



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



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

***Enquête sur la coccidiose chez le poulet de  
chair dans la Région centre d'Algérie***

Présenté par :

***BENBELAID Yamina***

***BELLIL Nassim***

**Devant le jury :**

**Président :** KELANAMER R M.C.B ISV Blida

**Examineur :** LOUNAS A M.A.A ISV Blida

**Promoteur :** SALHI O M.A.A ISV Blida

**Année universitaire: 2018/2019**

## **Remerciements**

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

*Nous exprimons notre profonde gratitude à notre promoteur **Dr SALHI OMAR**, de nous avoir encadrés avec sa cordialité franche et coutumière, on le remercié pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui nous guidés dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciement.*

*Nous remercions :*

*Dr **KELANAMER R** De nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.*

*Dr **LOUNAS A** D'avoir accepté d'évalué et d'examiné notre projet.*

*Nous saisisons cette occasion pour exprimer notre profonde gratitude à l'ensemble des enseignants de l'institut des sciences vétérinaires de Blida.*

*Nous adressons nos sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.*

## **Dédicaces**

**Je dédie ce modeste travail**

**A tous ceux qui témoignent qu'il n y a de Dieu  
qu'Allah et que**

**Yamina est son prophète**

**A mes parents qui ont fait de leur vie le chemin de ma  
réussite**

**A mes frères Redouan et Said et ma sœur Nour el  
Souda**

**A mes amies**

**Yasmine, Ikram, Meriem, Mounira, Sadjer.**

**Et mon binôme Nassim**

**Et enfin à toute ma promotion et tous mes camarades  
sans exception.**

**BENBELAJD YAMINA.....**

## *Dédicaces*

*Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance,*

*A ceux aux quels je dois ma réussite. Aux personnes les plus chères dans ce monde, à mes parents, et mes grands parents et tout la famille pour leur amour, leur dévouement et leur soutien tout au long de ces longues années d'étude. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.*

*A mon frère : **Ahmed**, et ma sœur: **Ahlem***

*A mes amis: **Mohamed / Oussama / Hamza***

*Et mon **binôme yamina***

*Spécialement au docteur **Omar Salhi** pour m'avoir donné l'esprit de compétence.*

*A tous ceux que je n'ai pas cités, tous ce qui par leur présence à mes cotés été d'une valeur inestimable, ils ce reconnaîtront, qu'il trouve et je l'espère, ici l'expression de mon immense estime et affection .*

**NASSIM.**

## Résumé

Notre étude est basé sur une enquête, qui a été effectuée auprès de 30 vétérinaires praticiens exercent dans les régions de Blida ,Bouira et Médéa, on a déduit d'une première évaluation la conscience des vétérinaires a propos de la coccidiose aviaire chez le poulet de chair et les techniques de préventions contre cette pathologie et aussi son impact économique sur les élevages avicoles.

Nos résultats montrent que : La pathologie est plus fréquente pendant la saison d'hiver et printemps, ainsi dans les bâtiments traditionnels, et au cours de la phase de croissance et finition. L'apparition de la maladie dépend de nombreux facteurs liés au parasite, à l'hôte et à l'environnement.

Enfin, les bonnes conduites d'élevage avec une application rigoureuse d'une prophylaxie médicale permettent de limiter les problèmes.

**Mots clés :** Enquête, coccidiose, pathologie, poulet de chair, Blida, Bouira, Médéa.

## **Abstract**

Our study is based on a survey of 30 practicing veterinarians practicing in the regions of Blida, Bouira and Medea, a first assessment was made of the veterinarians' awareness of avian coccidiosis in poultry. flesh and prevention techniques against this pathology and also its economic impact on poultry farms.

Our results show that: The pathology is more common during the winter and spring season, in traditional buildings, and the growth and finishing phase. The onset of the disease depends on many factors related to the parasite, the host and the environment.

Finally, good breeding practices with a rigorous application of medical prophylaxis can limit the problems.

**Key words:** Survey, Coccidiosis, Pathology, Broiler, Blida, Bouira, Medea.

## ملخص

تعتمد دراستنا على دراسة استقصائية لـ 30 طبيباً بيطرياً ممارساً في مناطق البليدة والبويرة والميديا ، وتم إجراء تقييم أولي لوعي الأطباء البيطريين بالكوكسيديا الطيور في الدواجن. تقنيات اللحم والوقاية من هذا المرض وكذلك تأثيره الاقتصادي على مزارع الدواجن.

تظهر نتائجنا ما يلي: أن علم الأمراض أكثر شيوعاً خلال فصل الشتاء والربيع ، وفي المباني التقليدية ، ومرحلة النمو والتشطيب يعتمد ظهور المرض على العديد من العوامل المرتبطة بالطفيل والمضيف والبيئة. ممارسات التربية الجيدة مع التطبيق الدقيق للوقاية الطبية يمكن أن تحد من المشاكل.

**الكلمات المفتاحية:** المسح ، الكوكسيديا ، علم الأمراض ، اللحم ، البليدة ، البويرة ، المدية.

# SOMMAIRE

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

### INTRODUCTION

#### CHAPITRE I : ETUDE DE PARASITE

1. Définition .....	(02)
1. 1. Taxonomie .....	(03)
2. Morphologie et structure .....	(06)
2.1. Oocyste d'Émiera .....	(06)
2.2. Oocyste non sporulé .....	(07)
2.3. Oocyste sporulé .....	(07)
2.4. Les sporocystes .....	(08)
2.6. Ultrastructure du sporozoïte d'Eimeria Tenella .....	(09)
3. Cycle évolutif .....	(09)
3.1. Sporogonie .....	(10)
3.2. Excystement des sporozoïtes, migration et pénétration dans la cellule hôte .....	(11)
3.3. 2.5. Les sporozoïtes .....	(11)
Schizogonie (s) ou Mérogonie (s) .....	(12)
3.4. Gamétogonie ou Gamogonie .....	(13)

#### CHAPITRE II : COCCIDIOSE AVIAIRE

1. Historique et importance .....	(15)
1. 1 Historique des principaux travaux sur la coccidiose aviaire .....	(15)
1.2. Importance de la coccidiose .....	(15)
2. Épidémiologie .....	(16)
2.1. Répartition géographique.....	(16)
2.2 Modalité de contamination .....	(16)
2.3 Résistance de parasite.....	(16)



2.4 Source de contagion.....	(17)
2.5. Cause favorisantes .....	(17)
3. Pathogénie et immunité .....	(17)
3.1. Actions pathogènes .....	(18)
3.2. Action immunogène .....	(19)
4. Étude clinique .....	(19)
4.1. Symptômes .....	(19)
4.1.1 Coccidioses cliniques .....	(20)
4.1.2. Coccidioses subcliniques .....	(20)
4.2. Lésions .....	(21)
4.2.1. Lésions macroscopiques .....	(21)
4.2.2. Lésions microscopiques .....	(21)
5. Diagnostic des coccidioses .....	(22)
5.1. Diagnostic ante-mortem .....	(22)
5.1.1. Diagnostic clinique.....	(22)
5.1.2. Diagnostic expérimental .....	(22)
5.2. Diagnostic post-mortem .....	(22)
5.3. Le score lésionnel de Johnson et Reid (1970) .....	(23)

### **CHAPITRE III : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE**

1. Prévention de la coccidiose.....	(30)
2. Médication anticoccidienne .....	(31)
2.1. Anticoccidiens curatifs .....	(32)
2.2. Anticoccidiens préventifs .....	(33)
2.2.1. Produits chimiques de synthèse .....	(34)
2.2.2. Les polyéthers ionophores .....	(34)
2.3. Echecs de la chimioprévention .....	(35)

2.3.1. Résistance aux anticoccidiens (chimiorésistance).....	(35)
2.3.2. Sous-consommation d'anticoccidiens .....	(35)
2.4. Méthodes d'application d'une chimioprévention.....	(36)
2.4.1. Programme continu .....	(36)
2.4.2. Changement d'anticoccidien : « rotation » ou « switching ».....	(36)
2.4.3. Alternances rapides « Shuttle Program » .....	(36)
2.5. L'anticoccidiogramme ou AST (AnticoccidialSensitivity Test).....	(37)
3. Vaccination anticoccidienne .....	(37)
3.1. Vaccins vivants virulents Utilisés .....	(37)
3.2. Vaccins vivants atténués.....	(38)
4. Alternatives naturelles de lutte anticoccidienne .....	(38)

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

1. Objectif de travail .....	(40)
2. Lieu et période d'étude .....	(40)
3. Matériels et méthodes .....	(40)
3.1. Matériels .....	(40)
3.2. Méthodes .....	(40)
3.2.1. Modalités du recueil des données .....	(40)
3.2.2. Mise en forme et saisie des données .....	(41)
3.2.3. Paramètres étudiés .....	(41)
4. Résultats et interprétations.....	(42)
5. Discussion .....	(59)
6. Conclusion .....	(62)

Références bibliographiques

Annexes

## Liste des tableaux

<b>Tableau 01</b> : Taxonomie d'Eimeria.....	(03)
<b>Tableau 02</b> : Principaux curatifs des coccidioses du poulet.....	(32)
<b>Tableau 03</b> : Principaux préventifs.....	(33)
<b>Tableau 04</b> : Région d'étude.....	(42)
<b>Tableau 05</b> : Expériences du vétérinaire.....	(42)
<b>Tableau 06</b> : Importance de l'activité avicole chez leur clientèle.....	(43)
<b>Tableau 07</b> : Suivis d'élevage de poulet de chair.....	(44)
<b>Tableau 08</b> : Les maladies plus fréquentes.....	(45)
<b>Tableau 09</b> : Souches les plus rencontré de poulet de chair.....	(46)
<b>Tableau 10</b> : L'observation de cas de coccidiose durant l'année.....	(46)
<b>Tableau 11</b> : Estimation de la gravité de cette pathologie.....	(47)
<b>Tableau 12</b> : Incidence économique des coccidioses aviaire.....	(48)
<b>Tableau 13</b> : La fréquence d'apparition de la coccidiose en fonction de la saison.....	(49)
<b>Tableau 14</b> : Fréquence d'apparition selon le type de bâtiments.....	(50)
<b>Tableau 15</b> : Le vide sanitaire dans les élevages de poulet de chair.....	(51)
<b>Tableau 16</b> : La durée de vide sanitaire.....	(51)
<b>Tableau 17</b> : La fréquence d'apparition de la coccidiose selon le temps.....	(52)
<b>Tableau 18</b> : Les différentes manifestations cliniques de la coccidiose qui sont observée...	(53)
<b>Tableau 19</b> : Différentes lésions observées lors d'autopsie.....	(54)

**Tableau 20** : Diagnostic de confirmatif de la coccidiose chez le poulet de chair.....(55)

**Tableau 21** : Type de traitement de la coccidiose du poulet de chair.....(55)

**Tableau 22** : Prévention médical.....(56)

**Tableau 23** : Prévention sanitaire.....(57)



## Liste des figures

<b>Figure 01</b> : Oocystes de coccidies dans les excréments d'un chat.....	(02)
<b>Figure 02</b> : Oocystes d' <i>Eimeria maxima</i> .....	(02)
<b>Figure 03</b> : Taxonomie des protozoaires.....	(03)
<b>Figure 04</b> : Principales espèces d' <i>Eimeria</i> .....	(05)
<b>Figure 05</b> : Effets macroscopiques des coccidioses.....	(05)
<b>Figure 06</b> : Devenir de l'oocyste.....	(06)
<b>Figure 07</b> : Oocystes non sporulés observés sous microscope optique.....	(07)
<b>Figure 08</b> : Représentation d'un oocyste sporulé.....	(08)
<b>Figure 09</b> : Schéma général d'un ookyste.....	(08)
<b>Figure 10</b> : Ultrastructure d' <i>Eimeria tenella</i> .....	(10)
<b>Figure 11</b> : <i>SCHIZOGONIE</i> .....	(11)
<b>Figure 12</b> : Cycle évolutif du parasite.....	(14)
<b>Figure 13</b> : Lésions blanches En barreau d'échelle (score1).....	(24)
<b>Figure 14</b> : Lésions plus nombreuses non coalescentes (score2).....	(24)
<b>Figure 15</b> : Lésions nombreuses coalescentes (score3).....	(24)
<b>Figure 16</b> : Muqueuses blanche contenu liquide (score4).....	(25)
<b>Figure 17</b> : Pétéchies (score1).....	(25)
<b>Figure 18</b> : Pétéchies mucus et Ballonnement (score2).....	(25)
<b>Figure 19</b> : Caillots punctiformes mucus orangé (score3).....	(25)
<b>Figure 20</b> : caillots caractéristiques + ballonnement (score 4).....	(26)
<b>Figure 21</b> : petechies + points blancs (score1) .....	(26)
<b>Figure 22</b> : Pétéchies + nombreuses et légère ballonnement (score2).....	(26)

<b>Figure 23 : a)</b> : Hémorragies + pétéchies + ballonnement.....	(27)
<b>b)</b> Hémorragies + teinte foncée mucus rouge + ballonnement.....	(27)
<b>Figure 24</b> : Inaperçu (score 1).....	(27)
<b>Figure 25</b> : Epaissement + mucosités &é * saumon* (score2).....	(27)
<b>Figure 26 : A</b> : Epaissement + taches rouge transversales.....	(28)
<b>B</b> : Membrane nécrotique sèche+ dépôt casseaux.....	(28)
<b>Figure 27</b> : Pétéchies rare (score1).....	(28)
<b>Figure 28</b> : Pétéchies nombreuses (score2).....	(28)
<b>Figure 29</b> : Sang ou pus caecal Très peu de fiente (score3) .....	(29)
<b>Figure 30</b> : Amas de sang ou pus caséeux « boudin » (score4).....	(29)
<b>Figure 31</b> : Région d'études.....	(42)
<b>Figure 32</b> : Expériences du vétérinaire.....	(43)
<b>Figure 33</b> : Importance de l'activité avicole chez leur clientèle.....	(44)
<b>Figure 34</b> : Suivis d'élevage de poulet de chair.....	(45)
<b>Figure 35</b> : Les maladies plus fréquentes.....	(45)
<b>Figure 36</b> : Souches les plus rencontré de poulet de chair.....	(46)
<b>Figure 37</b> : L'observation de cas de coccidiose durant l'année.....	(47)
<b>Figure 38</b> : Estimation de la gravité de cette pathologie.....	(48)
<b>Figure 39</b> : Incidence économique des coccidioses aviaire.....	(49)
<b>Figure 40</b> : La fréquence d'apparition de la coccidiose en fonction de la saison.....	(49)
<b>Figure 41</b> : Fréquence d'apparition selon le type de bâtiments.....	(50)
<b>Figure 42</b> : Le vide sanitaire dans les élevages de poulet de chair.....	(51)
<b>Figure 43</b> : La durée de vide sanitaire.....	(51)
<b>Figure 44</b> : La fréquence d'apparition de la coccidiose selon le temps.....	(51)

<b>Figure 45</b> : Les différentes manifestations cliniques de la coccidiose qui sont observée.....	(53)
<b>Figure 46</b> : Différentes lésions observées lors d'autopsie.....	(54)
<b>Figure 47</b> : Diagnostic de confirmatif de la coccidiose chez le poulet de chair.....	(55)
<b>Figure 48</b> : Type de traitement de la coccidiose du poulet de chair.....	(56)
<b>Figure 49</b> : Prévention médical.....	(57)
<b>Figure 50</b> : Prévention sanitaire.....	(58)



## **Introduction :**

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

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

Les *Eimeria* présentent une spécificité étroite aussi bien pour l'espèce hôte que pour la localisation dans le long du tractus digestif (**Horton, 1966**), il n'y a pas d'élevage sans coccidiose, elle sont là où les volailles sont élevées, leur survie est assurée par une forme de transition très résistante (l'oocyste survit plusieurs mois dans le milieu extérieur) (**Thebo et al, 1998**).

L'essor de l'aviculture n'était possible que grâce à l'incorporation dans l'aliment de substances anticoccidiennes (ionophores ou produits de synthèse). Les anticoccidiens (*traitement étiologique*) restent encore le principal moyen de lutte (**Sanders, 2005**). Cependant cinquante années d'utilisation des anticoccidiens ont conduit à l'apparition de souches résistantes et, compte tenu de l'absence de nouvelles molécules, leur utilisation sur le terrain doit être raisonnée pour éviter une usure trop rapide (**Naciri, 2003**).

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

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

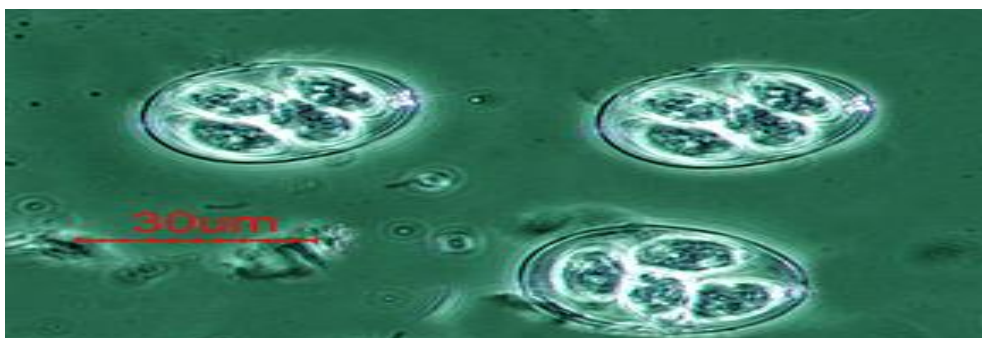
### **1. Définition**

La coccidiose aviaire est une protozoose infectieuse, d'allure contagieuse, due à la présence et à la pullulation dans les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale principalement, de diverses coccidies pathogènes du genre *Eimeria*, généralement très spécifiques (**Fontaine et Cadoré, 1995 ; Fortineau et Troncy, 1985**). Chez le poulet de chair, elle se traduit cliniquement par des troubles digestifs (entérite, entérocolite, typhlite parfois hémorragique), mortels dans les formes graves, entraînant de fortes baisses de production dans les formes atténuées (**Fontaine et Cadoré, 1995**)



**Figure 1 : Oocystes de coccidies dans les excréments d'un chat (Anonyme 1, 2018)**

*Eimeria* est un genre d'organismes unicellulaires appartenant au groupe des Apicomplexa ils ne possèdent pas de flagelle sauf à certains moments du cycle vital (**Guyader, 2001**) caractérisent par une infestation digestive chez l'hôte définitif, aboutissant à la production d'oocystes libérés dans les fèces. Leur cycle comprend des phases intracellulaires (dans les cellules épithéliales principalement). Elle parasitent principalement les mammifères (et quelques espèces affectent les oiseaux). Leur répartition est mondiale (**Kallel, 2009**).



**Figure 2 : Oocystes d'*Eimeria maxima* (Anonyme 1, 2018)**

1. 1. Taxonomie :

Les apicomplexes regroupent de nombreux parasites d'importance économique et médicale pour l'homme comme *Toxoplasma gondii*, agent de la toxoplasmose (Gangneux et Darde, 2012), et *Plasmodium falciparum* l'un des agents de la malaria (Clark et Cowden, 2003). Ils sont caractérisés par la présence d'une phase sexuée et d'une phase asexuée dans leur cycle biologique, un mode de locomotion par glissement et la présence d'un complexe apical.



Figure 3 : Taxonomie des protozoaires (Triki, 2017)

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

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

3.1 Différentes espèces coccidiennes :

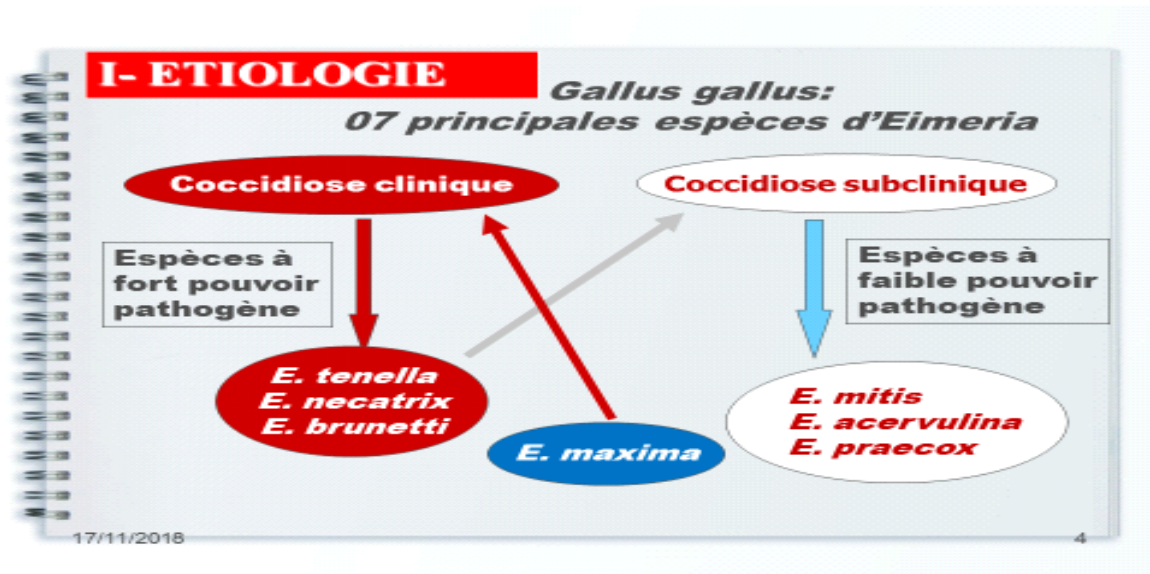
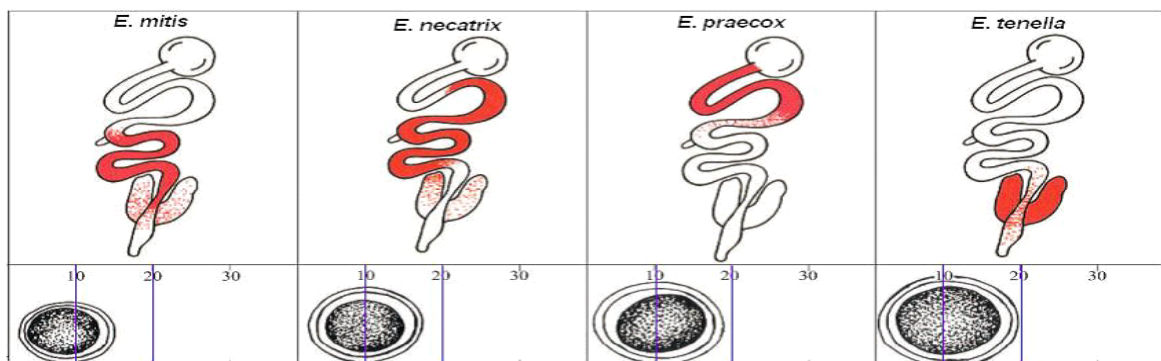


Figure 4 : Principales espèces d'*Eimeria* (Triki, 2017)

Il a été décrit sept espèces d'*Eimeria* capables de parasiter différents segments de l'intestin de poulet. Chez le poulet de chair, cinq espèces sont fréquemment rencontrées: *E. acervulina* et *E. praecox* dans le duodénum, *E. maxima* de part et d'autre du diverticule de Meckel, *E. mitis* dans l'iléon et *E. tenella* dans le caecum. Plus rare, *E. brunetti* deviendrait de plus en plus fréquente dans les élevages pratiquant la vaccination. La septième, *E. necatrix*, parasite des animaux plus âgés tels que les poulettes de remplacement ou les reproducteurs. De ces sept espèces d'*Eimeria*, *E. tenella* est la plus virulente. Son génome a été séquencé et est maintenant en cours d'annotation (Bull. Acad. Vét., 2009)



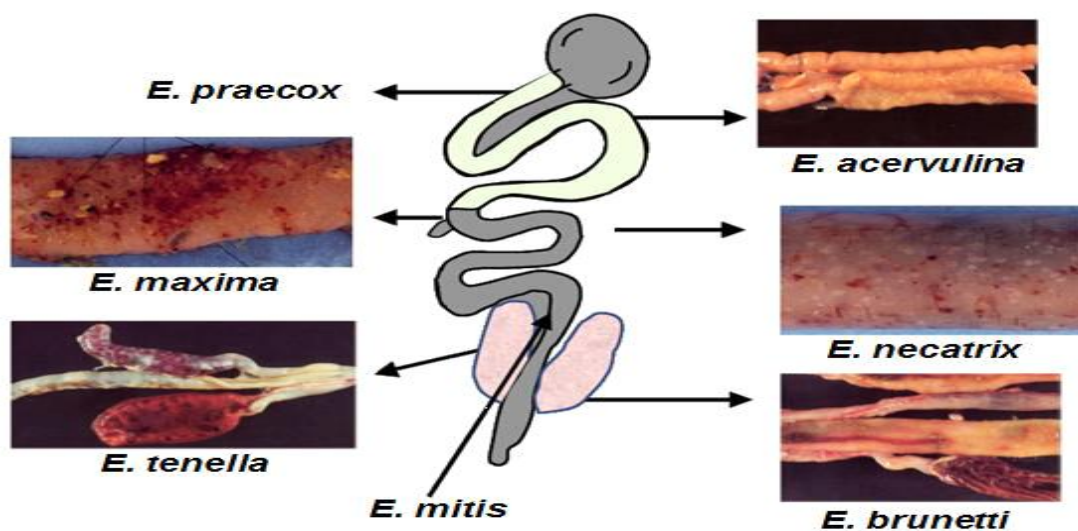
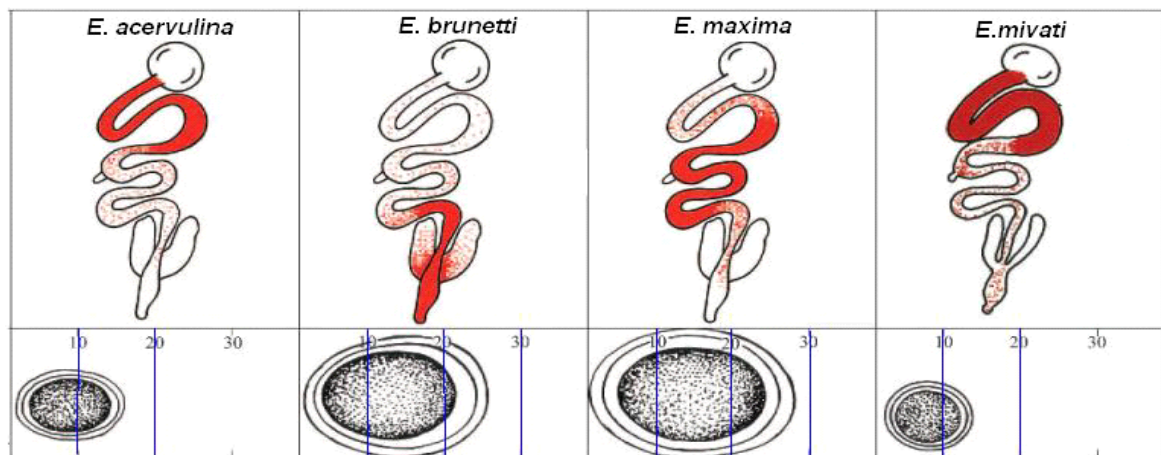


Figure 5 : Effets macroscopiques des coccidioses (Andretta *et al.*, 2013).

#### Les principales caractéristiques des Eimeria :

- Deux phases de cycle biologique : sexuée et asexuée
- La structure de l'ookyste sporulé contient toujours quatre sporocytes renfermant chacun deux sporozoïtes.
- Les ookystes sont très résistants à la plupart des désinfectants ainsi qu'aux conditions environnementales.
- L'hôte est *G. gallus*.
- Les cellules affectées sont C. épithéliales (villosités et cryptes)



- La spécificité d'espèce est très marquée, l'hôte qui résiste contre une espèce donnée n'étant pas protégé contre les autres espèces infestantes.
- Le développement se déroule presque toujours en un emplacement spécifique de l'hôte (Gordon, 1979).

## 2.Morphologie et structure

### 2.1 : Oocyste d'Eimeria :

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

Les coccidies s'identifient par leur forme de résistance et de dissémination ; L'oocyste, son aspect évoque celui d'un très petit œuf de strongle (Christophe, 2000)

On ne peut que difficilement réaliser le diagnostic coproscopique entre les principales espèces (Euzeby, 1987 ; hendrix, 1998)

La paroi de l'oocyste est formée de deux enveloppes externes de nature protéique assez fragile et une enveloppe interne et de nature lipoprotéiques résistances et imperméable aux substances hydrosolubles.

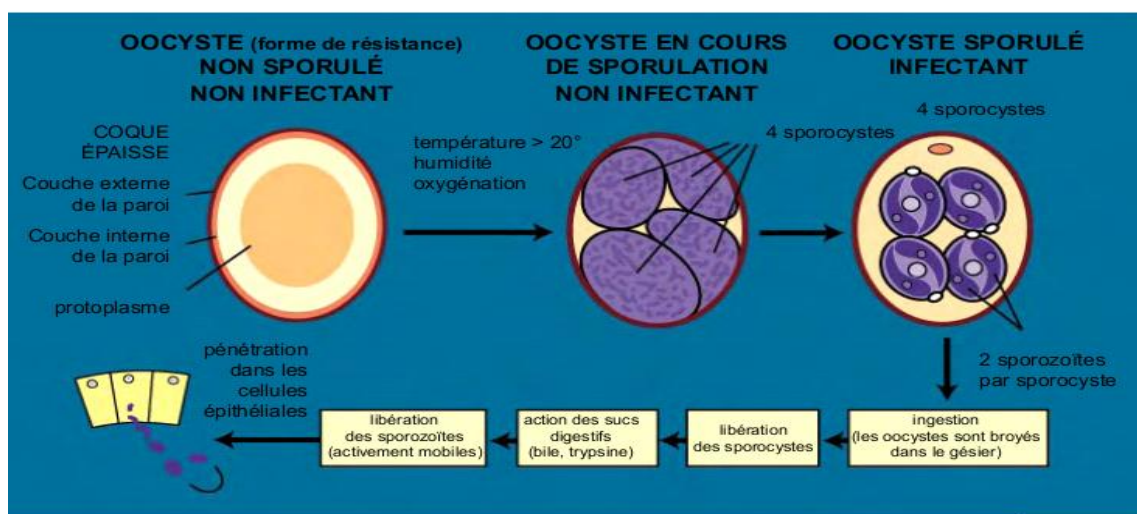


Figure 6 : Devenir de l'oocyste

## **2.2 : Oocyste non sporulé :**

L'oocyste qui vient de se former contient le zygote, résultat de la fécondation ; celui-ci occupe presque la totalité du volume de l'oocyste, puis le cytoplasme se condense ménageant un espace entre la cellule et la paroi de l'oocyste ; cette condensation du cytoplasme du zygote est déjà réalisée lors du rejet des oocystes dans les fientes ou durant les premières 24h; cependant pour des raisons inconnues seule une petite partie d'oocystes émis ne subit pas cette condensation (**Euzeby, 1987**). Ses composants s'organisent en deux membranes :

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

Cet oocyste apparaît incolore dans le champ microscopique et sa paroi à double contour est brillante (**Lesbouyries, 1965**)



**Figure 7** : Oocystes non sporulés observés sous microscope optique (Grossissement x 40).

(**Stotish, 1978 ; Ming-Hsein and Hong-Kein, 2008**).

## **2.3. Oocyste sporulé :**

L'oocyste sporulé d'*Eimeria* contient quatre sporocystes (**Figure 7**) (le sporocyste étant une seconde enveloppe de protection) contenant chacun deux sporozoïtes (les éléments invasifs). Le sporocyste peut présenter un léger renflement au niveau de sa partie apicale : c'est le corps de Stieda.

Un globule réfringent est parfois présent dans la partie apicale de l'oocyste. Des corps résiduels peuvent être présents dans l'oocyste et dans les sporocystes. Ils contiennent des granules d'amylopectine et une vacuole lipidique (Bouhelier, 2005).

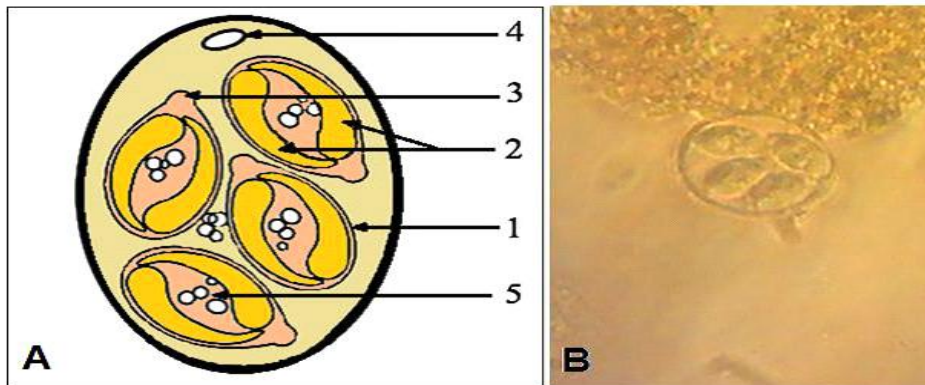


Figure 8 : A : Représentation d'un oocyste sporulé [lien A], (1) Sporocyste - (2) Deux sporozoïtes - (3) Corps de Stieda - (4) Globule réfringent - (5) Corps résiduels.

B : Image d'un oocyste sporulé (contenant quatre sporocystes) observé au microscope optique (grossissement x40) (Bouhelier, 2005).

#### 2.4. Les sporocystes :

Les sporocystes sont de formes allongés ou ovoïde selon l'espèce d'Eimeria, mesurant en moyenne 15,44 sur 7,8  $\mu\text{m}$ .

D'après Pellerdy (1973), le corps de stiedea est absent ou présent selon l'espèce, la paroi du sporocyste ne jouant pas de rôle protecteur et est très perméable. Elle est composée de protéines et de polysaccharides. A l'intérieur du sporocyste on peut voir deux sporozoïtes et un reliquat sporocystal.

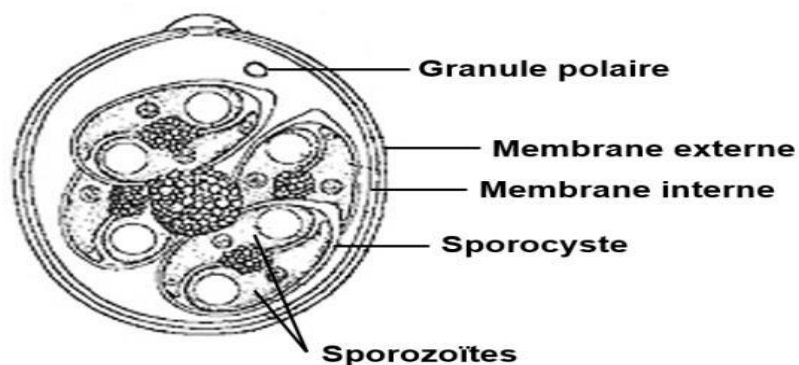


Figure 9 : Schéma général d'un oocyste (Levine, 1963)



### 2.5. Les sporozoïtes :

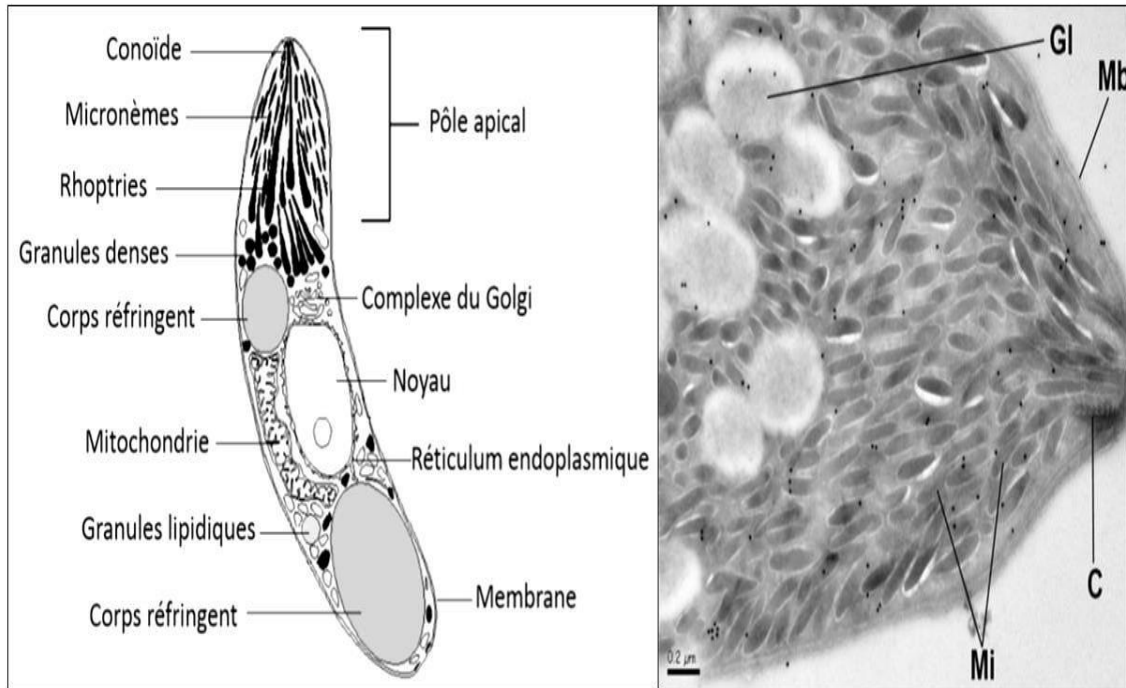
Ce sont les éléments infectant de l'oocyste, ils sont de forme cylindrique ou piriforme souvent l'une des extrémités est pointue alors que l'autre est plutôt large et arrondie. Le sporozoïte renferme les différents éléments que l'on peut rencontrer dans un germe infectieux.

Examiné en microscopie électronique on observe : un noyau haploïde, des mitochondries, un appareil de Golgi , un ergastoplasme , De plus , nous trouvons a l'extrémité effilée du sporozoïte un complexe apical qui est la caractéristique du sous embranchement Apicomplexa **(klessius, 1977)**.

### 2.6. Ultrastructure du sporozoïte d'*Eimeria Tenella* :

Anciennement appelé *Coccidium tenellum* ou *Coccidium perforum*, c'est en 1981 que les zoologistes français donnent son nom à *E. tenella* **(Railliet, 1891)**. C'est l'une des espèces d'*Eimeria* les plus virulentes et la première dont le génome a été séquencé et partiellement annoté **(Reid Blake et al., 2010)**. Comme pour les autres parasites apicomplexes, un complexe est présent au pôle apical dans les sporozoïtes d'*E. tenella*. Différents organites le composent : le conoïde, les micronèmes, les rhoptries, et des granules denses. L'ensemble de ces structures joue un rôle essentiel dans le cycle biologique et notamment l'invasion des cellules de l'hôte en sécrétant des molécules, telles que les MIC des micronèmes qui servent à l'interaction entre le parasite et la cellule hôte **(Bumstead et al. 1996)**.

En plus des autres organites classiques (noyau, réticulum endoplasmique, complexe du Golgi, mitochondries) *E. tenella*, comme les autres espèces du genre *Eimeria*, possède deux corps réfringents : un corps réfringent antérieur par rapport au noyau, généralement petit et de forme ronde et un postérieur plus grand et de forme ovale **(Francois Chich et al. 2006)**. La fonction précise de ce compartiment qui occupe près de la moitié du volume intracellulaire du sporozoïte reste inconnue.



**Figure 10:** Ultrastructure d'*Eimeria tenella* (Schéma de la structure d'un sporozoïte et photographie en microscopie électronique d'un pôle apical d'*E. tenella*. Sur la figure sont indiqués le conoïde (C), les micronèmes (Mi), la membrane (Mb) et les granules lipidiques (Gl). Photo au microscopie électronique (Gaillard et Gras, 2000).

### 3.3. 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) (Creveu-Gabriel et Naciri, 2001 ; Yvoré et al., 1982). Au cours de cette dernière phase le développement du parasite dans les cellules hôtes implique la succession de deux étapes de multiplication, asexuée et sexuée (Bussiéras et Chermette, 1992b).

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.

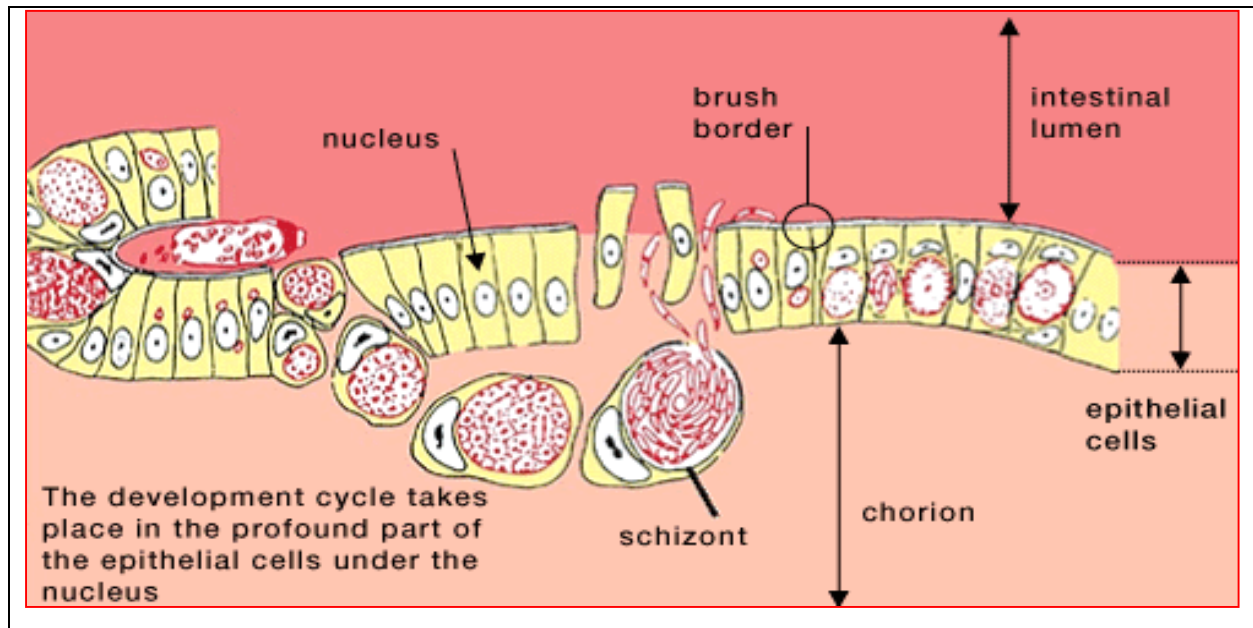


Figure 11 : SCHIZOGONIE: Détails histo-pathologiques (Triki, 2017).

. **Sporogonie** La 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’*Eimeria 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 infestants 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.

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

Ingéré par l’hôte réceptif, l’oocyste sporulé libère les **sporozoïtes** infectants (McDougald, 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 oocystale qui, d'une part devient perméable sous l'action de la température corporelle de l'hôte et de la teneur en CO<sub>2</sub> 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 **sporozoïtes** qui quittent les sporocystes sous l'effet des enzymes pancréatiques et/ou des sels biliaires. 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 biliaires de la mobilité des **sporozoïtes**. Dans le cas d'*Eimeria tenella*, la trypsine et la chymotrypsine jouent, in vitro, un rôle important dans l'excystement (**Chapman, 1978**).

Libres dans la lumière intestinale (cf. Figure 3. 3), les **sporozoïtes** envahissent les cellules épithéliales dans un segment spécifique de l'intestin ou les cæcums, selon les espèces concernées. Le sporozoïte, grâce aux sécrétions des rhoptries du complexe apical, pénètre activement dans la cellule hôte. Selon les espèces, les sporozoïtes 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.

### 3.3.3. Schizogonie (s) ou Mérogonie (s)

En pénétrant dans la cellule hôte, le **sporozoïte** se développe dans une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte, et se transforme en 12 à 48 heures en un **trophozoïte**. Le **trophozoïte** commence à agrandir, et le noyau du parasite se divise par un processus de multiplication asexuée appelé **schizogonie** (mérogonie). À cette étape, le stade parasitaire est désigné **schizonte** ou **méronte**. La rupture des **schizontes** mûrs (3ème jour), libère les **mérozoïtes**. Ces éléments envahissent, d'autres cellules épithéliales et reprennent le même processus de développement.

Les **mérozoïtes** 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 **mérozoïtes** dans chaque **méronte**. La

libération des **mérozoïtes** des **schizontes** mûrs 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**)

### **3.3.4. Gamétogonie ou Gamogonie**

Les **mérozoïtes** de la dernière génération de **mérontes** envahissent d'autres cellules et entament une reproduction sexuée ou **gamétogonie** 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 un **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, 1992b**).

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** (s) 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**).

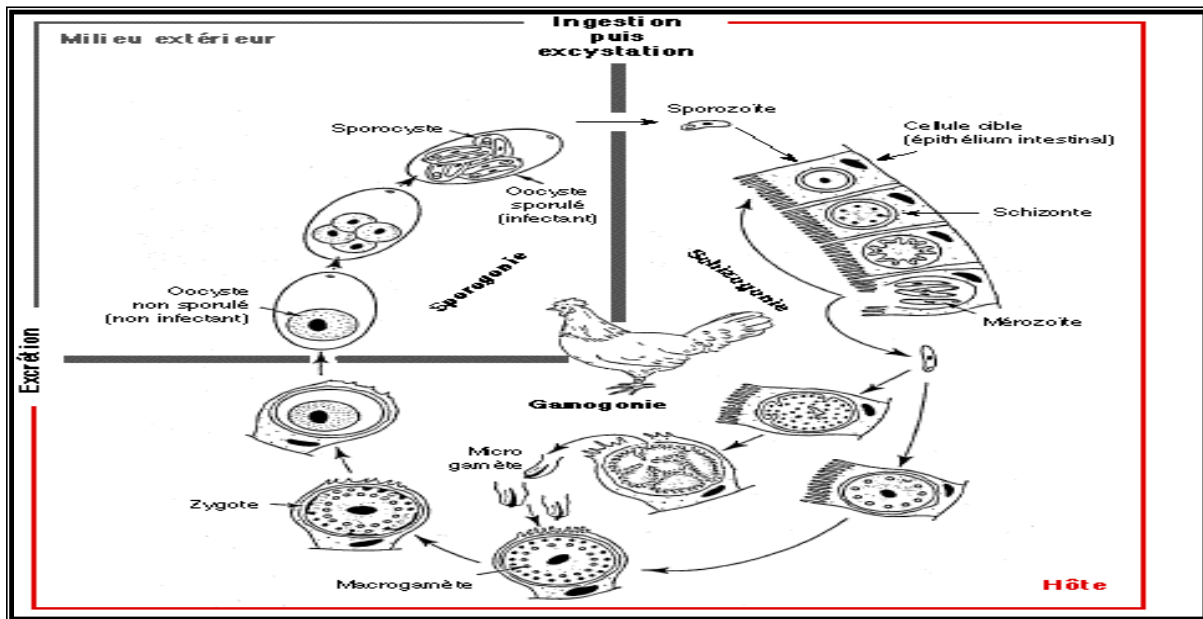


Figure 12 : Cycle évolutif du parasite (Gaillard et Gras, 2000).

### 1. Historique et importance :

#### 1. 1 Historique des principaux travaux sur la coccidiose aviaire :

Les premiers travaux de recherche sur la coccidiose avaient pour objectif la compréhension du cycle évolutif des coccidies, leurs caractéristiques morphologiques, leur pathogénicité, spécificité d'hôte et l'identification des différentes espèces. Ces recherches ont été suivies par des études plus détaillées de leur ultrastructure, la pathologie, la biochimie et l'immunogénicité. Pendant cette période, beaucoup de progrès ont été accomplis dans la prévention de la maladie, principalement par la découverte de nombreux médicaments anticoccidiens efficaces, et l'introduction de vaccins anticoccidiens (**Chapman, 2014**).

Des recherches plus récentes, portées principalement sur la génétique d'*Eimeria* et les mécanismes d'invasion du parasite, ont été rendues possible grâce aux progrès de la biologie cellulaire et la biologie moléculaire (**Chapman et al., 2013**). Bien que les connaissances de base sur la biologie d'*Eimeria* ont pris du retard par rapport aux autres espèces Apicomplexa, tels que *Toxoplasma* et *Plasmodium*, l'achèvement imminent du séquençage du génome de toutes les espèces d'*Eimeria* infectant la volaille, promet de grands progrès dans l'avenir (**Chapman, 2014**).

#### 1.2. Importance de la coccidiose

La coccidiose, est la maladie la plus importante et la plus coûteuses en aviculture (**Abbas et al., 2012**). Dans le monde entier, son impact économique est considérable en élevages avicoles (**Shirley et al., 2007**). La maladie est responsable de mortalité chez le poulet de chair (**Buldgen et al., 1996**), et engendre d'énormes pertes économiques liées à une mauvaise conversion alimentaire (**Naciri et Brossier, 2009**), un retard de croissance, des frais supplémentaires de médicaments (**Allen et Fetterer, 2002**), et à la détérioration de la qualité des carcasses (**Ahmedov et al., 2006 ; Yvoré et al., 1972a**).

Des estimations des pertes pouvant être occasionnées par la coccidiose ont été rapportées par plusieurs auteurs à travers le monde. Au Royaume-Uni, les pertes annuelles s'élèvent à 38.6 millions de livres, dont 98 % sont attribuables à l'élevage des poulets de chair, soit 4.5 % du revenu de l'industrie de ces volailles (**Williams, 1999**). En France, on a estimé que les coccidioses étaient à l'origine de 17% du total des pertes de l'aviculture, et augmentent de plus de 2% le prix de revient total de la production avicole (**Bussiéras et Chermette, 1992**).

### **3. Épidémiologie**

#### **3.1. Répartition géographique :**

La coccidiose est une maladie cosmopolite, connue dans tous les pays d'élevage avicole et aucune exploitation n'en est exempte. C'est une maladie qui peut sérieusement limiter le développement de la production avicole, que ce soit dans les élevages fermiers qu'industriels **(Yvoré et al., 1982)**.

Deux grands types épidémiologiques, correspondant aux deux grands types d'élevages avicoles : l'élevage fermiers et l'élevage industriel, sur litière. Dans ce dernier cas, la maladie sévit pendant toute l'année et persiste à l'état endémique d'année en année ; car ce type d'élevage représente un terrain très favorable pour le développement des coccidies du fait du contact hôte-parasite permanent sur une surface très réduite **(Fortineau et Troncy, 1985)**.

Dans les élevages industriels la coccidiose sévit chez des sujets à qui il est légalement interdit d'apporter les coccidiostatiques, ou lors d'infections par des espèces ou des souches coccidiennes peu ou pas sensibles au coccidiostatiques utilisés, ou encore lors d'absorption trop faible de coccidiostatiques, en raison d'un taux insuffisant dans certains sacs d'aliment, ou d'une baisse d'appétit consécutive à une maladie intercurrente **(Bussiéras et Chermette, 1992)**.

#### **3.2 Modalité de contamination :**

Selon **Yvoré et al. (1982)**, la contamination par les coccidies est un phénomène presque inévitable en élevage. L'unique source du parasite dans un élevage est représentée par les animaux infectés rejetant les oocystes dans leurs fèces. Contaminés par les oocystes rejetés, la litière, l'aliment et l'eau deviennent également des sources de contamination.

#### **3.3 Résistance de parasite :**

Les oocystes de coccidies sont très résistants, notamment après sporulation d'où la pérennité de l'infection **(Matsui et al., 1989)**. Dans l'eau, les oocystes sont toujours infectant après 14 mois (*Eimeria necatrix*), voire 24 mois (*Eimeria tenella*) **(Bussiéras et Chermette, 1992b)**.



### 3.4 Source de contagion :

L'infection survient toujours per os, suite à l'ingestion d'oocystes sporulés avec les aliments ou l'eau de boisson. La sévérité des lésions est d'autant plus grande que la quantité d'oocystes ingérée est importante. L'ingestion massive en une seule fois est plus pathogène que la même quantité totale d'oocystes ingérée sur plusieurs jours. Les doses nécessaires pour provoquer des troubles sont très variables avec les espèces (**Conway et McKenzie, 2007**).

### 3.5 Cause favorisantes :

Plusieurs facteurs peuvent favoriser l'apparition ou la sévérité de la coccidiose dans un élevage : le non respect des règles d'hygiène, le surpeuplement, le mode d'élevage (sur caillebotis ou sur sol et la conduite de l'élevage dans son ensemble (humidité, température, aération, etc). La réceptivité dépend de l'espèce animale, la race, la lignée, l'âge, le status immunitaire des animaux et l'existence ou non de maladies intercurrentes (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

L'alimentation (composition et mode de distribution) joue également un rôle important dans la réceptivité aux coccidioses (**Creveu-Gabriel et Naciri, 2001**).

La fréquence des cas d'infections de coccidies chez les poulets, même dans des conditions modernes de production reflète à la fois la capacité d'adaptation du parasite et la façon dont les oiseaux sont élevés (**Yvoré et al., 1982**). Une fois un bâtiment est contaminé, il est pratiquement impossible de décontaminer totalement l'environnement (**Yvoré, 1976**). Des études avec des poulets de chair ont montré que l'exposition aux oocystes sporulés commence généralement peu de temps après la mise en place des poussins sur la litière (**Braunius, 1984**).

La contamination par les oocystes d'Eimeria est généralement faible au cours des deux à trois premières semaines, augmente rapidement pour atteindre un pic entre la quatrième et sixième semaine, et diminue ensuite vers la septième à huitième semaine

## 4. Pathogénie et immunité :

Les coccidies, au cours de leur développement, exercent chez l'hôte une action pathogène et une action immunogène (**Bussiéras et Chermette, 1992**).

### 4.1. Actions pathogènes :

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

Dans le cas d'*Eimeria tenella* les bactéries associées jouent un rôle essentiel dans la pathogénie ; l'augmentation du nombre d'espèces bactériennes associées aggrave la maladie en assurant à la fois une activation des schizogonies parasitaires et une modification de la flore bactérienne (Yvoré et al., 1982). Cependant, au cours des coccidioses de l'intestin grêle on assiste seulement à des perturbations nutritionnelles. Dans tous les cas, la diminution de l'absorption des composants de l'aliment est observée (Bussiéras et Chermette, 1992).

Les coccidies exercent également une action toxique locale déterminant de la nécrose et aggravant les hémorragies (Euzéby, 1987). Le phénomène de CIVD (Coagulation Intra Vasculaire Discriminée) a également été observé. Par ailleurs, la coccidiose est également une maladie immuno-déprimante ; la vaccination contre la maladie de Newcastle est moins efficace chez des poulets faiblement infestés par *Eimeria tenella*. Elle favorise certaines infections dans les élevages ; on a pu montrer que les oocystes d'*Eimeria tenella* et d'*Eimeria necatrix* peuvent héberger le virus de la maladie de Newcastle et assurer l'infection per os des oiseaux. Le virus survit dans les oocystes pendant 8 mois à +4°C. En outre, *Eimeria tenella* aggrave une infection par *Salmonella typhimurium* (Bussiéras et Chermette, 1992).

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

☐ **Diarrhée** : conséquence des lésions inflammatoires et des modifications électrolytiques plasmatiques ;

☐ **Diminution de l'absorption des nutriments** : en raison de l'atrophie des villosités intestinales

☐ **Lésions épithéliales** : conduisant à l'hypoprotéinémie due à des fuites plasmatiques à travers l'épithélium détruit. Cette chute de la protéinémie et les perturbations ioniques (fuite de Na<sup>+</sup>) peuvent être à l'origine d'un état de choc.

☒ **Ulcère et hémorragie** : par action enzymatique dans la lamina propria. Cette action s'exerce aussi sur les vaisseaux sanguins, d'où l'hémorragie observées pour certaines espèces de coccidies (*Eimeria tenella*, *Eimeria necatrix*). Si l'action protéolytique est importante des ulcères à la surface de la muqueuse peuvent être formés.

☒ **Élévation de la flore bactérienne cæcale** : l'accumulation du tissu nécrosé et éventuellement de sang, favorise une importante pullulation bactérienne. Ce phénomène s'exprime par des insuffisances de la thérapeutique anticoccidienne et aura des séquelles pathologiques après la disparition des coccidies.

Enfin, il est à noter que l'action de la coccidiose ne se limite pas à l'intestin. Elle est beaucoup plus générale puisqu'elle modifie, par exemple, la teneur en acides aminés libres du muscle (**Larbier et Yvoré, 1971**).

### 4.2. Action immunogène :

La coccidiose confère aux sujets ayant pu guérir une forte immunité acquise, qui est spécifique, et ne s'applique qu'à l'espèce coccidienne ayant servi d'antigène pour son induction. Son degré dépend de l'espèce parasitaire. Une fois installée, cette immunité se traduit par une diminution ou suppression des troubles, et une diminution (le plus souvent) ou suppression de la production d'oocystes. Sa persistance est limitée dans le temps, en l'absence de réinfestation pour l'entretenir.

Malgré d'innombrables travaux, le mécanisme exact de cette immunité reste mal connu. Son développement est perturbé lors d'infection par le Birnavirus (maladie infectieuse de la bourse de fabricius) (**Bussiéras et Chermette, 1992**).

## 5 Étude clinique :

### 6.1. Symptômes

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

### **6 .1.1 Coccidioses cliniques :**

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

Les formes aiguës sont surtout observées chez les poulets jeunes, fortement infestés, et ne recevant pas de coccidiostatiques dans l'alimentation, puis les adultes stressés ou affaiblis par d'autres maladies (maladies de Marek et de Gumboro), aussi bien en élevage industriel qu'en élevage traditionnel. Dans le cas de la coccidiose cæcale (*Eimeria tenella*), elle atteint les sujets âgés de 2 à 3 semaines (**Villate, 2001**).

Cliniquement la maladie est caractérisée par l'immobilité, l'abattement, les plumes hérissées, les ailes pendantes, un état général altéré et les animaux se mettent en boule. Les animaux 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 (**Bussiéras et Chermette, 1992**).

En effet, 90% des animaux peuvent succomber à la suite d'une coccidiose due à *Eimeria tenella* (**Buldgen et al., 1996**). Les oiseaux qui survivent après 8 jours, guérissent et demeurent de non-valeur économique (**Fortineau et Troncy, 1985**). Dans le cas de la coccidiose intestinale due à d'autres espèces elle a une symptomatologie plus frustrée que la précédente. Elle entraîne une perte d'appétit, un amaigrissement, une pâleur de la crête et des barbillons (signe d'anémie), et une diarrhée jaunâtre parfois sanguinolente. La morbidité et la mortalité dépendent de l'espèce en cause (**Villate, 2001**).

Les formes chroniques sont 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. Il est possible d'observer des troubles nerveux, des convulsions, et des troubles de l'équilibre, évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition (**Bussiéras et Chermette, 1992**).

### **5. 1.2. Coccidioses subcliniques :**

Elles sont dues essentiellement à *Eimeria acervulina* et à *Eimeria maxima*, chez les oiseaux ne recevant pas de coccidiostatiques, ou avec des espèces coccidiennes non sensibles aux

coccidiostatique utilisé, ou enfin lors de chimiorésistance. Les coccidioses subcliniques sont asymptomatiques, mais de grande importance économique, car entraînent la diminution du taux de conversion alimentaire et un mauvais aspect des carcasses (décoloration) (**Bussiéras et Chermette, 1992**). Elle évolue selon deux types : soit extension rapide, qui affecte tout 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.

## **5.2. Lésions**

### **5.2.1. Lésions macroscopiques :**

Observées à l'autopsie, elles varient en fonction des espèces de coccidies :

Dans la coccidiose cæcale, les lésions sont nécrotiques et hémorragiques. Les cæcums hypertrophiés, boudinés, hémorragiques ; à l'incision on découvre du sang en nature (4ème jour d'infestation), ou associé à un caillot (5ème jour), puis une volumineuse masse de fibrine (7ème jour) (**Conway et McKenzie, 2007 ; Euzeby, 1987**).

Dans les autres formes de coccidioses, l'intestin des 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**).

### **5.2.2. Lésions microscopiques :**

Se traduisent par une nécrose épithéliale, une atrophie des villosités intestinales. Ces lésions sont dues aux schizontes pour *Eimeria tenella* et *Eimeria 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 et hémorragique, on note une destruction complète de l'épithélium et des villosités associée à des hémorragies.

## **6. Diagnostic des coccidioses :**

### **6.1. Diagnostic ante-mortem :**

#### **6.1.1. Diagnostic clinique :**

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

La coccidiose doit être distinguée de : l'histomonose (atteint surtout les dindonneaux, mais aussi les poulets), la pullorose (ou diarrhée blanche des jeunes sujets) et la forme aiguë des salmonelloses chez les adultes (caractérisées par des symptômes généraux graves et des symptômes digestifs) (**Bussiéras et Chermette, 1992**).

#### **6.1.2. 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 2ème génération des schizontes (45ème jour), alors que les oocystes sont d'apparition plus tardive. Pour plus de fiabilité, il faut faire appel au diagnostic nécropsique.

### **6.2. Diagnostic post-mortem :**

Repose sur l'autopsie, et a pour but de rechercher les lésions de coccidiose et de faire des prélèvements (fragments d'intestin et de cæcum) pour des examens microscopiques (des produits de raclage de la muqueuse intestinale et des fragments d'intestins). La mise en évidence, soit des oocystes de coccidie, soit des lésions caractéristiques de la coccidiose, confirme la présence de la maladie. Les lésions observées peuvent faire l'objet d'une classification selon la technique de **Johnson et Reid (1970)**. Cependant, il faut signaler que le diagnostic précis de la coccidiose est très difficile (**McDougald et Reid, 1991**).

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

Le score lésionnel est une technique de diagnostic développée par Johnson et Reid et publiée en 1970. Elle consiste à attribuer une note, sur une échelle de 0 à 4 à chacune des portions de l'intestin suivant le degré de sévérité de l'inflammation provoquée par les parasites, l'épaississement de la muqueuse intestinale et l'état de digestion du contenu intestinal. Cette technique demeure à l'heure actuelle la méthode de référence pour l'évaluation de la sévérité des lésions induites par les coccidies. L'établissement du score lésionnel varie considérablement lorsqu'il s'agit d'infections mixtes (cas le plus fréquemment rencontré), ou lorsqu'il s'agit d'infections impliquant une seule espèce coccidienne.

#### 6.3.1. Scores lésionnels :

Pour l'espèce *Eimeria tenella* *Eimeria tenella* est une espèce de coccidies ubiquitaire (Xu et al., 2008). Cette espèce envahit habituellement les deux cæcums et dans les cas graves peut toucher également l'intestin, de part et d'autre de la jonction des cæcums, 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 cæcum ouvert. Moins fréquemment, ces lésions peuvent également s'étendre à l'intestin grêle inférieur entre les cæcums. Il n'y a pas d'épaississement de la paroi cæcale. 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 escarifiée

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 épaisse et l'érosion de la muqueuse apparait 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. Le noyau peut prendre plus de couleur blanchâtre, avec une énorme 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. Les oiseaux morts sont notés +4.

**1- Intestin antérieur: *E. acervulina***



**Figure 13** : lésions blanches    **Figure 14** : lésions + nombreuses non coalescentes (**score 1**)    **Figure 15** : lésions nombreuses en barreau d'échelle coalescentes (**score 2**)    coalescentes (**score 3**)





Figure 16 : muqueuses blanche contenu liquide (score 4)

2 - Intestin moyen: *E. maxima*



Figure 17 : Pétéchies (score 1)  
punctiformes



Figure 18 : Pétéchies mucus +  
Ballonnement (score 2)



Figure 19 : Caillots  
mucus orangé (score 3)



figure 20: Caillots caractéristiques + ballonnement

(Score : 4)

3 - Intestin moyen : *E. necatrix*



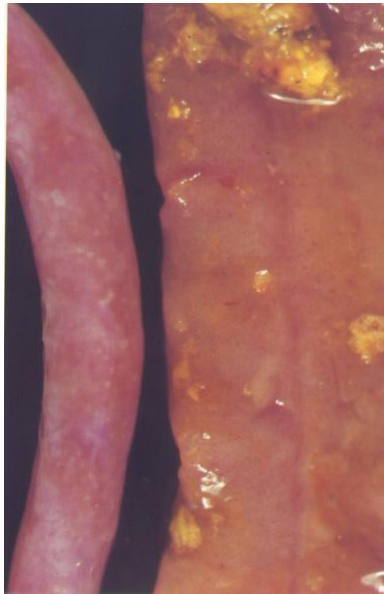
Figure 21 : Pétéchies + points blancs

(score1)

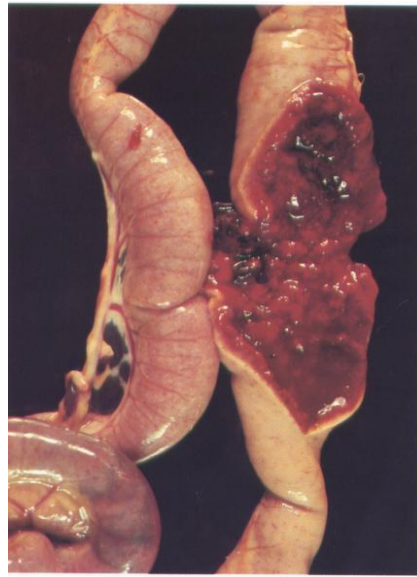


Figure 22 : Pétéchies + nombreuses et

légère ballonnement (score 2)



(A)



(B)

Figure 23 : score 3 A : Hémorragies + pétéchie + ballonnement

B : Hémorragies + teinte foncée mucus rouge + ballonnement

3 - Intestin postérieur: *E. brunetti*



Figure 24 : Inaperçu  
(Score : 1)



figure 25 : Epaissement + mucosités  
« saumon » (score : 2)

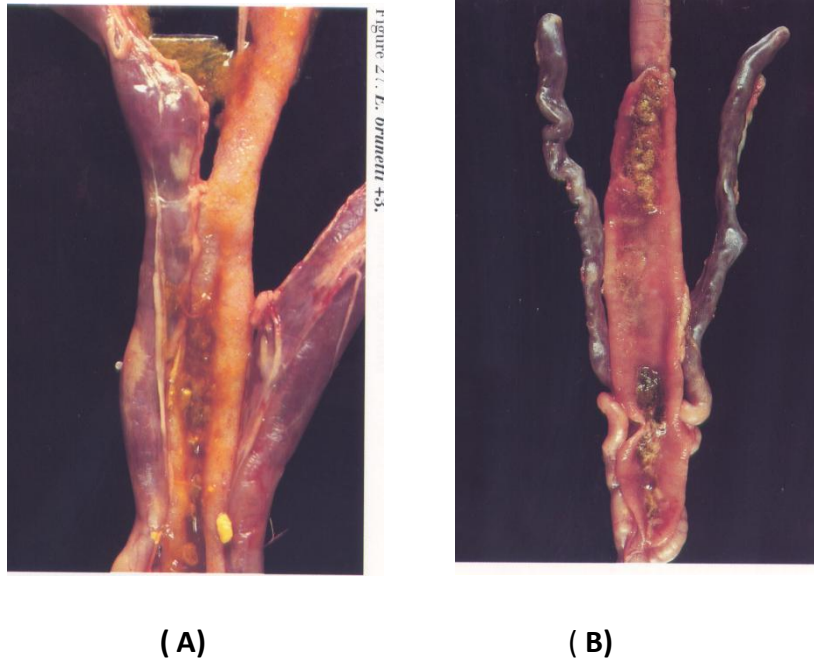


Figure : 26 (score 3)     A : Epaissement + taches rouge transversales  
B : Membrane nécrotique sèche+ dépôt casseaux

4 - Cæca : *E. tenella*

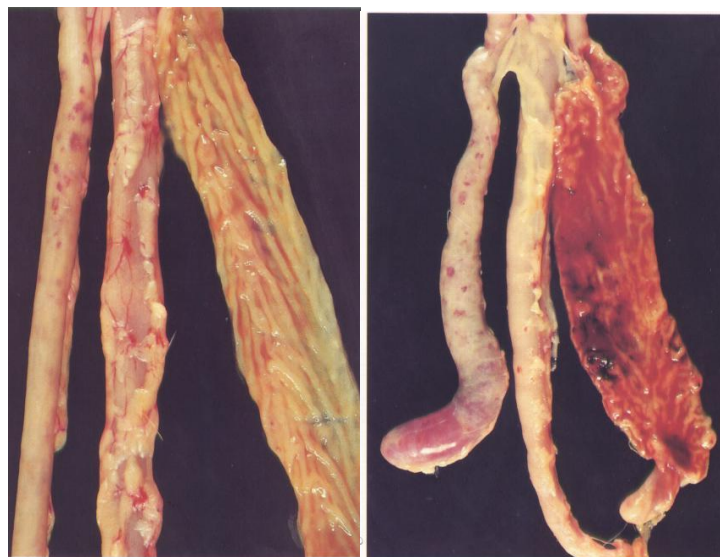
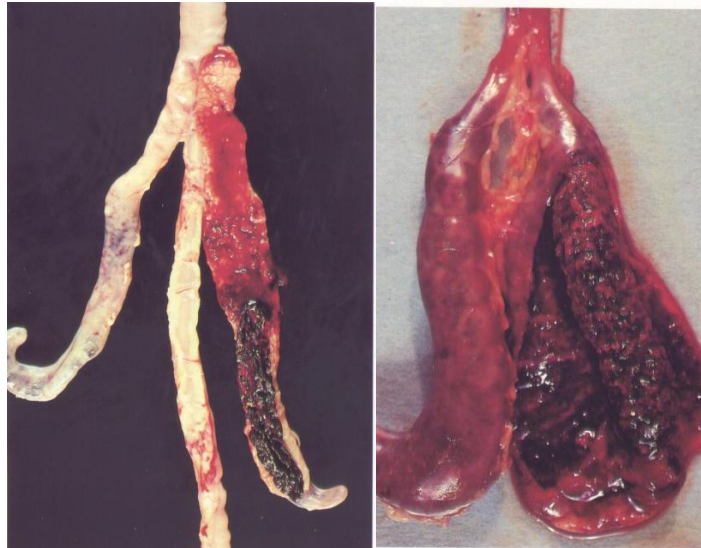


Figure 27 / Pétéchies rare

(score : 1)

Figure 28 : Pétéchies nombreuses

(score : 2)



**Figure 29** : Sang ou pus caecal  
très peu de fiente (score : 3)

**Figure 30** : Amas de sang ou  
pus casseux « boudin » (score 4)

**Figures de 13 à 30** : Triki-Yamani, 2017



### Moyens et méthodes de lutte anticoccidienne :

L'intensification de la production des poulets après la seconde guerre mondiale, a permis une production de viande de manière efficace et économique. Cependant les poulets ne peuvent pas être élevés de façon intensive sans risque de coccidiose, pathologie qui peut être considérée comme une maladie des conditions de l'élevage intensif.

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

### 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 McKenzie, 2007**).

Ensuite, il faut respecter les normes d'hygiène de l'élevage, de désinfection et de vide sanitaire. Il faut noter par ailleurs, que les élevages sur grillage ou caillebotis limitent le contact entre les volailles et les fientes, donc le parasitisme (**Yvoré, 1976**). Enfin, pour accroître la

résistance des oiseaux, ces derniers doivent être nourris avec une alimentation équilibrée et de bonne qualité.

La prophylaxie offensive concerne les précautions à prendre lorsqu'un élevage a été déjà touché par la maladie. Il faut traiter tous l'effectif avec un anticoccidiococcidicide. Dans les manifestations coccidiennes surtout à la phase aiguë, 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, 1992b**). 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'une épidémie ne se déclare dans les prochaines bandes. Des mesures complémentaires sont donc à prendre : enlèvement et brûlure 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 de médicaments et de vaccins anticoccidiens (**Williams et al., 1999**).

### 2. Médication anticoccidienne

Les anticoccidiens sont encore aujourd'hui la principale méthode de lutte contre les coccidioses. 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 toxiques pour l'hôte, ne pas avoir d'incidences sur la qualité de la viande ou de la carcasse, être

compatibles avec les autres composants de l'aliment, et ne pas nuire à la santé du consommateur (**Naciri et Brossier, 2009**). En élevages, les anticoccidiens sont utilisés soit à titre curatif, soit le plus souvent, à titre préventif.

**2.1. Anticoccidiens curatifs**

Le traitement anticoccidien n'est pas destiné aux seuls malade, 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.

**Tableau 2 : Principaux curatifs des coccidioses du poulet (Conway et McKenzie, 2007).**

Nom chimique	Voie d'administration	Dose	Fréquence d'administration
Amprolium	- Aliment	250 ppm.	2 semaines.
	- Eau de boisson	0.006%.	1-2 semaines.
	- Eau de boisson	0.012%–0.024%.	3-5 jours.
Sulfadiméthoxine	- Eau de boisson	0.05%.	6 jours.
Sulfaguanidine	- Aliment	10000–15000 ppm.	5-7 jours.
Sulfaméthazine	- Aliment	4000 ppm.	3-5 jours.
	- Eau de boisson	0.1%.	2 jours.
	- Eau de boisson	0.05%.	4 jours.
Sulfaquinoxaline	- Aliment	1000 ppm.	2-3 jours, arrêt 3 jours, puis 500 ppm pd/2 jours, arrêt 3 jours, puis 2 jours.
	- Aliment	500 ppm.	3 jours, arrêt 3 jours, 3 jours.
	- Eau de boisson	0.04%.	2-3 jours, arrêt 3 jours, puis 0.025% pd/2jours, arrêt 3 jours, 2 jours.
Sulfaquinoxaline + pyriméthamine	- Eau de boisson	0.005% + 0.0015%.	2-3 jours, arrêt 3 jours, 2 jours.
Furazolidone	- Aliment	110 ppm.	5-7 jours, puis 55 ppm pd/2semaines.
Nitrofurazone	- Aliment	110 ppm.	5 jours.
	- Eau de boisson	0.0082%.	5 jours.
<b>Toltrazuril</b>	- Eau de boisson	0.0025%.	2 jours consécutifs.
	- Eau de boisson	0.0075%.	6 à 8 heures/jour pd 2 jours.



☐ **Le toltrazuril**

Dérivé du groupe des triazinones symétriques. Ces composés, incorporés dans l'aliment ou l'eau de boisson, ont montré une excellente activité anticoccidienne à des concentrations relativement faibles (**Haberkorn et Stoltefuss, 1987**). La posologie curative est de l'ordre de 0.0025% (0.025g/l) dans l'eau de boisson pendant 2 jours consécutifs, ou 0.0075% (0.075g/l) pendant 8 heures par jour, 2 jours de suite (correspondant à environ 7 mg/kg/j). Attendre au moins 10 à 12 jours avant l'abattage. Médicament coccidicide (**Mehlhorn et al., 1984**), n'empêchant pas le développement d'une immunité. Cet anticoccidien n'est pas autorisé chez les pondeuses.

Le toltrazuril (Baycox®), en solution buvable à 2.5%, agit sur les stades intracellulaires du parasite. Pour cette raison, 2 jours de traitement suffisent.

**2.2. Anticoccidiens préventifs**

La médication anticoccidienne préventive, ou chimioprévention est basée sur l'emploi de coccidiostatiques. Ces derniers sont des substances distribuées à faible dose, en continu dans l'aliment des animaux.

**Tableau 3 :** Principaux préventifs des coccidioses du poulet (**Conway et McKenzie, 2007**).

Nom chimique	Taux d'incorporation dans l'aliment (ppm)
<b>Produits chimiques de synthèse</b>	
Amprolium.	125–250
Amprolium + éthopabate.	125–250 + 4
Clopidol.	125
Décoquinate.	30
Diclazuril.	1
Dinitolmide (zoalène).	125
Halofuginone hydrobromide.	3
Nequinate.	20
Nicarbazine.	125
Robénidine hydrochloride	33
<b>Polyéthers ionophores</b>	
Lasalocide.	75-125
Maduramicine.	5-6
Monensin.	100-120
Narasin.	60-80
Narasin + nicarbazine.	54-90 + 54-90
Salinomycine.	44-66
Semduramicine.	25

### **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 sont définis par la législation (variable selon les pays) sur les additifs (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

### **2.2.2. Les polyéthers ionophores**

Les anticoccidiens ionophores constituent un groupe extrêmement intéressant de molécules complexes, d'origine naturelle, produites par des actinomycétales du genre *Streptomyces*, à l'exception de la marduramicine, produite par *Actinomadurayumaense* (**Fontaine et Cadoré, 1995**). Ils présentent l'avantage de maintenir la pression d'infection coccidienne à un niveau assez bas (action coccidiostatique), favorisant le développement d'une immunité naturelle.

Les ionophores présentent l'avantage sur les produits de synthèse d'une perte d'efficacité progressive, sans apparition brutale de la résistance (**Naciri et Brossier, 2009**). Le mode d'action des anticoccidiens ionophores est basé sur leur structure chimique originale. L'action coccidiocide des polyéthers ionophores s'exerce essentiellement sur les stades évolutifs extracellulaires (sporozoïtes et mérozoïtes) qui subissent des modifications morphologiques à tel point que ces parasites deviennent incapables de pénétrer dans de nouvelles cellules épithéliales intestinales (**Smith et al., 1981**).

Outre, l'action bactéricide et coccidiocide, les anticoccidiens ionophores ont une action faste sur la croissance chez les animaux d'élevage (volaille, porcs et ruminants). En effet, ils agissent chez la volaille par l'intermédiaire de la flore intestinale dont ils modulent les relations symbiotiques avec l'hôte (**Bories et Louisot, 1998**). La réduction des prélèvements des microorganismes (bactéries et coccidies) sur les nutriments destinés à l'hôte, la moindre production concomitante de substances toxiques (amines) et la meilleure absorption intestinale liée à la diminution de l'épaisseur de la paroi des villosités intestinales, sont à l'origine de l'amélioration de l'indice de consommation et de la vitesse de croissance.

#### **▪ Le monensin :**

Son activité anticoccidienne a fait l'objet de plusieurs études. **Long et Keshavarz (1982)** ont montré l'efficacité du monensin chez des poulets traités avec la molécule, où la morbidité

et la mortalité due à la coccidiose ont été limitées. Au cours d'une série d'expériences sur sol, le monensin aux doses de 100 et 120 ppm confère une bonne protection contre des infections mixtes de différentes espèces *Eimeria* : *Eimeriacervulina*, *Eimeriamivati*, *Eimeria maxima*, *Eimerianecatrix*, *Eimeriabrunetti*, *Eimeriahagani*, *Eimeriabraecox* et *Eimeriatenella* (**Reid et al., 1972**). Le monensin, à la dose de 121ppm, présente une excellente efficacité lors d'infections monospécifiques sévères dues à *Eimeriacervulina*, *Eimerianecatrix* et *Eimeriabrunetti*, mais cette efficacité est réduite lors d'une infection sévère à *Eimeriatenella* (4×10<sup>5</sup> oocysts/sujet) (**Ryley et Wilson, 1975**).

### **2.3. Echecs de la chimio-prévention :**

Si la chimioprévention 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.

#### **2.3.1. Résistance aux anticoccidiens (chimiorésistance) :**

L'utilisation intensive et prolongée des anticoccidiens a conduit à l'apparition plus ou 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 de souches résistantes est plus ou moins rapide suivant la substance considérée. Les différences dans les vitesses 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.

#### **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 l'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 (**Bussiéras 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).

### 2.4. Méthodes d'application d'une chimioprévention

Compte tenu des imperfections de la chimioprévention, trois techniques sont actuellement adoptées.

#### 2.4.1. Programme continu

Consiste à l'utilisation continue d'un même anticoccidien, bande après bande toute l'année, voire pendant plusieurs années. Cela implique l'emploi d'une molécule n'induisant pas rapidement de chimiorésistance (Yvoré, 1992).

#### 2.4.2. Changement d'anticoccidien : « rotation » ou « switching »

Consiste au changement d'anticoccidien après plusieurs bandes d'élevage. Possédant des anticoccidiens appartenant à plusieurs groupes chimiques agissant par des voies et sur des stades parasitaires différents sans qu'il existe de résistance croisée entre eux, il nous est possible, en cas d'échec de l'un d'eux, de le remplacer par un autre. Certains ont préconisé de ne pas attendre l'apparition d'une souche moins sensible ou insensible et de changer régulièrement l'anticoccidien. En raison du caractère aléatoire de l'apparition des chimiorésistances, il est difficile de définir un rythme de changement (Yvoré, 1992).

#### 2.4.3. Alternances rapides « Shuttle Program »

Il est basé sur l'utilisation au sein d'une même bande de deux anticoccidiens différents. Ce programme consiste en une prévention par addition d'une catégorie d'anticoccidiens dans l'aliment de croissance, et d'une autre dans l'aliment de finition. Cette méthode a conduit à de bons résultats du fait qu'il est peu probable, que les coccidies développent une résistance simultanée à l'égard des deux anticoccidiens. La pression de sélection vers une résistance vis-à-vis du premier produit est compensée par l'emploi du second (Yvoré, 1992).

### **2.5. L'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) **(Naciri et al., 2003)**.

Des tests de sensibilité ou d'anticoccidiogrammes permettent de déterminer les changements de sensibilité des coccidies aux anticoccidiens et de proposer l'utilisation d'un ou de 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 et al., 2003)**.

### **3. Vaccination anticoccidienne**

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

#### **3.1. Vaccins vivants virulents Utilisés**

Pour immuniser contre les coccidioses du poulet et du dindon **(Coccivac® aux Etats-Unis et Immucox® au Canada)**. Ils sont interdits en France car ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire une pathologie. Ces formulations vaccinales comportent un faible nombre d'oocystes sporulés de plusieurs, voire de toutes les espèces d'Eimeria et ceci, afin de pallier l'absence de protection croisée entre espèces. Toutefois, malgré un fort pouvoir protecteur, la potentialité à provoquer des coccidioses a souligné la nécessité de créer de nouvelles générations de vaccins efficaces et dénués de risque **(Naciri et Brossier, 2009)**.

### **3.2. Vaccins vivants atténués**

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

En France, le **Paracox®8** et **Paracox®-5** 8 sont utilisés. Le Paracox®-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. Plus facilement disponible, moins onéreux que le Paracox-8 mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimioprévention, il représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens.

Malgré ces avancées majeures dans la stratégie vaccinale, les coûts de production de chaque souche précoce restent élevés, avec une durée de vie des vaccins limitée dans le temps. Dans le futur, il sera utile de développer des vaccins faciles à produire et moins coûteux, comme **des vaccins acellulaires** comportant plusieurs antigènes protecteurs spécifiques des différentes espèces Eimeria, ou des **vaccins à ADN** (Naciri et Brossier, 2009 ; Shirley et al., 2005).

Depuis quelques années, les travaux sur l'utilisation des produits naturels comme aide au contrôle des coccidioses ont été repris par plusieurs équipes, après avoir été abandonnés avec l'introduction et le développement des anticoccidiens (Crevieu-gabriel et Naciri, 2001).

### **4. Alternatives naturelles de lutte anticoccidienne**

En raison du coût élevé de développement de nouveaux médicaments ou de vaccins, du développement des résistances aux anticoccidiens, et le problèmes des résidus d'anticoccidiens dans les carcasses d'animaux traités, les travaux sur la phytothérapie anticoccidienne attirent de plus en plus l'attention des chercheurs à travers le monde (Christaki et al., 2012 ; Tipu 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 semblent doués d'activités anticoccidiennes contre les espèces *Eimeria* affectant la volaille (**Naidoo et al., 2008 ; Alfaro et al., 2007 ; Allen et al., 1998**). Parmi les alternatives naturelles, différentes espèces du genre *Artemisia* se sont révélées douées de propriétés anticoccidiennes.

## **I. Objectif de travail**

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

## **II. Lieu et période d'étude**

Notre enquête a été réalisée au niveau de plusieurs régions ou Wilayas (Bouira, Blida et Médéa) durant une période qui s'étale de Janvier jusqu'au Mai 2019.

Après la distribution plus de 40 questionnaires on a pu récupérer que 30 rapports au prés des vétérinaires praticiens.

La grande majorité d'enquête était effectuées beaucoup plus au niveau de Bouira et Blida par rapport au Médéa, les questionnaires ont était distribuer pour les vétérinaires praticiens et certain pour nos professeurs de l'institut vétérinaire de Blida.

## **III. Matériels et méthodes**

### **1. Matériels**

Les informations ont été recueillies par le biais d'un questionnaire tiré à 40 exemplaires pour les vétérinaires praticiens.

### **2. Méthodes**

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

Comme modalités de travail, nous avons établi des questionnaires qui ont été distribués aux prés vétérinaires praticiens dans plusieurs régions. Chaque questionnaire est composé de 19 questions à choix multiple.



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

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

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

### **IV. Paramètres étudiés :**

Nous avons concentré durant notre enquête sur des points bien précis :

- Les régions de suivis.
- Depuis combien de temps, ces vétérinaires font-ils des suivis d'élevage de poulet de chair.
- Suivis d'élevage de poulet de chair par ces vétérinaires.
- L'importance de l'activité avicole chez leur clientèle.
- Les maladies les plus fréquentes.
- Les souches les plus rencontré de poulet de chair
- La rencontre des cas de coccidiose durant l'année.
- Estimation de la gravité de cette pathologie.
- Incidence économique des coccidioses aviaire.
- La saison où la coccidiose de poulet de chair est le plus élevée.
- Les bâtiments où la coccidiose de poulet de chair est plus fréquente.
- Le vide sanitaire.
- La durée de vide sanitaire.
- L'âge où la coccidiose de poulet du chair plus fréquente.
- Plan clinique (symptômes).
- Le plan lésionnel (les lésions).
- Diagnostic confirmatif.
- Types de traitement et la prévention contre la coccidiose aviaire.

## V. Résultats et interprétations

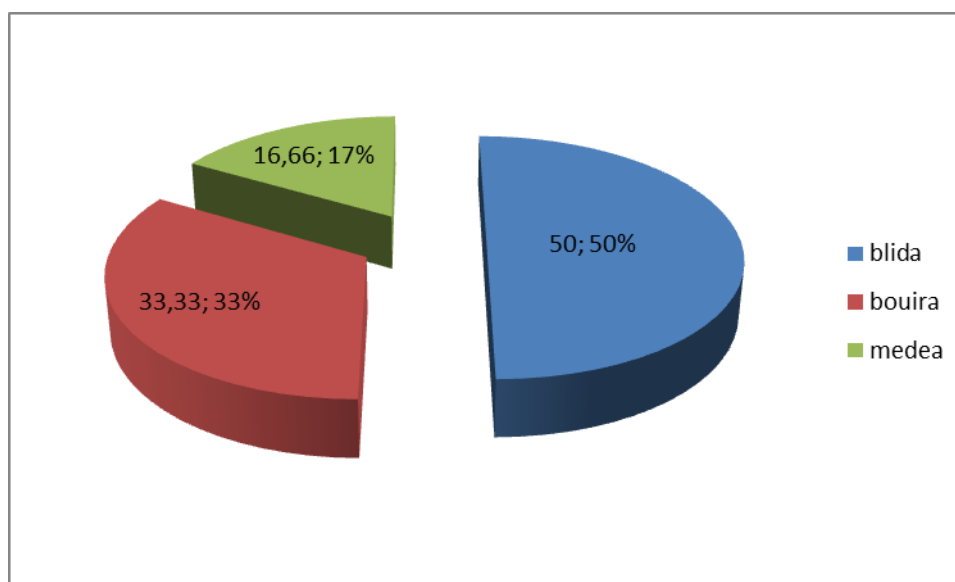
Parmi les 40 exemplaires distribués, Nous n'avons pu récupérer que 30, soit 75 %.

Les résultats ont été mis dans des tableaux et des figures comportant le nombre et le pourcentage des réponses.

### 1. Région d'étude

**Tableau 04 : Région d'étude**

Région d'étude	Blida	Bouira	Médéa
Nb de personnes	15	10	5
Pourcentage %	50	33.33	16.66



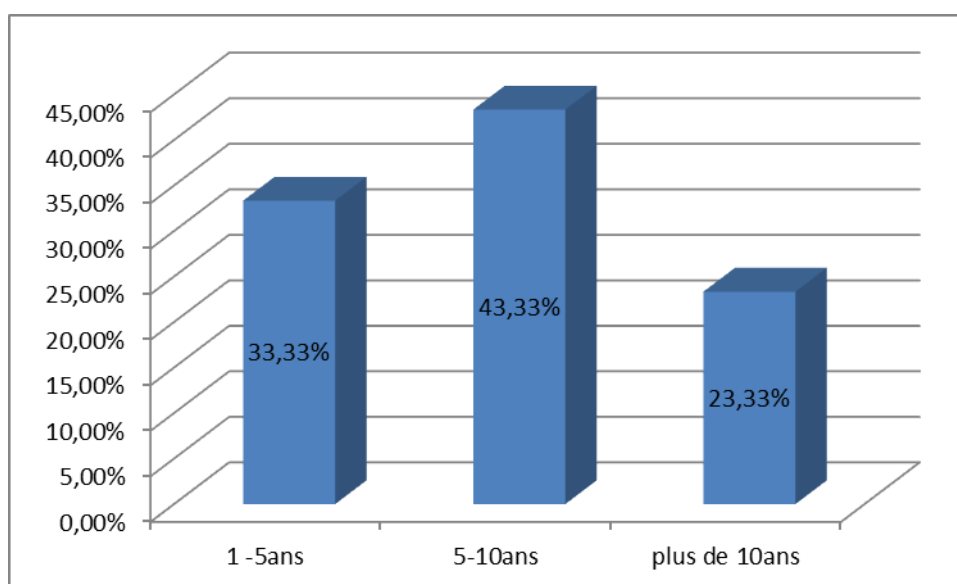
**Figure 31 : Région d'étude.**

Nous avons remarqué que La grande majorité d'enquête était effectuées beaucoup plus au niveau de Blida (50%) et Bouira (33.33%) par rapport au Médéa (16.66%).

### 2. Expériences du vétérinaire

**Tableau 05 : Expériences du vétérinaire**

Expériences	1 – 5ans	5 -10ans	Plus de 10ans
Nb de personnes	10	13	7
Pourcentages %	33.33	43.33	23.33



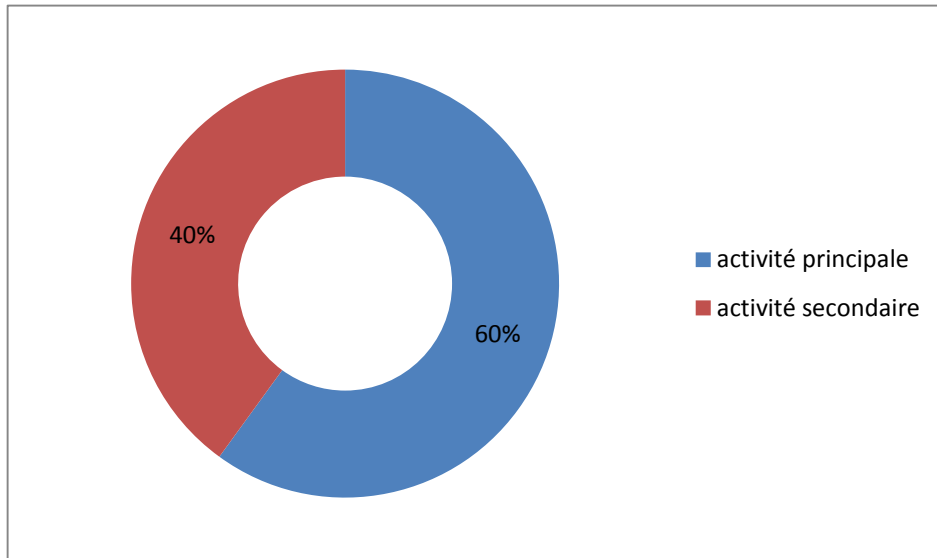
**Figure 32 :** Expériences du vétérinaire.

D'après nos résultats 43.33% de vétérinaires ont une expérience d'un an à 5ans dans le Domain avicole alors que 33.33% ont une expérience de 5 à 10ans et 23.33% ont une expérience de plus de 10ans.

### **3. Importance de l'activité avicole chez leur clientèle**

**Tableau 06 :** Importance de l'activité avicole chez leur clientèle.

<b>Importance</b>	<b>Activité principale</b>	<b>Activité secondaire</b>
<b>Nb de personnes</b>	18	12
<b>Pourcentage%</b>	60	40



**Figure : 33** Importance de l'activité avicole chez leur clientèle

Nous avons remarqué que l'activité avicole est une activité principale chez la majorité des éleveurs de poulet de chair (60%)

#### **4. Suivis d'élevage de poulet de chair**

**Tableau 07 :** Suivis d'élevage de poulet de chair.

Suivis d'élevage	Oui	Non
NB de personnes	30	0
Pourcentage%	100	0

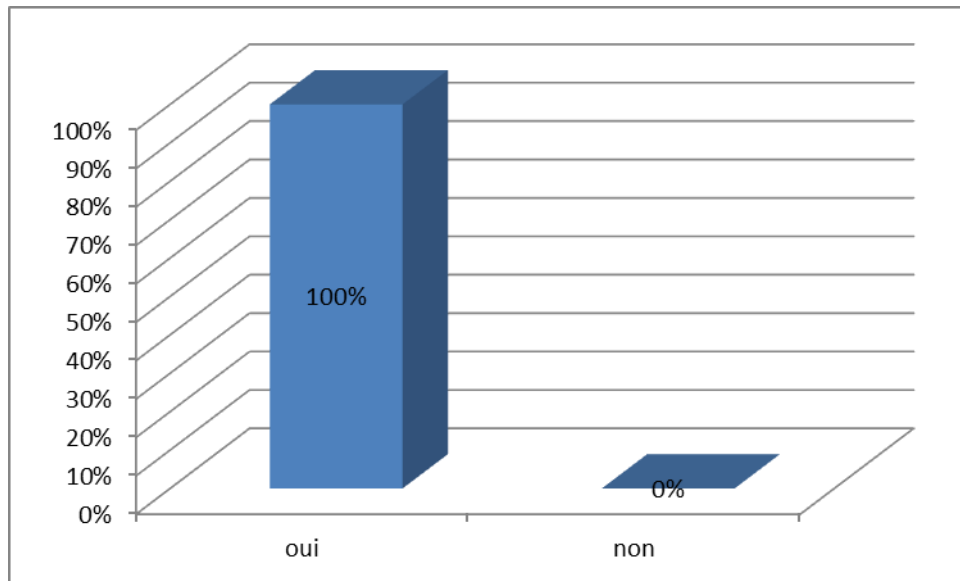


Figure 34 : Suivis d'élevage de poulet de chair.

À travers notre enquête, nous avons conclu que la totalité (100%) des vétérinaires praticiens questionnés suit l'élevage de poulet de chair.

### 5. Les maladies plus fréquentes

Tableau 08 : Les maladies plus fréquentes.

Les maladies	Bactériennes	Virales	Parasitaires	Nutritionnel
Nb de personnes	12	6	8	4
Pourcentage %	40	20	26.66	13.33

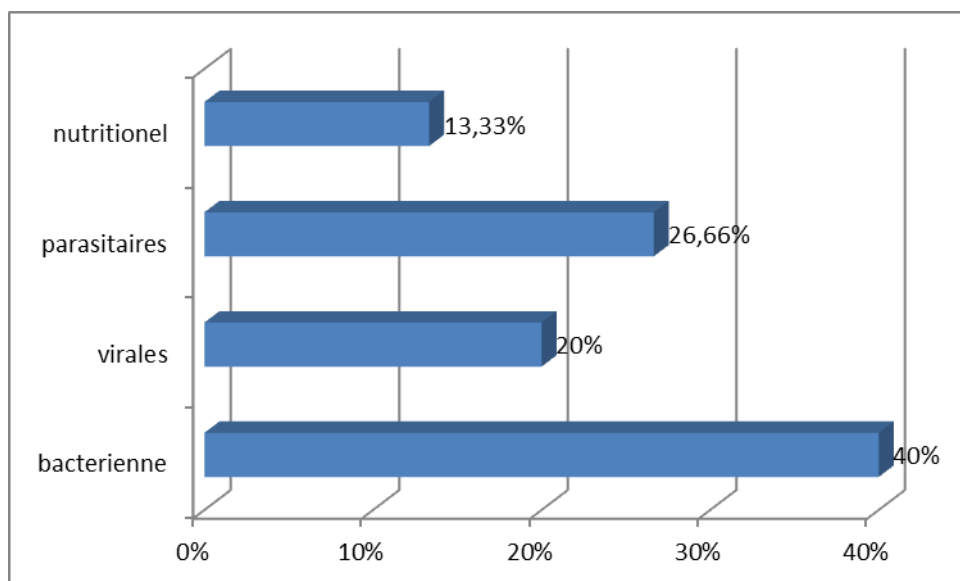


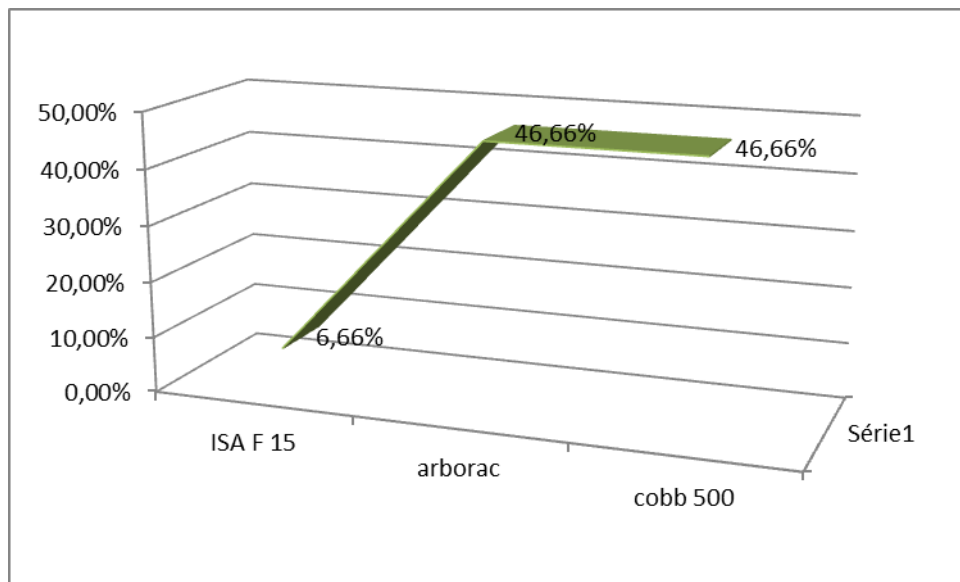
Figure 35 : Les maladies plus fréquentes

Nous avons remarqué d'après les résultats des vétérinaires interrogés que les maladies bactériennes sont les plus fréquentes, soit 40% et par la suite les maladies parasitaires (par ex coccidiose), soit 26.66% et on rencontre rarement des maladies virales et liées a la nutrition, soit dans l'ordre 20% et 13.33%.

**6. Souches les plus rencontré de poulet de chair**

**Tableau 09 : Souches les plus rencontré de poulet de chair**

Les souches	ISA F15	Arborac	Cobb 500
Nb de personnes	2	14	14
Pourcentage%	6.66	46.66	46.66



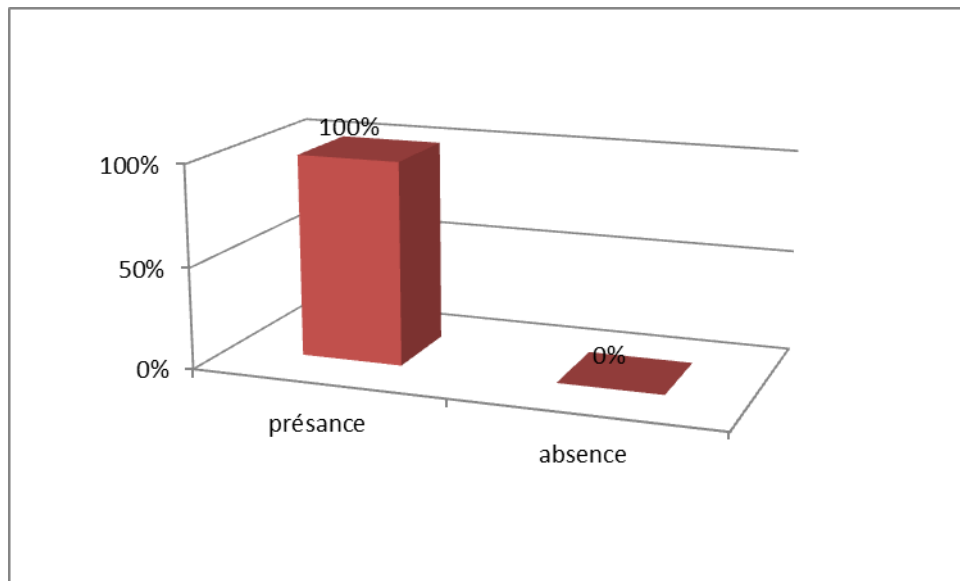
**Figure 36 : Souches les plus rencontré de poulet de chair**

Nous avons remarqué d'après les résultats des vétérinaires interrogés que la souche Arboracres et Cobb 500 sont les plus rencontré, soit 46.66% e et on rencontre rarement la souche ISA F15 06.66%.

**7. La rencontre des cas de coccidiose durant l'année.**

**Tableau 10 : L'observation de cas de coccidiose durant l'année**

La rencontre	Présence	Absence
Nb de personnes	30	0
Pourcentage%	100	0



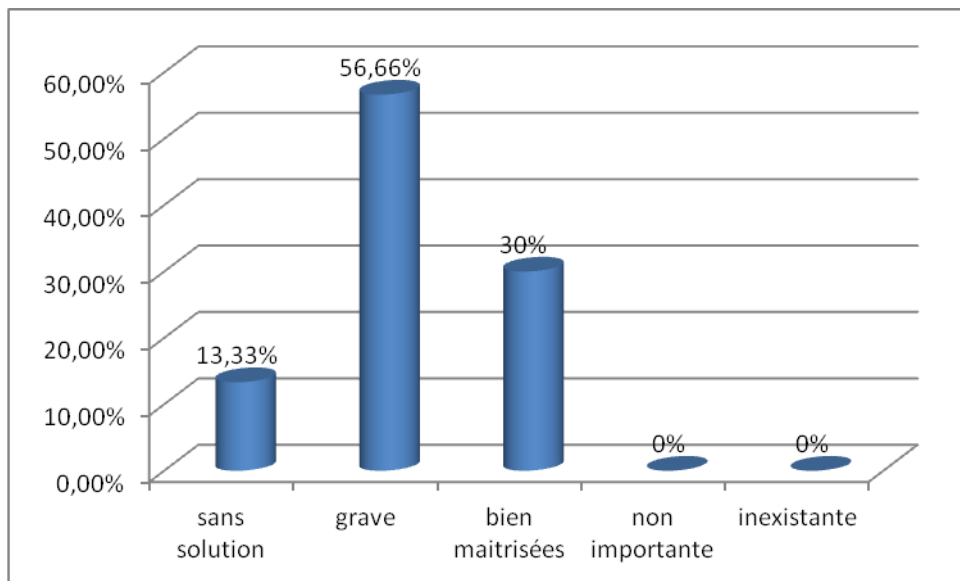
**Figure 37** : L'observation de cas de coccidiose durant l'année.

La totalité (100%) des vétérinaires interrogés croisent au moins un cas de coccidiose durant une année de travail sur terrain.

### 8. Estimation de la gravité de cette pathologie.

**Tableau 11** : Estimation de la gravité de cette pathologie.

La gravité	Sans solution	Grave	Bien maitrisées	Non importante	inexistante
<b>Nb de personnes</b>	4	17	9	0	0
<b>Pourcentage %</b>	13.33	56.66	30	0	0



**Figure 38 :** Estimation de la gravité de cette pathologie.

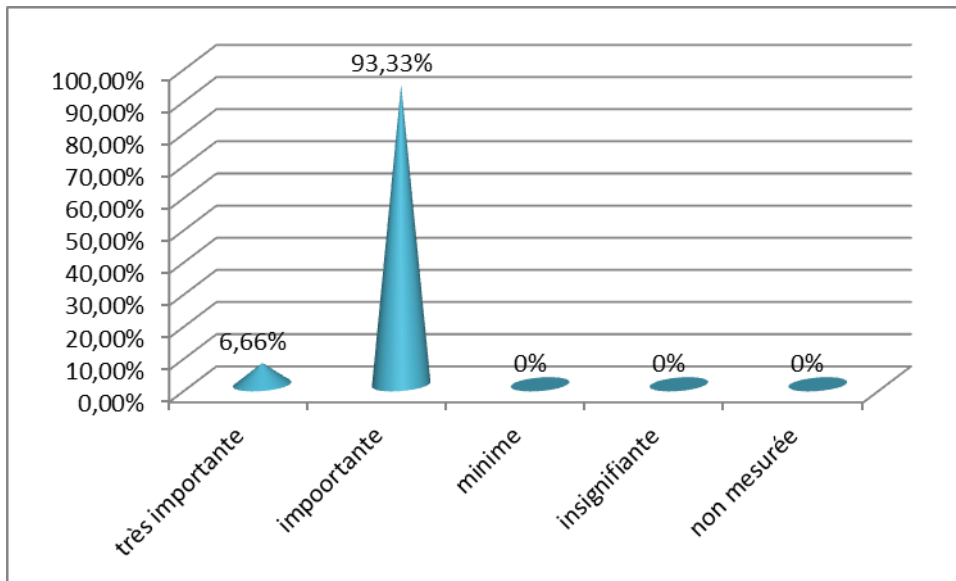
D'après notre enquête, 56.66% des vétérinaires praticiens pensent que la coccidiose aviaire de leur région est la plus part du temps grave et quelques vétérinaires pensent qu'elle est bien maitrisées soit 30%.ou sans solutions, soit13.33%.

### 9. Incidence économique des coccidioses aviaire

**Tableau 12 :** Incidence économique des coccidioses aviaire

Incidence	Très importante	Importante	minime	insignifiante	Non mesurée
Nb de personnes	2	28	0	0	0
Pourcentage (%)	6.66	93.33	0	0	0





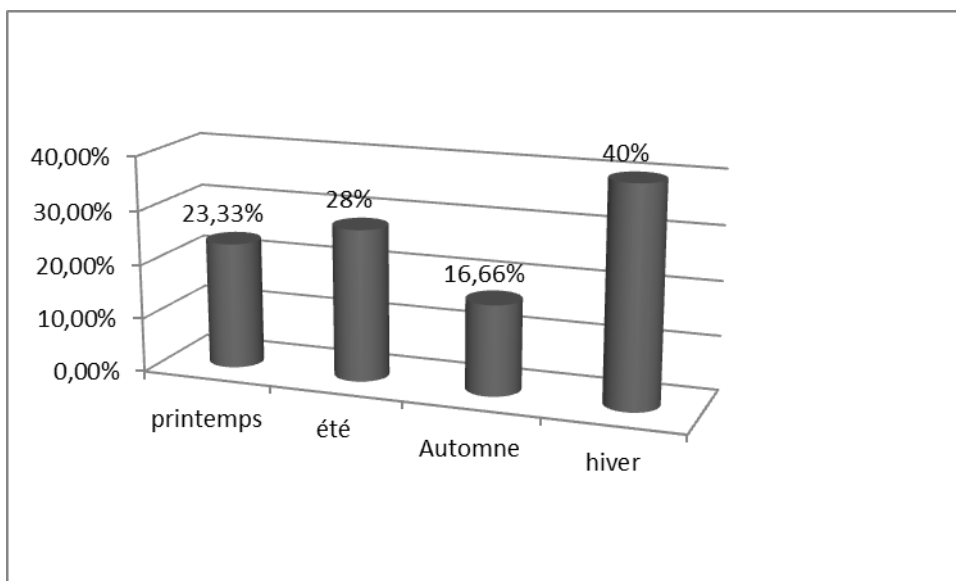
**Figure 39** : Incidence économique des coccidioses aviaire.

D'après notre enquête, 93.33% des vétérinaires questionnés estiment que l'impact économique de la coccidiose est important, et 6.66 % des vétérinaires questionnés estiment que son incidence est très importante.

**10. La saison où la coccidiose de poulet de chair est le plus élevée.**

**Tableau 13** : La fréquence d'apparition de la coccidiose en fonction de la saison

Saison	Printemps	Été	Automne	Hiver
Nb de personnes	7	6	5	12
Pourcentage %	23.33	28	16.66	40



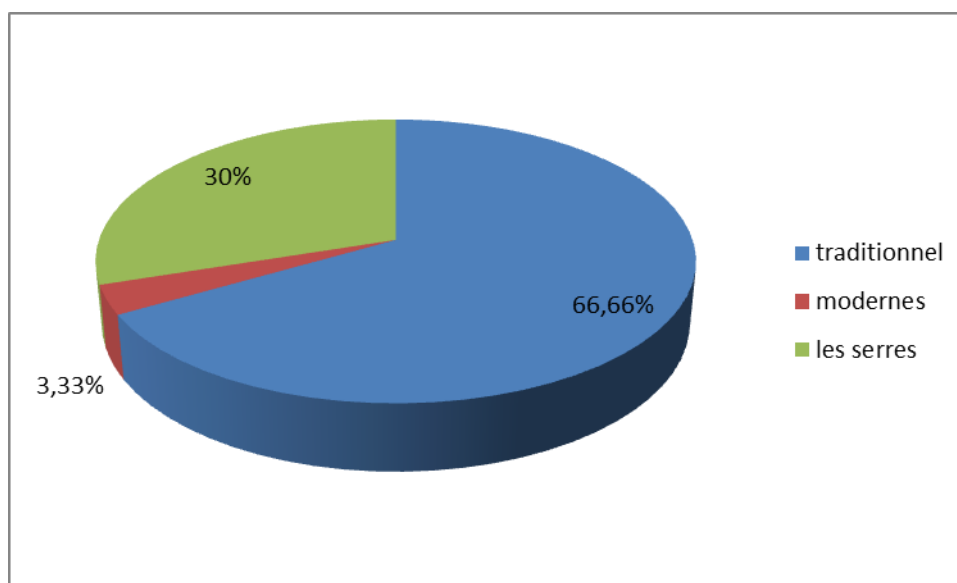
**Figure 40** : La fréquence d'apparition de la coccidiose en fonction de la saison.

D'après notre enquête, nous avons conclu que la coccidiose de poulet de chair est plus élevée pendant la saison d'hiver, soit 40% puis le printemps (23.33%) et par la suite l'été et l'automne (28%, 16.66%).

**11. Les bâtiments où la coccidiose de poulet de chair est plus fréquente.**

**Tableau 14** : Fréquence d'apparition selon le type de bâtiments.

Les bâtiments	Traditionnel	modernes	Les serres
Nb de personnes	20	1	9
Pourcentage %	66.66	3.33	30



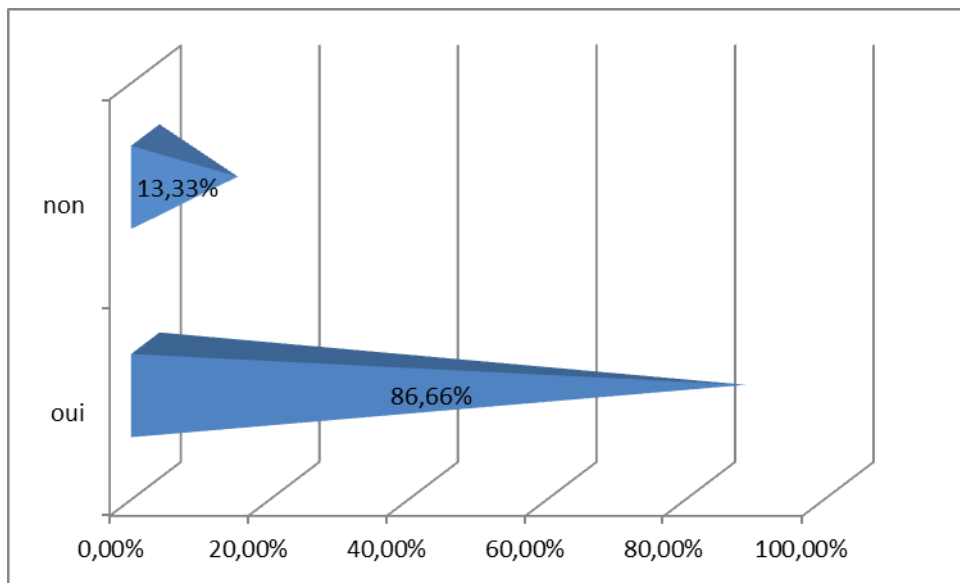
**Figure 41** : Fréquence d'apparition selon le type de bâtiments.

Selon notre enquête, la coccidiose de poulet de chair est plus fréquente dans les bâtiments traditionnels et les serres soit par ordre 66.66% et 30% ces types de conception ne répondent pas aux normes d'élevage (isolation, orientation, site d'implantation, aération et mauvais état d'équipement) ce qui favorise l'apparition de la coccidiose. Par contre elle est rarement observée dans les bâtiments modernes, la fréquence est limitée à 3.33%.

**12. Vide sanitaire :**

**Tableau 15 :** Le vide sanitaire dans les élevages de poulet de chair.

Vide sanitaire	Oui	Non
Nb de personnes	26	4
pourcentage%	86.66	13.33



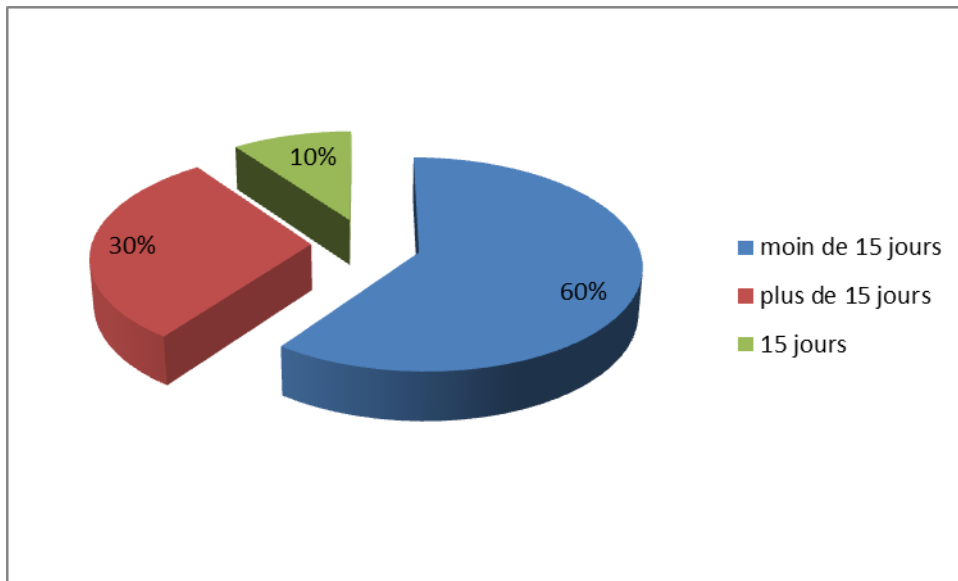
**Figure 42 :** Le vide sanitaire dans les élevages de poulet de chair.

D'après les vétérinaires questionnés, nous avons observé qu'une grande partie des éleveurs font le vide sanitaire, soit 86.66% et 13.33% ignorent cette technique d'hygiène.

**13. durée de vide sanitaires**

**Tableau 16 :** La durée de vide sanitaire.

La durée	Moins de 15 jours	Plus de 15 jours	15 jours
Nb de personnes	18	9	3
pourcentage%	60	30	10



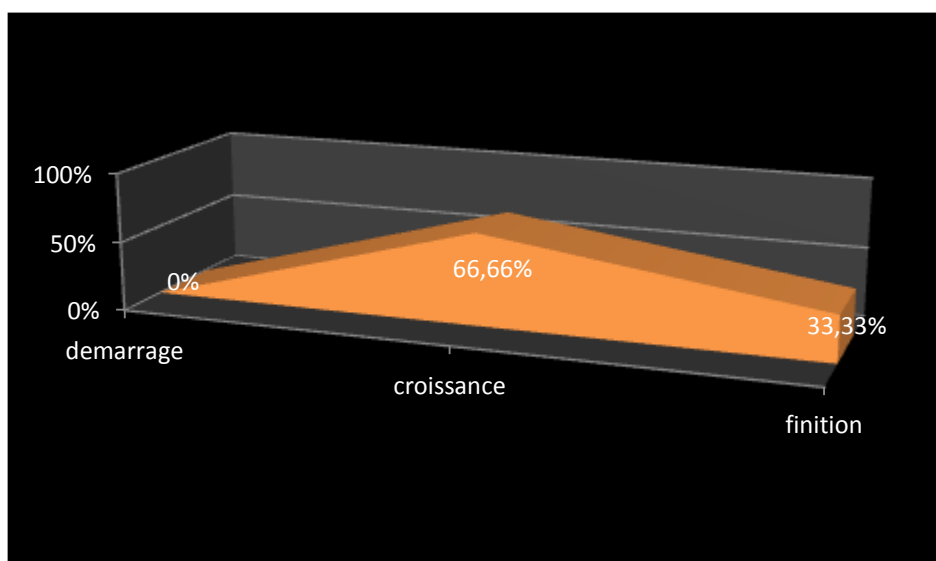
**Figure 43** : La durée de vide sanitaire.

Les résultats obtenus de notre enquête, montrent que la majorité des éleveurs font le vide sanitaire moins 15 jours (60%), et 30% des vétérinaires disent qu’ils font plus de 15 jours et un nombre minime font un vide sanitaire de 15 jours (10%).

**14. L’âge où la coccidiose de poulet du chair plus fréquente.**

**Tableau 17** : La fréquence d’apparition de la coccidiose selon le temps.

L’âge	Phase de démarrage	Phase de croissance	Phases de finition
<b>Nb de personnes</b>	0	20	10
<b>pourcentage%</b>	0	66.66	33.33



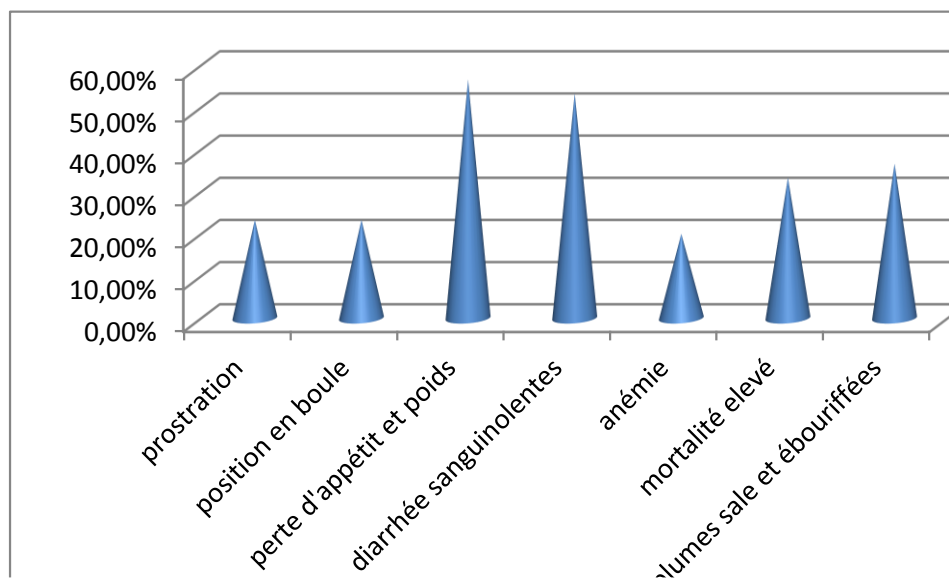
**Figure 44** : La fréquence d’apparition de la coccidiose selon le temps.

La figure 44 montre que la coccidiose de poulet de chair est plus fréquente dans la phase de croissance et de finition (66.66%.33.33%). et absente pendant la phase de démarrage.

**15. Plan clinique (symptômes).**

**Tableau 18 :** Les différentes manifestations cliniques de la coccidiose qui sont observée.

Plan clinique	Prostration	Position en boule	Perte d'appétit et poids	Diarrhée sanguinolente	Anémie	Mortalité élevée	Plumes sales et ébouriffées
Nb de réponse	7	7	17	16	6	10	11
(%)	23.33	23.33	56.66	53.33	20	33.33	36.66



**Figure 45 :** Les différentes manifestations cliniques de la coccidiose qui sont observée.

D'après notre enquête, les symptômes les plus rencontrés sont:

- Perte d'appétit et de poids.
- Diarrhée sanguinolente
- Plumes Sales Et ébouriffées
- Mortalité élevé
- Prostration.
- Position en boule
- Anémie

16. Le plan lésionnel (les lésions).

Tableau 19 : Différentes lésions observées lors d'autopsie.

Les lésions	Hémorragie En nappe	Caillots de sangs dans la lumière Intestinale	Pétéchie	Muqueuse Œdémateuse	Exsudats Mucoïde	Séreuses pointillée d'hémorragie	Lésion blanchâtre en plaques ronds
Nb de réponse	12	5	13	2	2	3	1
(%)	40	16.66	43.33	6.66	6.66	10	3.33

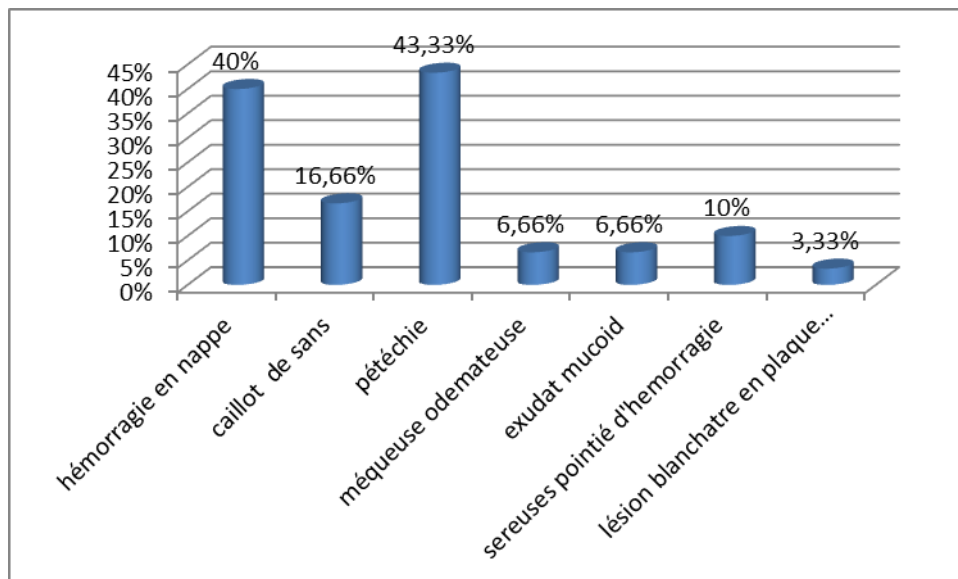


Figure 46 : Différentes lésions observées lors d'autopsie.

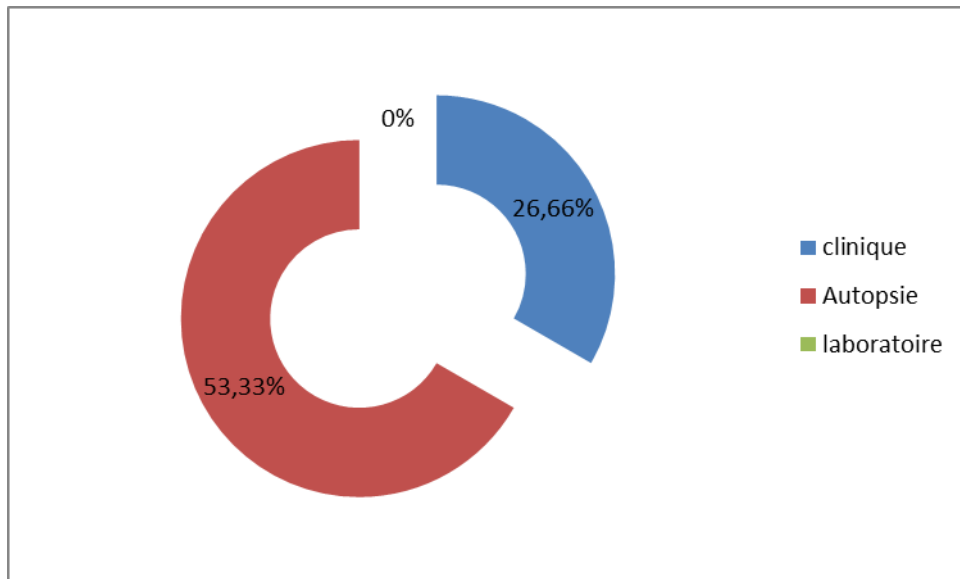
D'après les vétérinaires questionnées ils ont observé lors des autopsies de différentes lésions, dont les plus rencontrées sont :

- Pétéchies.
- Hémorragie en nappe
- Caillot de sang dans la lumière.
- Séreuse pointillée d'hémorragie
- Muqueuses œdémateuses .
- Exsudat mucoïde
- Lésions blanchâtre en plaques ronds

**17. Diagnostic confirmatif.**

**Tableau 20 :** Diagnostic de confirmatif de la coccidiose chez le poulet de chair.

Diagnostic	Clinique	Autopsie	Laboratoire
Nb de personnes	8	16	0
Pourcentage %	26.66	53.33	0



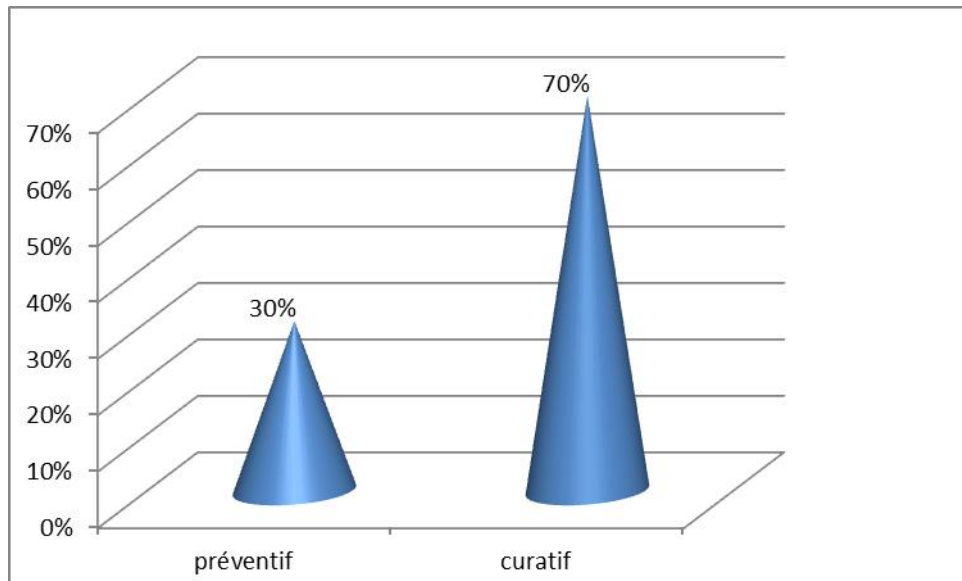
**Figure 47 :** Diagnostic de confirmatif de la coccidiose chez le poulet de chair.

Nos résultats révèlent que 73.33% des vétérinaires s'appuient pour diagnostiquer sur l'autopsie. Ce qui est relatif aux données de la partie bibliographique (diagnostic) qui montre que pour une bonne déclaration de la maladie, il faut connaître l'emplacement et la forme des lésions principales. L'examen clinique est utilisé à 26.66% puisque les symptômes des différentes maladies sont presque identique (difficulté du diagnostic différentiel). le diagnostic de laboratoire n'est rarement utilisé.

**18. Types de traitement.**

**Tableau 21 :** Type de traitement de la coccidiose du poulet de chair.

Types de traitement	Préventif	Curatif
Nb de personnes	9	21
Pourcentage %	30	70



**Figure 48** : Type de traitement de la coccidiose du poulet de chair.

La figure 48 montre que l'utilisation du traitement à titre préventif est de 30%. En outre l'utilisation à titre curatif est de 70% en présence de coccidiose déclarée afin de prévenir la contamination des oiseaux sains. Ces résultats montrent que les éleveurs savent l'importance des traitements préventifs vu ce pourcentage élevé

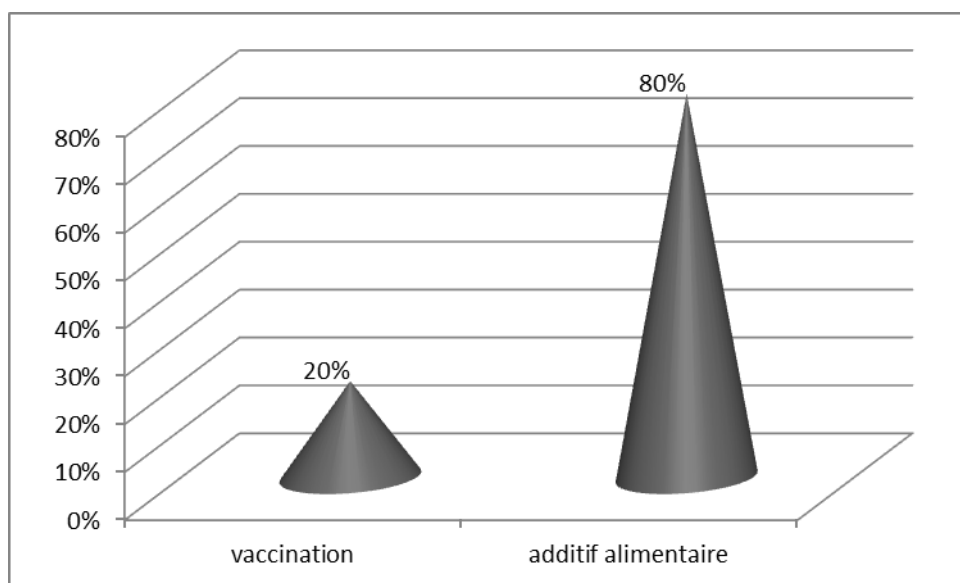
**19. La prévention contre cette pathologie.**

**A) Médicale :**

**Tableau 22** : Prévention médicale

Prévention médical	Vaccination	Additif alimentaires
Nb de personnes	6	24
Pourcentage %	20	80





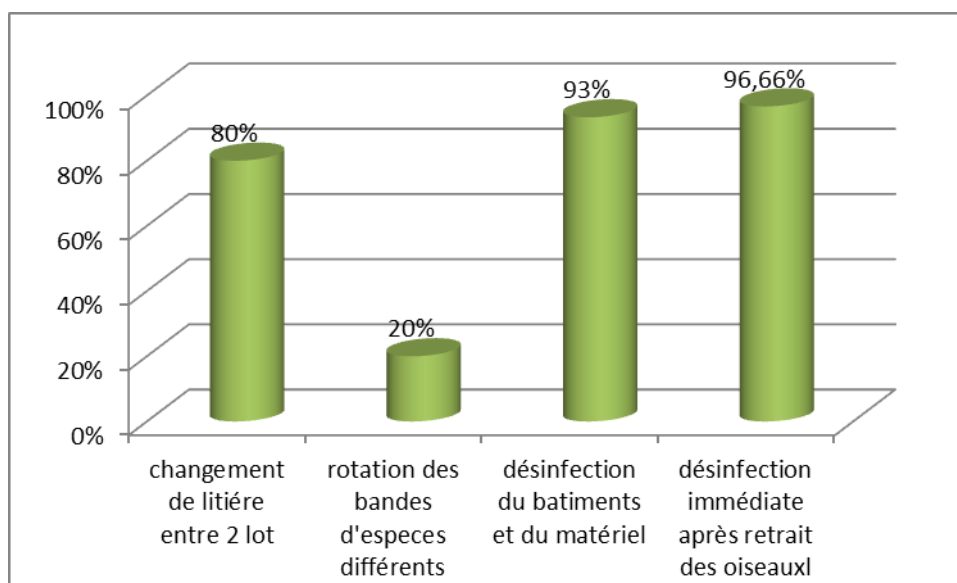
**Figure 49** : Prévention médicale

Les résultats nous montrent que les vétérinaires confirment l'existence des protocoles vaccinaux mais ne sont pas encore utilisés (20%) et montre aussi que l'utilisation des anticoccidiens comme additifs alimentaires est actuellement la plus pratiquée sur le terrain (80%) à cause de sa protection contre cette pathologie mais malheureusement d'après les vétérinaires interrogés, il y a une interdiction par la nouvelle législation qui nous a fait basculer vers d'autres techniques. Cette loi montre que l'utilisation des anticoccidiens comme additifs alimentaires doit être bien raisonnée pour éviter l'usure de ces molécules.

**B) Sanitaire :**

**Tableau 23** : Prévention sanitaire

Prévention sanitaire	Changement de litière entre 2 lots	Rotation des bandes d'espèces différentes	Désinfection des bâtiments et de matériel	Désinfection immédiate après retrait des oiseaux
Nb de personnes	12	6	28	29
Pourcentage (%)	80	20	93.33	96.66



**Figure 50 :** Prévention sanitaire

La figure 50 montre les résultats suivants :

- **Le changement de la litière entre deux lots :** 80% des vétérinaires disent que les éleveurs changent la litière entre deux lots, parce que les oocystes éliminés restent infectants 4 à 9 mois dans la terre et dans la litière.
- **La rotation des bandes d'espèces entre 2 lots :** n'est pas trop appliquée par les éleveurs des deux régions étudiées (20%).
- **La désinfection des bâtiments et de matériel :** presque La totalité des éleveurs qui font les suivis chez les vétérinaires interrogés (93.33%) appliquent la désinfection du bâtiment et du matériel par des désinfectants précis.
- **La désinfection immédiate après retrait des oiseaux :** notre enquête montre que la désinfection est pratiquée par 96,66% des éleveurs .se fait généralement après retrait des oiseaux à la vente par pulvérisation d'un insecticide de type organophosphoré sur la litière, afin d'éviter le picage des litières et de ce fait l'ingestion des oocystes.

**IV. Discussion :**

- Dans notre vie quotidienne, notre retournement précipité vers une alimentation riche en produits avicoles a conditionné l'apparition et l'extension des élevages intensifs de poulet de chair ce qui a modulé l'intérêt qu'ont accordé les vétérinaires aux suivis et à l'amélioration de cette filière.
- l'activité avicole est une activité principale chez la majorité des éleveurs de poulet de chair (60%).
- Le non respect des normes d'élevage en élevages intensifs provoque l'apparition des maladies bactériennes, virales et parasitaire, on cite alors : la coccidiose aviaire qui représente un frein pour la rentabilité des élevages avec un pourcentage de 26.66% c'est un parasite inévitable.
- Les souches les plus rencontrées sont arborac et la Cobb 500.
- On a déduit après notre enquête que la totalité des vétérinaires interrogés croisent au moins un cas de coccidiose durant une année de travail sur terrain.
- 56.66% des vétérinaires praticiens pensent que la coccidiose aviaire de leur région est la plus part du temps grave et quelques vétérinaires pensent qu'elle est bien maîtrisée soit 30% ou sans solutions, soit 13.33%.
- D'après notre enquête, 93.33% des vétérinaires questionnés estiment que l'impact économique de la coccidiose est important, et 6.66 % des vétérinaires questionnés estiment que son incidence est très importante.
- D'après notre enquête, nous avons conclu que la coccidiose de poulet de chair est plus élevée pendant la saison d'hiver, soit 40% puis le printemps (23.33%) et par la suite l'été et l'automne (28%, 16.66%).
- Selon notre enquête, la coccidiose de poulet de chair est plus fréquente dans les bâtiments traditionnels et les serres soit par ordre 66.66% et 30% ces types de conception ne répondent pas aux normes d'élevage (isolation, orientation, site d'implantation, aération et mauvais état d'équipement) ce qui favorise l'apparition de la coccidiose. Par contre elle est rarement observée dans les bâtiments modernes, la fréquence est limitée à 3.33%.
- D'après les vétérinaires questionnés, nous avons observé qu'une grande partie des éleveurs font le vide sanitaire, soit 86.66% et 13.33% ignorent cette technique d'hygiène.

- Les résultats obtenus de notre enquête, montrent que la majorité des éleveurs font le vide sanitaire moins 15 jours (60%), et 30% des vétérinaires disent qu'ils font plus de 15 jours et un nombre minime font un vide sanitaire de 15 jours (10%).
- la coccidiose de poulet de chair est plus fréquente dans la phase de croissance et de finition (66.66%.33.33%). et absente pendant la phase de démarrage.
- Les symptômes les plus rencontrés selon les vétérinaires interrogés sont :
  - Perte d'appétit et de poids.
  - Diarrhée sanguinolente
  - Plumes Sales Et ébouriffées
  - Mortalité élevé
  - Prostration.
  - Position en boule
  - Anémie
- D'après les vétérinaires questionnées ils ont observées lors des autopsies plusieurs lésions, dont les plus rencontrées sont :
  - Pétéchies.
  - Hémorragie en nappe
  - Caillot de sang dans la lumière.
  - Séreuse pointillée d'hémorragie
  - Muqueuses œdémateuses.
  - Exsudat mucoïde.
  - Lésions blanchâtre en plaques ronds
- Nos résultats révèlent que 73.33% des vétérinaires s'appuient pour diagnostiquer sur l'autopsie. Ce qui est relatif aux données de la partie bibliographique (diagnostic) qui montre que pour une bonne déclaration de la maladie, il faut connaître l'emplacement et la forme des lésions principales. L'examen clinique est utilisé à 26.66% puisque les symptômes des différentes maladies sont presque identique (difficulté du diagnostic différentiel). le diagnostic de laboratoire n'est rarement utilisé.

- Nos résultats montrent que l'utilisation du traitement à titre préventif est de 30%. En outre l'utilisation à titre curatif est de 70% en présence de coccidiose déclarée afin de prévenir la contamination des oiseaux sains. Ces résultats montrent que les éleveurs savent l'importance des traitements préventifs vu ce pourcentage élevé.
- **Vaccination** : Les résultats nous montrent que les vétérinaires confirment l'existence des protocoles vaccinaux mais ne sont pas encore utilisés (20%) et montre aussi que l'utilisation des anticoccidiens comme additifs alimentaires est actuellement la plus pratiquée sur le terrain (80%) à cause de sa protection contre cette pathologie mais malheureusement d'après les vétérinaires interrogés, il y a une interdiction par la nouvelle législation qui nous a fait basculer vers d'autres techniques. Cette loi montre que l'utilisation des anticoccidiens comme additifs alimentaires doit être bien raisonnée pour éviter l'usure de ces molécules.
- **Le changement de la litière entre deux lots** : 80% des vétérinaires disent que les éleveurs changent la litière entre deux lots, parce que les oocystes éliminés restent infectants 4 à 9 mois dans la terre et dans la litière.
- **La rotation des bandes d'espèces entre 2 lots** : n'est pas trop appliquée par les éleveurs des deux régions étudiées (20%).
- **La désinfection des bâtiments et de matériel** : presque La totalité des éleveurs qui font les suivis chez les vétérinaires interrogés (93.33%) appliquent la désinfection du bâtiment et du matériel par des désinfectants précis.
- **La désinfection immédiate après retrait des oiseaux** : notre enquête montre que la désinfection est pratiquée par 96,66% des éleveurs .se fait généralement après retrait des oiseaux à la vente par pulvérisation d'un insecticide de type organophosphoré sur la litière, afin d'éviter le picage des litières et de ce fait l'ingestion des oocystes.

**Conclusion :**

L'objectif de ce travail est de réaliser une enquête épidémiologique afin d'évaluer l'incidence de la coccidiose aviaire et la prévention contre cette dernière dans les régions de Bejaia et de Médéa.

Il s'est avéré que la première barrière de lutte est une bonne maîtrise et gestion de l'élevage et un contrôle minutieux des paramètres zootechniques d'ambiance et d'hygiène, en effet elle commence par la mise en place du vide sanitaire et le maintien d'une litière propre non contaminée par les fientes d'animaux infectés. Par la suite l'incorporation d'anticoccidiens dans la formule alimentaire des animaux a bien donné effet et a permis en quelque sorte de devancer les dégâts que pourrait causer une coccidiose.

Hors le plan préventif, un plan curatif doit immédiatement être appliqué dès l'apparition des premiers signes de la pathologie afin de limiter les pertes et la propagation.

La coccidiose est une maladie fréquente des élevages de poulet de chair, mais heureusement dont les risques sont minimisés par les moyens prophylactiques en combinaison avec des traitements adéquats dans des délais minimums lors d'une manifestation clinique ou sub-clinique.

## Références bibliographiques

- **Abbas R.-Z., Colwell D-D., Gilleard J. 2012.** Botanicals: an alternative approach for the control of avian coccidiosis. *World's Poultry Science Journal.*, 68 : 203-215.
- **Allen P-C., Fetterer R-H. 2002.** Recent Advances in Biology and Immunobiology of Eimeria Species and in Diagnosis and Control of Infection with These Coccidian Parasites of Poultry. *Clinical Microbiology Reviews.*, 15 (1) : 58-65.
- **Ahmedov E-I., Mamedova F-Z., Mamedova S-M. 2006.** Pathogenesis of Eimeriosis in the local chicken breeds (Apicomplexa, Coccidia, E. tenella). *Transaction of the Institute of Zoology. Baku*, 28 : 170-175 (in Azerbaijani)
- **Braunius W-W. 1984.** Epidemiology of Eimeria in broiler flocks and the effect of anticoccidial drugs on the economic performance. *Zootecnica Int*, June, 48-53.
- **Bussiéras J., Chermette R. 1992a.** Fascicule I : Parasitologie générale. In *Abrégé de parasitologie vétérinaire*. Edition : Alfort.
- **Buldgen A., Parent R., Steyaert P., Legrand D. 1996.** Aviculture semi-industriel en climat subtropical : guide pratique. Gembloux : Les presses agronomiques., 1996.- 122p
- **Belot J., Pangui 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.
- **Clark, I. A. and W. B. Cowden (2003).** "The pathophysiology of falciparum malaria." *Pharmacol Ther* 99(2): 221-260.
- **Chauve, C.M, Reynaud, M.C. and Gounel, J.M. 1994** description d'Eimeria mularid n. sp.chez le canard mulard. Etude de la phase endogène de son cycle évolutif avec mise en évidence du développement intranucéaire. *Parasite*
- **Chapman H-D. 1978.** Studies on the Excystation of Different Species of Eimeria in vitro. *Z. Parasitenkd.*, 56 : 115 121
- **Chapman H-D. 2014.** Milestones in avian coccidiosis research : A review. *Poultry Science.*, 93 : 501-511
- **Conway D-P., McKenzie M-E. 2007.** *Poultry Coccidiosis : Diagnostic and Testing Procedures*. Third Edition. Blackwell Publishing 2007 : 17-40
- **Creveiu-Gabriel I., Naciri M. 2001.** Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. *INRA Prod. Anim.*, 14 (4) : 231-246.

- **Duszyntyk DW, Upton SJ, Couch L. 2000:** The coccidian of galliformes. Chicken partridge peacock ;pheasant, quail.
- **Euzeby J. 1987.** Patozoologie médicale et comparée : Volume 2 : Myxozoa- Microspora- Ascetospora- Apicomplexa. Paris : Fondation Mérieux, 1987.- 474p
- **Fontaine M., Cadoré J-C. 1995.** Maladies classées par étiologie : les maladies parasitaires. In : Vade-Mecum du vétérinaire. Vigot. 16ème édition, 1995 ; 1192-1209.
- **Fortineau O., Troncy P-M. 1985.** Coccidiose, maladies animales majeures : Les coccidioses du poulet. Rev. Elev. Méd. Vét. Nouvelle Calédonie, 1985 : 917.
- **Guillaume Lecointre, Hervé Le Guyader,2001** *Classification phylogénétique du vivant*, Éditions Belin
- **Gordon.R.F** Pathologie des volailles Maloines.S.Aediteur1979
- **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.
- **Johnson J., Reid W-M. 1970.** Anticoccidial drugs : Lesion scoring techniques in battery and floor pen experiments with chickens. Exp. Parasitol., 28 : 30-36.
- **Jean-Luc Guérin dominique bulloy didier villote** *Maladies des volailles* © Éditions France Agricole, 2011 GFA Editions ISBN : 978-2-85557-210 **2011**
- **Kadhim L-I. 2014.** Histopathological changes of broilers immunized with sonicated oocysts against Eimeria tenella. I.J.A.B.R., 4 (1) : 31-35.
- **Klesius PW, Johnson W, Krammer T.** Delayed wattle reaction as a measure of cell mediated immunity in the chicken. Poultry Science 1977; 56:
- **Kalthoum Kallel 2009** Laboratoire de Parasitologie Hôpital La Rabta articles les coccidioses digestives
- **Lesbouyries G., 1965** Affections parasitaires : Eimérioses. Pathologie des oiseaux de basse cours, édition Vigot frère éditeurs, 1(670-690).
- **Larbier M., Yvoré P. 1971.** Influence de la coccidiose duodénale à Eimeria acervulina sur la teneur en acides aminés libres du muscle chez le Poulet. C. R. Acad. Sci., Sér. D., 273 : 12281230
- **Matsui T., Morii T., Iijima T., Kobayashi F., Fujino T. 1989.** Transformation of oocysts from several coccidian species by heat treatment. Parasitol Res., 75: 264-267.
- **McDougald L-R. 1998.** Intestinal Protozoa Important to Poultry. Poultry Science., 77 : 1156-1158.



- **Naciri M., Brossier F. 2009.** Les coccidioses aviaires : importance et perspectives de recherche. *Bull. Acad. Vét. France.*, 162 (1) : 47-50
- **Norton C-C., Chard M-J. 2010.** The oocyst sporulation time of *Eimeria* species from the fowl. *Parasitology International.*, 59 (4) : 506-511.
- **Robert-Gangneux, F. and M. L. Darde (2012).** "Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis." *Clin Microbiol Rev* 25(2): 264-296
- **Reid W-M. 1978.** Coccidiosis. In *Diseases of Poultry*, 7ème ed., ed. M. S. Hofstad, B.W. Calnek, C. F. Helmboldt, W. M.
- **Shirley M-W., Smith A-L., Blake D-P. 2007.** Challenges in the successful control of the avian coccidian, *Vaccine.*, 25 : 5540-5547. . Villate D. 2001. *Maladies des volailles*. Edition France Agricole. 2ème édition. 2001.
- **Sanders P. 2005.** L'antibiorésistance en médecine vétérinaire : enjeux de santé publique et de santé animale. *Bull. Acad. Vét France.*, **158** (2) : 139-145
- **Tomley F-M Smith A-L. 1991,** the Biology of Avian *Eimeria* with an Emphasis on their control by Vaccination. *Advances in parasitology.*, 60 ; 285-330.
- **Triki-Yamani, 2017 :** Cours coccidiose aviaire. I.S.V / Université de Blida.
- **Williams R-B. 1999.** A compartmentalized model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. *Int J Parasitol.*, 29 : 1209-1229.
- **Yvoré P., Coudert P. 1972.** Etude de la respiration endogène et de la segmentation de l'oocyste d'*Eimeria tenella* durant la sporogonie. *Ann. Rech. Vétér.*, 3 (1) : 131-143.
- **Yvoré P., Lesur J., Mainguy P., Nguyen T-H., Paquin J. 1972a.** Incidence de la coccidiose sur la coloration jaune du poulet. *Ann. Rech. Vétér.*, 3 (3) : 389-398.
- **Yvoré P., Dubois M., Sauveur B., Aycardi J. 1972b.** Pathogénie de la coccidiose duodénale à *Eimeria acervulina*. *Ann Rech Vét.*, 3 : 61-82.
- **Yvoré P., Naciri M., Lafont J-P., Renault L. 1982.** Les coccidioses-aspects étiologiques et pathologiques. *Le Point Vétérinaire.*, 14 (66) : 23-29.

## FICHE DU QUESTIONNAIRE

Dans le cadre d'une étude de Projet de Fin d'Etude, nous souhaitons effectuer une enquête de terrain sur la coccidiose en élevage de poulet de chair dans les régions de Blida et Bouira.

**1. Région d'étude :**

Blida  Bouira  Médéa

**2. Expérience du vétérinaire? (.....) années**

**3. Quelle est l'importance de l'activité avicole chez votre clientèle ?**

Activité principale  Activité secondaire

**4. Vous faites des suivis d'élevage de poulet de chair ?**

Oui  Non

**5. Quelle sont les maladies les plus fréquentes ?**

Les maladies bactériennes

Les maladies virales

Les maladies parasitaires

Les maladies liées à la nutrition

**6. Quelle sont les souches les plus rencontrées de poulet de chair ?**

ISA F 15  Arborac  Cobb 500

**7. Avez-vous rencontré durant l'année des cas de Coccidiose ?**

Oui  Non

**8. Pensez vous que les coccidioses aviaire dans votre région, sont :**

Sans solutions	Graves	Bien maîtrisées	Nom importante	Inexistante

**9. Pensez vous que l'incidence économique des coccidioses aviaire est :**

Très importante	Importante	Minime	Insignifiante	Nom mesurée



**16. Sur le plan lésionnel comment se manifeste-t-elle ?**

- Hémorragie en nappe  caillot de sang dans la lumière int  pétéchies
- muq œdémateuse  exsudat mucoïde  séreuse pointillée d'hémorragies (tête d'épingle)  Parois mince congestionnée  fragments nécrotiques blancs  lésions blanchâtres en plaques ronds

**17. Le diagnostic confirmatif est basé sur :**

- Clinique
- Autopsie
- Laboratoire

**18. Type de traitement :**

- Préventif
- Curatif

**19. De quelle façon peut-on prévenir cette pathologie ?**

a). médicale

- Vaccination
- Préventive des anticoccidiens comme additifs alimentaires

b). sanitaire

- Changement de litière entre 2 lots

- Oui  non

- Rotation des bandes d'espèces différentes

- Oui  non

- Désinfection du bâtiment et de matériel

- Oui  non

- Désinfection immédiate après retrait des oiseaux

- Oui  non