

REPUBLICQUE ALGERIENNE DEM
MENISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLAB – BLIDA
FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES ET BIOLOGIQUES



250THV-22

MEMOIRE

DE FIN D'ETUDE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR
VETERINAIRE

Thème

*Enquête sur la coccidiose chez le poulet de chair
Dans la région de Ain Bessem*

Réalisé par :

AMROUCHE BRAHIM

MAZARI BRAHIM

PROMOTEUR:

Mr. KELANAMER. R.

CC

USD Blida

Devant le président de jury :

➤ **BETTAHAR**

CC

USD Blida

Devant les examinateurs :

➤ **DJERBOUH**

MA^{te}. A

USD Blida

➤ **SAIDANI**

MA . A

USD Blida

2008 - 2009

REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail:

*Nous tenons à remercier DIEU le Tout Puissant pour
Nous avoir préservé, donné la santé, et guidé vers
La connaissance et le savoir.*

Nous tenons vivement à remercier

Notre promoteur

Mr KELANEMER RABAH

*Pour avoir accepté la charge d'encadrer ce travail, son
Sérieux, sa rigueur et sa patience.*

Les membres du jury

Madame BETTAHAR, M^{elle} DJERBOUH et Monsieur SAIDANI

Pour avoir accepté la charge d'examiner ce travail

Aux Dr KERMIA SID AHMED et AZIAZ ABD EL KRIM

Pour avoir accepté de nous faire partager

Leurs expériences en aviculture

A remercier tout personnel de la bibliothèque

Aux personnes ayant coopéré de pré et de loin à l'élaboration

De ce travail surtout : RYM, SMAIL ET MOHAMED.

DEDICACES

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, pour leurs amours,
Leurs dévouement et leurs soutien tout au de ces
Longues années d'études. Qu'ils trouvent ici l'expression
De ma gratitude.*

A mon frère MOHAMED.

A ma sœur.

A mes parents

A toute ma famille et mes proches.

*A mes confrères : HAMZA, ALI (NS), SMAÏL, BICEËL, LAMIN,
SAMIR.*

*A mes amis (es) : RYM, GHANIA, SOUSOU, AKILA, RACHID,
MOHAMED, OUSSAMA.*

A IBRAHIM AMROUCHE et CHAHRAZED.

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

MAZARI BRAHIM

DEDICACES

*J'ai l'immense plaisir de dédier ce modeste travail de fin
D'étude à ceux qui j'aime les plus au monde, mes très chères
parents qui m'ont apporté leurs soutiens morale, dans les
Moments difficiles avec un tant d'amour et d'affection et
M'éduquer afin que j'atteigne ce niveau.*

A mes chères frères : HAMZA et ABOU BAKRE.

A mes sœurs surtout MAROUA

A mes grands parents.

A toute ma famille et mes proches.

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

*A mes confrères : MOHAMED, ADEL, MUSTAPHA, HAMZA,
(NS), BILEL, LAMIN, SAMIR.*

*A mes amis (es) : SMAIL, ALI, ABD EL HAK, RACHID, DAOUD,
OUSSAMA.*

A MAZARI BRAHIM et CHAHRAZED.

A toute personne très proche de mon cœur

AMROUCHE BRAHIM

Liste de figures

- **Figure 01** : Le cycle des coccidies.
- **Figure 02** : Caecum dilaté, contenant des amas de sang (*E.tenella*)
- **Figure 03** : Localisation d'*Eimeria necatrix* dans l'intestin
- **Figure 04** : Caillots caractéristiques Ballonnement score "+04" (*E.maxima*)
- **Figure 05** : lésion de score "+03" dues à *E.brunetti*
- **Figure 06** : Muqueuse blanche contenu liquide (*E.acervilina*)
- **Figure 07** : l'influence de la saison sur l'apparition de la coccidiose aviaire
- **Figure 08** : l'influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose aviaire
- **Figure 09** : Le pourcentage de mortalité
- **Figure 10** : l'influence de la densité sur l'apparition de la coccidiose aviaire
- **Figure 11** : L'influence de la vaccination et la coexistence des autres maladies sur l'apparition de la coccidiose
- **Figure 12** : L'influence de l'aération sur l'apparition de la coccidiose
- **Figure 13** : L'influence du type de bâtiment d'élevage sur l'apparition de la coccidiose
- **Figure 14** : L'influence de la litière sur l'apparition de la coccidiose
- **Figure 15** : L'influence du vide sanitaire sur l'apparition de la coccidiose

Résumé :

La coccidiose est le résultat d'un déséquilibre entre le parasite (Eimeria), la réceptivité de l'hôte et le milieu (la qualité de l'aliment, la litière, la ventilation et mode de construction des bâtiments...)

Dans le but d'établir les conditions ayant favorisé l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair et le développement de cette maladie dans la région de Ain Bessem.

On a effectué un suivi de 60 bâtiments d'élevage de poulet de chair font l'objet de l'apparition de la coccidiose durant les deux saisons : sèche été humide.

A travers cette étude 52,85 % des élevages ont été touchés par la maladie en saison humide contre 47,15 % en saison sèche, l'âge le plus sensible est entre la 4^{ème} semaine et la 6^{ème} semaine avec un taux moyen de 20 %, cette maladie apparait suite à une vaccination (32 %), maladies intercurrents (41 %), surtout dans les élevage traditionnels (76 %).

Donc, il n'y a pas d'élevage sans coccidiose.

Summary :

The coccidiosis is the result of unbalance between the parasite (Eimeria) ; the capacity of hoesse receiver and the environment (the quality of food ; the litter ; the ventilation ; the mode of building).

Our study is aimed to establish the conditions invalvidin the apparition of coccidiosis at chicken; and the malady's development in the Ain Bassem area.

We effect this study of 60 rearing's building of chicken of flesh. When the objective is the coccidiosis apparition during two seasons: dryness and humid.

In this study: 52.85 % of rearing have been touched by the disease in humid seasan against 47.15 % in dryness seasan.

The old sensitive is between the 4rd and 6th in dry seasan; with médium rate of 20 %.

This malady appears sequel after vaccination (32 %); malady intercurrente (41 %) ; especially in traditionnal's rearing (76 %).

So; No rearing without coccidiosis.

المخلص:

إن كوكسيديا الدجاج هي نتيجة اختلال التوازن بين الطفيلي, المضيف و الوسط(نوعية الغذاء, الأرضية, التهوية و طبيعة بناء المداجن).

من أجل تبين العوامل المساعدة على ظهور هذا المرض و تطوره عند دجاج اللحم الأبيض , في منطقة عين بسام.

لهذا قمنا بمتابعة ميدانية لـ: 60 مدجنة لدجاج اللحم الأبيض خلال فصلين (الرطب و الجاف)

من خلال هاته المتابعة الميدانية: 52,85% من المداجن التي ظهر فيها مرض الكوكسيديا خلال الفصل الرطب, بالمقابل نجد 47,15% خلال الفصل الجاف, و نجد أيضا أن الكتاكيت تظهر حساسية عالية بين الأسبوع الرابع و السادس بنسبة 20%.

هذا المرض يظهر بعد تلقيح وقائي 32% أو تزامن هذا المرض مع أمراض أخرى (للجهاز الهضمي أو التنفسي) بنسبة 41% خصوصا في المداجن التقليدية بنسبة 76%.

إذا لا توجد مداجن بدون كوكسيديا الدجاج.

SOMMAIRE

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :

INTRODUCTION GENERALE :.....01

CHAPITRE 01 : ETUDE DE PARASITE

I. SYSTEMATIQUE.....03

II.CYCLE ÉVOLUTIF :03

II.1. Le cycle proprement dit :.....04

II.1.1. Le développement exogène ou sporulation :.....05

II.1.2. Développement endogène :.....05

II.1.2.1. Dékystement :.....05

II.1.2.2. Schizogonie :.....05

II.1.2.3. Gamétogonie ou reproduction sexuée :.....06

II.2. Les particularités du cycle selon l'espèce d'*Eimeria* :.....07

CHAPITRE 02 : EPIDEMIOLOGIE

I.EPIDEMIOLOGIE

1.1. DEFINITION :.....08

1.2. Source de parasite:.....08

1.3. Résistance du parasite:.....08

1.4. Mode d'infection:.....09

1.5. Causes favorisantes:.....09

1.6. Réceptivité:.....09

➤ Age :.....09

➤ Sexe:.....10

➤ La température:.....10

➤ Alimentation:.....10

➤ L'humidité:11

➤ La densité:11

➤ Facteur immunodépressif:.....11

➤ Dose infectante:.....11

➤ Conduite d'élevage :.....11

| | |
|--|----|
| II. ETUDE CLINIQUE : | 12 |
| II.1. ETIOPATHOGENIE: | 12 |
| II.2. SYMPTOMES CLINIQUES: | 12 |
| ➤ Coccidiose caecale: | 12 |
| ➤ Coccidiose intestinale: | 13 |
| II.3. LES LESIONS : | 13 |
| II.3.1. Coccidiose caecale hémorragique due à <i>E.tenella</i> : | 13 |
| II.3.2. Coccidiose intestinale subaiguë due à <i>E. necatrix</i> : | 14 |
| II.3.3. Coccidiose intestinale aiguë du poulet due à <i>Eimeria maxima</i>: | 15 |
| II.3.4. Coccidiose intestinale et caecale due à <i>Eimeria brunetti</i> : | 15 |
| II.3.5. Coccidiose duodénale due à <i>Eimeria acervilina</i> : | 16 |
| II.3.6. Coccidiose duodénale due à <i>Eimeria mitis</i>: | 16 |
| II.3.7. Coccidiose duodénale due à <i>Eimeria Preacox</i>: | 17 |
| II.4. DIAGNOSTIC: | 17 |
| II.4.1. Diagnostic clinique: | 17 |
| II.4.2. Diagnostic de laboratoire : | 18 |
| ➤ Examen coprologique : | 18 |
| ➤ Examen nécropsique : | 18 |
| ➤ Techniques sérologiques : | 18 |
| ➤ Electrophorèse : | 19 |
| ➤ PCR: | 19 |
| II.4.3. Diagnostique différentiel : | 19 |
| ➤ Entérite nécrotique : | 19 |
| ➤ Entérite ulcérate : | 19 |
| ➤ Histomonose : | 20 |
| III. IMMUNITE : | 20 |

CHAPITRE 03 : LES BATIMENT D'ELEVAGE :

| | |
|---|----|
| I. LE BATIMENT D'ELEVAGE: | 22 |
| I.1. L'importance du site d'implantation : | 22 |
| I.2. La conception de bâtiment: | 22 |
| I.3. L'isolation du bâtiment: | 22 |
| I.4. La ventilation: | 23 |
| II. L'AMBIANCE DU BATIMENT: | 23 |

| | |
|-----------------------------------|----|
| II.1. La température: | 24 |
| II.2. Le mouvement de l'air:..... | 25 |
| II.3. L'hygrométrie:..... | 25 |
| II.4. La litière :..... | 25 |

CHAPITRE 04 : APPROCHE THERAPEUTIQUE ET PROPHYLACTIQUE :

| | |
|---|----|
| I. PROPHYLAXIE SANITAIRE:..... | 27 |
| II. PROPHYLAXIE MEDICALE:..... | 27 |
| I.1. Chimio prévention:..... | 27 |
| I.2. Traitement chimique (médicament):..... | 29 |
| I.2.1. Les anticoccidiens non spécifiques :..... | 29 |
| ➤ Sulfadimérazine :..... | 29 |
| ➤ Sulfachlorpyrazine :..... | 29 |
| ➤ SuIfadiméthoxine:..... | 30 |
| ➤ Sulfaquinoxaline:..... | 30 |
| I.2.2. Les anticoccidiens spécifique :..... | 30 |
| ➤ Le toltrazuril:..... | 30 |
| ➤ L'Amprolium:..... | 30 |
| ➤ La Diavérdine:..... | 30 |
| ➤ Roxarsone:..... | 30 |
| ➤ Clopidol :..... | 30 |
| I.3. Vaccination :..... | 31 |
| I.4. l'influence de l'alimentation sur l'apparition de la coccidiose :..... | 31 |

PARTIE EXPERIMENTALE

| | |
|--|----|
| I. INTRODUCTION :..... | 33 |
| I. OBJECTIF DU TRAVAIL : | 33 |
| II. MATERIELS ET METHODES:..... | 33 |
| 1. Présentations des sites d'études :..... | 33 |
| 2. Matériel :..... | 33 |
| 3. Méthode :..... | 34 |
| IV. EXPRESSION DES RESULTATS :..... | 35 |
| A. Les Paramètres :..... | 35 |

| | |
|---|-----------|
| 1. Influence de la saison sur l'apparition de la coccidiose: | 35 |
| 2. L'âge : | 36 |
| 3. Pourcentage de Mortalité : | 36 |
| 4. la densité : | 37 |
| 5. l'influence de l'immunodépression : | 38 |
| 6. Les Agressions liées au mode d'élevage : | 39 |
| a- La ventilation : | 40 |
| b- Les normes de construction : | 40 |
| 7. La litière : | 41 |
| B. Les erreurs commises par les éleveurs : | 41 |
| C. Symptômes : | 41 |
| D.Diagnostic : | 41 |
| ✓ Diagnostic clinique : | 41 |
| ✓ L'autopsie : | 41 |
| ✓ Diagnostic de laboratoire : | 42 |
| E. Traitement : | 42 |
| V. DISCUSSION : | 43 |
| VII. PERSPECTIVES: | 45 |
| VIII. CONCLUSION: | 47 |
| ANNEXE : FICHE DE SUIVI | |

Partie
Bibliographique



INTRODUCTION GENERALE :

La coccidiose aviaire est une infection parasitaire grave de l'intestin qui l'on rencontre dans toutes les régions du globe où sont élevées de volailles, elle est provoquée par des protozoaires de la classe des sporozoaires : les coccidies.

Les coccidies des animaux de basse-cour sont principalement du genre *Eimeria* qui se distingue par une étroite spécificité de chaque *Eimeria* pour une espèce animale précise (Habercorn., 1970)

Il n'y a pas d'élevage sans coccidiose, elles sont là où les volailles sont élevées, leur survie est assurée par une forme de transition très résistante (l'oocyste survit plusieurs mois dans le milieu extérieur), (Thebo et al, 1998).

La présence des coccidies ne signifie pas la coccidiose maladie, l'apparition de la maladie dépend de nombreux facteurs liés au parasite, à l'hôte, à l'alimentation et à l'environnement.

La coccidiose apparaît lorsqu'il y a rupture d'équilibre par modification d'un ou plusieurs facteurs:

- Les parasites: leur nombre, leur pouvoir pathogène et leur capacité à faire développer une immunité chez l'hôte.
- L'hôte: Les oiseaux les plus sensibles sont surtout ceux dont l'état nutritionnel est faible, ou ceux qui sont atteints des maladies immunosuppressives
- L'environnement: les conditions d'élevages intensifs favorisant le développement du parasite (Crevieux et Naciri, 2001).

La gravité de l'infection est proportionnelle au nombre d'oocystes infectieux ingérés.

Le coût économique mondial de la prévention de la coccidiose (poulet et dinde) est de plus de 300 millions de dollars par an (Naciri 2001).

Cependant, 50 années d'utilisation des anticoccidiens ont conduit à l'apparition des 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)

Des procédés empiriques de rotation ou d'alternance des anticoccidiens (shuttle program) ont montré leur efficacité (Chapman., 1999).

L'une des caractéristiques d'*Eimeria* est leur très forte immunogénie, une infection primaire protège contre une réinfection par la même espèce, donc le développement de l'immunoprophylaxie est envisageable.

L'utilisation intensive de la même molécule pendant des mois voire des années conduit à l'apparition, plus au moins rapide sur le terrain, des coccidies résistantes (Ryley, 1981. Chapman1997).

Actuellement chez le poulet la vaccination par l'utilisation de parasite virulent ou atténués est efficace, des essais préliminaires de vaccination ont donné des résultats promoteurs.

C'est dans le but de contribuer à l'amélioration des connaissances de cette affection chez le poulet de chair, que nous avons réalisé une étude de la coccidiose du poulet de chair la région de Bouira.

Notre travail comporte deux parties :

Dans la première partie de notre travail nous avons récoltés des données bibliographiques concernant cette protozoose ainsi qu'un rappel sur les caractéristiques des bâtiments d'élevage de poulet de chair, les facteurs de contamination, une étude clinique et la lutte contre la coccidiose.

La deuxième partie qui concerne notre travail expérimental sur le terrain, pour mieux comprendre l'évolution de la coccidiose aviaire dans un élevage où on a mené une enquête basée sur un suivi de 60 bandes de poulets de chair de l'installation des poussins jusqu'au jour de leur abattages et une étude des paramètre d'élevage.

Chapitre I

ETUDE DE PARASITE

I. HISTORIQUE

II. DÉFINITION

III. SYSTIMATIQUE

IV. CYCLE ÉVOLUTIF

I. SYSTEMATIQUE:

Les coccidies des poulets appartiennent principalement au genre *Eimeria* (Tableau I). Il existe 07 espèces d'*Eimeria* spécifiques du poulet non transmissibles à d'autres espèces de volailles et qui ont une importance économique sont: *E. tenella* (espèce la plus pathogène), *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. mitis*, *E. acervulina*, *E. praecox*, *E. necatrix* (Bussieras et Chermette, 1992).

Tableau I: Taxonomie d'*Eimeria* (Duszyski, Upton et Couch, 2000).

| | | |
|---------------------------------|-----------------------|---|
| Embranchement : | <i>Protozoaires</i> | Etres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole Paroi. Multiplication asexuée et reproduction |
| Sous Embranchement : | <i>Apicomplexa</i> | Parasite intra cellulaire. |
| Classe : | <i>Sporozoasida</i> | Absence des flagelles chez les sporozoïtes. |
| Ordre : | <i>Eucoccidiorida</i> | Multiplication asexuée par mérogonie. |
| Sous ordre : | <i>Eimeriorina</i> | Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes Creux. |
| Famille : | <i>Eimeriidae</i> | Parasite monoxène des mammifères et des oiseaux. Sporulation exogène. |
| Genre : | <i>Eimeria</i> | L'oocyste contient 04 sporocystes, contenant chacun 02 sporozoïtes. |

II. CYCLE ÉVOLUTIF:

Le parasite *Eimeria* se développe en deux étapes:

- une étape exogène correspondant à la sporogonie (ou sporulation) dans le milieu extérieur.
- une étape endogène correspondant à l'excystation (sortie des sporozoïtes des sporocystes) puis à la mérogonie (multiplication asexuée) et à la gamogonie (reproduction sexuée) à l'intérieur de l'intestin du poulet (Bowmann et Lynn, 1999; Kheysein, 1972; Urquhart et al, 1996).

II.1. Le cycle proprement dit :

Le cycle évolutif d'*Eimeria* est divisé en deux phases : une phase exogène et une phase endogène.

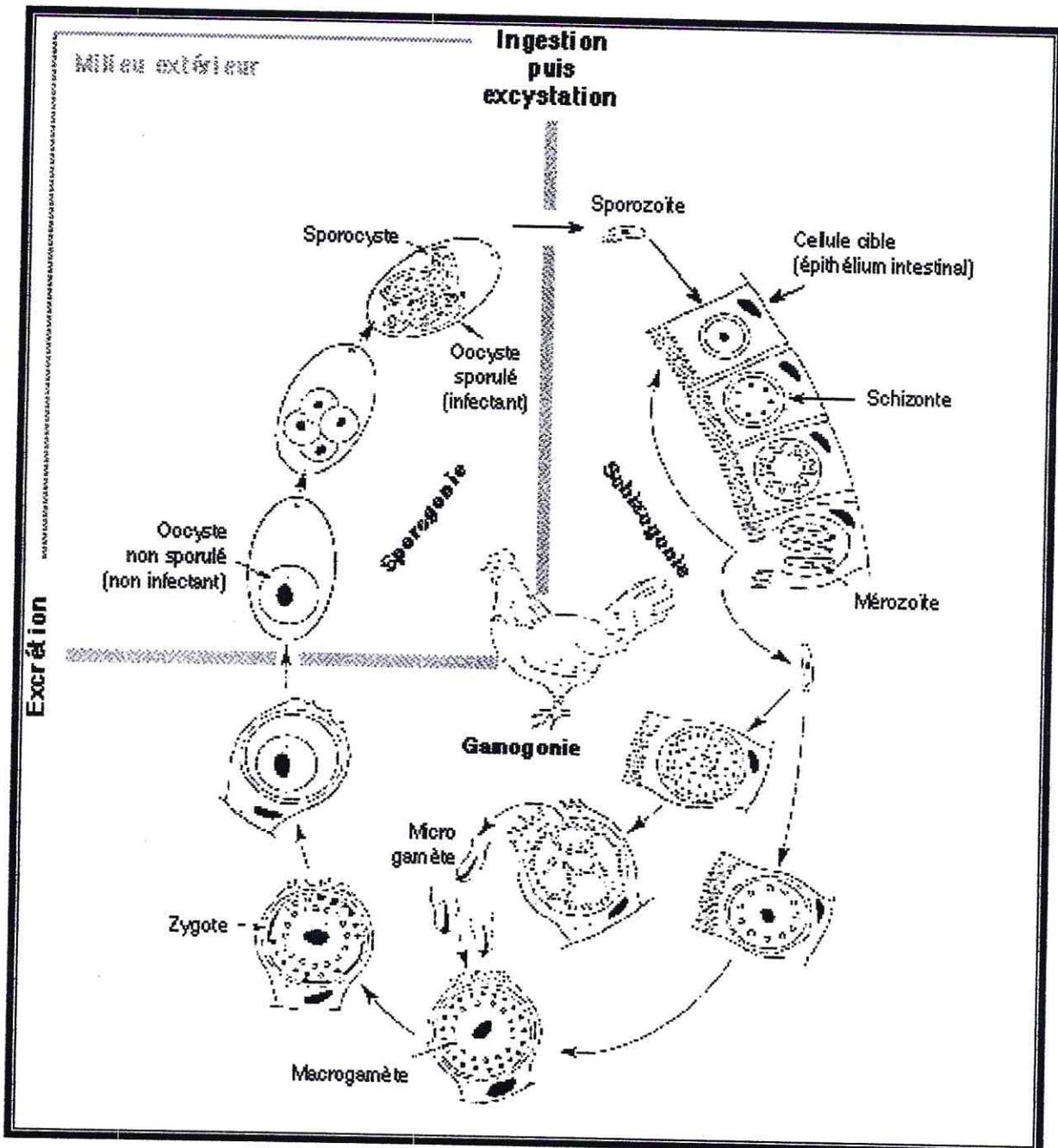


Figure 01 : Le cycle des coccidies (Cervieu-gaberel et Naciri M, 2001)

II.1.1. Le développement exogène ou sporulation :

Cette étape essentielle, ne se réalise que si les conditions extérieures sont favorables ; une humidité de 70%, une température de 29°C et suffisamment d'oxygène.

Dans les conditions favorables, le sporonte à l'intérieur de l'oocyste, se divise en 4 sporoblastes. Chaque sporoblaste se transforme en sporocyste.

Le sporocyste est un élément ovoïde présente à son sommet un petit bouchon et à l'intérieur duquel on note la présence de 2 sporozoïtes.

L'oocyste ainsi transformé, contient alors 4 sporocystes, avec chacun 2 sporozoïtes. A ce moment là, l'oocyste est dit sporulé, il constitue la forme infectante du parasite (J. Bussieras et Coll., 1992, Urquhart et al. 1987)

II.1.2. Développement endogène :

II.1.2.1. Dékystement :

Après l'ingestion par un poussin (généralement avec la nourriture), les oocystes sont détruit mécaniquement dans le gésier, libérant les sporocystes ; sous l'action de la trypsine et du suc pancréatique, le corps de stieda disparaît permettant l'émergence des sporozoïtes. (Soulsby, 1986, J. Bussieras et Coll., .1992)

II.1.2.2. Schizogonie :

Les sporozoïtes sont libérés dans la lumière caecale puis il pénètrent dans les entérocytes de l'épithélium de surface et passe dans les lymphocytes intra épithéliaux contigus qui sont mobiles, traversent la membrane basale et migrent dans la lamina propria vers les cryptes glandulaire de la muqueuse où les sporozoïtes s'arrondissent dans des vacuoles et donne les trophozoïtes.

Le trophozoïte s'élargit et évolue vers une autre forme dite schizonte, ce dernier subit alors une division nucléaire puis cytoplasmique et donne les schizontes de première génération. Ces derniers apparaissent sous la forme d'un sac. Ils ne deviennent matures qu'après 60 heures. Ils mesurent alors $24 \times 17 \mu\text{m}$ et contiennent environ 900 merozoïtes.

Les merozoïtes de première génération sont de très petits parasites fusiformes de 2 à 4 μm de longueur. L'espèce *E. tenella* peut produire jusqu'à 200 schizontes de la première génération. Après rupture des cellules de l'hôte, les merozoïtes ré envahissent des cellules adjacentes et

donnent une schizogonie de seconde génération. Les deuxièmes générations de schizontes comportent à maturité 200-350 merozoïtes et ils mesurent $12 \times 2 \mu\text{m}$ de longueur (Lawn et Rose 1982, Rose et Hesketh..., 1991).

III.1.2.3. Gamétogonie ou reproduction sexuée :

L'étape de la schizogonie s'achève lorsque tous les merozoïtes se différencient en gamètes mâles ou micro gamétocytes et en gamètes femelles ou macro gamétocytes dans de nouveaux entérocytes (Urquhart et al, 1987).

Le macro gamétocyte qui est unicellulaire grossit et finit par remplir la cellule hôte et donne un macro gamète. Ce dernier montre de grosses granules périphériques qui formeront lors de la fécondation la paroi de l'oocyste. Le micro gamétocyte subit un grand nombre de divisions qui produisent une multitude des microgamètes unicellulaires et biflagellés. La rupture du micro gamétocytes libère des gamètes mâles. La fécondation a alors lieu, elle est suivie de la formation de la coque de l'oocyste. Ce dernier est alors libéré par destruction de la cellule hôte et éliminé non sporulé avec les matières fécales. (J. Bussieras et al.1992).

La période pré patente est variable en fonction de l'espèce (Kheysien Y.M..1972).

IV.2. Le particularités du cycle selon l'espèce d'*Eimeria* :Tableau II: les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d'*Eimeria* (Mechache et Malek, 2007).

| Espèce | Durée de la Période pré patente | Localisation dans le tube digestif | Stade associé aux lésions | Espèce |
|----------------------|---------------------------------|--|---------------------------|---------|
| <i>E. acervulina</i> | 04 jours | 1 ^{er} tiers du grêle | gamontes | Précoce |
| <i>E. maxima</i> | 6 à 7 jours | Jéjunum | gamontes | Précoce |
| <i>E. necatrix</i> | 06 jours | Jéjunum (gamétogonie dans les caecums) | schizontes | Tardive |
| <i>E. brunetti</i> | 05 jours | 2 ^{ème} moitié du grêle, du caecum et du rectum | gamontes | Tardive |
| <i>E. tenella</i> | 6 à 7 jours | Caecums | schizontes | Précoce |
| <i>E. praecox</i> | 3 à 4 jours | Duodénum | ? | Tardive |
| <i>E. mitis</i> | 04 jours | 1 ^{ère} moitié du grêle | gamontes | Précoce |

Chapitre II

ETUDE EPIDIMIOLOGIQUE ET CLINIQUE

I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

II. ETUDE CLINIQUE

EPIDEMIOLOGIE:

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

1.1. DEFINITION :

Les coccidioses sont des parasitoses cosmopolites, fréquentes dans les collectivités et les élevages intensifs des volailles. L'infestation est favorisée par les différentes conditions d'élevage, l'ocyste sporulé offre une grande résistance dans le milieu extérieur et reste infectant plusieurs mois.

1.2. Source de parasite:

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

1.3. Résistance du parasite:

Sur un sol à l'abri du soleil, les oocystes peuvent survivre plus d'un an, leur survie de même que leur pouvoir infectieux sont favorisées par les conditions d'humidité élevée fréquemment rencontrés dans la basse-cour ou autour des abreuvoirs d'enclos défectueux, par contre leur survie dans la litière est limitée à quelques jours, surtout en milieu surpeuplé, à cause de l'ammoniac (dégagé par les volailles qui exerce un effet inhibiteur sur le développement des coccidies) et de l'action des moisissures et des bactéries (Urquhart et al, 1996).

Les oocystes sont sensibles à la dessiccation, aux basses et hautes températures, une exposition à 55 degrés est suffisante pour tuer les oocystes, même une exposition à 37 degrés

pendant 2 à 3 jours sera fatale. Les oocystes sont également tués par réfrigération à 0 degré (Calnek, 1997).

1.4. Mode d'infection:

L'infection est réalisée par voie orale, par ingestion d'eau ou d'aliment contaminé par des excréments porteurs d'oocystes sporulés et aussi par picorage de la litière souillée par les coccidies (Donal et al, 1991). L'infection survient aussi par ingestion de compléments alimentaires à base de fèces de poules mal stérilisées (Euzeby, 1987).

1.5. Causes favorisantes:

L'action des coccidies est potentialisée par plusieurs facteurs ; par exemple, les mauvaises conditions d'hygiène telles que le surpeuplement, le défaut de ventilation, la mauvaise installation des abreuvoirs, une litière épaisse, permanente et mal constituée, sont des facteurs qui procurent un taux d'humidité et une température idéale pour la sporulation des oocystes (Williams et al, 1996).

Les volailles élevées au sol sont, naturellement, plus exposées que celles dont l'entretien à lieu sur grillage, mais dans un poulailler, le niveau d'infection est très hétérogène car les poules elles-mêmes ne se répartissent pas de façon homogène, mais vivent en groupes bien définis dont les individus ne se séparent pas ; il en résulte l'existence de foyers très infectés et de foyers de moindre infection ; cependant, les aires à risque maximal sont centrés sur les mangeoires et les abreuvoirs.

Les poulets de chair sont plus exposés à la coccidiose que les poules pondeuses à cause de leur durée de vie économique trop courte pour l'installation d'une immunité protectrice (Euzeby, 1987).

1.6. Réceptivité:

❖ Age :

L'âge est un facteur important qui joue un rôle majeur dans la réceptivité de la maladie dont les volailles âgées sont plus résistantes que les jeunes. Les poussins peuvent tomber malade

dés l'âge de 15 jours si les possibilités de contamination sont importantes; les coccidioses les plus sévères se rencontrent entre 4 et 8 semaines.

❖ **Sexe:**

A âge égal, les poulettes sont plus réceptives que les coquelets et ce caractère se retrouve chez les embryons en développement (Jordan et al. 2001).

❖ **La température:**

Les températures qui dépassent 32 entraînent une perturbation de la sporogonie; bien que par forte chaleur les animaux mangent moins donc absorbent moins de coccidiostatique. (Susan et Aillo, 2002).

❖ **Alimentation:**

-les protéines et les sels minéraux: Des régimes pauvres en protéines (13 % au lieu de 17 %) empêchent le développement de coccidioses caecales chroniques (Mann 1947), Le calcium favorise une action activatrice sur la trypsine, enzyme qui participe à l'excystation des sporozoïtes (Bafundo *et al* 1984b).

-les vitamines: L'effet de la vitamine A peut s'explique par son action sur la réponse immunitaire (Dalloul *et al* 2000). les carences vitaminiques ont des incidences: la carence en vitamine A élève la réceptivité et la sensibilité, tandis que l'administration de cet vitamine aide à la guérison.

L'effet de la vitamine K a été observé depuis longtemps dans le cas des espèces hémorragiques telles qu'*E. tenella* et *E. necatrix* (Baldwin *et al* 1941, Ryley et Hardman 1978), il est dû à son action coagulante. Les recommandations sont de 8 ppm en cas de coccidiose (Scott *et al* 1982) au lieu de 0,5 ppm.

Les vitamines B stimulent le développement de certaines espèces d'*Eimeria* (Warren 1968). Par exemple, lors d'une infection par *E. tenella*, la vitamine B1 entraîne une augmentation de l'excrétion d'oocystes et de la mortalité (Sherkov, 1976). Ceci s'explique par les besoins en vitamines B des coccidies pour les différentes phases de leur développement.

-Matière première: La mortalité due à *E. tenella* s'avère moins élevée avec des régimes à base de maïs qu'avec des régimes à base de blé (Williams 1992).

-Les mycotoxines: Produites par les champignons susceptibles de se développer dans les aliments. Dans le cas d'une infection par *E. tenella*, l'aflatoxine augmente la mortalité de façon importante (Edds et al 1973, Wyatt et al 1975). Ceci peut s'expliquer par l'effet cumulé d'*E. tenella* et de l'aflatoxine sur la coagulation sanguine (Witlock et Wyatt 1978); les

hémorragies dues à la coccidiose caecale sont plus graves en présence d'aflatoxine, ce qui augmente la mortalité. Dans le cas d'une infection par *E. acervulina*.

❖ **L'humidité:**

Les oocystes éliminés restent infectants 4 à 9 mois dans la terre, dans les litières profondes on trouve en moyenne 1000 oocystes/ gr leur viabilité dépend de l'humidité de la litière. Alors la sporulation survient massivement et risque d'entraîner une infestation elle-même massive, dont une forte humidité entraîne une baisse de réceptivité. (Fritsch b.e Gerriets ,1965).

❖ **La densité:**

La très forte densité notamment dans l'élevage du poulet, plus de 20poulets/ m² favorise l'apparition de la coccidiose (Bussieras, et al, 1992). Les fortes densités entraînent la dégradation des performances ainsi qu'une mortalité plus élevée. (Bussieras, et al, 1992).

❖ **Facteur immunodépressif:**

De fait de la fragilité du système immunitaire des volailles, il a été clairement démontré une interaction réciproque entre les coccidioses (subclinique ou clinique) et le développement de maladie multifactorielles, virales (Marek et Gumboro), bactériennes (*Escherichia coli*, *Salmonelles spp*, *Clostridium spp*) (Merial, 2003).

❖ **Dose infectante:**

Même avec des coccidies peu pathogènes, on peut déterminer des formes cliniques si l'infection est massive : dans ce cas, en effet, les parasites envahissent la profondeur des épithéliums ; c'est pourquoi l'élevage de bandes successives sur un même parquet peut être lourd de conséquence.

D'autre part, le renouvellement rapide de l'ingestion d'oocystes sporulés est favorable à l'infection car certaines coccidies (*E. tenella*) sont rapidement immunogènes et lorsque l'immunité est acquise les contaminations ultérieures sont inopérantes (Williams, 1998).

❖ **Conduite d'élevage :**

Le programme d'éclaircissement intermittent est dangereux en termes de coccidiose par rapport à un programme continu, elle entraîne un grattage plus important de la litière le jour action qui favorise la sporulation et la survie de l'oocyste, ainsi qu'un élevage sur grillage est moins exposé à la transmission par le sol. (Bussieras, et al, 1992).

II. ETUDE CLINIQUE :

II.1. ETIOPATHOGENIE:

Neufs espèces d'*Eimeria* ont été décrites dont sept sont actuellement reconnues et spécifiques du poulet: *Eimeria acervulina*, *Eimeria praecox*, *Eimeria maxima*, *Eimeria mitis*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria tenella* et *Eimeria brunetti*. Chaque espèce se différencie par la morphologie des oocystes, la localisation intestinale et les lésions qu'elles entraînent (Al Attar et Fernando, 1987).

Les espèces parasitaires de coccidies décrites chez le poulet présentent aussi une importante spécificité de site de développement (Tableau n 01). Cependant, cette spécificité est plus ou moins stricte en fonction de l'espèce parasitaire et des conditions d'inoculation. (Long et Milliard, 1976).

Tableau III: Spécificité tissulaire et pathogénie des différentes espèces d'*Eimeria* infectant le poulet (Long et Milliard, 1976).

| <i>Eimeria</i> | Site de développement | Pathogénie |
|----------------------|-----------------------|------------|
| <i>E. tenella</i> | Caecum | ++++ |
| <i>E. necatrix</i> | Jéjunum, caecum | ++++ |
| <i>E. maxima</i> | Jéjunum, iléon | +++ |
| <i>E. brunetti</i> | Iléon, caecum, colon | +++ |
| <i>E. acervulina</i> | Duodénum, jéjunum | ++ |
| <i>E. mitis</i> | Duodénum, jéjunum | + |
| <i>E. praecox</i> | Duodénum, jéjunum | + |

II.2. SYMPTOMES CLINIQUES:

➤ Coccidiose caecale:

Elle est due chez le poulet à *E. tenella*. Les poussins peuvent tomber malades dès l'âge de 15 jours, si les possibilités de contamination sont importantes. Les cas les plus sévères se rencontrent entre quatre et huit semaines. Le premier symptôme dans un troupeau est la

présence d'excréments hémorragiques. Rapidement peuvent alors apparaître des cas de mortalités chez les poussins par ailleurs bien portants. (Fritzsche et Gerriet, 1965).

Les principaux signes cliniques sont présentés par: abattement, tristesse, rassemblement des individus malades dans les zones chaudes du bâtiment, dès le 4^{ème} jour de l'infection il y a apparition de sang en nature dans les selles, le 5^{ème} et le 6^{ème} jour se caractérisent par l'apparition d'un syndrome dysentérique: caractérisé par une importante diarrhée hémorragique, du ténesme, des épreintes, puis élimination d'un "crachat" cloacal, une soif intense, de l'anorexie peut mort, sinon vers le 15^{ème} jour, on observe l'expulsion d'un magma caséux, composé de débris épithéliaux et d'oocystes. (Mac Dougald et al, 1997).

➤ Coccidiose intestinale:

Cette forme clinique est causée par plusieurs espèces.

La forme aigue est causée par *E. necatrix* et avec un inoculum plus important par *E. brunetti* et *E. maxima*. Les animaux sont plus âgés que ceux qui font la coccidiose caecale. Les animaux sont affectés dès la 4^{ème} semaine d'âge. Les symptômes apparaissent 3 jours post-infection, avec une diarrhée mousseuse, parfois hémorragique renfermant du sang digéré. On n'observe jamais de syndrome dysentérique mais la mort est possible si les oiseaux sont infectés par *E. necatrix*.

La forme atténuée est causée par autres espèces d'*Eimeria*, soit par faible inoculum soit par faible pathogénicité de l'espèce an cause (Mac Dougald et al, 1997).

II.3. LES LESIONS :

II.3.1. Coccidiose caecale hémorragique due à *E.tenella* :

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

Elle est responsable de fortes mortalités et d'importantes pertes économiques. (Bayer et al, 1976). Le développement des stades parasitaires se déroule dans les caecums (Lawn et Rose, 1982).

L'autopsie des cas aigus révèle des caecums gonflés, oedémateux et remplis de sang. La muqueuse caecale a un aspect rugueux et elle est imbibée de sang. La carcasse est fortement

émaciée et anémiée. Dans les cas chroniques, on retrouve dans les cæcums des bouchons jaunes et caséux adhérents à la paroi et remplissant toute la lumière caecale.

La coupe histopathologique des caecums révèle la présence de multiples schizontes de deuxième génération, dispersés dans la muqueuse intestinale. Des petits foyers de nécrose et des hémorragies apparaissent dans la musculuse (Euzeby, 1987).



Figure02 : Caecum dilaté, contenant des amas de sang (Johnson & Reid 1972)

II.3.2. Coccidiose intestinale subaiguë due à *E. necatrix* :

La mérogonie intervient dans les cellules de l'intestin grêle, en position moyenne, dans le jéjunum et la gamétogonie dans l'épithélium caecale (Biester et Schwarte, 1959)

Lors d'infection légère, on constate la présence de nombreuses pétéchies sur la séreuse, l'intestin est ballonné, le contenu intestinal est de couleur sombre et il renferme de mucus.

Lors d'infection sévère, on note que les hémorragies sont étendues sur tout l'intestin, le mucus est de couleur rouge brun et il contient des débris de muqueuse. On remarque l'aspect poivre et sel de l'intestin, signe caractéristique d'une infection par *E. necatrix*.

La coupe histopathologique de l'intestin révèle la présence de volumineuses deuxièmes générations schizontes (65µm), ce qui les distingue de ceux des autres espèces parasites de l'intestin (moyenne 10 - 17µm) (Euzeby, 1987).

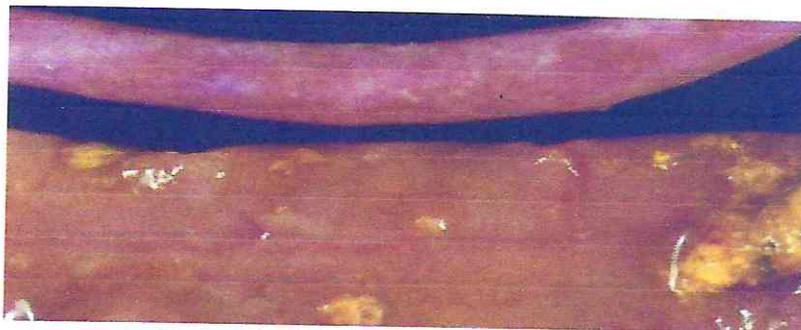


Figure03 : Hémorragies + Pétéchies Ballonnement (Johnson & Reid 1972)

II.3.3. Coccidiose intestinale aiguë du poulet due à *Eimeria maxima*:

Evolution endogène dans toute l'étendue de l'intestin grêle, mais surtout dans le jéjunum (Biester et Schwarte, 1959).

Lors d'infection légère, on observe de petites pétéchies rouges sur la séreuse de l'intestin, à l'ouverture on constate la présence de nombreux débris signe d'une indigestion.

Dans les formes graves l'intestin apparaît ballonné et la muqueuse épaissie. Le contenu intestinal est de coloration jaune orangé, renferme des caillots punctiformes et de mucus.

La gamétogonie a lieu dans la partie profonde de l'épithélium et en position sous épithéliale, où migrent les cellules parasitées, hypertrophiées et les microgamontes sont plus volumineux que les macrogamontes: caractère spécifique de *E. maxima* (Euzeby, 1987).

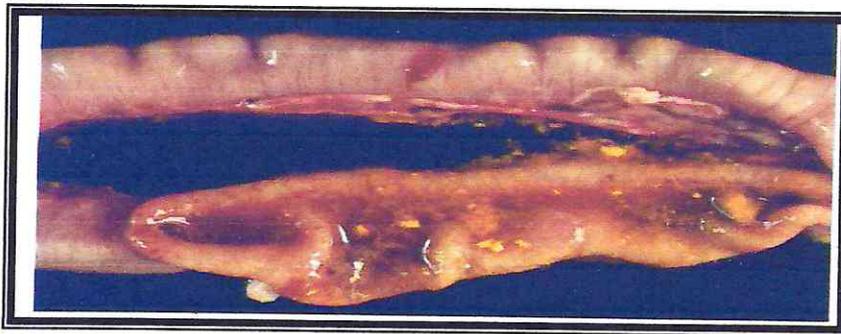


Figure 04 : Cailots caractéristiques Ballonnement, score "+04" (Johnson & Reid 1972)

II.3.4. Coccidiose intestinale et caecale due à *Eimeria brunetti* :

Cette espèce occupe la totalité de l'intestin grêle, mais les lésions qu'elle détermine intéressent essentiellement l'iléon et le rectum (Biester et Schwarte 1959).

Cette espèce est très difficiles à identifier par ces lésions car elles sont peu caractéristiques et prêtent souvent à confusion avec celles observées lors d'une infection par *E. necatrix* ou encore lors d'une infection par *Clostridium*. La paroi intestinale est de couleur grise, on note la présence de petites particules de couleur saumon qui se détachent de l'intestin.

Lors d'infections massives, la paroi est ballonnée et épaissie, la muqueuse devient rouge. Le contenu intestinal est rempli de caillots sanguins punctiformes et d'odeur putride.

L'examen histopathologique révèle la présence de deux et trois générations de mérontes, toujours superficiels, sauf au cours des infections massives, où les formes asexuées envahissent le tissu sous épithélial et le sommet des villosités (Euzeby, 1987).

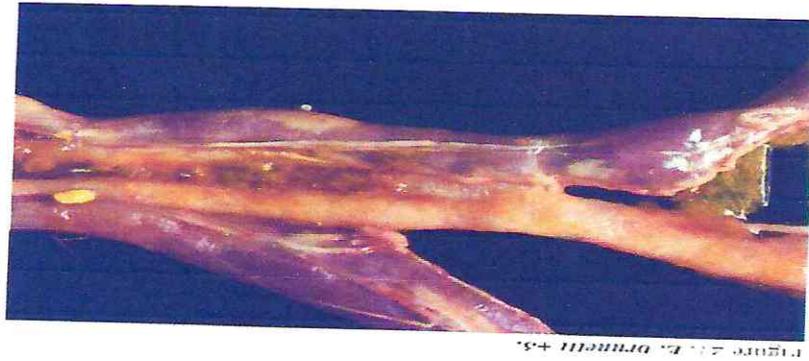


Figure 05 : lésions score de "+03" dues à *Eimeria brunetti* (Johnson & Reid 1972)

II.3.5. Coccidiose duodénale due à *Eimeria acervulina* :

Le développement des stades parasitaires est superficiel et à la périphérie des cryptes, ce qui est considéré comme une localisation caractéristique de l'espèce *E. acervulina*. (Euzéby, 1987).

Les lésions causées par cette espèce sont variables, lors d'infections légères, on note la présence de petites plaques blanches dispersées et confinées au duodénum, il s'agit de lésions allongées et orientées perpendiculairement au grand axe de l'intestin comme des barreaux d'échelle. Lors infections massives, la muqueuse devient grisâtre, les lésions sont en colonies coalescentes et la paroi intestinale est épaissie et remplie d'un exsudat crémeux.

L'étude histologique du duodénum révèle la présence de nombreux gamétocytes et schizontes de deuxième génération dans les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale.

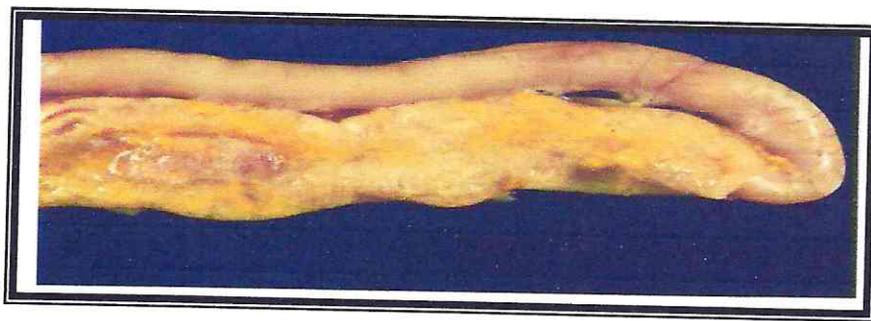


Figure 06: Muqueuse blanche contenu liquide (Johnson & Reid 1972)

II.3.6. Coccidiose duodénale due à *Eimeria mitis*:

Localisation à la moitié antérieure de l'intestin grêle jusqu'en arrière de la cicatrice du sac vitellin (Biester et Schwarte, 1959).

Il s'agit d'une espèce non pathogène. On note un léger épaissement de la muqueuse intestinale et la présence de pétéchies sur la séreuse. L'étude histopathologique indique une localisation superficielle des stades parasitaires dans l'épithélium (Euzeby, 1987).

II.3.7. Coccidiose duodénale due à *Eimeria Praecox*:

L'infection se localise dans la partie supérieure de l'intestin grêle plus particulièrement dans le duodénum. (Biestler et Schwarte, 1959).

E. praecox ne produit pas des lésions importantes car elle est considérée comme une espèce pathogène mineure. (Donal et al, 1991).

Les lésions les plus prononcées concernant la muqueuse duodénale, on remarque que le contenu intestinal devient fluide et parfois muqueux et par conséquent les déjections deviennent mucoides. De petites pétéchies peuvent être observées sur la muqueuse.

L'étude histopathologique indique une localisation superficielle des stades parasitaires dans l'épithélium (Euzeby, 1987).

II.4. DIAGNOSTIC:

Pour traiter avec succès la coccidiose, il est indispensable de poser au préalable un diagnostic exact. En effet, les coccidioses appellent un traitement spécifique qui ne peut être efficace et rentable qu'à la condition d'être appliqué à bon escient (Conway et Mckenzie, 1991).

De plus la connaissance des espèces de coccidies en cause est très utile elle aussi, car elle permet d'orienter le traitement en conséquence. Hormis les cas de coccidiose caecale aigue par *E. tenella* survenant chez les poussins, le diagnostic exact est souvent difficile à établir. Il nécessite l'étroite collaboration du clinicien et du laboratoire.

La recherche des éléments du diagnostic commence au niveau de l'élevage et se poursuit au laboratoire (Appert et al, 1996).

II.4.1. Diagnostic clinique:

La connaissance de l'aspect de la bande, la morbidité, la mortalité, la prise d'alimentation, l'odeur caractéristique et le taux de croissance sont des facteurs critiques dans le diagnostic, complété par l'autopsie d'un nombre représentatif d'oiseaux de la bande.

La connaissance des lésions, l'emplacement des différentes espèces, la forme, l'endroit des lésions principales, donne une bonne indication sur les espèces de coccidies concernées. (Merial Ltd., 2003).

II.4.2. Diagnostic de laboratoire :

➤ Examen coprologique :

- Méthode de concentration par sédimentation :

Elle est basée sur l'examen du culot qui est le résultat de sédimentation au fond du récipient dans lequel les matières fécales ont été mises en suspension. La plus part des oocystes ont une densité supérieure a celle de l'eau. (Euzeby Jacques., 1987).

- Méthode de concentration par flottaison :

Elle consiste a diluer les échantillons de matières fécales dans un liquide d'une densité plus élevée que celle des oocystes, de telle sorte que sous l'action de la pesanteur ou d'une centrifugation les oocystes montent à la surface du liquide et on peut les récupérer pour les examiner. (Euzeby Jacques., 1987).

➤ Examen nécropsique :

Les lésions sont beaucoup plus caractéristiques tant par leur localisation que par leur nature, l'aspect et l'intensité des lésions. Toutes les constatations effectuées à l'œil nu tant sur l'oiseau vivant (symptômes) qu'a l'autopsie (lésions) ne permettent que des présomptions plus ou moins solides sur l'existence d'une coccidiose dans un effectif de volailles. Il est indispensable de confirmer ces renseignements par un examen microscopique. Il faut effectuer des coupes histologiques sur l'intestin d'un poulet malade en vue de détecter sous microscopie, les différents stades parasitaires ainsi que les lésions provoquées par l'espèce d'*Eimeria* en cause. (André appert et al, 1966).

➤ Techniques sérologiques :

Le test ELISA est en générale la technique la plus commode, qui consiste en la détection des complexes antigens-anticorps afin d'évaluer la réponse immunitaire humorale des poulets après infestation. (Euzeby Jaques, 1987).

➤ **Electrophorèse :**

La mobilité électrophorétique de l'isomérase phosphate glucose (GPI) est utilisée afin d'identifier les espèces *Eimeria* ainsi que les souches sévissant dans un élevage. Une mixture de 02 ou 03 espèces apparaît sur l'électrophorèse sous forme de bandes séparées. (Chapman, 1982).

➤ **PCR:**

Une réaction d'amplification en chaîne par polymérase basée sur l'amplification des régions correspondantes aux espaceurs transcrits internes 1 (ITS1) de l'ADN ribosomal a été mise au point pour les espèces des coccidies du poulet *E. maxima*, *E. mitis* et *E. praecox*. Ainsi, en prenant compte des résultats des travaux précédents, une série complète d'amorces spécifiques d'espèces basée sur les ITS1 est maintenant disponible pour la détection et la discrimination des 07 espèces d'*Eimeria* qui infectent les volailles domestiques. (Schnitzler et al, 1999).

II.4.3. Diagnostique différentiel :

➤ **Entérite nécrotique :**

Infection intestinale causée par *clostridium perfringens* de type C. elle se rencontre surtout chez le poulet à partir de l'âge de 15 jours, elle se déclare à la suite d'un changement de régime et surtout lorsque les coccidioses sont mal maîtrisés.

Les maladies sont apathiques et présentent une diarrhée noirâtre. La mortalité est brutale et élevée. A l'autopsie l'intestin grêle est épaissit et on révèle une entérite nécrosant très étendue. (Cadoré, J.L et al, 1995).

➤ **Entérite ulcéralive :**

Le diagnostic différentiel de la coccidiose et de l'entérite ulcéralive peut être possible d'après les lésions ou après l'identification au laboratoire du germe responsable. L'entérite ulcéralive caractérisée par une inflammation de l'intestin plus marquée dans la partie inférieure et des lésions ulcéralives à la jonction iléo-caecale. Il y a parfois de petites zones jaunes sur le foie.

L'entérite ulcéraive est caractérisée aussi par des symptômes d'amaigrissement, diarrhée, déjections brunâtres devenant presque blanches. (Cadoré, J.L et al, 1995).

➤ Histomonose

Habituellement observée chez les oiseaux de 3 à 5 semaines, caractérisée par une somnolence, faiblesse, perte d'appétit et des déjections mousseuses brun jaunâtre. On confirme la coccidiose de l'Histomonose par l'examen microscopique. (Magvet, 2003).

III. IMMUNITÉ :

L'immunité en matière d'infections coccidiennes a fait l'objet de nombreuses études et pourtant, les problèmes qu'elles posent n'ont pas encore reçu de solution satisfaisante à la quelle puisse se rallier l'unanimité des parasitologistes (Dick et al, 1972).

L'état d'immunité acquise s'objective, en clinique, par l'absence de manifestations morbides chez les sujets supposés immuns et réinfectés. Cependant le seul critère totalement valable de la résistance absolue est l'absence de production d'oocystes à la suite de la réinfection des sujets immuns (kouwenhoven, 1970).

L'immunité anti-coccidienne est, dans l'immense majorité des cas, spécifique et ne s'exerce que contre l'espèce qui a provoqué l'établissement (Tyzzer, 1932).

La plus part des coccidioses de la poule sont génératrices d'immunité. Dès 1927, Johnson avait apporté la démonstration de se fait en expérimentant avec *E. tenella*. Par la suite l'immunité acquise a été mise en évidence dans les cas d'*E. necatrix* (Tyzzer, 1932), *E. praecox* (Tyzzer, Theiller et Jones, 1932), *E. acervulina* (Peterson, 1949; Peterson et Munro, 1949), *E. maxima* (Tyzzer, Theiller et Johnes, 1932; Reid et Roja, 1963), *E. brunetti* (Pellerdy, 1965). Au contraire *E. mitis* n'est quasi pas immunigène (Tyzzer, 1929 ; Joyner, 1958).

Il importe de faire observer que les coccidioses aviaires, sont des infections normalement auto-stérilisantes, en absence de réinfections il aura qu'un cycle complet dans ce cas, l'immunité n'est que temporaire. Mais dans les conditions naturelles, en milieu contaminé, les réinfections auxquelles sont exposées les oiseaux assurent l'entretien de l'état de résistance, tout en augmentant le potentiel immunitaire. Ceci n'est vrai que si l'administration de médicament anticoccidien ne provoque pas la destruction des formes parasitaires immunogènes (Johnson, 1927).

Le degré de l'immunité acquise varié avec l'espèce du parasite de primo-infection .Si *E. mitis* est peu immunogène, *E. maxima* et *E. praecox* se sont beaucoup plus et déterminent l'immunité la plus solide (Long, 1970). *E. tenella* et *E. necatrix* se situent entre ses deux extrêmes : dans le cas d'*E. necatrix*, notamment, une immunité solide n'est acquise qu'après plusieurs infections antérieures.

Il est de même, d'après Peterson (1949) et Peterson et Munro (1949), pour *E. acervulina*. Il est vraisemblablement que, pour une espèce donnée, l'activité immunogène dépend de la souche utilisée (Joyner ,1967) et de la dose de primo-infection.

L'activité immunogène d'une coccidie est en fonction de sa localisation dans l'intimité des tissus.

Certes, toutes les coccidies sont intra cellulaires, mais certaines espèces occupent dans l'épithélium infecté une situation plus profonde que d'autres. Les espèces se développant en surface (*E. acervulina*, *E. mitis*) sont peu ou ne sont pas immunogènes ; au contraire, *E. tenella*, et *E. maxima* qui, respectivement au stade de schizontes et de gamétocytes, colonisent la partie basale de l'épithélium, voire le tissu sous-épithélial et même la muscularis mucosae, sont génératrices d'une immunité beaucoup plus élevée (Leathem et Burns, 1967).

Au cour des infections coccidiennes massives, lorsque, même des espèces à localisations normalement superficielles tendant à occuper des localisations profondes, ces espèces deviennent alors nettement plus immunogènes (*E. acervulina*) (Doran et Farr, 1962).

Dés 1932, Tyzzer concéderait que le processus défensif en matière de coccidiose aviaire n'est pas basé sur des réactions humorales mais plutôt sur une réaction cellulaire, car les anticorps sériques développés chez les poulets atteints de coccidiose ne sont pas des témoins de cette infection, les anticorps inhibiteurs ne semble pas capables de conférer l'immunité passive (Tyzzer et al, 1932).

Des expériences basées sur l'inhibition des organes élaborateurs d'anticorps et sur l'étude des conséquences de cette inhibition sur l'immunogénèse ont été réalisées, d'après les travaux des Szenberg et Warner (1962) de Warner (1967) et Leucharn (1970), les lymphocytes de la bourse de Fabricius commanderaient les réactions immunologiques humorales (Horton-Smith, 1963).

Il est certain qu'il existe une association des mécanismes, cellulaire et humorale dans le déterminisme de la résistance acquise aux infections coccidiennes (Szenberg et Warner, 1962).

Chapitre III

LES BATIMENT D'ELEVAGE

I. LE BATIMENT D'ELEVAGE

II. L'AMBIANCE DU BATIMENT

I. LE BATIMENT D'ELEVAGE:

Le bâtiment d'élevage doit permettre aux animaux de vivre dans les conditions de confort, tel que leur potentiel de production s'extériorise au maximum. Il doit être considéré comme un outil de travail entre la main de l'éleveur qui lui sert à résoudre les problèmes d'ambiance.

I.1. L'importance du site d'implantation :

L'implantation du bâtiment est un facteur important. C'est en ce sens, qu'il y a lieu d'éviter l'implantation des bâtiments dans une vallée ou sur une colline (Lemenec, 1987).

Il faut choisir un site bien aéré et abrité des vents froids, facile d'accès, suffisamment isolé des bâtiments où logent les autres animaux, il doit être également entouré d'un fossé pour permettre un bon drainage des eaux pluviales et de ruissellement.

I.2. La conception de bâtiment:

La conception générale doit permettre le maintien d'une bonne ambiance.

Il doit rendre facile et efficace les différentes opérations visant l'hygiène et la désinfection.

Il doit être économique, adaptable et extensible.

I.3. L'isolation du bâtiment:

L'isolation thermique est une des caractéristiques les plus importantes dans un bâtiment.

L'objectif visé par l'isolation est de rendre l'ambiance du bâtiment la plus indépendante que possible des conditions climatiques extérieures.

Par conséquent, elle doit permettre, selon Lemenec; 1987 :

- D'éviter au maximum l'entrée de la chaleur par temps chaud.
- De limiter le refroidissement de l'ambiance du bâtiment en hiver.
- De diminuer les écarts thermiques existants entre le sol et la litière, afin d'éviter, principalement, les condensations au niveau de cette dernière.

Les normes d'isolation thermique souhaitables pour les bâtiments de volaille sont :

- La toiture: $K_{\text{maximal}} = 0,35 \text{ W/m}^2/\text{C}^\circ / \text{H}$, (12 cm de laine de verre).
- Les murs: $K_{\text{maximal}} = 0,50 \text{ W/m}^2/\text{C}^\circ / \text{H}$, (6 cm de polystyrène expansé).

- Les murs: $K_{\text{maximal}} = 0,50 \text{ W/m}^2/\text{C}^\circ /\text{H}$, (6 cm de polystyrène expansé).
- Périmètre et sol : $K_{\text{maximal}} = 0,6 \text{ W/m}^2/\text{C}^\circ /\text{H}$, (Lemenec, 1987).

(K étant le coefficient de transmission thermique; plus il est faible, plus l'isolation est meilleure).

En règle générale, il faut chercher à obtenir dans un poulailler, un coefficient K global inférieur à 1.

Une excellente isolation permet aux animaux, en période de démarrage, de satisfaire plus aisément leurs exigences thermiques sans surcoût, et en période d'élevage, de maintenir les conditions d'ambiance dans le bâtiment.

I.4. La ventilation:

Venant du dehors dans un poulailler, on ne doit sentir aucune odeur d'ammoniac. Le renouvellement de l'air est nécessaire pour fournir aux poulets l'oxygène indispensable, évacuer le gaz carbonique et ammoniac, ainsi que la vapeur d'eau, lutter contre l'excès de chaleur.

On peut améliorer l'aération:

- Grâce à des ventilateurs: solution coûteuse, mais efficace. Elle demande, pourtant, une technicité- de la part des éleveurs pour régler le débit de ventilateurs, qui sont en route par un thermostat.
- Grâce aux ouvertures: fenêtres et lanternes aux pratiques lors de la construction du bâtiment. C'est la ventilation statique à opposer à la précédente (ventilation dynamique).

Qu'il s'agisse de ventilation statique ou dynamique, il faut absolument que des ouvertures soient pratiquées sur deux faces opposées du bâtiment pour qu'il y ait appel d'air (Jacqueline Castaing, 1979).

II. L'AMBIANCE DU BATIMENT:

L'ambiance dans laquelle vivent les animaux constitue l'un des paramètres les plus importants de leur environnement.

Dans un bâtiment d'élevage, l'ambiance se caractérise par la température, la vitesse de l'air, l'hygrométrie, la teneur en gaz (NH_3 , CO_2), et la concentration en poussières.

Il est donc nécessaire de bien maîtriser ces facteurs, afin de créer des conditions d'ambiance optimales pour l'élevage de poulet de chair.

II.1. La température:

C'est le facteur qui a la plus grande incidence sur les conditions de vie des animaux, ainsi que sur leurs performances zootechniques.

Durant les premiers jours de vie du poussin, la température ambiante revêt une importance toute particulière. En effet le poussin d'un jour ne possède pas encore de facultés de thermorégulation; sa température est totalement dépendante de celle de l'ambiance au démarrage. La zone de sa neutralité thermique est très étroite (31° C-33°C). Progressivement l'emplumement apparaît, qui lui assure une protection physique et thermique, du même que la zone de neutralité thermique a tendance à s'élargir, d'où une réduction de la dépendance de l'animal vis à vis de l'ambiance.

Dans la zone de neutralité thermique, les pertes de chaleur (thermolyse) équilibrant les productions (thermogenèse).

Quant la température augmente au dessus de cette zone, les mécanismes de thermorégulation entrent en jeu; l'animal réduit les oxydations alimentaires en diminuant sa consommation d'aliment.

La baisse de consommation est estimée à 1-1,5 % par degré entre 20° C-30 °C, et à 5 % par degré entre 32° C et 38° C (Thierry. Gavaret, 1989).

Dans le cas contraire, lorsque la température descend au dessous de la zone de confort de l'animal; ce dernier exige, alors, des dépenses énergétiques supplémentaires, qui se traduit par l'augmentation de la consommation d'aliment, et par conséquent l'indice de consommation sera élevé.

Afin d'assurer la réussite d'élevage, il est donc essentiel de bien maîtriser les températures, notamment, au cours des premières semaines.

Il y a lieu d'éviter en se sens :

- Les écarts supérieurs a 5° C sur 24 h.
- Les variations brutales de température.
- Les températures élevées, surtout en fin de bande.

II.2. Le mouvement de l'air:

La vitesse de l'air ambiant et sa température sont susceptibles d'influencer le confort thermique et physiologique des animaux.

Le déséquilibre entre ces deux paramètres est à l'origine de certaines anomalies d'élevage, notamment les diarrhées et les indices de consommations trop élevées (Lemenec, 1987).

Les températures ambiantes basses conjuguées à une vitesse d'air trop élevée, provoquent des chutes d'air froid, d'où risque de choc thermique pour les animaux. Dans ce cas, la vitesse de déplacement d'air doit se situer entre 0,1 et 0,2 m/s Lemenec (, 1987).

Quand la température ambiante dépasse la température critique supérieure, il est nécessaire d'augmenter les vitesses d'air au niveau des animaux ; l'élévation de la vitesse de déplacement d'air de 0,3 à 0,7 m/s (voir plus), permet de maintenir l'équilibre thermique des animaux (Lemenec, 1987).

Une maîtrise rigoureuse de la ventilation permet d'obtenir les températures et les vitesses d'air adaptées.

II.3. L'hygrométrie:

L'humidité de l'air est une donnée importante, qui influe sur la zone de neutralité thermique des animaux.

A température élevée, une augmentation de l'humidité ambiante accentue l'effet néfaste de la chaleur, et une atmosphère sèche conduit à l'obtention d'une litière poussiéreuse qui irrite les voies respiratoires et dissémine les infections microbiennes.

Aux basses températures, une humidité relative importante, provoque la condensation de l'eau dans les plumes et dans la litière, ce qui aggrave l'action du froid.

L'humidité de l'air conditionne, en outre, l'état de la litière, la densité des poussières et la durée de survie de la charge microbienne, le degré hygrométrique acceptable doit se situer entre 55-70% (PH.Surdeau, 1979).

II.4. La litière:

Le poulet de chair est, en général, élevé sur une litière qui reste en place pendant toute la durée d'élevage.

Cette litière assure plusieurs fonctions :

- L'isolation du sol, ce qui permet d'obtenir des températures ambiantes adaptées.
- Elle isole thermiquement les animaux du sol, en minimisant les pertes par conduction.
- Elle évite, lorsqu'elle demeure en bon état, les lésions du bréchet, observés lorsque les animaux restent en contact d'un sol trop dur.

La qualité de la litière influe en grande partie sur l'état de santé des animaux ; une bonne litière doit être composée de copeaux de bois blanc, ou de paille hachée, avec une épaisseur régulière de 15 cm, soit un K égal à 0,6 (Anonyme, 1984).

Chapitre IV

APPROCHE THERAPEUTIQUE ET PROPHYLACTIQUE

I. PROPHYLAXIE SANITAIRE

II. PROPHYLAXIE MEDICALE

APPROCHE THERAPEUTIQUE ET PROPHYLACTIQUE :

Les coccidies, toujours présentes dans les poulaillers, résistent aux désinfectants habituels. Il est donc important d'établir un programme de prévention pour contrôler cette maladie dans les élevages avicoles (Naciri, 2001).

I. PROPHYLAXIE SANITAIRE:

Les grands Principes de l'hygiène en aviculture sont tout à fait d'actualité :

- Désinsectisation immédiate (1 h après le retrait des oiseaux).
- Maintenir la litière sèche en évitant l'écoulement des eaux de boisson et en assurant une bonne ventilation.
- Eviter le dépôt de fientes dans les ustensiles d'abreuvement et de nourrissage
- Changer la litière entre deux lots successifs.
- Nettoyage parfait du matériel et du bâtiment.
- Désinfection du bâtiment et du matériel d'élevage.
- Vide sanitaire ; temps de séchage du bâtiment.
- Rotation ; alternance des bandes d'espèces différentes.

Seul la chaleur et la dessiccation peuvent détruire efficacement les oocystes. La contamination des volailles est inévitable, elle est même souhaitable à un faible degré pour les laisser acquérir une immunité satisfaisante, sachant que l'apparition de la coccidiose est le plus souvent due aux stress d'élevage qu'il faut savoir maîtriser (Vilate., 2001).

II. PROPHYLAXIE MEDICALE:

I.1. Chimio prévention:

Pour lutter contre cette pathologie, des molécules à activité anticoccidienne de deux types, ionophore et produit chimique ont été développés et sont utilisées à titre préventif en suppléments dans l'aliment. Ces anticoccidiens ne sont pas des médicaments vétérinaires, se sont des additifs alimentaire de la catégorie des coccidiostatiques (à l'exception du Toltrazuril, il est le seul anticoccidien utilisable en prévention qui ne soit pas un additif alimentaire), leur utilisation s'est révélée très efficace, pendant des années elle a permis l'expansion de l'élevage industriel avicole (Johnson et Reid, 1970).

Cependant, 50 années d'utilisation de ces produits 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 (Ryley 1986, Chapman 1997).

Pour prolonger l'efficacité des anticoccidiens, on utilise diverses stratégies. La rotation nécessite un changement de programme deux à trois fois par an. L'alternance des produits ou le « shuttle programme » implique l'utilisation d'une substance différente pendant les différentes étapes de production, par exemple un produit chimique en début suivi d'un ionophore en croissance et en finition (Urquhart et al, 1996).

Le choix d'un anticoccidien est basé sur la capacité de la molécule à améliorer l'indice de conversion et éviter la perte de poids et le développement des lésions (Reid, 1989).

Les anticoccidiens les plus utilisés ainsi que la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies sont indiqués selon Reid (1975) et Cuckler et al. (1965) dans le tableau suivant:

Tableau IV: les anticoccidiens les plus utilisés et la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies.

| Les anticoccidiens | La vitesse d'apparition de résistance aux coccidies | | | | | | Pourcentage d'utilisation |
|---------------------|---|--------------|---------|------------|-------|-----------------------|---------------------------|
| | rapide | Moins rapide | Modérée | Très lente | lente | Absente ou très lente | |
| Buquinolate | + | | | | | | 0.0055% |
| Deconquinate | + | | | | | | 0.003% |
| Clopidol | | + | | | | | 0.0125% |
| Robenidine | | | + | | | | 0.003-0.006% |
| Nicarbazin | | | | + | | | 0.0125% |
| amprolium | | | | | + | | 0.0125% |
| Zoalene | | | | | + | | 0.0125% |
| Monensin | | | | | | + | 0.0121% |

D'autres composés sont en cours de développement et il est probable que cette liste sera prolongée les années à suivre (Soulsby, 1986).

Pour optimiser ces procédés et pour aider l'éleveur dans la sélection de programmes anticoccidiens optimaux, des anticoccidiogrammes ou tests de sensibilité aux anticoccidiens (AST) des souches présentes sur le terrain peuvent être réalisés.

Un anticoccidiogramme est un test effectué sur des poulets pour évaluer la sensibilité d'un isolat de coccidies du terrain à différents anticoccidiens.

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

Ils consistent à tester l'efficacité du ou des anticoccidiens utilisés, et à les comparer aux autres molécules existant sur le marché. En fonction des résultats, l'éleveur décide s'il peut poursuivre avec le programme qu'il utilise, ou s'il est préférable de changer pour un autre programme montrant une meilleure efficacité (Naciri, 2001).

I.2. Traitement chimique (médicament):

Celui ci est effectué avec des anticoccidiens classiques

- Spécifiques, qui ne traitent que les coccidioses.
- Non spécifique, qui sont des antiseptiques intestinaux ou des anti-infectieux avec une activité anticoccidienne annexe.

Le traitement doit être mis en œuvre dès les premiers cas confirmés de coccidiose clinique et les indices lésionnels le rendront nécessaires.

Les médicaments curatifs doivent agir sur les schizontes de deuxième génération ou les gamétocytes qui sont les formes pathogènes ; administrés de préférence dans l'eau car la soif est mieux conservée que l'appétit (Euzéby., 1987).

I.1.1. Les anticoccidiens non spécifiques :

Il s'agit surtout des sulfamides. Ces substances ont une activité anticoccidienne, mais il faut se méfier de leur toxicité sur le rein des jeunes oiseaux (moins de 3 semaines).

Ils agissent comme inhibiteurs et antagonistes de l'acide amino-benzoïque. Leur action s'exerce sur les schizontes de première et deuxième génération et pour certains, sur les gamétocytes selon la posologie utilisée. Elles sont coccidiostatiques ou coccidiocides.

La plupart des sulfamides et notamment la **Sulfadimérazine** laissent se former les schizontes de deuxième génération et sont donc immunogènes, malheureusement des cas de chimiorésistance sont observés.

Sur le marché, on trouve certains dérivés de sulfamide telle que :

- **Sulfadimérazine** : 0,15g/kg de poids vif administré sous forme de dérivé sodique en solution dans l'eau de boisson.
- **Sulfachlorpyrazine** : 0,3‰ dans l'eau.

- **Sulfadiméthoxine:** 0,5 à 0,75‰ dans l'eau selon l'âge des sujets.
- **Sulfaquinoxaline:** 0,4‰ dans l'eau.

Les sulfamides sont soit utilisées seules soit potentialisées par association avec la **pyriméthamine** ou la **Diavéridine** ce qui permet de réduire la posologie.

Elles ne doivent pas être administrées pendant plus de 6 jours consécutifs. Généralement, on les administre en deux périodes de 3 jours séparées par un repos de 2 jours.

I.1.2. Les anticoccidiens spécifique :

- **Le toltrazuril:** en solution buvable 2,5%.

Il agit sur les stades intracellulaires de vie du parasite. C'est pour cette raison que deux jours de traitement suffisent même dans les formes cliniques, à la dose de 7 mg par kg de poids vif soit 28 ml de solution à 2,5% pour 100 kg de poids vif pendant 2 jours.

- **L'Amprolium:**

Cette substance possède une très bonne activité anticoccidienne et n'est pas toxique aux doses préconisées. C'est un antagoniste de la thiamine (vit B1) qui est nécessaire au métabolisme des coccidies. L'**Amprolium** s'utilise sous forme de poudre à 20% ou en solution à 12% en curatif ou en préventif.

- **La Diavéridine:**

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

- **Roxarsone:**

Il s'agit d'un dérivé arsenical relativement toxique qu'il convient d'utiliser avec prudence, notamment chez les palmipèdes.

L'indication thérapeutique ne concerne que le poulet et la dinde. Le **Roxarsone** aurait un effet anti-flagellé et son administration aux cailles s'avère souvent bénéfique lors des pathologies mal cernées.

Cependant il est de moins en moins utilisé en raison de la disponibilité d'autres anticoccidiens par crainte d'accumulation de leurs résidus polluants dans la nature. On le retrouve parfois associés à d'autres produits : Roxarsone (Sundolf., 1997).

➤ **Clopidol :**

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

I.3. Vaccination :

Les industries pharmaceutiques ont cherché à élaborer un vaccin. Toute fois il existe sept espèces d'*Eimeria* qui peuvent infecter le poulet, il est donc indispensable de protéger l'animal contre toutes les espèces sous peine de voir émerger dans les élevages des espèces contre les quelles on n'aurait pas vacciné (Shirley et al, 1983).

Il existe deux types de vaccins :

- Vaccin vivant virulent : ils sont interdits en France, ils sont utilisés aux Etats-Unis et au Canada sur les coccidioses du poulet et du dindon.
- Vaccin vivant atténué : deux vaccins sont actuellement sur le marché. Leur utilisation est facilitée par le fait que la vaccination est maintenue au couvoir juste avant l'expédition dans le bâtiment d'élevage. Aucun anticoccidien ne doit être utilisé par la suite.

La vaccination est un moyen de prévention qui existe depuis plusieurs années, mais ce n'est que récemment que de nouvelles méthodes d'administration plus efficaces et surtout, plus uniformes en ont fait une alternative intéressante, notamment une vaporisation au couvoir, pour le Coccivac, ou dans un gel comestible, pour l'Immunocox. Il existe également sous forme de sprays qu'on applique sur les yeux, ou pulvérisation des oocystes directement dans l'alimentation ou dans l'eau de boisson.

Aujourd'hui un vaccin basé sur l'utilisation de souches précoces (cycle parasitaire plus court) à virulence atténuée est commercialisée le PARACOX8, toute fois sont coût le réserve à certaines production (poulets labels, poules pondeuses) (Mac Donald et al, 1986).

I.4. L'influence de l'alimentation sur l'apparition de la coccidiose:

Face aux exigences des consommateurs à l'égard des additifs alimentaires, de la sécurité alimentaire, du bien-être animal et de la qualité de l'environnement, l'aviculture se diversifie. Ainsi certains types de production (élevages biologiques) ont supprimé les anticoccidiens de l'alimentation des volailles.

Des alternatives doivent donc être trouvées pour lutter contre les coccidioses dans ces élevages. En attendant le développement de vaccins ou pour compléter leur action, l'alimentation pourrait apporter des solutions (Williams, 1999).

Depuis quelques années, les travaux sur l'utilisation de l'alimentation comme aide au contrôle des coccidioses ont été repris par plusieurs équipes après avoir été abandonnés avec l'introduction et le développement des anticoccidiens. L'alimentation peut intervenir aussi bien par ses constituants que par son mode de présentation, soit directement sur le développement parasitaire soit en renforçant les défenses de l'hôte ou en aidant à la guérison.

Des produits naturels à action médicinale peuvent aussi avoir des effets bénéfiques (HayaT et al, 1996).

L'effet de l'alimentation dans la lutte contre la coccidiose aviaire mérite donc un approfondissement, car la diminution de l'utilisation des anticoccidiens de type antibiotique et l'introduction de nouveaux modes d'alimentation auront des conséquences, sur l'état sanitaire des animaux (Elwinger et al, 1998).

De très nombreux composants alimentaires ainsi que des modes d'alimentations agissent donc via différents mécanismes sur le développement des coccidioses (Fig. 3)

Cependant les études des effets de plusieurs facteurs alimentaires conduisent à des résultats souvent contradictoires qui peuvent être des conditions expérimentales différentes (Adams et al, 1993).

Partie Expérimental



I. INTRODUCTION :

Le déclenchement de la coccidiose aviaire au niveau des élevages est sous l'influence de plusieurs facteurs à savoir : la saison, l'âge des animaux, type d'élevage, ventilation, nature de litière, la densité, Les normes de construction et les facteurs immunodépresseurs (vaccin vivant, maladies intercurrents).

Au cours de notre travail nous avons essayé d'étudier l'influence de ces facteurs à l'aide d'une enquête réalisée dans la wilaya de Bouira.

I. OBJECTIF DU TRAVAIL :

Le but de notre travail est :

- D'étudier l'apparition, l'évolution de la coccidiose chez le poulet de chair dans un élevage donné.
- De faire un tableau clinique de cette maladie.
- Déterminer les facteurs favorisant l'apparition de la coccidiose, Pour cela nous avons fait une enquête dans la région de Bouira durant la période Juin 2008/Mars 2009.

II. MATERIELS ET METHODES:

1. Présentations des sites d'études :

- Situation: commune de Ain bessem située à 25 km au Sud Ouest du chef lieu de la Wilaya.
- Altitude: 650 m.
- Climat: hiver rigoureux, sec en été.

2. Matériel :

Ce travail est basé sur une enquête qui a été faite sur 60 bâtiments avec la collaboration des médecins vétérinaires.

Généralement les éleveurs ont utilisé des bâtiments de type traditionnel dont les normes de construction, d'emplacement et d'équipement sont très variées, avec une capacité de 2200 poussins en moyen (souche ISA 15).

3. Méthode :

- Recueillir les données par les éleveurs.
- Recueillir les données par le vétérinaire (maladie en cause, état sanitaire des oiseaux)
- Visite des bâtiments d'élevage :
 - ✓ Partie basée sur l'inspection des locaux, l'application de vide sanitaire, le mode d'élevage des oiseaux et les facteurs d'ambiance.
 - ✓ Partie basée sur la récolte des données concernant les différentes actions réalisées durant l'élevage (mise en place, l'effectif, mortalité, vaccinations, traitement et la densité).

Remarque :

1. Le programme de prophylaxie appliqué par les vétérinaires est indiqué dans le tableau suivant :

Tableau V : Protocole de vaccination chez les poulets de chair

| Jours | Le vaccin | Mode d'administration | La maladie |
|-------|---------------|-----------------------|------------------------|
| 7 | ISOTOPEST HB1 | Eau de boisson | Newcastle |
| 14 | CEVAC GUMBOL | Eau de boisson | Gumboro |
| 21 | SOTAPEST | Eau de boisson | Rappel de la Newcastle |
| 28 | CEVAC IBDL | Eau de boisson | Rappel de la Gumboro |

2. L'utilisation d'un antistress :

- ✓ Le 1^{er} jours on donne un antistress (Antibiotique + Vitamines).
- ✓ Tous les vaccins sont couverts par une utilisation d'antistress dans l'eau de boisson pendant 03 jours :
 - 01 jour avant la vaccination.
 - Le jour même de vaccination.
 - 01 jour après la vaccination.

IV. EXPRESSION DES RESULTATS :

A. Les Paramètres :

1. Influence de la saison sur l'apparition de la coccidiose:

Tableau VI: le pourcentage d'apparition de la coccidiose en fonction de la saison

| Saison | Pourcentage d'apparition |
|---------------|--------------------------|
| Saison humide | 52,85 |
| Saison sèche | 47,15 |

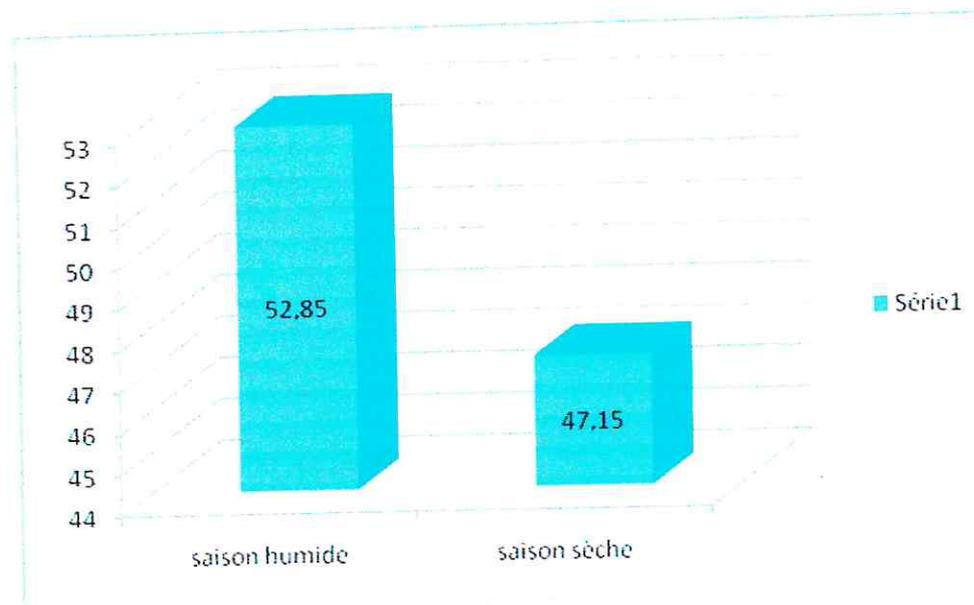
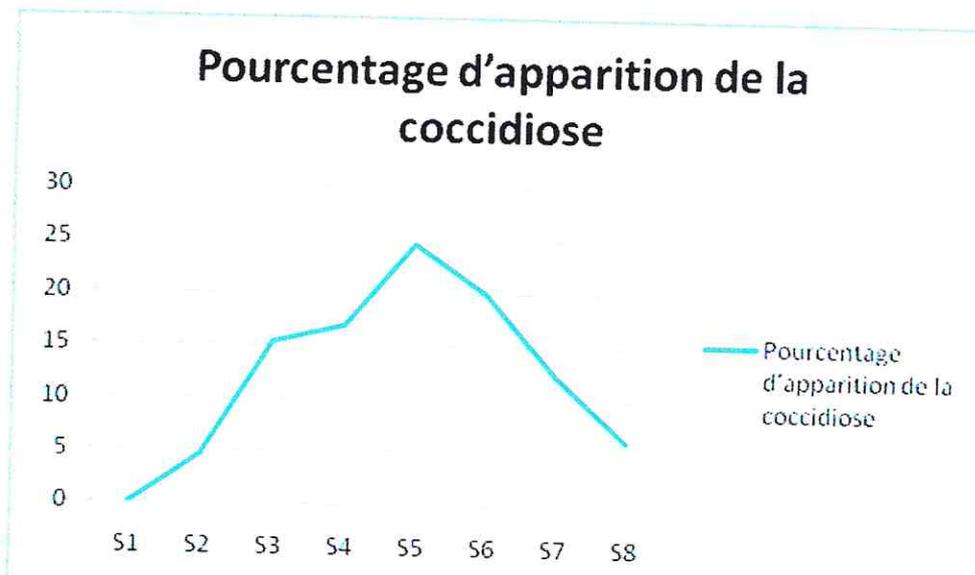


Fig 07: l'influence de la saison sur l'apparition de la coccidiose aviaire

Le graphe ci-dessus représente les résultats obtenus lors de notre enquête: Concernant l'influence de la saison sur l'apparition de la coccidiose, les résultats ont montré que l'élevage aviaire est plus touché en saison humide (52,85 %) que durant la saison sèche (47,15 %), cela peut être expliqué par le taux d'humidité élevé.

2. L'âge :**Tableau VII: le pourcentage d'apparition de la coccidiose en fonction de l'âge (par semaine)**

| Age par semaine | S1 | S2 | S3 | S4 | S5 | S6 | S7 | S8 |
|---|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Pourcentage d'apparition de la coccidiose | 00,00 | 04,61 | 15,38 | 16,92 | 24,61 | 20,00 | 12,30 | 06,15 |

**Fig 08 : l'influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose aviaire (saison humide)****3. Pourcentage de Mortalité :****Tableau VIII: le taux de mortalité durant la saison humide par semaine**

| Les semaines | Le pourcentage de mortalité (%) |
|--------------|---------------------------------|
| 1 | 2.458 |
| 2 | 0.995 |
| 3 | 1.254 |
| 4 | 1.411 |
| 5 | 1.364 |
| 6 | 1.973 |
| 7 | 0.987 |
| 8 | 0.624 |

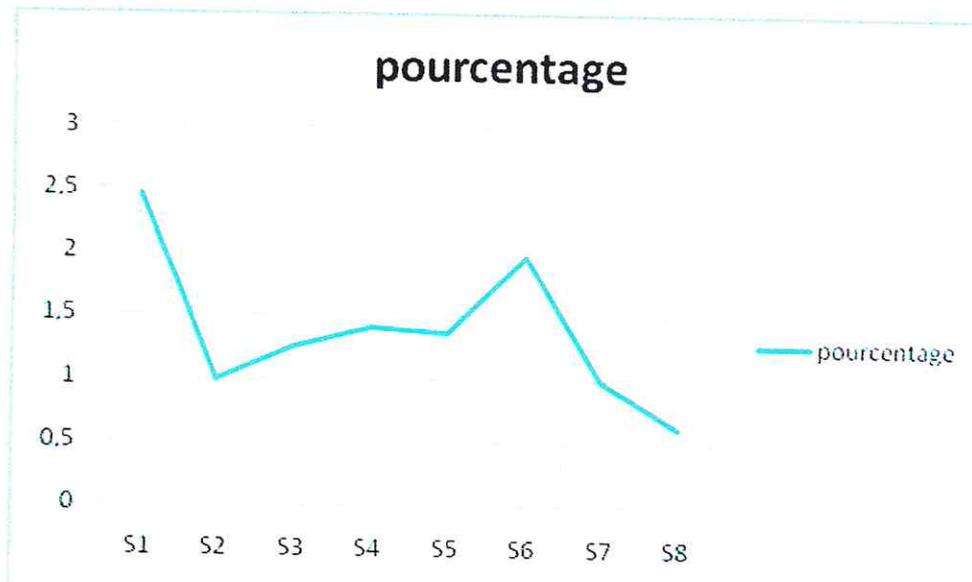


Fig 09 : Le pourcentage de mortalité

En ce qui concerne le taux de mortalité, les résultats ont montrés que :
 Au cours de la 1^{ère} semaine, on a un taux élevé de mortalité (2,458 %), qui baisse la 2^{ème} semaine (0,995 %). Puis en remarque une augmentation au cour de la 3^{ème} et la 4^{ème} semaine (S3 : 1,225 %, S4 : 1,411 %).

De la 5^{ème} semaine on révèle un faible taux de la mortalité, ensuite il y a une forte reprise de la mortalité durant la 6^{ème} semaine (1.973 %).

Une diminution est observée au cour de la 7^{ème} et la 8^{ème} semaine peut être expliqué par l'utilisation des anticoccidiens efficaces.

4. la densité :

Tableau IX: les résultats de la densité dans les différentes saisons

| | Saison Sèche (poussin/m ²) | Saison Humide (poussin/m ²) |
|--------------------------------------|--|---|
| J₀-J₁₅ | 50 | 66,34 |
| J₁₅-J₂₁ | 22.23 | 25,8 |
| J₂₁-J₃₅ | 12.66 | 15,31 |
| J₃₅- la vente | 11.24 | 10,83 |

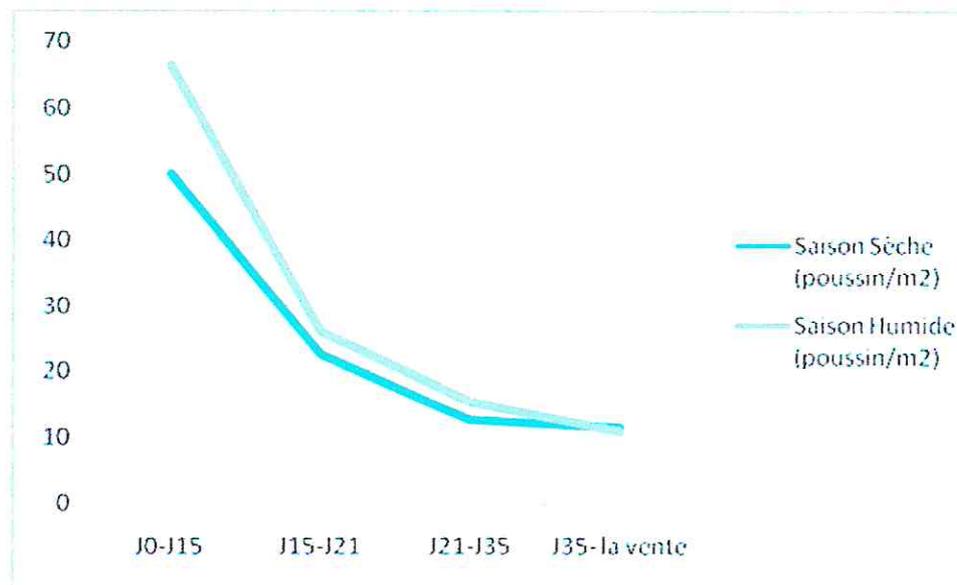


Fig 10 : l'influence de la densité sur l'apparition de la coccidiose aviaire

Le graphe ci-dessus représente les résultats obtenues lors de notre enquête, apportent la même méthode d'élargissement de la surface occupées par les poussins, probablement c'est à cause de l'orientation des vétérinaires (sa concerne la durée à prendre pour élargir la surface.

Mais la différence apparait selon la saison :

- ✓ Phase 01 (démarrage): S S → 50 p/m². S H → 66.34 p/m²
- ✓ Phase 02: S S → 22.23 p/m². S H → 25.8 p/m²
- ✓ Phase 03: S S → 12.66 p/m². S H → 15.31 p/m²
- ✓ Phase 04: S S → 11.24 p/m². S H → 10.83 p/m²

5. l'influence de l'immunodépression :

Tableau X: l'état sanitaire des poussins lors l'apparition de la coccidiose

| | Pourcentage d'apparition de la coccidiose |
|-------------------------------------|---|
| Coccidiose seule | 47% |
| Coccidiose après vaccination | 22% |
| Coccidiose + autre maladie | 41% |

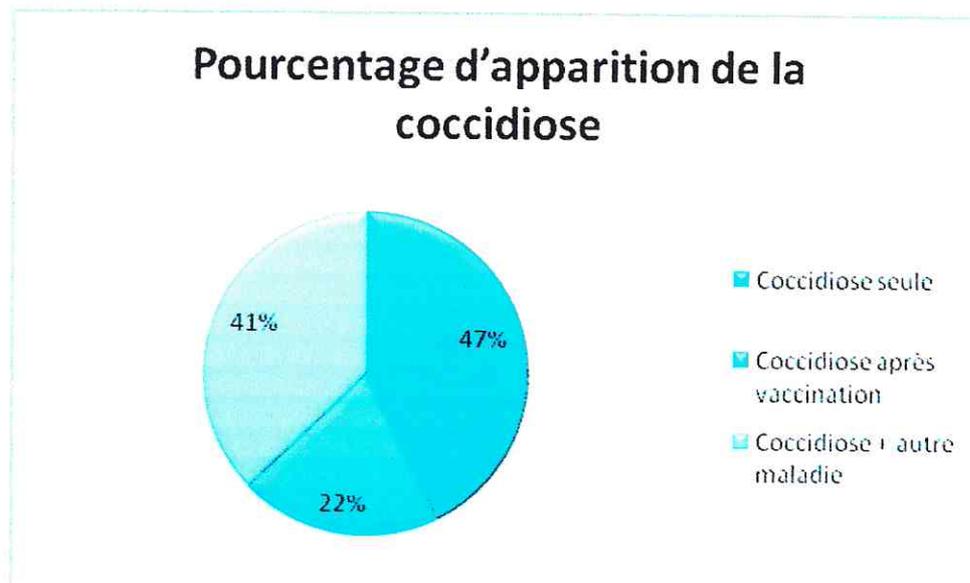


Fig 11: L'influence de la vaccination et la coexistence des autres maladies sur l'apparition de la coccidiose

L'enquête menée sur l'influence de l'état sanitaire sur l'apparition de la coccidiose nous apporte:

- ✓ Coccidiose seule : un taux de : 47 %
- ✓ Coccidiose après vaccination par vaccin vivante (Gumboro) : 22 %
- ✓ Coexistence des autres maladies (Colibacillose, les MRC) avec la coccidiose : 41 %

6. Les Agressions liées au mode d'élevage :

a- La ventilation :

Tableau XI : les différents modes de ventilation

| La ventilation | Pourcentage |
|------------------------------|--------------------|
| Ventilation statique | 94 % |
| Ventilation dynamique | 06 % |

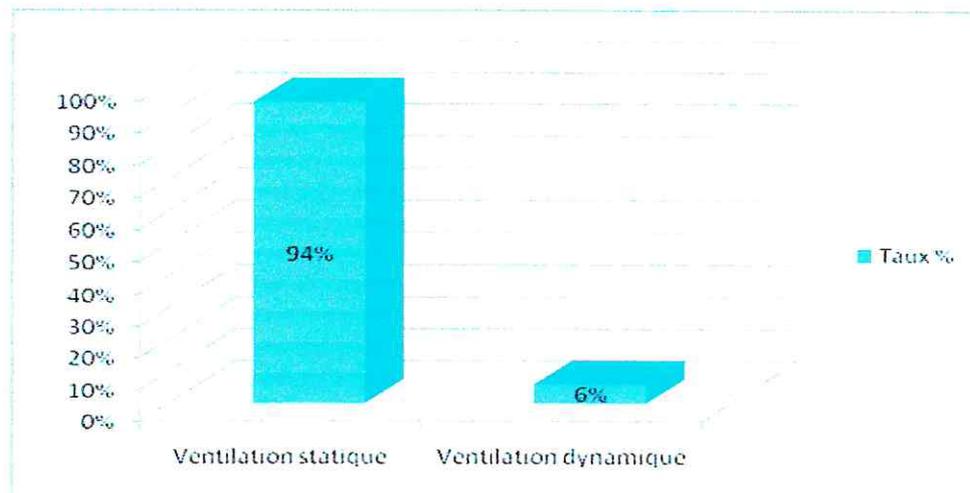


Fig 12 : L'influence de l'aération sur l'apparition de la coccidiose

b- Les normes de construction :

Tableau XII: les différents types des bâtiments d'élevage

| Type de construction | Le pourcentage |
|----------------------|----------------|
| Moderne | 02 % |
| Traditionnelle | 76 % |
| Les serres | 22 % |

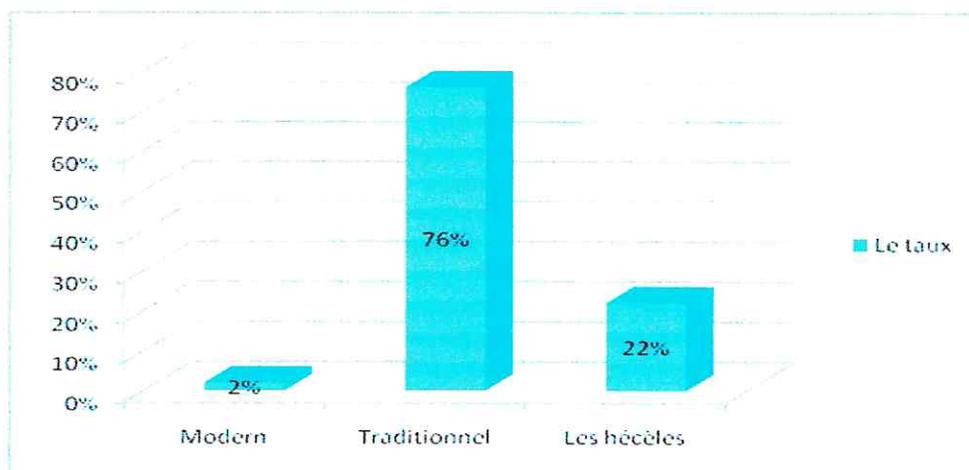


Fig 13 : L'influence du type des bâtiments d'élevage sur l'apparition de la coccidiose

Le graphe ci-dessus représente les résultats obtenus lors de notre enquête, apportent que 94 % des éleveurs applique une aération statique par contre on que 06 % qu'ils ont appliqué une aération dynamique, cela peut être expliqué par les résultats obtenu pour les

modes de construction avec un taux de 76 % pour les bâtiments de type traditionnel et 22 % d'utilité des serres contre 2 % des bâtiments modernes.

7. La litière :

Tableau XIII: les différents types de litière d'élevage

| Litière | Pourcentage |
|-----------------|-------------|
| Terre | 31 % |
| Coupeau de bois | 15 % |
| paille | 54 % |

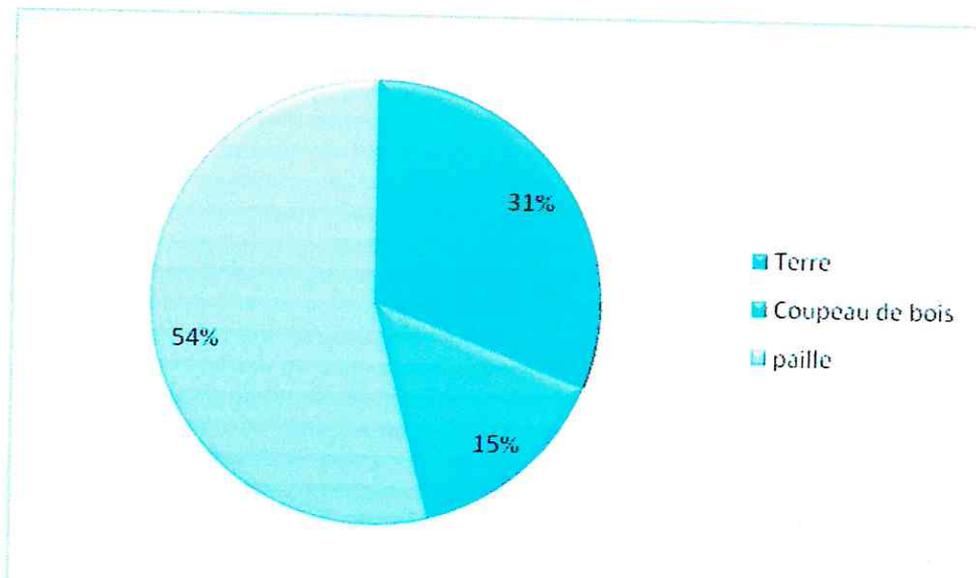


Fig 14 : L'influence de la litière sur l'apparition de la coccidiose

8. vide sanitaire:

Tableau XVI: les différents types de litière d'élevage

| Vide sanitaire | Pourcentage |
|----------------|-------------|
| < 15J | 41 % |
| 15 à 30J | 34 % |
| 30J | 25 % |

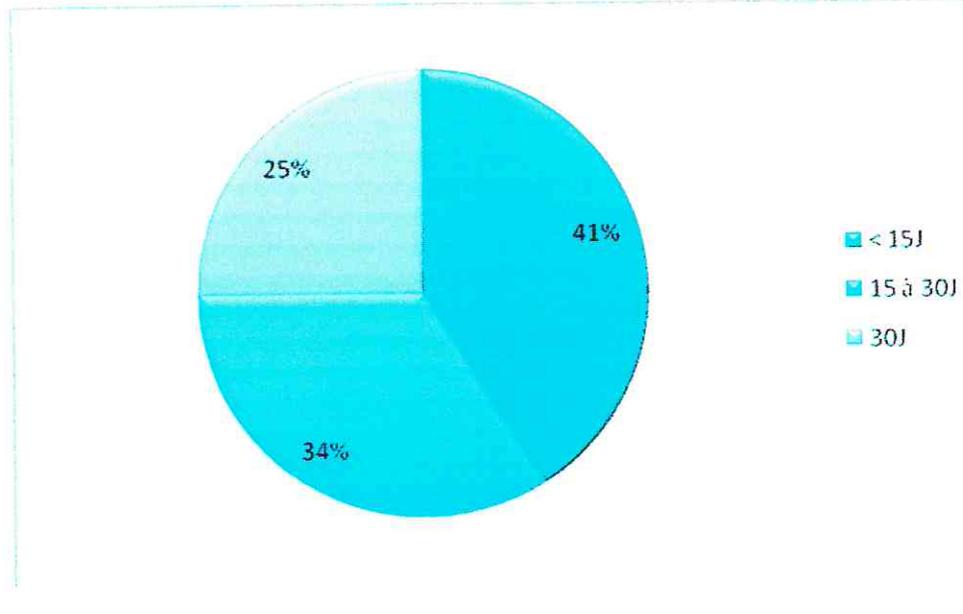


Fig 14 : L'influence du vide sanitaire sur l'apparition de la coccidiose

B. Les erreurs commises par les éleveurs :

Certains actes ont favorisé l'apparition et la persistance de la coccidiose :

- Mauvais choix des sites d'implantation des bâtiments (isolation, orientation).
- L'éleveur ne déclare pas qu'il y a un problème ou une pathologie (dès l'apparition des 1^{er} symptômes) que après une mortalité considérable.
- Mauvais choix de litière + Abreuvement déféctueuse → taux élevé d'humidité autour des abreuvoirs.
- Presque pas des barrières sanitaires :
 - ✓ Pas des Autoluves.
 - ✓ Pdiluves adéquate.
 - ✓ Vide sanitaire non respecté.
 - ✓ Insuffisance d'hygiène.
 - ✓ Non respect des doses préconisé pour les antistress, durant les premiers jours de vie et autour de vaccination.

C. Symptômes :

On a pratiquement les mêmes symptômes qui sont bien :

- ✓ Diarrhée hémorragique, asthénie.

- ✓ Augmentation de taux de consommation d'eau.
- ✓ Diminution de taux de consommation d'aliment.
- ✓ Retard de croissance.

D. Diagnostic :

- ✓ **Diagnostic clinique** : basé sur les symptômes avec les commémoratifs.
- ✓ **L'autopsie** : basée sur la localisation des lésions et la détermination des scores lésionnelle.
- ✓ **Diagnostic de laboratoire** : malheureusement dans le terrain on ne fait pas des recours au laboratoire à cause de :
 - L'absence des laboratoires à proximité des élevages.
 - Même ou il y' elle sera couteux pour l'éleveur.

E. Traitement :

Sulfamides dans l'eau de boisson (2 périodes de 3 jours séparées par un intervalle de 2 jours) Ex : Sulfaquinoxaline associée ou non à la diavéridine ou la sulfamézathine, Trémitoprim, (TRISULMIX[®], COCCIDIOPAN[®], HEFROTRIM[®], COCCIVAL[®])

Autres molécules utilisé : Amproluim (NOCOX[®]), Toltrazuril (BAYCOX[®])

V. DISCUSSION :

En aviculture, on a des normes à respecter, et toute rupture peut engendrer des perturbations d'élevage.

1- On fait la comparaison de l'état sanitaire des poussins et le moment d'apparition de la coccidiose maladie avec les différents pics de mortalité et des tranches d'âge :

- La mise en place des poussins : la 1^{er} pic de mortalité "2.5 %" surtout dans les 03 premiers jours de vie, elle est expliquée par :
 - Un stress de transport avec non respect de posologie préconisée des antistress.
 - Une médiocre qualité physique des poussins, ce qu'est en accord avec **Triki, Yamani**.
 - Des affections bactériennes "Omphalite".

Cela peut entraîner une apparition précoce de la coccidiose, peut être expliqué par la diminution des performances et l'immunodépression des poussins (issus des poulettes plus âgées) ou suite à un vide sanitaire non respecté (41 % pour < 15j → réduction de l'intervalle du temps entre la vente et la nouvelle mise en place de la 2^{ème} bande), l'infection survient également puisque les volailles sont installées dans un site précédemment contaminé ce qu'est en accord avec **Williams 1995**.

- La mortalité poste vaccinal : un taux d'atteinte de 22 % à cause des vaccins vivants immunodépresseurs (Gumboro) avec le non respect de posologie préconisée des antistress (01j avant, dés et 01j après la vaccination) se qu'est en accord avec **Euzeby 1987**.
- L'apparition des maladies comme les MRC, Colibacillose, peut engendrer une baisse d'immunité, cela favorise l'installation de la coccidiose avec un taux de 41 %, se qu'est en accord avec **Euzeby 1987**.

2- Les résultats montrent que la majorité des bâtiments sont de type traditionnel (76 %) et ne répond pas aux normes (Isolation, orientation, site d'implantation, mode de construction et mauvais état d'équipement), les paramètres d'ambiance sont sous l'influence des facteurs externes (saison) ce qu'est en accord avec **Susan et Aillo, 2002**.

Cela explique le taux élevé (52.85 %) de la coccidiose durant la saison humide, en plus l'abreuvement défectueux favorise l'augmentation du taux d'humidité autour des abreuvoirs (en accord avec **Williams 1996**) ce qu'est renforcée par la mauvaise qualité de litière, se qu'est en accord avec **Fritsch et Gerriets, 1965**.

Hors ; le mauvais respect des normes zootechniques par l'éleveur surtout en ce qui concerne la densité, surpeuplement durant la saison humide, climat froids en période d'hiver, l'éleveur a peur de faire élargir la surface occupé par les poussins pour :

- diminuer les pertes en chaleur.
- Les frais de gaz de butane.

Surtout pendant la phase de démarrage et la 1^{ier} moitié de la phase de croissance donc on a un surpeuplement, ce qu'est en accord avec **Bussieras, et al, 1992**.

VII. PERSPECTIVES:

D'après cette enquête, on relève que la coccidiose se caractérise par une réduction de l'ingérer, du gain de poids, une augmentation de consommation d'eau avec une diarrhée hémorragique

La coccidiose est une maladie multifactorielle, elle peut résulter suite à une :

- ❖ Résistance des oocystes, se qui favorise la pérennité de l'infestation à travers les générations, cela est renforcé avec le non respect d'appliquer le vide sanitaire.
- ❖ Ignorance des normes d'élevage, la prévention et l'habitude à traiter la mortalité non pas la maladie.

Dans notre enquête certains actes sont négligés par l'éleveur donc il faut :

- Un préchauffage suffisant avant chaque élargissement de surface.
 - La préparation des poussinières avant l'arrivée des poussins, pour assurer un bon démarrage de travail
 - Il faut respecter les barrières sanitaires :
 - ✓ Autoluves
 - ✓ Pédiluves
 - ✓ Vide sanitaire
 - Il faut bien choisir les poussins (l'origine, poids...)
 - Il faut respecter le mode d'emploi et les doses préconisées pour les produits antistress tels que : Vigal[®], Neoxyvital[®],
 - ✓ Les premiers jours de vie → pour diminuer le taux de mortalité et prévenir les omphalites
 - ✓ Avant et après la vaccination (surtout après les vaccins vivants : Gumboro).
 - Il faut apprécier les causes favorisant l'apparition des maladies respiratoires et digestives :
 - ✓ Exp 01 : mauvaise ventilation → accumulation des gaz toxiques (CO₂, NH₃) → irritation des muqueuses des voies respiratoires superficielles → maladies respiratoires.
 - ✓ Exp 02 : abreuvement défectueux → litière très humide.
 - ✓ Exp 03 : maladie digestive n'est pas traitée précocement (diarrhée) → litière très humide.
- Donc on doit traiter précocement les maladies digestives par les antibiotiques (colistine, amoxicilline...)

Il faut utiliser des extracteurs afin de lutter contre les gaz et l'humidité.

- Il faut incorporer des anticoccidiens dans l'aliment dès la 3^{ème} semaine, puisque c'est là où il y a l'excès d'apparition de la coccidiose.
- Améliorer les modes d'élevage (au moins éviter les serres agricoles).
- Pour les élevages traditionnels renouveler l'équipement du bâtiment (bien choisir les abreuvoirs selon l'âge et les besoins, l'accès par sujet).
- Proscrire la supplémentation des vitamines dans l'eau de boisson et les CMV dans l'aliment dès l'apparition de la coccidiose
 - ✓ Vitamine B : c'est l'un des besoins d'*Eimeria* pour la multiplication
 - ✓ Vitamine A et E : diminuant l'absorption intestinale
 - ✓ Ca : production de trypsine → favorise l'excystation des sporozoites (forme infestant pour les entérocytes).

VIII. CONCLUSION:

La coccidiose aviaire demeure une cause importante du manque à gagner en aviculture.

Par ce travail, on a contribué à une approche d'une meilleure connaissance des facteurs favorisant l'apparition de la coccidiose aviaire.

A travers d'un suivi effectué sur quelques élevages dans la région de Ain Bessem et la collaboration de deux médecins vétérinaires; pour avoir une idée sur les conditions qui ont favorisé le déclenchement de cette maladie, les différents symptômes qui peuvent apparaître et la conduite à tenir par les vétérinaire et les éleveurs.

D'après les résultats obtenus, on a constate que l'éleveur est le premier responsable soit suite à un manque d'expérience, soit qu'il hésite des dépenses financières à fin de l'application des mesures préventives pour la réussite de leurs bande; la vaccination, l'utilisation des pédiluves et le choix des souches des poussins).

En plus la plus part des éleveurs ne respectent pas les normes d'élevage tels que le site d'implantation, l'orientation et le mode de construction des bâtiments, l'aération, les gaz toxiques, la poussière, la température, la qualité de litières.

A l'avenir, si l'éleveur construit des bâtiments de type industriel (qui offrent un bon contrôle des paramètres d'ambiances et qui minimise l'effet des facteurs externes comme la saison), et utilise des vaccins anticoccidiens même s'il sont coûteux, il serra efficace, car il aura un control sur ses élevages et s'assura de la diminution des souches pathogènes dans le milieu externe à fin qu'il ne reste que des souches vaccinales non pathogènes au bout de 03 à 04 bandes.

Fiche de suivi d'élevage de poulet de chair

Propriétaire :

L'origine des poussins :

L'effectif :

La date de la mise en place des poussins :

Le vide sanitaire :

La nature de la litière :

La ventilation :

Mode de construction des bâtiments :

Les bâtiments :

* Auteur :

* Longueur :

* Largeur :

* Surface :

L'origine de l'aliment

L'âge d'abattage :

| Jrs | mortalité | densité | vaccins | vitamines | antiparasitaire | ATB antibactérien | hépatoprotecteur | poids | Qtt d'aliment | Qtt d'eau | note |
|-----|-----------|---------|---------|-----------|-----------------|----------------------|------------------|-------|---------------|-----------|------|
| 01 | | | | | | | | | | | |
| 02 | | | | | | | | | | | |
| 03 | | | | | | | | | | | |
| 04 | | | | | | | | | | | |
| 05 | | | | | | | | | | | |
| 06 | | | | | | | | | | | |
| 07 | | | | | | | | | | | |
| 08 | | | | | | | | | | | |
| 09 | | | | | | | | | | | |
| 10 | | | | | | | | | | | |
| 11 | | | | | | | | | | | |
| 12 | | | | | | | | | | | |
| 13 | | | | | | | | | | | |
| 14 | | | | | | | | | | | |
| 15 | | | | | | | | | | | |
| 16 | | | | | | | | | | | |
| 17 | | | | | | | | | | | |
| 18 | | | | | | | | | | | |
| 19 | | | | | | | | | | | |
| 20 | | | | | | | | | | | |
| 21 | | | | | | | | | | | |
| 22 | | | | | | | | | | | |
| 23 | | | | | | | | | | | |
| 24 | | | | | | | | | | | |
| 25 | | | | | | | | | | | |
| 26 | | | | | | | | | | | |
| 27 | | | | | | | | | | | |
| 28 | | | | | | | | | | | |
| 29 | | | | | | | | | | | |
| 30 | | | | | | | | | | | |
| 31 | | | | | | | | | | | |
| S1 | | | | | | | | | | | |
| S2 | | | | | | | | | | | |
| S3 | | | | | | | | | | | |
| S4 | | | | | | | | | | | |

REFERENCES

- **ADAMS C, VAHL H A., VELDMAN A.,** 1996. Interaction between nutrition and *Eimeria acervulina* infection in broiler chickens: diet compositions that improve fat digestion during *Eimeria acervulina* infection. Br. J. Nutr., 75, 875-880.
- **AI ATTAR MA ., and FERNANDO MA.,**"Transport of *Eimeria necatrix* sporozoites in the chicken : effects of irritants infected intraperitoneally".vol.73,1987, j.parasitol. pp. 494-502.
- **ANDRE, A. MIGHEL, YUES, R.** "extrait de l'encyclopédie vétérinaire périodique" tome III, N° 04, décembre 1966, pp.3-10.
- * ➤ **APPERT A, GUG M ET RENOY Y.** Extrait de l'encyclopédie vétérinaire périodique tome XXIII, N° 04, décembre 1966.
- **BAYER, R. C. ; CHWAN. C. B AND BRYAN, T. A.**"cecal mucosal response to coccidiosis in growing chickens". Poultry. Sci. Vol. 53, 1976, pp. 1020-1025.
- **BIESTER, H. E., SCHWARTE L.H.,** ."Diseases of poultry" the Iowa St. University Press, 1959, pp. 829-846.
- **BOWMAN, D. D.AND LYNN, R. C.** Georgi's parasitology for veterinarians. Saunders W. B. Company. 7th edn. 1999, pp. 86-89.
- **BUSSIERAS J. ; CHERMETTE R** "env. d'alfort" 1992 : parasitologie vétérinaire. Abrégé de la protozoologie, pp. (133-135), (42-48), (160-171).
- **CADORE. J.L. ET M,** 1995 : fontaine, vade-mecum vétérinaire, 16^{ème} édition.
- **CALNEK B.W** Diseases of poultry. 10th edn.USA : mosby-wolf. 1997. pp. 865-881.
- * ➤ **CERVIEU-GABRIEL I.** 2001. Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet, INRA, station de recherche avicole, France.
- ➤ **CHAPMAN, H.D.** "the use of enzyme electrophoresis for the identification of coccidian" parasitol.vol. 85, 1982, pp. 437-442.
- **CHAPMAN.HD.**1999.drug program and immunity,implication fpr drug withdrawal,world poultry.elsever special: 8-9.
- **CONWAY, . P AND MCKENZIE, M. E.** poultry sossidiosis,diagnostic and testing procedures. Pfitzner Inc. 2th. New York. 1991. 1991

- **DICK J.W., LOHNSON J. ET REID W. M.** -Coccidiosis, parameters used in Evaluation of immunity challenge tests. Poulet. SCI. 1972, pp. 51, 1801
- **DONAL P. ; CONWAY ; PH.D. AND M.ELISABETH MCHENZIE., PH.D. ; 1991** : diagnostic and testing procedures. Second edn. Poultry coccidiosis.
- **DORAN D. J. ET FARR M. M.** -excystation of the poultry coccidium *e.acervilina*, *j. Protoz.* 1962, 9, 154., 1962
- **DUSZYISKY D.W., UPTON S.J. ET COUCH L., 2000.**The coccidien of galliformes. Chicken Partridge Peacock, pheasant, quail. Avian dis, pp 30-37-42.
- **EMELINE HAMON., 2002** .approche alternative et raisonnée de la prévention de la coccidiose chez le poulet jaune fermier label en pays de la loire. Thèse pour l'obtention de diplôme de docteur vétérinaire, faculté de médecine de Nantes.
- **EUZEBY J 1987.**, protozoologie médicale comparée. Collection fondation Marcel Mareux, pp. 122-239.
- **FRIZSCHE B., GERRIETS E.** "Maladie des volailles" Traduction, pp.335-337. Vigot frères. Edit., Paris, 1965.
- **FERNANDO MA, ME ROSE, BJ MILLARD.** 1987. *Eimeria* spp. of domestic fowl: the migration of sporozoites intra- and extra-enterically. J Parasitol 73: 561-7.
- **HABERKORN A., 1970**, zur empfänglichkeit nicht spezifischer wirte für schizogonie stadien verschiedener.z parasitenkd 35; 61-156.
- **HAYAT B., JABEEN F., HAYAT C. S., AKHTAR M., 1996.** Comparative prophylactic effects of salinomycin and some digenous preparation against coccidiosis in broiler chicks. Pak. Vet. J. 16, 146-167.
- **HORTON-SMITH C.** -Immunity to avian coccidiosis. Brit. Vet. J., 1963, 119, 99.
- **JACQUELINE CASTING.,** Aviculture et petites élevages, 3ème édition J. B. BAILLIERE, collection d'enseignement agricole, 1979, pp : 37-38, 73-74.
- **JOHNSON W. T.-** Immunity or resistance of the chicken to coccidial infection oregon Agric. Exp. Stat. Bull. ; 1927, pp. 230.
- **JOHNSON J AND REID W. M.** "Anticoccidial drugs: lesion scoring techniques in battery and floor pen experiments with chickens."Exp.parasitol. Vol. 28, 1970, pp. 30-36
- **JORDAN F, PATTISON M, ALEXANDER D, FARAGHER T. 2001.** Poultry Diseases.5^{ème} edn. W.B. Saunders, pp. 405-421.
- **JOYNER LP .; 1958** : Experimental *E. mitis* infection in chickens. Parasitology, 48, pp. 101.

- **JOYNER LP. ; 1967** : Immunological variation between two strains of *E acervulina*. Parasitology, 57, pp.725.
- ✧ ➤ **LAWN, A. M.; ROSE, M. E.** "Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the caecum of the chicken." J. parasitol. Vol. 68, 1982; pp. 1117-1123.
- **LEMENEC (M)** "La maîtrise de l'ambiance dans les bâtiments d'élevage avicole". Cailler technique –S. E. A. ploufragan. 1987-80 p.
- **LEATHEM W. D. ET BURNS W. C.**-Effects of the immune chicken on the endogenous stage of a *E.tenella*. J. paras, 1967, 54, 227.
- ✧ ➤ **LONG P L.;** *E.tenella*: chemotherapeutics studies in chick embryos, with description of a new method (chorio-allantoic foci counts) for evaluating infections. Zeitsch f. parasitEnk., 1970; 33, pp. 329.
- **LONG PL AND BJ MILLARD.** 1976 studies on site finding and site specificity of *Eimeria praecox*, *Eimeria maxima* and *Eimeria acervulina* in chickens. Parasitology 73:327-36.
- **MAGVET. N°** :54- avril 2006.
- **MACDOUGALD, L.R. ; AND REID, W. M.** "Coccidiosis" In B. W. Calnek, H . J. Barnes, C. W. Beard, L. R. MacDougald and Y. M. Saif (Edt), Diseases of poultry. London : Mosby Wolfe. 10th edn.1997, pp. 865-890.
- **McDonald V, MH Wisher, ME Rose, TK Jeffers.** 1986. *Eimeria tenella*: immunological diversity between asexual generations. Parasite Immunol 10: 649-60.
- **MECHACHE M et MALEK D, 2007.** Essai thérapeutique pour le traitement de la coccidiose chez les poulets de chair. Thèse pour l'obtention de diplôme de docteur vétérinaire, Université de Blida, pp. 08.
- **MERIAL L.T.D ,2003.** Coccidiosis : introduction, the merk veterinary manuel, 2003.
- ✧ ➤ **NACIRI M .2001** ; les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire, INRA station de pathologie aviaire et de parasitologie.
- ➤ **NACIRI M .2003.** les anticoccidiogrammes, une prévention efficace de la coccidiose de poulet, INRA tours.
- ✧ ➤ **PELLERDY L.P.** 1965 : Coccidia and coccidiosis. Acad Kiado Budapest; pp.657.
- **PETERSON EH. ; 1949** : coccidiosis in laying hens due presumably to *Eimeria acervulina*. Ann. N.Y. Acad Sci.52. pp. 464.
- **PETERSON EH. ET MUNRO SS. 1949** : the chemotherapy of coccidiosis due to *E.acervulina* Ann N. Y. Acad Sci., 52, 579.

- **KHEYSEIN, Y. M.** Life cycle of coccidian of domestic animals. University Park Press. U.S.A 1972, PP. 49-57.
- **KOUWENHOVEN, B.** "*Eimeria acervulina* infection in the chicken A parasitological and biochemical investigation. Thèse Utrecht 1970. En Neerlandais ; résumé anglais).
- **REID W.M., ET ROJA MR. 1963:** *E. maxima* pathogenicity and incidence in Georgia broilers. Am. J. Vet. Res., 24, 174.
- **RYLEY J.F., 1986.** Drug resistance in coccidia. Adv. Vet. Sci. Comp. Med; 24, pp. 99-120.
- **SCHNITZLER B E, THEBO, A; TOMDEY F T , UGGLA A AND SHNLEY MW** 1999. PCR identification of chicken eimeria. A simplified read out, avian patho, vol 28, 89-93.
- **SHERKOV S., 1976.** Study of the effect of egg white and thiamine on coccidiosis in chickens caused by *E. tenella*. [Bulgarian]. Vet. Med. Nauki, 13, 93-99.
- **SHILLEY, M. W.; JEFFERS, T. K. AND LONG, P. L:** Studies to determine the taxonomic status of *E. mitis* and *E. mivati*, Edgan and Seibold 1964. Parasitol. Vol. 87, 1983, pp. 185-199.
- **SOULSBY, E. J.L.** Heminths, Arthropods and protozoa of domesticated Animals. Bailliere Tindal. 7th ed. London. 1986, pp. 594-638.
- **SUNDOLF SF, 1997.** New animal drugs for use in animal feeds, semduramicin and roxarsone. Environmental protection agency, vol 62, №246.
- **SURDEAU (PH), HENAFF (R).** "Production de poulet de chair "(collection de l'élevage pratique). ED. J. B BAILLIERE, 1979, 155 P.
- **SUSAN ET AILLO, 2002.** the merck veterinary manual, pp : 1875.
- **SZENBERG ET WARNER, N. L.** –Immunological fonction of thymus and bursa of Fabricius .Nature, London, 1962, pp, 194-146.
- **THEBO, P.; LUNDEN, A.; UGGLA, A. AND HOOSHMAND-RAD, P.** "identification of seven *Eimeria* species in Swedish domestic fowl" Avian patho. Vol. 27, 1998, pp. 613- 617.
- **THIERRY. GAVARET, 1989 ;** le brassage d'air ; un moyen de lutte efficace contre la chaleur. L'aviculture n° : 499, 1989- pp. 59- 63.
- **TYZZER E, E., THEILLER H. ET JONES E. E.-** Coccidiosis in gallinaceous birds. II. A comparative study of species of *Eimeria* of chicken, Am. J. Hyg., 1932, pp. 15-319.

- **URQUHART G, ARMOUR G, DUNCAN G L, DUNN A. M. AND GENNINOS F W, 1987.** Veterinary parasitological. Longman scientific and technical UK. 1^{er} edn .217-223.
- **VILATE D; 1997** maladie des volailles, édition France agricole : 317-328.
- **VILATTE D, 201, 2001.** maladie des volailles, édition France agricole : 318-324.
- **WARREN E.W., 1968.** Vitamin requirements of the coccidia in the chicken. Parasitology, 58, 137-148.
- **WILLIAMS, R.D."1992.** Differences between the anticoccidial potencies of monensin in maize-based or wheat-based chicken diets. Vet. Res. Commun., 16, 147-152.
- **WILLIAMS,R.B.;BUSTTEL,A.C.;REPERANT,J.M.;SOY,T.G.;MORGAN,J.H.; SHIRLY,M.W.;YVON,P.;CARR,M.M.AND FREMONT, Y. A.** "survey of *Eimeria* specie in commercially reared chickens in France during 1996." Avian patho. Vol. 25, 196, pp.113-136.
- **WILLIAMS, R.D."**Epidemiological aspects of the use of live anticoccidial vaccines for chickens."Int. J. parasitol. Vol. 28. 1998, pp. 1089-1098.1992.