



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

**IMPACT DE LA COCCIDIOSE DANS LES ELEVAGES DE POULETS DE
CHAIR EN ALGERIE**

Présenté par

BOUCHENAK Fares et BOUGHADOU Mohamed Amine

Devant le jury :

Président(e) :	DAHMANI Asma	MCB	ISV Blida
Examineur :	AIT ISAAD Nassima	MAA	ISV Blida
Promoteur :	CHERIFI Nadia	MAA	ISV Blida

Année : 2019/2020

Remerciements

Avant tout, nous remercions ALLAH de nous avoir donné la volonté afin d'arriver à la finalité de ce modeste travail.

NOUS Tenons à remercier également notre promotrice Mme. CHÉRIFI, qui nous a suivis et guidés, tout au long de ce travail et pour sa confiance et ses encouragements.

Nous adressons également nos remerciements à nos parents, amis et toutes les personnes proches qui ont contribué à la construction de ce travail

A toute notre promotion et à tous nos enseignants tout au long de notre étude.

A tout le personnel de l'institut des sciences vétérinaires.

Dédicaces



On dédie ce travail à :

À nos très chers parents qui n'ont
jamais cessé de nous soutenir, de
nous encourager et de nous orienter
dans la bonne voie.

À nos frère(s) et sœur(s) qui ont su être
présents pour Nous.

À tous nos amis (es)

À tous ceux qui ont contribué de près ou de
loin à la réalisation de ce travail.



Résumé

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire à répartition mondiale, causée par un protozoaire appartenant au genre *Eimeria* qui est localisé dans l'intestin des poulets.

Ce travail est une synthèse bibliographique de six wilayas en Algérie, réalisée à partir des travaux déjà publiés. Ces régions sont : Boumerdès, Lakhdaria, Constantine, Médéa, Blida, et Djelfa.

L'objectif est d'examiner les taux de mortalité de la coccidiose, en fonction de la wilaya et de déterminer les conditions ayant favorisé son apparition en étudiant les conditions climatiques et les paramètres d'ambiance ayant entouré les bâtiments d'élevage.

L'étude a révélé que les taux de mortalités sont plus élevés (11% et 9,5%) dans les bâtiments de 3000 à 5000 sujets et le développement de la maladie est dû non seulement, au non-respect des normes zootechniques telles que la densité, la qualité de la litière et la saison hivernale mais aussi, à l'espèce d'*Eimeria*, sévissant dans les bâtiments d'élevage.

Mots clés : Algérie, coccidiose aviaire, poulets de chair, taux de mortalités, Wilayas.

Summary

Avian coccidiosis is a parasitic disease with worldwide distribution, caused by a protozoan belonging to the genus *Eimeria*, which is located in the gut of chickens.

This work is a bibliographical synthesis of six wilayas in Algeria, based on previously published works. These regions are : Boumerdès, Lakhdaria, Constantine, Médéa, Blida, and djelfa.

The objective is to examine the mortality rates of coccidiosis in each case studied, according to the wilaya, and to determine the conditions that favoured its appearance by studying the climatic conditions and the ambient parameters that surrounded the livestock buildings.

The study revealed that mortality rates are higher (11% and 9.5%) in buildings of 3000 to 5000 subjects and the development of the disease is due not only to the non-respect of zootechnical standards such as density, bedding quality and winter season but also to the *Eimeria* species, which is prevalent in livestock buildings.

Keywords: Algeria, avian coccidiosis, broilers, mortality rate, Wilayas.

ملخص

كوكسيديا الطيور هو مرض طفيلي ينتشر في جميع أنحاء العالم ، وينتج عن طفيلي ينتمي إلى جنس ايميريا الذي يتم توطينه في امعاء الدجاج .

هذا العمل هو تجميع بيليوغرافي لست ولايات في الجزائر ، تم إنتاجه من عمل تم نشره مسبقا. هذه المناطق هي: بومرداس ، والأخضرية ، وقسنطينة ، والمدية ، والبلدية ، والجلقة.

الهدف هو فحص معدلات الوفيات من الكوكسيديا في كل حالة تمت دراستها ، حسب الولاية وتحديد الظروف التي ساعدت على ظهوره من خلال دراسة الظروف المناخية والمعايير المحيطة التي أحاطت بمباني الماشية.

كشفت الدراسة أن معدلات الوفيات أعلى (11% و 9.5%) في المباني التي تضم 3000 إلى 5000 دجاجة، وأن تطور المرض لا يرجع فقط إلى عدم احترام معايير تربية الحيوان مثل الكثافة وجودة الفراش وموسم الشتاء ولكن أيضًا إلى أنواع الايميريا السائدة في أبنية المواشي.

الكلمات المفتاحية: الجزائر ، الولايات , الدواجن , كوكسيديا الطيور، معدل الوفيات .

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA COCCIDIOSE AVIAIRE	
I. Anatomie du tube digestif de la poule	2
I.1 La cavité buccale	2
I.2 L'œsophage	3
I.3 Le jabot	3
I.4 Estomac	3
I.5 Intestin	4
I.6 Gros intestin	5
I.7 Cæca	5
I.8 Cloaque et bourse de Fabricius	5
I.9 Glandes annexes	5
II. La coccidiose aviaire.....	6
II.1 Définition et étiologie	6
II.2 Localisation du parasite	7
II.3 Lecycle évolutif des coccidies	8
II.4 Mode d'infection	10
II.5 Épidémiologie.....	11
II.5.1 Les espèces affectées.....	11
II.5.2 Source de contamination	11
II.5.3 Résistance des oocystes.....	12
II.5.4 Contamination liée aux parasites	12
II.5.5 Contamination liée aux conditions d'élevage	12
II.6 Clinique	13
II.6.1 Types de coccidioses	13
A) Coccidioses cæcales aiguës	13
B) Coccidioses intestinales suraigües	13
C) Coccidioses subaigües à chroniques	14
II.7 lésions	14
II.7.1 Coccidiose caecale hémorragique due à <i>E.tenella</i>	14
II.7.2 Coccidiose intestinale subaigüe due à <i>E.tecatrix</i>	15
II.7.3 Coccidiose intestinale et caecale due à <i>E.brunetti</i>	16
II.7.4 Coccidiose intestinale aigüe du poulet due à <i>E.maxima</i>	17
II.7.5 Coccidiose duodénale due à <i>E. Acervulina</i> et <i>praecox</i>	17
II.7.6 Coccidiose duodénale due à <i>E.mitis</i>	18
II.8 Diagnostic.....	19
II.8.1 Diagnostic clinique	19
II.8.2 Diagnostic épidémiologique	21
II.8.3 Diagnostic de laboratoire	21
1. diagnostic Ante-Mortem	21
2. diagnostic post-Mortem	26

II.8.4 Diagnostique différentiel.....	28
II.9 Traitement.....	29
II.9.1 Les anticoccidiens spécifiques.....	30
II.9.2 Les anticoccidiens non spécifiques.....	31
II.9.3 Traitement adjuvants.....	31
II.9.4 Traitement par les plants médicinaux.....	32
II.10. prophylaxie.....	32
II.10.1. Prophylaxie Sanitaire.....	32
II.10.2. Vaccination.....	33

CHAPITRE II : ANALYSE DE LA SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

I. OBJECTIF DE LA SYNTHÈSE	34
II. MATERIEL ET METHODES	34
II.1. Description des régions étudiées	34
II.2. Matériel utilisé	36
II.3. Méthodes utilisée	36
III. RESULTATS	37
A. Dans les régions centrales de Boumerdes – Lakhdaria.....	37
B. Dans les régions centrales de Médéa - Blida - Djelfa	38
B.1. Causes d'apparition de la maladie.....	38
B.2. Les taux de mortalité après installation de la coccidiose	41
B.3. L'application du vide sanitaire dans les élevages par les éleveurs	42
C. Dans la région de l'Est : Constantine	42
E. Comparaison des taux de mortalité en fonction des wilayas.....	42
IV. DISCUSSION	44
CONCLUSION.....	48
RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES.....	49
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	50

Liste des tableaux

Tableau 01:	Caractères Distinctifs Des Différents Genres De Coccidies (Reid Et Al. 1978)	p8
Tableau 02:	Méthode de Johnson et Reid (1970)	p27
Tableau 03:	Localisation des lésions.....	p27
Tableau 04:	Quelques plantes utilisées contre la coccidiose aviaire.....	p34
Tableau 05:	Nombre de bâtiments et saison d'étude	P39
Tableau 06:	Taux de mortalité en fonction des bâtiments	p39
Tableau 07:	Fréquence d'apparition selon le nombre d'effectifs dans les bâtiments.	p41
Tableau 08:	Fréquence d'apparition de la coccidiose en fonction de la saison.	P41
Tableau 09:	Fréquence d'apparition de la coccidiose selon le type de la litière utilisée	P42
Tableau 10:	Taux de mortalité après installation de la coccidiose.	P43
Tableau 11:	Application du vide sanitaire dans les élevages par les éleveurs.	p44
Tableau 12:	Taux de mortalité en fonction des wilayas.	p45

Liste des figures

Figure 01: Vue ventrale du tube digestif de la poule après autopsie et également anatomique (d, villate) p2

Figure 02: Gésiers de volailles - la ferme des vallées p4

Figure 03: Localisation des différentes espèces pathogènes chez le poulet (Conway et McKenzie, 2007)..... p9

Figure 04: Représentation d'un oocyste non sporulé..... P9

Figure 05: Représentation d'un oocyste sporulé observé au microscope optique (grossissement x40)..... p10

Figure 06: Cycle Evolutif Des Coccidies Chez Le Poulet (**Creviu Et Naciri, 2001**)p11

Figure 07: Lésions nécrotiques et hémorragiques dans la coccidiose caecale (**Boka, 2006 ; Conway et McKenzie, 2007**). p15

Figure 08: Lésions caractéristiques de la coccidiose intestinale engendrées par : (**Conway and McKenzie, 2007**). p17

Figure 09: Vastes Hémorragies Dans L'intestin Grêle..... p18

Figure 10: Lésions de la muqueuse duodénales causée par E.acervulina..... p19

Figure 11: Lésions Rassemblés Et Présence D'exsudat Crémeux..... P19

Figure 12: Poulet Atteint De Coccidiose..... p20

Figure 13: Méthode de comptage des ookystes (**Didier villate ; 2001**).p25

Figure 14: Classification des lésions caractéristiques de la coccidiose selon la technique de Johnson et Reid (**Conway and McKenzie, 2007**). p28

Figure 15: Pourcentages de mortalité en fonction de chaque bâtiment P40

Figure 16: Fréquence d'apparition de la coccidiose en fonction des saisons. P42

Figure 17: Apparition de la coccidiose selon le type de litière utilisée P43

Figure 18 : Représentation des taux de mortalité après installation de la coccidiose. p44

Figure 19 : Représentation des mortalités dans les six wilayas p46

Liste d'abréviations

ADN :	Acide Desoxyribo-Nucléique
C° :	Celsius
E :	Eimeria
Ex :	Exemple
GPI :	Isomérase Phosphate Glucose.
Gr :	Gramme
ITS1 :	1 TranScrit Interne
Km :	Killomètre
M :	Mètre
Min:	Minute
MI :	Millilitres
PACHA :	CHromAtographie sur PApier
PCR :	Polymérase Chaine Reaction
PH :	Potentiel Hydrogène
Tab :	Tableau
Uv :	Ultra-violet

Introduction

Dans le monde, les élevages de volailles se répandent sous des conditions très variables en fonction des capacités techniques et financières des éleveurs et la production avicole connaît une évolution très importante vu qu'elle constitue l'une des principales sources nutritionnelles dans le monde **(Fall, 2009)**, cette branche est devenue une grande industrie organisée en filière et représente l'une des productions animales les plus importantes.

En Algérie, les programmes avicoles initiés par l'état ont permis au secteur privé d'enregistrer des résultats intéressants, engendrant ainsi une autosuffisance sur le marché avicole. Cependant, les objectifs restent encore loin à atteindre du fait de l'existence de beaucoup de contraintes entravant le développement de cette branche.

Parmi ces contraintes, il y a les risques des maladies parasitaires qui enregistrent le plus d'inquiétude. Notre étude portera sur la coccidiose chez les poulets de chair car c'est une pathologie qui engendre des dommages intestinaux importants **(Agriculture and Agri-Food, 2013)** et des pertes financières très sérieuses.

L'objectif de l'étude est de faire une synthèse bibliographique relative à la maladie de la coccidiose, celle-ci nous permettra d'analyser les résultats de recherches déjà publiés par les auteurs, de déterminer les causes de mortalité suite à la coccidiose, de comparer le degré de pertes enregistrées selon les régions et les saisons, d'énumérer ce qui a fonctionné de ce qui n'a pas fonctionné et d'identifier enfin les manquements.

I. ANATOMIE DE TUBE DIGESTIF DE LA POULE

L'appareil digestif est constitué par le bec, le gosier, l'œsophage, le Jabot, les estomacs sécrétoire et musculaire, l'intestin, débouchant dans le cloaque, puis l'anus. Il comprend également toutes les glandes annexes : glandes salivaires, foie, pancréas.

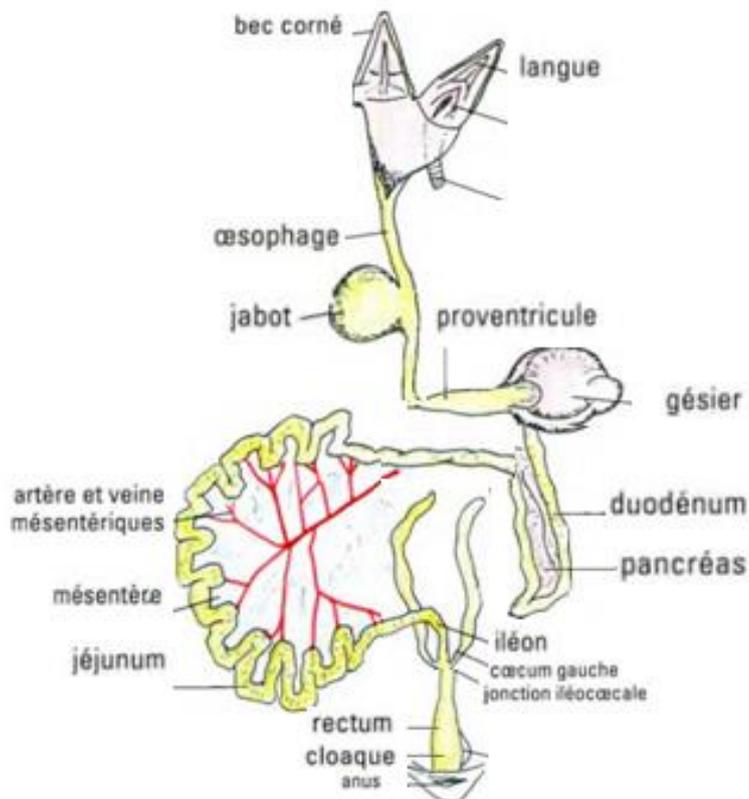


Figure 1 : Vue ventrale du tube digestif de la poule après autopsie

I.1 La cavité buccale

Est constituée par :

- **Le bec** : il est constitué de deux étuis cornés qui recouvrent les mandibules, l'absence de voile de palais et de l'épiglotte fait que la bouche et le pharynx forme une cavité souvent appelé « bucco-pharynx ». La langue à la forme d'un triangle étroit, comportant peu de muscles intrinsèques, et est plus ou moins cornée. L'appareil hyoïde auquel elle est attachée lui confère une grande mobilité qui interviendra dans le passage des particules d'aliments et de l'eau vers l'œsophage (**Larbier et Leclercq, 1992**).

- **Les glandes salivaires** : sont groupées en massifs éparpillés. Chaque glande possède plusieurs fins canaux excréteurs, soit une centaine en tout. On distingue les glandes mandibulaires, palatines, maxillaires, sublinguales, linguales, angulaires, crico aryténoïdes, et sphénoptérygoïdes. Les glandes salivaires sont réduites chez certains oiseaux (canards). La salive de la poule possède une amylase mais son rôle essentiel est de lubrifier et de ramollir les aliments (**Alamargot, 1982**).

I.2 L'œsophage : il fait suite au gosier et se trouve à gauche du cou dans le premier tiers de son trajet puis est dévié à droite pour les deux tiers suivants, jusqu'au jabot. Sa paroi est mince et très dilatable. Il peut servir de réservoir alimentaire, notamment chez les oies et les canards et possède de nombreuses glandes muqueuses complémentaires de la lubrification par la salive.

I.3 Le jabot : chez beaucoup d'oiseaux, le jabot est un organe bien individualisé, sous forme d'un renflement constant placé devant la fourchette claviculaire. Il est très variable dans sa forme et, son activité glandulaire sécrétoire est définie comme suit :

- chez les gallinacés, c'est une poche palpable sous la peau à la base du cou et calée sur la fourchette.
- chez les colombidés, l'œsophage est à la fois très extensible et muni d'un jabot sécrétoire à deux lobes qui fabrique, en période de reproduction, dans les deux sexes, une substance très nutritive : le lait de jabot, dont se nourrissent les pigeonneaux.
- chez les oies et les canards, une dilatation fusiforme de l'œsophage tient lieu de jabot.

I.4 Estomac : L'estomac des oiseaux est composé de deux parties bien distinctes :

- une partie glandulaire (proventricule ou ventricule succenturié) : c'est l'estomac sécrétoire.
- une partie musculaire (gésier) : c'est l'estomac broyeur.

a) Proventricule : C'est l'estomac sécrétoire (enzymes et acide chlorhydrique). La pepsine sécrétée et excrétée par les glandes du proventricule possède un équipement enzymatique complet : lipases, amylases, protéases. Elle est élaborée par les cellules

pepsinogènes. La sécrétion d'acide chlorhydrique se fait à partir des ions chlore du sang. Elle augmente considérablement au cours des repas.

Le mucus sécrété par les cellules caliciformes inhibe l'autodigestion de la paroi par adsorption de la pepsine. Cette capacité peut être exclue par un traumatisme quelconque.

b) Le gésier : c'est l'estomac broyeur, qui écrase les aliments par un effet de meule permis par sa puissance musculaire. La plupart des oiseaux mangeurs de plantes et de graines améliorent cet effet en ingérant tous les jours quantité de petits cailloux : le grit, qui doit être composé de gravier fin à bords émoussés non Traumatisants.

Le gésier se contracte en moyenne 2 fois par minute. Cette fréquence s'accélère lorsque l'aliment est dur et fibreux, et ralentit quand il est friable. Les oiseaux de proie rejettent par le bec toutes les parties indigestes (poils, plumes, os, chitine) sous forme de pelotes de régurgitation.

Le gésier est la partie musculaire du réservoir gastrique, composée d'une séreuse, d'une musculature très épaisse et d'une muqueuse recouverte d'un étui corné très coriace, constitué par la solidification de sécrétions gastriques protégeant la muqueuse et la musculature sous-jacentes de blessures éventuelles.

Il existe un va-et-vient continu des ingesta entre le proventricule, le gésier et le duodénum, et chaque segment assure à sa manière une étape de la digestion.



Figure 2 : gésiers de volailles

I.5 Intestin : l'intestin grêle est divisé en 3 parties anatomiques plus ou moins distinctes : le duodénum, le jéjunum et l'iléon. Ce dernier débouche dans le côlon (ou gros intestin), qui s'achève par le cloaque. Deux appendices sont accolés à la jonction iléon-côlon : ce sont les cæca.

I.6 Gros intestin : il est très court. Il a une activité sécrétoire réduite et joue un rôle essentiellement dans la réabsorption de l'eau. Il part de l'iléon et débouche dans le cloaque.

I.7 Cæca : ce sont des diverticules en cul-de-sac situés à la jonction iléon-côlon. Ils ne sont pas présents chez tous les oiseaux ; quasiment absents chez les pigeons). Ils ont une motilité qui leur est propre. Leur rôle est mal connu. Ils ont toutefois une utilité certaine dans la réabsorption intestinale de l'eau. Ils jouent un rôle important dans l'immunité par la présence de tonsilles ou amygdales caecales. Ils sont souvent le siège d'affections parasitaires (coccidiose, trichomonose, histomonose) et bactériennes (salmonelloses).

Mais leur activité essentielle semble résider dans leur flore bactérienne très importante. Il existe également une synthèse importante de l'activité bactérienne de vitamines du groupe B, dont l'utilisation doit rester faible car les oiseaux sont rarement coprophages. La vitamine K naturelle doit subir un passage cæcal pour devenir active.

I.8 Cloaque et bourse de Fabricius : le cloaque est l'ouverture commune des voies digestives, urinaires et génitales. Il est divisé par deux plis transversaux en trois parties :

- le coprodéum, large, qui collecte les excréments.
- l'urodéum, plus petit, qui reçoit les conduits urinaires et génitaux
- le proctodéum, qui résulte d'une dépression de l'ectoderme embryonnaire et s'ouvre

à l'extérieur par l'anus. Aux dépens de son plafond se développe une formation juvénile appelée : thymus cloacal ou bourse de Fabricius.

I.9 Glandes annexes

- a) Le 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). Le foie repose sur le sternum, il est séparé des parois thoraco-abdominales par les sacs aériens. Il est soutenu par quatre ligaments (falciforme, coronaire, gastrohépatique et hépatoduodénal). Sa face ventro-médiale porte les impressions splénique, stomacale

et intestinale. Le foie est constitué de deux lobes réunis par un isthme transversal qui renferme partiellement la veine cave caudale. Le lobe gauche plus petit que le lobe droit, il est généralement marqué d'un sillon longitudinal qui délimite le lobe accessoire du lobe gauche. Dans leur portion crâniale, les deux lobes entourent complètement les ventricules du coeur. Les deux lobes déversent la bile, par deux conduits séparés. Le canal du lobe gauche (canal hépatique gauche) s'abouche directement dans l'intestin. Le canal du lobe droit (canal hépatique droit) se renfle d'abord en vésicule biliaire (sauf chez le Pigeon, certains Perroquets et l'Autriche) avant de se jeter dans le duodénum. Il porte le nom de canal cholédoque **(Alamargot, 1982)**.

- b) 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 **(Alamargot, 1982)**.

II. LA COCCIDIOSE AVIAIRE

II.1. Définition et étiologie

La coccidiose est une maladie digestive causée par le développement et la multiplication spécifique dans le tube digestif, particulièrement dans les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale d'un protozoaire pathogène communément appelé *coccidie* de la famille des *Eimeriidae*. Ce sont des parasites obligatoires appartenant aux apicomplexes ou sporozoaires : un groupe d'agents pathogènes de haute importance économique, vétérinaire et médicale.

Les coccidies sont des protozoaires de la classe des *Sporozoasida* de l'ordre des *Eucoccidiorida* et de la famille des *Eimeriidae*. Chez le poulet, le genre *Eimeria* qui compte sept espèces de coccidies pouvant être identifiées en fonction de leur localisation intestinale, des lésions induites et de la taille de leurs oocystes. 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 (**Fortineau et Troncy, 1985**).

Les espèces du genre *Eimeria* sont des coccidies spécifiques à cycle homoxène. En plus de leur spécificité d'hôte, s'ajoute une spécificité tissulaire (**Conwy et McKenzie, 2007**) (figure 3).

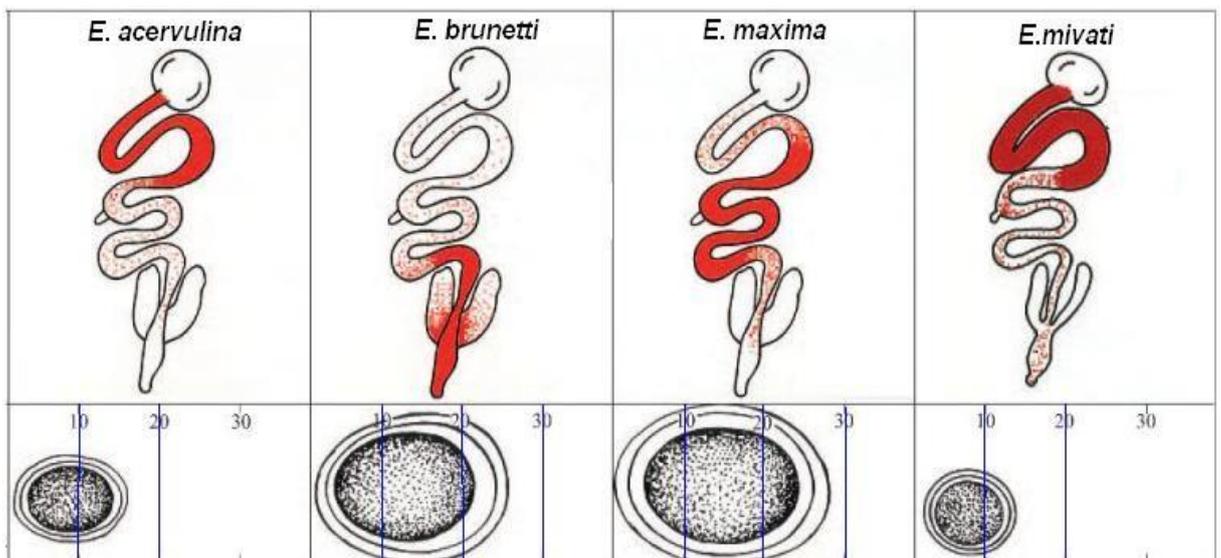
Les sept espèces se caractérisent par un degré de pathogénicité différent, elles sont énumérées comme suit : *Eimeria acervulina*, *Eimeria brunetii*, *Eimeria maxima*, *Eimeria mitis*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria praecox* et *Eimeria tenella* (**Répérant et al., 2003 ; Morris et al., 2007**).

En outre, une espèce rare (*Eimeria hagani*) dont le cycle de développement n'a pas encore été décrit mais qui marque son territoire en mettant en évidence son infestation au niveau de l'anse duodénale (**Fortineau et Troncy, 1985**).

Tableau 01: caractères distinctifs des différents genres de coccidies (Reid *et al.*, 1978).

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

II.2 Localisation du parasite



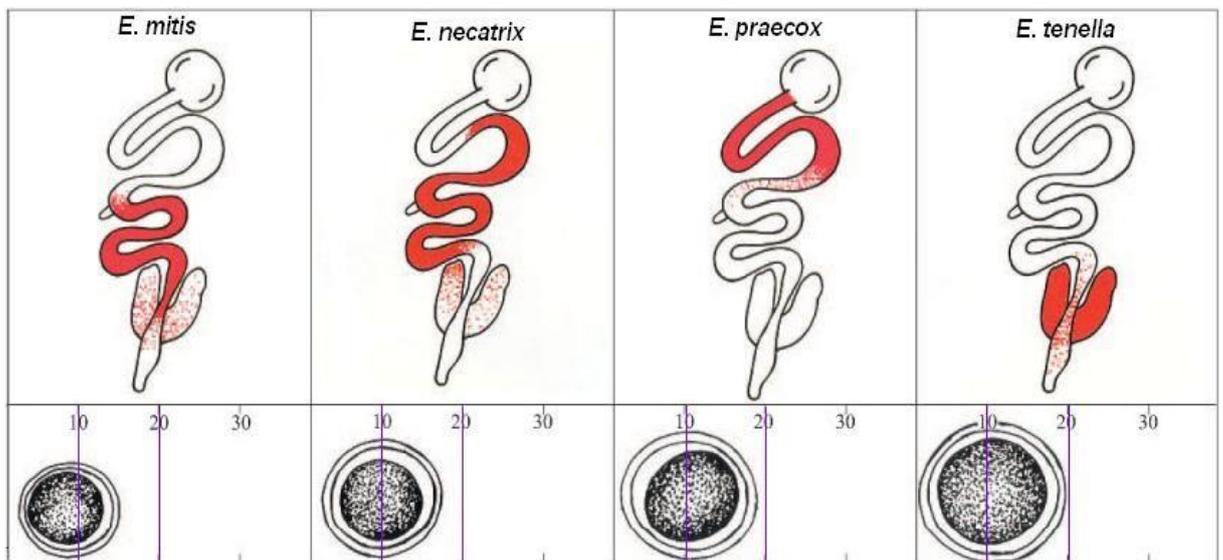


Figure 3 : Localisation des différentes espèces pathogènes chez le poulet (Conway et McKenzie, 2007).

II. 3 Le cycle évolutif des coccidies

Peut être divisé en trois parties :

Première partie (phase exogène)

- **La sporogonie** : qui a lieu dans le milieu extérieur, et qui correspond à la maturation des oocystes pour atteindre l'état sporulé infectieux

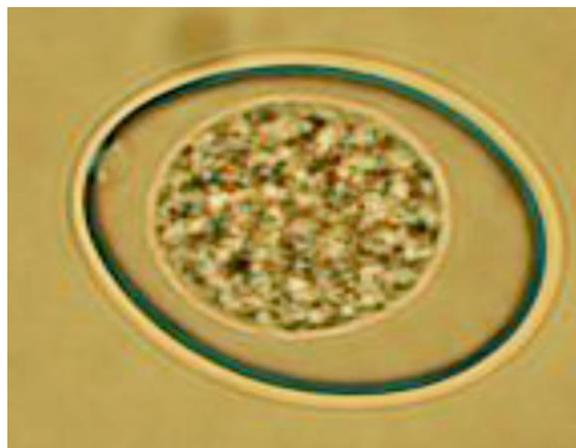


Figure 4 : Oocyste non sporulé.

Deuxième partie (Phase endogène)

- **Dékystement**

Après ingestion des oocystes, ces derniers sont détruits mécaniquement dans le gésier, libérant les sporocystes et sous l'effet de la trypsine et du suc pancréatique, les sporocystes libèrent à leur tour les sporozoïtes (**Bussieras et al., 1992**).

- **Schizogonie**

Les sporozoïtes sont libérés dans la lumière des caeca, ils s'infiltrent dans les entérocytes de l'épithélium de surface pour se transformer en trophozoïtes. Ces derniers évoluent se transforment en schizontes pour murir et devenir mérozoïtes

- **Gamogonie**

Formation de macro gamètes femelles et de microgamètes mâles flagellés qui viennent les féconder pour former des zygotes (œufs) qui vont s'entourer d'une coque protectrice qui n'est autre que la coque de l'oocyste qui sera éliminé avec les matières fécales dans un état non sporulé (**Bussiéras et al., 1972**).

Après sporulation sous l'effet des conditions citées au-dessus, les oocystes sporulés peuvent survivre plusieurs mois dans l'environnement et ne se multiplient que dans le tube digestif des poulets (anses, coccidies et coccidioses du poulet).

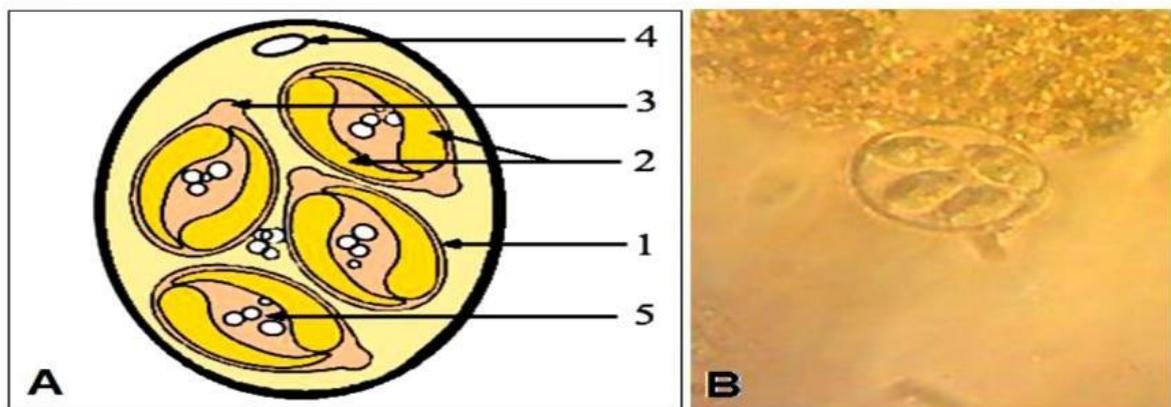


Figure 5 : **A** - Représentation d'un oocyste sporulé, **B** - Image d'un oocyste sporulé (contenant quatre sporocystes) observé sous Microscope optique (grossissement x40).

(1) Sporocyste - (2) Deux sporozoïtes - (3) Corps de Stieda - (4) Globule réfringent - (5) Corps résiduels.

II.4 Mode d'infection

La coccidiose se transmet par l'ingestion, par l'hôte, d'oocystes sporulés. La conservation des oocystes de même que leur pouvoir infectieux seront favorisés par une humidité élevée, ils peuvent survivre plusieurs mois dans le sol à l'abri du soleil. Ainsi, ils sont souvent aperçus autour des abreuvoirs. Les poulets peuvent disséminer les oocystes sur de longues distances **(MacDouglad et al., 1997)**.

Le pouvoir pathogène d'*Eimeria* est lié au nombre d'oocystes ingérés en même temps, il peut se mesurer par inoculation expérimentale d'oocystes sporulés à des poussins âgés de deux semaines. L'inoculation de 100, 500, 3000 et 5000 oocystes sporulés entraîne respectivement l'apparition, d'une forme sub-clinique, d'une légère diarrhée hémorragique, d'une importante diarrhée hémorragique avec quelques cas de mortalité et d'une sévère hémorragie et une forte mortalité **(MacDouglad et al., 1997)**.

La forme parasitaire la plus sévère est rencontrée au stade de schizogonie qui, après libération des mérozoïtes entraîne une rupture de la muqueuse caecale, ce qui justifie l'apparition de la diarrhée hémorragique et la diminution de poids. Après infection, les signes de mortalité apparaissent dès le 5^{ème} jour **(MacDouglad et al., 1997)**.

En tout état de cause, la maladie reste liée à certaines conditions favorisantes telles que la cohabitation entre porteurs adultes et sujets jeunes sains, l'absence d'hygiène et la négligence de l'éleveur **(Fortineau et Troncy, 1985)**.

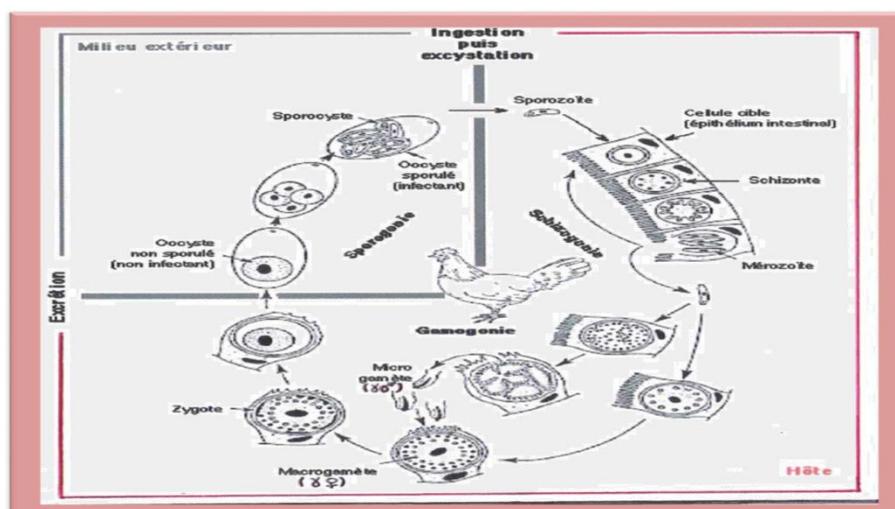


Figure 6 : Cycle Evolutif Des Coccidies Chez Le Poulet **(Crevieu et Naciri, 2001)**

II.5 Epidémiologie

Les coccidioses sont des maladies cosmopolites, connues dans tous les pays à vocation avicole et aucune exploitation n'en est exempte. Dans les élevages modernes sur litière, elles sévissent pendant toute l'année et persistent à l'état endémique d'année en année ; car ce type d'élevage représente un terrain favorable pour le développement des coccidies du fait du contact hôte-parasite permanent sur une surface très réduite (Fortineau et Troncy, 1985).

En revanche, en élevage traditionnel l'infestation n'est pas sévère compte tenu de son aspect extensif, sauf lorsqu'il y a un effet cumulatif dans le temps chez les sujets âgés. (Yvove, 1992).

II.5.1. Les espèces affectées

Les coccidioses du genre *Eimeria* sont étroitement spécifiques ; la coccidiose de la poule ne touche donc que cette espèce (**Euzeby, 1973**). Les coccidies ne sont pathogènes que pour des individus appartenant à des espèces animales bien déterminées, en fonction de telle ou telle espèce de parasites. 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 (**Conway et McKenzie, 2007**).

Toute la volaille est réceptive aux coccidies mais il existe une différence fondamentale dans la sensibilité qui est variable en fonction de :

1. La souche de volaille.
2. l'âge des sujets : les sujets âgés de 10 à 60 jours sont plus sensibles.
3. l'état général : les sujets atteints de la maladie de Gumboro font une maladie plus grave.
4. l'espèce de coccidie : *Eimeria tenella* provoque une maladie plus sévère le degré d'infestation.

II.5.2 Source de contamination

Les sources de la maladie sont principalement représentées par les animaux infestés et secondairement par la litière. La transmission se fait par ingestion d'oocystes présents dans les fientes, la litière ou dans l'eau de boisson souillée.

II.5.3 Résistance des oocystes

a. Chez l'hôte

La survie du parasite chez l'hôte est limitée à la durée du cycle de développement qui varie d'une espèce à l'autre. En pratique, l'animal est constamment exposé à de nouvelles contaminations, et de nombreux cycles se succèdent et se superposent jusqu'à l'acquisition d'une immunité solide ou à la mort du sujet (**Euzeby, 1987**).

b. Dans le milieu extérieur

Les oocystes sont très résistants sur le sol, surtout après sporulation, car ils ont protégés par l'enveloppe oocystale et la paroi des sporocystes (**Mekalti, 2003**).

En milieu humide, ils conservent leur longévité pendant plusieurs mois à des températures comprises entre 5°C et 25°C ; leur survie est beaucoup plus faible en milieu sec où ils ne résistent pas plus de 3 à 4 jours.

En d'élevage intensif où les paramètres de chaleur et humidité très favorables et à l'abri du soleil et des UV, les oocystes survivent pendant en moins une année. Ces données permettent de comprendre le caractère endémique des coccidioses, notamment, en l'absence de mesures prophylactiques efficaces (**Mekalti, 2003**).

II.5.4 Contamination liée aux parasites

L'importance de cette contamination est du surtout à la grande résistance des oocystes dans le milieu extérieur.

II.5.5 Contamination liée aux conditions d'élevage

Les conditions d'élevage restent le maillon fort des poulaillers pour instaurer un équilibre entre l'hôte et son parasite.

- **Densité** : l'augmentation des sujets au-delà des normes requises favorise les contaminations et la multiplication des parasites.
- **Qualité de la litière** : elle détermine le nombre d'oocystes infectieux. Plus la litière est sèche, plus le risque de contamination par les oocystes est moindre.
- **Alimentation** : les problèmes d'alimentation en eau ou en aliment peuvent favoriser le passage du parasitisme à la parasitose. Les aliments supplémentés en anticoccidiens préviennent le développement des coccidies. En cas de sous consommation, il y a moins d'aliment, moins d'anticoccidien et donc, une moins bonne couverture (**Guyony et Michel, 2002**).
- **Stress** : le stress pourrait favoriser dans certaines conditions, la résistance à l'infection et l'effet des hormones sur l'immunité est parfois spectaculaire. (**Banfield et al., 1998**).

II.6 Clinique

II.6.1. Types de coccidioses

Frilosité, Baisse de consommation d'eau et d'aliments, Retard de croissance, Apathie, Plumes ébouriffées, Diarrhée, Position en boule (Anses, les coccidies et coccidioses du poulet).

Il s'agit essentiellement d'une maladie s'extériorisant à partir d'une certaine concentration intestinale en parasites.

Les signes cliniques varient selon l'espèce, la dose infestante et le degré d'immunité de l'oiseau : cela peut aller d'une forme inapparente à une perte de coloration de la peau à un retard de croissance ou une baisse des performances, à la prostration puis de la diarrhée Avec déshydratation et mortalités (**Villate, 2001**).

II.6.1.1 Coccidioses cæcales aiguës : Elles sont dues à *Eimeria tenella* (Fritzsche et Gerriets, 1965). Elle affecte les poules de moins de 15 semaines. De par les taux élevés de mortalité, les cæca ne jouant pas de rôle majeur dans la fonction digestive (**Emelina Hamon, 2002**).

II.6.1.2 Coccidioses intestinales suraigües : Elles sont généralement moins graves malgré les signes de mortalité et de sang apparaissant dans les élevages avicoles (**Emelina Hamon ; 2002**).

Elles sont Dues à *Eimeria necatrix*, et touchent les sujets âgés de 9 à 13 semaines. Les animaux sont abattus et émettent des fientes diarrhéiques blanchâtres parfois mousseuses

avec des taches de sang. Une baisse de consommation alimentaire est également observée et mort après quelques jours (**Villate, 2001**).

Il existe d'autres formes intestinales :

- Coccidiose intestinale aiguë due à *Eimeria maxima*
- Coccidiose intestinale et rectale due à *Eimeria brunetti*
- Coccidiose duodénale due à *Eimeria acervulina*.

II.6.1.3 Coccidioses subaigües à chroniques

Les sujets deviennent malades, anorexiques, anémiques, apathiques, déshydratés, restent en boule, les ailes tombantes et ont tendance à tituber avec présentation de symptômes de polydipsie, de la diarrhée mucoïde parfois tachetée de sang, ainsi qu'une perturbation de croissance (**Villate, 2001**) :

- Chez la poule pondeuse on note une diminution de ponte.
- Chez le poulet de chair on note une réduction du gain de poids.



Figure 7 : Lésions nécrotiques et hémorragiques dans la coccidiose caecale (**Boka, 2006** ; **Conway et McKenzie, 2007**).

II.7 lésions

II.7.1 Coccidiose caecale hémorragique due à *E.tenella*

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

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

A partir du 7^{ème} jour, les hémorragies baissent et en cas de survie, les caecas diminuent de volume reprennent une couleur rosée, ne renfermant qu'un magma caséo-nécrotique composé de cellules épithéliales desquamées, de fibrine et de matières fécales ; ces débris peuvent devenir toxiques (**Euzeby, 1987**).

Ces agrégats caeaux se rompent et sont rejetés avec les déjections dès le 8^{ème} jour, avec une évolution vers la guérison (**Bussieras, 1992**).

Les infestations dues à *E.tenella* sont localisées seulement dans les caecas et peuvent être reconnus par :

1. une accumulation de sang dans ces derniers.
2. Des pétéchie.
3. Un épaissement de la paroi.
4. Des hémorragies.
5. La formation d'un caillot sanguin qui déforme le caecum dans les infestations les plus sévères.

II.7.2 Coccidiose intestinale subaigüe due à *E.necatrix*

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

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

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



Figure 8 : Lésions caractéristiques de la coccidiose intestinale

A. *Eimeria acervulina* ; **B.** *E. maxima* ; **C.** *E. necatrix* ; **D.** *E. Brunetti*. (Conway and McKenzie, 2007).

II.7.3 Coccidiose intestinale et caecale due à *E.brunetti*

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

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



Figure 9 : Vastes hémorragies dans l'intestin grêle.

II.7.4 Coccidiose intestinale aiguë du poulet due à *E. maxima*

Elle infeste massivement l'intestin moyen qui se distend et contient un exsudat mucoïde parfois teinté de sang, souvent rose.

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

II.7.5 Coccidiose duodénale due à *E. Acervulina* et *praecox*

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

E. acervulina : elle affecte la première moitié de l'intestin grêle où l'on note des taches blanchâtres disposées en ligne sur une paroi intestinale épaissie. Dans les cas graves, on note une importante entérite mucoïde, et ce n'est qu'à ce moment qu'on constate une morbidité et une mortalité.

E. praecox : elle affecte le premier tiers de l'intestin grêle [duodénum] ; il n'ya pratiquement pas de réaction inflammatoire ; les spécialistes s'accordent pour dire qu'il n'ya pas de lésions

dues réellement à cette espèce.

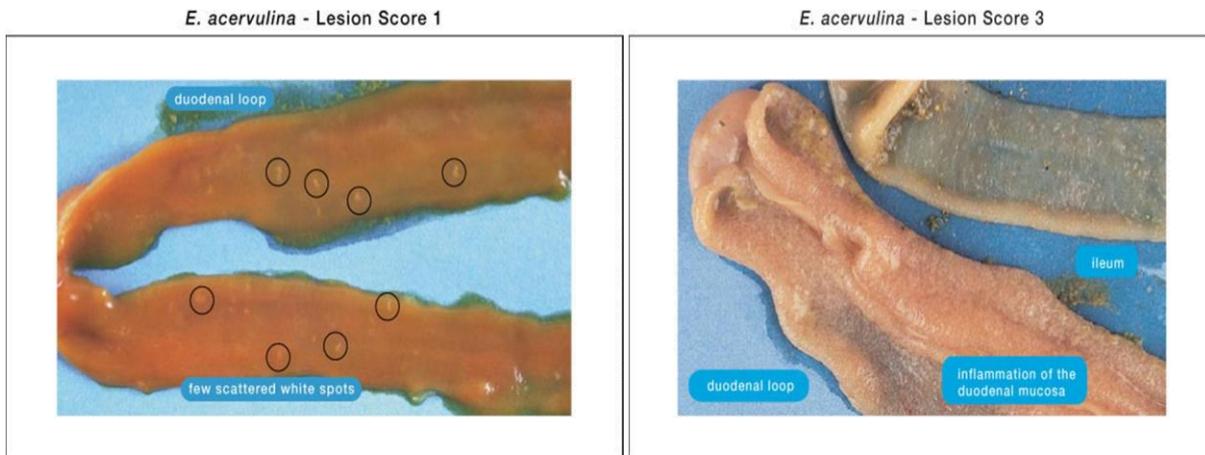


Figure 10 lésions de la muqueuse duodénales causée par *E. acervulina*.

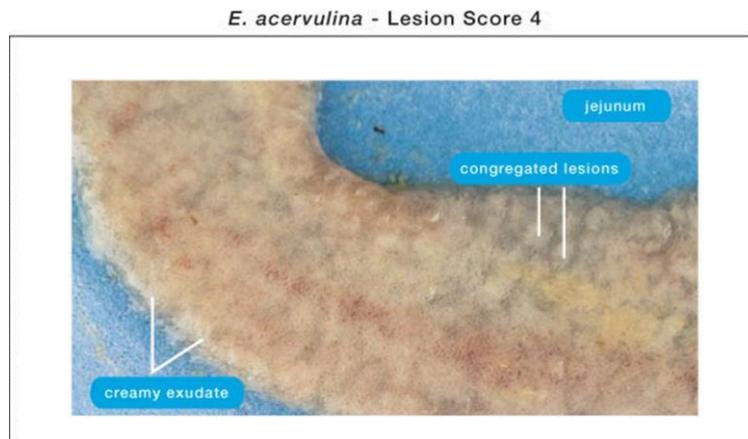


Figure 11 : Lésions rassemblés et présence d'exsudat crémeux.

II.7.6 Coccidiose duodénale due à *E.mitis*

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

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

en cas de survie la réparation de l'épithélium.

II.8 Diagnostic

II.8.1 Diagnostic clinique

Les sujets malades présentent le symptôme de frilosité et de prostration plus ou moins importants selon la sévérité de la maladie. Ils se blottissent les uns contre les autres, adoptent une position en boule, les yeux mi-clos ou fermes, les plumes sales ébouriffées, et diarrhées hémorragique ou non selon l'espèce responsable. Ces symptômes ne sont pas spécifique à la coccidiose mais l'éleveur ou le n technicien d'élevage y pense immédiatement s'ils surviennent chez des poulets âges de 3 à 4 semaines (**Long et Millard, 1976**).



Figure 12 : Poulet atteint de coccidiose.

Deux types de coccidiose peuvent avoir lieu :

a. Coccidiose caecale

Due à *E. tenella*, il faut noter qu' *E. necatrix* stade gamétocyte a une localisation caecal par contre dans les formes pathogène déterminer une forme intestinal ; Cette forme affecte classiquement les poulets âge de 20 à 28 semaine les symptômes apparaitre 3jours après l'infection, révèlent l'une de ses formes (**Conway and McKenzie, 2007**) :

1. **Forme suraiguë :** Elle évolue avec des symptômes nerveux et entraine la mort avant même l'apparition des symptômes digestifs ; aujourd'hui elle est rare, du fait de l'utilisation d'une chimio prophylaxie efficace (**Euzeby, 1987**).

2. Forme aiguë : La coccidie la plus pathogène est *Eimeria necatrix*, mais la forme aiguë peut également s'observer avec *Eimeria maxima* ou *Eimeria acervulina* à des doses infectantes un peu plus élevées ou sur des animaux plus sensibles ; Les animaux sont touchés autour de la 4^{ème} semaine d'âge en moyenne. Au terme d'une incubation de 5-6 jours (3 jours pour *Eimeria brunetti*), les 1ers symptômes apparaissent : hypoxie, hypodyspie. La diarrhée est mousseuse parfois nettement hémorragique avec du sang digéré pour *E. necatrix* mais n'atteignant jamais le stade de dysenterie.

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

3. Forme atténuée : Déterminée par les espèces précédentes lors d'infection légères et par la plupart des autres espèces, essentiellement par *E. acervulina*, *E. maxima* et *E. mitis*. Sous cette forme les coccidioses sont très discrètes laissant apparaître une diarrhée aqueuse rebelle à la thérapie usuelle ; les sujets présentent de la déshydratation et de l'amaigrissement ; à la longue l'anémie s'installe et la convalescence est très longue et le cheptel atteint ne récupère que lentement ce qui très grave pour les poulets d'engraissement (**Mekalti, 2003**).

b. Coccidiose intestinale

1. Forme aiguë : Due essentiellement à *E. necatrix* puis à *E. brunetti* à des doses infectantes plus importantes. Les sujets touchés sont plus âgés que ceux atteints par la coccidiose caecale, car les coccidies en cause sont relativement peu prolifique et la contamination du milieu est plus lente ; c'est au-delà de la 4^{ème} semaine que les poulets d'engraissement sont atteints par *E. necatrix*, et encore plus tard avec *E. brunetti* [en fin d'élevage+ (Conway and McKenzie, 2007 ; Gordon, 1979).

Les symptômes apparaissent environ le 3^{ème} jour après l'infestation par *E. brunetti* et vers le 5^{ème}-6^{ème} jour pour *E. necatrix*. Les poulets présentent de l'anorexie, une diarrhée mousseuse parfois hémorragique et renfermant du sang digéré en cas d'infection par *E. necatrix* ; peu hémorragique avec *E. brunetti* parfois avec émission de fèces souillées de sang en nature d'origine rectale. Mais un syndrome dysentérique n'évolue jamais, tel qu'on le connaît dans la coccidiose caecale. Dans les formes sévères, la mort survie en quelque jours particulièrement avec *E. necatrix*, et les survivants sont très amaigris, en mauvais état général et la convalescence est très longue (**Conway and McKenzie, 2007**).

2. Forme atténuée

Déterminée par les espèces précédentes lors d'infection légères et par la plupart des autres espèces, essentiellement par *E. acervulina*, *E. maxima* et *E. mitis*. Sous cette forme les coccidioses sont très discrètes laissant apparaître une diarrhée aqueuse rebelle à la thérapie usuelle ; les sujets présentent de la déshydratation et de l'amaigrissement ; à la longue l'anémie s'installe et la convalescence est très longue et le cheptel atteint ne récupère que lentement ce qui est très grave pour les poulets d'engraissement (**Mekalti, 2003**).

II.8.2 Diagnostic épidémiologique

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

II.8.3 Diagnostic de laboratoire

1. Diagnostic Ante-Mortem

- Examen Coprologique

La mise en évidence des oocystes dans les matières fécales ne donne que des résultats trop tardifs puisque, lors de l'apparition des oocystes, les formes pathogènes auront, en grande partie, disparu. Il est difficile de mettre en évidence les oocystes dans les matières fécales lors de formes aiguës car l'évolution de celles-ci ne s'accompagne pas d'émission d'oocystes et lorsque ceux-ci (oocystes) sont mis en évidence, la maladie aura déjà bien avancé dans l'effectif. Dans les formes chroniques.

La présence d'oocystes est un signe d'infection mais n'apporte pas une grande précision quant à la gravité des conséquences. Cependant, la coproscopie n'est pas inutile, l'évolution des coccidioses n'étant pas synchrone pour tous les individus d'un élevage contaminé. On peut, dès l'apparition des oocystes chez un individu, traiter tous les animaux de l'effectif. (Ecole nationale vétérinaire de Lyon)

Quoi qu'il en soit, il faut remarquer qu'il n'y a pas de relation valable entre le nombre de coccidies dans les fèces et la gravité de la coccidiose chez un sujet donné. Cette notion résulte de ce que :

- ✓ Certaines coccidies sont pathogènes en dépit de leur faible prolificité (*E. necatrix*).
- ✓ Dans le cas d'infection par des coccidies peu pathogènes, le nombre d'oocystes infectants nécessaires à l'émergence d'une coccidiose doit être très élevé.

- **Technique de flottaison** (Ecole nationale vétérinaire de Lyon)

La flottation (ou flottaison) est la technique d'enrichissement la plus utilisée en Médecine Vétérinaire. Elle a pour objet de concentrer les éléments parasitaires à partir d'une très petite quantité de déjections. Elle repose sur l'utilisation de solutions dont la densité est supérieure à celle de la plupart des œufs de parasites. Le but est de faire remonter les éléments parasitaires tout en laissant couler les débris fécaux. (Ecole nationale vétérinaire de Lyon).

Pour Réaliser l'inspection macroscopique du prélèvement il faut :

1. Homogénéiser le prélèvement au moyen d'un mortier et d'un pilon (humidifier si les fèces sont trop sèches, mais l'analyse quantitative ne sera plus possible).
2. Peser 5 grammes de matières fécales recueillies avec la pointe d'un bistouri en divers points du prélèvement.
3. Les placer dans un récipient gradué en plastique.
4. Ajouter 20 ml d'une solution de flottation.
5. Délayer soigneusement le mélange de façon à obtenir une solution homogène.
6. Filtrer le mélange sur une passoire à thé sous laquelle on a pris soin de déposer un récipient en plastique. Cette étape sera renouvelée lors de l'analyse de fèces des petits ruminants.
7. Remplir complètement un tube à centrifugation (ou à défaut un tube à essai) avec le liquide filtré jusqu'à formation d'un ménisque convexe.
8. Crever les bulles d'air à la surface s'il y a lieu.
9. Recouvrir le ménisque d'une lamelle sans emprisonner de bulles d'air.

10. Attendre 15 à 20 minutes la remontée des œufs par ascension (ou centrifuger le mélange 4 min à 3000 tours/min).
11. Retirer la lamelle à la face inférieure de laquelle se sont accumulés les œufs.
12. Poser la face inférieure de cette lamelle sur une lame porte objet.
13. Observer au microscope.

Remarque

Le fait de standardiser le protocole permet une interprétation semi-quantitative. Si les quantités utilisées sont connues une analyse quantitative sera possible ultérieurement.

Il s'agit d'une technique facile à mettre en œuvre, peu coûteuse, rapide et sensible (concentration des éléments parasitaires et élimination des débris fécaux).

- **Technique de sédimentation** (Ecole nationale vétérinaire de Lyon).

La technique de sédimentation est une méthode d'enrichissement. Son principe repose sur l'utilisation de moyens physiques afin de séparer les éléments parasitaires des débris fécaux de densité inférieure à celle de l'eau.

Cette méthode est moins utilisée que la flottation car l'enrichissement est moindre.

Pour la réalisation :

1. le prélèvement au moyen d'un mortier et d'un pilon (humidifier si les fèces sont trop sèches, mais l'analyse quantitative ne sera plus possible).
2. Délayer le prélèvement de fèces dans 10 fois le volume de solution saline physiologique.
3. Jeter la suspension obtenue sur le tamis d'une passoire en plusieurs fois en prenant soin de triturer après chaque passage le mélange restant dans le tamis.
4. Rejeter les éléments retenus dans le tamis et rincer celui-ci au-dessus de la suspension filtrée à l'aide d'une solution détergente douce (Teepol 1%®). Ceci permettra de décoller (éluer) les éléments microscopiques adhérant au tamis.
5. Laisser reposer une heure environ ou prélever 15 ml de la suspension filtrée et centrifuger 3 min à 1500 tours/min. (Ecole nationale vétérinaire de Lyon).
6. Rejeter par aspiration (par la trompe à eau ou à la pipette), sans agiter la suspension, les trois quarts du liquide surnageant ou le surnageant dans le cas d'une centrifugation
7. Agiter le reliquat pour l'homogénéiser (Ecole nationale vétérinaire de Lyon).
8. Prélever une à deux gouttes de cette suspension ou du culot s'il y a eu centrifugation.

9. Ajouter éventuellement une goutte de bleu de méthylène à 0,1 % (coloration des débris mais pas des œufs de Nématodes).
10. Observer au microscope.

Remarque

On peut remplacer les dix volumes de solution saline par 15 à 20 volumes d'une solution d'anti-formène 25 % (mélanger sous hôte aspirante un volume de soude caustique à 15 % plus un demi-volume d'eau de Javel) afin de dissoudre le mucus, les débris celluloseux et protéiques. Il est recommandé de prendre des mesures de précaution lors de cette manipulation. (Ecole nationale vétérinaire de Lyon).

Elle a comme avantage :

- Cette méthode est facile et peu coûteuse.
- De plus, elle n'utilise pas de solutions denses, par conséquent les éléments parasites sont isolés sans déformation.
- Les indications les plus intéressantes de la sédimentation résident dans la recherche d'œufs lourds (Ex : œufs de Trématodes, kystes de *E. leuckarti*).

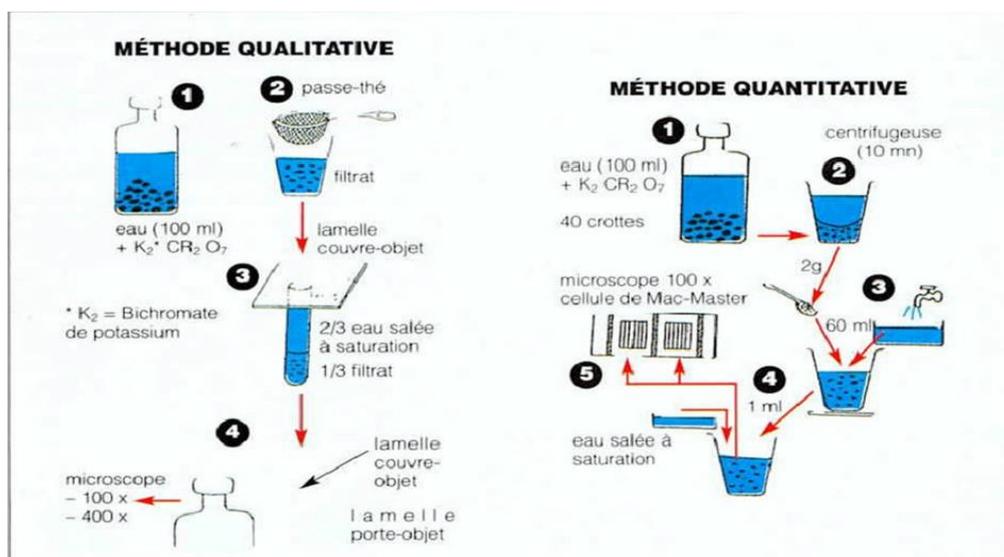


Figure 13 : Méthode de comptage des ookystes (Didier Villate, 2001)

Le dosage plasmatique des caroténoïdes permet une meilleure appréciation de l'activité anticoccidienne et un dépistage des formes subcliniques qui ne manifestent pas de lésions visibles : le taux de ces pigments s'abaisse lors d'une coccidiose intestinale.

- **Diagnostic sérologique**

Peut être réalisé par plusieurs techniques, notamment la technique ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) : c'est une technique colorimétrique qui permet de mettre en évidence le complexe antigène-anticorps sous forme de réactions colorées. La lecture se fait soit à l'œil nu, soit au spectrophotomètre. Parmi les kits ELISA commercialisés, on trouve ceux qui permettent de détecter les anticorps anti-protéines de surface des sporozoïtes.

Le dosage plasmatique des caroténoïdes permet une meilleure appréciation de l'activité anticoccidienne et un dépistage des formes subcliniques qui ne manifestent pas de lésions visibles : le taux de ces pigments s'abaisse lors d'une coccidiose intestinale.

- **Electrophorèse**

La mobilité électrophorétique de l'isomérase phosphate glucose (GPI) est utilisée afin d'identifier les différentes espèces *Eimeria* ainsi que les souches sévissant dans un élevage. Une mixture de 02 ou 03 espèces ont donné des bandes distinctes lors de l'électrophorèse et chaque espèce a pu être identifiée à condition qu'elle forme au moins 10 à 20% du nombre total d'oocystes présents dans un échantillon de 8×10^6 oocystes apparaîtra sur l'électrophorèse sous forme de bandes séparées (**Chapman, 1982**).

- **PCR**

Un test de réaction en chaîne par polymérase, basé sur l'amplification des régions de l'espaceur 1 transcrite interne (ITS1) de l'ADN ribosomique, a été mise au point pour les espèces de coccidies du poulet (*E. maxima*, *E. mitis*, *E. praecox*). Une série complète d'amorces spécifique d'espèces basée sur les ITS1 est maintenant disponible pour la détection et la discrimination des différentes espèces d'*Eimeria* qui infectent les volailles domestiques. Les amorces ITS1 pour chacune de ces sept espèces d'*Eimeria* ont également été utilisées comme sondes de capture dans un essai de chromatographie sur papier (PACHA). L'ajout de PACHA au test PCR a permis une lecture plus rapide et plus simplifiée que la coloration des bandes amplifiées dans un gel d'agarose avec du bromure d'éthidium (**Schnitzler et al.1999**).

2. Diagnostic post-Mortem

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

Le score lésionnel de Johnson et Reid (1970)

Tableau 2 : Méthode de Johnson et Reid (1970)

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

Tableau 3 : Localisation des lésions.

	Antérieur (U)	Moyen (M)	Inférieur (L)	Caeca (C)	Moyenne
Poulet 1					
Poulet 2					
Poulet 3					
Poulet 4					
Poulet 5					
.....					
Moyen					

Interprétation

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

- <1 = Excellente protection contre la coccidiose.
- 1- 2 = Protection correcte.
- < 2,5 = Protection à surveiller.

- ILFM > 2,5: Risque de coccidiose clinique (prévoir à titre préventif un anticoccidien).
- ILFM > 3: Problèmes sérieux de coccidiose clinique avec des lésions sévères (traitement curatif immédiat).

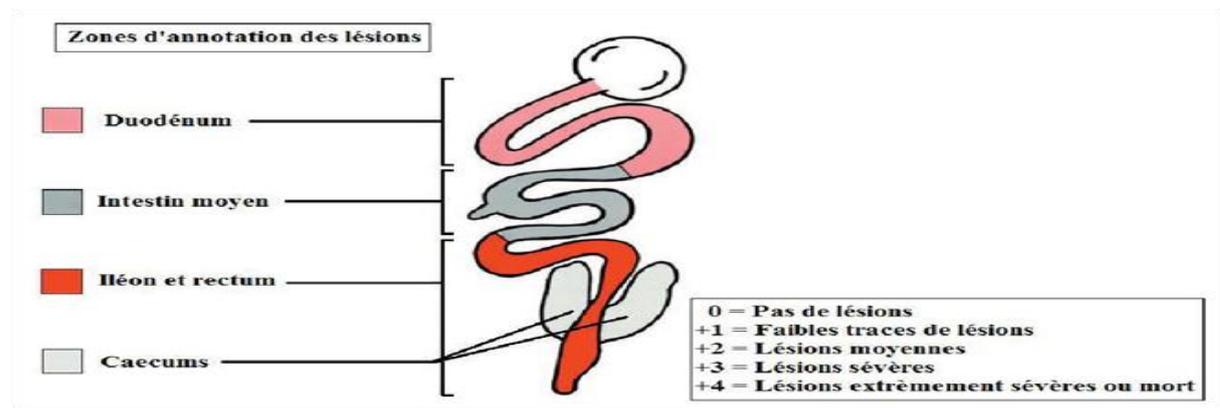


Figure 14 : Classification des lésions caractéristiques de la coccidiose selon la technique de Johnson et Reid (Conway and McKenzie, 2007).

- **Le score lésionnel**

Pour l'espèce *Eimeria tenella* est une espèce de coccidies ubiquitaire (Xu et al. 2008). Cette espèce envahit habituellement les deux caecums et dans les cas graves peut toucher également l'intestin, de part et d'autre de la jonction des caecums, voire le rectum. Selon Johnson et Reid (1970), les notes attribuées aux lésions dues à *Eimeria tenella* sont comme suit :

Note 0 : Pas de lésions macroscopiques.

Note +1 : Quelques pétéchies dispersées, de couleur rougeâtres ou pourpre, sont visibles sur le caecum ouvert. Moins fréquemment, ces lésions peuvent également s'étendre à l'intestin grêle inférieur entre les caecums. Il n'y a pas d'épaississement de la paroi caecale. Les matières fécales sont généralement de couleur brunâtre, mais une légère quantité de sang peut être présente. De légers signes cliniques peuvent apparaître chez les poulets infectés

Note +2 : Pétéchies, un peu plus nombreuses, sont apparentes à la surface de la séreuse. Les saignements, apparaissant entre le cinquième au septième jour de l'infection, sont plus marqués sur la surface de la muqueuse par rapport à la note +1. Excepté la présence de peu

de sang, les matières fécales sont d'aspect normal. Une autre caractéristique, plus fiable

Pour juger de la gravité est le degré d'épaississement de la paroi cæcale, faible dans ce cas.

Avec ce degré d'infection, les signes cliniques se manifestent chez les poulets infectés.

Note +3 : Saignement plus grave, avec coagulation de sang apparaissant dans l'extrémité distale des poches cæcales. Le caillot se durcit et forme avec la muqueuse escarrifiée

Un noyau. Absence de matières fécales normales car les cæcums sont devenus pratiquement non fonctionnel. Épaississement marqué de la paroi cæcale. La séreuse du cæcum non ouvert montre des pétéchies fusionnées et érosion de toute la surface. Les frissons, et les déjections sanglantes sont parmi les signes cliniques observables

Note +4 : Hémorragie sévère, paroi des cæcums plus épaissie et l'érosion de la muqueuse apparaît vers le cinquième jour de l'infection. Les cæcums non ouvert sont distendus avec du sang à l'extrémité distale, mais sont contractés et raccourcis. Les poulets cessent de s'alimenter et de boire. La mort peut survenir soudainement à partir du cinquième jour, et atteint un pic au sixième jour. Elle s'étend au septième, et même jusqu'au dixième jour après l'infection

Vers le sixième au huitième jour, le noyau dans le cæcum durcit et peut persister pendant une autre semaine ou plus avec une accumulation de matériaux détachés de la muqueuse. L'examen microscopique du produit de raclage de la muqueuse montre de nombreux oocystes. Des zones pourpres indiquent la présence de gangrène, et la rupture de la paroi cæcale peut occasionnellement survenir à ce stade et la note attribuée selon Johnson et Reid est +4.

II.8.4. Diagnostique différentiel

1. **Entérite nécrotique** : Seul le diagnostic de laboratoire pourra différencier une coccidiose d'une entérite microbienne.

Il faut effectuer un diagnostic basé sur les commémoratifs et l'observation des lésions avec la mise en évidence de Clostridies avec des colonies bactériennes typiques dans la paroi intestinale.

L'entérite nécrotique atteint généralement les poulets de chair âgés de 4 à 8 semaines. Les symptômes ont une apparition brutale avec diarrhée, dépression, et la mort en quelques heures après le début des symptômes.

Mortalité de 0,5 à 1% par jour, avec déshydratation, hypertrophie de la paroi intestinale et un dépôt brun-jaunâtre épais et sec.

2. **Entérite ulcérate** : Le diagnostic différentiel de la coccidiose et de l'entérite ulcérate peut être possible d'après les lésions ou après l'identification au laboratoire du germe responsable. L'entérite ulcérate est caractérisée par une inflammation de l'intestin plus marquée dans la partie inférieure et des lésions ulcérate à la jonction iléo-caecale. Il y a parfois de petites zones jaunes sur le foie. L'entérite ulcérate est caractérisée aussi par des symptômes d'amaigrissement, diarrhée, déjections brunâtres devenant presque blanches.
3. **Histomonose** : Habituellement observée chez les oiseaux de 3 à 5 semaines, caractérisée par une somnolence, faiblesse, perte d'appétit, et des déjections mousseuses brun-jaunâtre. Les lésions caecales peuvent se développer occasionnellement.

4. **Autres maladies**

Il faut un examen microscopique pour exclure, le choléra, l'hépatite aviaire, la maladie hémorragique, la pullorose et les salmonelloses (Villate, 2001).

II.9. Traitement

En présence de coccidiose déclarée et lorsque les indices lésionnelles sont importants, le traitement doit être instauré (**Euzeby, 1987**). Les médicaments curatifs doivent agir sur les schizontes de deuxième génération et les gamétocytes, qui sont les formes pathogènes (**Euzeby, 1987**). Ils sont administrés de préférence dans l'eau de boisson car la soif est mieux conservée que l'appétit (**Euzeby, 1987**).

Le traitement est basé sur l'utilisation d'une gamme variée d'anticoccidiens.

II.9.1 Les anticoccidiens spécifiques

- **Toltrazuril (Baycox ND)**

En solution buvable, 2.5%, il agit sur les stades intracellulaires de la vie du parasite. C'est pour cette raison que deux jours de traitement suffisent même dans les formes cliniques de la maladie (**Villate, 2001**).

- **Amprolium**

C'est un antagoniste compétitif de très bonne activité anticoccidienne et n'est pas toxique aux doses préconisées. Il possède une efficacité limitée contre certaines *Eimeria spp* son spectre a été étendu en l'utilisant dans les mélanges et en particulier avec Lethopabate et sulfaquinoxaline. (**Susan ; E.Aiello, 2002**). Selon **James (1980)**, il a été démontré que l'amprolium agit sur les schizontes de 2^{ème} génération (3 à 4 jours du cycle de multiplication des coccidies).

- **Diavéridine**

Dérivé de la pyrimidine qui potentialise l'activité anticoccidienne des sulfamides, sa toxicité est extrêmement réduite, son effet s'étend aux stades de la schizogonie, sa distribution se fait dans l'eau de boisson (**Villate, 2001**).

- **Roxarsone (3 Nitrow ND)**

Il s'agit d'un dérivé arsenical relativement toxique qu'il convient d'utiliser avec prudence. On le retrouve parfois associé à d'autres produits : Roxarsone et semduramicine (**Sundolf, 1997**).

- **Clopidol**

Son activité s'exerce sur le blocage de transport des électrodes dans les mitochondries des sporozoites et trophozoites, comme il s'agit d'un anticoccidiostatique, son spectre d'activité est large mais le développement de résistance est un problème (**Susan, 2002**).

- **Triméthoprime**

Il est toujours associé aux sulfamides et utilisé surtout dans les traitements curatifs des coccidioses de poulet (**Fontaine, 1992**).

- **Hydroxy-quinolones**

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

- **Framycétine**

Utilisée seulement comme action préventive (**Euzeby, 1987**).

II.9.2 Les anticoccidiens non spécifiques

Il s'agit surtout des sulfamides et lethopabate, ces substances ont une activité anticoccidienne, leur action s'exerce sur les schizontes de première et deuxième génération et pour certains sur les gamétocytes selon la posologie utilisée, mais il faut se méfier de leur toxicité sur le rein chez les jeunes oiseaux (moins de 3 semaines). Il est préférable de fractionner les doses dans la journée. Certains sulfamides, comme la sulfoaquinoxaline, peuvent provoquer des hémorragies que l'on peut prévenir par l'administration simultanée de vitamine K3.

Les sulfamides peuvent être associés à d'autres anti-infectieux tel que la Triméthoprime et sulfamide, ou à d'autres anticoccidiens spécifiques pouvant potentialiser leur activité anticoccidienne (exemple : diavéridine + sulfamides) (**Villate, 2001**).

- **Sulfaquinoxaline**

La molécule est employée seule ou en association avec la pyriméthamine (effet de potentialisation) (**Fontaine, 1992**).

- **Sulfamérazine**

Employée seule ou en association avec la diavéridine (**Fontaine, 1992**).

1. **Sulfadiméthoxine** : Employée seule avec un dosage varié selon l'âge des sujets (Fontaine, 1992).

2. Sulfaguanidine : Employée seule (**Fontaine, 1992**).

3. Sulfachlorpyrazine

II.9.3 Traitement adjuvants

Il consiste à apporter de la :

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

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

II.9.4 Traitement par les plants médicinaux

En raison du coût élevé de développement de nouveaux médicaments ou de vaccins, du développement des résistance aux anticoccidiens, et le problème des résidus d'anticoccidiens dans les carcasses d'animaux traité, les travaux sur la phytothérapie anticoccidienne attirent de plus en plus l'attention des chercheurs à travers le monde (**Christaki et al., 2012 ; Tipou et al., 2006**).

Dans certains pays, des complexes à base de plantes, tels que : Apacox[®], Natustat[®] et Zycox[®] sont utilisés (**Abbas et al., 2012**).

De nombreux composés d'origine végétale (Tab.4) semblent doués d'activités anticoccidiennes contre les espèces *Eimeria* affectant la volaille (**Naidoo et al., 2008 ; Alfaro et al., 2007 ; Allen et al., 1998**).

Tableau 4 : Quelques plantes utilisées contre la coccidiose aviaire.

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

II.10 Prophylaxie

II.10 Prophylaxie Sanitaire

Dans un poulailler, les facteurs environnementaux ont une importance primordiale pour la santé des animaux et la réussite des stratégies de contrôle des coccidioses. En effet, la température, la ventilation, l'état de la litière, la densité des oiseaux et le respect des normes d'élevage sont les principaux facteurs à surveiller (Conway et McKenzie, 2007).

Ensuite, il faut respecter les normes d'hygiène de l'élevage, de désinfection et de vide sanitaire, enlever et brûler les litières et les excréments, désinfecter le matériel d'élevage, du bâtiment et ses alentours.

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).

2. Vaccination

Il y a d'une part, les vaccins précoces atténués tels que HIPRACOX®, pour lesquels il n'existe pas de directives strictes concernant les périodes de l'année où il faut les utiliser. Ces vaccins précoces atténués sont introduits aux Etats Unis (Chapman et Jeffers, 2014) dans des programmes de rotation pour le contrôle de la coccidiose à travers des systèmes d'application massive de pulvérisation pour les poulets.

- Il y a aussi les vaccins vivants virulents contre les coccidioses du poulet (Coccivac et Immucox), respectivement aux Etats-Unis et au Canada) mais qui sont interdits en France compte tenu de leurs composés de souches virulentes et, leur utilisation risque d'introduire des coccidioses.

I. Objectif de la synthèse

Compte tenu de l'incidence économique de la coccidiose aviaire et sa fréquence d'apparition dans les élevages en Algérie, nous nous sommes intéressés à son évaluation dans différentes régions comportant des conditions d'élevage différentes.

Le but est de déterminer l'impact produit par la coccidiose en analysant les résultats recensés à partir des travaux déjà publiés dans les régions du Centre et de l'Est de l'Algérie.

II. Matériel et Méthodes

II.1. Description des régions étudiées

Dans cette étude, les régions du centre ont été choisies parce qu'elles présentent des conditions climatiques favorables à l'aviculture ; chaudes, tempérées et renferment d'importantes ressources en eau, tandis que le choix porté sur la région de l'Est, est lié à l'importance de son activité avicole et aussi aux investissements considérables dans l'aviculture.

- Les régions du Centre sont : Boumerdes, Lakhdaria, Blida, Médéa et Djelfa
- La région de l'Est : Constantine.

Djelfa

La wilaya de Djelfa est située dans la partie centrale de l'Algérie du nord au-delà des piémonts de l'atlas tellien en venant du nord.

Le climat de cette région est semi-aride à aride avec une nuance continentale, les vents sont caractérisés par leur intensité et leur fréquence.

Médéa

La wilaya est située au Nord de l'Algérie, le Chef-lieu de la wilaya est à 88 km à l'Ouest de la capitale, Alger. Elle s'étend sur une superficie de 8.775,65 Km². La wilaya est une zone de transit principale et un trait d'union entre le Tel et le Sahara.

Analyse de la synthèse bibliographique

Le climat se distingue par des caractéristiques dues à de nombreux facteurs :

- La ville est située à une altitude qui atteint 1240 m au-dessus du niveau de la mer (sommet de Benchicao).
- Elle est située sur les monts de l'Atlas tellien.
- Elle est exposée aux vents et aux vagues de courants venant de l'Ouest.

Blida

Située au contact de l'Atlas blidéen et de la Mitidja, Blida est fondée au XVI^e siècle pour accueillir des immigrants andalous.

La pluviométrie est généralement plus importante dans l'Atlas que dans la plaine. Les précipitations atteignent leur apogée en décembre, janvier et février, mois qui donnent environ 30 à 40 % des précipitations annuelles.

Boumerdes

La wilaya de Boumerdes est une wilaya côtière du centre du pays avec 100 Km de profil littoral, sa superficie globale est de 1 456,16 Km.

La wilaya de Boumerdes est caractérisée par un climat méditerranéen (hivers froids et humides et étés chauds et secs).

Lakhdaria

Lakhdaria se trouve à 40 kilomètres au nord-ouest de Bouira et à 40 kilomètres au sud-est d'Alger. La ville est entourée de montagnes dont la plus haute est Lalla Moussaad.

Constantine

C'est une commune du nord-Est de l'Algérie, elle se caractérise par un climat tempéré, chaud et la température moyenne enregistrée durant l'année est de 15,5 °C. Les précipitations annuelles moyennes sont de l'ordre de 630 mm.

II.2. Matériel utilisé

L'étude a été faite à partir d'une population formée de six wilayas du Centre et Est de l'Algérie. Les wilayas concernant le Centre sont : Boumerdes, Lakhdaria, Blida, Medéa et Djelfa et Constantine pour la région de l'Est.

Une synthèse bibliographique a été faite à partir de mémoires de fin d'étude en vue d'analyser les résultats obtenus dans les six wilayas.

II.3. Méthode utilisée

La méthodologie retenue pour aboutir à cette analyse est de préparer des canevas et tableaux dans lesquels les paramètres suivants ont été mentionnés et analysés :

- Le nombre de bâtiments pour les wilayas Boumerdes et Lakhdaria
- Les effectifs par bâtiments
- Le nombre de sujets morts
- Les pourcentages de mortalité en fonction des saisons
- Les pourcentages de mortalité en fonction des effectifs contenus dans les bâtiments
- Pourcentage d'apparition de la coccidiose selon les réponses aux questions adressées aux vétérinaires

III. RESULTATS

A. Dans les régions centrales de Boumerdes - Lakhdaria

Les taux de mortalité obtenus ont été analysés en fonction des effectifs des bâtiments (Tableau°5).

Tableau n°5 : nombre de bâtiments et saison d'étude

Nombre de bâtiments	Durée d'élevage	Saison
05 Bâtiments	Les poulets de chairs ont été suivis depuis l'âge d'un jour jusqu'à la réforme sur une période globale, allant du mois d'Octobre 2015 au mois de Février 2016.	Automne-Hiver

Les résultats obtenus montrent qu'au fur et à mesure que les effectifs augmentent dans les 5 bâtiments, le nombre de mortalité augmente et, les pourcentages de mortalité les plus élevés sont enregistrés dans les bâtiments dotés d'effectifs de 3000 à 5000 poulets (Tableau n° 06).

Tableau n°06 : Taux de mortalité en fonction des bâtiments

Bâtiments	1	2	3	4	5
Effectif	1400	3100	3080	5000	5000
Nombre de mortalité	74	198	382	581	592
Taux de mortalité %	5,3 %	6,4 %	12,4%	11,6%	11,8%

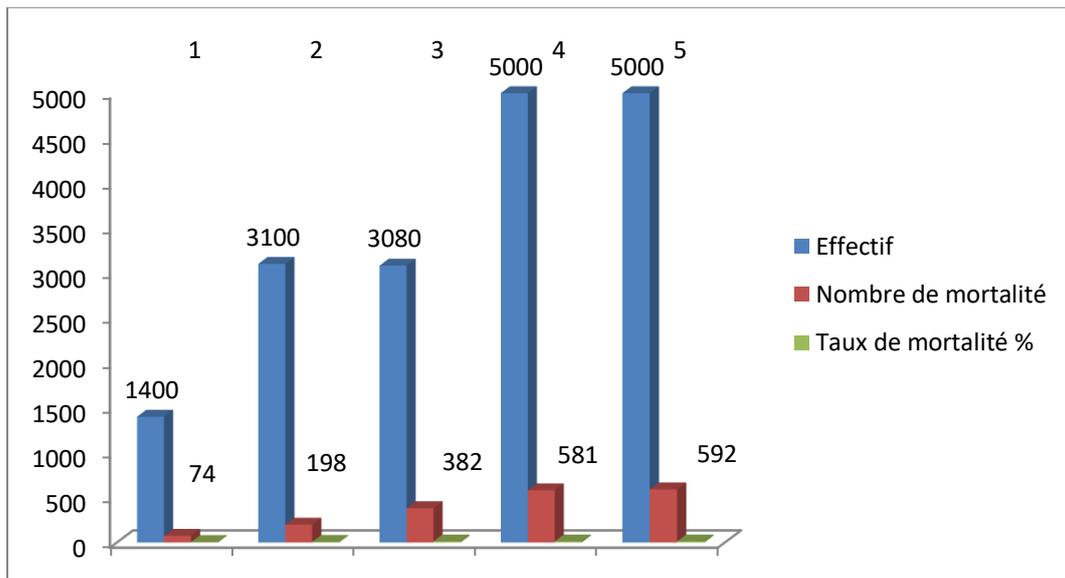


Figure 15 : Pourcentages de mortalité en fonction de chaque bâtiment

Il y a lieu de souligner que les taux de mortalité dans les trois derniers bâtiments représentent le double des pourcentages enregistrés dans les deux premiers bâtiments tout en précisant que les bâtiments 2 et 3 ont la même charge de sujets.

D'après les résultats et données étudiées, les poulets sont élevés dans des conditions favorables au développement des coccidies, à savoir le degré hygrométrique très élevé dans les bâtiments avec une litière humide composée de 20% de bois et 80 % de paille hachée.

B. Dans les régions centrales de Médéa - Blida - Djelfa

Dans ces régions, l'étude s'est focalisée en premier, sur les facteurs prédisposant l'apparition de la maladie puis les taux de mortalité après installation de la maladie et enfin le respect d'application du vide sanitaire.

B.1. Causes d'apparition de la maladie

Trois facteurs prédisposant l'apparition de la coccidiose

1. L'effectif de départ dans les bâtiments
2. La saison
3. Le type de litière

Analyse de la synthèse bibliographique

- **Le facteur effectif de départ dans les bâtiments**

Les pourcentages des réponses des 48 vétérinaires interrogés sur l'apparition de la maladie par rapport au nombre des animaux dans les bâtiments sont représentés dans le **tableau n°8**.

Tableau n°7 : Fréquence d'apparition selon le nombre d'effectifs dans les bâtiments.

Effectif des bâtiments	Réponses des vétérinaires	
	En Nombre	En pourcentage
<1000	13	27,08 %
Entre 1000 - 5000 sujets	22	45,83 %
>5000	13	27,08 %

Les résultats ont montré que l'apparition de la coccidiose est plus fréquente dans les élevages ayant un effectif compris entre 1000-5000, têtes soit un pourcentage de 45,83 %.

- **Le facteur Saison**

Les pourcentages des réponses des 58 vétérinaires interrogés sur l'apparition de la maladie par rapport à la saison sont représentés dans le **tableau n°8**.

Tableau n°8 : Fréquence d'apparition de la coccidiose en fonction de la saison.

Saison	Réponses des vétérinaires	
	En nombre	En pourcentage
Printemps	8	13,79 %
Eté	13	22,41 %
Automne	13	22,41 %
Hiver	24	41,37 %

Les résultats obtenus de l'enquête montrent que le pourcentage de mortalité est beaucoup plus élevé pendant la saison hivernale avec 41,37 %.

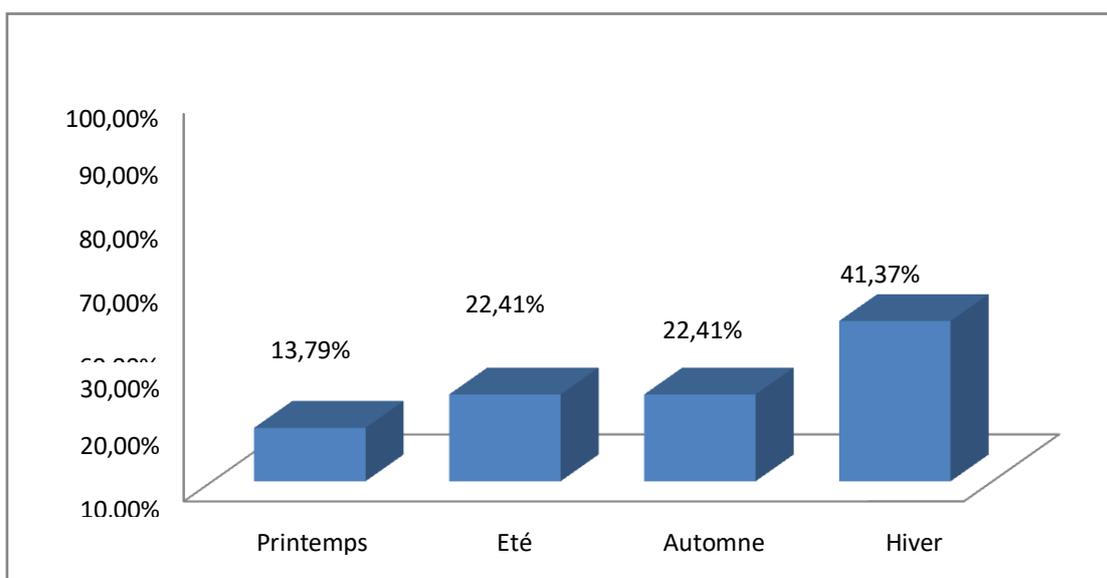


Figure 16 : Fréquence d'apparition de la coccidiose en fonction des saisons.

- **Le facteur type de litière**

Les pourcentages des réponses des 54 vétérinaires interrogés sur l'apparition de la maladie en fonction du type de litière utilisée, sont représentés dans le **tableau n°9**.

Tableau n°9 : Fréquence d'apparition de la coccidiose selon le type de la litière utilisée

Type de litière	Réponses des vétérinaires	
	En nombre	En pourcentage
Paille hachée	17	31 %
Copeaux de bois	18	33 %
Terre	19	35 %

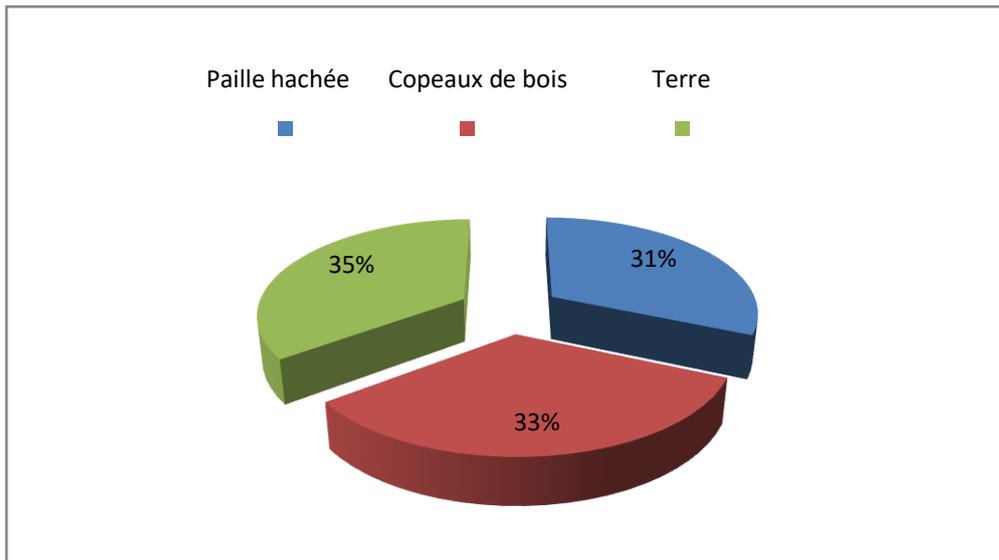


Figure 17 : Apparition de la coccidiose selon le type de litière utilisée

Les résultats de l'enquête montrent que l'apparition de la coccidiose est plus fréquente dans les élevages qui utilisent la terre, soit un pourcentage de 35%. Cependant, il convient de souligner que les taux se rapprochent entre eux pour les trois types de litière.

B.2. Les taux de mortalité après installation de la coccidiose

Les pourcentages des réponses des vétérinaires interrogés sur les taux de mortalités enregistrés dans les bâtiments, après installation de la coccidiose, sont représentés dans le **tableau n°10**.

Tableau n°10 : Taux de mortalité après installation de la coccidiose.

Taux de mortalité	Réponses des vétérinaires en (%)
< 5%	18 %
2-10%	11 %
2-20%	32 %
Selon l'espèce d' <i>Eméria</i>	39 %

Analyse de la synthèse bibliographique

Les résultats obtenus montrent les différents avis des vétérinaires quant au pourcentage de mortalité de la coccidiose après son installation dans les bâtiments d'élevage.

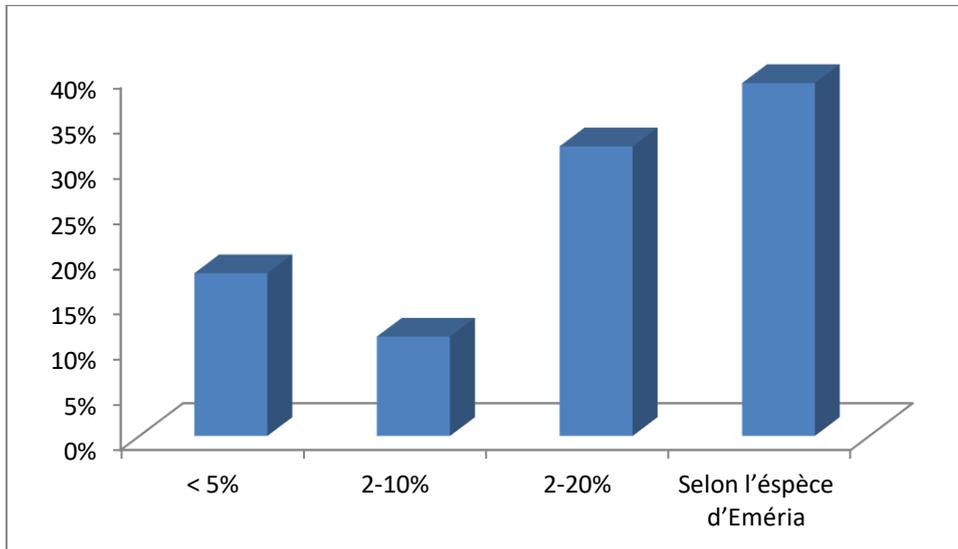


Figure 18 : Représentation des taux de mortalité après installation de la coccidiose.

La majorité des réponses des vétérinaires (39 %) sont d'accord pour affirmer que la coccidiose se propage selon le type d'*Eméria* installée dans le bâtiment.

B.3. L'application du vide sanitaire dans les élevages par les éleveurs

Les pourcentages des réponses des 27 vétérinaires interrogés sur l'application du vide sanitaire dans les élevages par les éleveurs sont représentés dans le **tableau n°11**.

Tableau n°11 : Application du vide sanitaire dans les élevages par les éleveurs

Le vide sanitaire	Réponses des vétérinaires	
	En nombre	En pourcentage
Oui	22	81 %
Non	5	19 %

La majorité des éleveurs n'appliquent pas convenablement le vide sanitaire (La durée n'est pas respectée).

C. Dans la région de l'Est : Constantine

Dans cette région, les 8 unités comportent un seul bâtiment d'élevage de poulets de chair au sol, d'une capacité allant de 2000 à 5000 sujets et d'une superficie de 400m², avec un pédiluve à l'entrée.

L'élevage a été pratiqué en saison d'Automne et le taux de mortalité enregistré a été de 2,18 %.

E. Comparaison des résultats obtenus (taux de mortalité) en fonction des wilayas.

- Pour les régions de Lakhdaria et Boumerdes, la moyenne de mortalité pour les 5 bâtiments est de 9,5 %.
- Pour Médéa, Blida, Djelfa, nous nous sommes basés sur les taux de mortalité avancés par les vétérinaires, soit une moyenne de 7,33 % pour les trois wilayas.
- Pour Constantine, le taux de mortalité est de 2,18 % (**Tableau n°12**)

Tableau n° 12: Taux de mortalité en fonction des wilayas.

Wilayas	Taux de mortalité dans les bâtiments					Moyennes
	Bâtiment 01	Bâtiment 02	Bâtiment 03	Bâtiment 04	Bâtiment 05	
Lakhdaria et Boumerdes	5,3 %	6,4 %	12,4%	11,6%	11,8%	9,5 %
Djelfa	5 %					5 %
Médéa	2 % à 10%					6 %
Blida	2 % à 20 %					11 %
Constantine	2,18 %					2,18 %

Les taux de mortalité les plus élevés sont observés dans les wilayas de Blida, Lakhdaria et Boumerdes.

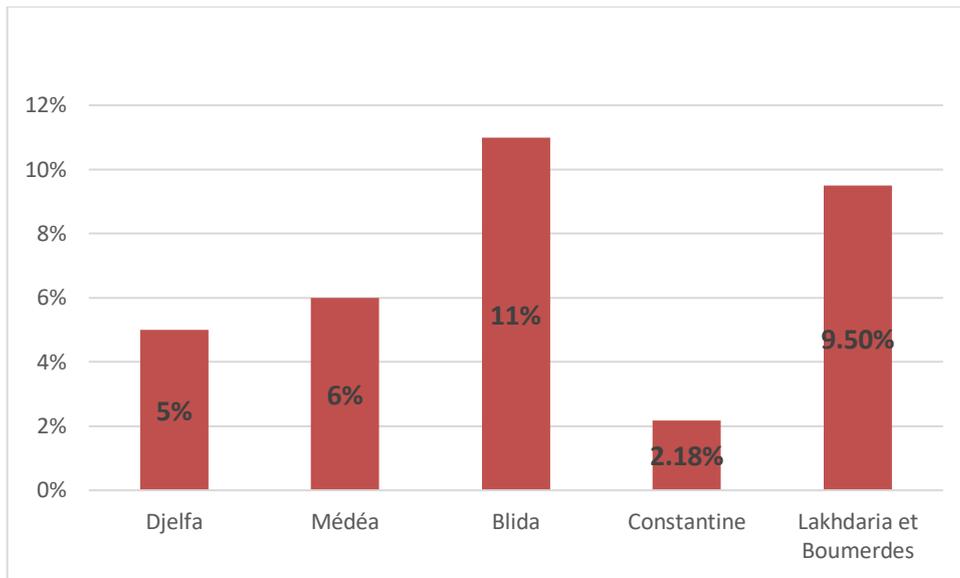


Figure 19 : Représentation des mortalités dans les six wilayas

Constantine qui représente la région de l'Est fait ressortir un taux de mortalité faible de coccidiose.

IV. DISCUSSION

D'après les résultats analysés pour les six wilayas, il importe de souligner que les pourcentages de mortalité sont plus élevés dans les bâtiments dont le nombre d'effectif est compris entre 3000 et 5000 sujets.

La région la plus marquée par la mortalité est le centre notamment dans les wilayas de Boumerdes, Lakhdaria et Blida, il faut souligner que ces régions sont les lieux des investissements les plus importants en élevage avicole et les bâtiments les plus surpeuplés sont ceux où l'on retrouve les taux de mortalité les plus élevés. Ce qui explique probablement l'entassement des poulets de chair entre eux et, par conséquent le non-respect de la densité des sujets par m².

L'étude a montré en effet, que les élevages ayant des effectifs inférieurs à 1000 ont plus de chance à ne pas contracter la coccidiose.

En outre, le type de litière utilisée dans les bâtiments joue un rôle important dans la fréquence de développement de la coccidiose. L'étude a montré en effet, que l'utilisation de la litière sous forme de paille hachée favorise le développement de la coccidiose à 35% et que les conditions d'élevage représentent des facteurs essentiels dans le contrôle des coccidies.

Par ailleurs, il convient de souligner que la saison aussi, est un paramètre ayant beaucoup d'influence sur la multiplication des parasites. Selon l'enquête menée auprès des vétérinaires cette étude a montré que 41% de mortalité suite à la coccidiose peut arriver en saison hivernale. Cela est probablement lié à l'humidité élevée qui favorise l'apparition de la coccidiose dans les bâtiments d'où la nécessité de veiller au bon fonctionnement des paramètres d'ambiance.

Concernant le vide sanitaire, l'étude a fait ressortir que 81% des éleveurs appliquent le vide sanitaire pour une durée comprise entre 15 et 30 j, tandis que 19 % ne l'appliquent guère. Ce qui dénote un sérieux manque d'engagement des éleveurs à lutter contre cette maladie malgré l'étape primordiale qu'elle représente dans le séchage des bâtiments et dans l'élimination des coccidies, en évitant tout risque de prolifération.

CONCLUSION

La coccidiose est une pathologie désastreuse et couteuse en aviculture, son impact est considérable car elle engendre d'énormes pertes économiques et son apparition dans les bâtiments d'élevage dépend de nombreux facteurs. En effet, cette synthèse bibliographique a montré que les taux de mortalité élevés (11%) dépendent non seulement de l'espèce d'*Eimeria*, mais aussi de l'environnement ayant favorisé son développement et sa multiplication tels que : la densité, la litière, le respect de la durée du vide sanitaire mais aussi, les conditions climatiques qui jouent un rôle important dans son amplification (saison).

Une bonne conduite d'élevage permettra sans aucun doute de limiter les problèmes dans les élevages de poulets de chair.

RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

A l'issue de ce travail et face aux contraintes qui entravent les élevages de poulets de chair à évoluer de façon indemne de la coccidiose, il est nécessaire et indispensable de sensibiliser les éleveurs à travers les recommandations suivantes en vue d'éviter le maximum des risques d'infestation.

A noter :

- Assurer une bonne hygiène des bâtiments d'élevage.
- Eviter toute manipulation stressante et administrer les antistress (lors de la vaccination)
- Utiliser une alimentation de bonne qualité.
- Administrer des anticoccidiens à titre préventif.
- Respecter rigoureusement la désinfection réglementaire.
- Déclaration au service vétérinaire.
- L'application rapide du traitement.
- Sensibilisation des éleveurs.
- Disponibilité des abreuvoirs propres pour assurer le bon état de la litière.

ABBAS R .Z., COLWELL D-D., GILLEARD J. 2012. Botanicals: an alternative approach for the control of avian coccidiosis. *World's Poultry Science Journal.*, **68** : 203-215

ABILI, Z., 2016. Coccidioses et impacts économiques chez le poulet de chair. Mémoire :Docteur vétérinaire. Constantine, Université frères mentouri de constantine.p22-p24

ALAMARGOT. J 1982. L'appareil digestif et ses annexes, pages 15-32. In : Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires.Edition : Le point vétérinaire.

ALLEN P.C., DANFORTH H.D.,ANGUSTINE P.C., 1998. Dietary modulation of avian coccidiosis. In : J.parasitol., 28

AOUINE,H ;HARICHE,S., 2016. Recherche de la coccidiose aviaire dans les élevages de poulet de chair à Azeffoun et Ouactif (wilaya de Tizi-Ouzou) mémoire master II : Sciences de la Nature et de la Vie filière biologie. Tizi-Ouzou, Université MOULOUD MAMMERI p18

BUSSIERAS J., CHERMETTE R. 1992A. Fascicule I : Parasitologie générale. In Abrégé de parasitologie vétérinaire. Edition : Alfort.

BOKA MO, 2006. Evaluation de l'effet des anticoccidiens ionophores sur les performances zootechniques des poulets de chair en élevage semi-industriel. Thèse de doctorat d'état en médecine vétérinaire, Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Ecole inter-états des sciences et médecine vétérinaires (E.I.S.M.V.), faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

CHAPMAN H.D., AND JEFFERS T.K., 2014. Vaccination of chickens against coccidiosis ameliorates drug resistance in commercial poultry production. *International Journal for Parasitology: Drugs and Drug Resistance* 4, 214–217.

CHAPMAN, H.D ., 1982. The use of enzyme electrophoresis for the identification of the species of *Eimeria* present in field isolates of coccidia. *Parasitology*, 85, p.437-442.

CHRISTAKI E., BONOS E., GIANNENAS I.,FLOROU-PANERI P.2012.Aromatic plants as a source of Bioactive Compounds.*Agriculture.*,2 : 228-243.

CONWAYDP AND MCKENZIE ME, 2007 Poultry Coccidiosis: Diagnostic and Testing Procedures. Blackwell Publishing Professional. Third Ed, 1-138.

CONWAY D-P., MCKENZIE M-E. 2007. Poultry Coccidiosis : Diagnostic and Testing Procedures. Third Edition. Blackwell Publishing 2007 : 17-40.

CONWAY D-P., MCKENZIE M-E. 2007. Poultry Coccidiosis: Diagnostic and Testing *Eimeria* Species and in Diagnosis and Control of Infection with These Coccidian Parasites of Poultry. *Clinical Microbiology Reviews.*, **15** (1): 58-65.

CREVIEU-GABRIEL., NACIRI M. 2001. Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet.

INRA prod. Anim., 14(4) : 231- 246.

EMELINE HAMON. ,2002. Approche alternative et raisonnée de la prévention de la coccidiose chez le poulet jeune fermier label en pays de la Loire .

EUZEBY. J., 1987. Patozoologie médicale et comparée : Volume 2 : Myxozoa- Microspora- Ascetospora- Apicomplexa. Paris : Fondation Mérieux, 1987.- 474p.

EUZEBY J. 1973. Immunologie des coccidioses de la poule. Cah Méd Vét.. 42.

FONTAINE M. 1992. Vade-mecum du vétérinaire re.15^{ème} ed. Volume 1, ENV Lyon, pp 62-257.p23.

FORTINEAU. O ET TRONCY P. M., 1985. Coccidiose maladies animales majeures : Les coccidioses du poulet. Rev. Elev. Méd. Vét. Nouvelle Calédonie, 1985 : 917.

FRTZSCHE B AND GERRIET E., 1965. Maladies des volailles. Vigot frères éditeurs, Paris. (Fritzsche and Gerriet, 1965).

GORDON RF., 1979. Pathologies des volailles. Maloine, Ed SA.

GUYONY G et JEAN MICHEL., 2002. réussir aviculture symptômes et autopsie : savoir diagnostiquer une coccidiose.

JOHNSON, J.K., REID, W.M., 1970. Anticoccidial drugs: lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. Exp. Parasitology, 28, 30-36.

KABAY M., 1996. Coccidiosis in poultry. Animal health laboratories. South Perth western Australia.

LARBIER, M ET LECLERCQ., B 1992. Nutrition et alimentation des volailles, INRA, Paris, France 361 P

LESBOUGRIES G., 1965. Affections parasitaires : Eimériosés. Pathologie des oiseaux de basse cours, édition Vigot frère éditeurs, 1(670-690).

LONG PL AND BJ MILLARD .1976. studies on site finding and site specificity of eimeria praecox,eimeria maxima and eimeria acervulina in chickens parasitology,p37-327.

MC DOUGALD L-R., RAID W-M. 1991. Coccidiosis in diseases of poultry 9th ed, B. W. Calnek, H.J. Barnes, C.W. Beard, W. M. Raid, and H.W. Yoder, Jr., 780- 79. Ames IA : Iowa State Univ. Press.

MEKALTI M, 2003. Incidence pathologique de la coccidiose en Aviculture. Magister en médecine vétérinaire, Université de Batna, Faculté des sciences, Département vétérinaire, Option pathologie des animaux domestique.

NAIDOO V., MCGAW L-J., BISSCHOP S-P., DUNCAN N., ELOFF J-N. 2008. The value of plant extracts with antioxidant activity in attenuating coccidiosis in broiler chickens. *Veterinary Parasitology*, 153 : 214-219.

RENAULT L, 1977. Pathologie de la basse-cour en élevage fermier : Techniques de prélèvements et d'autopsie des animaux de basse-cour (interprétation des lésions et fiches de commémoratifs) *Bulletin des G.V.T.*, 45p.

SCHNITZLER B E , THEBO A; TOMDEY F T , UGGLA A AND SHNLEY MW., 1999. PCR identification of chicken eimeria. A simplified read out, *Avian Pathology*, Vol 28 , p.89-93.

SUNDOLF SF ,1997. New animal drugs for use in animal feeds, semduramicien and roxarsone. *Environment Protection Agency*, Vol 62,N 246.

SUSAN, AIELLO, 2002. The merck veterinary Manual, pp : 1875.P.20.23.36.

VILLATE. D 2001. Maladie des volailles édition France agricole.

VILLATE, D 2016. Maladies des volailles 3 ème édition France agricole P. 13-23.

YVORE P. 1976. Revue sur la prévention des coccidioses en aviculture. *Avian Pathology* ; 5:237-252.