



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 épidémiologique sur la coccidiose chez le poulet de chair  
dans la Wilaya de Tizi-Ouzou**

Réalisé par

Djebbar Sabrina  
Kerdja markanda

**Membres du jury :**

<b>Président(e) :</b>	Salhi.O	M.A.A	ISV Blida
<b>Examineur :</b>	Medrouh.B	M.A.B	ISV Blida
<b>Promoteur :</b>	Hammouni.R	M.A.A	ISV Blida

**Année : 2015 - 2016**

# **REMERCIEMENTS**

Nous remercions en particulier,

Dr Hammouni Rabah, notre encadreur à L'**ISV de BLIDA** de nous avoir confié ce travail et de l'avoir dirigé avec simplicité et objectivité, qu'il trouve ici l'expression de notre respect et reconnaissance,

Nous tenons à exprimer notre gratitude et nos remerciements pour toutes personnes qui a contribué à la réalisation de ce modeste travail.

Nos profonds remerciements pour le président Salhi Omar et l'examineur Medrouh Bachir qui ont accepté d'évaluer ce travail.

Nous présentons nos sincères remerciements à tous nos enseignants de l'**ISV de BLIDA**.

## Dédicaces

### Je dédie ce modeste travail :

A mes très chers Parents grâce à leurs tendres encouragements et leurs grands sacrifices, ils ont pu créer un climat affectueux et propice à la poursuite de mes études.

Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mes profonds sentiments envers eux. Je pris le bon Dieu de les bénir, de veiller sur eux, espérant qu'ils seront toujours fiers de moi.

A ma grande sœur **THASDDA** qui a été et qui restera toujours un exemple pour moi, ainsi qu'à son mari **SALAH**.

A mes très chères sœurs **LYNDA, THIZIRI** qui me donnent le courage et l'esprit d'études.

A mon adorable petit frère **AYREDH** que je ne cesse d'aimer que dieu le garde pour nous.

A la mémoire de mon très cher Oncle **KERDJA MUSTAPHA**,

A mes proches amis (es) Lysa, Sara, Tinhinane, Lynda, Fatima, célia, Nadir, Juba.

A mon binôme Sabrina.

A tous ce qui me sont chers et que j'ai oublié involontairement de citer,

A tous mes collègues de promo 2016 avec qui j'ai partagé des moments inoubliables,

A tous ceux qui ont contribués de près ou de loin à la réalisation de ce travail

A background image of pink roses in bloom, with some flowers in sharp focus and others blurred in the foreground and background.

## *Dédicaces*

*J'ai l'immense plaisir de dédier ce modeste travail de fin d'étude à ceux que j'aime le plus au monde ; à mes parents RACHID et NACIRA, à mes frères et sœur RAMDANE, SOFIANE et LYLIA qui m'ont soutenue dans tous les domaines et pour qui je prie DIEU tous les jours pour qu'il me les garde en bonne santé.*

*A mes chers amis (es) YOUSRA, ZAHIRA, DJALLEL et surtout MOURAD à ceux qui je souhaite toute la réussite et le bonheur du monde.*

*A mon binôme MARKANDA.*

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

*Sabrina*

## Résumé

Ce travail présente une enquête sur les différentes causes favorisant l'apparition de la coccidiose ainsi qu'une analyse de son étendu dans la wilaya de TIZI OUZOU. Notre enquête aurait permis de collecter des informations pertinentes au près des vétérinaires.

Les résultats obtenus montrent l'influence directe de plusieurs facteurs tels que le type d'élevage (83% des vétérinaires prétendraient le type intensif), la mauvaise qualité et le type de litière (copeaux de bois ; 54%), la mauvaise aération (statique ;77%), et enfin le non-respect de la durée du vide sanitaire (moins de 10 jours ;38% et de 10 à 15 jours ;54%). Ces résultats sont présentés, analysés et discutés.

Ainsi la perspective serait de maîtriser les facteurs favorisant la persistance de la coccidiose et de préconiser des moyens de lutte curatifs et préventifs efficaces.

**Mots clés** : coccidiose, poulet de chair, Tizi-Ouzou.

## **Abstract**

This work presents a survey of the different causes that contribute to the onset of coccidiosis as well as an analysis of it extending in Tizi-Ouzou. Our investigation focused on collecting relevant information from veterinarians.

The results show the direct influence of several factors such as the type of farming (83% of veterinarians claim to the intensive type), poor quality and type of litter (wood chips; 54%), poor ventilation (static; 77%), and finally the non-respect of the duration of the crawl space (less than 10 days, 38% and 10 to 15 days; 54%). These results are presented, analyzed and discussed.

So the prospect would be to master the factors favoring the persistence of coccidiosis and advocating effective means of curative and preventive struggle.

**Keywords:** coccidiosis, flesh chicken, Tizi-Ouzou.

## ملخص

هذا العمل يقدم مسحا لأسباب مختلفة تسهم في ظهور الكوكسيديا وتحليلا له الموسعة في ولاية تيزي وزو. سيكون لدينا التحقيق أن جمع المعلومات ذات الصلة حول الأطباء البيطريين

أظهرت النتائج أن التأثير المباشر لعدة عوامل مثل النوع من الزراعة (83% من الأطباء البيطريين تدعي لنوع المكثف)، وسوء جودة ونوع من القمامة (رقائق أخشب 54%)، وسوء التهوية (ثابت و 77%)، وأخيرا عدم احترام مدة الزحف الفضاء (أقل من 10 أيام، 38% و 10 إلى 15 يوما؛ 54%). يتم عرض هذه النتائج وتحليلها ومناقشتها

وبالتالي فإن احتمال أن يكون لإتقان بالعوامل استمرار الكوكسيديا والدعوة وسيلة فعالة للنضال العلاجي والوقائي.

كلمات البحث: الكوكسيديا، اللحم، تيزي وزو.

# Table des matières

INTRODUCTION.....	1
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
<b>1. L'AGENT ETIOLOGIQUE .....</b>	<b>3</b>
1.1. GENERALITES ET HISTORIQUE .....	3
1.2. SYSTEMATIQUE .....	4
1.2.1. Espèce.....	5
1.3. STRUCTURE ET MORPHOLOGIE.....	5
1.3.1. L'oocyste non sporulé.....	6
1.3.2. L'oocyste sporulé.....	7
1.3.3. Le sporozoïte d' <i>Eimeria</i> .....	7
1.3.4. Le Trophozoïte.....	8
1.3.5. Le schizonte primaire.....	8
1.3.6. Le mérozoïte.....	8
1.4. CYCLE DE DEVELOPPEMENT D' <i>EIMERIA</i> .....	9
1.4.1. Multiplication asexuée.....	10
1.4.2. Multiplication sexuée.....	10
<b>2. COCCIDIOSE AVIAIRE .....</b>	<b>12</b>
2.1. DEFINITION .....	12
2.2. ETIOLOGIE.....	12
2.3. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE .....	13
2.3.1. Importance.....	13
2.3.2. Répartition géographique .....	13
2.3.3. Espèces affectées.....	13
2.4. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE .....	14
2.4.1. Source de contagion .....	14
2.4.2. Modalité de contamination.....	15
2.4.3. Facteurs de réceptivité liés à l'animal .....	15
2.4.4. Facteurs de réceptivité liés au milieu extérieur.....	16
2.4.5. Facteurs de réceptivité liés aux coccidies .....	16
2.5. POUVOIR PATHOGENE.....	17
2.5.1. Action pathogène .....	17
2.5.2. Action immunogène.....	18
2.6. LESIONS ET MANIFESTATIONS CLINIQUES .....	18
2.6.1. Les coccidioses cliniques .....	18
2.6.2. La coccidiose cæcale .....	19
2.6.3. Les coccidioses intestinales.....	20
2.6.4. Les coccidioses subcliniques.....	24
2.6.5. Les coccidioses chroniques.....	24
2.7. DIAGNOSTIC .....	24
2.7.1. Diagnostic ante-mortem .....	24
2.7.2. Diagnostic post-mortem .....	25
2.7.3. Diagnostic différentiel.....	27
2.7.4. Diagnostic expérimental .....	28
2.8. MOYENS ET METHODES DE LUTTE ANTICOCCIDIENNE .....	30
2.8.1. Prévention de la coccidiose.....	30
2.8.2. Médication anticoccidienne .....	30
2.8.3. Vaccination anticoccidienne.....	31



## PARTIE EXPERIMENTALE

<b>1. OBJECTIF .....</b>	<b>33</b>
<b>2. LIEU ET DUREE DE L'ENQUETE.....</b>	<b>33</b>
<b>3. MATERIELS ET METHODES .....</b>	<b>33</b>
3.1. CONCEPTION DU QUESTIONNAIRE .....	33
3.2. CHOIX DE LA REGION D'ETUDE.....	34
3.2.1. Présentation géographique de la wilaya de TIZI-OUZOU .....	34
3.2.2. Données sur la production avicole dans la wilaya d'étude .....	34
3.3. DISTRIBUTION DES QUESTIONNAIRES .....	35
3.4. TRAITEMENT DES DONNEES .....	35
<b>4. RESULTATS.....</b>	<b>36</b>
4.1. SAISON D'APPARITION DE LA COCCIDIOSE .....	36
4.2. AGE D'APPARITION DE LA COCCIDIOSE .....	36
4.3. TYPE D'ELEVAGE OU LA COCCIDIOSE EST PLUS FREQUENTE .....	37
4.4. TYPE DE LITIERE OU LA COCCIDIOSE EST PLUS FREQUENTE.....	37
4.5. SYSTEME DE VENTILATION OU LA COCCIDIOSE EST PLUS FREQUENTE .....	38
4.6. SYSTEME DE CHAUFFAGE OU LA COCCIDIOSE EST PLUS FREQUENTE .....	38
4.7. DENSITE : NOMBRE DE POULETS\M2 .....	39
4.8. VIDE SANITAIRE.....	39
4.9. LA FORME DE COCCIDIOSE LA PLUS OBSERVEE .....	40
4.10. LES SYMPTOMES DE LA COCCIDIOSE.....	40
4.11. LES LESIONS DE LA COCCIDIOSE .....	41
4.12. DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE .....	41
4.13. DESINFECTANTS UTILISES .....	42
4.14. TRAITEMENT .....	42
4.15. PREVENTION .....	43
4.16. PROGRAMME DE ROTATION .....	43
<b>5. DISCUSSION .....</b>	<b>44</b>
<b>CONCLUSION ET PERSPECTIVES.....</b>	<b>47</b>

## REFERNCES BIBLIOGRAPHIQUES

## ANNEXES

# Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Représentation générale de la cellule des Apicomplexes. ....	3
<b>Figure 2</b> : <i>Eimeria</i> spp du poulet .....	5
<b>Figure 3</b> : Oocyste non sporulé. ....	6
<b>Figure 4</b> : Représentation d'un oocyste sporulé.....	7
<b>Figure 5</b> : Le sporozoïte.....	7
<b>Figure 6</b> : Représentation d'un trophozoïte.....	8
<b>Figure 7</b> : Représentation des mérozoïtes et schizontes.....	9
<b>Figure 8</b> : Cycle évolutif d' <i>Eimeria</i> .....	11
<b>Figure 9</b> : <b>A</b> – Frilosité, abatement, <b>B</b> – Prostration (position en boule), yeux mi- clos.....	19
<b>Figure 10</b> : Lésions des caeca à <i>E. tenella</i> .....	20
<b>Figure 11</b> : Localisation des lésions engendrées par les huit espèces d' <i>Eimeri</i> .....	23
<b>Figure 12</b> : Lésions caractéristiques de la coccidiose intestinale. ....	23
<b>Figure 13</b> : Classification des lésions caractéristiques de la coccidiose selon la technique de Johnson et Reid. ....	26
<b>Figure 14</b> : Score lésionnel selon Johnson et Reid (1970) au niveau des caeca. ....	27
<b>Figure 15</b> : Méthodes de comptage des oocystes.. ....	28
<b>Figure 16</b> : Saison d'apparition de la coccidiose. ....	36
<b>Figure 17</b> : Age d'apparition de la coccidiose. ....	36
<b>Figure 18</b> : Type d'élevage.....	37
<b>Figure 19</b> : Type de litière où la coccidiose est fréquente.....	37
<b>Figure 20</b> : Système de ventilation.....	38
<b>Figure 21</b> : Système de chauffage.....	38
<b>Figure 22</b> : Nombre de poulets/m <sup>2</sup> .....	39
<b>Figure 23</b> : Durée du vide sanitaire influençant sur la coccidiose. ....	39
<b>Figure 24</b> : La forme clinique la plus observée.....	40
<b>Figure 25</b> : Symptômes les plus observés. ....	40
<b>Figure 26</b> : Lésions les plus observées. ....	41
<b>Figure 27</b> : Diagnostic de laboratoire.....	41
<b>Figure 28</b> : Désinfectants utilisés. ....	42
<b>Figure 29</b> : Molécules utilisées pour le traitement.....	42
<b>Figure 30</b> : Molécules utilisées pour la prévention.....	43
<b>Figure 31</b> : Programme de rotation. ....	43

# Liste des Tableaux

<b>Tableau 1</b> - Classification des coccidies. ....	4
<b>Tableau 2</b> - Caractères distinctifs des différents genres de coccidies .....	12
<b>Tableau 3</b> - Méthode de Johnson et Reid (JOHNSON et REID, 1970). ....	26
<b>Tableau 4</b> - Effectif moyen de la filière avicole dans la wilaya de TIZI-OUZOU. ....	34
<b>Tableau 5</b> - La production du poulet de chair dans la wilaya de TIZI-OUZOU. ....	34

# INTRODUCTION



## Introduction

Les volailles représentent une source précieuse de protéines animales d'une grande valeur biologique. L'élevage de poulets se fait partout dans le monde, dans des conditions très variables. Mais l'objectif principal est presque toujours le même : une production maximum à un coût minimum, tout en évitant les risques. Cependant, le développement d'une telle industrie intensive dans les pays en développement, notamment l'Algérie, a bouleversé les pratiques de l'éleveur et celles du vétérinaire, en posant des problèmes sanitaires. Toute maladie transmissible, et en premier lieu les maladies parasitaires, dans de tels élevages peut se traduire par une véritable épidémie avec des répercussions économiques dramatiques pour l'éleveur. Parmi ces maladies, il y'a la coccidiose aviaire. Cette dernière est une maladie parasitaire protozootique, provoquée par des protozoaires appartenant au genre *Eimeria*.

Dans ce travail, nous allons étudier le parasite d'*eimeria* dans son ensemble, ainsi que la maladie qu'il provoque chez la volaille, et par le biais d'une enquête épidémiologique on contribuera à l'étude de l'importance de cette maladie ainsi que les facteurs de son apparition dans les élevages avicoles de la wilaya de TIZI- OUZOU.

Une première partie bibliographique de ce travail, présentera l'agent étiologique de la coccidiose des volailles, sa classification taxonomique, sa structure et morphologie et enfin son cycle biologique ou de développement. En deuxième temps on évoquera la maladie en elle-même, ses formes anatomocliniques, son impact, ses conditions d'apparition et les moyens de lutte.

Dans la seconde partie, à travers les vétérinaires praticiens, nous allons effectuer une enquête épidémiologique de la coccidiose chez le poulet de chair. Cette enquête aura l'objectif de nous fournir les conditions des bâtiments d'élevages de poulets, qui représentent les facteurs de risque d'apparition et de persistance de la maladie et d'établir le rapport entre ces deux derniers afin de maîtriser ces éventuelles conditions de risque.

Grace à notre enquête, nous connaîtront les formes cliniques qui sévissent le plus dans les élevages ainsi que les moyens de lutte préconisés par les vétérinaires pour éradiquer cette maladie.

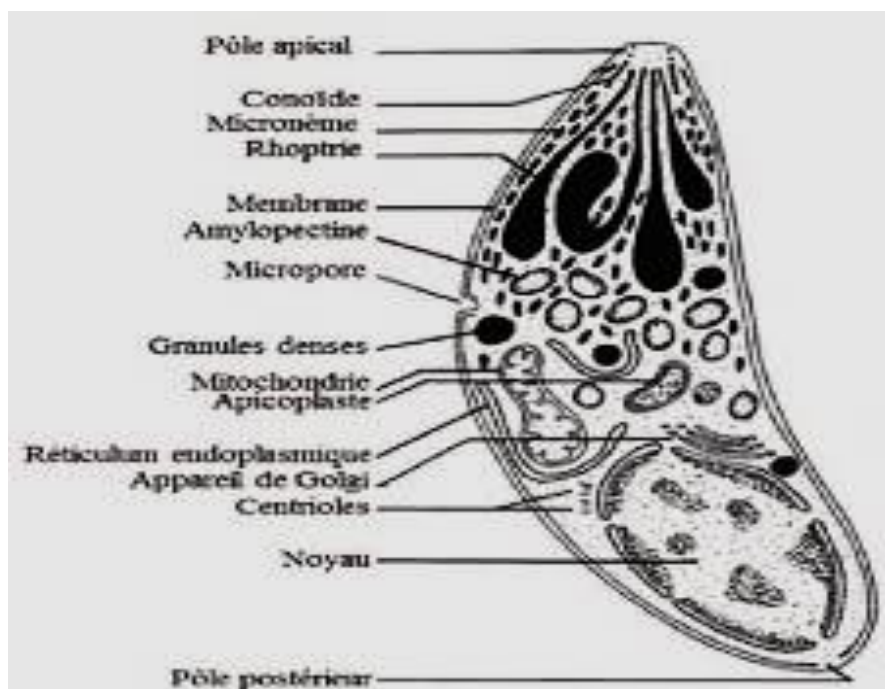
**PARTIE**  
**BIBLIOGRAPHIQUE**

# 1. L'agent étiologique

## 1.1. Généralités et historique

Les apicomplexes observés pour la première fois par Levine en 1970, sont des parasites intracellulaires obligatoires regroupant divers organismes, tel que les coccidies, gregarines, piroplasmies, haemogregarines et malaria. Les membres de ce large et hétérogène groupe sont communs, pas nécessairement dans leur biologie et/ou leur cycle de vie, mais par la présence d'un unique « complexe apical », composé de structures appelées cycles polaires, microtubules subpéricellulaires, rhoptries, micronèmes, et conoïde, mais également des organelles subcellulaires, observées uniquement par microscope électronique. La fonction de ces différents éléments consiste à pénétrer les cellules et les tissus de l'hôte (**Menard, 2007 ; Page and Kim Haddad, 1995**).

Les *Eimeria* sont responsables de maladies animales graves appelées coccidioses. Ces parasites font partie de la famille des apicomplexes, un groupe d'agents pathogènes de haute importance économique, vétérinaire et médicale. Les parasites apicomplexes sont caractérisés par un complexe d'organelles apicales comportant des protéines essentielles aux différentes étapes d'invasion et de développement à l'intérieur de la cellule de l'hôte.



**Figure 1** : Représentation générale de la cellule des Apicomplexes. (**DUBEY,1998**).

## 1.2. Systématique

La classification des coccidies est encore un sujet de controverses débattu depuis plus de 50 ans, de nombreuses classifications ont été proposées mais aucune n'a été validée officiellement **(EUZEBY, 1987) (CAVALIER-SMITH T, 1998) (MOLINIER, 2003)**.

Jusqu'alors, la plupart des classifications n'étaient basées que sur des caractères phénotypiques comme, entre autres, la morphologie, l'ultra structure, le cycle de vie ou la spécificité d'hôte.

La classification traditionnelle, reprise ci-après, est acceptée par de nombreux auteurs **(LEVINE, 1980), (KREIER et coll., 1987)**.

**Tableau 1 - Classification des coccidies. (LEVINE, 1980), (KREIER et coll., 1987).**

Taxons		Généralités
Règne	<i>protistes</i>	Etres vivants, mobiles, unicellulaires
Embranchement	<i>Protozoa</i>	Etres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée.
Sous- embranchement	<i>Apicomplexa</i>	Protozoaires parasites intracellulaires obligatoires n'ont pas d'organites locomoteurs, et leurs spores simples contiennent un ou plusieurs sporozoïtes.
Classe	<i>Sporozoasida</i>	Absence de flagelles chez les sporozoïtes.
Sous-classe	<i>Coccidiasina</i>	Localisation intracellulaire, hôtes vertébrés, reproduction par fusion des noyaux des gamètes.
Ordre	<i>Eucoccidiorida</i>	Multiplication asexuée par mérogonie, fission longitudinale ou endogénie.
Sous-ordre	<i>Eimeriorina</i>	Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux.
Famille	<i>Eimeriidae</i>	Le cycle est homoxène, avec un développement à l'intérieur de cellules épithéliales. La sporulation est exogène.
Genre	<i>Eimeria</i>	Spécifique aux volailles.



### 1.2.1. Espèce

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

- **Pathogènes**
  - *Eimeria tenella* : cæcums.
  - *Eimeria necatrix* : partie moyenne de l'intestin grêle
- **Très pathogènes mais rares**
  - *Eimeria brunetti* : intestin grêle, caecum et rectum
- **Moyennement pathogènes mais très fréquentes**
  - *Eimeria maxima* : jéjunum
  - *Eimeria acervulina* : duodénum, 1<sup>er</sup> tiers du grêle
- **Peu ou pas pathogènes**
  - *Eimeria mitis* : 1<sup>ère</sup> moitié du grêle
  - *Eimeria praecox* : duodénum
  - *Eimeria hagani* : duodénum
  - *Eimeria mivati* : duodénum et grêle



*E. acervulina* *E. brunetti* *E. maxima* *E. mitis* *E. necatrix* *E. praecox* *E. tenella*

**Figure 2 :** *Eimeria spp* du poulet (Gruber et al., 2007).

### 1.3. Structure et morphologie

L'apparente simplicité des Protozoaires est trompeuse. La cellule unique des protozoaires est plus complexe que la cellule animale. Toutes les fonctions nécessaires à la vie sont remplies : les organelles remplissent le rôle des tissus et organes des animaux plus complexes (SCHOLTYSECK 1973).

Les différents stades de développement des *Eimeria* peuvent être divisés en 3 groupes morphologiques :

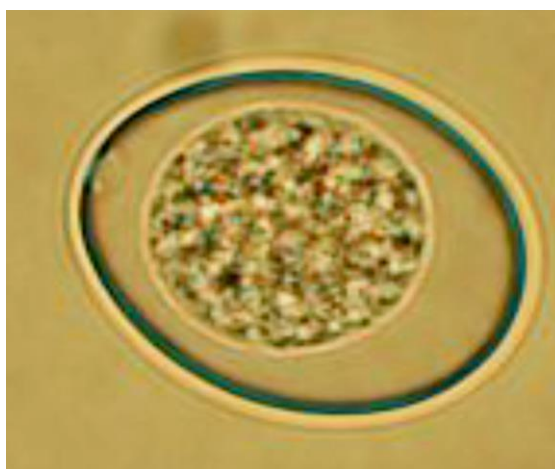
- La forme extracellulaire statique : l'oocyste ;
- Les formes extracellulaires mobiles : les sporozoïtes, les mérozoïtes et les microgamètes ;
- Les formes intracellulaires, dans leur vacuole parasitophore : les trophozoïtes, les schizontes, les mérontes, le microgamonte et le macrogamonte.

### 1.3.1. L'oocyste non sporulé

La forme libre d'*Eimeria* spp est l'oocyste. L'oocyste non sporulé, dans le milieu extérieur, évolue en quelques jours vers la forme sporulée infectante. Il est ovoïde, d'une taille de 23 x 19 µm. Il est incomplètement rempli par une seule cellule globuleuse : le sporonte dont le noyau est peu visible.

La paroi oocystale est imperméable et très résistante aux agents chimiques. Ses composants s'organisent en deux membranes :

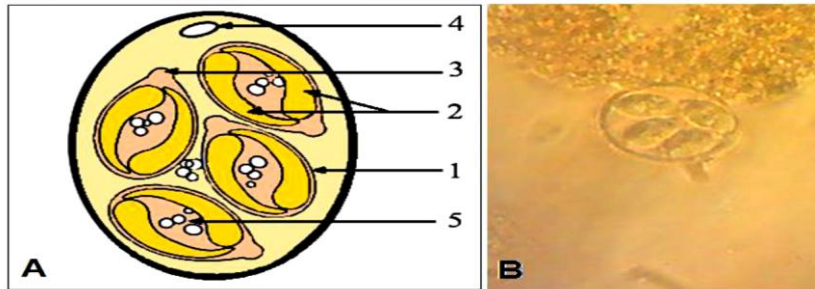
- Une enveloppe interne de 10nm d'épaisseur, de nature lipoprotéique, résistante et imperméable aux substances hydrosolubles ;
- Une enveloppe externe, lisse, de 90nm d'épaisseur, de nature glycoprotéique, assez fragile. Elle est limitée par une suture linéaire, qui n'a pas été documentée jusqu'ici, et qui semble joue un rôle dans le processus infectieux (MOUAFO et coll., 2000).



**Figure 3 :** Oocyste non sporulé.

### 1.3.2. L'oocyste sporulé

L'oocyste sporulé d'*Eimeria* contient quatre sporocystes (le sporocyste étant une seconde enveloppe de protection) contenant chacun deux sporozoïtes (les éléments invasifs). Le sporocyste peut présenter un léger renflement de sa partie apicale : c'est le corps de Stieda. Un globule réfringent est parfois présent dans la partie apicale de l'oocyste. Des corps résiduels peuvent être présents dans l'oocyste et dans les sporocystes.

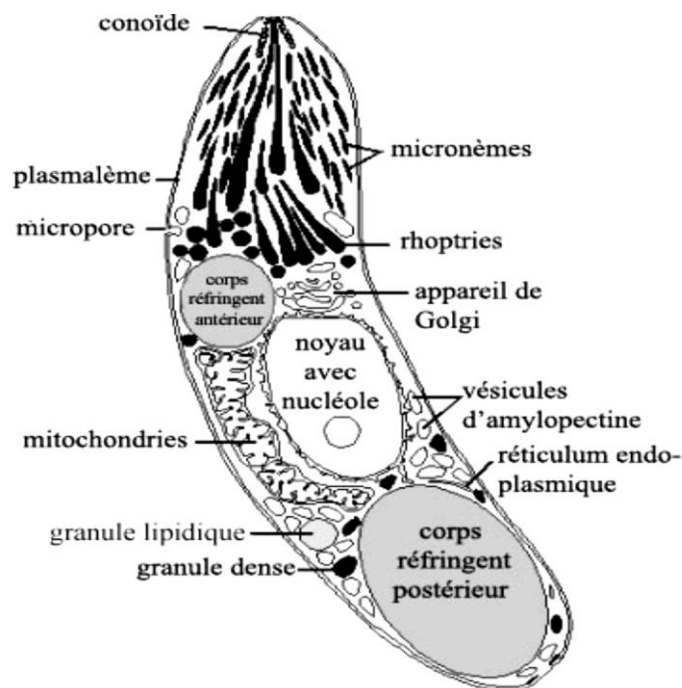


**Figure 4 :** A - Représentation d'un oocyste sporulé, (1) Sporocyste - (2) Deux sporozoïtes - (3) Corps de Stieda - (4) Globule réfringent - (5) Corps résiduels.

**B** - Image d'un oocyste sporulé (contenant quatre sporocystes) observé sous Microscope optique (grossissement x40).

### 1.3.3. Le sporozoïte d'*Eimeria*

Les éléments invasifs mobiles sont le sporozoïte et le mérozoïte.



**Figure 5 :** Le sporozoïte D'après Dr GREIF, 1993.

Le sporozoïte est en forme de croissant, aux extrémités inégales. Comme dans toute cellule, on trouve un noyau, des mitochondries, un appareil de Golgi, des ribosomes, des vésicules d'amylopectine.

#### 1.3.4. Le Trophozoïte

Le nom Trophozoïte vient du grec trophein : action de nourrir. Une fois dans la cellule, au sein de sa vacuole parasitophore, le sporozoïte se transforme en trophozoïte. Il est proche du sporozoïte. Il est fusiforme et comporte des organelles typiques du sporozoïte extracellulaire, des rhoptries et des micronèmes, mais sans complexe apical. On observe des hétérochromatines diffuses et périphériques (PACHECO et coll., 1975).

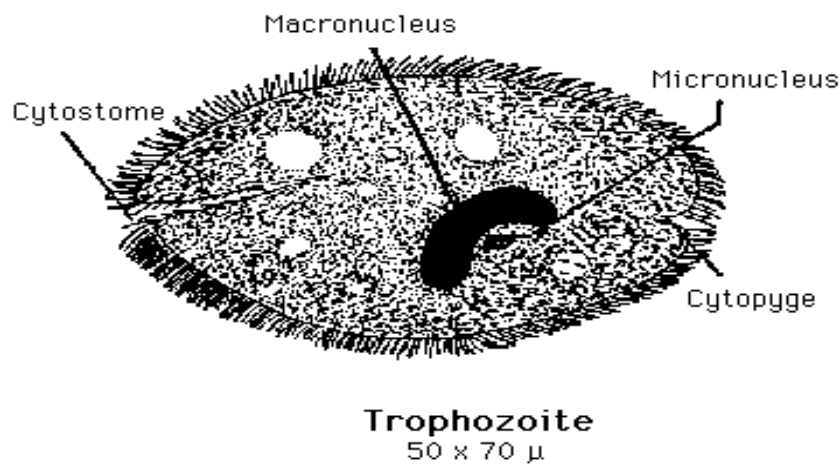


Figure 6 : Représentation d'un trophozoïte.

#### 1.3.5. Le schizonte primaire

Il est arrondi avec un noyau, un corps réfringent, des mitochondries et un réticulum endoplasmique (KAWAZOE et coll., 1992).

#### 1.3.6. Le mérozoïte

Il ressemble aux sporozoïtes mais ne contient pas de corps réfringents. Des inclusions linéaires sont présentes près du noyau et dans le corps résiduel, dans lequel on retrouve des ribosomes et des vacuoles rondes. Des nucléoles sont bien visibles, et alors qu'elles avaient diminué dans les autres stades, on retrouve des hétérochromatines périphériques et diffuses.

Des épitopes communs aux mérozoïtes et aux sporozoïtes ont été mis en évidence (KAWAZOE et coll., 1992).

Les mérozoïtes de 3<sup>ème</sup> génération sont plus courts et plus fins que ceux de 2<sup>ème</sup> génération. Ils sont attachés au corps résiduel du schizonte (**MADDEN et coll., 1978**).



**Figure 7** : Représentation des mérozoïtes et schizontes.

#### 1.4. Cycle de développement d'*Eimeria*

Le cycle des coccidies est identique quelle que soit l'espèce considérée ; il comprend deux phases, l'une exogène et l'autre endogène à l'hôte ; les volailles se contaminent directement sans la nécessité d'un hôte intermédiaire vecteur : c'est donc un cycle diphasique monoxène direct (**Banfield and Forbes, 1998 ; Villate, 1997**).

Les oocystes émis dans la nature sporulent en moins de 24 h ; ils sont absorbés par les volailles, passent dans le gésier où l'action mécanique provoque la libération des sporocystes. Ceux-ci arrivent au duodénum où ils sont soumis à l'action chimique du suc pancréatique et de la bile qui provoquent libération des sporozoïtes.

Les sporozoïtes sont entraînés à leur tour jusqu'aux caecums et intestins. Le sporozoïte passe à travers les cellules épithéliales et s'insère entre la muqueuse et la tunique musculaire. A ce niveau il est phagocyté par un macrophage qui l'entraîne avec lui dans les cellules glandulaires ; le parasite envahit la cellule hôte tandis que le macrophage disparaît. Toute cette première partie du cycle se déroule en 12 h au maximum.

### 1.4.1. Multiplication asexuée

Le sporozoïte croît dans sa cellule hôte et devient un trophozoïte. Ce dernier donne un schizonte de 1ère génération qui renferme un certain nombre de mérozoïtes de 1ère génération.

A l'ouverture de la cellule hôte, les mérozoïtes I sont libérés dans la lumière et vont parasiter à nouveau une cellule de l'épithélium glandulaire, donnant une 2ème génération de schizontes avec des mérozoïtes II, +0 de forme plus allongée que les mérozoïtes I.

Le stade schizonte II est très pathogène, le schizonte s'infiltré à l'intérieur de la glande et provoque la destruction de tissus avec atteinte des nerfs, des vaisseaux sanguins, créant des hémorragies locales et des inflammations. Une 3ème génération est quelquefois observée. (**G VASSLIADES**).

### 1.4.2. Multiplication sexuée

Le mérozoïte II pénètre dans une cellule épithéliale, se développe pour donner, soit un macrogamétocyte granuleux et acidophile, soit un microgamétocyte basophile.

Dans le macrogamétocyte se différencie un volumineux macrogamète, tandis que dans le microgamétocyte apparaît un très grand nombre de microgamètes biflagellés.

La fécondation s'effectue dans la cellule hôte, elle aboutit à la formation des oocystes qui sont émis à l'extérieur avec les fèces, au 7<sup>ème</sup> jour. (**G VASSLIADES**).

Les conditions d'une bonne sporulation sont :

- Température : 39°C.
- Humidité relative : 75 % minimum.
- Oxygénation intense.

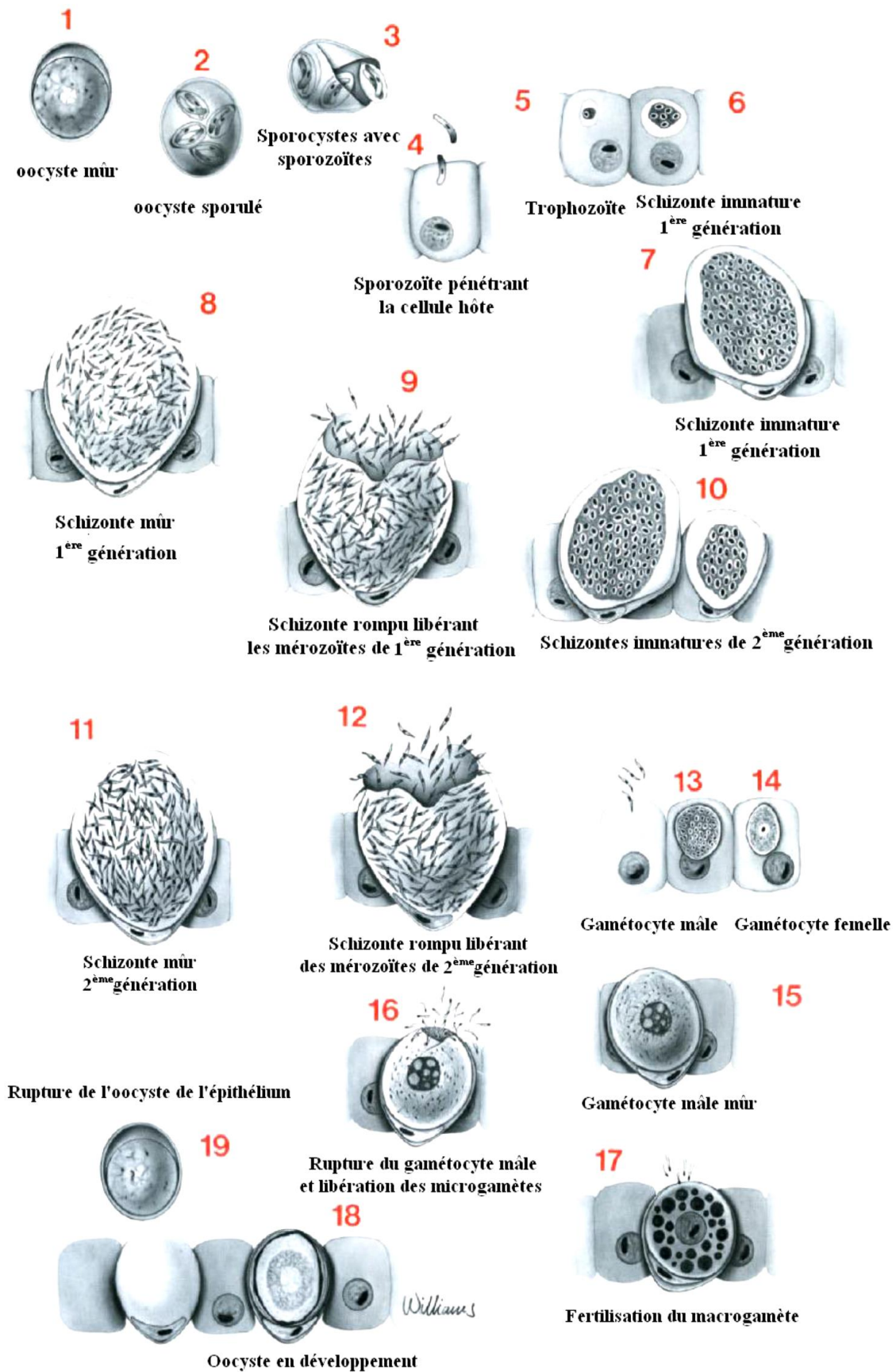


Figure 8 : Cycle évolutif d'*Eimeria*. (Conway et McKenzie, 2007).

## 2. Coccidiose aviaire

### 2.1. Définition

La coccidiose aviaire est une protozoose infectieuse, d'allure contagieuse, due à la présence et à la pullulation dans les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale principalement, de diverses coccidies pathogènes du genre *Eimeria*, généralement très spécifiques (**Fontaine et Cadoré, 1995 ; Fortineau et Troncy, 1985**).

Chez le poulet de chair, elle se traduit cliniquement par des troubles digestifs (entérite, entérocolite, typhlite parfois hémorragique), mortels dans les formes graves, entraînant de fortes baisses de production dans les formes atténuées (**Fontaine et Cadoré, 1995**).

### 2.2. Etiologie

Il existe 5 genres de coccidies qui ont des caractéristiques différentes. Chez la volaille, les coccidies font partie du genre *Eimeria* (**Levine et al., 1980 ; Kreier and Baker, 1987**) ; c'est depuis Rivolta eut découvert en 1869 chez la poule un parasite, qu'Eimer, en 1870 estima être une coccidie.

Les recherches de Theiler et Jones, celles de Johnson poursuivies de 1923 à 1932, montrèrent qu'il existe des espèces distinctes d'*Eimeria* ; cependant la spécificité d'une coccidie pour son hôte est stricte (**lesbougries, 1965 ; Mekalti, 2003**).

**Tableau 2** - Caractères distinctifs des différents genres de coccidies  
(**Reid et al., 1978 ; Mekalti,2003**).

Genre	Nombre de sporozoïtes dans le sporocyste
<i>Eimeria</i>	4 sporocystes avec 2 sporozoïtes dans chaque sporocyste
<i>Isospora</i>	2 sporocystes avec 4 sporozoïtes dans chaque sporocyste
<i>Wenyonella</i>	4 sporocystes avec 4 sporozoïtes chacun
<i>Tyzzeria</i>	1 seul sporocyste contenant 8 sporozoïtes
<i>Cryptosporidium</i>	4 sporozoïtes libres dans l'oocystes, pas de sporocyste



## 2.3. Epidémiologie descriptive

### 2.3.1. Importance

La coccidiose, est la maladie la plus importante et la plus coûteuses en aviculture (**Abbas et al., 2012**). Dans le monde entier, son impact économique est considérable en élevages avicoles (**Shirley et al., 2007**).

La maladie est responsable de mortalité chez le poulet de chair (**Buldgen et al., 1996**), et engendre d'énormes pertes économiques liées à une mauvaise conversion alimentaire (**Naciri et Brossier, 2009**), un retard de croissance, des frais supplémentaires de médicaments (Allen et **Fetterer, 2002**), et à la détérioration de la qualité des carcasses (**Ahmedov et al., 2006 ; Yvoré et al., 1972a**).

### 2.3.2. Répartition géographique

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

On trouvera donc deux grands types épidémiologiques correspondant aux deux grands types d'élevages avicoles :

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

### 2.3.3. Espèces affectées

Les coccidioses du genre *Eimeria* sont étroitement spécifiques ; la coccidiose de la poule ne touche donc que cette espèce (**Euzeby, 1973**).

Toute la volaille est réceptive aux coccidies mais il existe une différence fondamentale dans la sensibilité qui est variable en fonction de **(Boka, 2006 ; Mekalti, 2003)** :

- La souche de volaille.
- L'âge des sujets : les sujets âgés de 10 à 60 jours sont plus sensibles.
- L'état général : les sujets atteints de la maladie de Gumboro font une maladie plus grave.
- L'espèce de coccidie : *E. tenella* provoque une maladie plus sévère.
- Le degré d'infestation.

## 2.4. Epidémiologie analytique

### 2.4.1. Source de contagion

Les poulets infestés sont excréteurs, après la période prépatente (délai entre ingestion du parasite et excrétion des ookystes dans les fientes). Il ne faut pas oublier que dans les formes graves, la maladie peut se déclarer avant l'excrétion.

Les matières virulentes sont les matières fécales contenant des oocystes sporulés. Dans les conditions optimales, les oocystes deviennent infectants après un délai de 48 heures après excrétion. Les oocystes sont très résistants dans le milieu extérieur. Dans l'eau, ils restent infectants après 14 mois pour *Eimeria necatrix*, et jusqu'à 2 ans pour *Eimeria tenella*.

L'évolution des oocystes dans la litière est intéressante. LONG et coll. en 1975, ainsi que HAMET en 1981, met en évidence 3 étapes dans la contamination coccidienne de la litière, quel que soit le lieu de prélèvement :

- Une phase d'accroissement entre le 21<sup>ème</sup> et le 28<sup>ème</sup> jour d'élevage ;
- Un pic de contamination entre le 28<sup>ème</sup> et le 35<sup>ème</sup> jour d'élevage ;
- Une phase de décroissance à partir du 35<sup>ème</sup> jour d'élevage.

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

### 2.4.2. Modalité de contamination

Les parasites peuvent être disséminés de nombreuses façons :

- Par les animaux parasités ;
- Par des animaux non réceptifs qui, ayant ingéré des oocystes les évacuent intacts ;
- Par l'homme, véhiculant sur ses chaussures des débris de litière ou des fèces contaminés ;
- Par l'intervention d'insectes coprophages.

La contamination est toujours horizontale et *per os*, à partir d'aliments ou d'eau souillés.

Les oocystes sont toujours présents dans un poulailler pour trois raisons :

- Le parasite est résistant ;
- Le milieu est favorable ;
- L'animal est réceptif.

### 2.4.3. Facteurs de réceptivité liés à l'animal

La sensibilité dépend de plusieurs facteurs :

- La race : La résistance est héréditaire. Elle semble liée à l'aptitude des individus à développer un processus d'immunité à médiation cellulaire : L'hypersensibilité retardée.
- L'âge : La coccidiose est rare avant l'âge de trois semaines. Plus de la moitié des cas sont observés entre 4 et 12 semaines. Il semble que l'âge de réceptivité maximale à *E. tenella* se situe aux environs des 20 à 27<sup>ème</sup> jours. Des poussins issus de mère infectée semblent présenter une immunité partielle à 4 jours mais sont à nouveau réceptifs à 8 jours (**LILLEHOJ, 1988**).
- Le statut immunitaire : déterminé par des infections antérieures permettra de limiter une nouvelle infection. Tous les poulets ayant été infectés une fois excrètent moins d'oocystes à la seconde inoculation (**CARON, 1997**).
- L'état de santé : joue un grand rôle dans la sensibilité des animaux. La présence de maladies intercurrentes diminue considérablement la résistance.

#### 2.4.4. Facteurs de réceptivité liés au milieu extérieur

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

Tout d'abord, la conduite de l'élevage déterminera un état sanitaire plus ou moins correct. Par exemple, l'élevage sur grillage diminue les sources de contamination. Cependant, si la réponse immunitaire de l'animal est satisfaisante, il pourra supporter des doses infectantes relativement importantes. A l'inverse, tout facteur diminuant la résistance des animaux peut s'avérer catastrophique **(NACIRI et coll. 1982a)**.

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

En dehors des agressions auxquelles sont soumis les animaux dans le milieu d'élevage, les conditions d'ambiance peuvent agir sur la réponse au parasitisme : une température élevée semble diminuer les manifestations pathogènes : cela serait lié à une augmentation de la température corporelle des animaux, défavorable, au bon développement des parasites **(ANDERSON et coll., 1976)**.

L'humidité est un facteur difficile à maîtriser : la déshydratation diminue la résistance. Il faut donc maintenir un bon taux d'hygrométrie, mais en veillant à ne pas trop favoriser la sporulation.

#### 2.4.5. Facteurs de réceptivité liés aux coccidies

Toutes les espèces n'ont pas le même pouvoir pathogène, *Eimeria tenella* et *E. necatrix* sont les plus pathogènes.

La dose d'oocystes sporulés absorbés détermine la gravité de la maladie. Une infection massive de coccidies peu pathogènes peut conduire à une forme mortelle. Cependant, la sévérité de l'infection n'est pas toujours proportionnelle : une dose très élevée peut conférer une maladie d'intensité moyenne lorsque les coccidies se développent mal, c'est « l'effet de surpeuplement ».

## 2.5. Pouvoir pathogène

Les coccidies ont un impact très varié sur l'organisme. Elles ont tout d'abord une action spoliatrice et traumatique, par destruction des cellules parasitées. Elles ont aussi des répercussions sur les sécrétions enzymatiques et sur le péristaltisme.

Elles engendrent enfin une réaction inflammatoire et immunogène (**EUZEBY, 1987**). Elles ont aussi une action indirecte, entraînant une sous-consommation d'eau et d'aliments par les poulets infectés.

### 2.5.1. Action pathogène

Au cours des coccidioses on assiste à une destruction massive des cellules épithéliales, site de différentes phases de multiplication parasitaire avec pour conséquences une inflammation et desquamation de la muqueuse intestinale et/ou cæcale, et l'éclatement des capillaires provoquant des pertes importantes de sang par hémorragie. C'est un phénomène directement lié au développement des schizontes II (schizontes de deuxième génération) en raison de leur nombre élevé, leurs dimensions importantes (21-25  $\mu\text{m}$ ) et leur localisation dans les couches profondes sous épithéliales.

Les coccidies exercent également une action toxique locale déterminant de la nécrose et aggravant les hémorragies (Euzeby, 1987). Le phénomène de **CIVD (Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée)** a également été observé (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

Par ailleurs, la coccidiose est également une maladie immuno-déprimante ; la vaccination contre la maladie de NewCastle est moins efficace chez des poulets faiblement infestés par *Eimeria tenella* (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

Les conséquences de l'action pathogène chez l'animal sont multiples :

- **Diarrhée** : conséquence des lésions inflammatoires et des modifications électrolytiques plasmatiques ;
- **Diminution de l'absorption des nutriments** : en raison de l'atrophie des villosités intestinales ;

- **Lésions épithéliales** : conduisant à l'hypoprotéinémie due à des fuites plasmatiques à travers l'épithélium détruit. Cette chute de la protéinémie et les perturbations ioniques (fuite de Na<sup>+</sup>) peuvent être à l'origine d'un état de choc ;
- **Ulcère et hémorragie** : par action enzymatique dans la *lamina propria*. Cette action s'exerce aussi sur les vaisseaux sanguins, d'où l'hémorragie observées pour certaines espèces de coccidies (*Eimeria tenella*, *Eimeria necatrix*). Si l'action protéolytique est importante des ulcères à la surface de la muqueuse peuvent être formés.
- **Élévation de la flore bactérienne cæcale** : l'accumulation du tissu nécrosé et éventuellement de sang, favorise une importante pullulation bactérienne. Ce phénomène s'exprime par des insuffisances de la thérapeutique anticoccidienne et aura des séquelles pathologiques après la disparition des coccidies.

### 2.5.2. Action immunogène

La coccidiose confère aux sujets ayant pu guérir une forte immunité acquise, qui est spécifique, et ne s'applique qu'à l'espèce coccidienne ayant servi d'antigène pour son induction.

Son degré dépend de l'espèce parasitaire. Une fois installée, cette immunité se traduit par une diminution ou suppression des troubles, et une diminution (le plus souvent) ou suppression de la production d'oocystes. Sa persistance est limitée dans le temps, en l'absence de réinfestation pour l'entretenir (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

## 2.6. Lésions et manifestations cliniques

En fonction des espèces de coccidies, l'âge des sujets, et le mode d'élevage, on peut distinguer deux types de coccidioses : les coccidioses cliniques et les coccidioses subcliniques.

### 2.6.1. Les coccidioses cliniques

Elles sont dues à *Eimeria tenella* (cæcale), *Eimeria necatrix*, *Eimeria brunetti* (intestinales) et se manifestent en l'absence, ou lors d'inefficacité des anticoccidiens. Deux formes de maladies sont généralement observées ; les formes aiguës et les formes chroniques.

## 2.6.2. La coccidiose cæcale

### 2.6.2.1. La forme aiguë

Elle atteint les sujets âgés de 2 à 3 semaines (**Villate, 2001**). Les poulets répugnent à se déplacer et présentent de l'abattement. Ils se rassemblent dans les parties chaudes de l'élevage. On notera de l'hyporexie voire de l'anorexie mais une soif intense.

Puis on pourra observer une diarrhée hémorragique émise avec ténesme et épreintes devenant peu à peu un rejet de sang en nature, le « crachat cloacal », avec plus ou moins de caillots. Les animaux sont alors très anémiés et succombent rapidement après des manifestations convulsives.

Les animaux encore vivants le 6<sup>ème</sup> jour évoluent en général vers la guérison et expulsent vers le 15<sup>ème</sup> jour un magma caséux constitué de débris épithéliaux renfermant des oocystes.

### 2.6.2.2. LA forme atténuée

La diarrhée est jaunâtre ou marron foncé sans hémorragie. L'état général se dégrade : amaigrissement, hypoxémie, troubles locomoteurs. Cette forme est, dans la plupart des cas, suivie de guérison.



**Figure 9 : A – Frilosité, abattement, B – Prostration (position en boule), yeux mi-clos. (MESSAI, 2011).**

### 2.6.2.3. Lésions

On constate une importante typhlite hémorragique avec d'abord des pétéchies, des hémorragies en nappe puis du sang et des caillots dans la lumière cæcale. Les cæcums dilatés prennent une couleur rouge-brun.

En cas de survie, ils diminuent de volume, reprennent une couleur rosée ou blanc laiteux et renferment un magma caséo-nécrotique.

La réparation de l'épithélium survient au bout de trois semaines mais il persiste souvent une légère fibrose.



**Figure 10** : Lésions des cæca à *E. tenella*. (MESSAI, 2011).

### 2.6.3. Les coccidioses intestinales

De nombreuses coccidies ont un tropisme pour l'intestin grêle. Toutes n'ont pas la même pathogénicité.

#### 2.6.3.1. La forme aiguë

La coccidie la plus pathogène est *Eimeria necatrix*, mais la forme aiguë peut également s'observer avec *Eimeria maxima* ou *Eimeria acervulina* à des doses infectantes un peu plus élevées ou sur des animaux plus sensibles.

Les animaux sont touchés autour de la 4<sup>ème</sup> semaine d'âge en moyenne. Au terme d'une incubation de 5-6 jours (3 jours pour *Eimeria brunetti*), les 1ers symptômes apparaissent : hyporexie, hypodyspie. La diarrhée est mousseuse parfois nettement hémorragique avec du sang digéré pour *E. necatrix* mais n'atteignant jamais le stade de dysenterie.

L'animal maigrit et peut mourir en quelques jours ; sinon la convalescence sera relativement longue.



### 2.6.3.2. La forme atténuée

Elle va s'observer avec des coccidies peu pathogènes ou avec des doses infectantes faibles. Les symptômes sont discrets : amaigrissement, émission d'une diarrhée muqueuse de faible intensité, tendance à la déshydratation et à l'hypoprotéïnémie. Puis l'anémie ferriprive s'installe progressivement avec une hypoglobulie.

### 2.6.3.3. Les lésions

Elles sont très variables selon les parasites en cause : localisation différente tant au niveau des segments de l'intestin que de la profondeur dans la muqueuse, cycle plus ou moins rapide avec destruction cellulaire plus ou moins importante.

### 2.6.3.4. Les lésions d'*Eimeria necatrix*

Affecte la partie moyenne de l'intestin grêle, qui se trouve dilatée et extrêmement ballonnée (lésion post-mortem typique). Elle détermine des formations hémorragiques, pétéchiales ou plus étendues sur une muqueuse œdémateuse et recouverte d'un exsudat mucoïde ; si l'infection est légère, on n'observe que des petites lésions focalisées de 1mm de diamètre, légèrement saillantes, blanchâtres, parfois auréolées d'une ligne hémorragique [renfermant des colonies de schizontes II] (Kabay, 1996 ; INSA, 1991 ; Rand, 1986). On trouve à l'intérieur de la muqueuse du mucus hémorragique, tandis que le caecum est rempli de sang en provenance de l'intestin. Pour différencier *E. necatrix* d'*E. tenella*, on peut ouvrir le caecum et le laver ; si l'infection est dû à *E. tenella*, on trouve de nombreuses zones hémorragiques sur la paroi caecale ; par contre, si l'infection est provoquée par *E. necatrix*, aucune lésion de la paroi ne sera observée (Euzebly, 1987).

### 2.6.3.5. Les lésions d'*Eimeria brunetti*

Affecte la partie postérieure de l'intestin grêle et le rectum. Dans les formes sévères, on observe un œdème de la paroi intestinale, des hémorragies sous forme de stries rougeâtres, et de la nécrose de coagulation extensive avec fausses membranes et caséum blanchâtre qui peuvent obstruer la partie proximale du caecum.

Dans les infections modérées, on constate un épaissement de la partie postérieure de l'intestin grêle, du rectum et du cloaque ; on peut voir un exsudat inflammatoire teinté de sang. Ces lésions renferment des gamétocytes et des oocystes (Mekalti, 2003).

### 2.6.3.6. Les lésions d'*Eimeria maxima*

Elle peut affecter la totalité de l'intestin grêle, mais touche surtout, comme *E. necatrix*, la partie moyenne du tractus avec dilatation, flaccidité et œdème de la paroi, exsudat mucoïde parfois teinté de sang et de pétéchies. Ces lésions sont plus accusées chez les poules que chez les jeunes poulets ; elles renferment des gamétocytes et des oocystes (**Mekalti, 2003**).

### 2.6.3.7. Les lésions d'*Eimeria acervulina* et d'*Eimeria praecox*

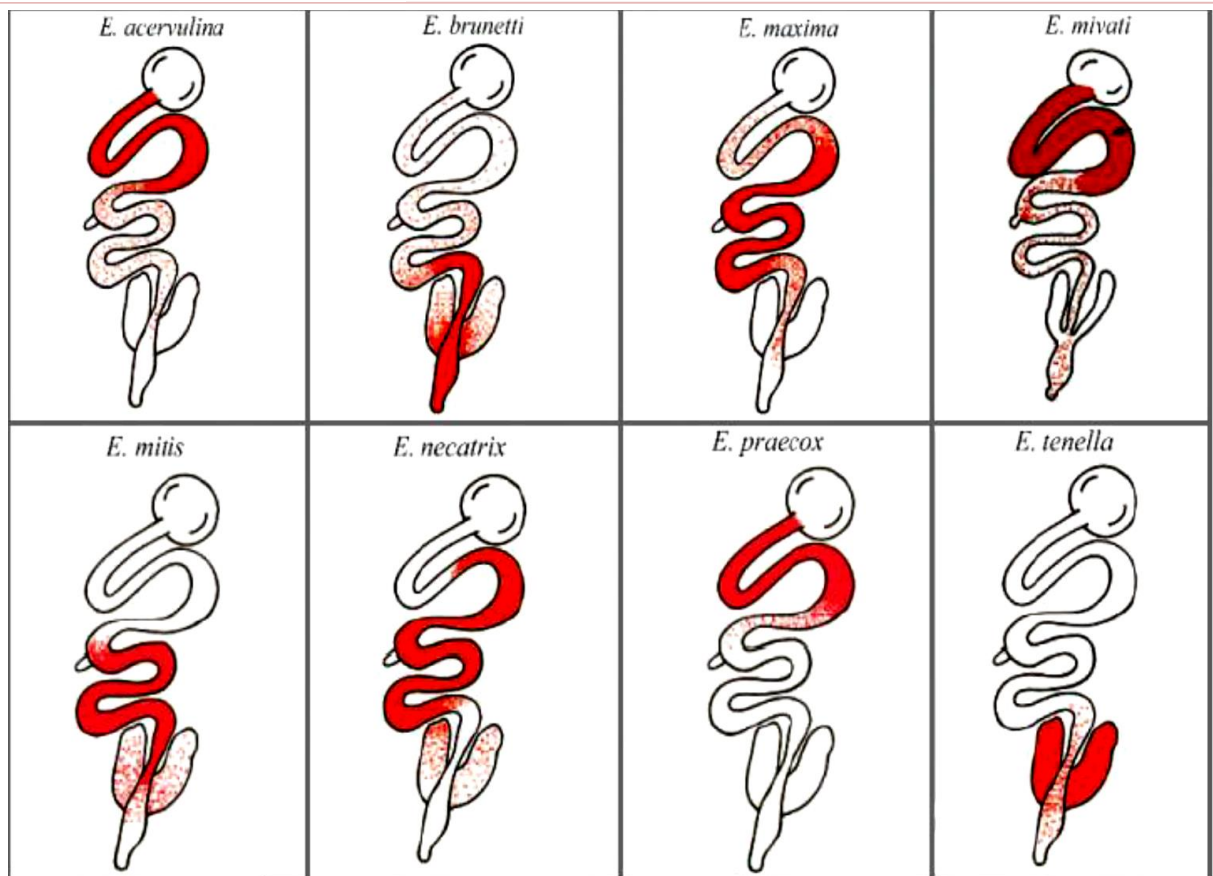
Elles déterminent des lésions dans la partie proximale de l'intestin grêle, ces espèces sont les agents d'entérites mucoïdes dues au développement des gamétocytes et des oocystes (**Mekalti, 2003**) :

- *E. acervulina* : elle affecte la première moitié de l'intestin grêle où l'on note des taches blanchâtres disposées en ligne sur une paroi intestinale épaissie. Dans les cas graves, on note une importante entérite mucoïde, et ce n'est qu'à ce moment qu'on constate une morbidité et une mortalité.
- *E. praecox* : elle affecte le premier tiers de l'intestin grêle [duodénum] ; il n'ya pratiquement pas de réaction inflammatoire ; les spécialistes s'accordent pour dire qu'il n'ya pas de lésions dues réellement à cette espèce.

### 2.6.3.8. Les lésions d'*Eimeria mitis*

Elle affecte la moitié postérieure de l'intestin grêle, et de la cicatrice vitelline au rectum ne déterminant qu'une banale entérite mucoïde. Sur le plan histologique, on note (**Mekalti, 2003**) :

- Une atrophie des villosités intestinales, qui se raccourcissent et s'épaississent, avec perte de cellules épithéliales de surface.
- Une augmentation des cellules calciformes (mucipares) dans les segments non infectés de l'intestin.
- Une infiltration de la muqueuse par des cellules de l'inflammation.
- Une hyperplasie des cellules cryptiques, d'où une hypertrophie des cryptes, qui favorisent en cas de survie la réparation de l'épithélium.



**Figure 11** : Localisation des lésions engendrées par les huit espèces d'*Eimeria*.  
(Conway and McKenzie, 2007).



**Figure 12** : Lésions caractéristiques de la coccidiose intestinale engendrées par : **A.** *Eimeria acervulina* ; **B.** *E. maxima* ; **C.** *E. necatrix* ; **D.** *E. Brunetti*. (Conway and McKenzie, 2007).

#### **2.6.4. Les coccidioses subcliniques**

Elles sont aussi appelées coccidioses zootechniques car il n'y a pas de symptômes marqués mais elles sont caractérisées par une diminution des performances zootechniques. Parfois on note une hyporexie, de l'amaigrissement, une hypopigmentation, une diminution de la ponte mais dans la plupart des cas seul l'indice de productivité est diminué.

#### **2.6.5. Les coccidioses chroniques**

Les troubles nerveux dominant, évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition : convulsions, troubles de l'équilibre.

### **2.7. Diagnostic**

Il est clinique (ante mortem) et nécropsique (post mortem). D'une manière générale, le diagnostic ante mortem de la coccidiose est facile et est basé sur l'observation des signes cliniques. Il peut se confirmer aisément à l'examen coprologique (Belot and Pangui, 1986).

Le diagnostic post mortem repose sur l'autopsie qui a pour but de rechercher les lésions de coccidioses et de faire des prélèvements pour des examens microscopiques (des produits de raclage de la muqueuse intestinale et des fragments d'intestins).

#### **2.7.1. Diagnostic ante-mortem**

##### **2.7.1.1. Diagnostic Epidemio-clinique**

Le diagnostic clinique de la coccidiose est facile dans les formes aiguës, mais celles-ci sont de plus en plus rares actuellement. Il est basé sur l'observation des signes cliniques et peut se confirmer aisément à l'examen coprologique (Belot et Pangui, 1986). Le diagnostic est par contre difficile dans les autres formes de la maladie (Bussiéras et Chermette, 1992b).

Il faut noter que l'expression clinique de la coccidiose est liée étroitement aux conditions d'élevages (hygrométrie, oxygène, température, terre battue, absence de vide sanitaire, densité très élevé etc....) et aux maladies intercurrentes immuno-dépressives, telle que la maladie de Gumboro. Cette expression est de plus en plus étalée dans le temps, par l'utilisation irrationnelle des anticoccidiens dans l'aliment (sous dosage, ou mauvais mélange) (Villate, 2001).

Les coccidies engendrent des destructions des cellules épithéliales au niveau intestinal ou caecal lors de leur développement et lors des faibles infections ou infections par des espèces non pathogènes, le développement coccidien peut se traduire par une perturbation de l'absorption des nutriments reflétés par une augmentation de l'indice de consommation, un retard de croissance (Yvone,1992).

Les signes cliniques varient selon la dose infectante, le degré de l'immunité de l'oiseau, et peuvent aller d'une forme inapparente à une perte de la coloration de la peau, à un retard de croissance et ou une baisse de performance, la prostration, la diarrhée et de la mortalité (euzeby 1987 chermette et BUSSIERAS,1992) . Le diagnostic clinique est aisé pour les formes aiguës après autopsie.

### **2.7.2. Diagnostic post-mortem**

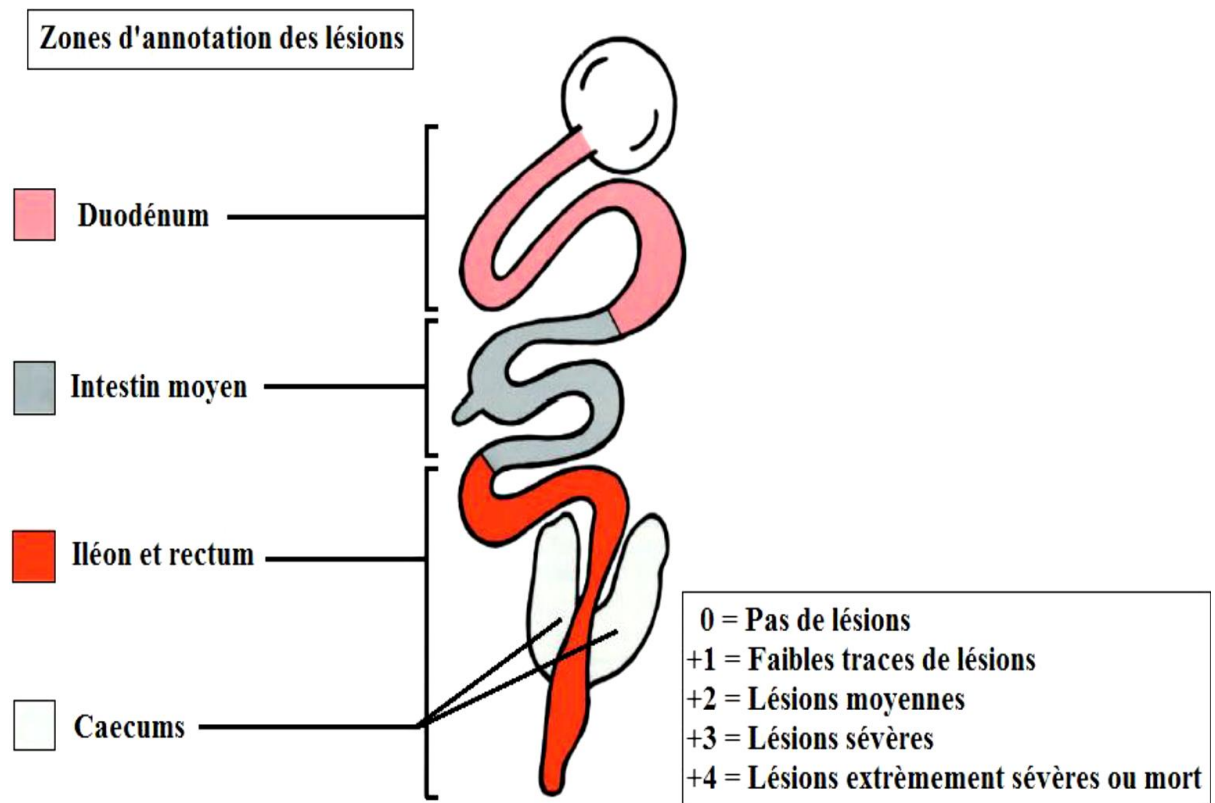
Repose sur l'autopsie, et a pour but de rechercher les lésions de coccidiose et de faire des prélèvements (fragments d'intestin et de cæcum) pour des examens microscopiques (des produits de raclage de la muqueuse intestinale et des fragments d'intestins). La mise en évidence, soit des oocystes de coccidie, soit des lésions caractéristiques de la coccidiose, confirme la présence de la maladie.

Les lésions observées peuvent faire l'objet d'une classification selon la technique de Johnson et Reid (1970). Cependant, il faut signaler que le diagnostic précis de la coccidiose est très difficile (McDougald et Reid, 1991).

#### **2.7.2.1. Le score lésionnel de Johnson et Reid (1970)**

Le score lésionnel est une technique de diagnostic développée par Johnson et Reid et publiée en 1970. Elle consiste à attribuer une note, sur une échelle de 0 à 4 à chacune des portions de l'intestin suivant le degré de sévérité de l'inflammation provoquée par les parasites, l'épaississement de la muqueuse intestinale et l'état de digestion du contenu intestinal.

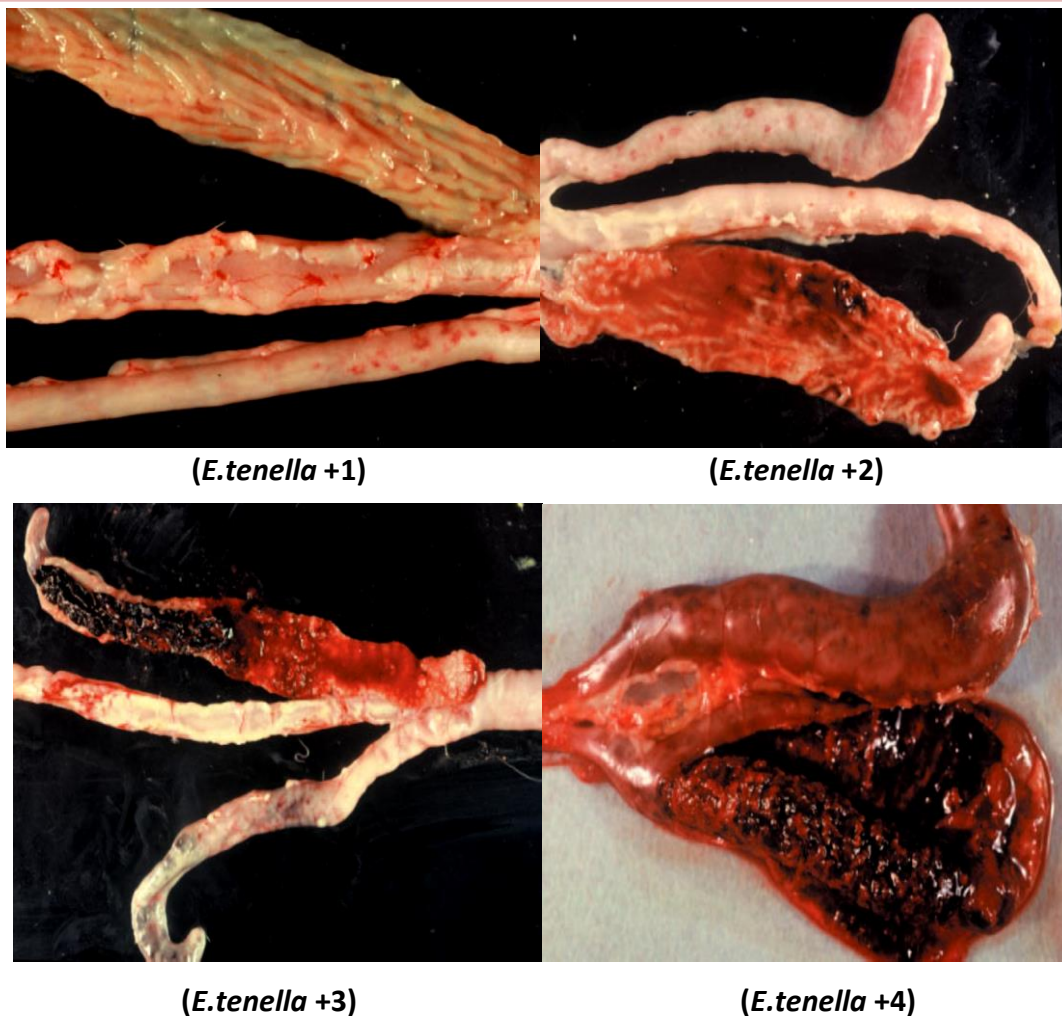
Cette technique demeure à l'heure actuelle la méthode de référence pour l'évaluation de la sévérité des lésions induites par les coccidies. L'établissement du score lésionnel varie considérablement lorsqu'il s'agit d'infections mixtes (cas le plus fréquemment rencontré), ou lorsqu'il s'agit d'infections impliquant une seule espèce coccidienne.



**Figure 13** : Classification des lésions caractéristiques de la coccidiose selon la technique de Johnson et Reid. (Conway and McKenzie, 2007).

**Tableau 3** - Méthode de Johnson et Reid (JOHNSON et REID, 1970).

Notes	Scores lésionnels
0	Absence de lésions
+1	Lésions discrètes et peu nombreuses
+2	Lésions modérées avec la présence d'un contenu intestinal aqueux
+3	Lésions étendues avec œdème de la paroi intestinale
+4	Lésions inflammatoires sévères avec tendance hémorragique



**Figure 14** : Score lésionnel selon Johnson et Reid (1970) au niveau des caeca.

### 2.7.3. Diagnostic différentiel

La coccidiose doit être différenciée d'autres maladies aviaires. Notamment :

- **Histomonose** : L'histomonose atteint surtout les dindonneaux, mais aussi les poulets. La diarrhée est jaune-soufre, puis on observe des lésions hépatiques et du magma Cæcal jaune-soufre.
- **Pullorose (salmonellose chez les jeunes)** : Chez les jeunes sujets, la maladie est d'évolution classique biphasique avec 2 pics de mortalité, au 4<sup>ème</sup>, 5<sup>ème</sup> jour puis vers le 15<sup>ème</sup> jour. Les symptômes observés dans les formes d'évolution aiguë comprennent des symptômes généraux d'intensité variable mais surtout une diarrhée blanche crayeuse collante au point d'obturer l'anus en séchant et qui est le symptôme le plus évocateur de la pullorose. Les infections subaiguës ou chroniques prennent souvent un aspect localisé : arthrites tibio-métatarsiennes et surtout torticolis, œdème sous-cutané ou simple hétérogénéité du lot avec un taux de mortalité de 10-20%.

- **Typhose (salmonellose chez les adultes)** : Elle se caractérise dans sa forme aigue par :
  - Des symptômes généraux graves : abattement, fièvre, cyanose intense des appendices (maladie de la crête bleue),
  - Des symptômes digestifs avec diarrhée jaune-verdâtre striée de sang provoquant une soif intense,
  - Des symptômes nerveux chez quelques sujets.

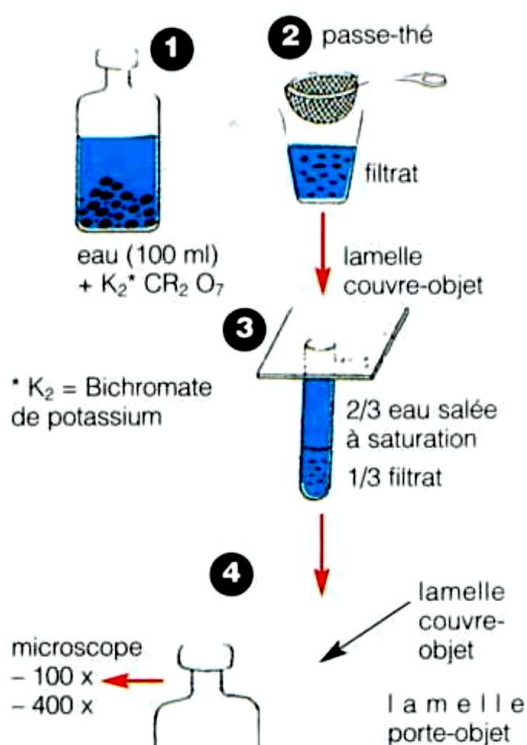
## 2.7.4. Diagnostic expérimental

### 2.7.4.1. Recherche des oocystes dans les fientes

#### 2.7.4.1.1. Méthodes

- Méthode de concentration par sédimentation : Réalisée par l'examen du culot, qui est le résultat de sédimentation au fond du récipient contenant des matières fécales mises en suspension. La plupart des oocystes ont une densité supérieure à celle de l'eau (**Euzeby, 1987**).

#### MÉTHODE QUALITATIVE



#### MÉTHODE QUANTITATIVE

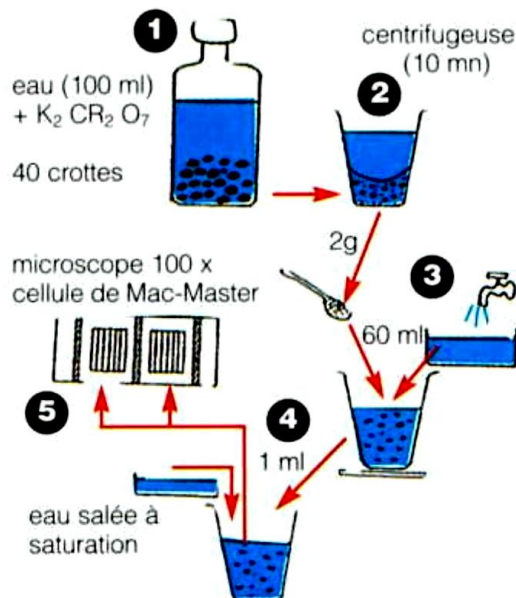


Figure 15 : Méthodes de comptage des oocystes. ( Villate D,2001).



- Méthode de concentration par flottation : Elle consiste à diluer les premiers échantillons de matières fécales dans un liquide d'une densité plus élevée que celle des oocystes, et à l'aide d'une centrifugation, les oocystes montent à la surface du liquide, où ils sont récupérés pour subir les examens nécessaires (Euzeby, 1987).

#### 2.7.4.1.2. Identification et quantification des espèces d'*Eimeria*

- Identification des espèces d'*Eimeria* : Elle est réalisée par le microscope optique, et elle a pour but la détermination de la morphologie des oocystes et la mesure de leur taille (chaque espèce a une taille reconnue). (Naciri ; Yvove ; conane, 1982). Et puis on confirme après la lecture des lésions, la nature de l'espèce d'*Eimeria*.

**Remarque :** En cas d'infection multiples, les lésions d'*Eimeria Maxima* sont difficiles à noter ; mais au microscope les oocystes ont une taille relativement grande.

- Quantification : Elle est réalisée par comptage et pourcentage de chaque espèce d'*Eimeria* au microscope (Naciri ; et al, 1982).

#### 2.7.4.2. Diagnostic sérologique

C'est une technique qui permet la détection des anticorps spécifiques produits lors d'une infestation coccidienne. En faisant appel à la technique ELISA qui permet la détection du complexe Anticorps-Antigène qui est inclus lors d'une réponse immunitaire humorale après une infestation (Euzeby :1987).

##### 2.7.4.2.1. PCR

C'est une réaction d'amplification en chaîne par polymérase : basée sur l'amplification des régions correspondantes aux espaceurs transcrits interne (IT51) de l'ADN ribosomal qui a été mis au point pour les espèces (*E maxima*, *E mitis*, *E praecon*). Une série complète d'amorces spécifiques d'espèces basée sur les IT51 est maintenant disponible pour la détection et la discrimination des différentes espèces d'*Eimeria* infectant la volaille domestique (Conway & McKenzie, 1991).

## 2.8. Moyens et méthodes de lutte anticoccidienne

La lutte contre la coccidiose repose sur l'établissement d'une stratégie efficace de prévention, permettant de réduire le nombre d'éléments parasites dans l'élevage, et de renforcer les facultés de défense des animaux, à travers le respect des normes d'élevage et d'alimentation notamment.

Des moyens médicaux, anticoccidiens et vaccins, sont également disponibles. Leur utilisation raisonnée permet d'une part, un contrôle efficace de la coccidiose, et de prolonger leur durée de vie, d'autre part.

### 2.8.1. Prévention de la coccidiose

Une règle d'or de l'élevage est la pratique de la bande unique, un seul âge et une seule espèce par ferme de façon à respecter le système « **tout plein-tout vide** ». Le choix du site de l'élevage et la conception des bâtiments viseront à préserver au maximum l'élevage de toute source de contamination. La protection sera renforcée par la mise en place de barrières sanitaires.

Dans un poulailler, les facteurs environnementaux ont une importance primordiale pour la santé des animaux et la réussite des stratégies de contrôle des coccidioses ; la température, la ventilation, l'état de la litière, la densité des oiseaux et le respect des normes d'élevage en sens large, sont les principaux facteurs à surveiller (**Conway et McKenzie, 2007**). Ensuite, il faut respecter les normes d'hygiène de l'élevage, de désinfection et de vide sanitaire.

Il faut noter par ailleurs, que les élevages sur grillage ou caillebotis limitent le contact entre les volailles et les fientes, donc le parasitisme (**Yvoré, 1976**). Enfin, pour accroître la résistance des oiseaux, ces derniers doivent être nourris avec une alimentation équilibrée et de bonne qualité.

### 2.8.2. Médication anticoccidienne

Les anticoccidiens sont encore aujourd'hui la principale méthode de lutte contre les coccidioses. Actuellement, onze produits sont autorisés pour le poulet de chair. Ils sont mis sur le marché lorsqu'ils répondent à plusieurs critères : être actifs vis-à-vis de toutes les espèces présentes chez l'hôte, ne pas être toxiques pour l'hôte, ne pas avoir d'incidences sur la qualité de la viande ou de la carcasse, être compatibles avec les autres composants de l'aliment, et ne pas nuire à la santé du consommateur (**Naciri et Brossier, 2009**).

En élevages, les anticoccidiens sont utilisés soit à **titre curatif** (Toltrazuril, Sulfaquinoxaline, Furazolidone, etc.), soit le plus souvent, à **titre préventif** (Monensin, Narasin, Clopidol, ..., etc.).

### **2.8.3. Vaccination anticoccidienne**

C'est une alternative nouvelle par rapport à la chimioprévention, mais elle n'est cependant pas encore bien répandue, notamment chez le poulet de chair où la période de vie économique est relativement courte. La vaccination des reproducteurs et de la poule pondeuse est par contre plus répandue, avec une efficacité remarquable (**Titilincu *et al.*, 2008**).

Les vaccins utilisés chez le poulet de chair sont : **Coccivac® B, Immucox® ADVENT®, Nobilis® COX-ATM, Livacox® T, Paracox® 5.**

**PARTIE**  
**EXPERIMENTALE**

## 1. Objectif

Nous avons réalisé une enquête épidémiologique descriptive, par sondage. Une enquête descriptive vise à « décrire et connaître la situation d'une maladie dans une population donnée, à un moment donné, ou son évolution dans le temps et l'espace » (**TOMA et al, 2001**). Nous nous sommes fixées comme objectifs :

- Evaluer l'importance de la coccidiose dans la wilaya de TIZI- OUZOU.
- Conditions d'élevages représentant les facteurs de risque.
- Aspect clinique et lésionnel.
- Méthodes de lutte préconisées.

## 2. Lieu et durée de l'enquête

L'enquête a été effectuée pendant une période allant du mois de mars jusqu'au mois de mai dans la wilaya de Tizi-Ouzou.

## 3. Matériels et méthodes

### 3.1. Conception du questionnaire

Pour étudier cette maladie, nous avons élaboré un questionnaire comportant 21 questions subdivisé en deux parties. La 1<sup>ère</sup> partie a porté sur le nombre et l'effectif moyen des élevages, le nombre de cas enregistré, la saison et l'âge d'apparition de la maladie.

La seconde partie, ses questions concernent les conditions d'élevage où le vétérinaire estime que la coccidiose est plus fréquente et sévère, ayant pour objet la récolte de données observables par le vétérinaire lors de sa visite ou faisant appel à sa mémoire. Il se décline en plusieurs parties : caractéristiques des élevages (nature du sol, litière, le vide sanitaire...), la densité des élevages, les paramètres d'ambiance, signes cliniques et lésionnels, diagnostic, traitements, facteurs favorisants...

La plupart des questions sont mixtes, à choix multiples. La fin du questionnaire est suivie d'une remarque et d'un éventuel commentaire fait par le vétérinaire dont lequel il a établi ses recommandations. Voir (annexe 2).

### 3.2. Choix de la région d'étude

La wilaya de TIZI-OUZOU est une région à vocation agro-sylvo pastorale et converge vers un projet de développement d'une agriculture de montagne. L'agriculture et l'élevage parmi les principales activités de ses habitants, et en particulier l'élevage du poulet de chair.

#### 3.2.1. Présentation géographique de la wilaya de TIZI-OUZOU

La wilaya de TIZI-OUZOU située dans le nord de centre d'Algérie, s'étend sur une superficie de 2958Km<sup>2</sup> ce qui représente 0,13% du territoire national. En ce qui concerne le climat, elle est dominée par un climat de type méditerranéen qui se caractérise par quatre saisons. Elle est caractérisée par un hiver humide et froid et un été sec et chaud.

La wilaya de TIZI-OUZOU enregistre une température obéissant à un gradient altitudinal et l'on distingue généralement un climat montagnard où les températures sont moins importantes et un climat tellien où l'on constate les températures extrêmes. Les régions littorales sont connues pour leur climat doux et tempéré, la température annuelle moyenne est de l'ordre de 18°C sur le littoral, et 25°C dans les régions internes de la wilaya. Voir (annexe 1).

#### 3.2.2. Données sur la production avicole dans la wilaya d'étude

**Tableau 4** - Effectif moyen de la filière avicole dans la wilaya de TIZI-OUZOU.

EFFECTIFS	
AVICULTURES (sujets)	
Poulets de chair	9 397 996
Poules pondeuses	620 300

**Tableau 5** - La production du poulet de chair dans la wilaya de TIZI-OUZOU.

PRODUCTIONS			
Rubrique	Objectif 2014	Réalisation	%
Œufs (1000 U)	131 000	132 797	101
<b>Viandes blanches (Qx)</b>	<b>155 000</b>	<b>194 471</b>	<b>125</b>

### **3.3. Distribution des questionnaires**

Nous avons distribué 30 questionnaires aux vétérinaires praticiens dans différentes communes de la wilaya de TIZI-OUZOU (Larbaa Nath Irathen, Ait Oumalou, Tizi Rached), et par le biais des étudiants pour les autres communes (Ouguenoun, Freha, Mekla, Azzazga).

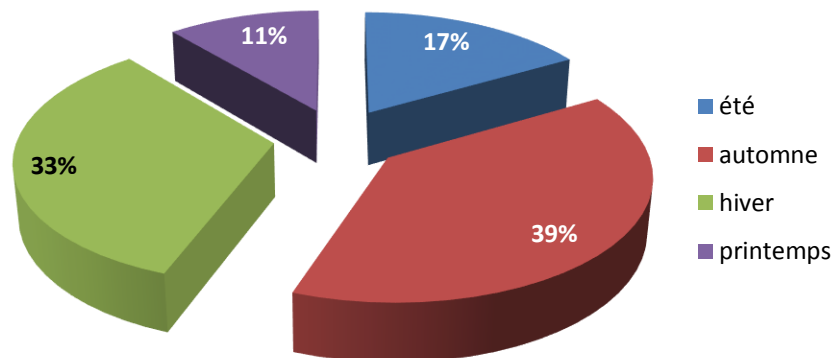
### **3.4. Traitement des données**

Nous avons récupéré 13 questionnaires sur 30 puisque la plupart des vétérinaires ne sont pas disponibles souvent au cabinet, dont certains ont répondu que sur quelques questions et ignorant d'autres.

Les données obtenues à partir des questionnaires ont été traités en utilisant le logiciel Excel de Microsoft Office.

## 4. Résultats

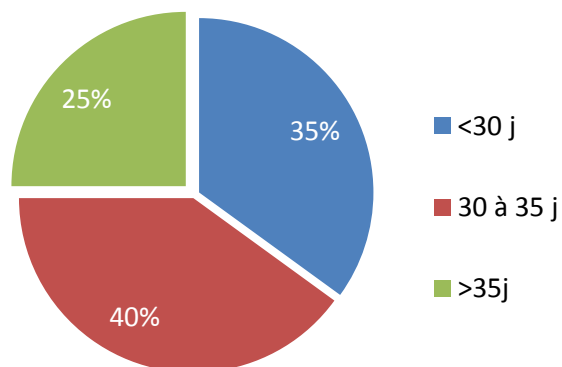
### 4.1. Saison d'apparition de la coccidiose



**Figure 16** : Saison d'apparition de la coccidiose.

Les résultats obtenus montrent que la plupart 39% des vétérinaires questionnés observent la maladie pendant l'automne et 33% d'entre eux l'observent pendant l'hiver.

### 4.2. Age d'apparition de la coccidiose



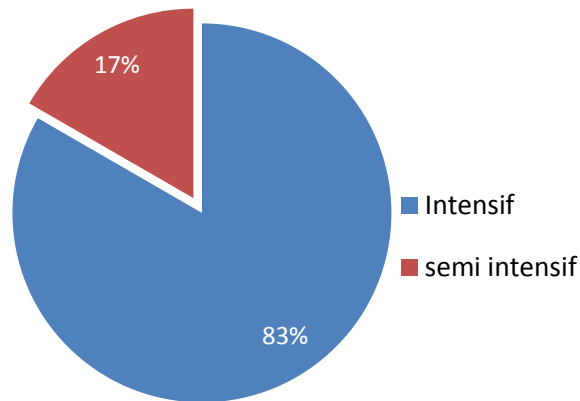
**Figure 17** : Age d'apparition de la coccidiose.

Selon 40% des vétérinaires, la coccidiose apparaît vers l'âge de 30 à 35 jours, par contre 35% d'entre eux l'observent vers l'âge de moins de 30 jours.



#### 4.3. Type d'élevage où la coccidiose est plus fréquente

Figure 18 : Type d'élevage.



Concernant le type d'élevage les résultats montrent que 83% des vétérinaires questionnés observent la coccidiose dans les élevages de types intensifs.

#### 4.4. Type de litière où la coccidiose est plus fréquente

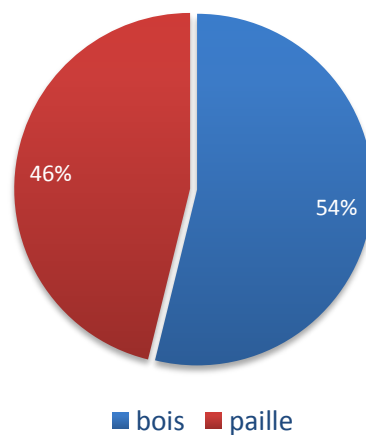
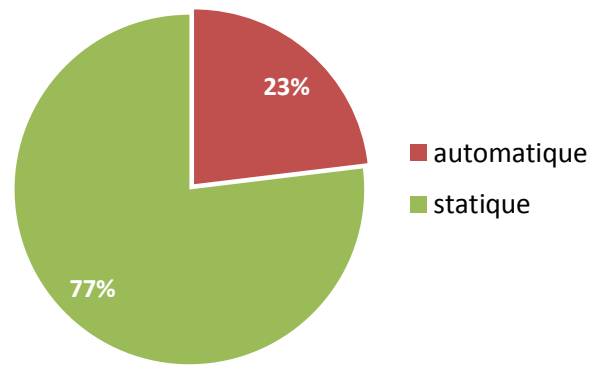


Figure 19 : Type de litière où la coccidiose est fréquente.

D'après la figure ci-dessous 54% des vétérinaires ont constaté que la coccidiose aviaire apparaît dans le cas où les copeaux de bois sont utilisés comme litière contre 46% des vétérinaires estimant qu'elle apparaît le cas où la paille est utilisée.

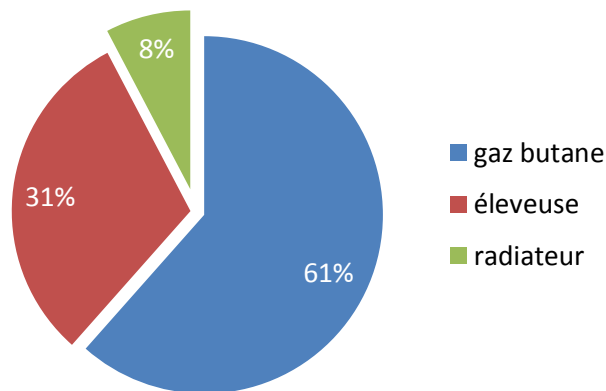
#### 4.5. Système de ventilation où la coccidiose est plus fréquente



**Figure 20** : Système de ventilation.

Concernant le type de ventilation, la figure ci-dessus montre que 77% des vétérinaires estiment que la coccidiose est plus répandue dans le cas où la ventilation est statique contre 23% seulement dans le cas où la ventilation est automatique.

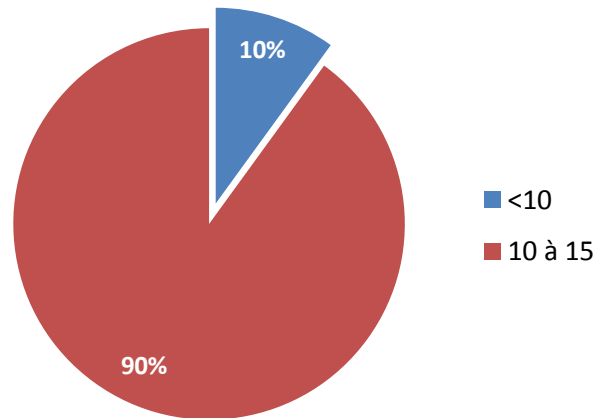
#### 4.6. Système de chauffage où la coccidiose est plus fréquente



**Figure 21** : Système de chauffage.

Selon les 61% des vétérinaires, la coccidiose est plus importante dans les élevages utilisant le gaz butane comme chauffage.

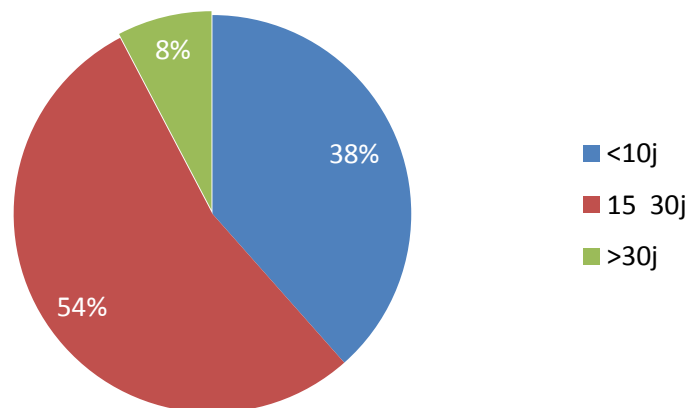
#### 4.7. Densité : Nombre de poulets/m<sup>2</sup>



**Figure 22** : Nombre de poulets/m<sup>2</sup>.

Cette figure montre que selon 90% des vétérinaires, la coccidiose est plus fréquente si la densité est de 10 à 15 poulets/m<sup>2</sup>.

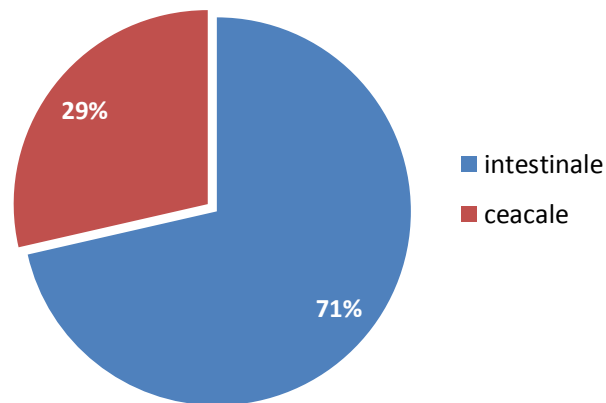
#### 4.8. Vide sanitaire



**Figure 23** : Durée du vide sanitaire influençant sur la coccidiose.

Selon 54% des vétérinaires, la coccidiose est plus fréquente lorsque la durée du vide sanitaire est de 15 à 30 jours. Alors que 38% d'entre eux l'observent quand le vide sanitaire est de moins de 10 jours.

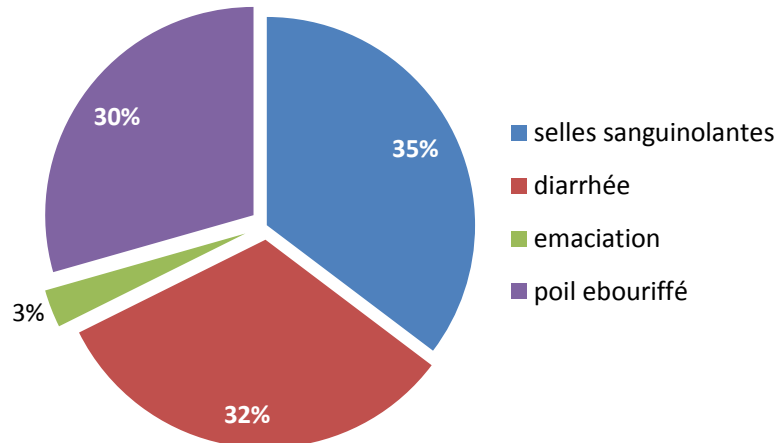
#### 4.9. La forme de coccidiose la plus observée



**Figure 24** : La forme clinique la plus observée.

Selon les résultats enregistrés, 71% des vétérinaires questionnés observent une coccidiose intestinale dans les élevages.

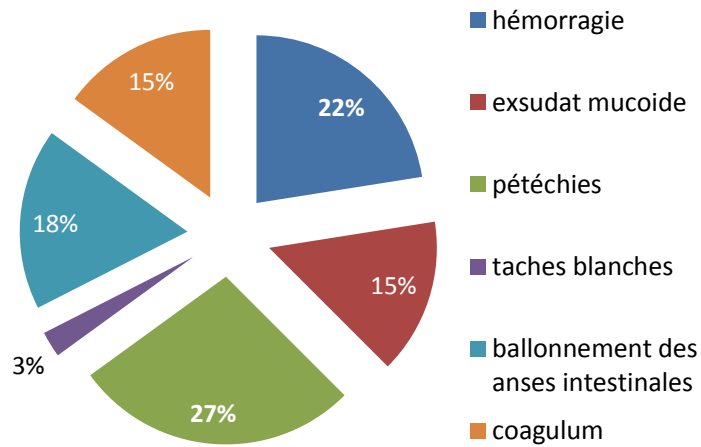
#### 4.10. Les symptômes de la coccidiose



**Figure 25** : Symptômes les plus observés.

Selon les vétérinaires questionnés les symptômes de la coccidiose les plus fréquents sont : Selles sanguinolentes (35%), Diarrhée (32%) et poils ébouriffés (30%).

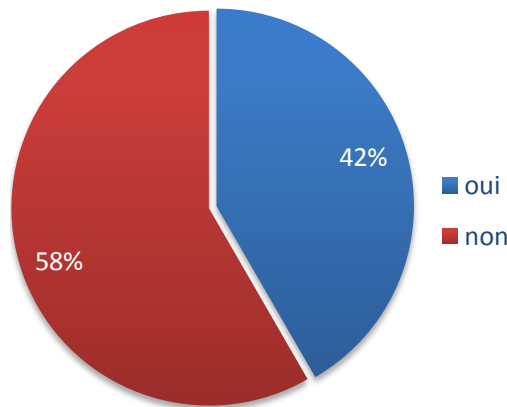
### 4.11. Les lésions de la coccidiose



**Figure 26** : Lésions les plus observées.

Les lésions les plus observées selon vétérinaires dans le cas de la coccidiose sont : Pétéchies (27%), hémorragies (22%), ballonnement des anses intestinales (18%).

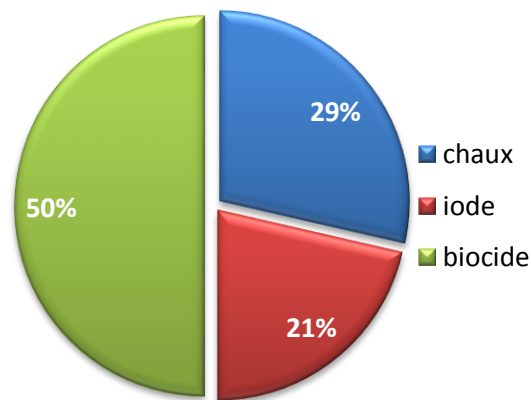
### 4.12. Diagnostic de laboratoire



**Figure 27** : Diagnostic de laboratoire.

Sur le nombre des vétérinaires interrogés 42% d’entre eux font recours au laboratoire pour confirmer le diagnostic de la coccidiose.

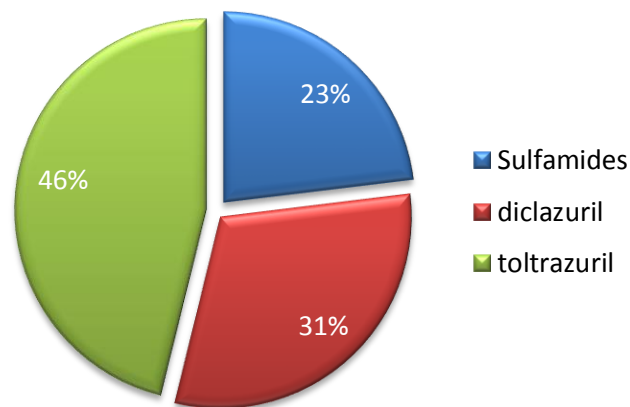
#### 4.13. Désinfectants utilisés



**Figure 28** : Désinfectants utilisés.

La figure ci-dessus révèle que 50% des vétérinaires utilisent le biocide comme désinfectant, 29% d'eux utilisent la chaux et 21% préfèrent utiliser de l'iode.

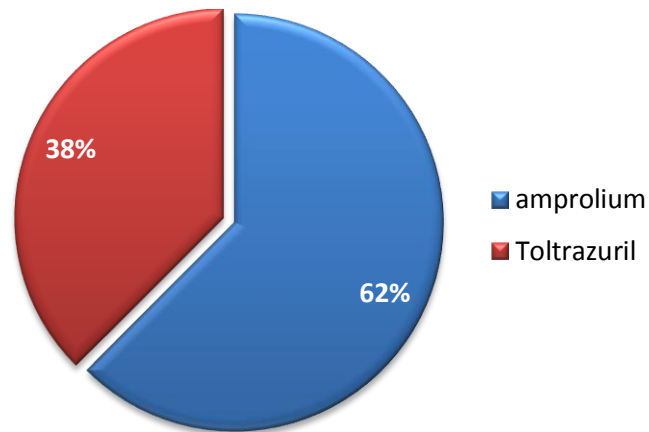
#### 4.14. Traitement



**Figure 29** : Molécules utilisées pour le traitement.

Selon notre enquête, 46% des vétérinaires préconisent l'utilisation de TOLTRAZURIL, par contre 31% et 23% d'entre eux utilisent respectivement DICLAZURIL et SULFAMIDES, dans la tire curative.

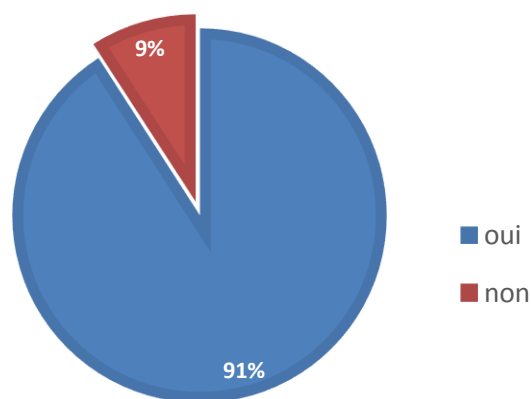
#### 4.15. Prévention



**Figure 30** : Molécules utilisées pour la prévention.

Selon notre enquête, 62% des vétérinaires utilisent L'AMPROLIUM tandis que 38% utilisent le TOLTRAZURIL, à titre préventif.

#### 4.16. Programme de rotation



**Figure 31** : Programme de rotation.

Selon les résultats de notre enquête, 91% des vétérinaires font recours à un programme de rotation pour les molécules utilisées, lors d'infections répétées au sein du même élevage.

## 5. Discussion

Fait suite au traitement des résultats de notre enquête, nous avons constaté les points suivants :

39% et 33% des vétérinaires ont estimé que la coccidiose aviaire est plus fréquente en automne et en hiver ; selon **Buldgen A** pendant ces saisons il y'a une condensation des oiseux et une forte humidité ce qui favorise la sporulation des oocystes.

Concernant l'âge d'apparition de la maladie ,40% des vétérinaires ont constaté l'apparition de la coccidiose à l'âge de 30 à 35 jours ; effectivement la coccidiose se développe souvent à la 4<sup>ème</sup> semaine qui est la période de risque maximale. La coccidiose se manifeste rarement avant l'âge de deux semaines probablement due à l'immaturation du tube digestif (faible sécrétion des sels biliaires, de la trypsine et la chymotrypsine nécessaires à l'excystation des oocystes), selon **(Bussieras et Coll., 1992.)**.

Mais aussi l'apparition de la coccidiose peut être liée à la façon d'utilisation des anticoccidiens, en effet si l'utilisation anticoccidienne est bonne au début, l'immunité développée sera faible, il y'aura donc un risque en phase de finition lors de l'arrêt de l'anticoccidien.

La litière étant déjà un terrain favorable pour le développement des coccidies mais nous avons constaté que 54% des vétérinaires prétendent que la coccidiose apparait en cas où les copeaux de bois sont utilisés comme litière, ce qui favorise l'apparition de la maladie surtout pendant la saison humide ce qui suggère que la litière dégradée favorise le développement des coccidies.

Pour l'aération, les éleveurs pratiquent une ventilation statique ce qui peut entraîner une condensation de gaz toxiques comme NH<sub>3</sub> et CO<sub>2</sub> qui ont une action irritante sur le trajet respiratoire et une immunodépression favorisant l'installation de la coccidiose. **(NACIRI M, 2001)**. Selon 90% des vétérinaires la coccidiose est plus fréquente quand la densité est de 10 à 15 poulets/m<sup>2</sup>, en effet une forte densité, non seulement elle diminue la résistance des animaux mais aussi elle permet de croître rapidement la concentration des oocystes.

D'après notre enquête on a constaté que 38% des éleveurs effectuent un vide sanitaire de moins de 10 jours alors que selon les études faites par **Titilincu A**, la durée réglementaire doit



être au moins 10 jours pour assécher le poulailler de manière à ce que la litière reste sèche, ce qui ne prédisposera pas à la sporulation des oocystes, mais aussi pour le fait que les coccidies sont sensibles à la dessiccation.

En ce qui concerne la forme de coccidiose la plus rencontrée, on a constaté que la forme intestinale est la plus fréquente. D'un point de vue strictement clinique, il est presque impossible de différencier la forme caecale de la forme intestinale à cause de la similitude des symptômes entre les deux formes.

Un bon diagnostic est basé sur les signes cliniques et lésionnels qui représentent le facteur le plus important dans l'éradication de la pathologie et l'efficacité du traitement. Selon notre enquête, les selles sanguinolentes et diarrhée sont les symptômes les plus observés, alors que les lésions les plus observées sont : pétéchie et hémorragies des intestins. Comme le diagnostic différentiel est difficile à effectuer, on a vu que 42% des vétérinaires font recours au diagnostic de laboratoire contre 58% des vétérinaires qui se basent seulement sur le diagnostic clinique et nécropsique. Cela doit être dû à l'éloignement des laboratoires.

En présence de coccidiose dans un élevage un traitement doit être appliqué au dépend de quel type qu'on a constaté. D'après notre enquête 46% des vétérinaires utilisent le TOLTRAZURIL comme molécule de traitement et 62% d'entre eux utilisent AMPROLIUM, à titre préventif. Ce choix varie selon le prix et la mise au marché de ces produits.

**CONCLUSION**

**ET**

**PERSPECTIVES**



## Conclusion et perspectives

Cette étude a permis de constater que les conditions d'élevage, qui ont un rôle primordial et déterminant pour la lutte contre les effets dévastateurs de la coccidiose, sur l'industrie de l'aviculture sont souvent négligées notamment dans les élevages semi intensifs. Il apparaît qu'au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzou, la maladie de la coccidiose est fréquente et souvent associée à des mauvaises pratiques d'élevage.

Cette situation constitue une véritable entrave pour le développement de l'aviculture dans la région. Les causes ainsi que les moyens de lutte ont, donc été étudiés sous l'angle d'une réponse à un problème très actuel frappant le secteur de l'élevage de poulet de chair. De ce fait, nos informations collectées sur terrain, permettent de diagnostiquer les véritables problèmes qui maintiennent ce fléau persistant que représente la coccidiose. En effet, ces données aideraient à établir des mesures afin de remédier à cette situation et ainsi, minimiser les pertes économiques grâce à un respect de règles et de conditions d'élevage très strictes mais aussi grâce au suivi de la maladie par le traitement et la prophylaxie.

Les résultats que nous avons obtenus démontrent l'influence directe de plusieurs conditions souvent négligées ou sous-estimées par les éleveurs. Ces facteurs favorisant l'apparition de la coccidiose au sein des élevages sont souvent articulés autour des points suivants :

- Type d'élevage (intensif)
- Mauvaise qualité de la litière (coupeaux de bois...) lorsque les poulets sont en contacts de leurs déjections devient humide constitue un milieu favorable pour la multiplication des germes pathogènes et même accentue la teneur en gaz toxiques).
- Mauvaise aération (ventilation statique au lieu de dynamique).
- Non-respect de la durée du vide sanitaire.

Malgré les difficultés que nous avons rencontrées durant la phase de collection d'informations auprès des vétérinaires, nous avons opté pour le choix d'acquérir des informations fiables et de qualité en ciblant les vétérinaires les plus impliquées par rapport à notre contexte d'étude. Notre enquête a été achevée avec des résultats concluants, et ainsi on juge globalement que l'objectif de notre étude est atteint.



Sur le plan personnel, ce travail nous a permis d'approfondir nos connaissances sur l'industrie de l'aviculture en Algérie notamment à Tizi-Ouzou ainsi que les enjeux et les risques d'élevage. Notre contact direct avec les vétérinaires sur terrain nous a donné l'occasion d'avoir une idée claire sur les méthodes de lutttes et de diagnostics de telles maladies ainsi que les défis et les problèmes rencontrés dans ce secteur.

Par ailleurs, sur le plan technique, ce travail nous a permis d'acquérir des compétences d'analyse et de recherche permettant d'identifier le lien entre les différentes situations d'anomalie (problèmes sanitaires) et les facteurs qui les provoquent ce qui permet de localiser les problèmes et donc d'établir un diagnostic efficace et ciblé.

Bien que l'étude menée à Tizi-Ouzou permette d'avoir une idée générale sur ce domaine, il sera intéressant d'étendre l'étude sur toute l'Algérie en optant pour une stratégie de collecte d'informations au niveau de la source, en évitant ainsi de passer par le biais intermédiaire du vétérinaire qui souvent influencé par l'aspect subjectif. Une telle étude peut être effectué en installant des systèmes de reconnaissance et de monitoring moderne au niveau de plusieurs environnements d'élevage, l'objectif étant de déterminer avec précision les mesures possibles à prendre pour éviter les maladies dans le cas où les moyens ne permettent pas un respect de toute les conditions d'élevage, il s'agit donc de fournir des solutions adaptées aux pays en développement et de donner une alternative aux éleveurs qui n'ont pas les moyens économique nécessaires pour respecter toute les règles d'élevage.

**REFERENCES**

**BIBLIOGRAPHIQUES**



- **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.
- **Ahmedov E.-I., Mamedova F.-Z., Mamedova S.-M. 2006.** Pathogenesis of Eimeriosis in the local chicken breeds (Apicomplexa, Coccidia, *E. tenella*). Transaction of the Institute of Zoology. Baku, **28** : 170-175 (in Azerbaizani).
- **Allen P.-C., Fetterer R.-H. 2002.** Recent Advances in Biology and Immunobiology of Poultry. *Clinical Microbiology Reviews.*, **15** (1) : 58-65.
- **ANDERSON W.I., REID W.M., JOHNSON J.K.** Effects of high environmental temperatures on cecal coccidiosis *Poult. Sci.*, 1976, **55**, 4, 429-1435.
- **Belot J and Pangui JL, 1986.** Observation sur l'excrétion ookystale des volailles dans quelques élevages de Dakar et des environs. *Bull. An. Hlth. Prod, Afr*, 34, 286-289.
- **Boka MO, 2006.** Evaluation de l'effet des anticoccidiens ionophores sur les performances zootechniques des poulets de chair en élevage semi-industriel. Thèse de doctorat d'état en médecine vétérinaire, Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Ecole inter-états des sciences et médecine vétérinaires (E.I.S.M.V.), faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.
- **Buldgen A., Parent R., Steyaert P., Legrand D. 1996.** Aviculture semi-industrielle en climat subtropical : guide pratique. *Gembloux : Les presses agronomiques.*, 1996.- 122p.
- **Bull. Acad. Vét. France — 2009 - Tome 162 - N°1** <http://www.academie-veterinaire-defrance.org/> page 48
- **Bussiéras J., Chermette R. 1992b.** Fascicule II : Protozoologie vétérinaire. In Abrégé de parasitologie vétérinaire. Edition : Alfort.
- **CARON L.A., ABPLANALP H., TYALOR R.L. JR.** Resistance, Susceptibility, and Immunity to *Eimeria tenella* in Major Histocompatibility (B) Complex congenic lines *Poult. Sci.*, 1997, **76** (5), 677-682.
- **CAVALIER-SMITH T.** A revised six-kingdom system of life *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.*, 1998, **73**, 3, 203-266.



- **CONWAY D P, MC KEINZY M. E 1991:** Poultry coccidiosis, diagnostic and testing procedures. Pfizer . Inc. 2<sup>nd</sup> New York.
- **Conway D-P., McKenzie M-E. 2007.** Poultry Coccidiosis: Diagnostic and Testing *Eimeria* Species and in Diagnosis and Control of Infection with These Coccidian Parasites of Poultry. *Clinical Microbiology Reviews.*, **15** (1): 58-65.
- **Euzeby J, 1973.** Immunologie des coccidioses de la poule. Cah. Méd. Vét, 42, 3-40.
- **Euzeby J, 1987.** Protozoologie médicale comparée. Collection fondation Marcel Mérieux Ed.
- **EUZEBY J.** Protozoologie médicale comparée Vol II Fondation Mérieux Edition, 1987, 122-238.
- **Euzeby J. 1987.** Potozoologie médicale et comparée : Volume 2 : Myxozoa- Microspora- Ascetospora- Apicomplexa. Paris : Fondation Mérieux, 1987.- 474p.
- **Fontaine M., Cadoré J-C. 1995.** Maladies classées par étiologie : les maladies parasitaires. *In* : Vade-Mecum du vétérinaire. Vigot. 16ème édition, 1995 ; 1192-1209.
- **Fortineau O., Troncy P-M. 1985.** Coccidiose, maladies animales majeures : Le coccidioses du poulet. *Rev. Elev. Méd. Vét. Nouvelle Calédonie*, 1985 : 917.
- **G VASSLIADES.** COMPTE RENDU : Méthodes générales et techniques de recherches concernant la biologie, la systématique et la thérapeutique des coccidioses.
- **INSA (Institut national de la santé animale), 1991.** Les principales maladies des volailles.
- **Kabay M, 1996.** Coccidiosis in poultry. Animal health laboratories. South Perth western Australia.
- **KAWAZOE U., TOMLEY F.M., FRAZIER J.A..** Fractionation and antigenic characterization of organelles of *Eimeria tenella* sporozoites. *Parasitology*, 992 ; **104**, 1, 1-9.
- **KREIER J.P., BAKER J.R., In:** Parasitic Protozoa. 1987, Ed. Allen and Unwin, Boston, MA.
- **Lesbougries G, 1965.** Pathologies des oiseaux de basse-cour. Vigot frères éditeurs. Paris.
- **LEVINE N.D CORLISS J.O., COX F.E., et al..** A newly revised classification of the protozoa. *J.Protozool.*, 1980; **27**, 1, 37-58.
- **LILLEHOJ H.S.** Influence of inoculation dose, inoculation schedule, chicken age, and host Genetics on disease Susceptibility and development of resistance to *Eimeria tenella* infection. *Avian Dis.*, 1988, **32** ,3, 437-444.



- **McDougald L-R., Reid W-M. 1991.** Coccidiosis. In *Diseases of Poultry*, 9th ed., ed. B. W. Calnek, H. J. Barnes, C.W. Beard, W. M. Reid, and H.W. Yoder, Jr., 780–97. Ames, IA: Iowa State Univ. Press.
- **Mekalti M, 2003.** Incidence pathologique de la coccidiose en Aviculture. Magister en médecine vétérinaire, Université de Batna, Faculté des sciences, Département vétérinaire, Option pathologie des animaux domestique.
- **MESSAI AHMED 2011.** Utilisation de l'armoise et de l'eau de riz en traitement adjuvant de la coccidiose chez le poulet de chair.
- **MOLINIER C.** décembre 2002 chapitre 4 : Les sporozoaires In : MOLINIER C ; Editions Médicales Internationales ; Parasitologie et Mycologie médicales : Eléments de morphologie et de biologie ; Lassay-Les Chateaux : Europe Média Duplication SA ; 2003 ; pp101-144.
- **MOUAFO A.N., RICHARD F., ENTZEROTH R.** Observation of sutures in the oocyst wall of *Eimeria tenella* (Apicomplexa). *Parasitol. Res.*, 2000, **86**, 12, 1015-1017
- **NACIRI M, 2001,** Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire, INRA, Station de pathologie aviaire et de parasitologie –France Space 2001-Conférence du 12sep 2001
- **Naciri M., Brossier F. 2009.** Les coccidioses aviaires : importance et perspectives de recherche. *Bull. Acad. Vét. France.*, **162** (1) : 47-50.
- **NACIRI M., YVORE P., CONAN L.** Influence of contamination of environment and breeding conditions on development of coccidiosis in chickens *Ann. Rech. Vet.*, 1982a, **13**, 1, 117-121.
- **Rand MS, 1986.** Summary of avian disease: Fungal, Nutritional, Tumors, parasites et miscellaneous. recherche. *Bull. Acad. Vét. France.*, **162** (1) : 47-50.
- **Reid MW, Calnek BW and Mc Dougald LR, 1978.** Protozoa- coccidiosis: "Diseases of poultry". Ames Iowa (USA): Iowa State University Press, 783-814.
- **RUFF M.D., REID W.M.** Chapitre 2: Avian Coccidia In "Parasitic Protozoa", vol III "Gregarines, Haemogregarines, Coccidia, Plasmodia and Haemoproteids", edited by KREIER JP, Academic Press, INC New York, San Francisco, London, 1977.
- **SCHOLTYSECK E.** Chapitre 4: Ultrastructure in: The coccidian: Eimeria, Isospora, Toxoplasma, and related genera. Baltimore - Butterworths – London. Edité par Datus M. Hammond avec Peter L. Long University Park Press, 1973, p 81-144.
- **Shirley M-W., Smith A-L., Blake D-P. 2007.** Challenges in the successful control of the avian coccidian, *Vaccine.*, **25** : 5540-5547.





- **Titilincu A., Santha B., Cozma V. 2008.** Effects of polioel 3 on sporulation and infectivity of *Eimeria* oocysts. *Lucr. Stiint. Med. Vet. Timisoara.*, **41** : 372-378.
- **VIITH INTERNATIONAL COCCIDIOSIS CONFERENCE AND EUROPEAN UNION COST 820 WORKSHOP** Control of coccidiosis into the Next Millennium, Keble Collge, Oxford, United Kindom, 1-5 September 1997.
- **Villate D. 2001.** Maladies des volailles. Edition France Agricole. 2ème édition. 2001.
- **VILLATE., D.** Maladies des volailles 2eme édition.
- **Yvoré P. 1976.** Revue sur la prévention des coccidioses en aviculture. *Avian Pathology.*, **5** : 237-252.
- **Yvoré P., Lesur J., Mainguy P., Nguyen T-H., Paquin J. 1972a.** Incidence de la coccidiose sur la coloration jaune du poulet. *Ann. Rech. Vétér.*, **3** (3) : 389-3.
- **YVORE, P, 1992 : INRA.** Station de pathologie aviaire et de parasitologie Nouzilly (Fr).



# ANNEXES



## Annexe 1 : Localisation de la wilaya de Tizi-Ouzou





## Annexe 2 : Questionnaire

### REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

### MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

### UNIVERSITE : SAAD DAHLEB / BLIDA

### INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

#### Enquête sur la coccidiose de poulet de chair dans la région de Tizi ouzou

Veillez avoir l'amabilité de remplir ce modeste questionnaire, merci.

- 1- Nombre d'élevages de poulet de chair que vous suivez : .....
- 2- Effectif moyen des élevages : .....
- 3- Nombre de cas de coccidiose enregistré ces deux derniers mois : .....
- 4- Durant quelle saison constatez-vous que la coccidiose est plus fréquente :  
Eté  Automne  Hiver  Printemps
- 5- Age d'apparition de la maladie : (vous pouvez mentionner plusieurs réponses)  
Avant 30 jours   
30-35 jours   
Après 35 jours
- 6- Taux de morbidité (votre estimation du nombre de sujets atteints) : .....
- 7- Taux de mortalité : .....

#### Conditions d'élevage :

Ces questions concernent les conditions d'élevage où vous estimez que la coccidiose est plus fréquente et sévère.

- 8- Le type d'élevage où vous avez observé que la coccidiose est plus fréquente :  
Intensif   
Semi-intensif



9- Nature du sol : Terre battue   
 Béton

10- Type de litière : Coupeau de bois   
 Paille hachée

Autres :.....

10- Epaisseur de la litière : < 5cm   
 > 5cm

11- Type de ventilation : Automatique   
 Statique

12- Système de chauffage : .....

13- Quelle est la densité des élevages où vous estimez que la coccidiose est plus fréquente ;

Nombre de poulets/m<sup>2</sup> : .....

14- Vide sanitaire : < 10 jours   
 15- 30 jours   
 > 30 jours

15- La forme de coccidiose la plus observée : intestinale  Caecale

16- Les symptômes observés :

Selles sanguinolentes  Diarrhée   
 Emaciation  Poil ébouriffé

17- Les lésions :

Hémorragie intra luminale  Exsudat mucoïde sanguinolent   
 Epaissement des parois Pétéchies  Taches blanches   
 Ballonnement des anses intestinales  Coagulum hémorragique



18- Pour confirmer le diagnostic, faites –vous recours au laboratoire : OUI  NON

19- Pour la lutte sanitaire ou préventive :

Quel est le désinfectant que vous utilisez et par quel moyen :

.....

20- Quelles sont les molécules que vous utilisez :

Pour le traitement :

.....

Pour la prévention :

.....

21- Faites vous un programme de rotation (alternance) pour les molécules utilisées, lors d'infections répétées au sein du même élevage : .....

**Commentaire** .....  
.....  
.....