



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahleb-Blida 1-



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

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA
COCCIDIOSE CHEZ LE POULET DE CHAIR**

Présenté par :

Nom : **AMADA**

Prénom : **RAZIKA**

Devant le jury :

Président : Mme BAAZIZE-AMMI.D

M.C.A

ISV.BLIDA I

Examineur : Mme BOUGUESSA.A

M.A.A

ISV.BLIDA.I

Promotrice : Mme HEZIL N

M.A.A

ISV.BLIDA I

Co-promotrice : Mme ZERMANE F

Professeur

ISV.BLIDA I

Année : 2019/2020

Remerciements

Au terme de ce travail je remercie Dieu de m'avoir donné le courage et la volonté pour mener à bien ce mémoire de fin d'étude.

J'exprime mes profonds remerciements ;

À Mme HEZIL. N d'avoir accepté de m'encadrer, pour ses conseils, sa disponibilité, sa patience et surtout sa gentillesse.

À Mme ZERMANE. F pour m'avoir encadré et orienté durant toute l'année, avec son savoir et son esprit de recherche dont les conseils et les critiques m'ont donné d'un apport précieux.

À Mme AMMI. D, de m'avoir honoré, en acceptant de présidence jury.

À Mme BOUGUESSA. A d'avoir accepté d'examiner ce travail.

À Mr YAHIMI. A pour sa disponibilité, ses conseils avisés et le temps qu'il m'a accordé.

Mes vifs remerciements vont à tous les enseignants de l'institut des sciences vétérinaires de l'Université de SAAD DAHLAB BLIDA 1.

Enfin j'exprime ma reconnaissance à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

DEDICACE

Je dédie le fruit de mes études avec tout l'amour qui se trouve dans mon cœur à la femme qui a tellement sacrifié pour moi, et qui mérite tout à ma très chère mère "Houria" ALLAH YARHAMEHA, et à mon très cher père. Dieu le garde et lui donne une longue vie et parfaite santé.

A la lumière de ma vie, mon mari HEMINNA NABIL qui est toujours derrière moi, à me remonter le moral.

A mes très chers enfants : Mohamed Amir, Lydia et Iyed.

A mes très chères sœurs : Hamida, Karima, Naima, Djamilia et Ratiba , qui m'ont poussé d'aller en avant, sans oublier leurs enfants : Rahaf, Ali, Mohamed, Adem et Abderrahmene.

A mes très chers frères : Mohamed, Ilyes et Youcef, pour leur soutien et les moments d'ambiances, sans oublier leurs enfants : Chahra, Khawla, Mohamed et Fares.

A mes chères tantes : Amina et son mari.

A mes très chères collègues : Iahcene Amel, Khalti Touma, Faiza, Djamilia, Djahida, Amina, Meriem, Hafidha, Farah, Amel, Fatma zohra et Leila.

A mes amies, en particulier : Lamia, Fethia et Sabrina.

Ainsi qu'à tous mes amis de la promotion 2019/2020.

RAZIKA.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS	
DEDICACES	
TABLE DES MATIERES	
LISTE DES FIGURES	
LISTE DES TABLEAUX	
RESUMES	
INTRODUCTION.....	01
Chapitre 1 : L'aviculture en Algérie	
1.1. Définition de la filière avicole.....	03
1.2. Évolution de l'aviculture en Algérie.....	03
1.3. Production avicole en Algérie.....	05
1.4. Consommation des produits avicoles en Algérie.....	06
Chapitre 2 : Rappels anatomiques sur l'appareil digestif des oiseaux	
2.1. L'appareil digestif des oiseaux.....	08
2.1.1. Bec et langue.....	09
2.1.2. La cavité buccale.....	09
2.1.3. La langue.....	09
2.1.4. Les glandes salivaires.....	10
2.1.5. Le pharynx.....	11
2.1.6. Œsophages.....	11
2.1.7. Jabot.....	11
2.1.8. Estomacs.....	11
2.1.8.1. Pro ventricule.....	11
2.1.8.2. Gésier (estomac musculaire)	12
2.1.9. Intestin.....	12
2.1.9.1 L'intestin grêle.....	12
2.1.9.1.1. Duodénum.....	12
2.1.9.1.2. Jéjunum.....	12
2.1.9.1.3. Iléon.....	13
2.1.9.2. Le gros intestin.....	13
2.1.9.2.1. Les cæcaums.....	13
2.1.9.2.2. Rectum.....	13
2.1.9.2.3. Cloaque.....	13
2.1.10-Glandes annexes	14
2.1.10.1. Pancréas.....	14
2.1.10.2. Foie.....	14
Chapitre 3 : La coccidiose aviaire	
3.1. Définition.....	16
3.1.1. Importance	16
3.2. Le parasite.....	17
3.2.1. Systématique.....	18
3.2.2. Morphologie	20
3.2.3. Cycle évolutif.....	24
3.2.3.1. Sporogonie	24
3.2.3.2. Excystement des sporozoïtes.....	25
3.2.3.3. Schizogonie ou Mérogonie.....	26

3.2.3.4. Gamétogonie ou Gamogonie.....	26
3.2.3.5. Caractère du cycle	28
3.3. Epidémiologie.....	29
3.3.1. Répartition géographique.....	29
3.3.2. Espèces affectées.....	29
3.3.3. Sources de contagion.....	29
3.3.4. Modalités de dissémination.....	30
3.3.5. Modalités de contamination	30
3.3.6. Facteurs de réceptivité et de sensibilité.....	31
3.4. Symptomatologie.....	32
3.4.1. Coccidioses cliniques.....	33
3.4.1.1. Formes aiguës.....	33
3.4.1.1.1. Coccidiose caecale hémorragique.....	33
3.4.1.1.2. Coccidiose intestinale.....	33
3.4.1.2. Coccidioses chroniques.....	33
3.4.2. Coccidioses sub-cliniques.....	34
3.5. Lésions.....	34
3.5.1. Lésions macroscopiques.....	34
3.5.2. Lésions microscopiques.....	35
3.6. Diagnostic.....	36
3.6.1. Diagnostic ante-mortem.....	36
3.6.1.1. Diagnostic clinique.....	36
3.6.1.2. Diagnostic différentiel.....	37
3.6.1.3. Diagnostic expérimental.....	37
3.6.2. Diagnostic post- mortem.....	38
Chapitre 4: Moyens et méthodes de lutte anticoccidienne	
4.1. Prévention de la coccidiose.....	39
4.2. Médication anticoccidienne	40
4.2.1. Anticoccidiens curatifs.....	41
4.2.2. Anticoccidiens préventifs	44
4.2.2.1. Produits chimiques de synthèse	45
4.2.2.2. Les polyéthers ionophores.....	45
4.2.3. Echec de la chimio prévention	47
4.2.3.1. Résistance aux anticoccidiens.....	47
4.2.3.2. Sous consommation d'anticoccidiens	47
4.2.4. Méthodes d'application d'une chimio-prévention	48
4.2.4.1. Les programmes continus.....	48
4.2.4.2. Les programmes de rotation.....	49
4.2.5. L'anticoccidiogramme ou AST.....	50
4.3. Vaccination anticoccidienne	50
4.3.1. Les vaccins vivants virulents	50
4.3.2. Les vaccins vivants atténués	51
4.3.3. Autres perspectives vaccinales	52
4.4. Alternatives naturelles de lutte anticoccidienne	52
CONCLUSION	55
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	56
ANNEXES	

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Vue latérale du tractus digestif du poulet	08
Figure 02 : Topographie viscérale de la poule, le côté gauche	15
Figure 03 : Topographie viscérale de la poule, le côté droit	15
Figure 04 : composition de coccidie.....	17
Figure 05 : localisation lésionnelles des huit espèces de coccidies chez le poulet	20
Figure 06 : L’ocyste sporulé.....	22
Figure 07 : le sporozoite.....	23
Figure 08 : cycle évolutif d’ <i>Eimeria</i>	28
Figure 09 : des poussins atteints de la coccidiose	32

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : La taxonomie d' <i>Eimeria</i>	18
Tableau 02 : <i>Eimeria</i> majeur et le plus pathogène chez le poulet de chair.....	19
Tableau 03 : Différentes espèces d' <i>Eimeria</i> chez le poulet de chair.....	35
Tableau 04 : Méthode de Johnson et Reid.....	38
Tableau 05 : Principaux préventifs des coccidioses du poulet.....	45
Tableau 06 : Liste des anticoccidiens ionophores	46

LISTE DES ABRÉVIATIONS

FAO: Food and agriculture organization.

INRA A : Institut National de la Recherche Agronomique (Algérie).

ITELV : Institut Technique de l'Elevage.

ITAVI : Institut technique avicole

ONAB : Office National des Aliments de Bétail.

ORAVIE : Office Régional d'Aviculture de l'Est.

ORAVIO : Office Régional d'Aviculture de l'Ouest.

ORAC : Office Régional d'Aviculture de Centre.

USA: United States of America.

UE : Union Européenne.

Hab : Habitant.

G : gramme.

J : jours.

PIB : publique.

ITAVI : Institut technique avicole.

Mm : millimètre.

RESUME

La coccidiose est une maladie entérique parasitaire des volailles, causée par sept espèces du genre *Eimeria* dont les plus pathogènes sont : *E. tenella*, *E. acervulina*, *E. brunetti* et *E. maxima*. C'est une maladie répandue associée à des pertes financières majeures., les coûts étant principalement associés aux baisses de performances zootechniques, ainsi qu'à la médication administrée en prophylaxie.

Le cycle de vie des coccidies est direct et très court souvent réalisé en sept jours. On retrouve d'ailleurs ce parasite partout dans l'environnement où l'on fait l'élevage des volailles. Selon l'espèce en cause, des régions distinctes de l'intestin seront affectées. Cette maladie entraîne une diminution du gain de poids, un mauvais indice de consommation, des infections secondaires et une mortalité importante. Le contrôle de cette maladie dans les élevages est donc essentiel pour le succès de l'aviculture.

Pour lutter contre cette affection et améliorer les performances des poulets, plusieurs molécules (ionophores et antibiotiques) à activité anticoccidienne continuent à être utilisées. Ces produits sont confrontés à une résistance croissante des coccidies. De même, la présence de résidus médicamenteux dans les produits et sous-produits de la volaille est préjudiciable à la santé des consommateurs. La vaccination demeure absente à cause de son coût élevé au niveau des élevages de poulet de chair

Il devient impératif que des voies de traitement des coccidioses autres que celles médicamenteuses soient explorées. En effet différentes alternatives reposant sur l'emploi de probiotiques, prébiotiques, d'extraits d'actifs végétaux et d'enzymes ont été proposées dans le but de renforcer la barrière sanitaire et d'optimiser la digestion et les performances aviaires. La maîtrise de cette maladie repose aussi sur la pratique des bonnes conduites d'élevage.

Le présent travail est une étude bibliographique sur la coccidiose qui sévit fortement en élevages aviaires en Algérie. Le principal objectif de notre travail est de décrire cette pathologie ainsi que le parasite en cause ; et de rapporter tous les moyens mis en œuvre pour tenter de la maîtriser en élevages aviaires.

Mots clés : Etude bibliographique ; coccidiose ; poulet de chair ; *Eimeria* ; prophylaxie.

ABSTRACT

Coccidiosis is an enteric parasitic disease of poultry caused by seven species of the genus *Eimeria*, the most pathogenic of which are: *E. tenella*, *E. acervulina*, *E. brunetti* and *E. maxima*. It is a wide spread disease associated with major financial losses. The costs are mainly associated with the decline in zootechnical performance, as well as the medication given for prophylaxis. The life cycle of coccidia is direct and very short often completed in seven days. This parasite is found everywhere in the environment where poultry is raised. Depending on the species involved, different regions of the intestine will be affected. This disease leads to decreased weight gain, poor intake index, secondary infections and significant mortality. Controlling this disease on farms is therefore essential for the success of poultry farming.

To fight against this disease and improve the performance of chickens, several molecules (ionophores and antibiotics) with anticoccidial activity continue to be used. These products are facing increasing resistance from coccidia. Likewise, the presence of drug residues in poultry products and by-products is detrimental to the health of consumers. Vaccination remains absent because of its high cost in broiler farms.

It is becoming imperative that ways of treating coccidiosis other than medicinal ones be explored. Indeed, various alternatives based on the use of probiotics, prebiotics, extracts of plant active ingredients and enzymes have been proposed with the aim of strengthening the health barrier and optimizing digestion and avian performance. The control of this disease is also based on the practice of good breeding behavior.

The present work is a bibliographical study on coccidiosis which is rampant in poultry farms in Algeria. The main objective of our work is to describe this pathology as well as the parasite in question; and to report on all the means implemented to try to control it in poultry farming.

Keywords: Bibliographic study; coccidiosis; broiler chicken; *Eimeria*; prophylaxis.

ملخص

في مواجهة الانفجار الديموغرافي في إفريقيا، لايزال تعزيز تربية الحيوانات، وخاصة الأنواع ذات الدورة القصيرة، ضرورة لإنتاج اللحوم وبالتالي تلبية احتياجات السكان من البروتين. في مواجهة هذا التكتيف، يشكل الكوكسيديا أحد المعوقات الرئيسية التي تعيق تطوير إنتاج الدواجن الكوكسيديا مرض طفيلي معوي يصيب الدواجن وتسببه سبعة أنواع من جنس إيميريا، وأكثرها إمراسًا هي E. tenella ، و E. acervulina ، و E. brunetti ، و E. maxima .

إنه مرض واسع الانتشار مرتبط بخسائر مالية كبيرة، وترتبط التكاليف بشكل أساسي بانخفاض أداء تربية الحيوانات، بالإضافة إلى الأدوية المعطاة للوقاية. دورة حياة الكوكسيديا مباشرة وقصيرة جدًا غالبًا ما تكتمل في سبعة أيام مما يؤدي إلى تكوين البويضات التي تفرز من البراز. تم العثور على هذا الطفيل في كل مكان في البيئة حيث يتم تربية الدواجن. اعتمادًا على الأنواع المعنية، ستتأثر مناطق مختلفة من الأمعاء. يؤدي هذا المرض إلى انخفاض الوزن، وضعف مؤشر المدخول، العدوى الثانوية والوفيات الكبيرة لذلك فإن السيطرة على هذا المرض في المزارع أمر ضروري.

لنجاح تربية الدواجن لمحاربة هذا المرض وتحسين أداء الدجاج، يستمر استخدام العديد من الجزيئات (الأيونوفور والمضادات الحيوية) ذات النشاط المضاد للفطريات. تواجه هذه المنتجات مقاومة متزايدة من الكوكسيديا وبالمثل، فإن وجود مخلفات الأدوية في منتجات الدواجن ومنتجاتها الثانوية يضر بصحة المستهلكين. يظل التطعيم غائبًا بسبب ارتفاع تكلفته في مزارع الدجاج اللاحم.

لقد أصبح من الضروري استكشاف طرق علاج الكوكسيديا بخلاف الأدوية الطبية بهدف مكافحة هذه الآفة بشكل فعال وتحسين أداء تربية الدواجن في تربية الحيوانات. في الواقع ، تم اقتراح بدائل مختلفة تعتمد على استخدام البروبيوتيك والبريبايوتكس ومستخلصات المكونات النشطة النباتية والإنزيمات بهدف تقوية الحاجز الصحي وتحسين الهضم وأداء الطيور. تعتمد السيطرة على هذا المرض أيضًا على ممارسة سلوك التربية الجيد.

العمل الحالي عبارة عن دراسة ببليوغرافية عن الكوكسيديا المنتشرة في مزارع الدواجن في الجزائر. الهدف الرئيسي من عملنا هو وصف هذه الحالة المرضية وكذلك الطفيلي المعني؛ والإبلاغ عن كافة الوسائل التي تم تنفيذها لمحاولة السيطرة عليه في تربية الدواجن.

الكلمات المفتاحية : دراسة ببليوغرافية ، الكوكسيديا، دجاج لحم إيميريا، الوقاية

INTRODUCTION

Dans les pays en développement, la production avicole revêt une importance très significative en tant que première source d'approvisionnement des populations en protéines animales et comme source de revenus (Zaman et *al.*, 2004).

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).

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire à développement intracellulaire obligatoire d'un parasite appelé *Eimeria*. Chez le poulet. Elles se développent spécifiquement dans les entérocytes de l'épithélium intestinal, ce qui engendre des perturbations de l'homéostasie pouvant conduire à la mort de l'animal. Il est estimé aujourd'hui que cette maladie engendre dans le monde des pertes économiques annuelles très importantes (Djezzar et *al.*, 2013).

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, elles sont là où les volailles sont élevées, leur survie est assurée par une forme de transition très résistante (l'oocyste survit plusieurs mois dans le milieu extérieur), (Thebo et *al.*, 1998).

L'essor de l'aviculture n'était possible que grâce à l'incorporation dans l'aliment de substance anticoccidienne. Les anticoccidiens 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).

Le présent travail est une étude bibliographique sur la coccidiose qui sévit fortement dans les élevages aviaires en Algérie. Le principal objectif de notre travail est de décrire cette pathologie ainsi que le parasite en cause ; et de rapporter tous les moyens mis en œuvre pour tenter de la maîtriser en élevages aviaires.

Notre travail s'articule autour de quatre chapitres :

- Le premier chapitre concerne l'aviculture en Algérie,
- Le deuxième concerne des rappels anatomiques sur l'appareil digestif des oiseaux,

- Le troisième concerne des généralités sur la coccidiose, l'épidémiologie de la maladie, symptômes, lésions et diagnostic.
- Le quatrième sur la prévention et les moyens de lutte contre la maladie.

1. Définition de la filière avicole

La filière avicole est définie comme un ensemble des systèmes d'acteurs directement impliqués à tous les stades de l'élaboration du produit. Elle s'étend de l'amont de la production jusqu'aux marchés de consommation finale. Deux grands types de production peuvent être distingués schématiquement en aviculture en fonction des produits terminaux qu'ils génèrent la viande (volailles de chair incluant les palmipèdes gras) et les œufs de consommation. Les filières englobent les fournisseurs d'intrants (aliment, litière, bâtiment, équipement), les prestataires de service (conseils techniques, vétérinaires), les entreprises de sélection et de multiplication, les élevages de production, les abattoirs, les ateliers de découpe, les producteurs de produits élaborés et de charcuterie de volailles, les centres d'emballage des œufs, les casseries productrices d'ovoproduits (Jez et al., 2009 ; Rhliouch, 2013).

1.2. Évolution de l'aviculture en Algérie

Au lendemain de l'indépendance **1962** et jusqu'à **1970** l'aviculture était essentiellement fermière sans organisation particulière, les produits d'origine animales et particulièrement avicoles occupaient une place très modeste dans la structure de la ration alimentaire de l'Algérien, la production avicole ne couvrait qu'une faible partie de la consommation de l'ordre de 250g /habitant/an de viande blanche, en effet, l'enquête nationale de 1966-1967 a fait apparaître que la ration contenait 7,8g de protéine animales et celle 1979-1980 estimait à 13,40g/j de protéines animales, ce qui se rapproche des recommandations de la FAO-OMS fixée pour les pays en voie de développement (76g /j). Cette augmentation de l'apport protège l'origine animale dans la ration est due essentiellement à l'intérêt accordé au développement de l'aviculture.

La période **1969-1979** constitua l'amorce du programme de développement des productions animales, dont l'aviculture, c'est à travers l'Office National des Aliments du Bétail (ONAB) qui fut créé en 1969 et qui avait pour mission :

La fabrication des aliments du bétail, la régulation du marché des viandes rouges et le développement de l'élevage avicole (Djezzar, 2008).

À partir **1974**, il y a eu six coopératives avicoles de wilayas qui devaient assurer la distribution des facteurs de production, le suivi technique des producteurs, l'appui technique et la vulgarisation des aviculteurs. Malheureusement, ces coopératives n'ont pu jouer pleinement le rôle qui leur fut attribué en raison du manque de cadres spécialisés en aviculture et de moyens matériels.

Ces structures avaient été mises en place grâce à des initiatives locales et n'avaient pas reçu tout le financement et l'encadrement nécessaires (Fenardji, 1990). La production avicole était assurée par le secteur étatique (Offices et Coopératives) et le secteur privé (éleveurs) ce dernier couvrait à lui seul 75 % et 55% des besoins nationaux, respectivement en poulets de chair et œufs de consommation (Fenardji, 1990).

Au cours de la décade **1989-1990**, les filières avicoles ont connu un développement considérable en relation avec les politiques avicole incitatives mises en œuvre, à l'origine leur mise en place reposé sur une approche volontariste de l'état qui a opté pour le développement d'une production avicole intensive, la mise en œuvre de cette politique a été confiée dès 1970 à l'ONAB et depuis **1980** aux Offices Publics issus de la restructuration de ce dernier (ONAB, ORAC, ORAVIO, ORAVIE). Ce processus a mis cette fin aux importations de produits finis mais a accentué le recours aux marchés mondiaux pour l'approvisionnement des entreprises en intrants industriels (poussins, reproducteurs, produits vétérinaires et équipements) (Ferrah, 2005).

La période **1990-2000** fut caractérisée par la mise en œuvre de réformes économiques dans le sens du passage d'une économie planifiée à une économie de marché. Au plan des structures, la filière avicole a connu depuis 1997 une restructuration profonde dans le sens de l'émergence d'entreprise et de groupes intégrés (ONAB, UAB (Unités d'aliments du bétail)) et accouveurs privés, abattoirs modernes, sans disposer d'une stratégie commune. Une étape importante a été franchie dans ce sens avec l'intégration de l'ensemble des Offices Publics impliqués dans la production avicole au sein du Holding Public « Agroman » (sphère de décisions stratégiques).

C'est ainsi que, les unités de production des offices (ONAB et Groupe Avicoles) ont été érigées en filiales (EURL) sous l'égide de Groupes Industriels Régionaux (GAO, GAE, GAC) dont l'actionnaire principal n'est autre que l'ONAB (Ferrah., 2005).

La filière est aussi marquée par une forte présence d'institution et d'organisation, financiers, techniques, sanitaire et contrôle de la qualité (banques, ITELV (Institut technique des élevages), chambres d'agriculture et subdivisions agricoles (Kaci, 2015).

Depuis **2001**, les entreprises publiques impliquées dans les filières avicoles font de nouveau, l'objet d'une troisième restructuration orientée vers la concentration des actifs envisagés dans le cadre de l'application de l'ordonnance du 20 Août 2001 relative à l'organisation, la gestion et la privatisation des entreprises publiques.

Dans ce contexte les Holding Publics ont été dissous et remplacés par des Mini Holding (Société de Gestion des Participation) au pouvoir de décision fort limités. Par ailleurs, cette ordonnance a

permis le regroupement des actifs publics en groupes industriels, dans cette optique les entreprises publiques furent fusionnées pour donner naissance à des groupes industriels.

La nouvelle approche de l'état en matière de restructuration industrielle voit la création d'un Conseil des Participations de l'État (CPE) en remplacement du CNPE, le CPE. Ce conseil jouit de prérogatives plus importantes, puisqu'il récupère les attributions des Holding et du CNPE en matière de privatisation (Ferrah., 2005). La filière avicole Algérienne a atteint un stade de développement qui lui confère désormais une place dans l'économie nationale en général (1,1% du PIB national) et dans l'économie agricole (12% du produit agricole brut), en particulier (Kaci et Cheriet., 2013).

1.3. Production avicole en Algérie

La production avicole connaît un véritable développement depuis plusieurs années, portée par l'engouement des consommateurs pour les produits d'origine avicole, la production de poulet de chair s'est accrue considérablement grâce aux importants investissements consentis par le secteur privé et public. Globalement, les politiques avicoles mises en œuvre par l'état ont permis un accroissement important de la production de poulet de chair.

Entre 2003 et 2004 la production a enregistré une légère hausse avec 7% pour le poulet de chair (Kaci, 2007).

L'appui financier assuré dans le cadre du programme national du développement agricole et rural est en partie à l'origine de cette reprise. Pour ce qui est de viande blanche, une hausse très appréciable de 67 à 97% de la production a été enregistrée en 2006.

Durant les trois dernières décennies, la filière avicole algérienne a connu l'essor le plus spectaculaire parmi les productions animales. L'offre en viandes blanches est passée de 95000 à près de 300 000 tonnes entre 1980 et 2010, soit une progression de +212 % (Madr, 2011).

1.4. Consommation des produits avicoles en Algérie

Au début des années 1970, les planificateurs Algériens, devant le déficit important en protéines animales dans la ration alimentaire, ont décidé de miser sur l'aviculture intensive pour le combler, compte tenu du fait que celle-ci échappe aux contraintes climatiques et du fait de la rotation rapide de son cycle de production. Le développement de la filière avicole en Algérie a permis une augmentation sensible de la consommation de viande de poulet de chair. Cette dernière, est passée de 0,82 kg/hab/an en 1972 à 9,18kg/hab/an en 1986 (Fernadji, 1990) puis

à 9,70 kg/hab/an (FAO, 2005). Comparativement à d'autres pays, l'Algérie reste, en matière de consommation, loindernière les USA, le Brésil, et l'UE qui ont enregistré en 2003 respectivement 51,8kg/hab/an, 34,20 kg/hab/an et 22,9 kg/hab/an (OFIVAL, 2004).

Selon les estimations qui sont données par la Direction du Développement de la Production Avicole au ministère de l'Agriculture, l'Algérien consomme en moyenne 12kg de viande blanche par an (poulet, dinde...) (Abachi 2015).

Une consommation des produits avicoles variable selon les périodes comme le soulignent certains aviculteurs interrogés. La demande est très forte sur la viande de poulet durant les fêtes musulmanes (achoura, mouloud et aïd el fitr), le mois de Ramadhan est également caractérisé par une forte demande de la viande en général et la viande de poulet en particulier. Les fêtes de fin d'année (premier moharrem, yenaair, nouvel an) se caractérisent aussi par des pics de la demande de viande de poulet (Elbahith, 2015).

2.1. L'appareil digestif des oiseaux

L'appareil digestif des oiseaux est constitué de l'ensemble des organes qui assurent la préhension, le transport, la digestion et l'excrétion des aliments en vue de leur assimilation. Il 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 présente aussi la source de contamination des carcasses la plus fréquente (Larbier et Leclercq, 1992).

Il est caractérisé par sa taille relativement courte mais possède une grande efficacité de digestion vu la rapidité du transit digestif. Il mesure 85cm de long chez le poussin et environ 2m chez l'adulte (Alamargot, 1982). Les différents organes qui le constituent sont (figure 1) :

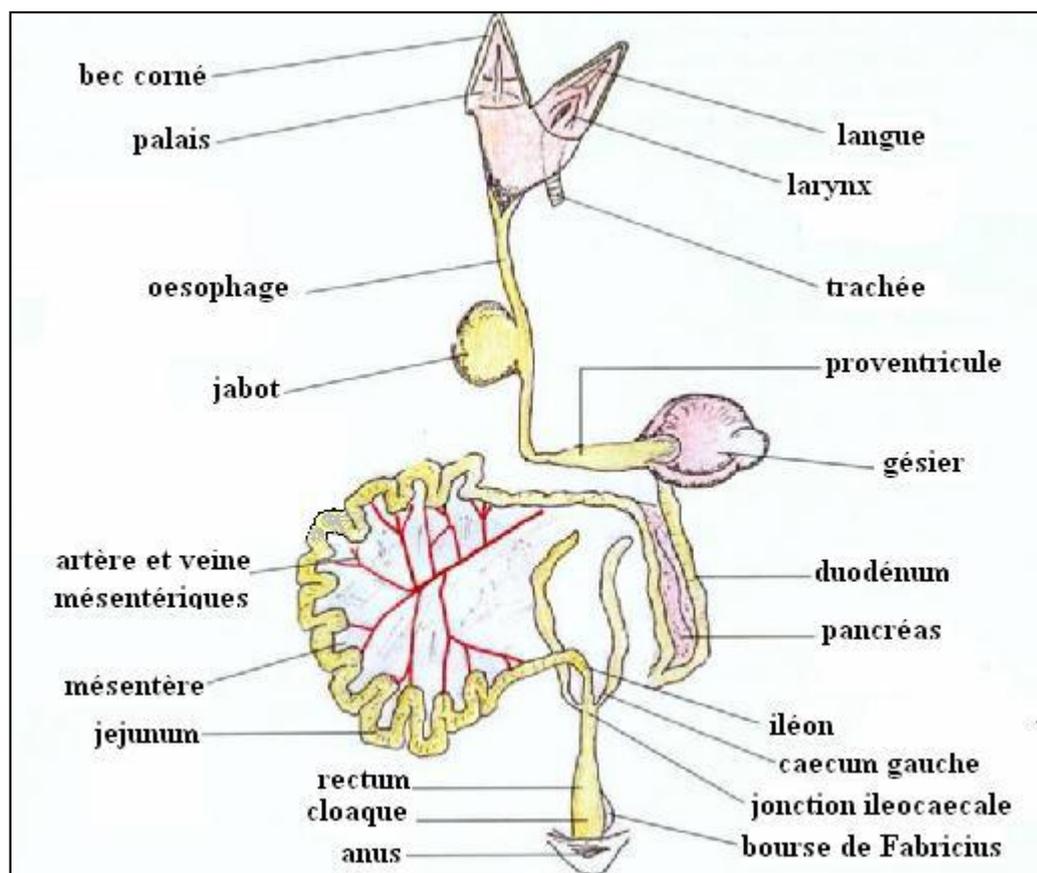


Figure 1: Vue latérale du tractus digestif du poulet (Villate, 2001).

2.2. Bec et langue

La préhension des aliments est assurée par le bec, qui présente des variations morphologiques en rapport direct avec la nature du régime alimentaire. La forme du bec est un des éléments importants utilisés pour la classification scientifique ou taxonomie des oiseaux. Il comporte deux parties, la maxille ou mandibule supérieure sur la face dorsale et la mandibule ou mandibule inférieure sur la face ventrale (Alamargot, 1982). Sa partie visible est de nature cornée

(rhamphothèque) et de croissance continue (Bonou., 1987). 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 buccopharynx (Larbieret Lelcrocq, 1992).

2.2.1. Cavité buccale

Elle est limitée rostralement par les bords (ou tommies) et caudalement par le pharynx. Les limites avec le pharynx sont difficiles à préciser (d'où le nom de buccopharynx ou d'oropharynx donné à l'ensemble bouche et pharynx). Elle ne possède ni lèvre, ni dents. La cavité buccale est recouverte d'un épithélium muqueux, sauf dans sa portion rostrale où le revêtement est corné. Le fond de la cavité buccale est fendu longitudinalement par la fissure palatine. C'est dans cette fissure que débouchent les deux choanes (voies respiratoires) qui sont séparées par l'os vomer (Villate, 2001). Chez certaines espèces (surtout Pélicans) le plancher de la cavité buccale est extensible et peut servir au maintien des aliments en formant la poche gulaire. Les oiseaux n'ont pas du voile du palais ; seul le palais dur existe. Il possède cinq rangées de papilles filiformes chez la poule (Alamargot, 1982).

2.2.2. Langue

Organe mobile situé sur le plancher de la cavité buccale, la langue présente une grande variabilité de la taille, de forme et de motilité dans la classe des oiseaux. Triangulaire (sagitée) chez la poule, elle est limitée en arrière par des papilles filiformes cornées et possède à son apex un pinceau de soies tactiles. Elle est recouverte d'un épithélium corné qui lui donne une apparence dure. Elle est soutenue par l'appareil hyoïdien (os et cartilages) et renferme l'entoglosse. Ses muscles intrinsèques rudimentaires lui confèrent une souplesse très réduite (Alamargot, 1982).

2.2.3. Glandes salivaires

Les glandes salivaires annexées à la cavité buccale sont groupées en massifs éparpillés et chaque glande possède plusieurs fins canaux excréteurs, soit une centaine en tout. On distingue les glandes mandibulaires, palatines, maxillaires, sublinguales, linguales, angulaires, cricoaryténoïdes, et sphénoptérygoïdes. Les glandes salivaires sont réduites chez certains oiseaux. La salive de la Poule possède une amylase mais son rôle essentiel est de lubrifier et de ramollir les aliments (Alamargot, 1982). Les glandes salivaires des oiseaux sont plus nombreuses mais moins développées que celles des mammifères.

Chapitre 2

Rappel anatomique sur l'appareil digestif des oiseaux

Elles sont bien représentées chez les oiseaux granivores comme la poule, et peuvent contenir un équipement enzymatique préparant la digestion des sucres dans le jabot (amylase). Leur rôle consiste essentiellement à la lubrification des aliments avant leur ingestion et à l'humidification du gosier. Elles participent ainsi à la régulation thermique des oiseaux par évaporation de l'eau lors des polyphées thermiques ou halètements ou lors des mouvements gulaires très particuliers propres à certaines espèces comme les pigeons ou les canards (Villate, 2001).

Les glandes salivaires sont nombreuses on distingue en particulier :

- Les glandes de l'angle buccal
- Les glandes sublinguales
- Les glandes maxillaires

Les glandes salivaires chez le canard sont peu développées, de sorte qu'ils sont obligés de boire fréquemment quand ils se nourrissent. Lors de la prise alimentaire, plusieurs mouvements conduisent à la déglutition. La langue bouge d'avant en arrière et l'aliment est entraîné vers l'œsophage. Si l'alimentation est recueillie dans l'eau, les lamelles du bec filtrent les éléments nutritifs (Baéza et *al.*, 2012).

2.3. Pharynx

Le pharynx est le carrefour du tube digestif et des voies respiratoires. C'est un organe difficile à délimiter chez les oiseaux (d'où le nom de buccopharynx). D'un point de vue anatomique, on le limite rostralement à la dernière rangée de papilles filiformes du palais (après les choanes) et de la langue, et caudalement, à l'entrée de l'œsophage, marquée également d'une petite rangée de papilles. Revêtu d'un épithélium muqueux simple, le pharynx est en rapport ventralement avec la trachée par la glotte et dorsalement avec les oreilles moyennes par une fente médiane, orifice commun aux deux trompes d'Eustache. Chez la Perruche, cette fente est incluse dans la fissure palatine (Alamargot, 1982).

2.4. Œsophages

C'est un conduit musculo-muqueux à paroi mince et très dilatable ; il assure le transport des aliments de la cavité buccale à l'estomac avant de pénétrer dans la cavité thoracique, il se renfle en un réservoir : le jabot (Villate, 2001).

2.4.1. Jabot

Cet organe se caractérise par un épithélium riche en glandes à mucus et dans lequel les aliments peuvent s'accumuler, s'humecter et se ramollir. Il s'y produit aussi l'initiation de dégradation de l'amidon à l'aide de certaines bactéries amylolytiques, telles que les lactobacilles (Champ et *al.*, 1985).

2.5. Estomacs

2.5.1. Pro ventricule

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

2.5.2. Gésier (estomac musculaire)

C'est l'organe broyeur du tube digestif et dont la forme est à la fois aplatie et arrondie comme une lentille biconvexe. La paroi musculaire, très épaisse et puissante, est formée de quatre muscles principaux antéro-inférieurs et postéro-supérieurs, et de muscles intermédiaires antéro-supérieurs et postéro-inférieurs (Larbier et Leclercq., 1992). Le gésier est séparé du pro ventricule et du duodénum respectivement par l'isthme et le pylore (Rougière, 2010).

2.6. Intestin

Cet organe est le site de la digestion chimique et de l'absorption d'éléments nutritifs assimilables par le sang et la lymphe. Il prend la forme d'un tube de calibre à peu près égal sur toute son étendue. Chez les oiseaux, il est plus court par rapport à la longueur du corps que celui des mammifères herbivores. Il mesure environ 120 cm chez l'adulte (Larbier et *al.*, 2003) et comporte deux parties distinctes :

2.6.1. L'intestin grêle

Qui débute à partir du pylore, se divise en trois parties :

2.6.1.1. Duodénum

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

2.6.1.2 Jéjunum

Il est divisé en deux parties :

- L'une proximale qui est la plus importante : tractus du Meckel. Petit nodule, est parfois visible sur le bord concave de ses courbures.
- L'autre distale qui s'appelle l'anse supraduodénale.

2.6.1.3 Iléon

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

2.6.2 Le gros intestin

Qui est constitué par deux cæcums et le rectum, celui-ci se termine par le cloaque.

2.6.2.1. Les cæcaums

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

2.6.2.2. Rectum

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

2.6.2.3. Cloaque

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

- **Coprodéum**

Il est large et collecte les excréments, c'est une dilatation terminale du rectum, la portion la plus crâniale du cloaque. C'est dans le coprodéum que s'accumulent les fèces et les urines avant leur émission.

- **Urodéum**

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

- **Proctodéum**

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

2.7. Glande sannexes

2.7.1. Pancréas

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

2.7.2. Foie

Le foie est un organe volumineux rouge sombre. C'est la glande la plus massive de tous les viscères (33 gr environ chez la poule). Il est constitué de deux lobes réunis par un isthme transversal qui renferme partiellement la veine cave caudale (figures 2 et 3) (Alamargot, 1982).

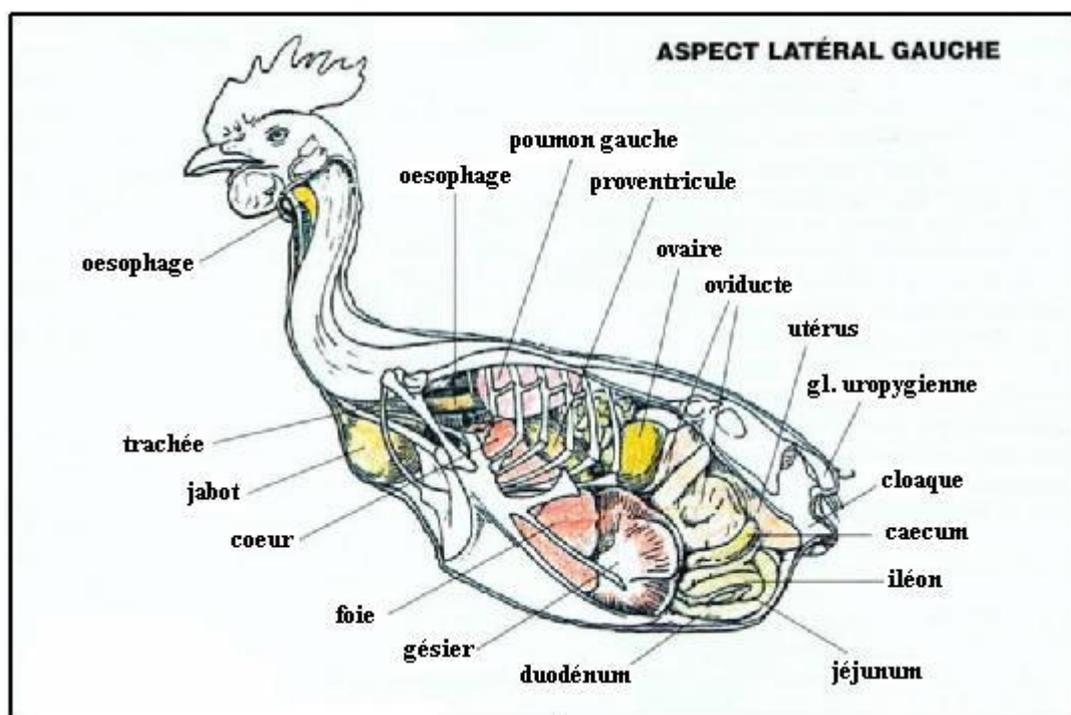


Figure 2 : Topographie viscérale de la poule, le côté gauche (Villate, 2001).

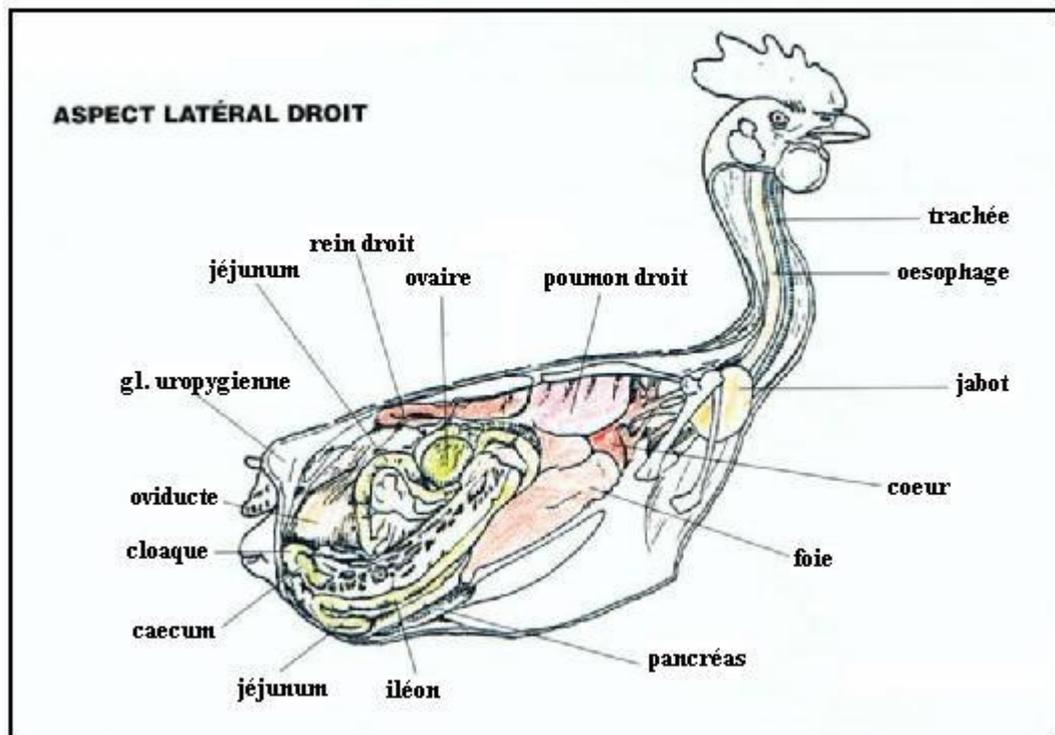


Figure 3 : Topographie viscérale de la poule, le côté droit (Villate, 2001).

3.1. Définition

Les coccidioses sont parmi les maladies parasitaires les plus fréquentes chez les volailles. Elles peuvent prendre de nombreuses formes et se rencontrent dans tous les types d'élevage avicole. Elle est due à un protozoaire communément appelé coccidie affecte les mammifères et plusieurs oiseaux dont le poulet de chair (Cyrilboi et Jean-lucg, 2007).

Cette maladie causée par la présence et à la multiplication de diverses coccidies du Genre *Eimeria* dont on dénombre plusieurs types dans les cellules épithéliales de l'intestin. La coccidiose aviaire est rare chez les oiseaux sauvages et en élevage traditionnel (Lancaster, 1983).

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

3.1.1. Importance

La coccidiose présente à la fois une importance médicale et surtout une importance économique. Elle se traduit par un taux de mortalité pouvant atteindre 80 à 100% de l'effectif (Buldgen, 1996). Selon la classification de l'organisation mondiale de la santé animale (O.I.E), cette protozoose occupe le premier rang des maladies parasitaires des volailles (Lancaster, 1983).

La coccidiose aviaire constitue l'une des principales causes de pertes économiques en aviculture. Cette importance doit être vue sous deux angles :

- Dans les élevages traditionnels encore nombreux en Afrique, elle est due à une très forte mortalité des poussins atteignant un taux de 80%, et une forte morbidité chez les sujets âgés de plus de 60 jours ; laquelle morbidité est responsable des retards de croissance et des baisses de production chez les poulettes.
- Dans les élevages industriels, l'importance est surtout due aux dépenses considérables pour la chimio-prévention.

3.2. Parasite

La coccidiose est une maladie due au développement des coccidies dans l'intestin. Ces coccidies sont des agents infectieux responsables de la maladie de la coccidiose chez les poulets de chair (Figure 4). Elles sont des protozoaires de la famille des Eimeriidae, caractérisés par un cycle monoxène, une très forte spécialité d'hôte. Elles présentent un site de développement dans le tube digestif et infectent des cellules telles que les cellules épithéliales des villosités intestinales ou cellules des cryptes (Remmal et *al.*, 2011).

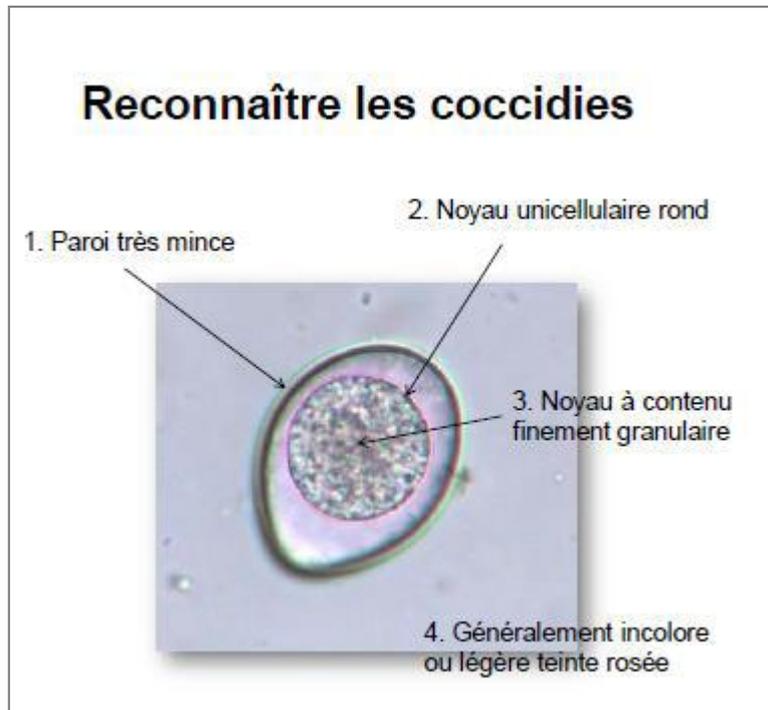


Figure 04 : Composition de coccidie (Driss, 2015).

Elles sont dépourvus d'organites périphériques, ne présentent ni pseudopodes ni flagelles ni cils vibratiles et sont ainsi immobiles pendant tout leur développement sauf pour le stade microgamète flagellé ; leur protoplasme ne montre ni vacuoles alimentaires ni vacuoles pulsatiles. Ces microorganismes ont une très grande simplification morphologique et pourtant leur cycle biologique est assez compliqué (Lamy, 1980).

3.2.1. Systématique

Les coccidies des poulets sont principalement de genre *Eimeria* (*tenella*, *acervulina*, *necatrix*, *maxima*, *brunetti*, *hagani*, *praecox*, *mitis*, et *mivati*) ; (tableau 01).

Tableau 01 : La taxonomie d'*Eimeria* (Duszysk et al., 2000).

Embranchement :	Protozoaires.	Êtres unicellulaires, sans chloroplaste, ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée.
Sous embranchement :	Apicomplexa	Parasite intracellulaire.
Classe :	Sporozoasida	Absence de flagelles chez les sporozoïtes.
Ordre :	Eucoccidiorida	Multiplication asexuée par mérogonie.
Sous ordre :	Eimeriorina	Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux.
Famille :	Eimeriidae	Parasite monoxène des mammifères et des oiseaux. Sporulation exogène.
Genre :	Eimeria	L'oocyste contient 04 sporocystes, contenant chacun 02 sporozoïtes.

Les coccidies se distinguent par la morphologie de leur oocyste, forme de résistance et de dissémination du parasite dans le milieu extérieur, la localisation intestinale de leur développement et de la taille de leurs oocystes (figure 05). D'autres paramètres comme la durée de sporulation et la forme des oocystes (ovoïde, ellipsoïde, subsphérique ou circulaire), peuvent aider à la détermination des espèces de coccidies.

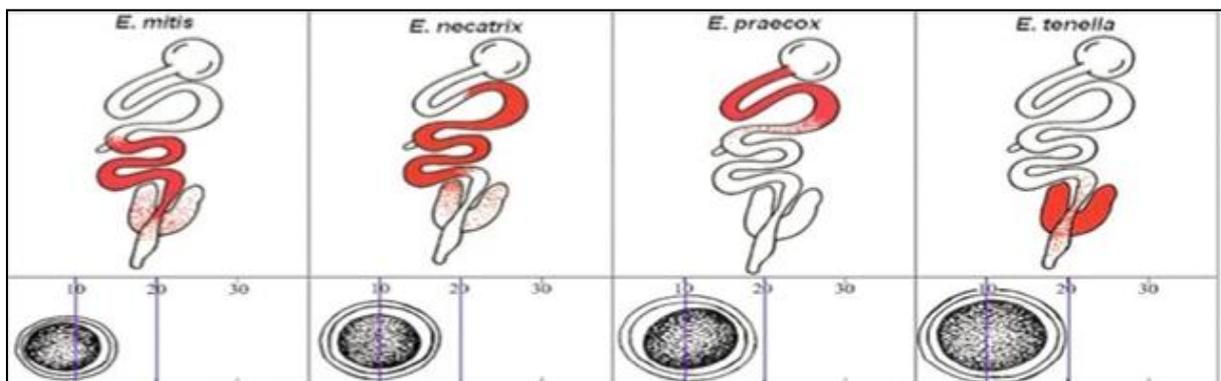
Neuf espèces de coccidies infectent les volailles qui sont *E.tenella*, *E.acervulina*, *E.necatrix*, *E.maxima*, *E.brunetti*, *E.hagani*, *E.praecox*, *E.mitset* et *E.mivati*, trois sont jugées d'une importance majeure (tableau 02): *E.tenella*, *E.acervulina* et *E.necatrix* (Fortineau ; Troncy, 1985).

Tableau 02 : *Eimeria* majeur et le plus pathogène chez le poulet de chair (Gruber et al, 2007).

<p><i>E. tenella</i></p> 	<p>La plus pathogène. Les lésions sont causées par les schizontes et sont localisées dans les caecums, remplis de sang, pouvant se rompre ou être gangréneux. La carcasse peut être anémiée. La mortalité est souvent élevée.</p>
<p><i>E. acervulina</i></p> 	<p>Modérément pathogène. Les lésions se localisent dans l'intestin grêle surtout au duodénum, avec des tâches puis des stries blanchâtres dans la muqueuse = lésions « en échelle ». Les lésions sont causées par les oocystes.</p>
<p><i>E. necatrix</i></p> 	<p>Rare mais très pathogène. Les lésions se localisent en fin de duodénum jusqu'au milieu de l'iléon. On a des pétéchies sur la séreuse (aspect poivre et sel) et des plaques blanchâtres, du mucusteinté de sang, une distension de l'intestin. Les lésions sont causées par les schizontes de 2ème génération. On a souvent une recrudescence entre 9 et 14 semaines, car elle est défavorisée par la compétition avec les autres coccidies auparavant. On l'appelle aussi la « coccidiose chronique ».</p>

C'est une maladie des jeunes sujets et elle est grave entre 4 et 10 semaines (elle est hémorragique le plus souvent à cet âge surtout chez les poulets de chair), mais des formes plus lentes peuvent exister chez les poulettes jusqu'à 4 à 5 mois (Villate, 2001).

Les autres espèces de coccidies sont jugées d'une importance mineure car elles n'induisent pas de lésions spécifiques. Toutefois, leur existence ne doit pas être oubliée. Elles peuvent être trouvées dans les fientes ou dans les tubes digestifs de poulets, seules ou associées à d'autres espèces.



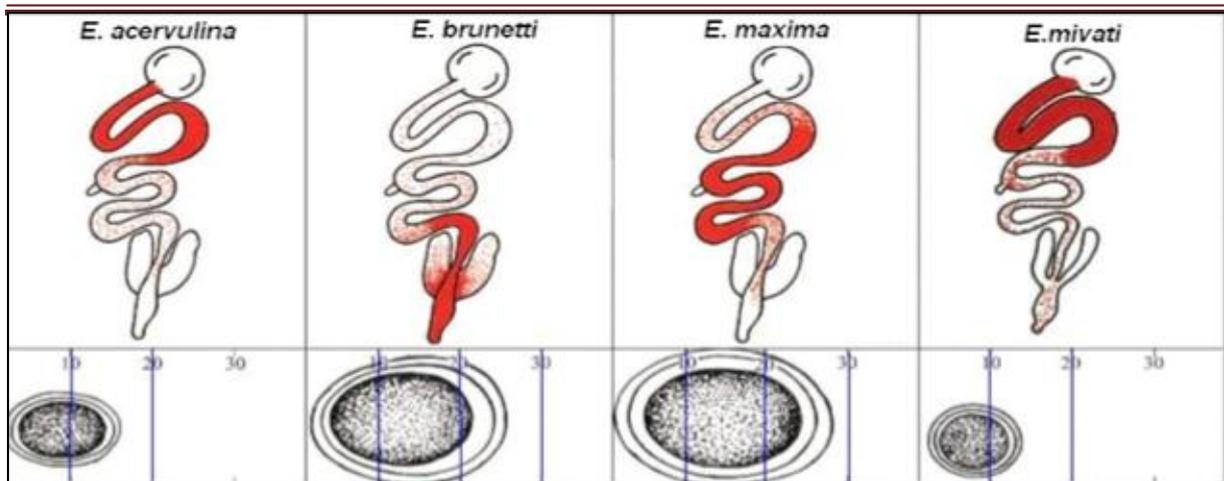


Figure 05 : localisation lésionnelles des huit espèces de coccidies chez le poulet (Conway et McKenzie, 2007)

3.2.2. Morphologie

a. Oocyste d'*Eimeria*

Les oocystes sont constitués par le zygote enkysté dans la paroi de la macro gamète. Ils ont des formes et des dimensions variables selon les espèces : globuleux ovoïdes ou ellipsoïdes, mesurant de 10-12 jusqu'à 50µm. Les oocystes sont les plus souvent ovoïdes et mesurent 20µm. Ils ne sont pas colorés par les dérivés iodés (Duszynky *et al.*, 2000).

Elles se distinguent par la morphologie de leur oocyste, forme de résistance et de dissémination du parasite dans le milieu extérieur, la localisation intestinale de leur développement endogène et leur pouvoir pathogène.

Le diagnostic coprologique est difficile à réaliser entre les principales espèces (Euzey, 1987).

b. Sporocystes

Sont des formes allongés ou ovoïdes selon l'espèce d'*Eimeria*, mesurant en moyenne 15,44 sur 7,8 µm (Platzer *et al.*, 1994), le corps de Stieda est absent ou présent selon l'espèce, la paroi du sporocyste ne joue pas de rôle protecteur est très perméable.

Elle est composée de protéines et de polysaccharides à l'intérieure du sporocyste on peut voire deux sporozoites et de reliquat sporocystal.

L'oocyste sporulé d'*Eimeria* (figure 06) contient quatre sporocystes (1) (le sporocyste étant une seconde enveloppe de protection) contenant chacun deux sporozoïtes (2) (les éléments invasifs).

Le sporocyste peut présenter un léger renflement de sa partie apicale (3) : c'est le corps de Stieda.

Un globule réfringent (4) peut être présent dans la partie apicale de l'oocyste. Des corps résiduels (5) peuvent être présents dans l'oocyste et/ou dans les sporocystes. Ils contiennent des granules d'amylopectine et une vacuole lipidique.

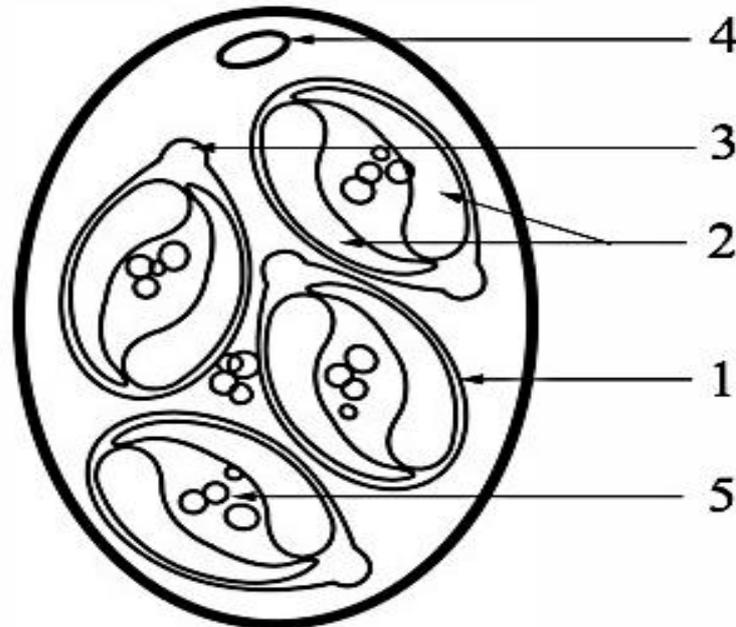


Figure 06 : L'oocyste sporulé (Roux, 1997).

c. Sporozoïte d'*Eimeria*

Les éléments invasifs mobiles sont le sporozoïte et le mérozoïte. 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. Le noyau est excentré, avec une formation granuleuse basale (le corps réfringent) et des granulations dispersées dans la partie apicale. Le nucléole y est bien visible uniquement après l'infection (Figure 07)(Pacheco et al., 1975).

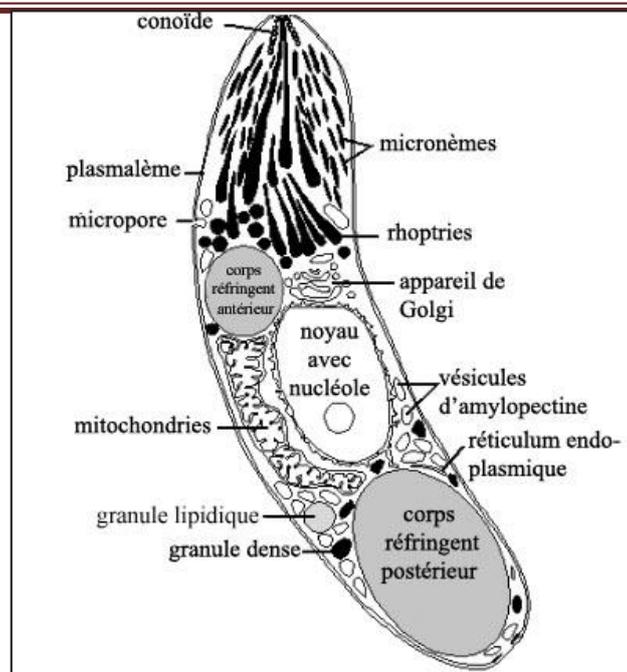


Figure 07 : Sporozoïte (Grief, 1993).

d. Trophozoïte

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 *al.*, 1975).

e. Schizonte primaire

Il est arrondi avec un noyau, un corps réfringent, des mitochondries et un réticulum endoplasmique (Kawazoe et *al.*, 1992).

f. 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 (Kawazoe et *al.*, 1992).

3.2.3. Cycle évolutif

Les coccidies ont un cycle de développement biphasique avec une phase extérieure à l'hôte (phase de résistance et de dissémination), et une phase intérieure à l'hôte (phase de multiplication et de reproduction) (Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001 ; Yvoré *et al.*, 1982).

Au cours de cette dernière phase de développement du parasite dans les cellules hôte s'implique la succession de deux étapes de multiplication, asexuée et sexuée (Bussieras et Chermette, 1992). La destruction du tissu hôte à la suite du développement et la multiplication du parasite, conduit aux diverses manifestations cliniques, observées chez les animaux atteints. Schématiquement le cycle évolutif peut être divisé en quatre grandes phases : la sporogonie, la migration, la schizogonie et la gamétogonie (Ajaouj, 2015). (Figure 08)

3.2.3.1. Sporogonie

Est le processus par lequel une cellule (sporonte ou zygote) contenue dans un œuf, l'oocyste, subit une série de divisions pour former des sporozoïtes. Elle assure la transformation de l'oocyste simple en oocyste sporulé. L'oocyste non sporulé (contient une abondante réserve glucidique, formée de grains d'amylopectine, et lipidique. Ces substances permettront à l'oocyste d'évoluer si le milieu est favorable ou de survivre assez longtemps dans le cas contraire (Yvoré et Coudert, 1972).

Pour le genre *Eimeria*, l'oocyste simple, émis par l'hôte, évolue dans le milieu extérieur ; les conditions d'oxygénation, d'humidité et de température sont déterminantes pour assurer cette évolution. Dans le cas d'*E. tenella* la sporogonie est un phénomène strictement aérobie, et la température optimale pour la sporulation est de 29°C (Yvoré et Coudert, 1972). Pendant cette phase, se déroulant à l'extérieur de l'hôte, l'oocyste résiste dans les conditions du milieu extérieur et se transforme en éléments infestant par sporulation. Cette sporulation conduit à la formation de quatre sporocystes contenant chacun deux sporozoïtes (Kadhim, 2014). Seul l'oocyste sporulé contenant des sporozoïtes complètement formés est infectant pour l'hôte.

3.2.3.2. Excystement des sporozoïtes, migration et pénétration dans la cellule hôte

Ingéré par l'hôte réceptif, l'oocyste sporulé libère les sporozoïtes infectants (Mc Dougald, 1998). Les sporozoïtes sont libérés par action mécanique et biochimique dans le tube digestif du poulet (Reid, 1978). Les études *in vitro* ont permis de décomposer le processus de l'excystement en deux étapes ;

La première consiste en une altération de la paroi oocystable qui, d'une part devient perméable sous l'action de la température corporelle de l'hôte et de la teneur en CO₂ de la lumière intestinale, et qui d'autre part est soumise au broyage mécanique dans le gésier ; cependant, l'action de cet organe ne serait pas indispensable (Ikeda, 1956).

La seconde correspond à la libération des sporozoites qui quittent les sporocystes sous l'effet des enzymes pancréatiques et/ou des sels biliaries. Pour la plupart des espèces, l'excystement a lieu par l'ouverture polaire du sporocyste suite à la dégradation par la trypsine du bouchon constitué par le corps de Stieda et à la stimulation par les sels biliaries de la mobilité des sporozoites. Dans le cas d'*E.tenella*, la trypsine et la chymotrypsine jouent, in vitro, un rôle important dans l'excystement (Chapman, 1978).

Libres dans la lumière intestinale, les sporozoites envahissent les cellules épithéliales dans un segment spécifique de l'intestin ou les caecums, selon les espèces concernées. Le sporozoite, grâce aux sécrétions des rhoptries du complexe apical, pénètre activement dans la cellule hôte. Selon les espèces, les sporozoites peuvent entrer directement dans les entérocytes, les cellules de la lamina propria, être pris en charge par des macrophages, ou se déplacer à travers plusieurs types cellulaires (Kadhim, 2014). Le processus intime de la migration jusqu'à la cellule cible reste encore mal connu.

3.2.3.3. Schizogonie ou Mérogonie

En pénétrant dans la cellule hôte, le sporozoite se développe dans une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte, et se transforme en 12 à 48 heures en un trophozoite. Le trophozoite commence à agrandir, et le noyau du parasite se divise par un processus de multiplication asexuée appelé schizogonie (mérogonie).

A cette étape, le stade parasitaire est désigné schizonte ou méronte. La rupture des schizontes murs (3^{ème} jour), libère les mérozoites. Ces éléments envahissent, d'autres cellules épithéliales et reprennent le même processus de développement.

Les mérozoites du deuxième cycle de schizogonie pénètrent de nouveau les cellules épithéliales de l'hôte. Les différentes espèces coccidiennes sont caractérisées par un nombre fixe de mérogonies et par un nombre déterminé de mérozoites dans chaque méronte. La libération des mérozoites des schizontes murs entraîne la destruction des cellules parasitées et donc la détérioration de l'épithélium, conduisant aux lésions et symptômes de la coccidiose.

Selon les espèces, l'ensemble des mérozoïtes ou certains d'entre eux peuvent passer par un troisième cycle de schizogonie, avant la formation des gamétocytes mâles (microgamétocytes) ou femelles (macrogamétocytes).

3.2.3.4. Gaméto gonie ou Gamogonie

Les mérozoïtes de la dernière génération de mérontes envahissent d'autres cellules et entament une reproduction sexuée ou gaméto gonie aboutissant à la formation de microgamétocytes (ou microgamontes) et de macrogamétocytes (ou macrogamontes).

Certains mérozoïtes deviennent des microgamontes et subissent des divisions répétées du noyau, suivies de divisions cytoplasmiques aboutissant à la disposition des microgamètes à la périphérie du microgamonte. Les microgamètes sont fusiformes et se déplacent grâce à leurs deux ou trois flagelles.

D'autres mérozoïtes deviennent des macrogamontes dont le noyau ne se divise pas, mais dont la taille augmente beaucoup. Cette augmentation de la taille du macrogamonte s'accompagne de la prolifération de différents organites dont les corps formant la membrane d'enveloppe qui participent à l'élaboration de la paroi oocystale. Un macrogamonte donne une macrogamète qui, après fécondation par un microgamète, deviendra un zygote. Ce dernier, dont la paroi devient résistante aux conditions environnementales, prend alors le nom d'oocyste simple et est émis dans le milieu extérieur avec les matières fécales où s'accomplira la sporogonie. Selon l'espèce en cause, le rejet des oocystes à l'extérieur se fait dans un intervalle de quatre à huit jours (Bussiéras et Chermette, 1992).

Pendant cette période, le parasite est sous la dépendance de l'hôte qui lui fournit les nutriments essentiels à son développement. Pour chaque espèce coccidienne, la phase endogène (mérogonie et gamogonie) a une durée, ou période prépatente, bien précise (exception faites des souches précoces).

La chronologie de la phase exogène ou sporogonie est également variable avec les espèces coccidiens (Norton et Chard, 2010) et pour une même espèce, avec les conditions environnementales (température, humidité et oxygénation principalement). Dans des conditions environnementales favorables, quatre sporocystes, contenant chacun deux sporozoïtes, se forment dans l'oocyste après environ 24 heures (Conway et McKenzie, 2007).

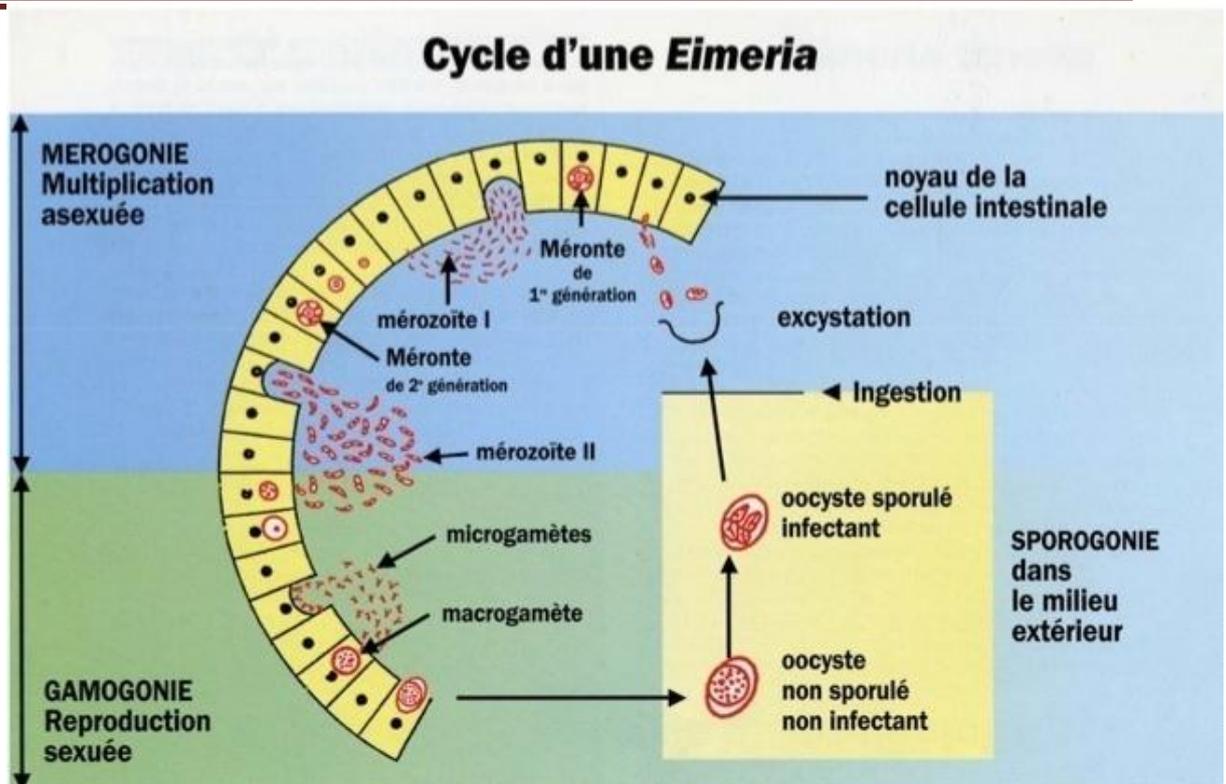


Figure 08 : Cycle évolutif d'*Eimeria* (Blake et Tomley, 2014).

3.2.3.5. Caractère du cycle

D'après Aajaouj, 2015. On peut noter et dire que :

- Tout le cycle se déroule au niveau des caecaux et sont identiques quelle que soit l'espèce
- Développement en profondeur dans les cryptes ;
- schizontes de 1^{ère} génération en 2-3 jours ; 900 mérozoïtes en moyenne ;
- schizontes de 2^{ème} génération très gros ; 300 mérozoïtes environ qui serompent vers le 4^{ème} jours typhlite hémorragique ;
- gamétogonie et oocystes produits dès le 7^{ème} jour et les oocystes sporulent en 2-3 jours dans le cycle biologique l'embryonnement de l'œuf en 15 jours environ
- Aussi dans le cycle de développement direct dans l'intestin avec une phaselarvaire dans la muqueuse de l'intestin ;
- Grande résistance de l'œuf dans l'environnement.

3.3. Epidémiologie

3.3.1. Répartition géographique

Aujourd'hui, l'épidémiologie des coccidioses qui dans tous les cas, est caractérisée par l'endémicité du processus, a beaucoup évolué, suite aux transformations qu'a subies l'aviculture. 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 créé par l'élevage industriel (Euzeby, 1987).

3.3.2. Espèces affectées

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

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

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. Ainsi en est du cas de la perdrix rouge (*Alectoris rufa*) pouvant être infectée par *E. tenella* (Bolognesi et al., 2006).

3.3.3. Sources de contagion

Les poulets infectés excrètent les oocystes après la période prépatente. Dans les formes graves, la maladie peut se déclarer avant l'excrétion. Les matières virulentes sont constituées par les fientes contenant des oocystes sporulés. Dans les conditions optimales, les oocystes deviennent infectants après une amplitude horaire de sporulation de 48 heures (Larry et al., 1997). La litière dispose d'un réservoir important de parasites au cours de l'élevage. Ainsi, les études de comptage des oocystes dans la litière (des élevages de poulets de chair) menées par Long et Rowell (1975), ont-ils permis de mettre en évidence 3 étapes de contamination coccidienne :

- Une phase d'accroissement entre le 18^{ème} et le 28^{ème} jour.
- Un pic de contamination entre le 28^{ème} et le 35^{ème} jour.
- Une phase descendante entre le 35^{ème} et le 59^{ème} jour.

3.3.4. Modalités 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 les transactions commerciales portant sur des animaux infectés.
- Par l'intervention des insectes coprophages ayant absorbé les oocystes et les ayant rejetés intacts (rôle des coléoptères : *Alphitobius*spp) (Euzéby,1987).

3.3.5. Modalités de contamination

La contamination est toujours horizontale et per os (l'infection in ovo n'est pas connue), s'effectue à partir d'aliments ou eau de boisson souillés. Les volailles élevées au sol sont naturellement plus exposées que celles dont l'entretien a lieu sur caillebotis. Dans un poulailler, le niveau de l'infection est très hétérogène car les poules elles-mêmes ne se répartissent pas de façon homogène mais vivent en groupes bien définis dont les individus ne se séparent pas. Il en résulte l'existence de foyers très infectés et d'autres moins infectés. Cependant, les aires à risque sont centrées autour des mangeoires et des abreuvoirs (Euzéby, 1973).

3.3.6. Facteurs de réceptivité et de sensibilité

- **L'âge** : la coccidiose se manifeste à l'âge de 02 semaines et rarement avant. Les sujets âgés qui n'ont pas été exposés à la maladie demeurent susceptibles de la contracter mais développent une certaine résistance en raison de la présence de matériel infectant. (*E. tenella* affecte surtout les poulets de 2 à 6 semaines alors qu'*E. necatrix* des oiseaux plus âgés (protozoologie vétérinaire).
- **Le sexe** : à Age égal, les poulettes semblent plus réceptives que les coquelets (Jordan et al, 2001).
- **L'humidité** de sol est un facteur extrêmement important dans les élevages industriels convenablement chauffés et ventilés, la litière relativement sèche ; les oocystes produits ne peuvent sporuler et tendent à s'accumuler dans cette litière. Mais une forte augmentation de l'humidité est toujours possible en certains points (mauvaise installation des abreuvoirs) et surtout à certains moments (par temps très humide ou en cas de panne de ventilation).

- **La température** : les oocystes sont très sensibles à la chaleur au-dessus de 50°C, ils sont détruits en quelques minutes. Cette sensibilité est en réalité encore plus grande car il a été constaté que dès 32°C la sporogonie est perturbée (P.Coudert et P.Yvore, 1973).
- **Le froid** : il y a une gamme de température assez étroite dans laquelle l'élément parasite peut évoluer et conserver sa virulence. Il semblait possible d'assurer facilement sa destruction, mais les conditions naturelles d'élevage rapportent la résistance des oocystes à des températures élevées (P.Coudert et P.Yvore, 1973).
- **Facteur alimentaire** :
 - -l'excès en protéines élèvent la réceptivité en stimulant la sécrétion de trypsine nécessaire pour l'encysement des sporozoites.
 - -l'excès en certains minéraux (calcium) stimulent l'activité de la trypsine.
 - -les carences vitaminiques, notamment vitamine K et A augmentent la réceptivité des poules et la gravité de la maladie (Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001).
- **La densité** : la surpopulation et le non-respect de la densité en élevage industriel augmente la sensibilité et inhibe l'acquisition de l'immunité. De fait, avec des facteurs d'ambiances similaires et la même dose infectante, le taux de mortalité peut énormément varier en fonction de la densité (Euzeby, 1987).
- **Facteur immunodépressif** : maladie de Marek dans un élevage rend les coccidioses plus tenaces et récidivantes. De même la maladie de Gumboro, inversement les coccidioses favorisent la persistance de cette maladie (Protozoologie vétérinaire).
- **Conduite d'élevage** : le programme d'éclairage intermittent est plus dangereux terme de coccidiose par rapport à un programme continu, elle entraîne un grattage plus important de la litière le jour, action qui favorise la sporulation et la survie de l'oocyste.

3.4. Symptomatologie



Figure 09 : des poussins atteints de la coccidiose (Celine, 2002).

En fonction des espèces de coccidies, l'âge des poules de chair et le mode d'élevage, on peut distinguer deux types de coccidioses clinique et subclinique.

3.4.1. Coccidioses cliniques

Elles sont dues à *E.tenella*, *E.necatrix*, *E.brunetti* et se manifestent en l'absence, ou lors d'inefficacité des anticoccidiens. En général, on décèle 02 formes de maladies : la forme aiguë et la forme chronique (Messai; 2015).

3.4.1.1. Formes aiguës

3.4.1.1.1. Coccidiose caecale hémorragique

Due à *E.tenella*, elle atteint les sujets âgés de 2 à 3 semaines (Villate, 2001). Dans ce cas :

- L'habitude est modifiée, les poulets sont immobiles et restent en boule ;
- L'état général est altéré, on note l'abattement et l'inactivité, les plumes sont hérissées
- Les ailes sont pendantes et les oiseaux mangent peu, mais boivent beaucoup.

On observe une diarrhée hémorragique, rejet de sang en nature, éliminé massivement, provoquant une anémie extrême. La mort survient autour de 2 à 3 jours (Bussieras et Chermeite, 1992). En effet, 90% des malades succombent à la suite d'une coccidiose due à *E.tenella* (Vercruyse, 1995). Les oiseaux qui survivent après 8 jours, guérissent et demeurent des non valeurs économiques (Fortineau et Troncy, 1985).

3.4.1.1.2. Coccidiose intestinale

Elles sont surtout dues à *E.necatrix* puis à *E.brunetti*. On observe parfois une diarrhée hémorragique, suivie de mort en quelques jours ; les survivants sont très amaigris, la convalescence est très longue.

3.4.1.2. Coccidioses chroniques

Observées en général chez les sujets âgés, elles se manifestent cliniquement par un abattement, un appétit capricieux, une diarrhée intermittente de mauvaise odeur, un retard de croissance et la chute de ponte chez les pondeuses. Il est possible d'observer des troubles nerveux, des convulsions et des troubles de l'équilibre évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition. Elles sont dangereuses car souvent occultes.

3.4.2. Coccidioses subcliniques

Elles sont dues essentiellement à *E.acervulina* et à *E. maxima* et sont présentes chez les oiseaux ne recevant pas de coccidiostatiques ou lors de chimiorésistance. Elles sont asymptomatiques, mais de grande importance économique, car entraînent la diminution du taux de conversion alimentaire et du mauvais aspect des carcasses (décoloration) (Bussieras et Chermeite, 1992).

Elle évolue selon deux types : soit extension rapide, qui affecte tous les oiseaux d'un effectif en quelques jours, soit extension lente, qui n'atteint tous les oiseaux qu'en 3 semaines environ.

Cette forme est dangereuse car elle est occulte (Messai, 2015).

3.5. Lésions**3.5.1. Lésions macroscopiques**

Elles sont observées à l'autopsie, elles varient en fonction des espèces de coccidies (tableau 03). Dans la coccidiose cæcale, les lésions sont nécrotiques et hémorragiques. Les cæcums hypertrophiés, boudinés, hémorragiques ; à l'incision on découvre du sang en nature (4^{ème} jour d'infestation), ou associé à un caillot (5^{ème} jour), puis une volumineuse masse de fibrine (7^{ème} jour) (Euzeby, 1987; Conway ; McKenzie, 2007). Dans les autres formes de coccidioses, l'intestin des sujets malades est souvent flasque et dilaté. À l'ouverture, la muqueuse apparaît modifiée en des étages variables avec les espèces de coccidies en cause. Elle présente des lésions inflammatoires catarrhales avec parfois un léger piqueté hémorragique (Euzeby, 1987).

Au cours de la coccidiose chronique, en plus des lésions d'entérite, des lésions hépatiques peuvent être observées et elles apparaissent comme des points miliaires blanchâtres ou grisâtres. Selon le degré des lésions macroscopiques, on peut définir une échelle du score lésionnel (Johnson et Reid, 1970).

3.5.2. Lésions microscopiques

Elles se traduisent par une nécrose épithéliale, une atrophie des villosités intestinales. Ces lésions sont dues aux schizontes pour *E. tenella* et *E. necatrix* ou aux gamontes pour les autres espèces. Les lésions observées, dans la forme aiguë, sont dominées par des phénomènes vasculaires (congestion, œdèmes et hémorragies). Dans la forme nécrotique hémorragique, on note une destruction complète de l'épithélium et des villosités associées à des hémorragies (Messai, 2015).

Tableau 03 : Différentes espèces d'*Eimeria* chez le poulet de chair (Tanghort, 2013).

Espèces	Localisation des lésions	Lésion macroscopique et nature du contenu intestinal.
1) <i>E. tenella</i>	Caecal	-Lésions blanchâtres et hémorragiques. -Epaississement de la paroi intestinale. -Sang puis boudins blanchâtres striés de sang dans la lumière caecale.
2) <i>E. necatrix</i>	Intestin grêle (gaméto gonie dans le caecum).	-paroi épaissie avec tâches blanchâtres et pétéchies. -Exsudat hémorragique
3) <i>E. brunetti</i>	2ème moitié de l'intestin grêle et dans caecum-rectum.	-pétéchies et nécrotiques -Entérites catanuales plus ou moins hémorragiques.
4) <i>E. maxima</i>	Partie moyenne de l'intestin grêle.	-paroi épaissie avec des tâches hémorragiques. -Exsudat mucoïde.
5) <i>E. acervulina</i>	1er tiers de l'intestin grêle.	-Pétéchies, paroi épaissie. Annelures blanchâtres pouvant fusionner lors d'infection massive. -Exsudat mucoïde.
6) <i>E. mivati</i>	L'intestin grêle et caecum.	-Plaques blanchâtres circulaires. -Exsudat crémeux.
7) <i>E. mitis</i>	1er tiers d'intestin grêle.	-pas de lésions macroscopiques. - Exsudat mucoïde.
8) <i>E. praecox</i>	1er tiers d'intestin grêle.	-Pas de lésions macroscopiques. -Exsudat aqueux.
9) <i>E. hagani</i>	Duodénum	-Légers piquetés hémorragique.

3.6. Diagnostic

En matière de coccidiose aviaire, ce n'est pas le diagnostic d'un cas isolé qui importe, mais le diagnostic de l'infection dans le poulailler. Le diagnostic est à la fois clinique (ante-mortem) et nécropsique (post-mortem).

3.6.1. Diagnostic ante-mortem**3.6.1.1. Diagnostic clinique**

En général, le diagnostic clinique de la coccidiose est facile et est basé sur l'observation des signes cliniques. Il peut se confirmer aisément à l'examen coprologique (Belot et Pangui, 1986). Actuellement, les formes aiguës de coccidiose sont de plus en plus rares. Le diagnostic clinique est difficile dans les autres formes de coccidiose (Bussieras et Chermeite, 1992).

3.6.1.2. 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 fécal jaune-soufre.

- **Pullorose (salmonellose chez les jeunes)**

Chez les jeunes sujets, la maladie est d'évolution classique biphasique avec 2 pics de mortalité, au 4ème, 5ème jour puis vers le 15ème jour. Les symptômes observés dans les formes d'évolution aiguë comprennent des symptômes généraux d'intensité variable mais surtout une diarrhée blanchecrayeuse 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 aiguë 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.

3.6.1.3. Diagnostic expérimental

Il est basé sur la recherche des oocystes dans les fientes. Mais il n'est pas efficace puisque l'action destructrice des coccidies précède l'apparition des oocystes dans la litière. En effet, la grande action destructive des coccidies s'opère dès la 2^{ème} génération des schizontes c'est-à-dire entre le 4^{ème} et le 5^{ème} jour, et les symptômes sont apparents. Les oocystes n'apparaîtront dans les fientes que vers le 8^{ème} jour.

Pour plus d'efficacité, il faut faire appel au diagnostic nécropsique.

3.6.2. Diagnostic post- mortem

Il repose sur l'autopsie et a pour but de rechercher les lésions de coccidiose et de faire des prélèvements (fragments d'intestin et de caecum) pour des examens microscopiques.

La mise en évidence, soit des oocystes de coccidie, soit des lésions caractéristiques de la coccidiose, confirme la présence de la maladie.

La classification des lésions selon la technique de Johnson et Reid (1970) permet d'apprécier la gravité de la maladie. Ainsi, on attribue une note de 0 à 4 à chacune des portions de l'intestin suivant le degré de sévérité de l'inflammation provoquée par les coccidies. Les informations concernant cette technique sont regroupées dans le tableau 04.

Tableau 04 : 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 oedème de la paroi intestinale
+4	Lésions inflammatoires sévères avec tendance hémorragique.

Prévention et moyens de lutte contre la maladie

Selon Crevieu-Gabriel et Naciri (2001), la coccidiose est une maladie résultant de la rupture de l'équilibre entre les parasites (coccidies), l'hôte (poulets) et l'environnement (conditions de l'élevage). Du fait qu'aucun des moyens disponibles actuellement ne permet seul, un contrôle suffisant du parasitisme, il est important de ne rien négliger pour le maintien de l'équilibre entre l'hôte et son parasite (Yvoré et al, 1982).

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

4.1. Prévention de la coccidiose

« Mieux vaut prévenir que guérir ». Ce slogan de la prophylaxie est toujours d'actualité. 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 McKenzi, 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.

La prophylaxie offensive concerne les précautions à prendre lorsqu'un élevage a été déjà touché par la maladie. Il faut traiter tout l'effectif avec un anticoccidiencoccidicide.

Dans les manifestations coccidiennes surtout à la phase aigüe, les oiseaux mangent très peu, mais s'abreuvent encore. Sur le plan thérapeutique, il faut utiliser les produits administrés par l'eau de boisson (Bussiéras et chermette, 1992).

En dehors du traitement spécifique, il faut adjoindre un traitement symptomatique par administration d'antianémiques et de Vitamine A.

Il faut signaler que le traitement est en général non stérilisant ; les oocystes étant les formes de résistance et de dissémination du parasite dans le milieu extérieur, il est nécessaire d'éviter qu'un épiderme ne se déclare dans les prochaines bandes. Des mesures complémentaires sont donc à prendre : enlèvement et brulure des litières et des excréments, lavage et désinfection du matériel d'élevage, du bâtiment et ses alentours dans le but de détruire les coccidies.

Pour plus de détail, Yvoré (1976) dans sa publication : « Revue sur la prévention des coccidioses en aviculture » a réalisé une étude assez complète sur la prévention des coccidioses. La lutte contre la coccidiose repose en outre sur l'utilisation des médicaments et de vaccins anticoccidiens (Williams., 1999).

4.2. Médication anticoccidienne

Les anticoccidiens sont encore aujourd'hui la principale méthode de lutte contre les coccidies. En élevage de poulets de chair, la méthode consiste à administrer aux animaux, pendant toute la durée de l'élevage (à l'exception de la période de retrait légale avant l'abattage) et dans l'aliment, une substance capable d'inhiber le développement du parasite ou de le détruire. Deux grandes classes sont sur le marché : les produits chimiques de synthèse qui agissent sur le métabolisme du parasite et les ionophores, dérivés de la fermentation microbienne, qui altèrent le transport d'ions à travers la membrane du parasite, perturbant la balance osmotique (Naciri et Brossier, 2009).

Actuellement, onze produits sont autorisés pour le poulet de chair et parmi ceux-ci, cinq sont autorisés chez la poulette, future pondeuse. 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 toxique 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 élevage les anticoccidiens sont utilisés soit à titre curatif, soit le plus souvent, à titre préventif.

4.2.1. Anticoccidiens curatifs

Le traitement anticoccidien n'est pas destiné aux seuls malades, qui risquent de succomber rapidement, mais à l'effectif complet administré de préférence dans l'eau de boisson : le traitement est plus facile, et la soif persiste souvent malgré une baisse de l'appétit. Cela implique donc l'utilisation de formes solubles. (Cf. annexe 1)

❖ Sulfamides

En plus de leur activité antibactérienne, les sulfamides sont efficaces contre les coccidies des volailles. Leur action s'exerce sur les mérontes I et II et, pour certaines espèces, sur les gamétocytes. Ce sont des produits qui ne corrompent pas l'immunité. Ils sont, selon la posologie, utilisés en tant que coccidiostatiques ou comme coccidiocides. Ils sont employés par intermittence (3 jours d'utilisation et 2 ou 3 jours de repos) car ils sont néphrotoxiques. Ces anticoccidiens sont de préférence utilisés dans l'eau de boisson mais on peut les mélanger à l'aliment. Cependant, des précautions supplémentaires s'imposent lorsqu'on utilise ces drogues dans l'eau par temps chaud, car la consommation accrue d'eau peut entraîner une toxicité liée aux sulfamides (Hampson, 1999).

Les sulfamides les plus utilisés dans les traitements curatifs des coccidioses aviaires sont :

• Sulfaquinoxaline:

Employée seule : 250 à 500 ppm dans l'eau de boisson durant 2 ou 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, soit 3 jours consécutifs avec arrêt durant 2 jours et reprise du traitement pendant 2 à 3 jours (Fontaine, 1992).

• Sulfamérazine:

Employée seule : 2 g / litre d'eau de boisson en 2 périodes de 2 jours consécutifs avec 3 jours d'arrêt.

En association avec la diavéridine: 215 à 220 mg / litre d'eau de boisson, pendant 4 à 5 jours consécutifs (Fontaine, 1992).

• Sulfadiméthoxine:

Employée seule : 1 g / litre d'eau de boisson, pendant 2 jours puis 0,5 g / litre d'eau de boisson les 3 jours suivants (Fontaine, 1992).

• Sulfaguanidine:

Employée seule à la dose de 1 pour 1.000 dans l'eau de boisson (Fontaine, 1992).

❖ Organo-Arsenicaux

Ils agissent en perturbant le catabolisme glucidique, par blocage de la glycolyse. Leur activité serait liée à leur affinité pour le groupement SH, sites actifs de nombreuses enzymes et plus particulièrement des kinases (pyruvates kinases) intervenant dans la glycolyse nécessaire pour l'apport d'énergie au parasite. Ils possèdent tous une action coccidicide, mais l'acétarsol et le roxarsone sont les plus utilisés.

❖ Dérives nitres du furane

La nitrofurazone est utilisable à la concentration de 0,3 pour 1.000 dans l'alimentation solide ou de 0,08 pour 1.000 dans l'eau (ne pas l'administrer dans les récipients métalliques qui la décomposeraient). Il ne faut pas dépasser ces taux car dès 0,4 pour 1.000 dans l'eau, le médicament devient toxique : phénomène d'excitation, paralysie, dégénérescence rénale.

❖ Quinolones

Ce sont des antibiotiques coccidiostatiques qui arrêtent la prolifération des coccidies dans leurs premiers stades de développement. Un exemple : décoquinatate et méthylbenzoquate.

❖ Halofuginone

Exerce une action sur les mérontes I ; une action coccidiostatique ou coccidicide, selon l'espèce d'*Eimeria*. Utilisé chez le poulet de chair à des concentrations de 2 à 3 ppm, et administré de façon continue, 5 jours avant l'abattage (Fontaine, 1992).

❖ Amprolium

Cette substance possède une très bonne activité anticoccidienne et n'est pas toxique aux doses préconisées. C'est un antagoniste de la thiamine (vitamine B 1) 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 à raison de 6 g de produit pour 25 à 100 litres d'eau pendant 5 jours.

❖ -Robénidine

Est coccidiocide exerçant une action sur les mérontes I, rarement sur les gamétocytes; elle n'est pas immunogène.

Utilisée en chimio prévention des coccidioses aviaires chez le poulet de chair à des concentrations de 30 à 36 ppm et administrée de façon continue, 5 jours avant l'abattage (Jeffers, 1989).

❖ **-Nicarbazine**

Exerce une action anti mitochondriale en se liant aux protéines et altérant la paroi des mitochondries, il entraîne une inhibition de réduction du NAD et l'inhibition de transhydrogénase. Activité sur les mérontes de 2^{ème} génération qu'il détruit, mais en y laissant l'immunité s'installe (Euzeby, 1987 ; Fontaine, 1992). Utilisé En chimio prévention des coccidioses aviaires chez le poulet de chair et les poulettes destinées à la ponte, à des concentrations de 100 à 125 ppm. Administré de façon continue, 7 jours avant l'abattage (Fontaine, 1992).

❖ **-Clpidol**

Son activité s'exerce sur le blocage de transport des électrons dans les mitochondries des sporozoites et des trophozoites, parfaitement toléré par les volailles (Vilate., 1997).

❖ **-Diclazuril**

Ce produit a une activité large spectre excellente et s'est révélé non toxique même à doses élevées. Les travaux de recherche ont montré que ce produit fournit d'excellents résultats dans les conditions expérimentales et sur le terrain (Mc Dougald, 1991).

❖ **-Le 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 de traitement suffisent même dans les formes cliniques, à la dose de 7 mg par kg de poids vif soit 28 ml de solution à 2,5% pour 100 kg de poids vif pendant 2 jours.

❖ **-Ethopabate**

Il agit comme inhibiteur de l'acideamino benzoïque et de la synthèse des folates. Ce produit qui complètel'action des antivitaminés B1 et en augmentant le spectre d'activité. Il est toujours associé à l'Amprolium ou à la Sulfaquinoxaline.

4.2.2. Anticoccidiens préventifs

La médication anticoccidienne préventive, ou chimio prévention est basé sur l’emploi de coccidiostatiques (Cfannexe3). Ces derniers sont des substances distribuées à faible dose, en continu dans l’aliment des animaux. Les Principaux préventifs des coccidioses du poulet sont rapportés dans le tableau 05

Tableau 05 : Principaux préventifs des coccidioses du poulet (Conway et McKenzie, 2007).

Nom chimique	Taux d’incorporation dans l’aliment (ppm)
Produits chimiques de synthèse	
Amprolium	125-250
Amprolium+éthopabate	125-250+4
Clopidol	125
Décoquinate	30
Diclazuril	1
Dinitolmide (zoaléne)	125
Halofuginonehydrobromide	3
Nequinate	20
Nicarbazine	125
Robénidinehydrochloride	33
Polyéthers ionophores	
Lasalocide	75-125
Maduramicine	5-6
Monensin	100-120
Narasin	60-80
Narasin+nicarbazine	54-90+54-90
Salinomycine	44-66
Semduramicine	25

4.2.2.1. Produits chimiques de synthèse

Ils sont utilisés à titre préventif et/ ou curatif dans la lutte contre la coccidiose aviaire. Les doses et les objectifs d’incorporation dans la ration définis par la législation (variable selon les pays) sur les additifs (Bussiéras et Chermette, 1992b).

4.2.2.2. Polyéthers ionophores

Les anticoccidiens ionophores peuvent être classés en trois catégories selon leur structure chimique et leur mode d’action :

- **Ionophores monovalents (salinomycine, monensin, narasin)**

Ce sont des composés les plus largement utilisés. Ils réagissent avec les cations monovalents comme le sodium (Na⁺) et le potassium (K⁺) et sont très efficaces contre *E.acervulina*, *E.tenella* et *E. maxima*.

- **Ionophores glycosides monovalents (maduramicine)**

Ils assurent une bonne protection contre les six principales variétés d'*Eimeria* et particulièrement contre *E.tenella* et *E. maxima*.

- **Ionophores divalents (lasalocid)**

Ils réagissent avec les cations divalents comme le calcium (Ca²⁺) et sont efficaces contre les six principales espèces d'*Eimeria* et particulièrement contre *E.tenella* et *E. maxima*. Le lasalocid sodium (**Avatec[®]**), est actuellement le seul ionophore divalent disponible sur le marché.

Une dizaine de molécules d'anticoccidiens ionophores sont rencontrées (tableau 06), mais les molécules utilisées varient d'un pays à l'autre (Martineau, 2004).

Tableau 06 : Liste des anticoccidiens ionophores (Martineau, 2004)

Ionophores	Noms commerciaux
Laidlomycine	
Lasalocide	Bovatec [®] ou Avatec [®]
Lysocelline	
Maduramicine	Cygro [®]
Monensin	Rumensin [®] , Rumensin CRC [®] , Monensin [®] ou Coban [®]
Narasin	Monteban [®]
Nigéricine	
Salinomycine	Posistac [®]
Semduramicine	Aviax [®]
Tétronasine	
Valynomycine	

4.2.3. Echec de la chimio prévention

Si la chimio prévention des coccidioses représente incontestablement un succès en matière de prophylaxie, les anticoccidiens n'ont pas supprimé pour autant le risque parasitaire et les échecs restent assez fréquents.

4.2.3.1. Résistance aux anticoccidiens (chimiorésistance)

L'utilisation intensive et prolongée des anticoccidiens a conduit à l'apparition plus au moins rapide, sur le terrain, de coccidies résistantes (Chapman, 1997). La chimiorésistance est un phénomène qui semble exister avec tous les anticoccidiens actuellement utilisables (Chapman, 1984). L'apparition dans les élevages des souches résistantes est plus ou moins rapide suivant la substance considérée. Les différences dans les élevages d'apparition des souches résistantes laissent supposer que les mécanismes mis en jeu sont différents. Enfin, si une souche peut être résistante à plusieurs anticoccidiens, il ne semble pas exister pour l'instant de résistance croisée à des anticoccidiens de familles chimiques différentes.

4.2.3.2. Sous consommation d'anticoccidiens

Dans les cas de rupture de la protection anticoccidienne, on a trop souvent tendance à mettre en cause d'anticoccidien et à conclure à une chimiorésistance. En dehors d'une mauvaise incorporation de l'agent préventif dans l'aliment, une sous consommation alimentaire passagère peut entraîner, par voie de conséquence, l'ingestion d'une dose insuffisante d'anticoccidien. L'origine est le plus souvent accidentelle : défaillance du matériel d'élevage, maladie intercurrente, etc. (Bussieras et Chermette, 1992b).

En outre ces sous-consommations peuvent, indirectement, favoriser l'apparition de souches résistantes : le parasite évolue en présence de l'anticoccidien à faible dose, méthode employée classiquement au laboratoire pour obtenir des souches résistantes.

Actuellement, pour diminuer l'émergence du phénomène de résistance, des programmes d'utilisation raisonnés des divers anticoccidiens sont appliqués (Yvoré, 1992).

4.4.2. Méthodes d'application d'une chimio-prévention

Il existe deux groupes distincts d'anticoccidiens :

1. Les coccidiostatiques, qui stoppent ou inhibent la croissance des coccidies intracellulaires tout en permettant une infection latente après retrait des médicaments.
2. Les coccidiocides qui détruisent les coccidies pendant leur développement. La plupart des anticoccidiens utilisés actuellement dans la production des volailles sont des coccidiocides (Manger, 1991).

Le choix d'un programme anticoccidien pour les poulets de chair doit tenir compte de trois paramètres essentiels (Xie, 1997) :

- Assurer la sécurité maximale vis-à-vis d'un parasitisme toujours présent en élevage industriel qui peut se développer très rapidement ;
- Assurer la rentabilité de la production dans une conjoncture économique difficile ;
- Eviter l'apparition de nouvelles résistances.

4.2.4.1. Programmes continus (full program)

Utiliser le même produit, ou « programme complet », consiste à administrer, bande après bande, toujours le même anticoccidien. On mise sur l'efficacité du produit : si celle-ci n'est pas complète, la coccidiose se développera rapidement, notamment à la période de risque maximal, vers la 4^{ème} semaine. Mais à l'inverse, si l'efficacité anticoccidienne est bonne, l'immunité développée sera faible. Il y a donc un risque en phase de finition lors de l'arrêt du coccidiostatique.

Ce programme a eu toute sa valeur il y a quelques années quand les ionophores ne semblaient induire aucune résistance. Actuellement, on sait que, si elles apparaissent lentement, les chimiorésistances sont de plus en plus courantes.

Pour optimiser ce type de programme, il convient de surveiller l'apparition de ces résistances, notamment, la réalisation d'AST est fortement conseillée.

4.2.4.2. Programmes de rotation(Shuttle program)

Les programmes de rotation ont montré leur efficacité pour maintenir une pression d'infection basse et limiter l'apparition de résistance. Leur succès dépend de l'alternance, lente ou rapide, d'anticoccidiens appartenant à des familles différentes, non liées chimiquement et aux mécanismes d'action différents.

- **Programme d'alternance rapide (Dual program)** : il a été mis en place pour diminuer le risque d'apparition de chimiorésistance. Etant donné qu'il existe au minimum deux aliments différents durant l'élevage d'une même bande de poulet, il est possible d'incorporer un anticoccidien dans le premier aliment et un autre dans le second. Ce changement ne pose ni difficulté technique ni contrainte légale.

Le second anticoccidien peut agir sur les souches moins sensibles au premier et qui ont pu se développer durant les premières semaines d'élevage. La pression de sélection de la première substance est ainsi compensée par l'emploi de la seconde.

- **Programme de rotation lente (Switch program)** : c'est un programme complet à l'échelle d'une seule bande, l'alternance des drogues de différentes classes se fait à l'échelle de plusieurs bandes (les anticoccidiens sont régulièrement changés après une certaine période d'utilisation). En général, l'anticoccidien est changé tous les 6 mois. La décision du changement (Hamet, 1981) peut s'appuyer sur les résultats de suivi parasitaire ou encore être systématique. Le meilleur moment pour changer d'anticoccidien semble être l'augmentation de l'excrétion d'oocystes. En effet si on attend l'apparition de coccidiose clinique, cela va entraîner ;des pertes économiques importantes ; Une augmentation de la pression parasitaire rendant la désinfection difficile entre deux bandes et une diminution du nombre d'anticoccidiens efficaces mis à la disposition des éleveurs(Suls, 1999).

4.2.5. Anticoccidiogramme ou AST (AnticoccidialSensitivity Test)

Un anticoccidiogramme ou AST pour AnticoccidialSensitivity Test,est un test effectué chez des poulets élevés en cages pour évaluer la sensibilité d'un isolat de coccidies du terrain à différents anticoccidiens. Au préalable, une identification et une quantification des espèces de coccidies présentes sont nécessaires ; elles permettent d'appréhender le pouvoir pathogène de l'isolat. L'interprétation des résultats de l'AST, 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 (rôle prédictif de l'AST). Des tests de sensibilité ou d'anticoccidiogramme permettent de déterminer les changements de sensibilité des coccidies aux anticoccidiens et de proposer l'utilisation d'un ou plusieurs anticoccidiens trouvé (s) plus efficace (s) que celui ou ceux utilisés sur le terrain. Elle constitue une méthode de lutte efficace et c'est la plus économique, à ce jour, contre la coccidiose (Naciri., 2003).

4.3. Vaccination anticoccidienne

La vaccination constitue une nouvelle forme de prévention de la coccidiose. Il existe deux types de vaccins à savoir, les vaccins vivants virulents et les vaccins vivants atténués.

4.3.1. Vaccins vivants virulents

Utilisés contre les coccidioses du poulet et dindon (Coccvac aux Etats-Unis et Immucox au Canada) ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire une pathologie. Compte tenu de la spécificité de la réponse immunitaire, les vaccins doivent contenir une association d'espèce et de souches d'*Eimeria* (Naciri, 2001).

Remarque : L'utilisation des vaccins vivants constitués d'espèces coccidiennes multiples risque d'entraîner l'introduction d'espèces auparavant absentes dans l'élevage.

4.3.2. Vaccins vivants atténués

Ce sont des vaccins vivants constitués de souches précoces, atténuées, immunogènes et protectrices vis-à-vis des espèces présentes sur le terrain. Ces vaccins vivants permettent d'éviter les inconvénients liés à l'inoculation de parasites pathogènes vivants.

L'atténuation est obtenue par sélection de souches à développement précoce : dix à seize passages successifs in vivo de parasites virulents sont réalisés. Les oocystes à maturation précoce et à pouvoir pathogène réduit sont sélectionnés à l'issue de chaque passage et une souche précoce montre une période pré-patente réduite, un développement intracellulaire modifié, un potentiel de reproduction et d'invasion diminuée. Les propriétés immunogènes quant à elles restent identiques.

La gamme Paracox[®]-8, Livacox[®]-8(8 souches d'*Eimeria*) cible les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que le paracox[®]-5 récemment mis sur le marché vise le poulet de chair.

Moins onéreux que le Pracox-8 mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimio-prévention, 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, en attendant le vaccin idéal : le vaccin recombinant. Le problème reste le coût de production d'un vaccin : chaque espèce d'*Eimeria* doit être multipliée séparément sur un poulet exempt d'organismes pathogènes spécifiques (EOPS) et avec de mauvais rendements liés à la précocité des souches(Naciri, 2001).

4.3.3. Autres perspectives vaccinales

➤ Vaccination antigène recombinant

Le développement de la résistance dépend aussi du fond génétique et du mode d'administration et de l'adjuvant.

4.4. Alternatives naturelles de lutte anticoccidienne

En raison du coût élevé de développement de nouveaux médicaments ou de vaccins, du développement très résistances aux anticoccidiens, et le problème des résidus d'anticoccidiens dans les carcasses d'animaux traités, les travaux sur la phytothérapie anticoccidiennes attirent de plus en plus l'attention des chercheurs à travers le monde (Christaki et *al.*, 2012 ; Tipu et *al.*, 2006). Il apparaît opportun que des voies de traitement des coccidioses autres que celles médicamenteuses soient explorées en vue de lutter efficacement contre ce fléau et d'améliorer les performances zootechniques des poulets d'élevage. En effet différentes alternatives reposant sur l'emploi de probiotiques, prébiotiques, d'extraits d'actifs végétaux et d'enzymes ont été proposées dans le but de renforcer la barrière sanitaire et d'optimiser la digestion et les performances aviaires. L'utilisation d'extraits végétaux est désormais une alternative connue en production de volailles de chair. Dans certains pays, les complexes à base de plantes, tel que : Apacox, Natustat et Zycox sont utilisés (Abbas et *al.*, 2012).

Des améliorations en termes de gain de poids et de l'indice de consommation ont ainsi été observées suite à la consommation de probiotiques (Simon et Jadamus, 2001). Des sources de matières grasses contenant une forte concentration des acides gras n-3 (AG n-3) (acide docosahexanoïque, acide eicosapentanoïque et acide linoléique), provenant des huiles de poisson, réduisent considérablement les lésions résultant de l'infection expérimentale des poussins à *E. tenella* (Allen et *al.*, 1998).

Depuis quelques années, plusieurs essais ont été réalisés pour mettre en évidence l'effet anticoccidien des plantes utilisées en pharmacopée africaine. Selon Dossou (2008), le tourteau de neem possède un effet coccidiostatique plus marqué que celui de l'Amprolium 20%. Il permet d'améliorer l'indice de consommation par rapport aux oiseaux infestés non traités et même par rapport aux oiseaux infestés et traités à l'Amprolium.

L'utilisation des antioxydants comme supplément alimentaire tels que les tocophérols (8 ppm) retrouvés dans les huiles végétales, le blé, le maïs, les graines de soja et certaines composées médicinales (curcumine, 0,05%) apparaît efficace contre la coccidiose due à *E.acervulina* et *E.maxima*(Allen et al., 1998).

L'artémisine, une herbe chinoise, extraite de *Artemisia annua* qui détient une propriété antipaludique (endoperoxyde), est aussi efficace sur les coccidioses dues à *E. acervulina* et *E. tenella* par la réduction de la production d'oocystes (Allen et al., 1997).

L'incorporation de la poudre des feuilles séchées d'*Andrographis paniculata* à 10%, 20%, 30% et 40% dans l'aliment a eu un effet positif sur la mortalité dont 0% et 42,85% pour le groupe alimenté avec 40% d'*Andrographis* et le groupe témoin respectivement (Sujikara, 2000).

Des quinze plantes médicinales asiatiques telles que : *Gleditsia japonica*, *Melia azedarach*, *Torilis japonica*, *Artemisia annua*, *Artemisia asiatica*, *Quisqualis indica*, *Bupleurum chinense*, *Inula helenium*, *Sophora flavescens*, *Sophora japonica*, *Torreya nucifera*, *Ulmus macrocarpa*, *Sinomenium acutum*, *P. Koreana*, *P. aviculare*, testées contre la coccidiose due à *E. tenella*, seule *Sophora flavescens* a été la plus efficace sur la réduction de la diarrhée sanguinolente, le score de lésion, la production d'oocystes et l'amélioration du gain de poids (Youn et Noh, 2001).

Les extraits d'*Allium sativum*, *Salvia officinalis*, *Echinacea purpurea*, *Thymus vulgaris* et *Origanum vulgare* testés sur les coccidioses dues à *E. tenella*, *E. acervulina*, *E. maxima* et *E. necatrix*, ont donné des résultats similaires à ceux du coccidiostatique conventionnel utilisé sur le lot témoin infecté et traité de la souche Ross 308 en termes de gain de poids vif corporel et de production d'oocystes (Arczewska et Swiatkiewicz, 2010).

L'extrait de *Yucca Schidigera* testé sur l'excrétion oocystale chez le poulet de chair : Les résultats montrent que cet additif a considérablement réduit l'élimination des œufs de coccidies et prouvé son efficacité dans la maîtrise de la coccidiose (Sahraoui et al., 2015).

Des études ont testé l'activité oocysticide in vitro de cinq HE et de deux composés majoritaires, sur un mélange d'oocystes d'*E.sp.* Les résultats obtenus montrent que les HE du thym, d'origan et de l'arbre à thé ainsi que le composé majoritaire thymol sont les plus efficaces. (Tanghort ; 2013)

Des études récentes menées in vivo ont montré l'activité anticoccidienne du thymol et du carvacrol ainsi que le maintien de l'intégrité intestinale, (Greathead et al., 2006 ; Silva et al., 2009).

Ces deux composés majoritaires ont été utilisés en tant qu'additifs alimentaire pour la volaille (Lee et *al.*, 2004 ; Luna et *al.*, 2010). Les deux composés ont une toxicité très faible avec une DL50 par voie orale d'environ 1 à 3g/kg de poids corporel et par 24 heures (Lee et *al.*, 2003).

Une étude a été menée pour évaluer l'efficacité des extraits aqueux de graines de papaye dans le traitement de la coccidiose caecale à *E.tenella* chez le poulet de chair ces derniers semblent être efficaces dans le traitement de la coccidiose caecale à *E.tenella* aux doses de 20 g/l et 40 g/l. Artemisia herba-alba Asso, a été testée pour ses effets anticoccidiens chez le poulet de chair. L'incorporation de la plante dans l'alimentation (5%) a permis de prévenir la mortalité, de réduire l'excrétion d'oocystes, d'atténuer la sévérité des lésions induites par *E.tenella* et de prévenir l'effondrement des paramètres hématologiques (hématocrite, taux d'hémoglobine), et biochimiques (protéines totales, lipides totaux) chez les animaux infectés. Aussi l'eau de riz, très utilisé pour ses vertus antidiarrhéiques, a été utilisée en traitement adjuvant lors de cette infection coccidienne. En association avec les traitements anticoccidiens, elle a permis d'améliorer les performances zootechniques chez les animaux traités, d'améliorer le score lésionnel et de prévenir la chute des paramètres hématologiques et biochimiques. (Messai ;2015).

De nombreux composés d'origine végétale semblent doués d'activités anticoccidiennes contre les espèces *Eimeria* affectent la volaille (Allen et *al.*, 1998Alfaro et *al.*,2007 Naidoo et *al.*, 2008). (Cfannexe2).

CONCLUSION

Le rôle de la filière avicole, est confronté à des pathologies aviaires majeures entraînant des mortalités importantes, des baisses de performances et des pertes économiques.

La coccidiose constitue l'une des principales contraintes qui entrave le développement de la production dans la filière aviaire au vu des pertes considérables dans les cheptels et du point de vue économique qu'elle engendre en Algérie, en plus, des dépenses faramineuses pour l'importation des produits pharmaceutiques. Les récentes recherches s'orientent de plus en plus vers l'utilisation d'alternatives biologiques afin de lutter et de prévenir cette pathologie.

Les mesures de prévention et de contrôle de la coccidiose sont basées sur l'utilisation des anticoccidiens et des vaccins dont le coût reste élevé. Toutefois, les problèmes de résistance des coccidies aux médicaments, la présence de résidus médicamenteux dans les produits avicoles et la forme sub-clinique de la maladie engendrée par la réplication des coccidies vaccinales dans les entérocytes, constituent de graves menaces pour la filière poulet. Les éleveurs et les professionnels de la filière aviaire soulignent la nécessité de trouver des moyens de lutte alternative. En effet d'autres moyens de lutte continuent de faire l'objet d'expérimentation à travers les plantes médicinales, et les vaccins recombinés.

En conclusion, La maîtrise de cette maladie repose sur la pratique des bonnes conduites d'élevage avec une application rigoureuse d'une prophylaxie médicale et/ou biologique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **Aajaouj G, 2015.** les coccidioses intestinales. thèse du doctorat en pharmacie. Faculté de Médecine et de pharmacie-Rabat, université Mohammed V de Rabat.
- **Abachi L., 2015.** Le soir d'Algérie le 26 /10/2015.
- **Abbas RZ.,Colwell DD., Gilleard J.2012.** Botanicals: an alternative approach for the control of avian coccidiosis. *World's poultry science journal.* 68:203-2015.
- **Alamargot. J, 1982.** Appareil digestif et ses annexes, appareil respiratoire, appareil urinaire, nécropsie d'unoiseau, principales lésions des volailles. *Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires*, édit. Le point vétérinaire, 15 – 129.
- **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 PC, Danforth HD, Levander OA. 1997.** Interaction of dietary flaxseed with coccidia infections in chickens. *Poult Sci.*, 76: 822–827.
- **Allen P.C., Danforth H.D., Angustine P.C., 1998.** Dietary modulation of avian coccidiosis. *In: J.Parasitol.*, 28:1131-1140.
- **Arczewska-Wlosek A, Swiatkiewicz S. 2010.** Response of Chickens Infected With Coccidiosis to Herbal Extracts Mix Fed Singly or In Combination with Additives. XIIIth European Poultry Conference, p. 45-50.
- **Baeza, É., Guy, G., Pingel, H.,2012.** Production de canards, Edition Quae. 252p
- **Belot J ; Panui j-l, (1986).** Observation sur l'excrétion ookystale des volailles dans quelques élevages de Dakar et des environs. *Bull. An. Hlth. Prod.Afr ;* 34 :286-289.
- **Bennet R., 1999.** The economics of coccidiosis /<en ligne > Accès Internet <http://www.rdg.ac.uk/acadepts/ae/AEM/richardbennet/poultry/coccidia.htm>. (Consulté le 3 Septembre 2008).
- **Blake D P, Tomley F. M. 2014.** Securing poultry production from the ever –present Eimeria challenge. *Trends Parasitol.* 30: 19.
- **Boka MO. 2006.** Evaluation de l'effet des anticoccidiens ionophores sur les performances zootéchniques des poulets de chair en élevage semi-industriel. Thèse Doctorat. Sciences vétérinaires. Université Cheikh Anta Diop.Dakar.
- **Bolognesi P.G., Galuppi R., Gateli E., Cecchinato M., Frasnelli M., Raffini E.,Mazadori F., Tampier M.P. 2006.** Outbreak of coccidiosis and 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. Université Cheikh Anta Diop.Dakar.
- **Buldgen A, Parent R, Seyaert P, Legrand D, 1996.** Aviculture semi-industriel en climat subtropical: guide pratique. Gembloux : les presses agronomiques 1996. 122p.
- **Bussieras J ; Chermette R, 1992b.** fascicule II : protozoologie vétérinaire, In *Abrégé de parasitologie vétérinaire.* Edition: Alfort.
- **Celine C., 2002.** Coccidiose mieux vaut prévenir que guérir. Novembre 2002.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **Champ M. Szylit O. 1985.** Digestion des glucides chez le monogastrique. Reproduction Nutrition Développement 25, 819-842. In Rougère. (2010).p 22.
- **Chapman, H.D, 1978.** Studies on the excystation of different species of Eimeria in vitro.Z.Parasitenkd, 56: 115-121.
- **Chapman, H.D 1982.** « The use of enzyme electrophoresis for the identification of coccidian parasitology ».Vol.85, pp 437-442.
- **Chapman H.D.1997.** Biochemical, genetic and applied aspects of drug resistance in Eimeria parasites of fow *Avian Pathol.*, 1997, **26**, 221-244
- **Chapman, H.D, 1999.** Drug program and immunity implication for drug withdrawal, world poultry. pp 8-9.
- **Christaki E., Bonos E., Giannenas I., Florou-Paneri P. 2012.** Aromatic plants as a source of Bioactive Compounds. Agriculture., 2 : 228-243.
- **Conway,D.P et McKenzie,M.E, 1991.** Poultry coccidiosis, diagnostic and testing procedures. Pfitznerinc.2nd. New York.
- **Conway D-P; McKenzie M-E, 2007.** Poultry coccidiosis: Diagnostic and testing procedures. Third Edition. Blackwell publishing.17-40.
- **Conway, DP, GF Mathis, J. Johnson, M. Schwartz et C. Baldwin, 2001.** L'efficacité de diclazuril en comparaison avec des produits chimiques et anticoccidiens ionophores contre Eimeria spp. dans chapons de poulet de chair enclous au sol. *Poult.Sci*, 80: 426-430
- **Creveieu G ; Naciri M, (2001).** Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet, paris : INRA-Prod. Anim. 14 : 231-246.
- **Cyrilbol S ; JEAN-LUC G, (2007).** les coccidioses aviaires ; école Nationale vétérinaire toulouse.
- **Djezzar, R., 2008.** le probiotique *Pediococcus acidilactici* comme alternatif aux antibiotiques chez le poulet de chair, Mémoire de Magistère en science vétérinaires : Elevage et pathologie aviaire et cunicole, Ecole national supérieure vétérinaire-Alger, 95p.
- **Djezzar R., Benamirouche K., Baazize-Amami D., Khoubi A., Merroukhi A., Maghni E. Guetarni D 2013.** "Impact of Dietary Supplementation with *Pediococcus Acidilactici* on Zootechnical and Sanitary Performances of Broilers in Algeria" *J. Anim. Sci. Adv.*, **2013**, **3(4):157-164.**
- **Dossou A.D., 2008.** Effet du tourteau de Neem (*Azadirachta indica*. Juss) sur les coccidioses aviaires. Thèse: Méd. Vét.: Dakar; **27.**
- **Driss N, 2015.** Prévalence et étiologie de la coccidiose dans les élevages de poulet de chair. Thèse. Université de Béjaia. 36 :pp 04.
- **Duszyński D W. Upton S J. Couch L. 2000.** The coccidian of galliformes. Chicken partridge peacock, pheasant quail, turkey .Supported by NSF PEET DEB.
- **Euzeby J, 1973.** Immunologie des coccidioses de la poule Cah. Méd. Vét., 1973, **42**, 3-40
- **Euzeby J, (1987).** Protozoologie médicale comparée. Collection fondation Marcel Mérieux.
- **Elbahith., 2015.** Structure et organisation de la filière avicole en Algérie, C42, Q13, R11, 2015, Algérie.
- **FAO., 2005.** Le secteur avicole et, 26 April 2005.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **Fenardji F.** 1990. organisation, performances et avenir de la production avicole en Algérie, Ciheam-options méditerranéennes- l'aviculture en méditerranée, sér. A 1 n 7 : 253-261.
- **Ferrah A.** 2005, filière avicole en Algérie, cours de 1^{ère} année magister, école nationale vétérinaire.
- **Fontaine M.** 1992. Vade-mecum du vétérinaire. 15^{ème} ed, volume 1, ENV Lyon, pp 256-275.
- **Fortineau O., Troncy P.M.,** 1985. Coccidiose, maladies animales majeures II. Les coccidioses du poulet. Revue Elev. Méd. vét., Nouvelle Calédonie, n° 6 : 9-17.
- **Greathead H, et Kamel C. (2006).** Encapsulated plant extracts to fight coccidiosis. Feed Mix., v.14, p.18-21.
- **Grief G, 1993.** *Eimeria tenella* : localization of rhoptry antigens during parasite host cell interactions by rhoptry- specific monoclonal antibody in PCKC culture. Applied Parasitol.
- **Gruber A, Castanon CAB, Fernandez S, Fraga JS, Fontoura LF. 2007.** COCCIMORPH: a real-time diagnostic tool based on automatic image recognition of protozoan parasites of genus *Eimeria*. Proceedings of the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology, Gent-Belgium.
- **Hamet N. 1981.** Critères de changement d'anticoccidiens Bull. Inf. Station Exp. Aviculture Ploufragan, 21, pp73-74.
- **Hampson RJ.** 1999. La coccidiose aviaire. Service de laboratoire vétérinaire, MAAO. Guelf. Otario. Canada.
- **Horton S C., Long., 1956 et 1966.** The development of *Eimeria necatrix* Johnson , 1930 and *Eimeria brunette* Levine, 1942 in the caeca of the domestic fowl (*Gallus domesticus*). parasitology.55, 401-5.
- **Ikeda M., 1956.** Factors necessary for *E. tenella* infection of the chicken III. Influence of the upper alimentary canal on infection. Jpn. J. Vet. Sci., **18**: 25-30.
- **Jaqueline Roux ,1997.** Contribution à l'étude de la coccidiose de la dinde. Essais thérapeutiques.
- **Jeffers T K. 1989.** Anticoccidial drug resistance: a review with emphasis on the polyéthers ionophores. Coccidia and intestinal coccidiomorph. Proceeding of the 5th International Coccidiosis Conference. Tours, 295-308, Les Colloques de l'INRA, **49 :225-308.**
- **Jez C., Beaumont C., Magdelaine P., Paillard S., 2009.** La filière avicole française à l'horizon 2025. Rapport du groupe de travail Prospective avicole, INRA et ITAVI. 89p.
- **Johnson J. et Reid W.H., 1970.** Anticoccidial drugs: Lesion scoring techniques in battery and floor experiments with chickens. Exp.-Parasitol.-**28**: 30-36.
- **Jordan F., Pahison M., Alexander D., Faraghet. 2001.** Poultry diseases 5^{ème} ed. Edition W.B Saunders. Page 405 -421.p9.
- **Kaci A et Boukella M. ,2007.** Organisation, performances et avenir de la production avicole en Algérie.
- **Kaci A., Cheriet F., 2013.** Analyse de la compétitivité de la filière de viande de volaille en Algérie : tentatives d'explication d'une déstructuration chronique. New Medit. 2 : 11-21.
- **Kaci A., 2015.** La filière avicole algérienne à l'ère de la libéralisation économique. Cah Agric.24(3) : 151-160.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **Kadhim L.I, 2014.** Histopathological changes of broilers immunized with sonicated oocysts against *Eimeria tenella*. I.J.A.B.R, 4(1) :31-35.
- **Kawazoe U., Tomley F.M., Frazier J.A. 1992.** Fractionation and antigenic characterization of organelles of *Eimeriatenellasporozoites*. *Parasitology* ;**104**, 1, 1-9
- **Lamy LH ,(1980).** Technique de base, protozoaires et helminthes parasite, recherche et identification au laboratoire. Maloine SA éditeur.
- **Lancaster-j E, (1983).**Incidence des Maladies aviaires:5e conférence de la commission régionale de l'O.I.E pour l'Afrique. Rev. Sci. Tech. O.I.E.1088-1081.
- **Larbier M., Leclercq B., 1992.** Nutrition et alimentation des volailles. Matières premières utilisées en aviculture.INRA .Edition, Paris, 335pp.
- **Larbier M., Leclercq B., 2003.** Nutrition et alimentation des volailles. INRA .Edition, Paris, p: 62-192.
- **Larry R, MC Dougald L. R, Reid M.(1997).** Coccidiosis .In Disease of poultry .10th ed. , Calnek B.N ., John Barnes H, Beard C.W. McDougald L.R., Saif Y.M., Eds Iowa state University Press, Ames, pp 865-882.
- **Lee KW, Everts H, Kappert HJ, Yeom KH, etBeynen AC. (2003).** Dietary carvacrol lowers body weight gain but improves feed conversion in female broiler chickens. J. Appl. Poult. Res., 12: 394–399-Les prélèvements en pathologies aviaires.
- **Lee KW, Everts H, et Beynen AC. (2004).**Essential oils in broiler nutrition. Int. J. Poult. Sci., 3: 738-752.
- **Long P; Rowell J.G, (1975).** sampling broiler house litter for coccidial oocysts. Br.Poult. sci.16, 583-592.
- **Luna A, Labaque MC, Zygodlo JA, et Marin RH. (2010).** Effects of thymol and carvacrol feed supplementation on lipid oxidation in broiler meat. Poult. Sci., 89 : 366-370.
- **Madr.2011.** Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural, 2011. *Statistiques agricoles, séries A et B*. Alger, Algérie.
- **Messai A, (2015).** Utilisation de l'armoise et de l'eau de riz en traitement adjuvant de la coccidiose chez le poulet de chair. Université frères Mentouri-constantine, Institut des Sciences vétérinaires. Option Pathologie aviaire. Constantine (Algérie). N° D'ordre : 22/Ds/2015. Serie : 03/Vet/2015 p54
- **Martineau R.(2004)**L'ionophore monensin : un nouvel additif alimentaire en production laitière Rev. Méd. : le producteur de lait québécois, 2004/ <en ligne> Acces internet (*Date de consultation : mai 2006*). <http://www.Agrireseau.qc.ca/bovinslaitiers/documents/monensin-martneau.pdf>.
- **Manger B.R. 1991.** In Veterinary applied, Pharmacology and Therapeutics, Part III Control of infectious diseases : chemotherapy, Chapitre33 : Anticoccidials, 5th edition, Ed BAILLIERE TINDALL, London, UK.
- **MC Dougald L.R. 1991.** Orientations pour les années 1990 dans le contrôle de la coccidiose des poulets- une revue des anticoccidiens. Pfizer: Symposium international sur les coccidioses aviaires/Alger-club des pins- 7 juin 1991.
- **Mc Dougald L R.1998.** Intestinal Protozoa Important to poultry. Poultry Sciences, 77 :1156-1158.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **Naciri M** .2001 les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire, INRA station de pathologie aviaire et de parasitologie.
- **Naciri M** .2003 les anticoccidiogrames, une prévention efficace de la coccidiose de poulet, INRA tours.
- **Naciri M., Brossier F** .2009.Les coccidioses aviaries :importance et perspectives de recherche. Bull. Acad. Vét France., 162(1) :45-50.
- **Naidoo V. McGaw I J. Bisschop SPR. Duncan N. Eloff JN.2008**. The value of plant extracts with antioxidant activity in attenuating coccidiosis in broiler chicken. Veterinary parasitology.153: 214-219.
- **Norton C.C, Chard M.J. 2010**. The oocyst sporulation time of *Eimeria* .species from the fowl. Parasitology International, 59(4) :506-511.
- **OFIVAL., 2004**. "Le marché des produits avicoles dans le monde". Rapports 2002 à 2004, Alger.
- **Pacheco N.D.,Vetterling J.M., Doran D.J. 1975**. Ultrastructure of cytoplasmic and nuclear changes in *Eimeriatenella*during first-generation schizogony in cellculture.*J. Parasitol.*, **61**, 1, 31-42.
- **Platzer B., Prosl H., Cieslicki M., Joachim A. 1994**. *Epidemiology of Eimeria infections in an Austrian milking sheep flock and control with diclazuril*. Veterinary Parasitology. 129, 1-9.
- **Reid W.M. 1978**. Coccidiosis. In Diseases of poultry, 7^{eme} ed.M.S. Hofstad. B.W.Calnek.C.F.Hemboldt.W.M.
- **Reid M.W., Calnek B.W. et Mc Dougald L.R., 1978**. Protozoacoccidiosis (783-814) in: Diseases of poultry. Ames Iowa (USA): Iowa State University Press.-949p.
- **Remmal A, Achahbar S, Bouddine L, Chami N, Chami F, 2011**. In vitro destruction of *Eimeria* oocysts by essential oils. Veterinary parasitology. 182: 121-126.
- **Rhliouch J., 2013**. L'impact de l'aspergillose dans les élevages avicoles. Thèse Doctorat Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. France. 188p.
- **Rougière N. 2010**. Etude comparée des paramètres digestifs des poulets issus des lignées génétiques d+ et d- sélectionnées pour une efficacité digestive divergente. Thèse Doctorat. Université François – Rabelais. Tours.
- **Sahraoui N, M. Brahim Errahmani, D. Ammi-Baaziz, N. Hezil, M.A. Bennadji ,H. Boulariah, D. Chaouadi, J.L. Hornick, D. Guetarni. 2015**. Effet de l'extrait végétal de *Yucca Schidigera* sur l'excrétion oocystale chez le poulet de chair.
- **Sanders P.2005**. L'antobiorésistance en médecine vétérinaire : enjeux de santé publique et de santé animale. Bull. Acad. Vét France., 158(2) :139-145.
- **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.
- **Silva MA, Pessotti BMS, Zanini SF, Colnago GL, Rodrigues MRA, Nunes LC, Zanini MS, et Martins IVF. (2009)**. Intestinal mucosa structure of broiler chickens infected experimentally with *Eimeriatenella* and treated with essential oil of oregano.Ciência Rural, Santa Maria, 39: 1471-1477.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **Simon, O. et Jadamus. A, 2001.** "Probiotic feed additives - effectiveness and expected modes of action." *Journal of Animal and Feed Sciences* 10 : 51-67.
- **Sujikara I. 2000.** *Andrographis paniculata* A paper presented at an International Conference on Tropical Agriculture for better health and environment at Kasetsart, University, Kampaengsaen, Nakornpathom, Thailand, p. 7
- **Suls L, 1999.** The continuing battle against coccidiosis, world poultry special coccidiosis p.4-5.
- **Tanghort M, (2013).** Action oocysticide des huiles essentielles et leur composés majoritaires in vitro/ Application in vitro sur la coccidiose sévère de la dinde. Université de Sidi Mohamed Ben Abdellah. Faculté des sciences et techniques Fes . Département Des sciences de la vie. P26.
- **Thebo P., Lunden A., Ugglä A., Hooshmand-Rad P. 1998.** Identification of seven *Eimeria* species in Swedish domestic fowl. *Avian Pathol.* 27 : 613-617.
- **Thiebault. D, 2005.** Ornithopedia. Edition : www.oiseaux.net.
- **Tipu M.A., Akhtar M.S., Anjum M.I., Raja M.L. 2006.** New dlmention of Medical plants AS animal feed. *Pakistan Vet.J.*, 26 (3) : 144-148.
- **Vercruyse J., 1995.** Les protozooses des animaux domestiques Paris : Fondation Mérieux, 1995-194p.
- **Villate. D, 2001.** Anatomie des oiseaux, Maladies et affections diverses. Les maladies des volailles, édit. France agricole, 18 – 362.
- **Villate D; 1997** maladie des volailles, édition France agricole : 317-328
- **Villate D, 2001.** Maladie des volailles, édition France agricole : 2 ème édition pp 27-318.
- **Williams RB , 1999.** A compartmentalized model for the estimation of the cost to the world's chicken production industry. *International journal for parasitology*, 29:1209-1229.
- **Xie M.Q.** Evaluation of anticoccidials alone and in combination against *Eimeria tenella* In : 7th International Coccidiosis Conference, Oxford (UK) 1-7 septembre 1997, p55.
- **Youn H. Noh J.W., 2001.** Screening of the anticoccidial effects
- **Yvone P, Coudert F, 1972.** Etude de la respiration endogène et de la segmentation de l'oocyste d'*Eimeria tenella* durant la sporogonie *Ann. Rech. Vet.*, 1972 c, **3**, 131-143.
- **Yvone P, Coudert F, 1973.** Sporogonie d'*Eimeria Stiedia*. Influence de la température sur la respiration de la segmentation. *Ann. Rech. veter.* 4(3) : 371-388.
- **Yvone P. 1976.** Les coccidioses en aviculture dans : Manuel de pathologie aviaire, BRUGERE-PICOUX.
- **Yvone P, Naciri M., Lafont J.P., 1982.** Les coccidioses- Aspects étiologiques et pathogéniques, *Le Point Vétérinaire*, 1982, **14**, 66, 23-28
- **Yvone P, 1992.** Les coccidioses en aviculture. in : manuel de pathologie aviaire. Eds brugère picoux J et silim A, imprimerie du cercle des élèves de l'ENV. D'Alfort, Paris, France, pp 313-317.
- **Zaman M., Sorensen P., Howlider M., 2004.** Egg production performances of a breed and three crossbreeds under semi-scavenging system of management. *Livestock Research for*

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Rural Development. Volume 16, Art# 60. Retrieved July 31, 2006. From <http://www.lrrd.org/lrrd16/8/zama16060.htm>.

Annexe 01 : Liste des anticoccidiens utilisés en aviculture (VILLATE, 2001)

Type chimique	Dénomination Commune Internationale (DCI)
Sulfonamides antibactérienne à activité anticoccidienne	-Sulfaguanidine - Sulfamidine - Sulfadiméthoxine - Sulfaquinoxaline - Sulfaclozine
Diamino pyrimidines	- Diavidéridine - Pyréméthamine
Nitrofuranes	- Furazolidone
Dérivés benzéniques	- Ethapabate - Dinitolmide
Dérivés hétérocycliques	-Amprolium - Clopidol ou Méthichlorpindol - Toltrazuril - Nequinatate ou Méthylbenzoate - Halofuginone - Nicarbazine
Arsénicaux	-Roxarsone
Polyéthers ionophores	- Monensin - Lasalocide - Narasin - Salinomycine - Maduramycine

Annexe 02 : 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 + Pulsatilla Koreana</i>	Graines et écorce + racines	Diminution du taux de mortalité et des lésions	YOUN et NOH (2001)
<i>Sinomenium acutum</i>	tronc et racines	Diminution des excréments Sanglantes	YOUN et NOH (2001)
<i>Cylicodiscus gabunensis</i>	Extrait éthanolique 30g/l	Réduction des effets nocifs sur la muqueuse intestinale; Amélioration de l'IC	ESSOMBA (2003)
<i>Aphania senegalensis</i>	Extrait aqueux 50mg/ml	Réduction de l'OPG	FALL (2007)
<i>Cassia italica</i>	Extrait aqueux 25mg/ml	Réduction de l'OPG	FALL (2007)
<i>Nauclea latifolia</i>	Extrait éthanolique 50mg/ml	Réduction de l'OPG	FALL (2007)
<i>Azadirachta indica. Juss</i>	Tourteau de neem	Traitement de la coccidiose	DOSSOU (2008)

Annexe 03: Principaux coccidiostats utilisés chez la volaille (NACIRI, 2001)

Principe actif	Famille	Posologie	Délai D'attente	Espèces autorisées
Amprolium	Synthèse	62,5-125ppm	3 jours	Poulet de chair, Dinde, Pintade, Poulette
Amprolium + Ethopabate	Synthèse+ Synthèse	62,5-125ppm amprolium 4-20ppm éthopabate	3 jours	Poulet de chair, Dinde, Pintade
Décoquinate	Synthèse	20-40ppm	5 jours	Poulet de chair
Diclazuril	Synthèse	1ppm	5 jours	Poulet de chair, Dinde, Poulette
Clopidol	Synthèse	125ppm	5 jours	Poulet de chair, Pintade
Halofuginone	Synthèse	3ppm	5 jours	Poulet de chair
Méthylbenzoquate +Clopidol	Synthèse	110ppm	5 jours	Poulet de chair, Dinde, Poulette
Robenidine	Synthèse	33ppm	5 jours	Poulet de chair, Dinde
Nicarbazine	Synthèse	100-125ppm	9 jours	Poulet de chair
Monensin Elancoban	Ionophore	100-120ppm 90-100ppm	3 jours 3 jours	Poulet de chair, Dinde, Poulette
Salinomycine Saccoz	Ionophore	60ppm	5 jours	Poulet de chair
Lasalocid sodium Avatec	Ionophore	75-125ppm 90-125ppm	5 jours	Poulet de chair, Dinde, Poulette
Narasin Monteban	Ionophore	60-70ppm	5 jours	Poulet de chair
Maduramicine	Ionophore	5ppm	5 jours	Poulet de chair, Dinde
Narasin+ Nicarbazine	Ionophore+ Synthèse	80-100ppm (40-50ppm narasin 40-50ppm)	5 jours	Poulet de chair

