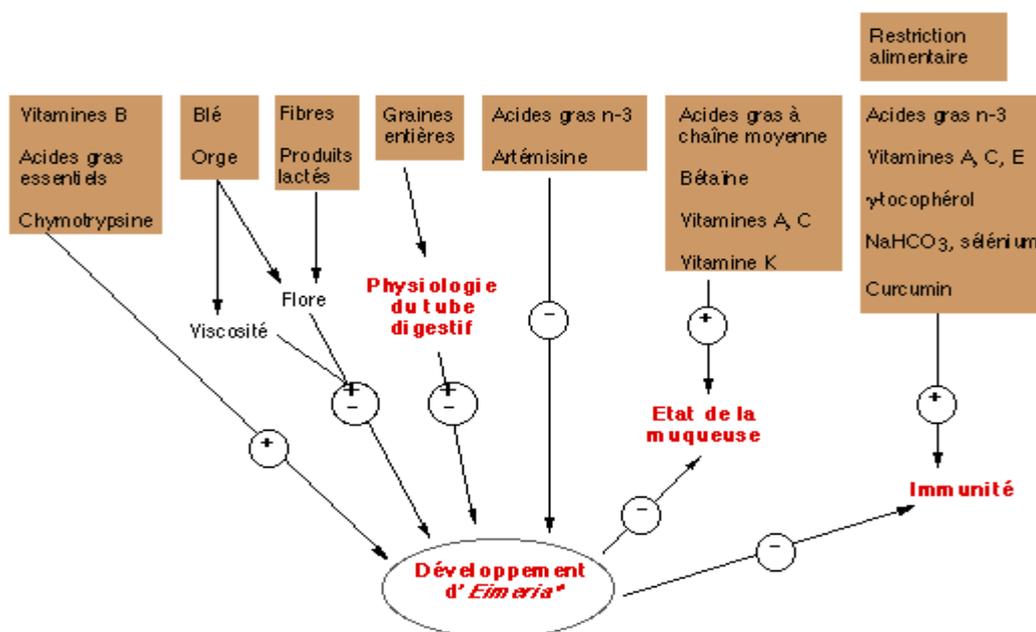
**Tableau 05** : Influence de la densité sur le développement d'une coccidiose.

		Coccidiose caecale		Mortalité totale	
		14/m <sup>2</sup>	25/m <sup>2</sup>	14/m <sup>2</sup>	25/m <sup>2</sup>
J10	J28	1.25	5.6	2.75	6.9
J1	J45	2.4	6.0	6.4	11.4

**Mode d'élevage :** Le programme d'éclaircissement 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, l'action qui favorise la sporulation et la survie de l'oocyste, ainsi un élevage sur grillage est moins exposé à la transmission qu'un élevage par le sol **(Chermette et Bussiéras, 1992).**

**Alimentation :** L'alimentation intervient aussi par sa qualité et sa quantité :

- L'excès en protéine élève la réceptivité, en stimulant la sécrétion pancréatique (trypsine), nécessaire à l'excystation des oocystes sporulés **(Euzéby, 1987).**
- L'excès en certains minéraux (calcium) favorise les coccidioses, en stimulant l'activité de la trypsine (le cuivre neutralise le calcium).
- Les carences vitaminique, notamment en vitamine K et en vitamine A, élèvent la réceptivité des poulets et accroissent la gravité de la maladie.
- Certains excès également nocif : l'hypervitaminose B apportent des facteurs de croissance aux coccidies, favorise leur infection **(Crevien- Gabrielelet et Naciri, 2001)**



(+) Action favorisante (-) Action défavorisante

**Figure 12 :** Effet de l'alimentation sur le développement des coccidioses **(Crevieu-Gabriel et al, 2001)**

#### 4. Résistance de parasite :

La résistance des ookystes est très importante à considérer ; Et de ce fait, les ookystes sont exposés à divers facteurs de destruction:

**Facteurs Physiques:** les ookystes peuvent rester vivants pendant plus d'un an à une température allant de 0 à 38 °C en milieu humide. Ils sont détruits à une température de 80 °C et sont tués par dessiccation.

**Facteurs Chimiques:** les ookystes résistent aux désinfectants usuels ; Cependant, certains produits chimiques sont actifs tel que: « le bromure de méthyle ».

**Facteurs Biologiques:** les ookystes sont capables de survivre sur la terre elle-même. Ils sont très résistants sur le sol, surtout après sporulation (**Bussiera et Charmette, 1992 ; Gordon, 1979**).

#### 5. Symptomatologie :



**Figure 13 :** des poussins atteints de la coccidiose (**Celine .C , 2002**)

La coccidiose est essentiellement une maladie qui se déclare à partir d'une certaine concentration des voies digestive en parasites.

La sévérité de l'infection, avec chaque espèce, varie en fonction de plusieurs facteurs :  
- la virulence de l'espèce parasitaire en cause, l'âge des sujets, le mode d'élevage, la dose infectante et le statut immunitaire de l'oiseau. Les manifestations clinique peuvent aller d'une forme inapparente à une perte de coloration de la peau, un retard de croissance et

une baisse des performances, à de la prostration et de la diarrhée, avec déshydratation et mortalité (**Corrand & Guérin, 2010**). On distingue deux types de coccidioses :

### 5.1. Coccidioses caecale :

Causée par *E. tenella*, l' une des formes la plus fréquence en Algérie (**Triki-Yamani,1992**).

**Forme aiguë :** Dans ce cas, la mort survient autour de 2 à 3 jours (**Bussiéras & Chermette, 1992**), et jusqu'à 99% des malades succombent à la suite de l'affection.

Les poussins sont frileux, en boule, tristes, présentent de l'abattement, une répugnance au déplacement, des plumes hérissées et des ailes pendantes, ils mangent peu, mais boivent beaucoup.

Au 4<sup>ème</sup> jour, on peut observer l'apparition d'un symptôme cardinal, qui peut orienter le diagnostique : hémorragie, avec présence de sang en nature dans les fientes.

Au 5<sup>ème</sup> et 6<sup>ème</sup> jour : développement d'une diarrhée hémorragique importante, émise avec ténésme et épreinte, provoquant une anémie prononcée, puis se réduit à un crachat cloacal, avec plus au moins de caillots.

Au 15<sup>ème</sup> jour, si la mort ne survient pas, les animaux guérissent spontanément en développant une bonne immunité, mais restent porteurs, avec expulsion d'un magma caséeux constitué de débris épithéliaux renfermant des oocystes.

Les animaux demeurent des non-valeurs économiques (**Fortineau et Troncy, 1985**).

**Forme atténuée :** Cette forme est caractérisée par une diarrhée jaunâtre ou marron foncé, sans hémorragie. L'état général se dégrade : amaigrissement, hypoxie et trouble locomoteurs (**Bendaws, 1963**). Les oocystes apparaissent le 7<sup>ème</sup> jour et la maladie dure environ 15 jours. Elle est, dans la plupart des cas, suivie d'une guérison totale, sans séquelles nutritionnelles graves (**Euzéby, 1987**).

### 5.2. Coccidiose intestinales

Elle résulte le plus souvent de l'association de plusieurs espèces de coccidies qui ont un tropisme pour l'intestin grêle, avec cependant une virulence très inégale entre les différentes espèces. Cette forme est observée en général chez les sujets à partir de la 4<sup>ème</sup>

semaine d'âge en moyenne, voire plus tard encore. Elle se traduit par une fonction digestive altérée : fuite des nutriments et des minéraux, à l'origine d'une baisse de la protidémie, de la lipidémie et de la teneur en pigment caroténoïdes sérique responsables de la coloration de la carcasse (**Hamon, 2002**).

**Forme aiguë :** Elle est causée principalement par *E.necatrix* mais peut être observée avec *E.maxima* ou *E. acervulina*. Les symptômes apparaissent dès les 3<sup>ème</sup> et 6<sup>ème</sup> jours après l'infection. On note de l'hypoxie, une soif intense, une diarrhée mousseuse, parfois nettement hémorragique, renfermant du sang digéré.

En cas d'infection par *E.necatrix*, on retrouve des hémorragies importantes, avec du sang dans les caeca, mais n'évoluant jamais en syndrome dysentérique. L'animal maigrit et peut mourir avant que tout changement soit remarqué, en poids ou en présence de sang dans les selles ; sinon la convalescence sera relativement longue. (**Euzéby, 1987**).

**Forme atténuée :** Sous cette forme, les coccidioses sont très discrètes et révèlent des symptômes peu caractéristiques : amaigrissement, retard de croissance, émission de diarrhée rosée fortement muqueuse ou blanchâtre avec une hyper-acidité intestinale (le PH intestinale chute de 6,4 à 4). Les malades ont tendance à déshydratation.

Les oiseaux manifestent quelque fois des troubles nerveux convulsifs, évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition. A la longue l'anémie s'installe (**Euzeby, 1987**). Dans la majorité des cas, la mortalité est faible (généralement après une infection prolongée) Mais une morbidité considérable est à noter avec une convalescence très longue. (**Marthedal, 1974**).

**Forme subclinique :** Elle est due à une infestation par *E.praecox* ou *E.mitis*. Celles-ci ne provoquent pas de troubles digestifs importants mais de l'hypoxie, de l'amaigrissement, une hypo-pigmentation des pattes et un retard de croissance par diminution du taux de conversion alimentaire. Parfois, aucune symptomatologie n'est observée et seul le calcul de l'indice de productivité permet de penser à une infection coccidienne (**Euzéby, 1987**).

**Tableau06** : les différentes espèces d'Eimeria et les symptômes (**Emeline Hamon, 2002**).

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

## 6. Les Lésions :

### 6.1. Coccidioses caecale :

**Forme aiguë** : Elle débute le 4eme jour par une dilatation des caeca et une importante typhlite hémorragique, avec des hémorragies en nappe prononcées, entraînant, à partir du 5eme jour la formation de caillots de sang dans la lumière. Les caeca sont de couleur rouge brun, leur consistance est tantôt élastique, tantôt pâteuse.

A partir du 7eme jour, le volume et les hémorragies diminuent. Les caeca reprennent une couleur rosée, ne renferment qu'un magma caséux nécrotique, avec des débris de muqueuse (cellules épithéliales desquamées), de la fibrine et des matières fécales qui peuvent devenir toxique (**Euzéby, 1987**).

Ces agrégat caecaux peuvent se rompre et être rejetés avec les déjections dès le 8eme jour ou devenir gangreneux (**Bussiéras, 1992; Corrand & Guérin, 2010**).

**Forme chronique** : C'est cet aspect lésionnel qu'on peut trouver dans les formes atténuées, où les hémorragies sont remplies de caséum, blanc jaunâtre, tandis qu'une infiltration lymphoïde de la muqueuse a lieu. En cas de survie, la réparation de l'épithélium lésé est rapide et complète, se produisant vers la 3<sup>ème</sup> semaine pour la partie distale des caecums et un peu plus tard pour le reste de l'organe, même s'il persiste une légère fibrose.

Sur le plan histologique, on note au début du processus, une hypertrophie des cellules parasitées par les mérozoites I, puis la destruction des cellules infectées par les mérozoites II, qui peuvent mesurer jusqu'à 60µm avec perte de substance et nécrose de la paroi des capillaires.

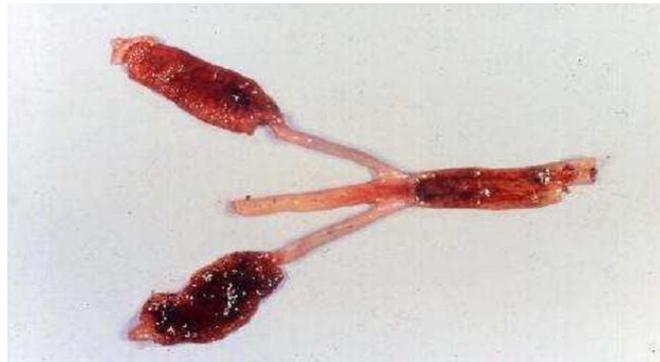
A côté des lésions spécifiques, on observe des lésions de complications extra caecales, notamment hépatiques, rénales (glomérulonéphrites) et encéphaliques (gliose et encéphalomalacie). (Mc Pherson, 1974).



**Figure 14** : Lésions caecales à Eimeria tenella (Villate, 2001)



**Figure 15** : Coccidiose au niveau du caecum (Eimeria tenella)



**Figure16 : Coccidiose Caecal (Boissieu & Guerin, 2007)**

## 6.2 Coccidioses intestinales :

### 6.2.1 Coccidiose intestinale subaiguë due à *E.necatrix* :

Elle forme est moins fréquente, moins brutale mais mortelle lors des cas sévères. Les lésions sont causées par les schizontes de 2<sup>ème</sup> génération. Elle est caractérisée par une importante dilatation et ballonnement de l'intestin qui prend une teinte violacée.

Elle détermine des formations hémorragiques pétéchiales ou plus étendues, sur une muqueuse épaisse, œdémateuse et recouverte d'un exsudat mucoïde et parfois du sang noir (Larry et al. 1997). Si l'infection est plus faible, on observe de petites lésions localisées de 1mm de diamètre, légèrement saillantes, blanchâtres, parfois auréolées d'une ligne hémorragique et renfermant des colonies de méronte II. (Marthedal, 1974).



**Figure 17: Lésions intestinales à Eimeria nécatix (Villate, 2001)**

### 6.2.2 Coccidiose intestinale due a E.maxima :

Les lésions dues à E.maxima sont observées le long de l'intestin, mais plus marquées au tiers moyen(jéjunum) (Larry et al., 1997). L'examen de l'intestin non ouvert montre une dilatation des anses et une coloration rouge brillante, avec des reflets verts. On peut observer des œdèmes, une flaccidité de la paroi, la formation d'un exsudat mucoïde parfois teinté de sang et des pétéchies (Jordan et al, 2001).



**E.maxima**

**Figure18** : Lésions intestinales de la coccidiose à Eimeria maxima.



**Figure 19**: Pétéchies sur la muqueuse intestinale due à E.maxima ([www.poultrymed.com](http://www.poultrymed.com))

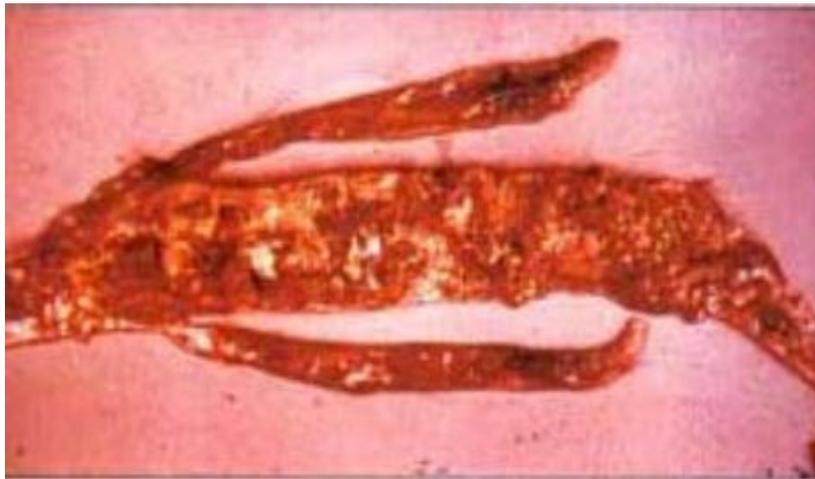
### 6.2.3. Coccidiose intestinale et caecale due à E.Brunetti

Les lésions déterminées par E.brunetti intéressent essentiellement l'iléon et le rectum (biester et Schwarete,1959). Dans les formes sévères, les parties hautes de l'intestin sont également atteintes (Marthe et al, 1974).

La paroi intestinale peut s'amincir, se congestionner, avec parfois des inflammations fibrino-hémorragique marquées, des hémorragies sous forme de stries rougeâtres et de la nécrose, ainsi que la coagulation des exsudats, la formation de fausses membranes et d'un caséum blanchâtre, qui peuvent obstruer la partie proximale du rectum (**Drago et al. 1996**).



**Figure 20** : Lésion hémorragique visible sur la séreuse de l'intestin



**Figure 21** : Lésions intestinales et caecales à *Eimeria brunetti* (Villate, 2001)

#### 6.2.4. Coccidiose duodénale due à *E. acervulina* :

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



**Figure 22 :** Coccidiose du poulet à *Eiméria acervulina* : intestin, vue externe (Villate, 2001)

#### **6.2.5. Coccidiose duodénale due à *E.mitis***

*E.mitis* ne détermine qu'une banale entérite mucoïde de la moitié postérieure de l'intestin, avec un léger épaissement de la muqueuse intestinale et la présence de pétéchies sur la séreuse, de la cicatrice du sac vitellin au rectum (Euzéby, 1987). Cette espèce est considérée comme non pathogène par de nombreux auteurs (Saville, 1999).

#### **6.2.6. Coccidiose duodénale due à *E.praecox***

Elle touche la moitié proximale de l'intestin grêle (en avant de la cicatrice du sac vitellin). On peut y noter quelques pétéchies sur la muqueuse vers le 4ème et le 5ème jour après l'infection, avec un contenu intestinales mucoïdes (Larry et al, 1997). 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).

### **7. Diagnostic :**

Le diagnostic de la coccidiose se base sur quelques critères cardinaux : l'épidémiologie, la clinique, les lésions lors de l'examen anatomopathologique et les résultats des examens coproscopiques.

La prise en compte simultanée de ces différents éléments est essentielle et intéressante à appliquer sur une population d'animaux et non pas un cas isolé pour porter un diagnostic (Pierre et al.2003).

### 7.1. Diagnostique épidémiologique

- **Commémoratifs** : Leur recherche doit être aussi complète que possible. Condition d'élevage, alimentation, éventualité de stress récent (vaccination, refroidissement, etc.....) doivent être envisagées (**Euzeby, 1987**).

- **Prélèvement** : Des prélèvements pour un examen plus complet sont effectués. Ils concernent les oiseaux et éventuellement les déjections et la litière.

Les oiseaux destinées au laboratoire sont choisis parmi les oiseaux vivants présentant les signes les plus caractéristiques de la maladie et pouvant supporter le transport jusqu'au laboratoire. (**Idris et al. 1997**)

### 7.2. Diagnostique clinique

Les taux de morbidité et de mortalité, la prise alimentaire et le taux de croissance sont des facteurs critiques dans le diagnostic. L'apparition des diarrhées hémorragiques qui est le principal symptôme observé, l'asthénie, chute de production et amaigrissement sont autant de signes évocateurs de la maladie. Quel que soit l'évolution de la maladie, les symptômes ne sont pas pathognomoniques et l'examen clinique à lui seul, ne peut en aucune façon permettre de conclure à l'existence d'une coccidiose (**Merial. 2003**).

### 7.3. Diagnostic de laboratoire

#### 7.3.1. Méthode de concentration par sédimentation

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

#### 7.3.2. 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 la pesanteur ou d'une centrifugation, les oocystes montent à la surface du liquide. On peut ainsi les récupérer pour les examiner au microscope (**Euzeby, 1987**).

**7.3.3. Examen sérologique :** L'infestation des volailles par les Eimeria induit la production d'anticorps spécifique et plusieurs techniques ont été utilisées pour leurs détections.

**7.3.3.1. Le test Elisa :** est en générale la technique la plus commandée. qui consiste la détection des complexes antigène-anticorps afin d'évaluer la réponse immunitaire humorale des poulets après infestation (**Euzeby, 1987**).

**7.3.3.2. L'électrophorèse :** la mobilité électrophorétique de l'isomérase phosphate glucose (GPI) est utilisée afin d'identifier les espèces d'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**).

**7.3.3.3. PCR :** Une réaction d'amplification en chaine 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 de coccidies du poulet( E.maxima, E. mitis, E.praecox). Une série complète d'amorces spécifique 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**).

## **8. Diagnostic post mortem**

Il est basé sur l'observation du siège des lésions, qui sont beaucoup plus caractéristique, tant par leur localisation que par leur nature, aspect et intensité. Cet examen permet aussi l'établissement de l'indice lésionnel pour l'appréciation du rôle joué par les coccidioses dans la diminution du rendement des effectifs et pour l'évaluation de la chimiorésistance (**Urquhart, 1987**).

Cet examen doit être confirmé par des coupes histologique sur l'intestin en vue de détecter sous microscope les stades parasite d'Eimeria en cause (**Appert et al. 1966**).

La classification des lésions, selon la technique de Johnson et Reid (**1970**), est la suivante :

Tableau07 : Méthode de Johnson et Reid (1970)

Note	Score lésionnel
0	Absence de lésions
1	Lésions discrète et peu nombreuses
2	Lésions modérées, avec présence d'un contenu intestinale aqueux
3	Lésions étendues, avec œdème de la paroi intestinale
4	Lésions inflammatoires sévères, avec tendance hémorragique

Tableau 8 : Localisation des lésions

	Antérieur (U)	Moyen( M)	Inférieur ( L)	Caeca (C)	Moyenne
Poulet 1					
Poulet					
.....					
Moyenne					

### 8.1. Interprétation :

Sur la base de la moyenne générale des scores de l'ensemble des animaux d'un même bâtiment :

- <1 = Compatible avec les résultats zootechnique
- 1- 2 = Envisager l'ensemble des causes
- >2 Problème de coccidioses : - sous dosage de l'anticoccidien dans l'aliment.

-Inefficacité ou résistance

## 9. Diagnostic Différentiel :

La coccidiose peut être confondue avec d'autres pathologies :

### 9.1. Entérite nécrosante :

Infection intestinale causé par *Clostridium perfringens* de type c. elle se rencontre surtout chez le poulet à partir de l'âge de 15 jours, elle se déclare à la suite d'un changement de régime et surtout lorsque les coccidioses sont mal maîtrisés. Les malades sont apathiques et présentent une diarrhée noirâtre. La mortalité est brutale et élevée. À l'autopsie l'intestin grêle est épaissi et on révèle une entérite nécrosante très étendue **(Cadoré J. Let al, 1995)**.

### 9.2. Entérite ulcérate :

Le diagnostic de la coccidiose et de l'entérite ulcérate peut être possible. D'après les lésions ou après l'identification au laboratoire du germe responsable.

L'entérite ulcérate caractérisée par une inflammation de l'intestin, plus marquée dans la partie inférieure et des lésions ulcérate à la jonction iléo-caecale, il y a parfois de petites zones jaunes sur le foie. L'entérite ulcérate est caractérisée aussi par des symptômes d'amaigrissement, diarrhée, déjection brunâtre devenant presque blanche. **(Cadoré J. Let al, 1995)**.

### 9.3. Histomonose :

Due à un protozoaire : *Histomonas meleagridis*, elle est habituellement observée chez les oiseaux de 3 à 5 semaines, caractérisée par une somnolence, faiblesse, perte d'appétit et des déjections mousseuses brun jaunâtre, on confirme la coccidiose de l'Histomonose par l'examen microscopique **(Magvet, 2003)**.

## Traitement et prophylaxie

### 1.1 Traitement

Dans le cas où la prévention ne règle pas le problème de la coccidiose maladie (clinique), il sera nécessaire de s'adresser aux traitements curatifs, en faisant appel à des molécules classiques, dont certaines sont spécifiques et qui ne traitent que les coccidioses, certaines autres sont non spécifiques, à action anti-infectieuse avec une action anticoccidienne annexée (**Vilatte 2001**). Le traitement doit être mis en œuvre dès l'apparition des premiers symptômes, car il va agir sur les Schizontes de deuxième génération, et les gamontes pathogènes, en l'administrant dans l'eau, car les animaux augmentent leur consommation d'eau que l'aliment (inappétence et soif) (**Chermette et Bussieras, 1992**). Il est impératif de raisonner le traitement et ne pas traiter sur une seule base d'observation.

Il faut réunir l'observation microscopique des coccidies à l'indice lésionnel et aussi aux symptômes. On effectue : les coccidiostatiques de type ionophore n'arrêtent pas l'excrétion oocystale.

Donc, un traitement sur la base de l'observation microscopique des oocystes sans apparition des symptômes ni lésions peut supprimer l'immunité qui avait été induite préalablement (**Vilatte, 2001**).

### 2. Les anticoccidiens non spécifiques :

#### 2.1. Sulfamides :

En plus de leur activité antibactérienne, les sulfamides sont efficaces contre les coccidies des volailles. Ce sont des analogues structuraux de l'acide para-aminobenzoïque, ils constituent des substrats compétitifs de la dihydroptéroate synthétase, au stade initial de la synthèse de l'acide folique.

Leur action s'exerce sur les mérozoïtes 1 et 2 et pour certaines espèces, sur les gamétocytes. Ce sont des produits immunogènes, ils sont selon la posologie, utilisés en tant que coccidiostatiques peuvent être utilisés en association entre eux avec d'autres anticoccidiens qui les potentialisent (pyriméthamine, diavéudine) et permettent ainsi, d'en réduire la posologie (**Fontaine, 1992**)

Ils ont surtout des effets curatifs et ne peuvent être prolongée au -delà de 5 à 6 jours (néphrotoxicité, syndrome hémorragique, inhibition de la croissance) (**Heskia, 1997**). Les sulfamides les plus utilisés dans le traitement curatifs des coccidioses aviaire sont :

#### **2.1.1. Sulfaquinoxaline :**

Employée seule : 250 à 500 ppm dans l'eau de boisson durant 2 à 3 périodes de 2 à 3 jours, avec interruption du traitement pendant 2 à 3 jours entre chaque période.

En association avec la pyriméthamine (effet de potentialisation) : 40 à 50 ppm dans l'eau de boisson, soit pendant 5 jours consécutifs, avec arrêt durant 2 jours et reprise du traitement pendant 2 à 3 jours (**Fontaine, 1992**).

#### **2.1.2. Sulfamérazine :**

Employée seule : 2g/litre d'eau de boisson, 2 périodes de 2 jours consécutif avec 3 jours d'arrêt. En association avec la diavéridine : 215 à 220 d'eau de boisson pendant 4 à 5 jours consécutifs (**Fontaine, 1992**).

#### **2.1.3. Sulfadiméthoxine :**

Employée seule : 1g/litre d'eau de boisson, pendant 2 jour puis 0.5g/ litre d'eau de boisson les 3 jours suivants (**Fontaine, 1992**)

#### **2.1.4. Sulfaguanidine :**

Employée seule à la dose de 1 pour 1000 dans l'eau de boisson (**Fontaine, 1992**)

### **3. Anticoccidiens spécifiques :**

**3.1. Toltrazuril ( Baycox ND) :** en solution buvable 2.5 %. Il agit sur les stades intracellulaires de vie du parasite. C'est pour cette raison que deux jours e traitement suffisent même dans des formes cliniques, à la dose de 7 mg par kg de poids vif soit 28 ml de solution à 2.5% pour 100kg de poids vif pendant 2 jours (**Villate, 2001**) .

**3.2. Amprolium :** Très bonne activité anticoccidienne et n'est pas toxique aux doses préconisées. C'est un antagoniste de la thiamine (vitamine B1), qui est nécessaire au métabolisme des coccidies. L'Amprolium s'utilise sous forme de poudre à 20% ou en solution à

12% en curatif ou en préventif (**Villate, 2001**). Son spectre a été étendu en utilisant dans les mélanges et en particulier avec Lethopabate et Sulfaquinoxaline (**Susan. E.Aiello, 2002**).

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

**3.4. Roxarsone ( 3 Nitrow ND)** : il s'agit d'un dérivé arsenical relativement toxique qu'il convient d'utiliser avec prudence, notamment chez les palmipèdes. L'indication thérapeutique ne concerne que le poulet et dinde. Le roxarsone aurait un effet anti flagellé et son administration aux cailles s'avère souvent bénéfique lors des pathologies mal cernées.

Cependant il est de moins en moins utilisé en raison de la disponibilité d'autre anticoccidiens par crainte d'accumulation de leurs résidus polluant dans la nature. On le retrouve parfois associé à d'autre produit : Roxarsone et semduramicine (**Sundolf, 1997**).

**3.5. Clopidol** : Son activité s'exerce sur le blocage de transport des électrons dans les mitochondries des sporozoites et des trophozoites, 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**).

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

**3.7. Hydroxy-quinolones** : Inhibent l'activité des mitochondries en bloquant la chaîne respiratoire au niveau de cytochrome B et du coenzyme Q et de ce fait, s'opposent à la synthèse des acides nucléiques.

Les plus utilisés sont le Buquinolate, le Décoquinolate et le Méthyle benzoate (Statoquate) ; ce dernier est le plus actif que les quinolones ; agissant très tôt sur les sporozoites et les jeunes trophozoites Ces produits sont coccidiostatiques et non immunogènes. Ils sont bien tolérés et ne laissent grâce à leur solubilité dans l'eau, que peu de résidus disponibles. Malheureusement la chimiorésistance s'installe très précocement. (**Renoult.L, 1977**)

**3.8. Framycetine** : Utilisée seulement pour le traitement de la maladie déclarée, à la dose de 25 mg/Kg/jour pendant 3 jours (0,25 g/l d'eau pendant 3 jours) son action préventive est minime. **(Euzeby.J ,v1987)**

#### 4. Traitements adjuvants

Il consiste à apporter :

- Vitamine A : pour assurer la régénération de l'épithélium.
- Vitamine K : antihémorragique surtout dans le cas d'utilisation des sulfamides.
- Médication antidiarrhéique.
- Utilisation d'un médicament qui rend le contenu intestinal acide, défavorable au développement des coccidies tel que le lait écrémé qui rend le PH 5.5 à 4.4. **(Euzeby.J, 1987)**

Remarques

\* Il faut séparer les animaux malades des animaux sains par ce que les animaux malades refusent de manger et de boire, donc ne peuvent profiter du traitement, alors que les sains ingèrent toute la pâte anticoccidienne et finissent par s'intoxiquer d'où les très nombreuses morts par entérite presque toujours hémorragique. **(Lesbouyries.G, 1965)**

#### 5. Traitement par les plantes médicinales

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

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

**Tableau 09** : Quelques plantes utilisées contre la coccidiose aviaire.

Nom de la plante	Partie et quantité utilisées	Effet obtenu	Auteurs
<i>Carica papaya</i>	Extrait aqueux de graines de papaye 80g /l	Inhibition de la sporulation de <i>E.tenella</i> en 60 minutes.	TANYU (2000)
<i>Curcuma longa</i>	Epice 1% dans l'alimentation	Réduction de: lésions intestinales, l'excrétion d'ookystes	ALLEN et al. (1998)
<i>Echinacea purpurea</i>	Extrait o, 1- 0,5 % dans l'alimentation	Amélioration des scores lésionnels causés par <i>E.acervulina</i> et <i>E.necatrix</i>	ALLEN et al. (2000)
<i>Sophora flavescens</i>	Racines	Diminution de taux de mortalité et des diarrhées sanguinolentes.	YOUN et NOH (2001)
<i>Ulmus microparca</i> + <i>Pulsatilla koreana</i>	Graines et écorce + racines	Diminution du taux de mortalité et des lésions	YOUN et NOH (2001)

## 6. Prophylaxie

### 6.1. Prophylaxie défensive sanitaire

La conception du bâtiment est primordiale pour la prévention de la coccidiose. De ce fait, l'on doit :

- Respecter les normes de construction des poulaillers
- Respecter les normes en matériels d'élevage : bonne installation des mangeoires et des abreuvoirs pour éviter qu'ils soient pollués lors de la défécation des oiseaux.
- Respecter les normes d'élevage : densité, alimentation, âge des sujets.....
- Etablir un programme régulier de nettoyage-désinfection du matériel et du bâtiment, ainsi que de rotation par alternance des bandes d'espèces différent (**Vilate D, 1997**) et faire un vide sanitaire de 15 jours (temps de séchage de bâtiment).
- Le renouvellement fréquent des litières est pratiquement impossible à réaliser et n'est pas recommandé car la contamination des volailles est inévitable, et même souhaitable à un faible degré pour les laisser acquérir une immunité satisfaisante, mais il faut contrôler la pollution et maîtriser les stress d'élevage pour faire face à l'agressivité de l'infection. Cependant, les litières mouillées seront changées (**Euzéby, 1987 ; Villate, 2001**).

- contrôler l'entrée des oocystes depuis l'extérieur du bâtiment permet de limiter la contamination de l'environnement des volailles : bottes ou sur-bottes, tenue spécifique au bâtiment, pédiluves à l'entrée de chaque poulailler, accès propre et bétonné, contrôle des animaux sauvages et limitation des visites (**Léni et Guérin, 2007**).

- Limiter le contact entre les poulets et les oocystes présents dans les matières fécales permet de rompre le cycle parasitaire : utilisation de cages grillagées.

D'autres précautions peuvent être utiles : éviter la chute des fientes des étages supérieurs dans les cages inférieures par l'usage de plateaux à défécation ou, mieux, de tapis roulants évacuant les fientes, de caillebotis ou d'une litière épaisse (**Léni & Guérin, 2007 ; Euzéby, 1987**).

## **6.2. Prophylaxie défensive médicale**

### **6.2.1. Chimio prévention :**

La chimioprévention permet de réduire considérablement la coccidiose clinique. Le choix de l'anticoccidien est basé sur la capacité de la molécule à améliorer l'indice de conversion, et éviter la perte de poids et le développement des lésions (**Reid, 1978**).

Les molécules à activité anticoccidienne sont de deux sortes : les produits de synthèse et les ionophores, développés et utilisés à titre préventif en supplément dans l'aliment. Notons que l'utilisation des anticoccidiens est réglementée et seuls 17 produits sont aujourd'hui autorisés (**Naciri, 2001**).

### **6.2.2. Produits de la chimio prévention :**

Il existe plusieurs substances :

**6.2.2.1. Polyéthers ionophores :** Ce sont des composés obtenus par fermentation ; ils agissent sur la membrane plasmique des coccidies sensibles en augmentant sa perméabilité à un cation précis. L'augmentation du flux de ces ions modifie l'équilibre osmotique des coccidies qui sont alors détruites (**Jeffers T.k, 1975**).

Les ionophores ne détruisent pas 100 % des parasites dans le tube digestif, cependant ils permettent le développement d'une immunité naturelle; des études ont montré que les ionophores permettent jusqu'à 10% de la charge coccidienne d'accomplir le cycle et donc de

stimuler la réponse immunitaire (**Bafundo, 1999**). Les ionophores peuvent être classés en 3 catégories selon leur structure chimique et leur mode d'action :

- les ionophores monovalents tels la salinomycine très efficaces contre *E.acervulina*, *E.maxima*, *E.tenella*.
- les ionophores glycosides monovalents sont très efficaces contre *E. tenella*, *E.maxima*, la maduramicine agit contre toutes les variétés d'*Eimeria*.
- les ionophores bivalents sont très efficaces contre *E.tenella*, *E.maxima*, le lasaloside est le seul disponible sur le marché mondial (**Bussieras, Chenette, 1992 ;Bafundo, 1996**).

**6.2.2.2.Salinomycine (Coxistac ND)** : depuis 1987, il a été pratiquement le seul produit anticoccidien utilisé dans toutes les rations pour poulets de chair en Algérie (**Tamzali et Triki,1993**). Administrée à la dose de 60 ppm, elle présentait une efficacité supérieure par rapport aux autres ionophores avec un spectre d'activité plus équilibré à condition de respecter les programmes de changement. Elle est devenue l'anticoccidien prédominant dans le monde et représente 42% du marché mondial des anticoccidiens (**Mc Dougald, 1992 ; Haffar, 1991**). Elle est plus efficace sur *E.acervulina* que sur *E.tenella* et *E.maxima* (**Suls, 1999**). Son administration est supprimée 5 jours avant l'abattage (**Hamet, 1978**).

**6.2.2.3.lasalocid (Avatec ND)** : le dosage recommandé est compris entre 75 et 125 ppm pour poulets de chair et poulettes destinées à la ponte, et entre 90 et 125 ppm pour les dindons (**Vilate, 2001**). Il présente une toxicité relativement faible et son utilisation reste limitée en raison des problèmes de diarrhée qu'elle engendre. Son administration est supprimée 5 jours avant l'abattage (**Mc Dougald, 1992**).

**6.2.2.4.Narasin (Monteban ND)** : le dosage recommandé est compris entre 60 et 70 ppm (**Vilate,2001**), des expérimentations ont montré que son efficacité est comparable à celle du Monensin. Outre son activité anticoccidienne, il exerce un effet favorable sur la croissance. Son administration est supprimée 5 jours avant l'abattage (**Euzeby, 1987 ; Mc Dougald, 1992**).

**6.2.2.5.Monensin (Elancoban, Coban ND)** : ce produit a été le premier introduit pour les volailles ; il est utilisé à 120 ppm pour les poulets de chair et poulette et de 90 à 100 ppm pour le dindon, il est toxique pour les dindes adultes, il a une certaine action inhibitrice sur la

sporulation (30%), son administration doit être supprimée 3 jours avant abattage (Hamet,1978; Mc Dougald, 1992 ; Vilate, 2001 ).

**6. 3.Anticoccidiens de synthèse ou chimique :** Leur mode d'action conduit à 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 ionophores (Mc Dougald, 1992).

**6.3.1. Halofuginone (Stenorol ND) :** C'est l'un des produits les plus puissants. Il dérive de la quinazolidone, Il fut obtenu par modification de la formule chimique d'un produit naturel, extrait d'une plante appartenant au genre Hydrangea : Dichora Febrifuga.Ce produit exerce sur les schizontes de première génération une action coccidiostatique (*E.tenella*) ou coccidiocide (*E.acerviluna*) selon les espèces ; cependant, l'émergence rapide de souches de coccidies résistantes limite son utilisation à des courtes périodes, il est toxique pour les canards. Son administration doit être supprimée 5 jours avant l'abattage (Euzeby, 1987 ; Mc Dougald, 1992).

**6.3.2.Nicarbazine (Nicarb ND) :** Complexe équimolaire de carbanidine et de pyrimidine, elle est utilisée à des concentrations comprises entre 100 et 125 ppm (Vilate, 2001). Elle exerce une action antimitochondriale en se liant aux protéines et altérant la paroi des mitochondries, de ce fait, elle inhibe la réduction de la nicotinamide-adénine-dinucléotide (NAD). Elle une action coccidiocide sur les schizontes de deuxième génération tout en favorisant le développement de l'immunité (Mc Dougald, 1992)

**6.3.3.Robénidine (Cycostat, Robenz ND) :** Molécule biguanidique, utilisée à la dose de 33 ppm. Son spectre d'activité est excellent avec une bonne activité à l'encontre de toutes les espèces importantes de coccidies. Elle agit comme découplant des phosphorylations oxydatives et inhibe l'adénosine triphosphate (ATP). Son action est coccidiocide et s'exerce sur les schizontes de première génération. Administrée à forte dose, elle confère aux tissus un goût d'amande amère. Son administration doit être supprimée 5 jours avant l'abattage (Euzeby, 1987 ; Mc Dougald, 1992).

**6.3.4.Diclazirul (Clinacox ND) :** Appartenant à la famille des Triazinones, il est utilisé à la dose de 1 ppm. Ce produit à un large spectre d'activité et s'est révélé non toxique, même à dose élevée.

**6.3.5. Nitrobenzamides** : ces substances agissent sur les schizontes de première génération ; elles sont coccidiostatique mais deviennent coccidiocides si l'administration en est prolongée, cependant elles ne sont pas immunogènes. Son administration doit être supprimée 3 jours avant l'abattage (**Euzeby, 1987**).

### **7. Type de chimioprévention :**

- Aujourd'hui, l'élevage industriel reste un outil de production de viande à faible coût et la chimioprévention reste une méthode de lutte efficace et la plus économique, à ce jour, contre la coccidiose (**Yvoré, 1992**).

On rencontre ainsi sur le terrain 3 types de chimioprévention :

**7.1. Le programme continu** : C'est l'utilisation régulière d'un seul anticoccidien jusqu'à ce que les volailles soient commercialisées et en continu bande après bande, le risque de développement de résistance est très élevé (**Yvoré, 1992**).

**7.2. Le programme de rotation** : Il consiste à utiliser des anticoccidiens de différentes catégories dans des bandes successives. Le changement de produits entre deux bandes ou tous les 6 mois, cela suppose des critères de choix au moment de changement. (**Ruckebush, 1992 ; Vilate, 2001 ; Yvoré, 1992**).

### **7.3. Shutle program :**

Il consiste à utiliser deux anticoccidiens de catégorie différente au cours de la vie de la bande. Le programme typique comporte l'utilisation d'un anticoccidien pendant la période de démarrage puis l'utilisation de l'autre jusqu'à l'aliment retrait.

C'est une bonne méthode car il est peut probable que des coccidies développent une réaction simultanée contre deux anticoccidiens, mais cette méthode n'est valable que si les coccidies sont sensibles aux deux produits (**Williams, 1999**).

### **8. Les anticoccidiogrammes :**

Pour aider l'éleveur dans la sélection de programmes anticoccidiens optima, des anticoccidiogrammes ou tests de sensibilité aux anticoccidiens (AST) des souches terrain peuvent être réalisés. Ils consistent à tester l'efficacité du ou des anticoccidiens utilisés et à les comparer aux autres molécules existant sur le marché. En fonction des résultats, l'éleveur

décide s'il peut poursuivre avec le programme qu'il utilise ou s'il est préférable de changer pour un autre programme montrant une meilleure efficacité (**Naciri, 2003**).

### 8.1. Intérêt d'un anticoccidiogramme

Il permet d'identifier les différentes espèces de coccidies présentes dans des échantillons du terrain, de les quantifier, d'évaluer leur pouvoir pathogène, d'évaluer et de comparer l'efficacité de différents anticoccidiens et enfin d'établir une stratégie d'action contre la coccidiose dans les élevages concernés (**Naciri, 2003**).

L'interprétation des résultats de ce test, en fonction de l'historique des anticoccidiens utilisés dans les élevages, permet d'établir une stratégie à mettre en place pour le contrôle de la coccidiose sur le terrain (**Naciri, 2003**).

## 9. Les effets des anticoccidiens

### 9.1. Les effets des anticoccidiens sur le parasite

**Activité intrinsèque** : chaque anticoccidiens possède sa propre activité intrinsèque ou effet spécifique contre chaque espèce d'Eimeria. Cette activité peut modifier selon les différentes espèces par exemple le D.O.T est faible contre les espèces intestinale mais possède une activité extrêmement forte contre ceux des caecums .

En outre, cette activité intrinsèque est liée à la dose, plus la dose du médicament est élevée, plus l'effet du produit sur le parasite est bon. (**Naciri, 2000**).

**Mode d'action** : les anticoccidiens agissent sur les coccidies par :

- Inhibition de la synthèse d'ADN (**Afect, 2001 ; Fowler, 1995 ; Manger, 1991**).
- perturbation du métabolisme protéique (**Greif, 2000**).
- perturbation du métabolisme glucidique (**Afect, 2001**).
- perturbation osmotique (**Weber, 1997 ; Jeffers , 1989**).

Selon leur mode d'action on peut diviser les anticoccidiens en coccidiostatique et coccidiocides.

**Tableau 10** : Propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelque ATC

(Manger, 1991 et Fowler, 1995)

Coccidiostatique	Coccidiocides
Clopidol	Diclazuril
Quinolone	Toltrazuril
Robenidine	Dinitolmide
Amprolium	Ionophores
	Nicarbazine

### 9.2. Effet des anticoccidiens sur les poulets

La plupart des anticoccidiens ont une toxicité sélective active sur les parasites et non toxique pour les vertébrés en général. Malheureusement, certains médicaments peuvent posséder des effets secondaires nocifs pour les oiseaux. Le surdosage des anticoccidiens dans certains cas peut constituer une source de toxicité.

Des interactions de principes actifs médicamenteux et de certains facteurs tels que: le mode de gestion, le profile génétique des oiseaux et leur état nutritionnel, peuvent constituer des sources majeures de toxicité chez les oiseaux (**McDougald, 2003**)

## 10. Protection vaccinale :

Les coccidiose aviaire sont fortement immunogènes, les primo-infection pouvant stimuler une immunité solide pour des réinfection homologues, les vaccins constituent une alternative aux traitements chimique, du fait des résistance apparues contre les anticoccidiens, les vaccins se présentent comme étant l'avenir de la prophylaxie anticoccidienne (**Repérant, 1998**), il existe différentes types de vaccins :

**10.1. Les vaccins vivants virulents** : contre les coccidioses du poulet et du dindon. Il sont autorisés au U.S.A (coccivac) et au canada (IMMUNOCOX) et interdit en France car il sont

composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire une pathologie **(Naciri, 2001)**.

- Administration per os à doses faible, avec réinfections spontanées continue : le procédé est mis à profit pour l'immunisation des volailles.

- Administration parentérale : ce procédé ne donne de résultat que si les oocystes inoculés déterminent une coccidiose patente (qui peut être sévère) (Euzeby, 1987)

**a) Coccivac** : ce vaccin ayant été préparé au U.S.A est constitué d'oocystes sporulés non modifiés (mais en petite dose) de : *E.tenella* , *E. brunetti* , *E. necatrix* , *E. maxima* , *E. acervulina* ,*E. praecox*.

Il est administré du quatrième aux dixième jours après l'éclosion dans l'eau de boisson ou dans l'aliment humide, après un jeun de 12 heures, l'efficacité de cette vaccination dépend de la possibilité de réinfections renouvelées d'où la nécessité de maintenir une ambiance favorable à la sporulation des oocystes résultant de l'infection vaccinale **(Euzeby, 1987)**

**b) Immunox** : Il s'agit d'oocystes vivants non atténués, sensible aux anticoccidiens, ils sont incorporés a un gel destiné à être consommé par les poulets **(Lee, 1987)**.

Des essais hors-sol et en bâtiment ont montré que l'Immunox permet d'obtenir des résultats équivalents ou supérieurs aux programmes de chimioprévention, lorsqu'il est administré sous forme de gel à 1 jours d'âge , cette méthode permet de synchroniser l'exposition de tous les animaux à un petit nombre uniforme d'oocystes **(Dan Forth et al, 1987a ; DAN Forth et al,1987b ; Dan Forth, 1998)**.

### **10.2. Vaccins vivants atténués :**

Ces dernières années ont vu apparaître l'utilisation de souches de virulence atténuée, appelées souches précoces. Résultat de passages successifs, chez l'animal, des premiers oocystes récupérés lors d'une infection, ces souches précoces sont caractérisées par la perte des dernières générations de la phase asexuée et donc par un cycle infectieux plus court. Ces souches ont été incorporées dans des préparations vaccinales de deuxième génération présentant moins de risque pour l'animal **(Naciri et brossier, 2009)**.

Paracox<sup>®</sup>-8 et Paracox<sup>®</sup>-5; Livacox<sup>®</sup>. Le Paracox<sup>®</sup>-8 (8 souches d'*Eimeria*) cible les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que le Paracox<sup>®</sup>-5 récemment mis sur le marché vise le poulet de chair. Plus facilement disponible, moins onéreux que le Paracox-8 mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimioprévention, il représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliment (période de retrait) et sans problèmes de résistance **(Williams, 1992 ; Williams *et al.*, 1999 ;Naciri, 2001)**.

### 10.3. Vaccin avec antigène recombinant :

Beaucoup de fractions d'ADN codant pour des antigènes d'*Eimeria* ont été décrits et des essais d'immunisation sont en cours avec certains d'entre eux.

On dispose aujourd'hui d'antigènes recombinants **(Aynaud, 1996 ; Lillehoj, 1998 ; Kopko, Martin, Barta, 2000 ; Schots, 2000)** ; les études portent actuellement sur trois protéines recombinantes :

-Une aspartylprotéinase, intéressante car pouvant intervenir dans les processus de pénétration du sporozoïte dans la cellule hôte **(Jean, Grosclaude, Lahbe, Tomley, Pery, 2000)**.

-Une protéine de choc thermique qui, outre ses propriétés immunogènes, pourrait servir de protéine porteuse.

- Une protéine située dans le globule réfringent du sporozoïte et qui se trouve dans un grand nombre d'espèces d'*Eimeria* **(Yvoré, Cabaret, Pery, 1996)**.

### 11. Autre perspectives vaccinales

Il s'agit là de développer des vaccins faciles à produire et moins coûteux, comme des vaccins acellulaire comportant plusieurs antigènes protecteurs, spécifique des différentes espèces d'*Eimeria*, ou des vaccins à ADN **(Naciri et brossier, 2009 ; Shirley *et al.*, 2005)**.

## **I. Objectif de travail**

Compte tenu de l'incidence économique de la coccidiose et sa fréquence d'apparition dans nos élevages avicoles et le besoin croissant en molécules anticoccidiennes ; nous avons essayés, par le biais d'une enquête, de faire une étude générale sur les anticoccidiens utilisés contre la coccidiose dans différentes régions dont le but de déterminer la présence de cette pathologie on se basant sur la connaissance des vétérinaires sur cette dernière et leur moyen de la diagnostiquer et les médicaments utilisés dans la lutte contre cette parasitose,

## **II. Lieu et période d'étude**

Notre enquête a été réalisée au niveau de plusieurs régions ou Wilayas (Chlef, Alger, Blida, Djelfa, Boumerdes, Medea, Tizi Ouzou) durant une période qui s'étale de Janvier jusqu'au Avril 2016.

Après la distribution plus de 60 questionnaires on a pu récupérer que 41 rapports au près des vétérinaires praticiens.

La grande majorité d'enquête était effectuées beaucoup plus au niveau de chlef et blida par rapport aux autres régions, les questionnaires ont été distribuer pour les vétérinaires praticiens et certain pour nos professeurs de l'institut vétérinaire blida.

## **III. Matériels et méthodes**

### **1. Matériels**

Les informations ont été recueillies par le biais d'un questionnaire tiré à 60 exemplaires pour les vétérinaires praticiens.

## **2. Méthodes**

### **1. Modalités du recueil des données**

Comme modalités de travail, nous avons établi des questionnaires qui ont été distribués aux prés vétérinaires praticiens dans plusieurs régions. Chaque questionnaire est composé de 20 questions avec des questions ouvertes et des tableaux et des questions à choix multiple.

Cependant, nous avons été confrontés à de sérieux problèmes d'informations, de nombreux questionnaires nous ont été retournés vierges ou non exploitables, ce qui entravé et limité nos investigations.

### **2. Mise en forme et saisie des données**

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

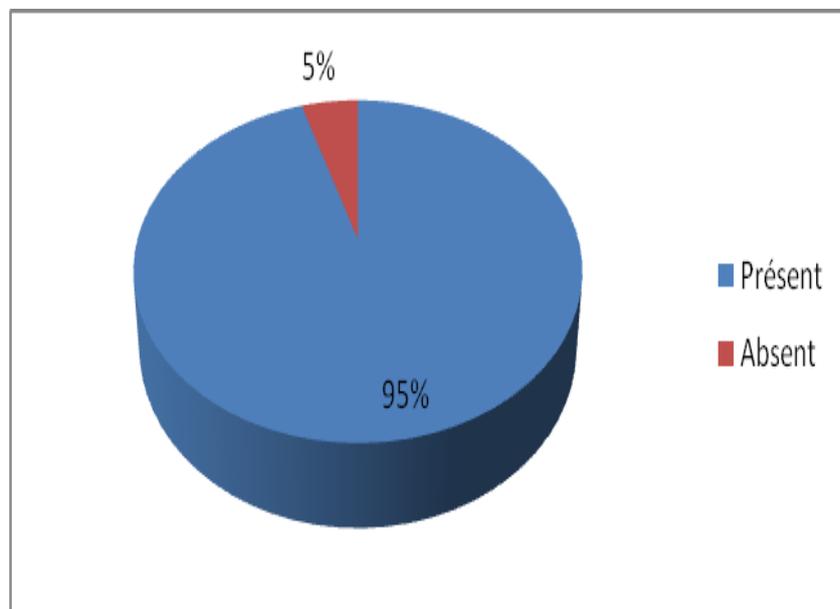
## IV. Résultats et interprétations

Parmi les 60 exemplaires distribués, Nous n'avons pu récupérer que 41, soit 68 %. Les résultats ont été mis dans des tableaux et des figures comportant le nombre et le pourcentage des réponses.

### 1- Suivi d'élevage de poulet chair :

**Tableau 11** : suivis des vétérinaires des élevages de poulet chair.

Les suivis d'élevage de poulet chair		
	Présent	Absent
Nombre	39	2
pourcentage	95.12%	4.87%



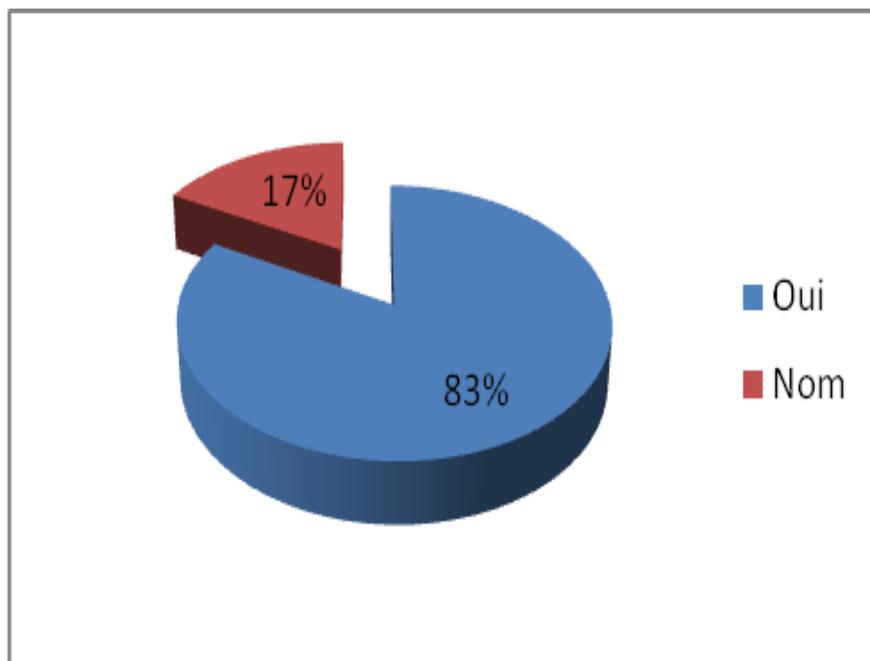
**Figure 23** : Suivis des vétérinaires des élevages de poulet chair.

Notre enquête montre que 95.12% font le suivi d'élevage de poulet chair, par rapport à 4.87% qui ne le font pas.

**2- Les visites des vétérinaires aux poulaillers par eux même :**

**Tableau 12 :** Le nombre des vétérinaires qui font des visites en poulaillers.

	Les visites en poulaillers	
	Présente	Absente
Nombre	34	07
Pourcentage	82.92	17.07



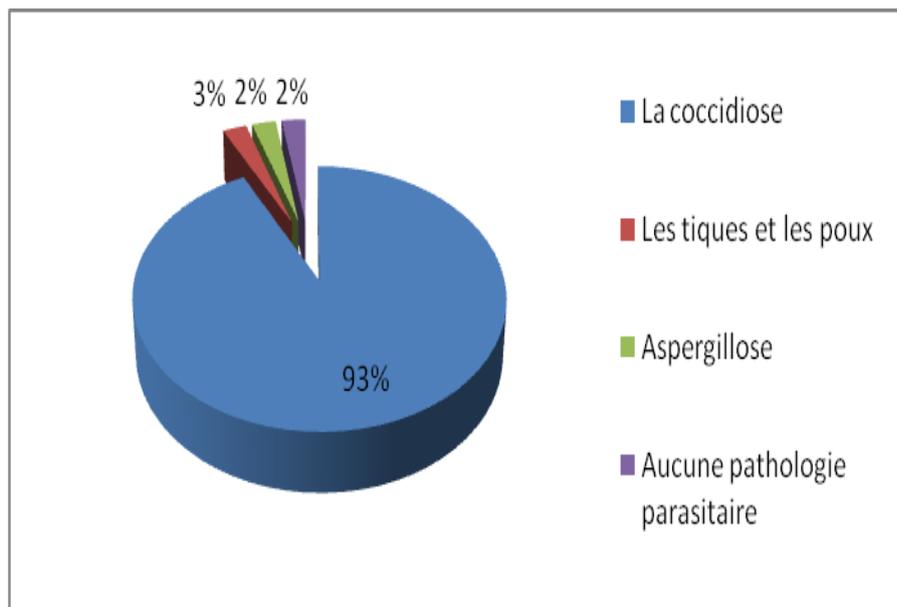
**Figure 24 :** Les visites en poulaillers.

L'Enquête montre que la majorité des vétérinaires font des visites aux poulaillers (82.92%) et que 17.07% des vétérinaires ne font pas des visites aux poulaillers.

**3- Les pathologies parasitaires les plus rencontrées en élevage de poulet chair :**

**Tableau 13 :** Les pathologies parasitaires les plus rencontrées :

Les réponses	Nombre	Pourcentage
La coccidiose	37	90.24%
Les tiques et les poux	01	02.43%
Aspergillose	01	02.43%
Aucune pathologie parasitaire	01	02.43%



**Figure 25 :** les pathologies parasitaires les plus rencontrées dans l'élevage de poulet chair.

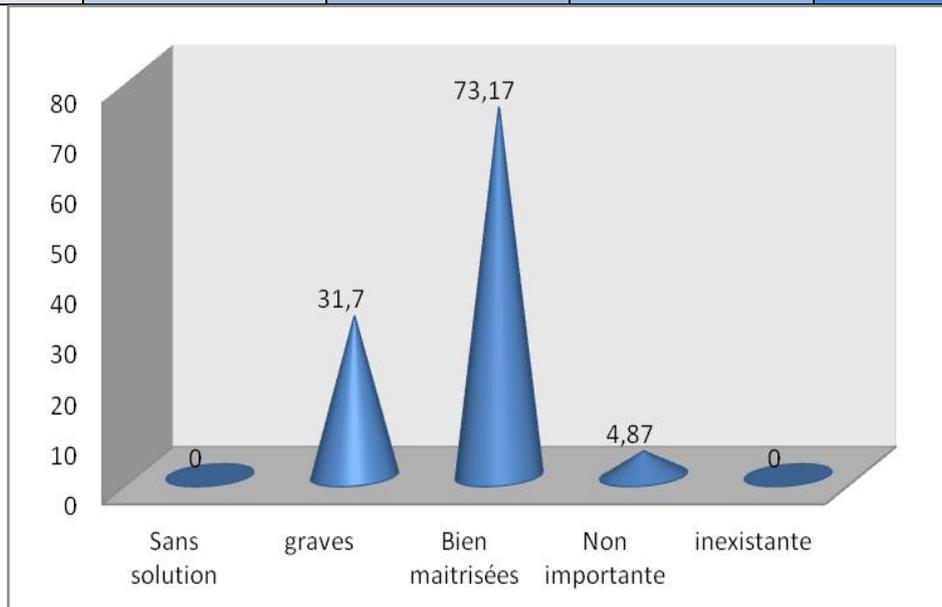
D'après les résultats obtenus de notre enquête. La coccidiose représente la pathologie parasitaire la plus rencontrée en élevage de poulet chair.

**4- Importance des coccidioses dans cette région :**

Vu la non homogénéité de la coccidiose dans les différentes wilayas due à de nombreux facteurs très diversifiés, on a essayé d'après les vétérinaires questionnés d'estimer l'importance de coccidioses dans les élevages de ces régions :

**Tableau1 4:** La fréquence d'apparition de la coccidiose aviaire

Sans solution	graves	Bien maitrisées	Non importante	Inexistante
0	13	30	02	0
0	31.70%	73.17%	4.87%	0



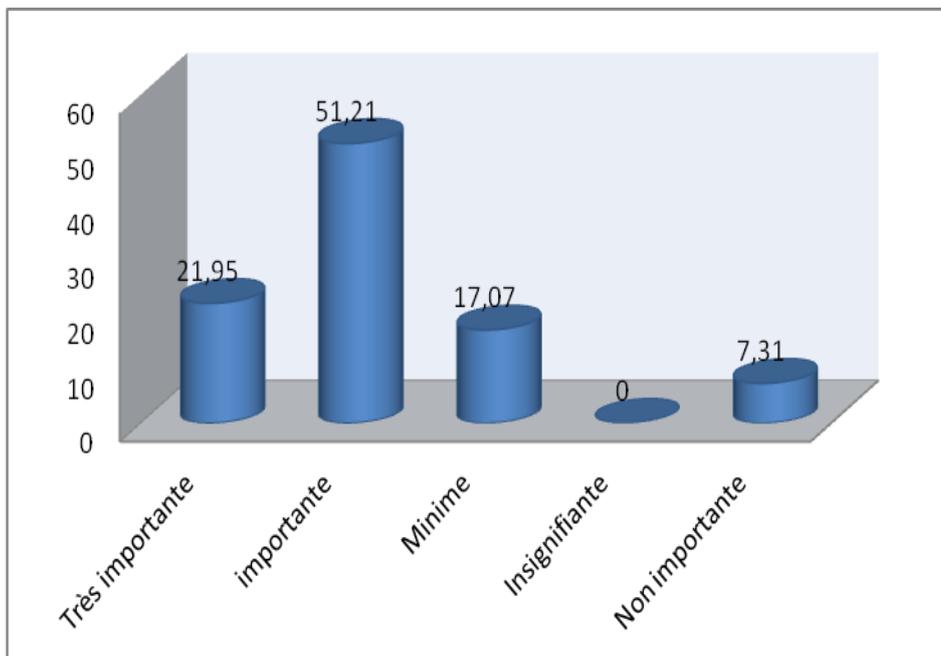
**Figure 26 :** La fréquence de coccidioses aviaires

D'après nos résultats 73.17 % des vétérinaires questionnés estiment que la coccidiose est bien maitrisée dans leur région. Alors que 31.70 % dit que les coccidioses aviaires sont des pathologies graves. Le reste (4.87 %) d'entre eux elle est plutôt non importante.

**5- L'incidence économique des coccidioses aviaires est :**

**Tableau15:** L'incidence économique des coccidioses aviaires

	Très importante	importante	Minime	Insignifiante	Non importante
nombre	09	21	07	0	3
Pourcentage	21.95%	51.21%	17.07%	0	7.31%



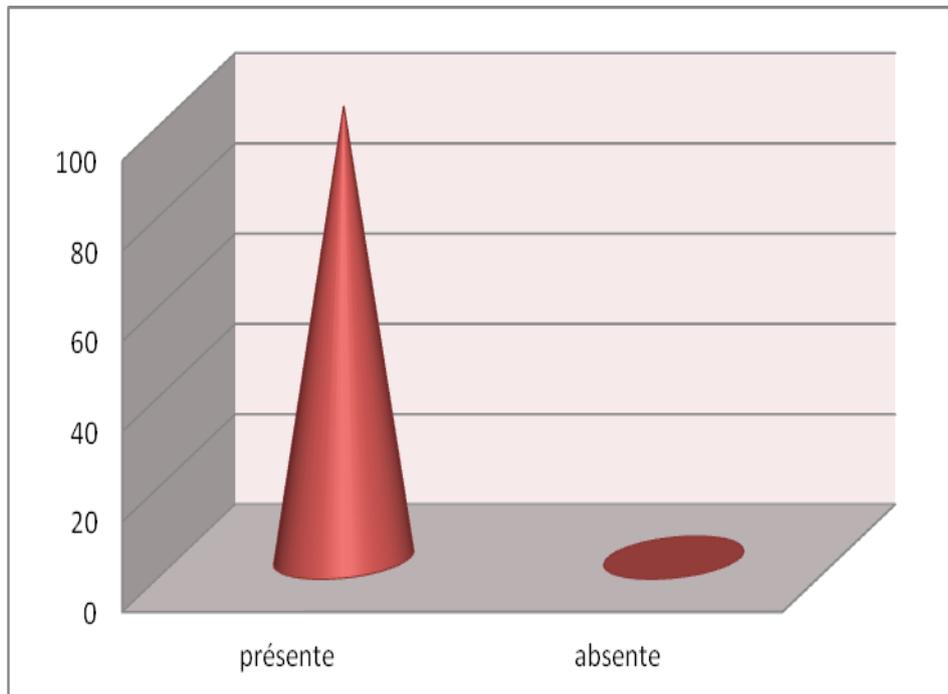
**Figure 27 :** L'incidence économique des coccidioses aviaires.

D'après notre enquête, 51.21% des vétérinaires questionnés estiment que l'impact économique de la coccidiose est important, et 21.95 % des vétérinaires questionnés estiment que son incidence est très grave dans les élevages qu'ils suivent. Par contre certains l'estiment Minime (17.07%) et non important (7.31%) de point de vue économique.

**5- La fréquence des signes de la coccidiose au niveau des élevages suivis :**

**Tableau 16 :** La fréquence des signes observés au niveau des élevages

Des signes de la coccidiose dans les élevages suivis		
	Présente	Absente
Nombre	41	0
Pourcentage	100 %	0%



**Figure 28 :** les signes des coccidioses observées dans les élevages suivis

Selon nos résultats 100% des vétérinaires questionnés déclarent qu'ils sont observés des signes cliniques de la coccidiose dans les élevages de poulet chair suivis.

6. Les manifestations cliniques les plus observées des coccidioses aviaires :

Tableau17 : Les différentes manifestations cliniques de la coccidiose qui sont observée.

Symptômes	Nombre	Pourcentage
Diarrhée hémorragique	38	92.68%
Retard de croissance	13	31.70 %
Signes locomoteurs	5	12.19 %
Plumes ébouriffées	9	21.95 %
Prostration	6	14.63 %
Mortalité	6	14.63 %
Asthénie	2	4.87 %
Inappétences	2	4.87 %

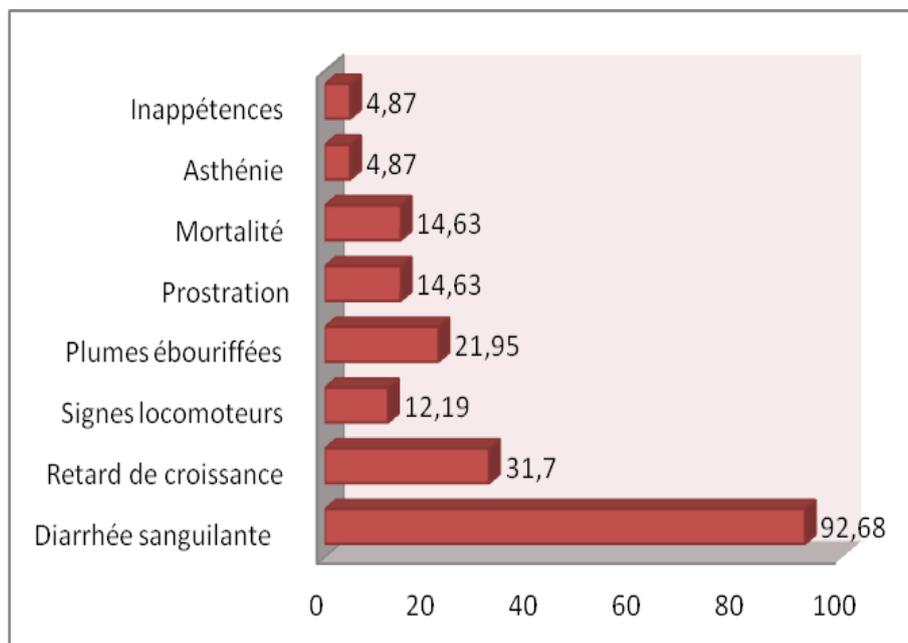


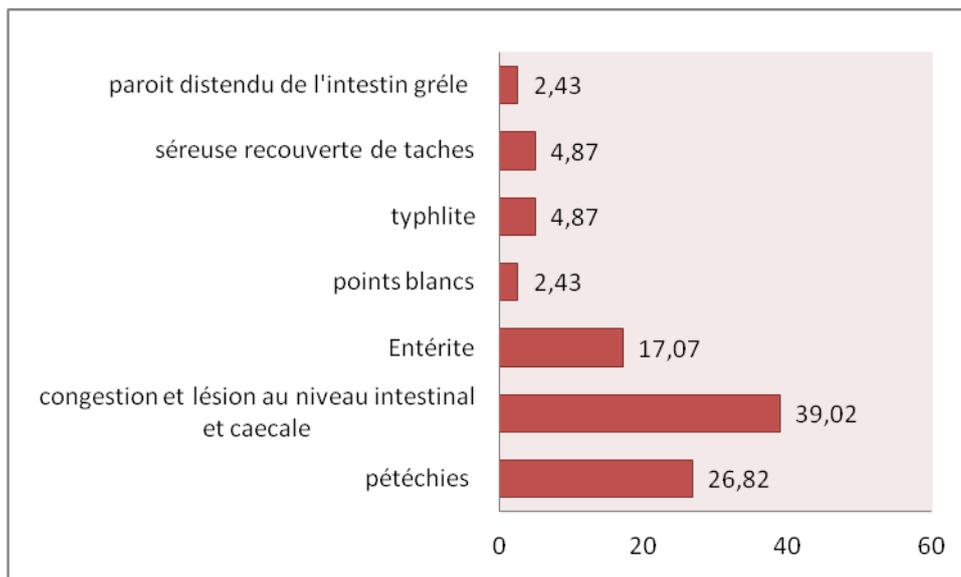
Figure 29 : les manifestations cliniques et leur fréquence lors d'une coccidiose

Selon notre enquête il y a plusieurs symptômes observés lors de la coccidiose. Mais les plus observés selon les vétérinaires sont la diarrhée hémorragique et retard de croissance.

**8 Les lésions observées lors d'autopsie en cas de coccidioses aviaires :**

**Tableau18 :** Les différentes lésions observées lors d'autopsie

Les lésions	Nombre	Pourcentage
Pétéchies	11	26.82%
Congestion au niveau intestinal et caecale	16	39.02%
Entérite	07	17.07%
Points blancs au niveau duodénum	01	2.43%
Typhlite	02	4.87%
Paroi distendu de l'intestin grêle	01	2.43%
Séreuse couverte de tache et de sang a l'intérieur	02	4.87%



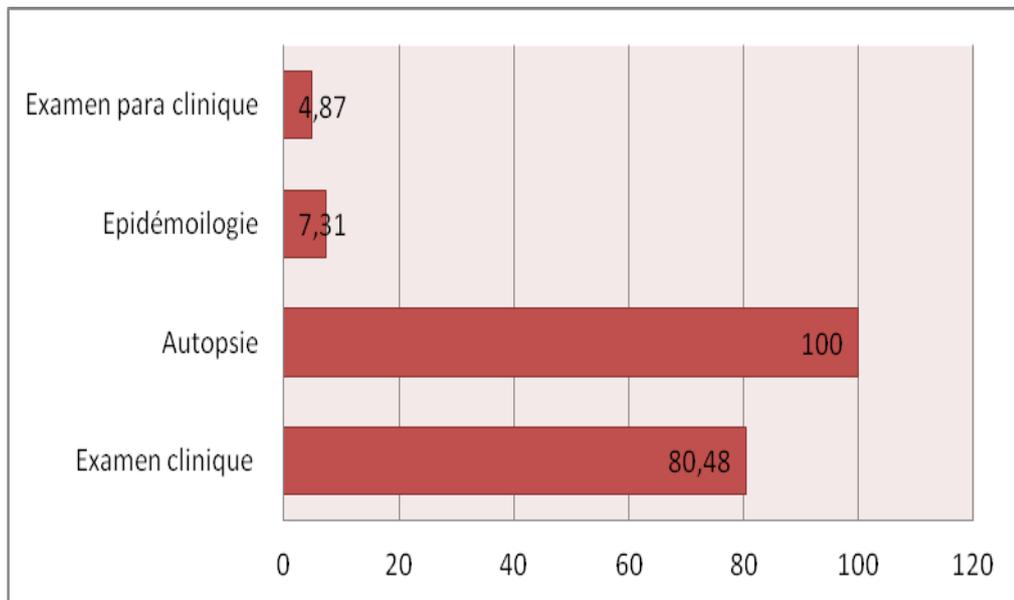
**Figure 30 :** Les lésions observée leurs des autopsie

D'après les vétérinaires questionnées ils ont observées lors des autopsies des différentes lésions, 39.02% sont des congestions au niveau intestinal et caecal, et 26.82% des pétéchies et 17.07% sont représentés par des entérites et pour 2.43% des points blancs au niveau duodénum et 4.87 des typhlites et séreuse couvert de tache et de sang a l'intérieur.

**9- Le diagnostic des coccidioses aviaires :**

**Tableau19 :** Les moyens utilisés pour le diagnostic de la coccidiose aviaire

	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
Examen clinique	33	80.48 %
Autopsie	41	100 %
Epidémiologie	03	7.31 %
Examen para clinique	02	4.87 %



**Figure 31 :** Les différents moyens de diagnostic de la coccidiose

Le diagnostic de la coccidiose chez la majorité des vétérinaires questionnées repose 100% sur autopsie et 80.48 % sur l'examen clinique, par contre les paramètres Epidémiologie et para clinique sont moins utilisés avec des pourcentages 7.31% et 4.87 %.

10- Les anticoccidiens utilisée pour la prévention :

Tableau 20 : Les différents anticoccidien utilisé pour la prévention chez le poulet chair.

Médicament	Nombre	Pourcentage
Cocciopan	16	39.02%
Diclazuril	04	9.75%
Les Sulfamides	13	31.70%
Algicox	07	17.07%
Baycox	11	26.82%
Toltrazuril	08	19.51%
Joprox	18	43.90%
Cevazuril	03	7.31%
Toltravet	02	4.87%
Amprolium	11	26.82%
Robendine	02	2.43%
Salinomycine	01	2.43%
Trimethopine	01	2.43%
Coccispein	02	4.87%
Monensin	02	4.87%

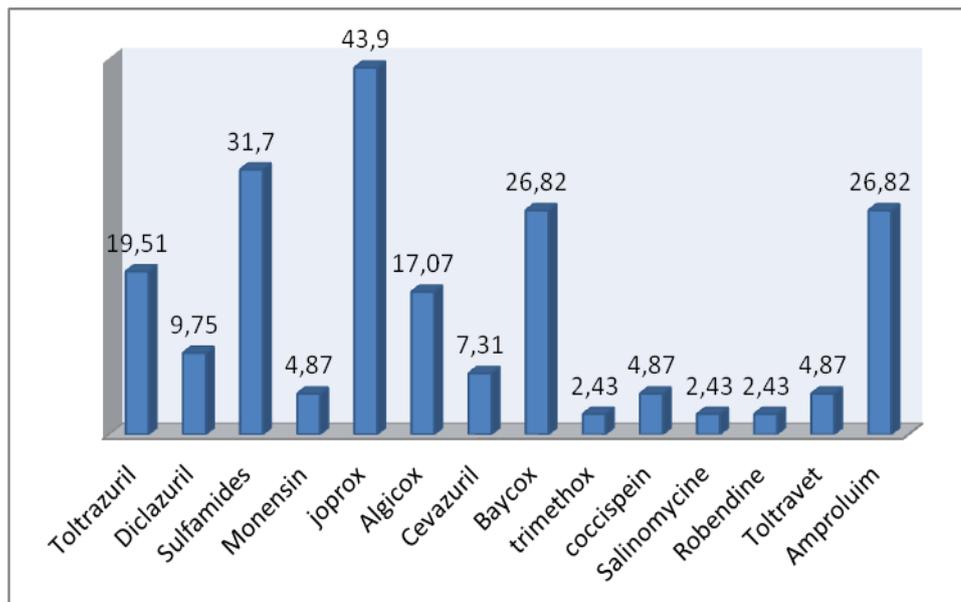


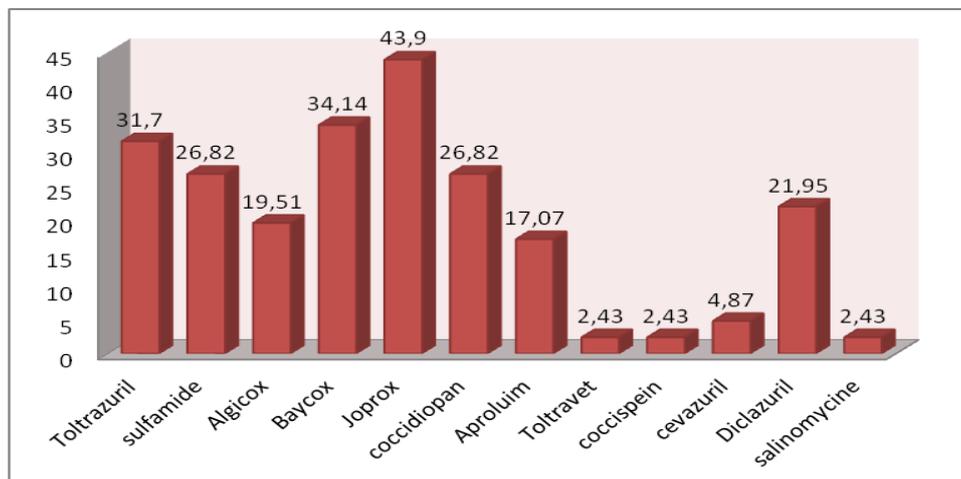
Figure 32 : Les différents anticoccidiens les plus utilisé pour la prévention

Les résultats obtenus de notre enquête, montre qu'il y a une gamme d'anticoocidiens utilisée pour la prévention, ce pendant il y a certain anticoocidiens sont plus utilisé par rapport en reste anticoocidiens, comme c le cas de Joprox avec 43.90% et coccidiopane avec 39.02 % et aussi les sulfamides avec 31.70% et Amproluim et baycox avec 26.82% et Toltrazuril avec 19.51%.

**11. Les anticoocidiens utilisés pour le traitement :**

**Tableau21 :** Les anticoocidiens les plus utilisés pour le traitement.

Médicament	Nombre	Pourcentage
Joprox	18	43.90%
Baycox	14	34.14%
Toltrazuril	13	31.70%
Sulfamides	11	26.82%
Coccidiopan	11	26.82%
Diclazuril	09	21.95%
Algicox	08	19.51%
Amproluim	07	17.07%
Cevazuril	02	04.87%
Salinomycine	01	02.43%
Coccispein	01	02.43%
Toltravet	01	02.43%



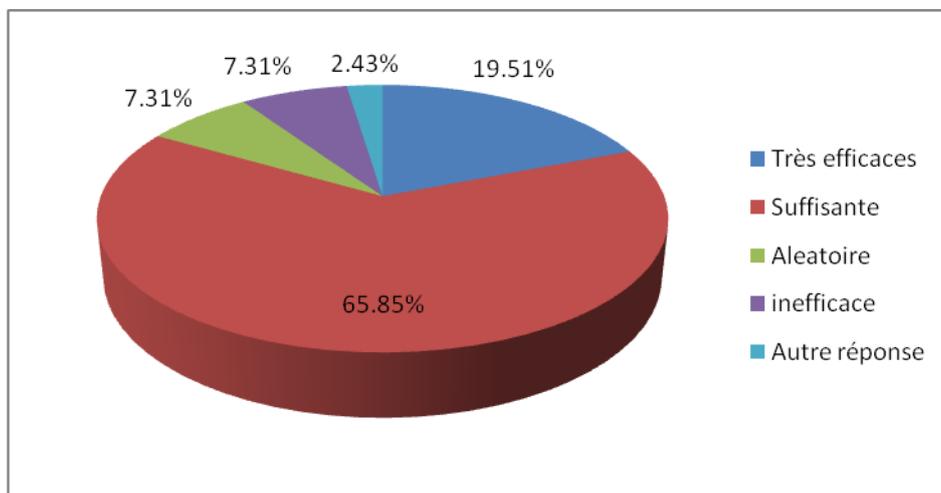
**Figure 33 :** Les différents anticoocidiens les plus utilisés pour le traitement

D'après les résultats obtenus, L'utilisation des différentes molécules pour le traitement diffère d'un vétérinaire à un l'autre. Cependant certains produits sont plus utilisés que d'autres, comme c'est le cas de Joprox avec 43.9% et Baycox avec 34.14% et Toltrazuril avec 31.70% et les Sulfamides avec 26.82% l'Amproluim avec 17.07%, et aussi il existe d'autres produits qui sont aussi utilisé mais moins que les précédents.

**12- les résultats des schémas prophylactique et /ou thérapeutique habituellement utilisée par les vétérinaires :**

**Tableau22** : Les réponses obtenues au schéma prophylactique et thérapeutique.

	<b>Très efficace</b>	<b>Suffisant</b>	<b>Aléatoires</b>	<b>Inefficace</b>	<b>Autre réponse</b>
<b>Nombre de réponse</b>	08	27	03	03	01
<b>Pourcentage</b>	19.51%	65.85%	7.31%	7.31%	2.43%



**Figure 34** : Les réponses obtenues par schémas prophylactique et/ou thérapeutique.

Nos résultats montrent que 65.85% des vétérinaires estiment que leurs schémas prophylactiques et thérapeutiques sont suffisants, pour 19.51% d'entre eux sont plutôt très efficaces et 7.31% disent qui est aléatoires et inefficaces.

2.43% sont donner une autre réponse, on disant que la prévention se fait dans aliment, et le vétérinaire ne constate que l'échec de la prévention et il traite en suite.

13- Le choix des médicaments se fait selon plusieurs critères :

Tableau23 : les critères de choix des médicaments par les vétérinaires.

Les symptômes	Nombre	Pourcentage
Age de sujet	7	17.07%
Les symptômes	5	12.19%
Antécédent et la durée de traitement	1	2.43%
Saison et condition d'élevage	4	9.75%
Le stade et la gravité de la maladie	8	21.95%
Critères pharmaceutique de médicament	5	14.63%
Efficacité	8	21.95%
La disponibilité	3	7.31%
Economique (prix)	11	26.95%
Choix de l'éleveur	1	2.43%
Diagnostic nécrotique et le type de coccidioses	4	9.75%
Au hasard	1	2.43%
Suivant un système de rotation	1	2.43%
La dose de médicament	3	7.31%

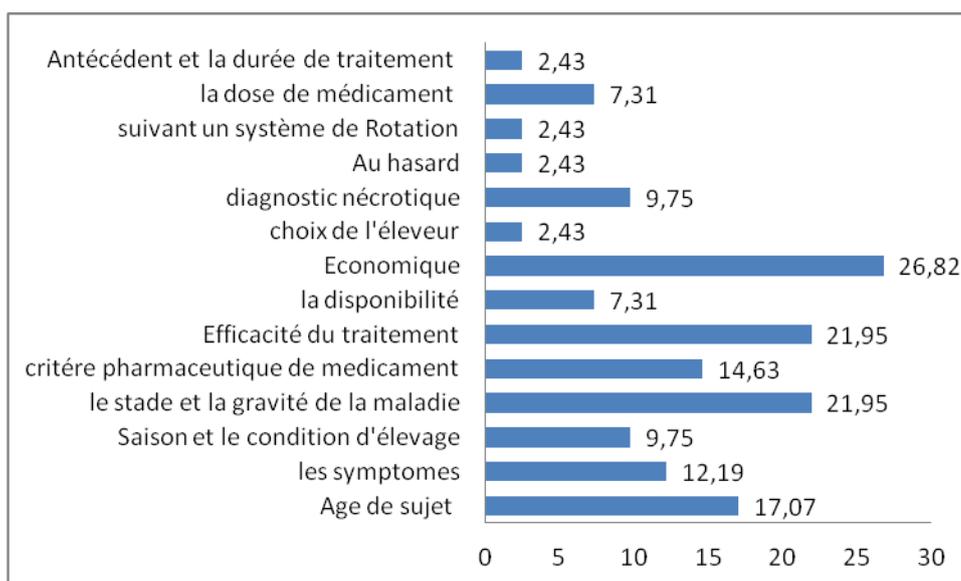


Figure 35 : Les critères de choix d'un médicament selon les vétérinaires.

Les résultats obtenus montrent que chaque vétérinaire a son propre critères de choix de médicament, mais les plus en commun sont le critère économique c a dire le prix de médicament avec 26.82 % et aussi l'efficacité de médicament et le stade et la gravité de médicament avec 21.95% et sans oublier les critères pharmaceutique de médicament avec 14.63 % et l'Age des sujet avec 17.07% et les symptômes avec 12.19%, il y a aussi d'autres critères mais sont avec des pourcentages moindre que les critères précédentes.

**14- Les vaccins utilisés en Algérie contre la coccidiose aviaire chez le poulet chair :**

**Tableau 24 :** Utilisation de vaccin contre la coccidiose

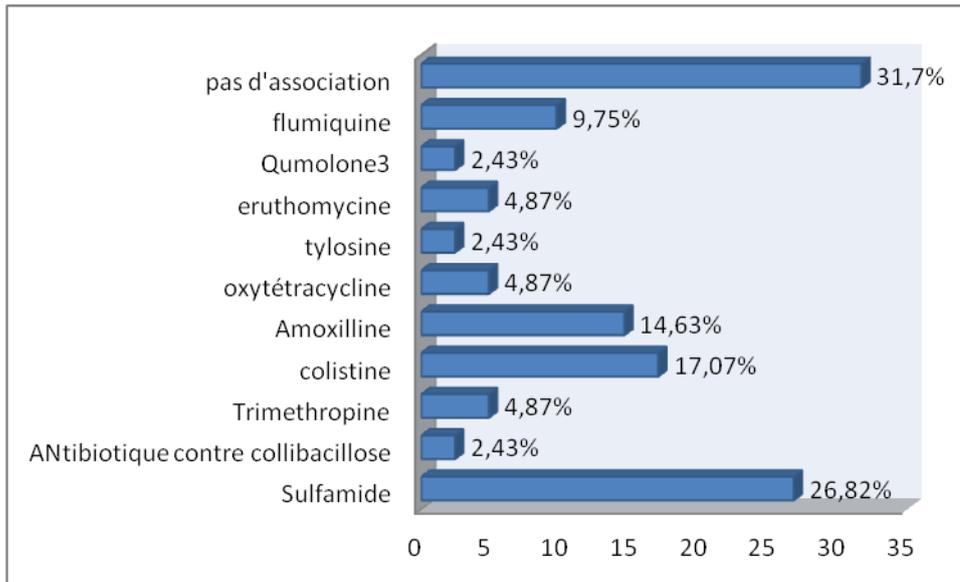
	Présent	Absent
Vaccin	0 %	100%

D'après notre enquête on a déterminé que aucun vaccin ni utilisée contre la coccidiose aviaire chez le poulet chair.

**15- Les associations d'antibiotiques :**

**Tableau 25 :** Les différentes associations d'antibiotique les plus utilisés.

Nom d'Antibiotique	Nombre	Pourcentage
<b>Sulfamides</b>	11	26.82%
<b>Colistine</b>	07	17.07%
<b>Amoxilline</b>	06	14.63%
<b>Fluméquine</b>	04	09.75%
<b>Erythromycine</b>	02	04.87%
<b>Oxytétracycline</b>	02	04.87%
<b>Trimethoprime</b>	02	04.87%
<b>Tylosine</b>	01	02.43%
<b>Quimolone 3</b>	01	02.43%
<b>Antibiotique contre la collibacillose</b>	01	02.43%
<b>Pas d'association</b>	13	31.70%



**Figure 36** : Les associations antibiotiques les plus utilisés

D'après nos résultats 31.70% des vétérinaires ne font pas d'association antibiotiques, mais il y a ceux qui le font et ils utilisent par exemple les sulfamides avec 26.82% et Amoxilline avec 14.63 % et colistine avec 17.07 % et le flumiquine avec 9.75 %.

**16- L'administration de médicament :**

**Tableau 26:** L'administration de médicament

Le vétérinaire	Eleveur
12.19%	92.68%



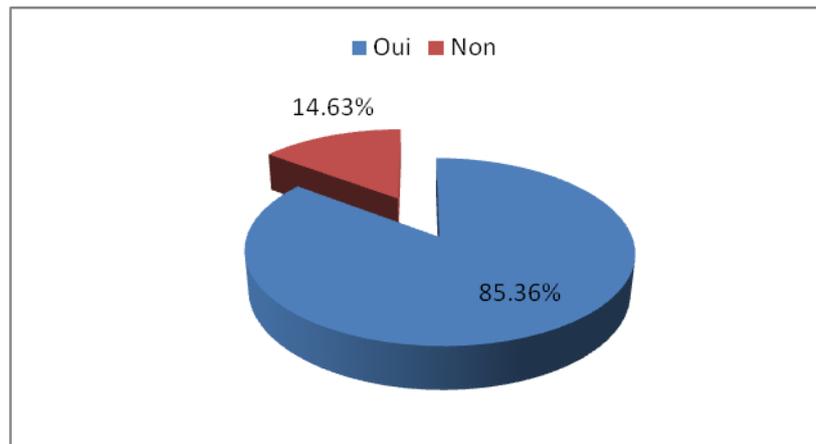
**Figure 37** : L'administration des médicaments

L'administration du médicament se fait 92.68% par les éleveurs, et seulement 12.19 % des vétérinaires qu'ils le font par eux même.

**17- L'apparition des échecs thérapeutiques :**

**Tableau27 :** L'apparition des échecs thérapeutiques

Présence	Absence
85.36%	14.63%



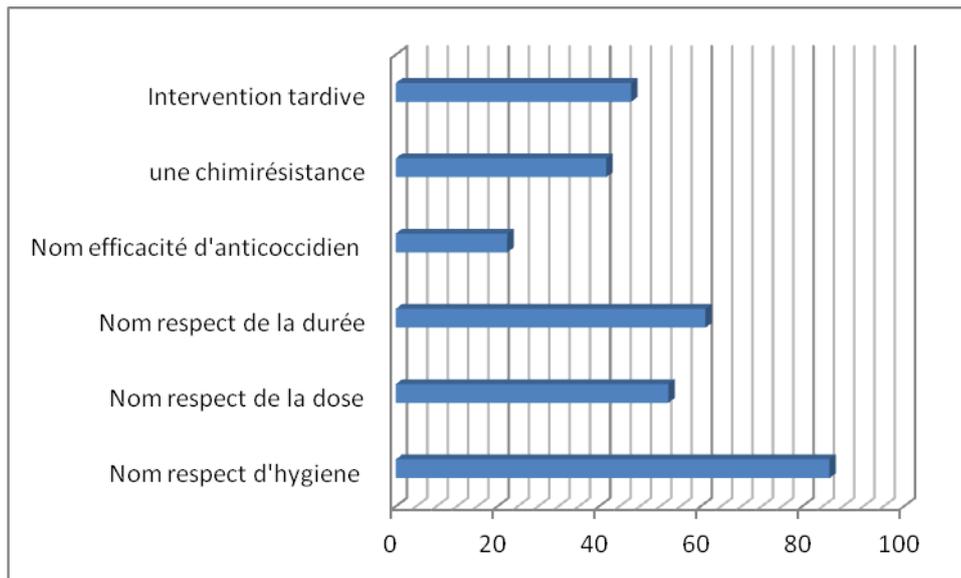
**Figure 38 :** Observation des échecs thérapeutiques

D'après les vétérinaires questionnées 85.36% disent qu'ils ont eu des échecs thérapeutiques, alors que pour 14.63 % ils n'ont pas eu des échecs thérapeutiques.

**18- Les causes des échecs thérapeutiques :**

**Tableau28 :** Les causes d'apparition des échecs thérapeutiques.

Les causes	Nombre de réponse	Pourcentage
Non respect d'hygiène	35	85.36%
Non respect de la dose	22	53.65%
Non respect de la durée	25	60.97%
Nonefficacité d'anticoccidien	09	21.95%
Une chimiorésistance	17	41.46%
Intervention tardive	19	46.34%



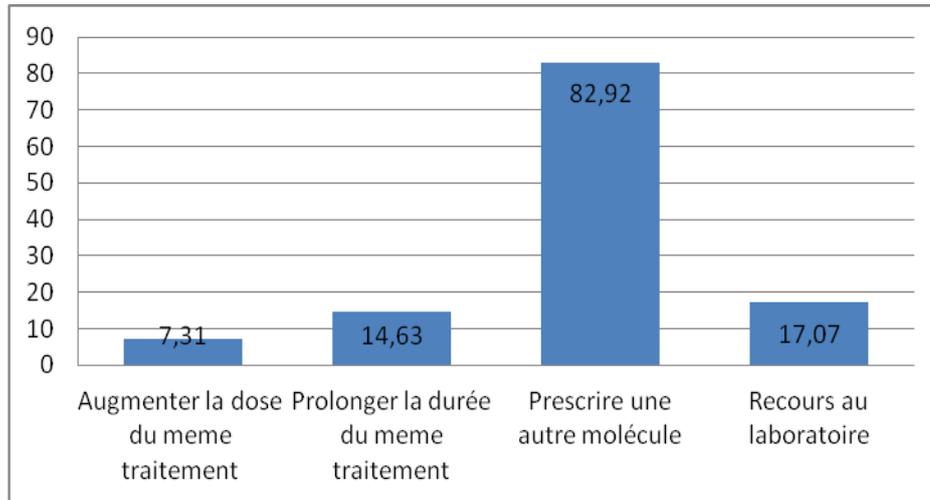
**Figure 39** : Les causes d'un échec thérapeutique

Parmi les causes d'un échec thérapeutique 85.36% est non respect d'hygiène, ainsi 53.65 % est non respect de la dose, et 60.97% est non respect de la durée, ce qui entraîne dans 41.46% une chimiorésistance et 21.95% non efficacité d'anticoccidien. Pour certain vétérinaires ils expliquent qu'une intervention tardive représente 46.34% des causes lors d'un échec thérapeutique.

**19- La conduite à tenir lors d'échec thérapeutique :**

**Tableau29** : Conduite à tenir par les vétérinaires lors d'échec thérapeutique

<b>Augmenter la dose de même traitement</b>	07.31%
<b>Prolonger la durée du même traitement</b>	14.63%
<b>Prescrire une autre molécule</b>	82.92%
<b>Recours au laboratoire</b>	17.07%



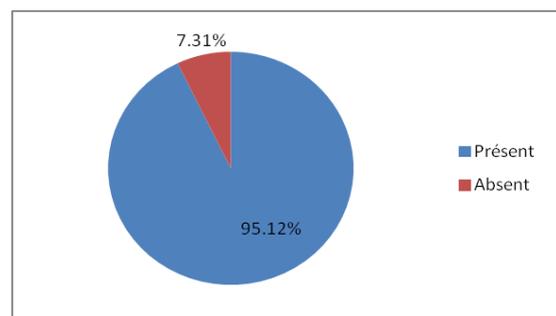
**Figure 40** : La conduite à tenir lors d'un échec thérapeutique

Selon les résultats obtenus, 82.92% des vétérinaires préfèrent prescrire une autre molécule lors d'un échec thérapeutique, et 17.07% d'entre eux ont recours au laboratoire et 14.63% ils prolongent la durée du même traitement, alors que 7.31% ils augmentent la dose du même traitement.

**20- Le vide sanitaire :**

**Tableau30** : L'application de vide sanitaire par les éleveurs.

Présent	Absent
95.12%	7.31%



**Figure 41**: l'application de vide sanitaire par les éleveurs.

Nos résultats montrent que 95.12% des éleveurs font les vide sanitaire alors que seulement 7.31% ils ne le font pas.

## **V. Discussion**

Avec le développement de la production avicole en Algérie, et l'apparition des élevages intensive de poulet chair, la majorité des vétérinaires se dirigent vers ce domaine et ils font le suivi de poulet chair avec un pourcentage de 95.12 %, mais avec le non respect des normes des élevages intensive même la présence d'autres facteurs entraine l'apparition des maladies qui représente un frein pour la rentabilité des élevages, parmi ces maladies il y a la coccidiose qui est classée aujourd'hui la deuxième maladie a caractère économique en Algérie après la Newcastle, 82.92 % des vétérinaire qui rend des visites aux poulaillers ils ont rencontrés la coccidiose avec un pourcentage de 90.24 % dans les élevages de poulet chair , c'est une pathologie inévitable en élevage avicole .

Dans 73.17 % des élevages la coccidiose est bien maitrisée lorsque l'élevage est bien suivis par un vétérinaire compétant et les conditions d'élevages sont favorables même aussi en fonction de l'agent pathogène, mais dans d'autres circonstances elle est plus tôt grave et parfois non importante dans certain régions ou la coccidiose ni pas fréquente chez eux , mais son incidence économique est dans 51.21 % est importante car elle détériore les performances zootechniques a savoir l'indice de consommation et le gain de poids, même son impact économique peut être dans 21.95 % très importante lorsque il y a la morbidités et la mortalité élevé .

La majorité des vétérinaires qui font les suivis des élevages de poulet chair ont observées des signes de la maladie de coccidiose au niveau des élevages suivis par exemple 92.68% ont observée de la diarrhée hémorragique qui est très fréquente lors de coccidiose car c'est une protozoose de l'intestin se caractérise par des destructions de cellules épithéliales au niveau intestinal et/ou caecal lors de développement des coccidies et 31.70 % des retard de croissance due une perturbation de l'absorption des nutriments et aussi des plumes ébouriffée au niveau de la région cloaque due a la présence de diarrhée et dans 14.63 % on observe des prostration et la Mortalité dans les formes grave avec pourcentage de 14.63 % .

Parmi les lésions observées par les vétérinaires questionnés il y a les pétéchies au niveau intestinal qui sont rencontrées lors de coccidiose due à *E. necatrix* et *E. maxima* et aussi il y a des entérites observées lors de coccidiose due à *E. mitis* et il y a des typhlites lors des tenelloses et la paroi distendue de l'intestin grêle lors de coccidiose due à *E. brunetti* et il y a aussi les points blancs au niveau duodénum et des séreuses couvertes de taches de sang lors de coccidiose due à *acervulina* il y a aussi des congestions et lésions hémorragiques observées au niveau caecum et intestin qui sont les plus observées par les vétérinaires.

Le diagnostic de la coccidiose est basé beaucoup plus sur l'autopsie qui est indispensable pour déterminer la pathologie dans le domaine avicole même il y a les observations des signes cliniques aussi prisent en considération qui sont cités en haut, mais le paramètre épidémiologique est moins utilisé par les vétérinaires, portant il sera utile si on le prend en considération sur tout lors de l'utilisation d'anticoccidiens ionophores dans l'aliment car théoriquement les coccidiostatiques de type ionophore n'arrêtent pas l'excrétion oocystale, donc un traitement basé sur la base de l'observation microscopique des oocystes sans apparition des symptômes ni lésions peut supprimer l'immunité qui avait été induite préalablement et le paramètre para clinique est négligé qui sera utile dans la détermination d'espèce pathogène.

Les praticiens utilisent des protocoles de traitement et de prophylaxie en général assez efficaces, dans la plupart des cas, ils arrivent à protéger l'effectif et limiter les dégâts. Les constatations qui émergent de notre enquête, montrent bien que les vétérinaires sollicités devant un cas de coccidiose, interviennent aisément vu la disponibilité des anticoccidiens.

Le choix des produits diffère d'un vétérinaire à un autre et d'une région à une autre, conditionné par plusieurs facteurs, on note :

- La disponibilité urgente du produit choisi parmi la gamme.
- La gravité de la maladie, qui nécessite un anticoccidien efficace et rapide.
- L'efficacité du produit.
- Le prix.
- L'âge des sujets.
- Les critères pharmaceutiques de médicament.

Concernant le prix, il nous a été rapporté que les mentalités des éleveurs s'améliorent, et le choix repose, maintenant en priorité sur l'efficacité même si le prix est estimé assez élevé.

La lutte est donc basée essentiellement sur le traitement quand la coccidiose se déclare. Quand à la prévention, la seule qui semble être active est l'administration d'un anticoccidien à la troisième semaine d'âge, dans l'eau de boisson pendant trois jours.

L'introduction des anticoccidiens comme additifs alimentaires dans l'eau de boisson, semble être tout à fait incontrôlable, car de nombreux facteurs interviennent : la concentration du médicament dans l'aliment, sa durée de conservation, les conditions de conditionnement et d'entreposage, On remarque aussi que dans certain cas c'est toujours le même produit qui est utilisé dans la prévention et le traitement.

Quand au traitement, dans toute la gamme, les toltrazuril et Amprolium et les sulfamides garde leur célébrité, portant les sulfamides théoriquement ils disent qu'il faut se méfier de leur toxicité sur le rein des très jeunes oiseaux (moins de 3 semaines).

Certain vétérinaires font des associations d'antibiotique avec le traitement de la coccidiose par exemple colistine et Amoxicilline et triméthoprine pour contrôler et éviter les maladies intercurrentes qui conduisent toujours à une immunodépression. Et aussi il y a ceux qui font des associations avec des traitements adjuvants comme la vitamine K car elle est antihémorragique et la vitamine E pour la réhydratation.

Malgré tout ça, il y a les échecs thérapeutiques qui a plusieurs causes par exemple : le non respect des grands principes d'hygiène qui sont normalement tout à fait d'actualité comme élevage tout vide - tout plein et la désinfection immédiate et le retrait des litières et sur tout le taux d'humidité et le nettoyage parfait du matériel et du bâtiment qui peuvent être des vecteurs des agents pathogènes et sur tout le vide sanitaire est très important même si la plupart le font mais ils ne respect pas sa durée et ne utilisent pas les produit idéales a la désinfection .

Et aussi il y a le non respect de la dose et de la durée de traitement car la majorité des éleveurs c'est eux qui administrent le traitement alors il ne respect pas par exemple la quantité d'eau ni le mode d'administration et il ne respect pas le programme de rotation ce qui entraîne une chimiorésistance comme c'est le cas pour ionophore et aussi les interventions tardive entraîne dans la pluparts des cas des échecs thérapeutiques due a négligence de certain éleveurs.

Face a tout ca, chaque vétérinaire a son conduit a tenir lors d'un échec thérapeutique comme par exemple :

Prescrire une autre molécule ou augmenter la durée et la dose de même traitement ce qui peut entrainer des conséquences nocif comme une chimiorésistance et augmentation de délai d'attente ce qui n'est pas bien pour le poulet chair car elle entraîne un allongement de période d'élevage et un décalage dans la rentabilité de l'élevage.

Concernant la prophylaxie vaccinale, elle n'est pas encore introduite dans les schémas proposés par les praticiens et aucun vaccin n'est commercialisé dans les régions sur lesquelles est porté notre enquête, pour certain vétérinaires ils pensent qu'elle sera très utile si on l'envisage de la pratiqué dans le terrain.

## **VI. Conclusion**

Ce travail a pour objectif principale, de décrire les modalités d'usages des anticoccidiens en élevage avicole (poulet de chair) dans certain régions.

D'près notre enquête nous avons conclure :

- Les poulets ne peuvent pas être élevés de façon intensive et sur sol sans risque de coccidiose.
- La reconnaissance des symptômes et lésions observés qui peuvent faciliter l'orientation du diagnostic vers cette pathologie à expressions cliniques diverses et complexes.
- Le manque de laboratoire de diagnostic vétérinaire.
- Le suivi de l'élevage par un vétérinaire est essentiel et doit remplir des objectifs bien précis avec un contrôle régulier des paramètres d'élevage associé à un traitement précoce et prophylactique contre les principales pathologies que contractent les volailles dont la coccidiose.
- Défaut de rationnement lorsque il s'agit de l'alimentation qui contient des anticoccidiens.
- Les interventions médicales à titre curatif et préventif, entraînent la nécessité d'introduction des anticoccidiens dans l'alimentation d'une part, et de traitements urgents dès l'apparition des premiers signes de coccidiose d'autre part.
- Toutefois, il ressort clairement que la coccidiose est assez bien maîtrisée quand l'intervention médicale s'installe dès l'apparition les premiers signes ; si non elle entraîne des pertes considérables sur tout de point de vue économique de l'élevage.
- De nombreux éleveurs assez bien expérimentés, d'autres, bien conseillés par les vétérinaires, arrivent à devancer les dégâts, que pourrait causer une coccidiose souvent inévitable.
- Cependant il faut toujours faire attention a hygiène de l'élevage, car lorsque la qualité hygiénique est médiocre ce qui favorise l'apparition de coccidiose.
- Toujours, d'après les vétérinaires la gamme d'anticoccidiens disponible sur le marché est largement suffisante pour protéger les élevages de la coccidiose.

## **Recommandations**

Dans le but de réduire les risques d'apparition de coccidioses dans les poulaillers et pour une meilleure gestion de l'élevage, nous avons déterminés quelque actes qu'il faut les appliqués et les respectés :

- ✓ Respecter les doses prescrites et la calculer sur la base du poids vif des animaux traités.
- ✓ Respecter les durées de traitement.
- ✓ Augmenter le nombre de laboratoire de diagnostic vétérinaire.
- ✓ Organiser des réunions d'informations afin de sensibiliser les éleveurs.
- ✓ La réussite de la conduite d'élevage nécessite la maitrise par l'éleveur de composantes liées à l'hygiène, les normes d'élevage, les conditions d'ambiance et une bonne gestion de la densité.
- ✓ La déclaration des maladies dès leur apparition et l'élimination rapide des cadavres.
- ✓ Utiliser une alimentation de qualité et bien rationné avec des anticoccidiens.
- ✓ Utiliser des anti-stresses avant et après chaque vaccination.
- ✓ Procéder a la vaccination anticoccidienne.
- ✓ L'administration de médicament doit se faire par le vétérinaire.
- ✓ Essayer chaque fois de corriger les fautes d'élevage précédentes.

## Références bibliographiques

- Abbas R-Z., Iqbal Z., Blake D., Khan M-N., Saleemi M-K. 2011.** Anticoccidial drug resistance in fowl coccidia : the state of play revisited. *World's Poultry Science Journal.*, 67.
- Abbas R.-Z., Colwell D-D., Gilleard J. 2012.** Botanicals: an alternative approach for the control of avian coccidiosis. *World's Poultry Science Journal.*, 68 : 203-215
- Afect. 2000 :** Traité de chimie thérapeutique volume 5 : Principaux antifongiques et antiparasitaire, tome 2 : Antiparasitaire ; Ed Méd.Int., Cachan, France. page 3-345.
- Alamargot, 1982.** L'appareil digestif et ses annexes , p 15-32. Manuel D'anatomie et d'autopsie aviaire. Edition : le point vétérinaire.
- Alfaro D-M., Silva A-V-F., Borges S-A., Maiorka F-A., Vargas S., Santin E. 2007.**  
Use of *Yucca Schidigera* extract in broiler diets and its effects on performance results obtained with different coccidiosis control methods, *Journal of Applied Poultry Research.*, 16 : 248-254
- Allen P.C., Danforth H.D., Augustine P.C., 1998.** Dietary modulation of avian coccidiosis. In : *J. parasitol.*, 28
- Appert .A, Gug.M et Renou.y. 1966** Encyclopédie vétérinaire périodique, Tome III, N04, p 3-10.
- Augustine P.C., 2001.** Invasion of different cell types by sporozoites of *Eimeria* species and effects of sporozoites of monoclonal antibody 1209-C2 on invasive cells by several apicomplexan parasites. *J. Eukaryot. Microbiol.*, 48, 2, 177-81.
- Bendawes 1963** advances in parasitology. Volume 1. Academic press LONDON and NEW YORK.
- Boissieu C, Guerin J-H ; 2007.** Les coccidioses aviaires, Ecole nationale vétérinaire Toulouse. P7.
- Bolognesi P.G, Galuppi R, Gateli E , Cecchinato M , Frasnelli M, Raffini E , Mazadori F , Tampier M.P. 2006.** Outbreak of *Eimeria legionensis* coccidiosis in red-legged partridges (*Alectoris rufa*). *Ita.J. Anim. Sci.* 5 : 318-320.
- Bonou C. H. (1987).** L'appareil Digestif de la poule: Histologie Normale et Histologie Pathologique de la maladie de Newcastle. Thèse. Doctorat. Sciences Vétérinaires. Ecole Inter-états Des Sciences Vétérinaires. Université Cheikh Anta Diop. Dakar.
- Boussis S, Chaouit F Z , 2015 :** Coccidiose aviaire (Mémoire pour obtenir le diplôme de docteur vétérinaire à l'institut des sciences vétérinaires de Constantine pp10).
- Bowman, D.D. Lynn.R.C. Georgis, 1999 :** Parasitology vétérinaires, Saunders .W.B. company. 7<sup>th</sup> edn. 199. pp 86-89.

- Brugere. H, 1992** b Manuel de pathologie aviaire, edit : Jeane Burgere-Picoux et Amer Silim, 15-24.p2.
- Cadoré J.L et M. 1995. Fontaine**, vademccom veterinaire, 16<sup>eme</sup> edition.
- Calnek B, W.** Disease of poultry, 10<sup>th</sup> edition USA : Mosby-WOLFE.1997.pp.865-881.
- Calenk B.W., John Barnes H,Beard C.W. Mc Dougald L.R., Saif Y.M,** Eds Iowa state University pres, Ames. Page 865-882.
- Caron, 1997.** Resistance, susceptibility, and immunity to Eimeria tenella in Major Histocompatibility (B) Complex congenic lines. Poult. Science, p 677-682.
- Charls L, Blancou J. et Charmette R., 2003.** Protozoaires : Coccidioses,Babésioses, Théliroses : Les coccidioses.Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail : Europe et régions chaudes,(Tome 2), édition Tec et Doc, 1541-1553.
- Chapman, h, d 1982** (the use of enzyme electrophoresis for the identification of coccidian parasitol). Vol.85, pp437-442.
- Chermette R. Bussiéras j. 1992.** Parasitologie vétérinaire, vol 2 ; protozoologie Edité par le service de parasitologie, ENVA 10-14 et 41-60, 133-135, 160-170.
- Christaki E., Bonos E., Giannenas I.,Florou-Paneri P.2012.**Aromatic plants as a source of Bioactive Compounds.Agriculture.,2 : 228-243.
- Cleme C, 2002** : Coccidiose mieux vont prévenir que guérir.Novembre 2002
- Creveu-Gabriel I. et Naciri M., 2001.** Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet.Revue de médecine vétérinaire, janvier, 35-39.
- Duszynky DW, Upton SJ, Couch L. 2000:** The coccidian of galliformes. Chiken partridge peacock ; pheasant, quail.
- 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** : Coccidea-Coccidiose. Protozoologie Médicale Comparé, Collection Fondation Marcel Merieux, 62-257
- Euzeby J. 1973** : Immunologie des coccidioses de la poule. Cah Méd Vét.42 : 3-40.
- Fontaine M. 1992** : Vade-mecum du vétérinaire.15<sup>eme</sup> ed. Volume 1, ENV Lyon, pp 62-257.p23.
- Fowler N.G, 1995** : Anticoccidial information including safety, toxicity,incompatibilities and associated matters. CANTERBURY(GBR) : ANITEC ASSOCIATES, 182p.

- Fortineau O. et Troncy P.M. Coccidiose, maladies animales majeurs** : coccidioses du poulet. Rev. Elev. Med. Vet. Nouvelle Calédonie.
- Frische B., Gerriets E.** « Maladie des volailles » Traduction, pp.335-337. Vigot frères. Edit. Paris, 1965.p37.
- Gordon.R.F** Pathologie des volailles Maloines.S.Aediteur1979.
- Greif G, 2000** : Coccidial parasit form the chicken.
- Hamet Nicole 1989** La gestion de la coccidiose Guide des petits élevages .
- Idris,B.,Bounous.D.I., Goodwin, M,A., Brown ,J. Andkrmshinskie, E.A.** " Lack of correlation between microscopie lesion Scores and gross lesion Score in commercially grown broilers examined for small intestinal Eimeria spp. Coccidiosis " Avian Dis. Vol.42.1997.pp.388-395.
- Jaqueline Roux.** Contribution à l'étude de la coccidiose de la dinde .essais thérapeutiques 1997.
- Jeffers T.K.** : Anticoccidial draug resistance : a review with emphasis on the polyether ionophores. In :P.Yvore(ed) Coccidian and intestinal coccidiomorphs.Vth International Coccidiosis conference, Tours(France),17-20 October 1989,INRA Paris,1989,225-308.
- Jeaun-luc Guérin– Dominique Balloy.** Maladies des volailles 3<sup>me</sup> edition DIDIER VILLATE2011.
- Johnson J. and Reid W.H.** : Anticoccidial drugs : lesion scoring technique in battery and floor experiments with chickens . Exp . Parasitol., 1970, 28, 30-36.
- Jouanneau , F** : Anatomie comparée de l'Estomac ,de fois, du pancréas et de la rate chez le poulet ( Gallus gallus L) et la pintade, thèse Ecole Nationale vétérinaire d'Alfort, 1974.
- Jordan F , PahisoN M , Alexannder D , Faraghert.2001** : poultry diseases 5<sup>eme</sup> ed. Edition W.B Saunders.page 405-421.p9.
- Kheysin. Y .M.** life cycles of coccidien of domestic animals, university park press. U.S.A.1972. PP.49-57.
- Klesius PW, Johnson W, Krammer T.** Delayed wattle reaction as a measure of cell mediated immunity in the chicken. Poultry Science 1977; 56: 249-256.
- Lamy LH, 1980.** Technique de base, protozoaires et helminthes parasite, recherche et identification au laboratoire. Maloine SA éditeur.
- larbier , M et Leclercq.B, 1992.** Nutrition et alimentation des volailles, edit , INRA, 38-47. P1.
- Lawnnanm ; Rose , M,E ,**Mucosal transport of Eimeria tenella in the caecum of the chicken, J, parasitol, Vol 68 ,1982, pp. 11-17-1123.

- Larry R, Mc Dougald L.R., Reid M. 1997** : coccidiosis. In : Diseases of poultry. 10 Ed.
- Lesbouyries G., 1965** Affections parasitaires : Eimérioses. Pathologie des oiseaux de basse cours, édition Vigot frère éditeurs, 1(670-690).
- Léni corrand & Jean-Luc Guérin, 2010**. Les coccidioses aviaries -Avicampus, p 1-6
- Lillehoj H. S., 1988**. Influence of incubation dose, incubation schedule, chicken age, and host Genetics on disease Susceptibility and development of resistance to Eimeria Tenella infection Avian Dis, 32, 3, 437-444
- Losson B, 1996**. Protozoologie. Vétérinaire cours de parasitologie vétérinaire, université de liège.pp,53-110.
- Manger B.R,1991** : IN veterinay applied, pharmacology and Therapeuties, part III control of infectious diseases : chemotherapy, chapter :33, Anticoccidial,5 th edition 1991,Ed BAILLIERE TINDALL, london,UK.
- MC Dougald L.R.,(2003)**. Protozoal infection In : Biotechnological advances in the DIAGNOSIS of avian coccidiosis and the analysis of genetic variation in Eimeria,G.M.Morris,R.B.Gasser,2006.
- MC Pherson E.A., 1974**. Les coccidioses.Encyclopédie Vétérinaire, (tome 1), édition Vigot frères, 538-541.
- Merial L.T.D, 2003**. Coccidiosis : introduction, the merk veterinary Manuel, 2003.p20.
- Magvet N** : 54 - Avril 2006
- Marthedal H.E, 1974**. Coccidiose des volailles la.Encyclopédie vétérinaire, Vol,4, Edition vigot frère pp2680-2696.
- Naciri M., Yvore P., Conan L., 1982**. Influence of contamination of environnement and breeding conditions on development of cooccidiosis in chicken. Ann. Rech. Vet, 13, 1,117-121
- Naciri M., coccidioses du poulet. (2000)**.,INRA - bayer pharma Santé Animale (Ed), Puteaux,.124p.
- Naciri M.2001** les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire, INRA station de pathologie aviaire et de parasitologie.
- Naciri M.2003** : les anticoccidiogrammes, une prévention efficace de la coccidiose de poulet. INRA-TOURS.
- Naidoo V., Mcgaw L-J., Bisschop S-P., Duncan N., Eloff J-N.2008**. The value of plant extracts with antioxidant activity in attenuating coccidiosis in broiler chickens. Veterinary Parasitology., 153 : 214-219.

- Pinard -Van Deer Laan M.H., Monvoisin J.L, Pery P., et al.** Comparison of outbred lines of chicken for resistance to experimental Infection with coccidiosis (*Eimeria tenella*)poult.Sci ; 77,2,485-119.p8.
- Renauld L., 1977.** Pathologie de la basse cour en élevage fermier : Techniques de prélèvements et d'autopsie des animaux de basse cour (interprétation des lésions et fiches de commémoratifs) Bulletin des G.V.T., 45p.
- Reperant J, M, 1998,** Asepects de lutte contre les coccidioses chez le poulet, Sciences et technique avicoles, 22 : 3-13.
- Rose M E, Dwakelin, P Hasreth, 1991 B.** interferon -gamma-mediated . effects upon immunity to coccidial infections in the mousse. P-63-74.
- Schintzler B E, Thebo, A ; Tomdey F T , Uggla A Schnley MW,1999.** PCR identification of chicken *Eimeria*. A simplified read out, avian patho, Vol 28, p 89-93.P.21.sv
- Sanders P. 2005.** L'antibiorésistance en médecine vétérinaire : enjeux de santé publique et de santé animale. *Bull. Acad. Vét France.*, **158** (2) : 139-145.
- Saville P., 1999 :** coccidiose aviaire- santé- fiche tech N3 , communauté pacifique
- Shirley M-W., Smith A-L., Tomley F-M. 2005.** The Biology of Avian *Eimeria* with an Emphasis on their Control by Vaccination. *Advances in parasitology.*, **60** : 285-330.
- Soulsby, E, J, L.** Helminths, Arthropods and protozoa of DOMESTTICATED ANIMALS. Bailliere Tindal, 7<sup>th</sup> ed. london.1986. pp 594-638.
- Sundolf SF ,1997.** New animal drugs for use in animal feeds, semduramicien and roxarson. Environnement protestion agency, Vol 62,N 246.
- Susan, Aillo, 2002.** The mercke veterinary Manuel, pp : 1875.P.20.23.36.
- Thebo P., Lunden A., Uggla A., Hooshmand-Rad P. 1998.** Identification of seven *Eimeria* species in Swedish domestic fowl. *Avian Pathol.*, **27** : 613-617.
- Tipou M-A.,Akhtar M-S.,Anjum M-I., Raja M-L.2006.**New Dlmention of Medicinal plants AS Animal Feed.pakistan Vet.J.,26(3) :144-148.
- Tomley F-M Smith A-L . 1991,** the Biology of Avian *Eimeria* with an Emphasis on their control by Vaccination. *Advances in parasitology.*, **60** ; 285-330.
- Triki-yamani R.R, 1992.** Surveillance épidémiologique de la coccidiose du poulet de chair en Algérie en 1991. *Mag. Vét,* Vol.6, 13-17.
- Tyzzar E.E., 1929.** Coccidiosis in gallinaceous birds. *Am. J. Hyg* , **10**, 269-283

- Urquhart G, Armour G, Duncan GL, Dunn A.M. Genninos F W, 1987. Veterinary parasitological. Longman scientific and technical UK.1<sup>er</sup> edn.217-223.p.14.
- VILATE D. (1997) Maladies des volailles, édition France agricole.
- VILLATE D., 2001 (b). Les coccidioses.Maladies des volailles, 2ème édition, France Agricole, 318-325.
- Yvore.P. Coccidia and intestinal coccidiomorph proceedings of the with international coccidiosis conference 1à 20 octobre 1989.France.
- Yvore, (1992) : les coccidioses en aviculture. In Brugere-Picoux. J, Salim A, Manuel de pathologie aviaire, 312-317. Ecole National Vétérinaire d'Alfort, Maison ALfort.
- Williams R.B., 1999. A compartmentalised model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. *Int: .J. parasitol*, **29**:1209-1229.

## Questionnaire

- Nom du vétérinaire
- Région d'activité
- Vous exercez depuis quand

1-Faites-vous des suivis d'élevages de poulet de chair ?

Oui

Non

2-1-Faites-vous des visites aux poulaillers ?

Oui

Non

3-Quelles sont les pathologies parasitaires les plus rencontrés en élevage de poulet de chair ?

4-Pensez vous que les coccidioses aviaires dans votre région, sont des pathologies ?

Sans solutions	Graves	Bien maîtrisées	Nom importante	Inexistante

5-Pensez vous que l'incidence économique des coccidioses aviaire est :

Très importante	Importante	Minime	Insignifiante	Nom mesurée

6-Avez-vous observé des signes d'une maladie de coccidiose au niveau de l'élevage suivis ?

Oui

Non

7- Quels sont les manifestations cliniques observées ? En cas d'une maladie de Coccidiose ?

8-, Quels sont les lésions observées lors d'autopsie ? En cas d'une maladie de Coccidiose ?

9-Le diagnostic de la coccidiose est basée sur ?

Examen clinique

Epidémiologie

Autopsie

Examen para clinique (laboratoire)

10 –Quels sont les anticoccidiens utilisé à titre préventif ?

Nom de médicament	La dose
-	-
-	-
-	-
-	-
-	-

11-Quels sont les anticoccidiens utilisé à titre curatif ?

Nom de médicament	La dose /durée
-	-
-	-
-	-
-	-
-	-

12-Les schémas prophylactique et /ou thérapeutique que habituellement vous appliquez sont :

Très efficace	Suffisante	Aléatoires	Inefficace	Autre réponse

13-Sur quel critère se fait le choix de chaque médicament ?

.....  
 .....

14-Quels sont les vaccins utilisés contre les coccidioses aviaires en Algérie ?

.....  
 .....

15-Quelles sont les associations d’antibiotique que vous avez l’habitude d’utiliser ?

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

16- Qui administre le médicament généralement ?

Vous-même

Eleveur (suivant vos indications d’usage)

17-Est-ce que il y’a des fois des échecs thérapeutiques?

Oui

Non

18-Quelle sont les causes les plus fréquentes d'échec thérapeutique :

Nom respect d'hygiène

Nom efficacité d'anticoccidien

Nom respect de la dose

Une chimiorésistance

Nom respect de la durée

Intervention tardive

19-Quel sera donc votre conduite à tenir lors d'un échec thérapeutique ?

Augmenter la dose du même traitement

Prolonger la durée du même traitement

Prescrire une autre molécule

Recours au laboratoire

20- Est-ce que les éleveurs font la désinfection et le vide sanitaire ?

Oui

Non

**Résumé :** Une enquête a été effectuée auprès de 41 vétérinaires exerçant dans différentes régions, a permis une première évaluation de la conscience des vétérinaires à propos de la maladie de la coccidiose chez le poulet chair et les anticoccidiens les plus utilisés sur terrain pour la prévention et aussi son impact économique sur les élevages avicoles.

Nos résultats montrent que 100% des vétérinaires questionnés ont observés des signes cliniques de la coccidiose dans les élevages suivis et 51.21% ils estiment que son impact économique est important, et à-propos des anticoccidiens, il existe une gamme variés qui est utilisée pour la prévention comme : Japrox 43.90%, Coccidiopan 39.02% et les sulfamides 31.70% et aussi pour le traitement il y a Toltrazuril 31.70 %, Diclazuril 21.95% et Amprolium 17.07% et aussi les sulfamides 26.82%.

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

**Mots clés :** Coccidiose, poulet chair, anticoccidiens, prévention, traitement.

**Abstract :** A survey was conducted with 41 veterinarians practicing in different regions, allowed an initial assessment of the awareness of veterinarians about the disease of coccidiosis in broiler and anticoccidials the most used field for the prevention and also its impact economic on poultry farms.

Our results show that 100% of surveyed veterinarians have observed clinical signs of coccidiosis in monitored herds and 51.21% they feel that its economic impact is important, and timeliness of coccidiosis, there is a varied range that is used for prevention as: Japrox 43.90%, 39.02% and Coccidiopan sulfonamides 31.70% and also for treatment there Toltrazuril 31.70%, 21.95% and Diclazuril Amprolium 17.07% and 26.82% as sulfonamides.

The appearance of the disease depends on many factors related to the parasite, the host and the environment. Good breeding lines with a strict enforcement of medical prophylaxis can limit the problems.

**Key words :** Coccidiosis, broiler, anticoccidials, prevention, treatment.

**ملخص:** و أجري الاستطلاع مع 41 الأطباء البيطريين يمارس في مناطق مختلفة ، يسمح بتقييم أولي من وعي الأطباء البيطريين حول مرض الكوكسيديا في الدجاج اللحم وانت ككسدين مجال الأكثر استخداما للوقاية و أيضا تأثيرها الاقتصادية في مزارع الدواجن. نتائجنا تظهر أن 100% من الأطباء البيطريين شملهم الاستطلاع وقد لاحظ علامات سريرية من الكوكسيديا في قطعان رصدها و51.21% أنهم يشعرون بأن أثرها الاقتصادي مهم ، وتوقيت الكوكسيديا ، وهناك مجموعة متنوعة يستخدم ل الوقاية على النحو التالي: جيركس 43.90% ، 39.02% ، والسلفوناميدات ككسديان 31.70% ، وكذلك لتلقي العلاج هناك تولتزروريل 31.70% ، 21.95% و 17.07% امبروليوم و26 ، 82% كما السلفوناميدات.

ظهور هذا المرض يعتمد على عوامل كثيرة تتعلق الطفيلي ، المضيف والبيئة. خطوط تربية جيدة مع التطبيق الصارم للوقاية الطبية يمكن أن تقلل من المشاكل.

**كلمات البحث:** الكوكسيديا ، اللحم ، انت ككسدين والوقاية والعلاج.

# **Introduction**

**Partie**

**Bibliographique**

**Partie**

**Expérimentale**

# **Matériels & Méthodes**

## **Résultats & Discussion**

## Conclusion & Recommendations

## Références bibliographiques

# Annexes