



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

Thème

***Enquête sur la coccidiose chez le
poulet de chair dans la Région de
Blida***

Présenté par :

- *Sardou Yasser*

- *Boukraid Abderrahim*

Devant le jury :

Président : AKKOU M M.A.A ISV Blida

Examineur : LAGHOUATI A M.A.A ISV Blida

Promoteur : SALHI O M.A.A ISV Blida

Année universitaire: 2016/2017

Remerciements

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

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

Nous remercions :

*Dr **AKKOU M** De nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.*

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

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

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

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

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

abderrahim est son prophète

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

A mon frère allaa et

A mes amies

walid,oussama ,youcef,tarek,billel,abdou,nabil

ayoub Et mon binom yasser

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

Boukraid Abderrahim.....

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance,

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

*A mon frère : **Abdou**, et mes sœurs: **Soumia, Zoulikha***

*A mes amis: **Rahim, Tarak, Ayoub, Abdou, Youcef, Walid, Chafik, Oussama,...**etc*

*Spécialement au docteur **Fouad bouayad** pour m'avoir donné l'esprit de compétence.*

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

Yasser.....

Résumé

L'objectif de notre travail est d'étudier l'évolution de la coccidiose chez le poulet de chair à travers d'un questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens dans les régions de Blida.

Notre étude a révélé les résultats suivants : La pathologie est fréquente pendant la saison d'hiver, dans les bâtiments traditionnels, type de litière copeau de bois et entre la 3^{eme} et 4^{eme} semaine d'âge.

Donc, on a mis en évidence la nécessité du respect de tous ces paramètres pour éviter le déclenchement de la coccidiose au niveau des élevages et bien suivie de la maladie par le traitement ainsi que la prophylaxie et donc éviter le maximum de toute perte économique.

Mots clés : Coccidiose aviaire, Blida, poulet de chair, gestion,

Summary

The objective of our work is to study the evolution of the coccidiosis in table fowl through questionnaire intended for the veterinary surgeons experts in the areas of Blida.

Our study to reveal the following results: Pathology is frequent during the season of winter, in the traditional buildings, type of litter shaving and between 3rd and 4th week of age.

Therefore, one highlighted the need for the respect of all these parameters to avoid the release of the coccidiosis on the level of the breedings and followed well disease by the treatment as well as disease prevention and thus to avoid the maximum of any economic loss.

Key words: Avian Coccidiosis, Blida, fowl table, management,

ملخص:

نهدف من خلال هذا العمل إلى دراسة تطور الكوكسيديا لدى دواجن اللحم، وهذا من خلال توزيع استبيان لممارسي الطب البيطري (بياطرة خواص) في منطقة البليدة.

المرض يكون أكثر انتشارا في فصل الشتاء، في المباني التقليدية، ذات الأرضية المفروشة ببرادة الخشب والتي يتراوح عمرها ما بين 3 إلى 4 أسابيع.

إذن نوضح ضرورة احترام كل الضوابط لمنع انتشار مرض الكوكسيديا على مستوى مباني تربية الدجاج و متابعة جيدة للمرض بالعلاج اضافة للوقاية و بالتالي تجنب كل الخسائر الاقتصادية .

مصطلحات مهمة: كوكسيديا الدجاج ، البليدة، دجاج اللحم،التسيير.

Liste des tableaux

Tableau 01 : Taxonomie d' <i>Eimeria</i>	04
Tableau 02 : Nombre de générations de différentes espèces de coccidies chez le poulet	15
Tableau 03 : Les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d' <i>Eimeria</i>	16
Tableau 04 : la longueur et calibre des anses intestinale chez la poule	25
Tableau 05 : Influence de la densité sur le développement d'une coccidiose	36
Tableau 06 : Spécificité tissulaire et pathogénie des différentes espèces d' <i>Eimeria</i> infectant le poulet	38
Tableau 07 : les différentes espèces d' <i>Eimeria</i> et les symptômes	41
Tableau 08 : Méthode de Johnson et Reid	55
Tableau 09 : Localisation des lésions	56
Tableau 10 : Quelques plantes utilisées contre la coccidiose aviaire.	61
Tableau 11 : Propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelque ATC	62
Tableau 12 : les anticoccidiens les plus utilisés et la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies.	67
Tableau 13 : Suivis d'élevage par les vétérinaires	74
Tableau 14 : Type d'intervention en élevage aviaire	75
Tableau 15 : Fréquence d'apparition de coccidiose en fonction de la saison.	76
Tableau 16 : Apparition de la coccidiose selon le type des bâtiments	77
Tableau 17 : Type de litière utilisé.	78
Tableau 18 : Type de ventilation	79
Tableau 19 : Application de vide sanitaire.	80
Tableau 20 : Influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose	81
Tableau 21 : Fréquence des signes cliniques de la coccidiose.	82
Tableau 22 : Fréquence des lésions lors d'autopsie en cas de coccidiose.	83

Tableau 23 : Diagnostic de la coccidiose chez le poulet de chair.	84
Tableau 24 : Type de traitements.	86
Tableau 25 : Les différents anticoccidien utilisé pour la prévention chez le poulet chair.	87
Tableau 26 : Utilisation de vaccin contre la coccidiose.	88
Tableau 27 : Prévention sanitaire de la coccidiose chez poulet de chair.	89

Liste des figures

Figure 01 : Schéma général d'un oocyste	05
Figure 02 : La localisation de différentes espèces d'Eimeria	06
Figure 03 : Oocystes d' <i>Eimeria maxima</i>	06
Figure 04 : Structure de l'oocyste et de sporocyste d'Eimeria	08
Figure 05 : Sporozoite d'Eimeria	09
Figure 06 : Cycle d'une <i>Eimeria</i>	10
Figure07 : Oocyste non sporulé	12
Figure 08 : Oocyste sporulé	12
Figure 09 : Des mérozoites	14
Figure 10 : Schizontes et mérozoites	14
Figure 11 : Les macrogamétocytes	15
Figure 12 : microgamétocytes et macrogamète	15
Figure 13 : Cycle évolutif d'Eimeria	16
Figure 14 : Pénétration du sporozoaire et formation de la vacuole parasitophore	17
Figure15 : Vue ventrale du tractus digestif du poulet	20
Figure 16 : Les glandes salivaires de la poule	22
Figure 17 : Tube digestif	27
Figure 18 : Topographie viscérale de la poule, le coté gauche	28
Figure 19 : Topographie viscérale de la poule, le coté droit	28
Figure 20 : Effet de l'alimentation sur le développement des coccidioses	37
Figure 21 : Poussins atteints de la coccidiose	39
Figure 22 : Localisation d' <i>Eimeria tenella</i> dans l'intestin	43

Figure 23 : Lésions caecales à <i>Eimeria tenella</i>	44
Figure 24 : Coccidiose au niveau du caecum	44
Figure 25 : Coccidiose Caecal	44
Figure 26 : Caecums dilatés, contenant du sang	45
Figure 27 : Erosion de la muqueuse caecale	45
Figure 28 : Coccidiose caecale aigue avec un boudin du sang	45
Figure 29 : Localisation d' <i>Eimeria necatrix</i> dans l'intestin	46
Figure 30 : muqueuse oedémateuse et recouverte d'un exsudat associée à des Lésions hémorragiques dans le petit intestin	46
Figure 31 : Lésions intestinales à <i>Eimeria nécatrrix</i>	47
Figure 32 : La localisation d' <i>Eimeria maxima</i> dans l'intestin	47
Figure 33 : Lésions intestinales de la coccidiose à <i>Eimeria maxima</i>	48
Figure 34 : Pétéchies sur la muqueuse intestinale due à <i>E.maxima</i>	48
Figure 35 : Pétéchies hémorragiques sur la muqueuse intestinale	48
Figure 36 : localisation d' <i>Eimeria brunetti</i> dans l'intestin	49
Figure 37 : lésions hémorragiques visibles sur la séreuse	49
Figure 38 : Lésion hémorragique visible sur la séreuse de l'intestin	50
Figure 39 : Lésions intestinales et caecales à <i>Eimeria brunetti</i>	50
Figure 40 : La localisation d' <i>Eimeria acervilina</i> dans l'intestin	51
Figure 41 : Les points blancs sur la muqueuse de duodénum et jéjunum	51
Figure 42 : Coccidiose du poulet à <i>Eiméria acervulina</i> : intestin, vue externe	51
Figure 43 : La localisation d' <i>Eimeria mitis</i> dans l'intestin	52
Figure 44 : La localisation d' <i>Eimeria parecox</i> dans l'intestin	53

Figure 45 : Intervention et suivis en élevage aviaire.	74
Figure 46 : Type d'intervention des vétérinaires en élevage aviaire.	75
Figure 47 : La fréquence d'apparition de coccidiose en fonction de la saison.	76
Figure 48 : La fréquence d'apparition selon le type des bâtiments.	77
Figure 49 : Type de litière utilisé.	78
Figure 50 : Type de ventilation pratiquée.	79
Figure 51 : Influence de la durée du vide sanitaire sur l'apparition de la coccidiose.	80
Figure 52 : Influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair.	81
Figure 53 : les manifestations cliniques et leur fréquence lors d'une coccidiose.	82
Figure 54 : Les lésions observées lors des autopsies.	84
Figure 55 : Diagnostic de la coccidiose chez le poulet de chair.	85
Figure 56 : La confirmation par examen de laboratoire.	86
Figure 57 : Le Type de traitement de la coccidiose du poulet de chair.	87
Figure 58 : L'association des antibiotiques avec les anticoccidiens.	88
Figure 59 : La Prévention sanitaire de la coccidiose chez le poulet de chair.	89

Liste des abréviations

ADN : Acide disoxyribo-nucléique.

ATC : Anticoccidien.

CO : Monoxyde de carbone.

CO₂ : Dioxyde de carbone.

E : Eimeria.

Fig : Figure.

g/l : Gramme par litre.

GPI : L'isomérase phosphate glucose.

GMQ : Gain moyen quotidien.

Vit : Vitamine

h : heure.

J : Jour.

Kg : Kilogramme.

mm : millimètre.

m : mètre.

m² : mètre carré.

m/sec : mètre par seconde.

ml : millilitre.

L : Litre.

NH₃ : Gaz d'ammoniac.

PCR : Polymérase chaine réaction.

ppm : Particule poids moléculaire.

SOMMAIRE

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION	2
---------------------------	----------

CHAPITRE I : ETUDE DE PARASITE

1. Le parasite.....	4
1.1 Systématique	4
1.2 Les principales caractéristiques des eimeria sont les suivant	5
1.3 Différentes espèces coccidiennes	5
2. Structure et morphologie.....	6
2.1. ookystes non sporulé.....	7
2.2.Ookyste sporulé	7
2.3. Les sporocystes.....	7
2.4. Les sporozoites	8
2.5.Ultrastructure du sporozoïte d'eimeria.....	8
3. le cycle evolutif des coccides du genre eimeria.....	9
3.1. Le cycle proprement dit	10
3.1.1. Phase exogène : la sporogonie.....	10
3.1.1.1. Sporulation	10
3.1.1.2 facteurs de sporulation	11
3.1.2. La phase endogène.....	12
3.1.2.1. Excystation	12
3.1.2.2. Invasion de la cellule hôte.....	12
3.1.2.3. Multiplication.....	13
4. La particularité du cycle selon l'espèce d'eimeria	15

CHAPITRE II : L'APPAREIL DIGESTIF.

1. Caractéristique de l'appareil digestif	19
2. Anatomie de tube digestif.....	20
2.1. La région craniale du tube digestif.....	21

2.1.1. Le bec.....	21
2.1.2. La cavité buccale, la langue, et les glandes salivaires.....	21
2.1.3. Pharynx	22
2.1.4. L'œsophage.....	22
2.1.5. Le jabot.....	23
2.2. La région stomacale du tube digestif.....	23
2.2.1 Le pro ventricule.....	23
2.2.2 Le gésier	23
2.3 La région postérieure du tube digestif.....	24
2.3.1 Le duodénum.....	24
2.3.2 Le jejunum.....	24
2.3.3 L'ileon	24
2.3.4 caecum	24
2.3.5. Rectum	25
2.3.6 Cloaque	25
2.3.7 Le coprodeum	26
2.3.8 L'urodeum	26
2.3.9 Le proctodeum.....	26
3. Les glandes annexes.....	26
3.1 Le pancréas.....	26
3.2 Le foie	27
3.2.1 Le lobe droit.....	27
3.2.2 Le lobe gauche.....	27

CHAPITRE III : COCCIDIOSE AVIAIRE

1. Généralité	30
1.1. Historique	30
1.2. Définition	31
2. Importance	31
3. Épidémiologie	32

3.1. Répartition géographique	32
3.2. Espèces affectées	32
3.3. Source de contagion	32
3.4. Modalité de contamination.....	33
3.5. Modalité de dissémination	33
3.6. Causes favorisantes	33
3.7. La réceptivité	34
3.7.1. Facteurs intrinsèque.....	34
3.7.2. Facteurs extrinsèques	35
3.7.2. Facteurs liés au parasites	37
4. Résistance de parasite	37
5. Pathogénie	38
6. Symptomatologie	39
6.1. Coccidioses caecale	39
6.2. Coccidiose intestinales	40
7. Les Lésions	42
7.1. Coccidioses caecale.....	42
7.2Coccidioses intestinales.....	46
7.2.1Coccidiose intestinale subaiguë due à E.necatrix.....	46
7.2.2Coccidiose intestinale due a E.maxima.....	47
7.2.3. Coccidiose intestinale et caecale due à E.brunetti	49
7.2.4. Coccidiose duodénale due à E. acervulina.....	50
7.2.5. Coccidiose duodénale due à E.mitis.....	52
7.2.6. Coccidiose duodénale due à E.praecox.....	52
8. Diagnostic	53
8.1. Diagnostique épidémiologique.....	53
8.2. Diagnostique clinique.....	54
8.3. Diagnostic de laboratoire	54
8.3.1. Méthode de concentration par sédimentation.....	54

8.3.2. Méthode de concentration par flottaison.....	54
8.3.3. Examen sérologique.....	54
8.3.3.1. Le test Elisa.....	54
8.3.3.2. L'électrophorèse	54
8.3.3.3. PCR	55
8.4. Diagnostic post mortem.....	55
8.1. Interprétation	56
8.5. Diagnostic Différentiel	56
8.5.1. Entérite nécrosant.....	56
8.5.2. Entérite ulcéralive.....	57
8.5.3. Histomonose	57
9. Traitements	57
9.1. Anticoccidiens spécifiques.....	58
9.1.1. Toltrazuril	58
9.1.2. Amprolium.....	58
9.1.3. Diavéridine	58
9.1.4. Roxarsone	58
9.1.5. Clopidol	59
9.1.6. Triméthoprim.....	59
9.1.7. Hydroxy-quinolones.....	59
9.1.8. Framycétine	59
9.2. Les anticoccidiens non spécifiques	59
9.2.1. Sulfamides	59
9.2.1.1. Sulfaquinoxaline.....	60
9.2.1.2. Sulfamérazine	60
9.2.1.3. Sulfadiméthoxine.....	60
9.2.1.4. Sulfaguanidine.....	60
9.3. Traitements adjuvants	60
9.4. Traitement par les plantes médicinales.....	61

9.5. Les effets des anticoccidiens.....	61
9.5.1. Les effets des anticoccidiens sur le parasite.....	62
9.5.2. Effet des anticoccidiens sur les poulets.....	62
10. Prophylaxie.....	63
10.1. Prophylaxie défensive sanitaire	63
10.2. Prophylaxie défensive médicale.....	64
10.2.1. Chimio prévention.....	64
10.2.2. Produits de la chimio prévention.....	64
10.2.2.1. Polyéthers ionophores.....	64
10.2.2.2. Salinomycine.....	65
10.2.2.3. lasalocid.....	65
10.2.2.4. Narasin.....	66
10.2.2.5. Monensin.....	66
10.2.3. Anticoccidiens de synthèse ou chimique.....	66
10.2.3.1. Halofuginone.....	66
10.2.3.2. Nicarbazine.....	66
10.2.3.3. Robénidine.....	67
10.2.3.4. Diclazirul.....	67
10.2.3.5. Nitrobenzamides.....	67
10.2.4. Type de chimioprévention	68
10.2.4.1. Le programme continu.....	68
10.2.4.2. Le programme de rotation.....	68
10.2.4.3. Shulte program.....	68
10.2.5. Les anticoccidiogrammes.....	68
10.2.5.1. Intérêt d'un anticoccidiogramme.....	68
10.2.6. Protection vaccinale	69
10.2.6.1. Les vaccins vivants virulents	69
10.2.6.2 Vaccins vivants atténués.....	70
10.2.6.3 Vaccin avec antigène recombinant.....	71

10.2.6.4. Autre perspectives vaccinales	71
---	----

PARTIE EXPERIMENTALE

1. Objectif de travail	73
2. Région et période de travail.....	73
3. Méthodes et matériel	73
4. Résultats et discussion	74
4.1. Interventions en élevage aviaire.....	74
4.2. Type d'intervention en élevage aviaire.....	75
4.3. Les Souches les plus rencontré en élevage aviaire.....	75
4.4. Fréquence d'apparition de coccidiose en fonction de la saison.....	75
4.5. Fréquence d'apparition selon le type des bâtiments.....	77
4.6. Type de la litière	77
4.7. Type de ventilation.....	78
4.8. Application de vide sanitaire.....	80
4.9. Les désinfectants les plus utilisés	80
4.10. Influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair	81
4.11. Les Symptômes	82
4.12. Les lésions.....	82
4.13. Diagnostic.....	83
4.14. Sollicitation et la confirmation de la coccidiose par examen de laboratoire	84
4.15. Type de traitement.....	85
4.16. Les anticoccidiens les plus utilisés.....	86
4.17. Les mesure de prévention.....	87
4.17.1. Médicale.....	87
4.17.2. Sanitaire.....	88
5. Conclusion.....	90
6. Recommandations.....	91

Introduction

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

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

Les *Eimeria* présentent une spécificité étroite aussi bien pour l'espèce hôte que pour la localisation dans le long du tractus digestif (**Horton, 1965 et 1966**), il n'y a pas d'élevage sans coccidiose, elle sont là où les volailles sont élevées, leur survie est assurée par une forme de transition très résistante (l'oocyste survit plusieurs mois dans le milieu extérieur), (**Thebo et al, 1998**).

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

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

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

Chapitre I : Etude de parasite

1. le parasite :

Les coccidies sont des protozoaires unicellulaires ; Elles vivent en parasites intracellulaires de l'épithélium intestinal. Appartenant à la famille des Eimeriidae ; Elle est Caractérisés par un cycle monoxène et une très forte spécificité d'hôte, elles infectent des cellules telles que les cellules épithéliales des villosités intestinales ou cellules des cryptes (**Bussiéras et al.1992**).

Neuf espèces d'Eimeria ont été observées chez le poulet, En pratique, les espèces ayant une importance économique sont *E. tenella* (espèce la plus pathogène), *E. acervulina*, *E. maxima*, et de façon occasionnelle *E. brunetti*, *E. necatrix*, *E. mitis*. (**Bussiéras et Coll., 1992**).

1. 1. Systématique :

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

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

Autres Genres : Isospora, Tyzzeria. Le genre *Eimeria* comporte plus de 1500 [espèces](#) décrites.

1.2. Les principales caractéristiques des Eimeria sont les suivant :

- la structure de l'ookyste sporulé contient toujours quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoïtes.

- la spécificité de l'hôte est très marquée dans une rare exception à cette règle générale qui veut qu'un animal d'une espèce donnée ne se développe pas dans des hôtes étroitement apparentés.

-la spécificité d'espèce est très marquée, l'hôte qui résiste contre une espèce donnée n'étant pas protégé contre les autres espèces infestantes.

-le développement se déroule presque toujours en un emplacement spécifique de l'hôte. (Gordon.R.F , 1979).

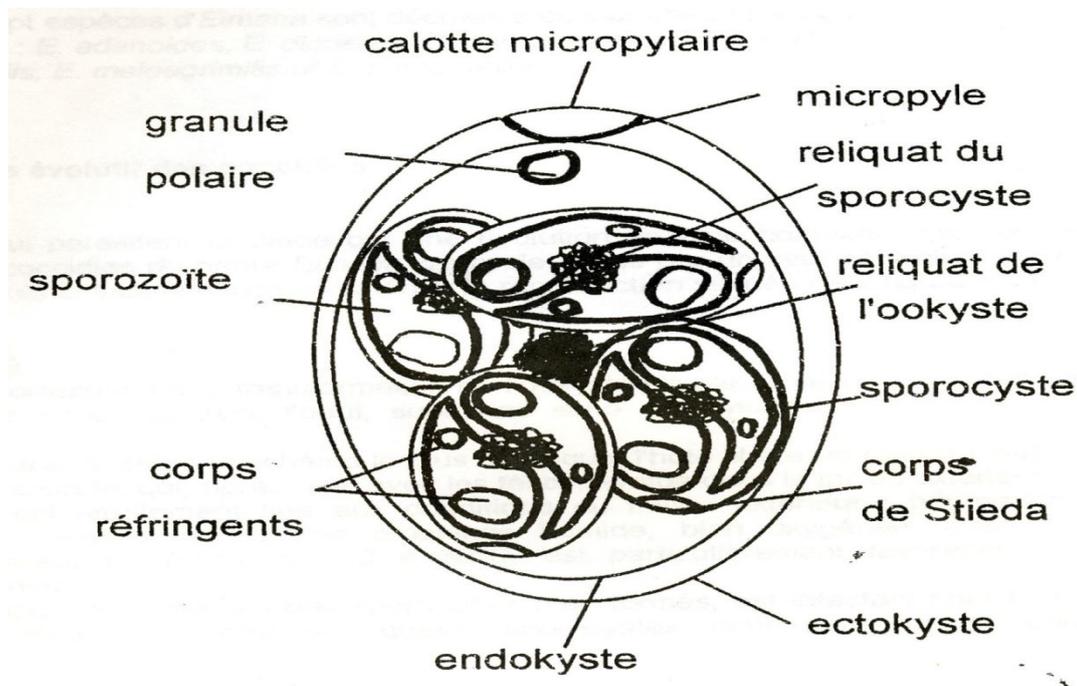


Figure 1 : schéma général d'un ookyste (Jaqueline roux, 1997)

1.3. Différentes espèces coccidiennes :

Chez Le Poulet : En pratique, les espèces ayant une importance économique sont *E.tennella* ,*E.acevulina*, *E.maxima* et de façon occasionnelle *E.brunetti*, *E.necatrix* , *E.mitis*. (Bussiéras et al. 1992).

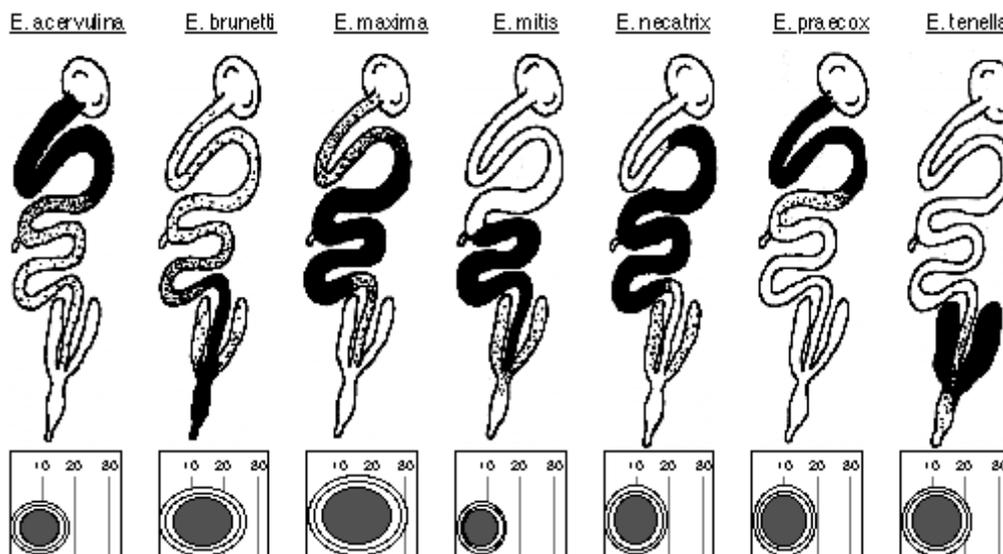


Figure 2 : La localisation de différentes espèces d'Eimeria (Crevieu – Gabriel et al, 2001)

2. Structure et morphologie :

La cellule unique. Haploïde, de ces protozoaire est caractérisée par un complexe d'organelles apicales comportant des protéines essentielles aux différentes étapes d'invasion et de développement à l'intérieur de la cellule hôte. Les différents stades de développement des Eimeria peuvent être divisés en 2 groupes morphologie :

*la forme extracellulaire : oocyste ; les sporozoïtes qui servent de forme de base responsable de l'infestation

*la forme intracellulaire : les trophozoïtes, les schizontes , mérontes, le microgamonte et le macrogamonte (Larry et al,1997).

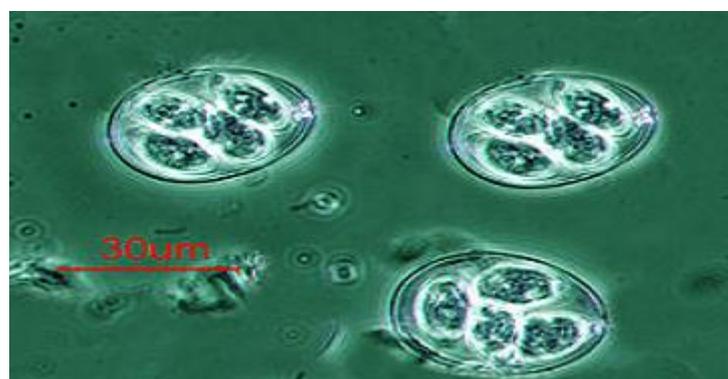


Figure 3: Oocystes d'Eimeria maxima (Boussis S, 2015)

2.1. Ookystes non sporulé :

Les oiseaux atteints de coccidiose, éliminent avec les fèces ou l'urine selon que les localisations parasitaires sont intestinales ou rénales (*E. truncata*), un corps sphérique ou elliptique mesurant de 10 -12 jusqu'à 50 μm de diamètre, enveloppé dans une double paroi résistante ayant ou non un micropyle ou pore d'échappement. Ce corpuscule est l'oocyste non développé, constitué d'une masse protoplasmique, granuleuse ou zygote à un seul noyau (**Lesbouyries .G, 1965**). Le cytoplasme se condense ménageant un espace entre la cellule et la paroi de l'oocyste cette condensation de cytoplasme du zygote est déjà réalisée lors de rejet des ookystes avec les fientes ou durant les premiers 24h ; cependant pour des raisons inconnues, seule une petite partie d'oocyste émis ne subit pas cette condensation (**Euzeby .J, 1987**). Cet oocyste apparaît incolore dans le champ microscopique et sa paroi à double contour est brillante. (**Lesbouyries .G, 1965**) Ils ne sont pas colorés par les dérivés iodés (**Chauve et Callait, 2000**).

2.2. Ookyste sporulé

L'oocyste sporulé contient quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoïtes (élément invasif), il est une forme à la fois résistance et infectante (**Losson, 1996**). Sa survie dans le milieu extérieur est très longue, de 1 à 2 ans. Ce pendant avec le temps son pouvoir pathogène diminue. On ne peut que difficilement réaliser le diagnostic coproscopique entre les principales espèces (**Euzéby, 1987**).

La paroi de l'oocyste est formée de deux enveloppes : une enveloppe externe de nature protéique assez fragile et une enveloppe interne de nature lipoprotéique résistance et imperméable aux substances hydrosolubles

2.3. Les sporocystes.

Les sporocystes sont de formes allongées ou ovoïde selon l'espèce d'*Eimeria*, mesurant en moyenne 15.4 sur 7.8 μm .

D'après Pellerdy (1973), le corps de Stieda est absent ou présent selon l'espèce, la paroi du sporocyste ne jouant pas de rôle protecteur et elle est très perméable. Elle est composée de

Protéines et de polysaccharides. A l'intérieur du sporocyste on peut voir deux sporozoites et un reliquat sporocystal.

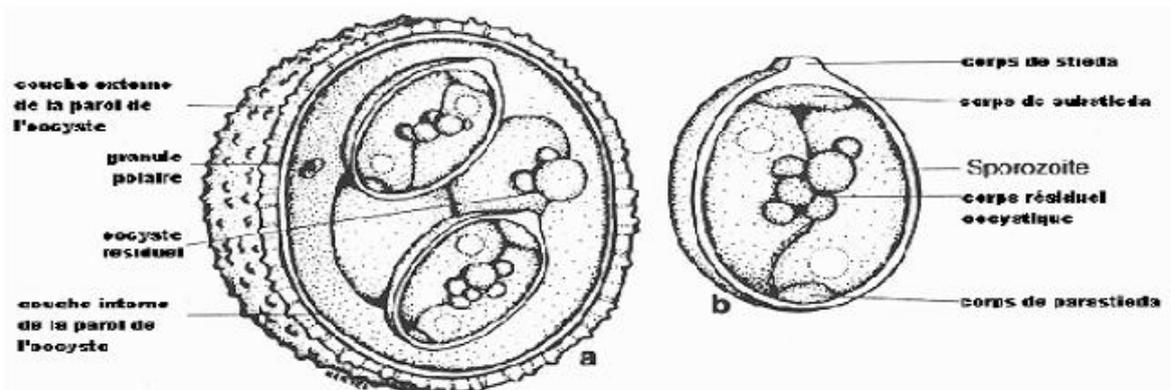


Figure 4 : a : Structure de l'oocyste d'Eimeria . b : Structure de sporocyste d'Eimeria.

2.4. Les sporozoites :

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

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

2.5.Ultrastructure du sporozoïte d'Eimeria

Les éléments invasifs mobiles sont le sporozoïte et le mérozoïte.

- Forme de croissant, extrémités inégales. Noyau excentré, formation granuleuse en basal (corps réfringent) et granulations dispersées dans la partie apicale.
- Plasmalème : constitué de deux membranes, une interne et une externe, interrompu au niveau du micropore.
- Micropore : ouverture latérale correspondant à une invagination du plasmalème.
- Microtubules : Formations situées sous la membrane interne, fixées à un anneau polaire en partie apicale et ayant une extrémité postérieure libre.

- Conoïde : structure apicale jouant un rôle mécanique en relation avec la pénétration du parasite dans la cellule hôte.
- Anneau polaire : structure apicale, intervient dans la mobilisation du conoïde.
- Rhoptries : élaborent des enzymes protéolytiques jouant un rôle dans la pénétration du parasite dans la cellule.
- Micronèmes : ayant une activité sécrétoire, ils interviennent dans la pénétration et la vacuolisation. - Présence d'un noyau, de mitochondries, d'un appareil de Golgi, de ribosomes, de vésicules, d'amylopectine.
- Une fois dans la cellule, dans sa vacuole parasitophore, le sporozoïte se transforme en trophozoïte.
- Trophozoïte : de trophée, action de nourrir. Pas de complexe apical, mais présence de rhoptries et micronèmes (Allen, Danforth, Levander, 1996)

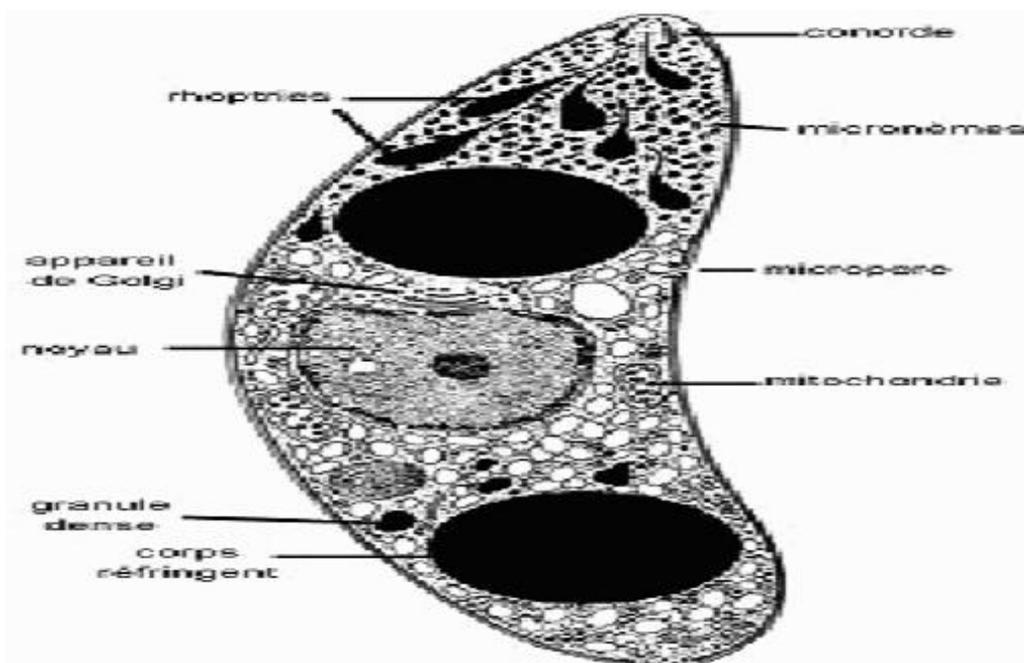


Figure 5 : Sporozoïte d'Eimeria (Gisela Grief, 1993)

3. Le cycle évolutif des coccidés du genre eimeria :

Le parasite Eimeria se développe en deux étapes :

-Une étape exogène correspond à la sporogonie (ou sporulation) dans le milieu extérieur.

-Une étape endogène correspond à l'excystation (sortie des sporozoites 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).

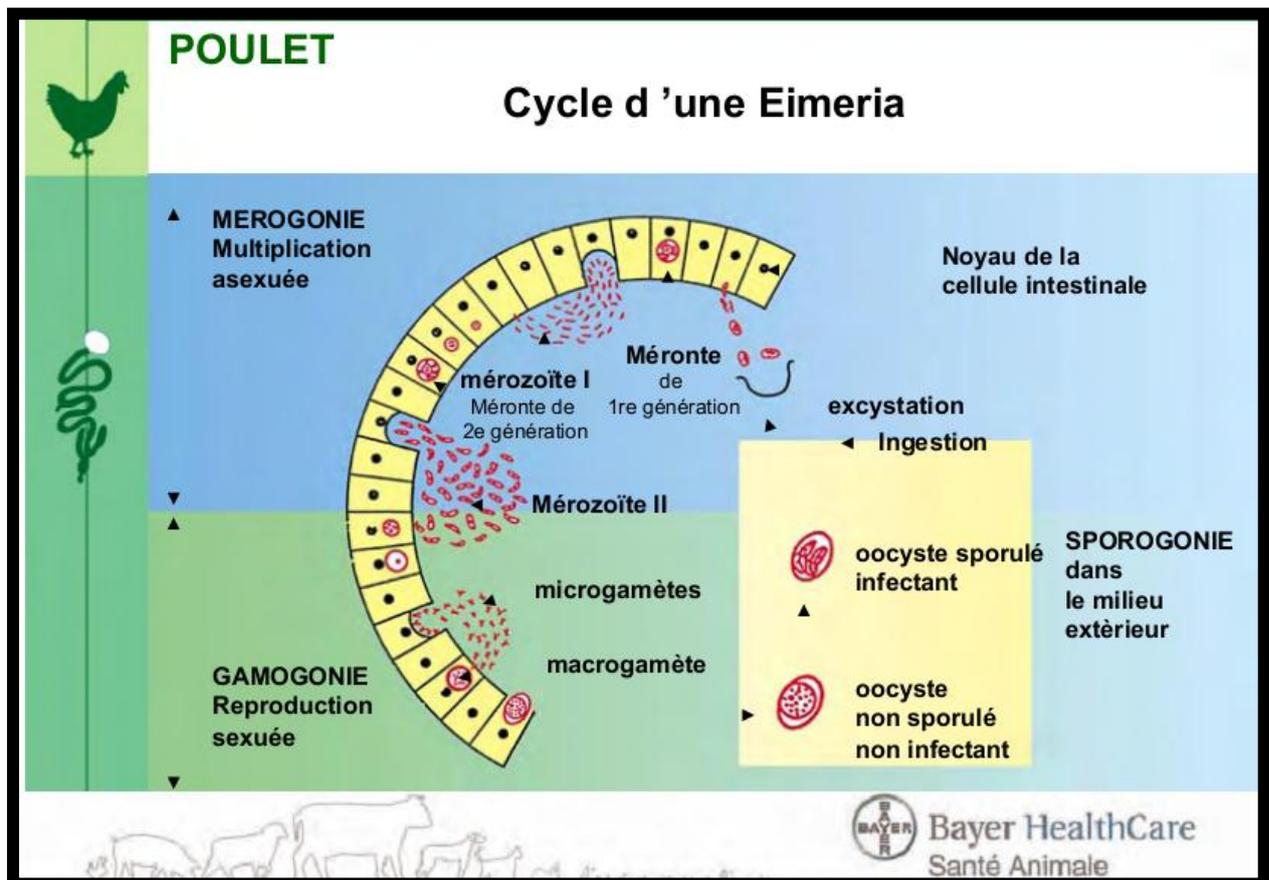


Figure 6 : Cycle d'une *Eimeria* (Lien A).

3.1. Le cycle proprement dit :

3.1.1. Phase exogène : la sporogonie.

La sporogonie correspond à la transformation de l'oocyste simple en oocyste sporulé (la forme infectante du parasite) : le sporante; cellule contenue dans l'œuf, subit une série de division pour former des sporozoites (Jaqueline roux, 1997).

3.1.1.1. Sporulation :

Les oocystes émis par les poulets infestant doivent subir un processus de maturation avant de devenir infestant. Ce processus a une durée variable en dépendent de plusieurs conditions dont la chaleur (29°C), l'humidité (70%), oxygénation et l'espèce.

Elle est de 24h à 48h mais elle est souvent beaucoup plus longue (3-4 jours) (**Mc Pherson .E.A, 1974**)

Le zygote était diploïde, la sporulation débute par une première division nucléaire réductionnelle suivie d'une deuxième division équationnelle pour former quatre sporoblastes haploïdes qui se transforment chacun en un sporocyste : élément ovoïde avec un petit bouton à un sommet ; Le corps de Stieda.

Dans chaque spore .le noyau puis le cytoplasme se divise en deux sporozoïtes :

- Petits éléments en forme de banane disposés tête –bêche apparaissant avec leur noyau central,

- un corps résiduel sporocystique et deux globules réfringents. (**Lesbouyries .G, 1965 ,Bussiera .J et Charmette .R , 1992**)

3.1.1.2 Facteurs de sporulation :

L'obtention d'oocyste, sporulé infestant dépend des conditions suivantes :

***L'Humidité** : L'humidité relative minimale est de 30% elle est optimale à 80%. Dans les parquets d'élevage intensif des volailles, c'est à proximité des points d'abreuvement mal établis et laissant s'écouler de l'eau que la contamination est maximale. En milieu sec, les oocystes ne s'évaluent pas et succombent rapidement (**Euzeby .J, 1987, Bussiera .J et Charmette .R , 1992**)

*** la Température** : La température optimale pour la sporulation de la grande majorité des espèces de Coccidies est comprise entre 25 et 32°C .la sporulation dure 1 à 2 jours sous réserve d'une forte humidité et oxygénation suffisante. (**Gordon .R.F, 1979**)

*** l'oxygénation** La présence de l'oxygène est obligatoire, ce qui explique que la sporogonie ne commence pas dans l'intestin en l'absence d'oxygène, l'oocyste demeurant sous forme non sporulé (**Y Vore et al. 1973**).

*** l'espèce coccidienne** Chaque espèce, pour des conditions de milieu identiques sporule en un temps donné ; cela peut être l'un des critères d'identification des espèces.

La vitesse de sporulation semble avoir un lien avec la taille de l'oocyste, plus celle-ci augmente et plus la durée de sporulation est importante (Euzéby J, 1987).



Figure 7: Oocyste non sporulé. (Lien B)

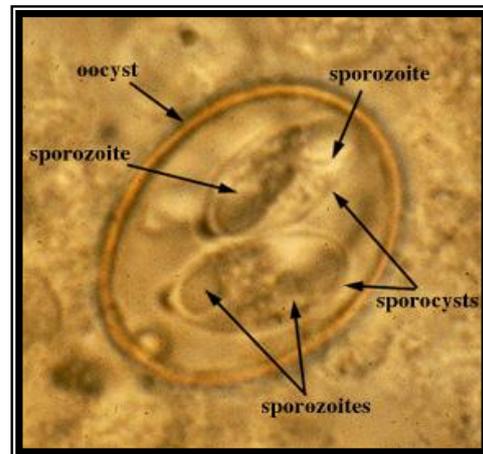


Figure 8: Oocyste sporulé.(Lien B)

3.1.2. La Phase Endogène :

3.1.2.1. Excystation (Le dékystement) :

Une fois l'oocyste sporulé ingéré par l'hôte réceptif, sa coque est détruite mécaniquement dans le gésier, libérant les sporocystes. Sous l'action de la trypsine et du suc pancréatique ainsi que des sels biliaires, la paroi des sporocystes (corps de Stieda) se dissout et disparaît, permettant l'émergence et la sortie active des sporozoïtes (Soulsby, 1986 ; Bussieras et al, 1992).

3.1.2.2. Invasion de la cellule hôte

L'invasion en elle-même se répartit en 3 phases : attachement, induction de la vacuole parasitophore et translocation du parasite dans la vacuole (Augustine, 2001). L'attachement résulte des interactions entre la cellule hôte et le parasite.

Les propriétés d'adhésion des protéines des micronèmes ont été mises en évidence puisqu'on observe qu'elles se concentrent au niveau de l'interface parasite-cellule hôte pendant tout le processus d'invasion (Tomley et al., 1991).

La membrane cellulaire de la cellule épithéliale de surface (infectée) s'invagine pour la formation d'une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte. La membrane de cette dernière dérive de la membrane plasmique des cellules hôtes dont l'organisation

morphologique et fonctionnelle, ainsi que la composition chimique, changent complètement **(Augustine ; 2001)**.

Les sporozoïtes sont transportés à l'intérieur des cellules contiguës qui migrent dans la lamina propria vers les cryptes glandulaire de la muqueuse **(Lawn et Rose, 1982)**.

Les cellules infectées franchissent de nouveau la membrane basale, permettant aux sporozoïtes de passer dans les entérocytes des cryptes, ou ils s'arrondissent dans des vacuoles parasitophores **(Chermette & Bussiéras, 1992)**.

3.1.2.3. Multiplication :

On distingue 2 phases de multiplication dont l'une est asexuée : mérogonie (Schizogonie), et l'autre sexuée : gamogonie **(Losson,1996)**.

- **M rogonie (schizogonie) :** Les sporozoites 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 sporozoites s'arrondissent dans des vacuoles et donne les trophozoites. Le trophozoite s'élargit et évolue vers une autre forme dite m ronte jeune. 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 et ils mesurent alors $24 \times 17 \mu\text{m}$ et contiennent environ 900 mérozoites (ou schizozoites) qui sont fusiformes de 2   4 μm de longueur.

Après rupture des cellules de l'hôte, les mérozoites envahissent des cellules adjacentes saines et entament une schizogonie de la seconde génération. La deuxième génération de schizontes comporte, à maturité, 200-350 mérozoites et ils mesurent $12 \times 2 \mu\text{m}$ de longueur **(Lawn et Rose, 1982 ; Rose et Hesketh,1991)**.

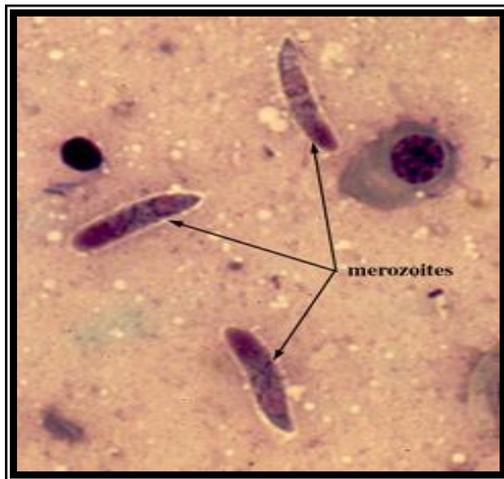


Figure 9: Des mérozoïtes. (Lien B)

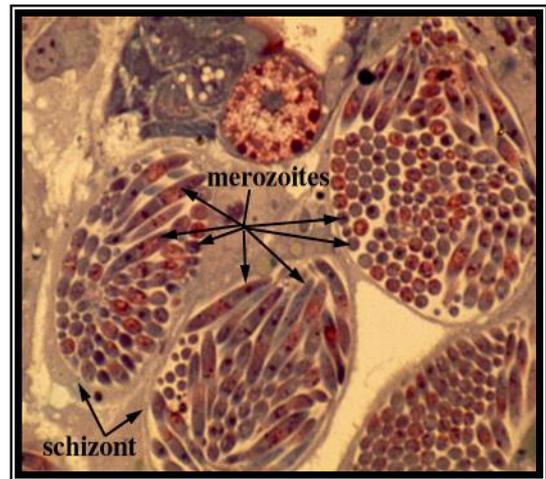


Figure 10: Schizontes et mérozoïtes . (Lien B)

- **Gaméto gonie (ou reproduction sexuée) :** L'étape de schizogonie s'achève lorsque tous les mérozoïtes se différencient en gamètes males (ou microgamontes) et en gamètes femelles (ou macrogamontes) dans de nouveaux entérocytes (**Urquhart et al, 1987**).

Le macrogamonte, grossit, finit par remplir la cellule hôte et donne un macrogamète. Ce dernier montre de grosses granules périphérique qui formeront, lors de la fécondation, la paroi de l'oocyste.

Le microgamonte subit un grand nombre de division qui produisent une multitude de microgamètes unicellulaires et biflagellés. La rupture du microgamonte libère des gamètes males, la fécondation a alors lieu, 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 (**Kheysien, 1972**). Toutefois, l'excrétion est inconstante dans le temps, elle débute après la survenue des lésions et diminue progressivement jusqu'à la cessation correspondant au phénomène d'auto-stérilisation, en absence de réinfection. En pratique, dans les conditions naturelles, il y a réinfection, d'où il est nécessaire d'instaurer une immunité locale qui va réduire, voire inhiber totalement la production des oocystes (**Losson, 1996**).

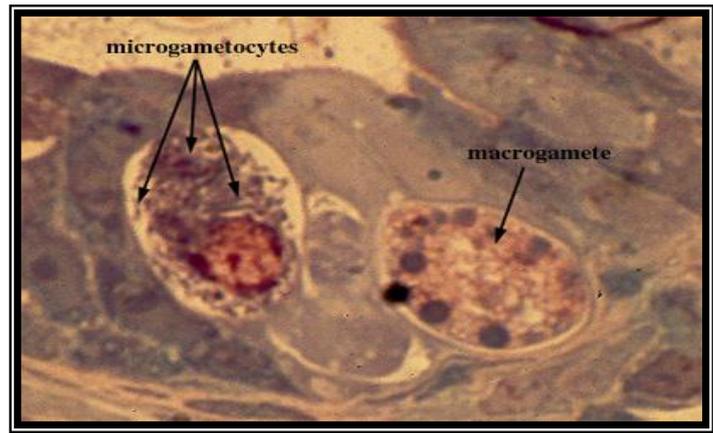
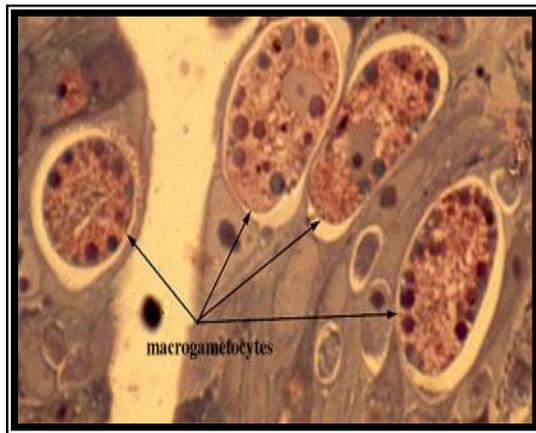


Figure 11: Les macrogamétocytes (Lien B). **Figure 12:** micro gamétocytes et macro gamète. (Lien B)

Tableau 2 : Nombre de générations de différentes espèces de coccidies chez le poulet
(Y VoreP ,1989)

Espèce	Nombre de schizogonies
E.acervulina	4
E.maxima	4
E.necatrix	2-3
E.brunetti	2-3
E.tenella	2-3
E.mitis	2-4
E.praecox	4

4. la particularité du cycle selon l'espèce d'Eimeria :

Certaines souches présentent un développement précoce et d'autres sont dites tardives. Selon l'espèce d'Eimeria. Il y a une variation de localisation dans le tube digestif ainsi que la muqueuse intestinale. La période pré patent est de 3 à 7 jours.

Tableau 3 : Les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d'Eimeria. (Duszyski, Upton, Couch .2000)

Espèce	Durée de la Période pré patente	Localisation dans le tube digestif	Stade associé aux lésions	Espèce
E. acervulina	04 jours	1 ^{er} tiers du grêle	Gamontes	Précoce
E. maxima	6 à 7 jours	Jéjunum	Gamontes	Précoce
E. necatrix	6 jours	Jéjunum (gamétogonie dans les caecums)	Schizontes	Tardive
E. brunetti	5 jours	2 ^{ème} moitié du grêle, du caecum et du rectum	Gamontes	Tardive
E. tenella	6 à 7 jours	Caecums	Schizontes	Précoce
E. praecox	3 à 4 jours	Duodénum	?	Tardive
E. mitis	4 jours	1 ^{ère} moitié du grêle	Gamontes	Précoce

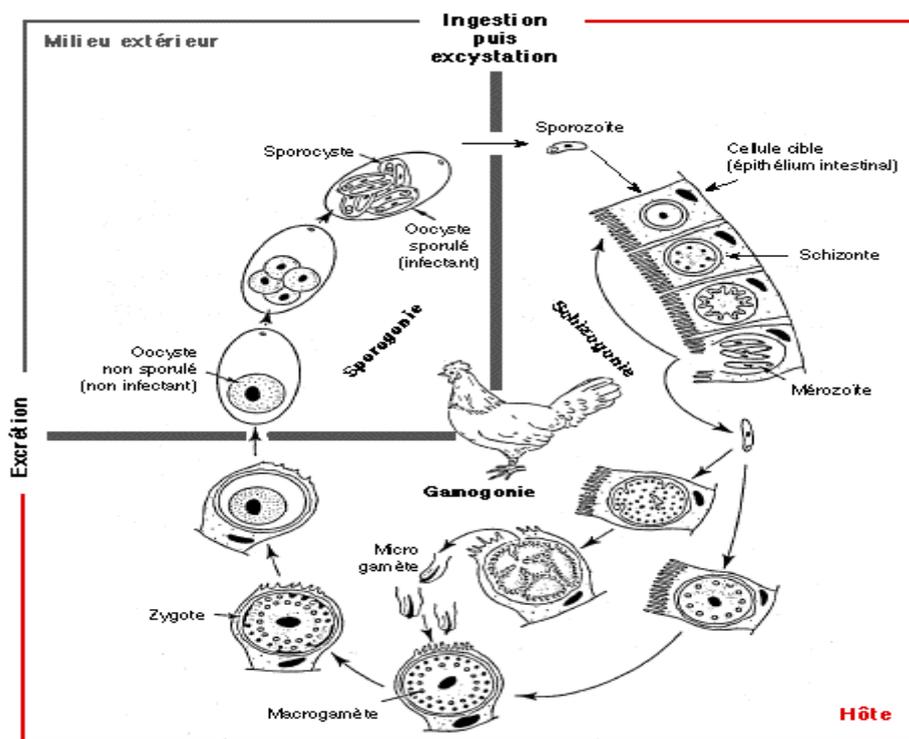


Figure 13: Cycle évolutif d'Eimeria (Crevieu – Gabriel et al, 2001)

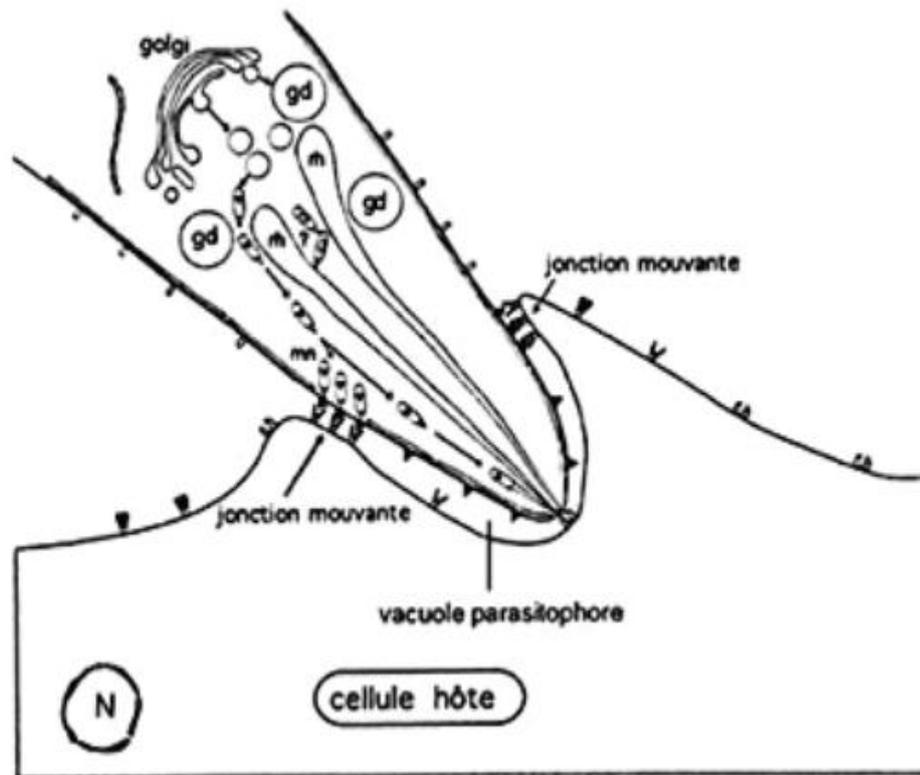


Figure 14 : Pénétration du sporozoaire dans la cellule et formation de la vacuole parasitophore
(Lamy 1980).

gd : granule dense .**mn** : micronème. **Rh** : rhoptrie.

Chapitre II : L'appareil digestif de la poule

L'Appareil digestif est constitué de l'ensemble des Organes qui assure la préhension, le transport, la digestion et l'excrétion des aliments en vue de leur assimilation. Il présente un intérêt capital, car, il est en contact avec les aliments, le milieu hautement septique et assure par fois la multiplication ou le passage d'agents pathogènes, il représente aussi la source de contamination des carcasses la plus fréquente (**Larbier et Leclercq, 1992**).

Il est constitué par : le bec , le gésier , l'œsophage , le jabot, les estomacs sécrétoire et musculaire, l'intestin débouchant dans le cloaque , puis l'anus , il comprend bien sur toutes les glandes annexes : glandes salivaires , foie, pancréas (**Villate, 2001**).

1. Caractéristique de l'appareil digestif :

La poule présente des particularités anatomiques du tube digestif, depuis le bec jusqu'à la terminaison de l'intestin c'est adire le rectum et cloaque. ces caractéristiques sont résumés dans les points suivants :

- Le bec est rigide et robuste
- La bouche ou cavité bucco-pharyngée est dépourvue de dents comme chez tous les oiseaux
- la langue est recouverte d'un épithélium corné
- l'œsophage possède un diverticule : le jabot
- L'estomac comprend une partie glandulaire : le pro ventricule, et une partie musculaire : le gésier
- l'intestin possède deux long caecums
- le tube digestif termine par le cloaque
- la bourse de Fabricius est organe lymphoïde spécial aux jeunes oiseaux s'abouche dans le cloaque (**Alamrgot, 1982**).

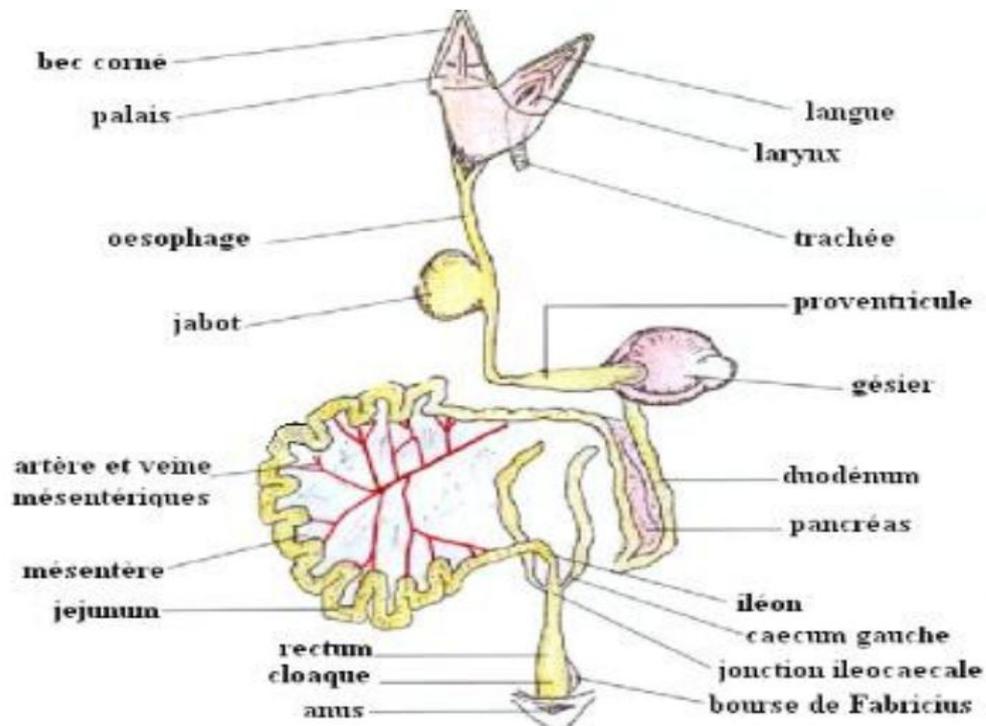


Figure 15 : Vue ventrale du tractus digestif du poulet (Villate, 2001)

2. Anatomie de tube digestif :

Chez le poulet de chair, Le tube digestif mesure de 85 cm de long chez le poussin, et atteint plus de deux mètre chez l'adulte. Il se divise anatomiquement en trois régions distinctes :

- **La région craniale** : elle commence par le bec et la cavité buccale qui comprend la langue et le pharynx, se poursuit par l'œsophage et se termine par le jabot.
- **La région stomacale** : elle comprend les deux sacs, le pro ventricule et le gésier.
- **La région postérieure ou caudale** : c'est la région intestinale, qui se termine par deux caeca , et le cloaque. (Alamargot 1982)

A ces trois régions propres du tube digestif, sont annexés le foie et le pancréas **(Larbier et Lelcrocq, 1992)**

2.1. La région craniale du tube digestif :

2.1.1. Le bec (Rhamphothèque : Rostrcus)

Le bec est utilisé avant tout pour la préhension des aliments. il offre une grande diversité de formes dans la classe des oiseaux qui est souvent le reflet d'une adaptation à un régime alimentaire particulier. La forme du bec est l'élément important utilisé pour la classification scientifique ou taxonomie des oiseaux **(Alamargot, 1982)** .

Sa partie visible est de nature cornée (rhamphothèque) et de croissance continue **(Bonou, 1987)**

Le bec est composé de deux parties, l'une dorsale ou maxille et l'autre ventrale ou mandibule **(Alamargot, 1982)**

Il se poursuit par une cavité buccale dépourvue de voile de palais et de l'épiglotte de sorte que la bouche et pharynx forment une cavité unique souvent appelée bucco-pharynx **(Larbier et Lelcrocq 1992)**.

2.1.2. La cavité buccale, la langue, et les glandes salivaires

La cavité buccale : Elle est limitée rostralement par les bords, et caudalement par le pharynx, ne possède ni lèvre ni dent, la cavité buccale recouvert d'un épithélium muqueux sauf dans sa portion rostrale où le revêtement est cornée, le plafond de la cavité buccale est fendu longitudinalement par la fissure palatine. C'est dans cette fissure que débouchent les deux choanes (voies respiratoire) qui sont séparées par l'os vomer **(villate, 2001)**.

La langue : La langue a une forme triangulaire et est soutenue par l'appareil hyoïdien. Les muscles intrinsèques lui confèrent une souplesse réduite **(BRUTAU .J)**.

Elle est limitée en arrière par les papilles filiformes cornées et possède à son apex un pinceau de soies tactiles. (Alamargot, 1982).

Les glandes salivaires : Les glandes salivaires sont groupées en massifs éparpillés, chaque glande possède plusieurs canaux excréteurs qui sont fins. Chez la poule, la glande salivaire sécrète dans la salive l'enzyme digestive qui est l'amylase mais son rôle essentiel est de lubrifier et de ramollir les aliments (Alamargot, 1982)

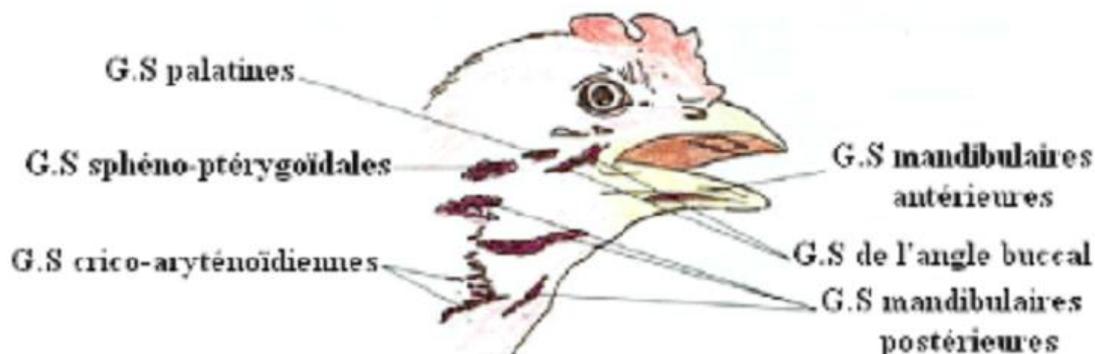


Figure 16 : Les glandes salivaires de la poule (Villate. D, 2001).

2.1.3. Pharynx :

Il représente le carrefour du tube digestif et de voie respiratoires. Le pharynx est en rapport ventralement avec la trachée par la glotte et dorsalement avec les oreilles moyennes par l'orifice commun chez la poule aux deux trompes d'Eustache (Evans, 1970)

2.1.4. L'œsophage :

Est un conduit tubuliforme musculo-muqueux, à paroi mince et très dilatable, il assure le transport des aliments de cavité buccale à l'estomac. Anatomiquement, il composé de deux parties: L'une cervicale, relativement longue recouverte uniquement par la peau et située à droite de la trachée et l'autre partie thoracique, plus courte où l'œsophage redevient médian et dorsal à la trachée (Bonou, 1987). L'œsophage est tapissé dans toute sa longueur d'une muqueuse aux plis longitudinaux très marqués. Il possède une musculature longitudinale interne très développée et est très dilaté (Alamargot, 1982).

2.1.5. Le jabot

Est un élargissement de l'œsophage en forme de réservoir située à la base du cou, au ras de l'entrée de poitrine. Il se présente chez la poule sous la forme d'un sac ventrale très extensible qui adhère dans sa partie ventrale à la peau et au muscle sous-cutané du cou et dans sa partie caudo-dorsale aux muscles pectoraux droits. **(Villate, 2001. Brueve, 1992)**

C'est un organe qui se caractérise par un épithélium riche en glandes à mucus et dans lequel les aliments peuvent s'accumuler, s'humecter et se ramollir **(Champ et al, 1985)**. Dans sa dynamique, le jabot présente des contractions qui surviennent à la fréquence de 1 à 1,5 par minute lorsqu'il est vide, en revanche lors des prises de nourriture ou de boisson, l'électromyogramme permet de constater qu'il est au repos **(Brugere, 1992)**. Un véritable jabot n'existe que chez les Galliformes et les Colombidés **(Souilem et Gogny, 1994 ; Thiebault, 2005)**.

2.2. La région stomacale du tube digestif :

L'estomac des poules est constitué de proventricule et de gésier

Proventricule ou ventricule succenturié est situé légèrement à gauche dans la cavité abdominale, ventralement à l'aorte, dorsalement au foie qui l'enveloppe partiellement. Il s'agit d'un renflement fusiforme (de 3 cm de long en moyenne chez la poule) ; **(Lamargot, 1982)**

2.2.1 Le pro ventricule :

Constitue l'estomac sécrétoire responsable de la digestion (chimique) par l'intervention du suc gastrique qu'il produit. En réalité, du fait de la rapidité du transit et sa faible capacité, l'action de cette sécrétion se produit surtout dans les segments suivants : gésier et duodénum, avec l'intervention des mouvements de va et vient des aliments entre ces trois segments. **(Bruger, 1992)**

2.2.2 Le gésier :

Il représente du point de vue fonctionnel, l'estomac musculaire. C'est l'organe broyeur compact le plus volumineux chez la poule. C'est un muscle creux très puissant. Le gésier est à la fois aplati et arrondi comme une lentille biconvexe. **(Jouanneau, 1992)**

C'est aussi un organe de trituration des aliments, dépourvu de glandes digestives. Son diamètre est de 7 à 8 cm ; vide il pèse 50g environ, et 100g à l'état de réplétion (Jouanneau, 1992). Il partage longitudinalement la cavité abdominale en deux compartiments ce qui lui a valu parfois le nom « diaphragme vertical » (Alamargot, 1982 ; Brugere, 1992).

2.3 La région postérieure du tube digestif (l'intestin) :

Représente à la fois, le site de la digestion chimique, et de l'absorption d'éléments nutritifs assimilables par le sang et le lymph. La longueur totale de l'intestin est d'environ 4 à 6 fois la longueur du corps (170 à 230 cm) chez le poulet. Il prend la forme d'un tube de calibre à peu près égale sur tout sa longueur (Larbier et Leclereq, 1992). anatomiquement il se subdivise en cinq segments : Le duodénum, le jéjunum, l'iléon, le gros intestin, les caecums.

2.3.1 Le duodénum :

Est la portion de l'intestin qui fait suite à l'estomac. Il débute au pyllore puis forme une grande anse qui enserme le pancréas. Cette anse est la partie la plus ventrale de l'intestin dans la cavité abdominale. Le duodénum reçoit deux ou trois canaux pancréatique et deux canaux biliaire au niveau d'une même papille, l'emplacement de cette papille marque la fin du duodénum et le début de l'iléon (Villate, 2011 ; Alamargot, 1982). Le duodénum des oiseaux ne renferme pas les glandes de Brunner. (Jaques .A, 1982)

2.3.2 Le jéjunum :

Est divisé en deux parties : l'une proximale, est la plus importante c'est le tractus de Meckel. Un petit nodule est parfois visible sur le bord concave de ses courbures, Le diverticule de Meckel, l'autre distale s'appelle l'anse supra-duodénale (Villate, 2011 : Alamargot, 1982)

2.3.3 L'iléon :

Il est court et rectiligne, son diamètre et sa longueur sont variable en fonction des espèces (villate, 2011 ; Alamargot, 1982).

2.3.4 Caecum :

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

- **Rôle de caecum**

Le rôle des caeca est négligeable dans la digestion des aliments chez la plupart des espèces. Ils sont le siège de la fermentation bactérienne, et interviennent dans l'équilibre hydrominéral et dans les phénomènes immunologiques par les amygdales disposées à leur entrée présentent. (Larbier et Leclercq 1992) (Bruger 1992 et 1988)

Ils présentent se pendant, la particularité de pouvoir héberger des parasites très pathogènes surtout chez la poule (coccidies, ascaris s etc.) (Alamargot, 1982)

2.3.5. Rectum :

Fait suite à l'iléon et débouche dans le cloaque. Son diamètre est à peine plus gros que celui de l'iléon et a une longueur de 10 cm (Alamargot, 1982)

Son rôle est la réabsorption de l'eau de son contenu (fèces ou urine) .Ces fonctions lui ont valu parfois le nom de colorectum. (Alamargot, 1982)

Tableau 4 : la longueur et calibre des anses intestinale chez la poule (Villate. 2001)

	Longueur de l'anse en cm	Calibre en cm
Duodénum	22-35	0.8-1.2
Jéjunum	85-120	0.6-1
Iléon	13-18	0.7-1
Caecum	12-25	

2.3.6 Cloaque :

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

2.3.7 Le coprodeum :

Il est large et sacciforme et collecte les excréments. C'est une dilatation terminale du rectum, la portion la plus crâniale du cloaque.

C'est dans le coprodeum que s'accumulent les fèces et les urines avant leur émission.

2.3.8 L'urodeum :

C'est le segment moyen du cloaque. Il reçoit les conduits génitaux et urinaires. Dans sa paroi dorsale débouchent les deux uretères, ainsi que les deux canaux déférents chez le poulet ou l'oviducte chez la poule.

2.3.9 Le proctodeum :

C'est le segment inférieur ou caudale du cloaque. Chez quelque espèces, il renferme ventralement un pénis, Chez tous les jeunes oiseaux, il est relié dorsalement à la bourse de Fabricius avec laquelle il communique par un canal.

Le cloaque s'ouvre à l'extérieur par l'orifice cloacal: il s'agit d'anus, une fente verticale fermée par deux lèvres horizontales dont la musculature, comme celle des parois du cloaque est strié. **(Villate. 2001 ; Alamargot, 1982)**

3. Les glandes annexes :

3.1 Le pancréas :

Est une glande amphicrine (endocrine et exocrine), compacte, blanchâtre ou rougeâtre enserrée dans l'anse duodénale. Le pancréas est issu de trois ébauches séparées qui se constituent en deux lobes : un lobe ventral et un lobe dorsal. Le suc pancréatique se déverse dans le duodénum par deux ou trois canaux qui s'abouchent au même niveau que les canaux hépatique **(Alamargot, 1982)**.

3.2 Le foie :

Est un organe volumineux rouge sombre et bilobé situé entre et de chaque côté du cœur et du gésier, c'est la glande la plus massive de tous les viscères (35g). Le foie est divisé normalement en deux lobes principaux réunis par un isthme transversal qui renferme partiellement la veine cave caudale. Il est soutenu par quatre ligaments (falciforme, coronaire, gastro-hépatique et hépato-duodénale).

3.2.1 Le lobe droit : Présente deux faces et deux bords, à gauche de celui-ci, il existe une empreinte en forme de gouttière qui correspond à l'emplacement du ventricule succenturié. A droite et dorsalement, on observe l'empreinte crâniale de la veine cave caudale. Son canal (canal hépatique droit) se renfle d'abord en une vésicule biliaire (sauf chez le pigeon, certains perroquets et l'autruche) avant de se jeter dans le duodénum. Il porte alors le nom de canal cholédoque.

3.2.2 Le lobe gauche : Il est prismatique et plus petit que le lobe droit, divisé postérieurement en deux parties en forme de languettes, une partie dorso-caudale et une partie ventro-caudale. Il présente deux faces. La face ventrale en avant de l'empreinte du proventricule et en arrière de l'empreinte du gésier. Son canal (canal hépatique gauche) s'abouche directement dans l'intestin. (Alamargot, 1982. Jouanneau, 1982).



Figure 17 : Tube digestif (Jean-Luc Guerin et al., 2009).

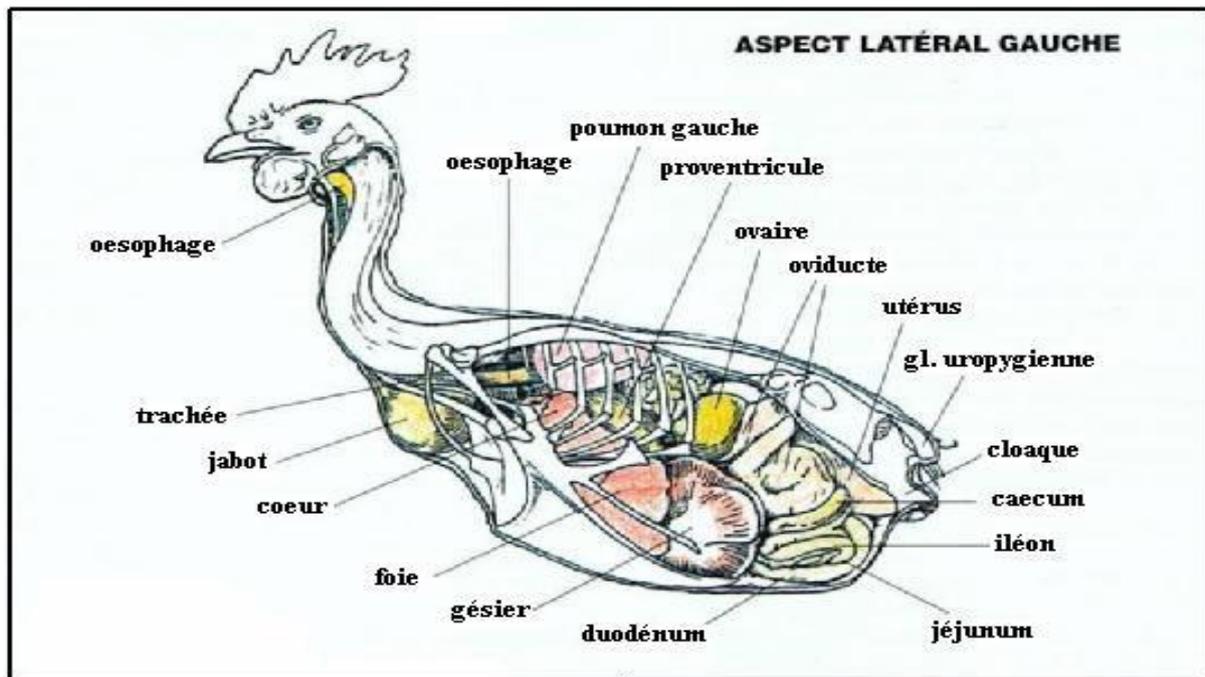


Figure 18 : Topographie viscérale de la poule, le coté gauche (Villate, 2001)

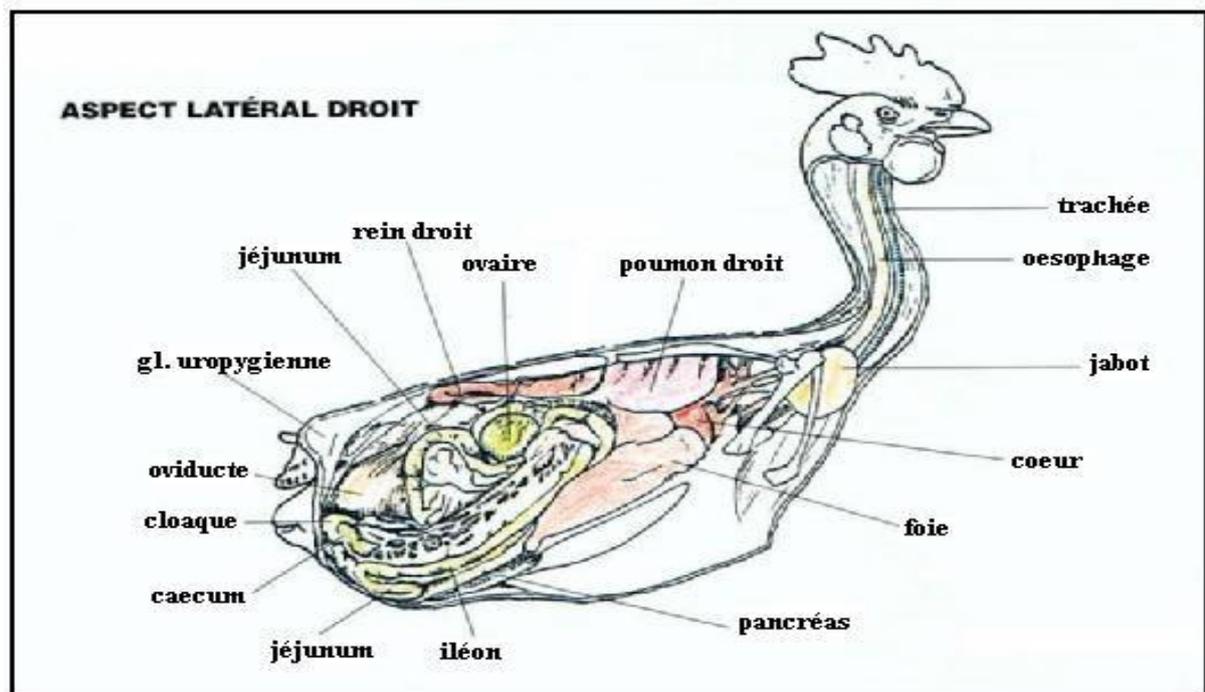


Figure 19 : Topographie viscérale de la poule, le coté droit (Villate, 2001)

Chapitre III : Coccidiose aviaire

1. Généralité :

1.1. Historique :

La coccidiose est une affection intestinale causée par des protozoaires connus sous le nom de coccidies.

La taille microscopique des coccidies et les difficultés rencontrées pour interpréter les différents stades de leurs développements expliquent la grande complexité de L'histoire de ces parasites. Il semble que ce soit Van Leeuwenhoek, qui a observé le premier en 1674 dans les canaux hépatiques du lapin des corpuscules qui ne pouvaient être que des oocystes d'*Eimeria stiedae*.

Tout au long de XIX^{ème} siècle de nombreuses observations sont réalisées notamment par Dufour, Von Kolliker, Heule et Bruch ; mais les organismes qu'ils étudiaient étant considérés comme des stades embryonnaires de divers helminthes, trématodes ou nématodes (en particulier des filaires), jusqu'à ce que cette hypothèse se soit abandonnée à la fin du siècle

Depuis que Rivolta, eu découvert en 1869 chez la poule un parasite, qu'Eimer en 1870 estima être une : **Coccidie**.

La dénomination « **Coccidium** » apparaît pour la première fois en 1879, sous la plume de Leuchart.

Les recherches de Tyzzer, de Theiler, Jones et celles de Jhonson, poursuivies de 1923 à 1932, montrèrent qu'il existe des espèces distinctes d'*Eimeria* et que celles qui parasitent telle ou telle espèce d'oiseau. (**Lesbouyries.SG 1965, Charles lefevre.P et al, 2003**).

Au cours du XX^{ème} siècle, les travaux de synthèses sur les coccidies et sur leur classification ont été rendus difficiles en raison de la répartition mondiale des sporozoaires ainsi du grand nombre et la diversité des espèces qu'ils parasitent. (**Charle Lesfevre et al, 2003**) .

1.2. Définition :

La coccidiose est une maladie parasitaire (parasitose), transmissible et contagieuse, traduisant le développement dans l'intestin (ou exceptionnellement dans les canaux biliaires) d'organisme intracellulaire et unicellulaire microscopique communément appelés coccidies.

Cette protozoose digestive reste une pathologie les plus répandues et les plus pénalisantes pour la production du poulet de chair dans le monde, qui sont généralement infectés deux semaine après leur introduction en poulailler (**Léni & Guérin, 2010**).

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

2. Importance :

La pathologie intestinale de la volaille de chair est dominée dans le domaine parasitaire par les coccidioses selon la 5^{ème} conférence la commission régional de l'OIE pour l'Afrique. Les pertes sont liées d'une part à la mortalité et à la baisse de production des animaux atteints (perte de qualité et de quantité en élevage de poulet de chair), des retard de croissance et généralement des lots hétérogènes, augmentant l'indice de consommation (**Y Vore, 1992**)

La coccidiose est une maladie importante, elle occasionne probablement 5 à 10 % des mortalités dans l'élevage des volailles, soit environ 5 millions de livres pour l'Angleterre, sans compter les pertes impossibles à chiffrer qu'entraîne la coccidiose subaiguë. A elle seule la maladie fait perdre 50 à 100 millions de livres en monde entier. Plus le prix de ses médicaments (elle est en majeure partie contrôlée par l'utilisation de coccidiostatiques incorporés à l'aliment sur toute la période d'élevage) qui doit atteindre chaque année 2 millions de livres en Angleterre et peut être 25 à 50 millions de livres dans le monde entier. (**Gordon R .F, 1979**)

La coccidiose aviaire ne présente aucun risque pour la santé publique vétérinaire (**Saville, 1992**). Ce ne sont pas des zoonoses mais, les risque sont lie essentiellement à la présence de résidus médicamenteux dans le produit avicoles (viande, abats et œufs) destinés à la consommation humains (**Triki-Yamani. 1992**).

3. Epidémiologie

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

3.1. Répartition géographique :

Aujourd'hui, l'épidémiologie des coccidioses qui dans tous les cas est caractérisée par l'endémicité du processus, qui a beaucoup évolué suite aux transformations qu'a subies l'aviculture. Elles prennent aussi un aspect épidémique, affectant parfois la quasi-totalité des populations en élevage. Elles se répandent actuellement dans les zones froides et sèches grâce au microclimat créé par l'élevage industriel (**Euzeby, 1987**). Leur épidémiologie est variables suivant le type d'élevage pratiqué :

Dans l'élevage fermier, en alimentation traditionnelle ou les animaux ne reçoivent pas d'anticoccidiens, c'est une maladie surtout estivale, frappant les jeunes poulets âgés de quelque semaines.

Dans l'élevage industriels, les animaux recevant des aliment supplémentés en coccidiostatique, elle se développe surtout au stade de finition (**Boissieu et Guerin, 2007**).

3.2. Espèces affectées

Les coccidies du genre *Eimeria* ont une grande spécificité d'hôte, les coccidies du poulet n'affectent que celui-ci (*Gallus gallus domesticus*), (**Yvoré, 1992**). Les oocystes sporulés, ingérés par des hôtes inhabituels, sont éliminés sans avoir subi d'altération mais demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible (**Euzéby, 1987**). Toutefois dans des cas exceptionnels il y a transmission des coccidies du poulet vers d'autres hôtes inhabituels. Sous réserve que ceux-ci subissent une immunodépression (**Bolognesi et al, 2006**).

3.3. Source de contagion :

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

dispose d'un réservoir important de parasite, au court de l'élevage. Ainsi, Les études du comptage des oocystes dans la litière permettent de mettre en évidence 3 étapes de contaminations coccidienne :

- Une phase d'accroissement situé entre le 18 et le 28 jour.
- Un pic de contamination situé entre le 28 et les 35 jours.
- Une phase descendante située entre le 35 et les 59 jours. (*Euzeby, 1987*).

3.4. Modalité de contamination

L'infection est réalisée par voie orale, par ingestion d'eau ou d'aliment contaminé par excrément porteur d'oocyste sporulés et aussi par picorage de la litière souillée par les coccidies (*Donal et al, 1991*). L'infection survient aussi par ingestion de complément alimentaire à base de fèces de poules mal stérilisées (*Euzeby, 1987*). La contamination est toujours horizontale et per os (l'infection in ovo n'est pas connue). (*Euzeby, 1973*).

3.5. Modalité de dissémination :

Les coccidies peuvent être disséminées de différentes façons :

- par les animaux réceptifs et parasités.
- par des animaux non réceptif qui ayant ingéré des oocystes, les évacuent intacts.
- par l'homme, ayant véhiculé sur ces chaussures des débris de litière ou des fèces contaminés
- par l'intervention des insectes coprophages, ayant absorbé les oocystes, et les ayant rejetés intacts (*Euzeby, 1973*)

3.6. 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 (*Willams 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 façons 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).

3.7. La réceptivité :

3.7.1. Facteurs intrinsèque (Liée à l'animal) :

- **Race et souche** : Il est connu que certaines races de poulet sont résistantes à la coccidiose et qu'on peut les sélectionner génétiquement (Fritzsche B.E. Gerriets, 1965). Par exemple, Plusieurs races ont fait l'objet d'inoculation avec la même dose d'oocyste d'E.tenella. La comparaison des scores lésionnels, de la mortalité, du GMQ et de la coloration plasmatique montrent que la Rhode Island est la plus réceptive, tandis que la fayoumi est très résistante à E.tenella. la Manddaroh est plus sensible et la white leghorn est d'une sensibilité intermédiaire (Yvore et al, 1982 ; Pinard-Vanderlaan et al., 1998). Cette résistance est héréditaire. Elle semble liée à l'aptitude des individus à développer un processus d'immunité à médiation cellulaire.
- **Age** : La coccidiose est rare avant l'âge de deux semaines. Plus de la moitié des cas sont observés entre 3 et 12 semaines. Il semble que l'âge de réceptivité maximale se situe aux environs de 20 à 27 jours. Des poussins issus de mère infectée semblent présenter une immunité partielle à 4 jours mais sont à nouveau réceptifs à 8 jours (Lillehoj, 1988). La multiplication des parasites augmente avec l'âge des animaux infecté. Le phénomène est très net avec E.acervulina et E.maxima : les poules de 15à20 semaines sont plus affectées que celles de 5 à 10 semaines (Edgar, 1986).
- **Sexe** : A âge égale, les poulettes semble être plus réceptives que les coqs (Jordan et al.2001).
- **Statut immunitaire** : Il est déterminé par des infections antérieures ou des vaccins anticoccidiens antérieurs qui permettent de limiter les effets d'une nouvelle infection. Tous les poulets ayant été infectés une fois excrètent moins d'oocystes à la seconde inoculation (caron .1997).
- **Infections concomitantes** : La coccidiose ne résulte pas le plus souvent de la seule présence de coccidies. C'est une maladie opportuniste due à la présence des coccidies

pathogènes, mais aussi et surtout à un affaiblissement antérieur des défenses des oiseaux. (G.Guyony et J.Michel, 2002)(*Immunodépressives*).

- **Espèce de coccidie et dose infectante** : Certaines espèces coccidiennes, comme l'espèce caecale *Eimeria tenella*, nécessitent la présence de certaines bactéries pour se développer, alors que l'espèce intestinale *Eimeria acervulina* n'en a pas besoin.

Les doses nécessaire pour provoquer des trouble sont très variables selon les espèces : pour *E.tenella*, 100.000 à 200.000 oocystes entraînent la mort du poulet ; avec *E.acervulina*, des millions d'oocystes sont nécessaire pour provoquer des troubles. (Lafont et al, 1975).

3.7.2. Facteurs extrinsèques (liés aux conditions d'élevage):

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

- **Humidité** : Est un facteur difficile à maîtriser, il est important de maintenir dans les locaux une hygrométrie convenable, tout en évitant l'excès d'humidité favorable a la sporulation, l'optimum se situe à 70% d'humidité relative, d'où la nécessité de bien ventiler les locaux (Anderson et al, 1976. Euzeby, 1987).

- **La température** : Les oocystes sont tues par des températures environnantes élevées et aussi par la congélation. Les températures qui dépassent 32 entraînent une perturbation de la sporogonie. bien que par forte chaleur les animaux mangent moins donc absorbent moins de coccidistatique. (Susane et Aiello 2002).

- **Densité** : La surpopulation, avec le non-respect de la densité, favorise l'apparition des coccidioses en augmentant la sensibilité et en inhibant l'acquisition de l'immunité. Les fortes densités entraînent ainsi la dégradation des performances et une mortalité plus élevée (Euzeby, 1987).

Tableau 05 : Influence de la densité sur le développement d'une coccidiose.

		Coccidiose caecale		Mortalité totale	
		14/m ²	25/m ²	14/m ²	25/m ²
J10	J28	1.25	5.6	2.75	6.9
J1	J45	2.4	6.0	6.4	11.4

- **Mode d'élevage** : Le programme d'éclairage intermittent est plus dangereux. En terme de coccidiose par rapport à un programme continué, elle entraîne un grattage plus important de la litière le jour, l'action qui favorise la sporulation et la survie de l'oocyste, ainsi un élevage sur grillage est moins exposé à la transmission qu'un élevage par le sol (**Chermette et Bussiéras, 1992**).

- **Qualité de la litière** : Elle détermine le nombre d'oocystes infectieux. La litière sèche n'a pas assez d'humidité pour créer beaucoup d'oocystes sporulés et dans de telles conditions la pression d'une infestation restera relativement basse. Si la litière est très humide des symptômes de coccidiose apparaissent plus facilement (**Anonyme, 2004**).

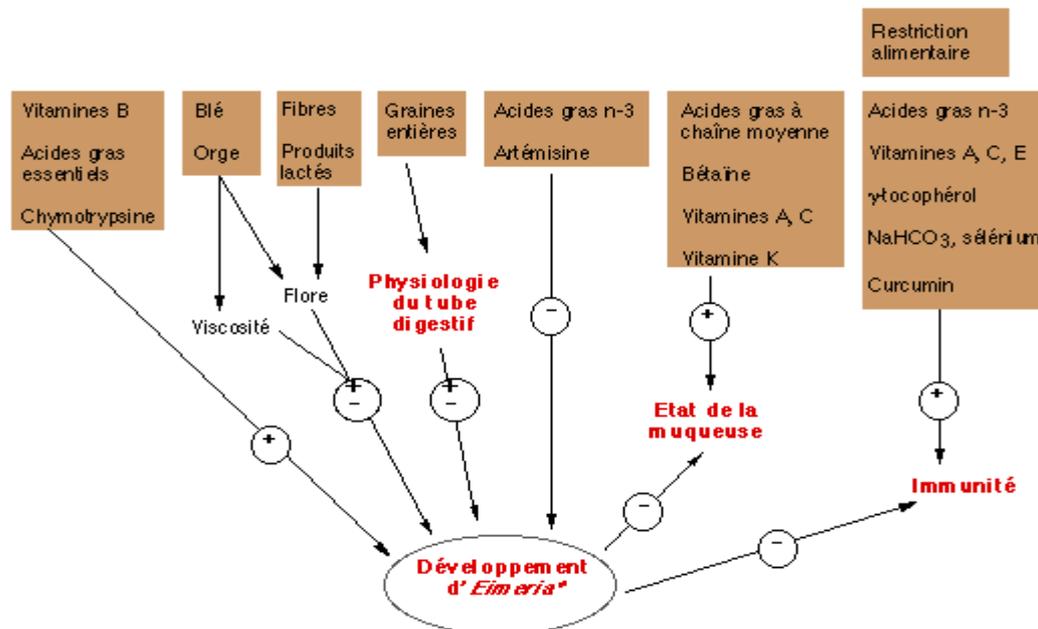
- **Alimentation** : L'alimentation intervient aussi par sa qualité et sa quantité :

- L'excès en protéine élève la réceptivité, en stimulant la sécrétion pancréatique (trypsine), nécessaire à l'excystation des oocystes sporulés (**Euzéby, 1987**).

- L'excès en certains minéraux (calcium) favorise les coccidioses, en stimulant l'activité de la trypsine (le cuivre neutralise le calcium).

- Les carences vitaminique, notamment en vitamine K et en vitamine A, élèvent la réceptivité des poulets et accroissent la gravité de la maladie.

- Certains excès également nocif : l'hypervitaminose B apportent des facteurs de croissance aux coccidies, favorise leur infection (**Crevien- Gabrielelet et Naciri, 2001**)



(+) Action favorisante(-) Action défavorisante

Figure 20 : Effet de l'alimentation sur le développement des coccidies
(Creveu-Gabriel et al, 2001)

3.7.3. Facteurs liés au parasite :

- **Espèce d'*Eimeria* présent** : Les facteurs d'importance sont la nature et le degré de multiplication de l'espèce *Eimeria*, le nombre et l'âge des oocystes absorbés. Les 7 espèces d'*Eimeria* de la poule sont rangées d'après la sévérité descendante de la maladie : 1-*E. necatrix* ; 2-*E. tenella* ; 3-*E. maxima* ; 4-*E. brunetti* ; 5-*E. mitis* ; 6-*E. acervulina* ; 7-*E. praecox* (Anonyme, 2004).

- **Quantité d'oocystes ingérés** : La coccidiose mène seulement à la maladie après une ingestion de relativement beaucoup d'oocystes sporulés par des poules sensibles. Le cycle du parasite se limite lui-même, de sorte qu'une prise d'une petite quantité d'oocystes (par exemple jusqu'à 100, même de l'espèce la plus dangereuse), puisse avoir des effets négligeables. Certaines souches comme *E. maxima* sont clairement plus dangereuses et 500 oocystes provoquent déjà des hémorragies avec un retard de croissance (Anonyme, 2004).

4. Résistance de parasite :

La résistance des oocystes est très importante à considérer ; Et de ce fait, les oocystes sont exposés à divers facteurs de destruction :

Facteurs Physiques: les ookystes peuvent rester vivants pendant plus d'un an à une température allant de 0 à 38 °C en milieu humide. Ils sont détruits à une température de 80 °C et sont tués par dessiccation.

Facteurs Chimiques: les ookystes résistent aux désinfectants usuels ; Cependant, certains produits chimiques sont actifs tel que: « le bromure de méthyle ».

Facteurs Biologiques: les ookystes sont capables de survivre sur la terre elle-même. Ils sont très résistants sur le sol, surtout après sporulation (**Bussiera et Charmette, 1992 ; Gordon, 1979**).

5. Pathogénie :

Les 7 espèces parasitaires décrites chez le poulet présentent aussi une importante spécificité de site de développement (**Tableau III**). Cependant, cette spécificité est plus ou moins stricte en fonction de l'espèce parasitaire et des conditions d'inoculation (Long et Millard., 1976).

Tableau 06: 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	-

Les infections avec des espèces d'*Eimeria* peuvent causer une gamme des symptômes cliniques de la maladie

6. Symptomatologie :



Figure 21 : des poussins atteints de la coccidiose (Celine .C , 2002)

La coccidiose est essentiellement une maladie qui se déclare à partir d'une certaine concentration des voies digestive en parasites. Elle s'accompagne de symptômes non spécifiques; comme la prostration et la frilosité. Les animaux se blottissent les uns contre les autres, adoptent une position en boule, les yeux mi-clos ou fermés, les plumes sales, ébouriffées et les ailes pendantes. Cet état s'accompagne d'une perte d'appétit, de poids et de diarrhée.

Les manifestations clinique peuvent aller d'une forme inapparente à une perte de coloration de la peau, un retard de croissance et une baisse des performances, à de la prostration et de la diarrhée, avec déshydratation et mortalité (Corrand & Guérin, 2010).

On distingue deux types de coccidioses :

6.1. Coccidioses caecale :

est responsable de diarrhée sanguinolente et d'une mortalité élevée, elle est causée par *E. tenella*, l'une des formes la plus fréquente en Algérie (Triki-Yamani, 1992).

Forme aigue : Dans ce cas, la mort survient autour de 2 à 3 jours (Bussiéras & Chermette, 1992), et jusqu'à 99% des malades succombent à la suite de l'affection.

Les poussins sont frileux, en boule, tristes, présentent de l'abattement, une répugnance au déplacement, des plumes hérissées et des ailes pendantes, ils mangent peu, mais boivent beaucoup.

Au 4^{ème} jour, on peut observer l'apparition d'un symptôme cardinal, qui peut orienter le diagnostique : hémorragie, avec présence de sang en nature dans les fientes.

Au 5^{ème} et 6^{ème} jour : développement d'une diarrhée hémorragique importante, émise avec ténesme et épreinte, provoquant une anémie prononcée, puis se réduit à un crachat cloacal, avec plus au moins de caillots.

Au 15^{ème} jour, si la mort ne survient pas, les animaux guérissent spontanément en développant une bonne immunité, mais restent porteurs, avec expulsion d'un magma caséux constitué de débris épithéliaux renfermant des oocystes.

Les animaux demeurent des non-valeurs économiques (**Fortineau et Troncy, 1985**).

Forme atténuée : Cette forme est caractérisée par une diarrhée jaunâtre ou marron foncé, sans hémorragie. L'état général se dégrade : amaigrissement, hypoxie et trouble locomoteurs (**Bendaws, 1963**). Les oocystes apparaissent le 7^{ème} jour et la maladie dure environ 15 jours. Elle est, dans la plupart des cas, suivie d'une guérison totale, sans séquelles nutritionnelles graves (**Euzéby, 1987**).

5.2. Coccidiose intestinales

Elle résulte le plus souvent de l'association de plusieurs espèces de coccidies qui ont un tropisme pour l'intestin grêle, avec cependant une virulence très inégale entre les différentes espèces. Cette forme est observée en général chez les sujets à partir de la 4^{ème} semaine d'âge en moyenne, voire plus tard encore. Elle se traduit par une fonction digestive altérée : fuite des nutriments et des minéraux, à l'origine d'une baisse de la protidémie, de la lipidémie et de la teneur en pigment caroténoïdes sérique responsables de la coloration de la carcasse (**Hamon, 2002**).

Forme aiguë : Elle est causée principalement par *E.necatrix* mais peut être observée avec *E.maxima* ou *E. acervulina*. Les symptômes apparaissent dès les 3^{ème} et 6^{ème} jours après l'infection. On note de l'hypoxie, une soif intense, une diarrhée mousseuse, parfois nettement hémorragique, renfermant du sang digéré.

En cas d'infection par *E.necatrix*, on retrouve des hémorragies importantes, avec du sang dans les caeca, mais n'évoluant jamais en syndrome dysentérique. L'animal maigrit et peut mourir avant que tout changement soit remarqué, en poids ou en présence de sang dans les selles ; sinon la convalescence sera relativement longue. (**Euzéby, 1987**).

Forme atténuée : Sous cette forme, les coccidioses sont très discrètes et révèlent des symptômes peu caractéristique : amaigrissement, retard de croissance, émission de diarrhée rosée fortement muqueuse ou blanchâtre avec une hyper-acidité intestinale (le PH intestinale chute de 6,4 à 4). Les malades ont tendance à déshydratation.

Les oiseaux manifestent quelque fois des troubles nerveux convulsifs, évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition. A la longue l'anémie s'installe (**Euzeby, 1987**). Dans la majorité des cas, la mortalité est faible généralement après une infection prolongée) Mais une morbidité considérable est à noter avec une convalescence très longue. (**Marthedal, 1974**).

Forme subclinique : Elle est due à une infestation par *E.praecox* ou *E.mitis*. Celles-ci ne provoquent pas de troubles digestifs importants mais de l'hypoxie, de l'amaigrissement, une hypo-pigmentation des pattes et un retard de croissance par diminution du taux de conversion alimentaire. Parfois, aucune symptomatologie n'est observée et seul le calcul de l'indice de productivité permet de penser à une infection coccidienne (**Euzéby, 1987**).

Les infections sub-cliniques entraînent une diminution des performances zootechniques, ce qui entraîne des pertes économiques. La vaccination et l'utilisation d'anticoccidiens ont permis de baisser la mortalité, mais la coccidiose se manifeste tout de même par une croissance faible prouvée par la réduction du Gain Moyen Quotidien (GMQ), un mauvais IC et des lésions intestinales difficiles à identifier (**Emeline Hamon., 2002**).

Tableau 07 : les différentes espèces d'*Eimeria* et les symptômes (**Emeline Hamon, 2002**).

Espèce	Symptômes
<i>E. acervulina</i>	-chute de la consommation, mauvaise digestion, mauvaise absorption et utilisation des nutriments. -agents pathogènes associés: <i>Clostridium perfringens</i> .
<i>E. maxima</i>	Défaut de pigmentation, chute de croissance, mortalité lors d'infestations sévères
<i>E. necatrix</i>	-Chute de consommation et de poids, excrétion sanguinolente, mortalité.
<i>E. brunetti</i>	-mauvaise digestion et absorption des nutriments, mortalité lors d'infestation très sévères

<i>E. tenella</i>	-excrétions sanguinolentes et anémie, chute d'appétit et de poids, mortalité élevée -agents pathogènes associés : salmonelles
-------------------	--

7. Les Lésions :

7.1. Coccidioses 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**).

Forme aiguë : Elle débute le 4^{ème} jour par une dilatation des caeca et une importante typhlite hémorragique, avec des hémorragies en nappe prononcées, entraînant, à partir du 5^{ème} jour la formation de caillots de sang dans la lumière. Les caeca sont de couleur rouge brun, leur consistance est tantôt élastique, tantôt pâteuse.

A partir du 7^{ème} jour, le volume et les hémorragies diminuent. Les caeca reprennent une couleur rosée, ne renferment qu'un magma caséux nécrotique, avec des débris de muqueuse (cellules épithéliales desquamées), de la fibrine et des matières fécales qui peuvent devenir toxique (**Euzéby, 1987**).

Ces agrégats caecaux peuvent se rompre et être rejetés avec les déjections dès le 8^{ème} jour ou devenir gangreneux (**Bussiéras, 1992; Corrand & Guérin, 2010**).

Forme chronique : C'est cet aspect lésionnel qu'on peut trouver dans les formes atténuées, où les hémorragies sont remplies de caséum, blanc jaunâtre, tandis qu'une infiltration lymphoïde de la muqueuse a lieu. En cas de survie, la réparation de l'épithélium lésé est rapide et complète, se produisant vers la 3^{ème} semaine pour la partie distale des caecums et un peu plus tard pour le reste de l'organe, même s'il persiste une légère fibrose.

Sur le plan histologique, on note au début du processus, une hypertrophie des cellules parasitées par les mérozoïtes I, puis la destruction des cellules infectées par les mérozoïtes II, qui peuvent mesurer jusqu'à 60µm avec perte de substance et nécrose de la paroi des capillaires.

Les infections dues à *E. tenella* sont localisées seulement dans les caecums et peuvent être reconnues par :

- Une accumulation de sang dans ces derniers.
- Des Pétéchies.
- Un épaissement de la paroi.
- Des hémorragies.
- La formation d'un caillot de sang qui déforme le caecum dans les affections les plus sévères (voire figures).

A côté des lésions spécifiques, on observe des lésions de complications extra caecales, notamment hépatiques, rénales (glomérulonéphrites) et encéphaliques (gliose et encéphalomalacie). (Mc Pherson, 1974).

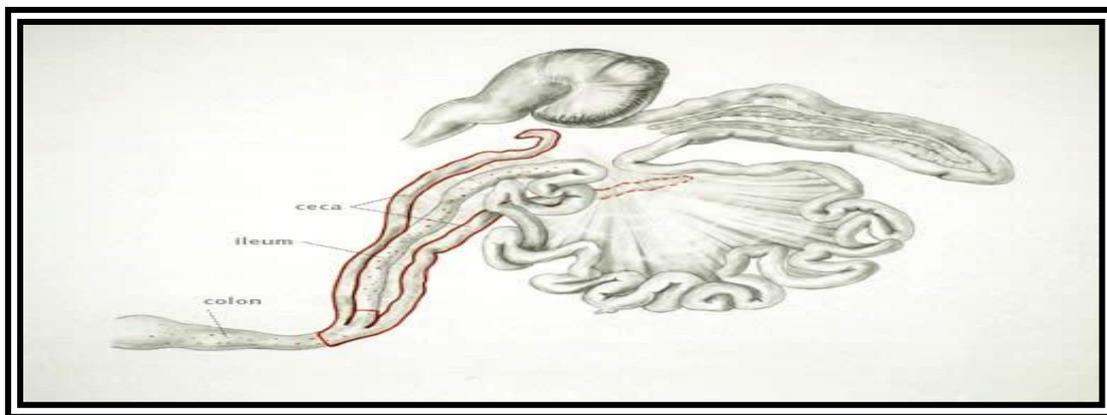


Figure 22 : Localisation d'*Eimeria tenella* dans l'intestin (Dr. Constantinescu G.)



Figure 23 : Lésions caecales à *Eimeria tenella* (Villate, 2001)



Figure 24 : Coccidiose au niveau du caecum (*Eimeria tenella*)

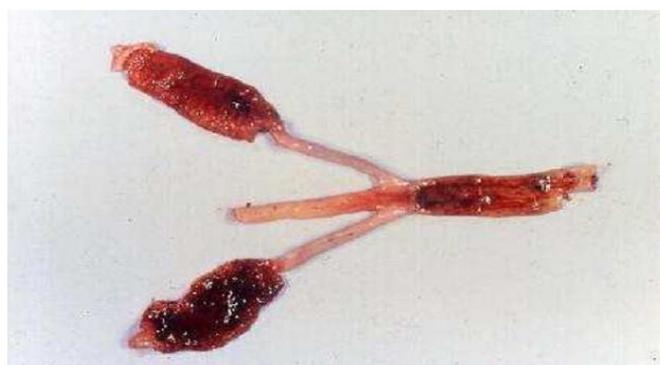


Figure 25 : Coccidiose Caecal (Boissieu & Guerin, 2007)



Figure 26 : Caecums dilatés, contenant du sang (lien A)



Figure 27 : Erosion de la muqueuse caecale. (lien A)



Figure 28 : Coccidiose caecale aigue avec un boudin du sang (Randall, 1992)

6.2 Coccidioses intestinales :

6.2.1 Coccidiose intestinale subaiguë due à *E. necatrix* :

Elle forme est moins fréquente, moins brutale mais mortelle lors des cas sévères. Les lésions sont causées par les schizontes de 2^{ème} génération. Elle est localisée dans la partie moyenne de l'intestin grêle jusqu'au niveau des caecums Elle est caractérisée par une importante dilatation et ballonnement de l'intestin qui prend une teinte violacée.

Elle détermine des formations hémorragiques pétéchiales ou plus étendues, sur une muqueuse épaisse, œdémateuse et recouverte d'un exsudat mucoïde et parfois du sang noir (Larry et al. 1997). Si l'infection est plus faible, on observe de petites lésions localisées de 1mm de diamètre, légèrement saillantes, blanchâtres, parfois auréolées d'une ligne hémorragique et renfermant des colonies de méronte II. (Marthedal, 1974).

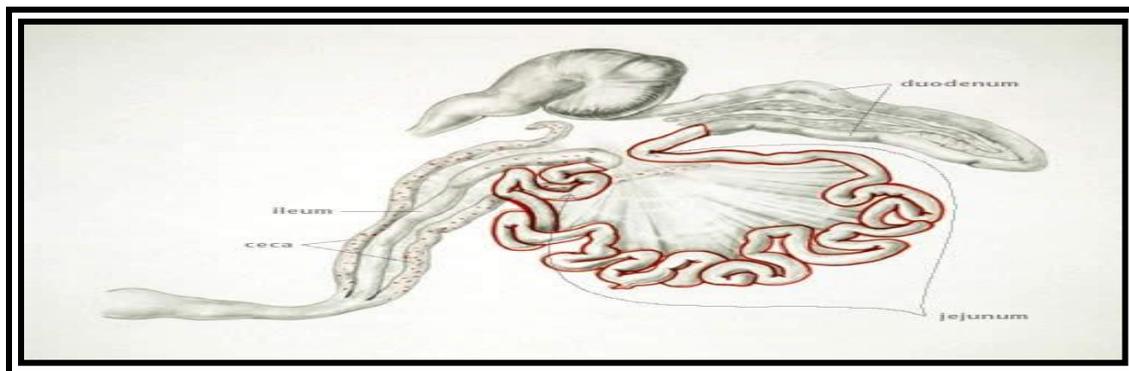


Figure 29: Localisation d'*Eimeria necatrix* dans l'intestin (Dr. Constantinescu. G.)



Figure 30 : muqueuse oedémateuse et recouverte d'un exsudat associée à des Lésions hémorragiques dans le petit intestin. (Lien A)



Figure 31: Lésions intestinales à *Eimeria necatrix* (Villate, 2001)

6.2.2 Coccidiose intestinale aiguë due à *E.maxima* :

Les lésions dues à *E.maxima* sont observées le long de l'intestin, mais plus marquées au tiers moyen (jéjunum) (Larry et al., 1997). L'examen de l'intestin non ouvert montre une dilatation des anses et une coloration rouge brillante, avec des reflets verts. On peut observer des œdèmes, une flaccidité de la paroi, la formation d'un exsudat mucoïde parfois teinté de sang souvent rose et des pétéchies. (Jordan et al, 2001). La paroi de l'intestin est très épaisse, la séreuse peut être pointillée d'hémorragies de la taille de la tête d'une épingle (Peter Saville., 1999).

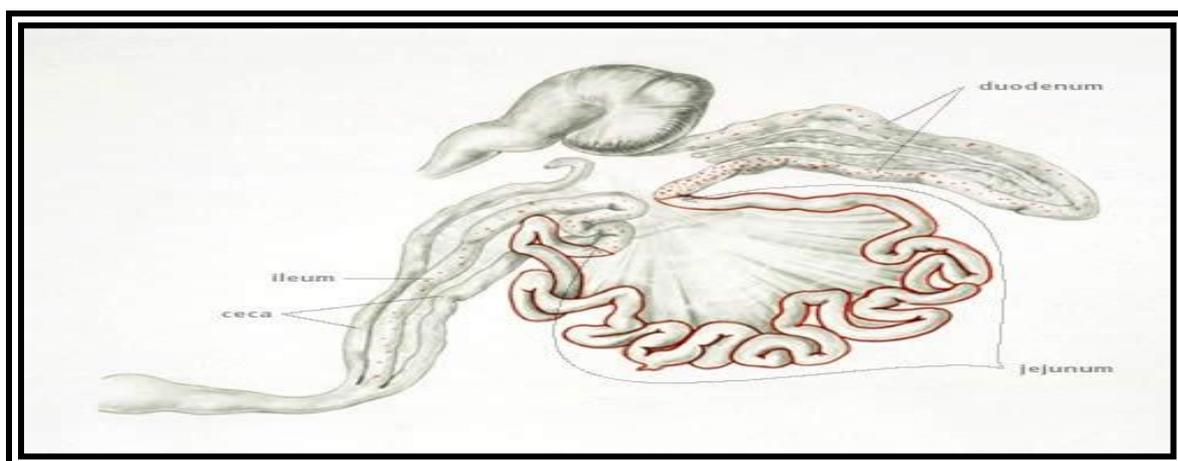


Figure 32 : La localisation d'*Eimeria maxima* dans l'intestin (Dr. Constantinescu G.).



E.maxima

Figure 33 : Lésions intestinales de la coccidiose à *Eimeria maxima*.



Figure 34: Pétéchies sur la muqueuse intestinale due à *E.maxima* (www.poultrymed.com)



Figure 35 : des pétéchies hémorragiques sur la muqueuse intestinale. (Lien A)

6.2.3. Coccidiose intestinale et caecale due à *E. Brunetti* :

Les lésions déterminées par *E. brunetti* intéressent essentiellement l'iléon et le rectum (biester et Schwarete, 1959). Dans les formes sévères, les parties hautes de l'intestin sont également atteintes (Marthe et al, 1974).

La paroi intestinale peut s'amincir, se congestionner et porter quelques pétéchies visibles du côté de la séreuse, un ballonnement de l'iléon terminal, nombreuses petites pétéchies du côté muqueux et hémorragies en stries longitudinales rougeâtres (Peter Saville, 1999). Avec parfois des inflammations fibrino-hémorragique marquées, et de la nécrose, ainsi que la coagulation des exsudats, la formation de fausses membranes et d'un caséum blanchâtre, qui peuvent obstruer la partie proximale du rectum (Drago et al. 1996).



Figure 36 : localisation d'*Eimeria brunetti* dans l'intestin (Dr. Constantinescu. G.)



Figure 37 : lésions hémorragiques visibles sur la séreuse. (lien A)



Figure 38 : Lésion hémorragique visible sur la séreuse de l'intestin



Figure 39 : Lésions intestinales et caecales à *Eimeria brunetti* (Villate, 2001)

6.2.4. Coccidiose duodénale due à *E. acervulina* :

Les lésions qu'elle provoque sont blanchâtres, en plaque rondes ou en plages allongées sur 1 à 2 mm de diamètre, ou en longs chapelets. Dans les cas graves, le duodénum est congestionné, épaissi et marqué d'une fine piquetée hémorragique. Les lésions de cette coccidiose sont visibles sur l'extérieur de l'intestin (**Peter Saville., 1999**).

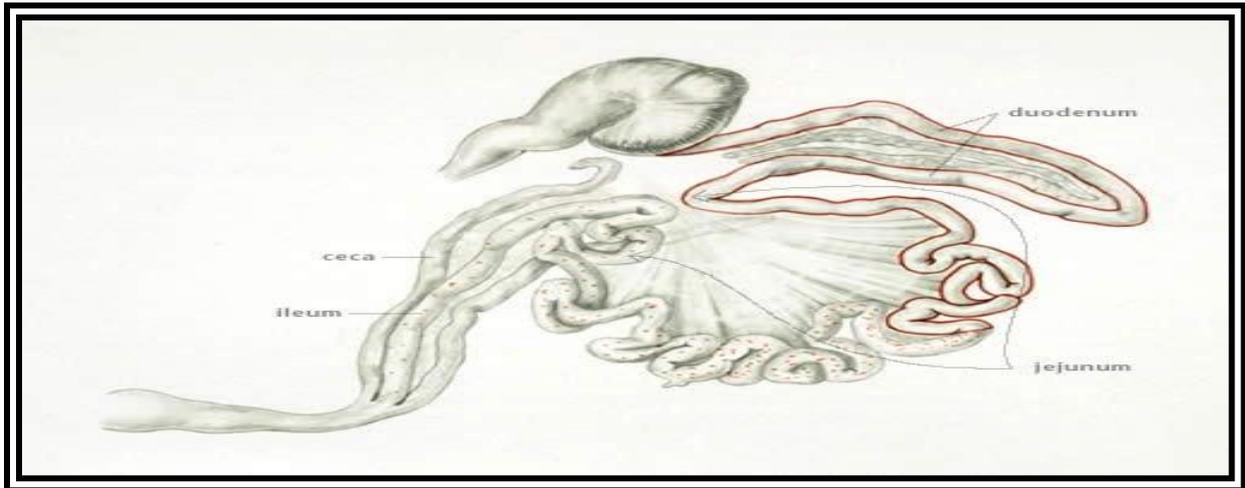


Figure 40 : La localisation d'*Eimeria acervulina* dans l'intestin (Dr. Constantinescu G).

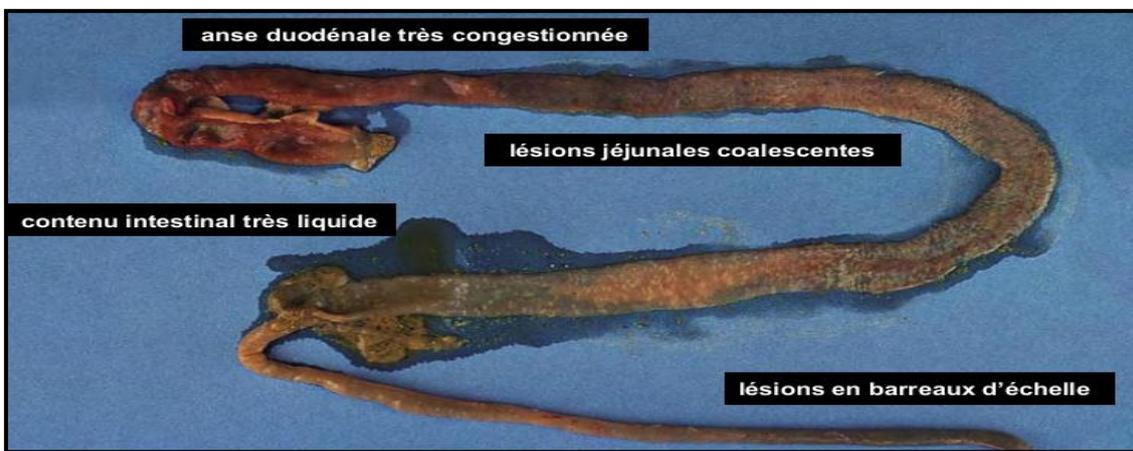


Figure 41 : Les points blancs sur la muqueuse de duodénum et jéjunum. (lien A)

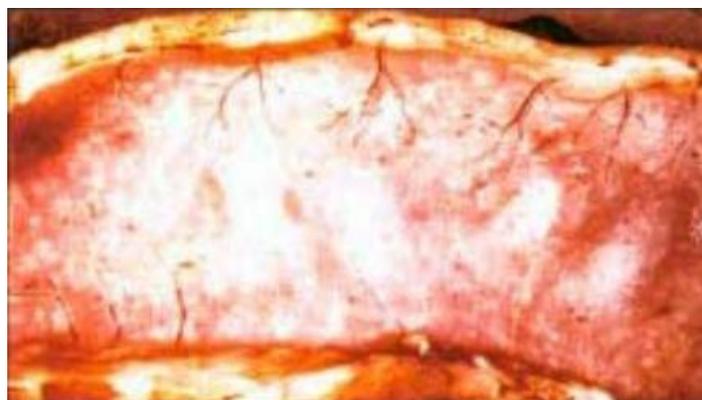


Figure 42 : Coccidiose du poulet à *Eiméria acervulina* : intestin, vue externe (Villate, 2001)

6.2.5. Coccidiose duodénale due à *E.mitis*

E.mitis ne détermine qu'une banale entérite mucoïde de la moitié postérieure de l'intestin, avec un léger épaissement de la muqueuse intestinale et la présence de pétéchies sur la séreuse, de la cicatrice du sac vitellin au rectum (**Euzéby, 1987**). Les lésions ressemblent à des infections modérées d'*E.brunetti*, et aucune lésion macroscopique visible. Cette espèce est considérée comme non pathogène par de nombreux auteurs (**Peter Saville, 1999**).

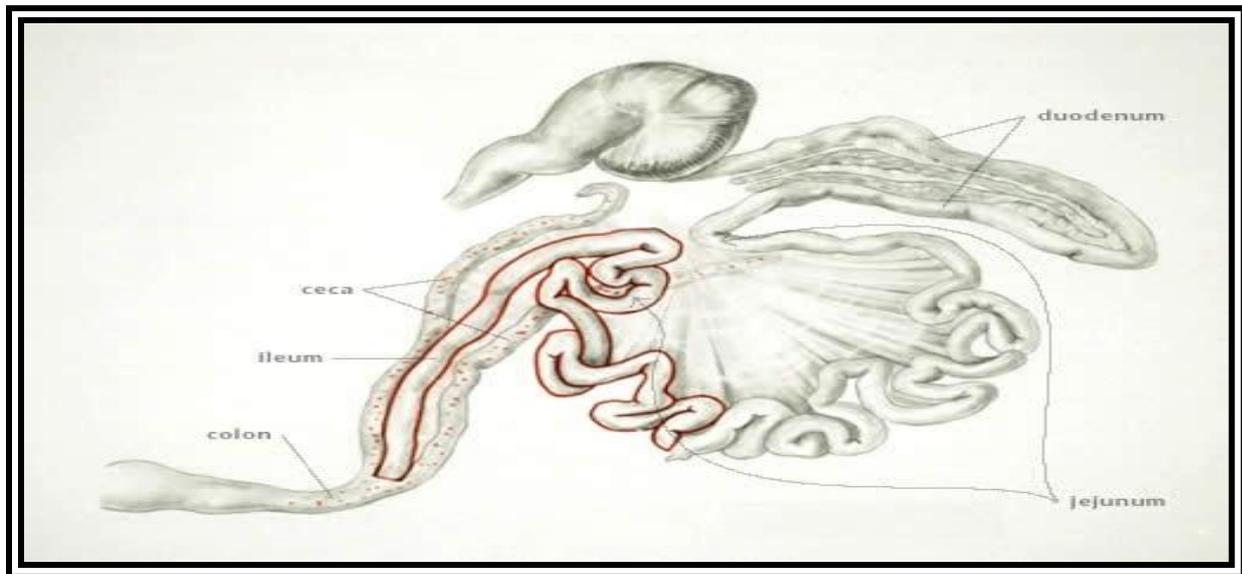


Figure 43 : La localisation d'*Eimeria mitis* dans l'intestin (Dr. Constantinescu. G.)

6.2.6. Coccidiose duodénale due à *E.praecox*

Elle touche la moitié proximale de l'intestin grêle (en avant de la cicatrice du sac vitellin). On peut y noter quelques pétéchies sur la muqueuse vers le 4ème et le 5ème jour après l'infection, avec un contenu intestinaux mucoides (**Larry et al, 1997**). Aucune lésion macroscopique visible, Cette espèce est la moins pathogène des coccidioses du poulet. De nombreux auteurs s'accordent pour qu'elle ne soit pas du tout pathogène (**Saville, 1999**).

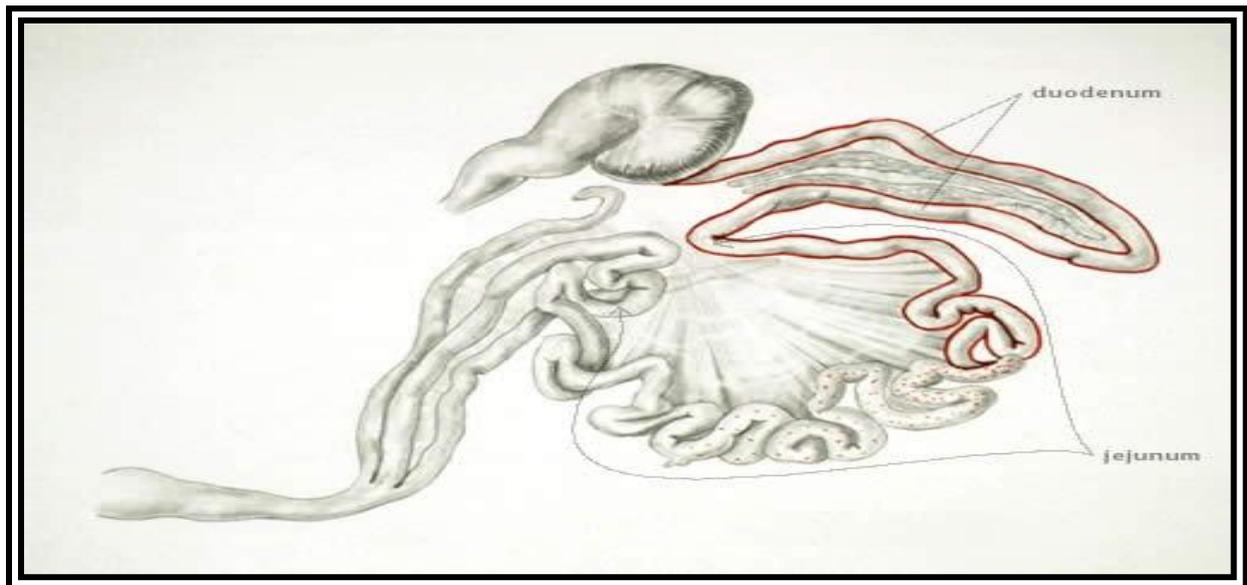


Figure 44 : La localisation d'*Eimeria parvocox* dans l'intestin (Dr. Constantinescu G.).

8. Diagnostic :

Le diagnostic de la coccidiose se base sur quelques critères cardinaux : l'épidémiologie, la clinique, les lésions lors de l'examen anatomopathologique et les résultats des examens coproscopiques.

La prise en compte simultanée de ces différents éléments est essentielle et intéressante à appliquer sur une population d'animaux et non pas un cas isolé pour porter un diagnostic (Pierre et al.2003).

8.1. Diagnostique épidémiologique

- **Commémoratifs :** Leur recherche doit être aussi complète que possible. Condition d'élevage, alimentation, éventualité de stress récent (vaccination, refroidissement, etc.....) doivent être envisagées (Euzéby, 1987).

- **Prélèvement :** Des prélèvements pour un examen plus complet sont effectués. Ils concernent les oiseaux et éventuellement les déjections et la litière.

Les oiseaux destinés au laboratoire sont choisis parmi les oiseaux vivants présentant les signes les plus caractéristiques de la maladie et pouvant supporter le transport jusqu'au laboratoire. (Idris et al. 1997)

8.2. Diagnostique clinique

Les taux de morbidité et de mortalité, la prise alimentaire et le taux de croissance sont des facteurs critiques dans le diagnostic. L'apparition des diarrhées hémorragiques qui est le principal symptôme observé, l'asthénie, chute de production et amaigrissement sont autant de signes évocateurs de la maladie. Quelque soit l'évolution de la maladie, les symptômes ne sont pas pathognomoniques et l'examen clinique à lui seul, ne peut en aucune façon permettre de conclure à l'existence d'une coccidiose (Merial. 2003).

8.3. Diagnostic de laboratoire

8.3.1. Examen coprologique :

8.3.1.1. Méthode de concentration par sédimentation

Elle est basée sur l'examen du culot, résultat de sédimentation au fond d'un récipient dans lequel les matières fécales sont mises en suspension. La plupart des oocystes ont une densité supérieure à celle de l'eau (Euzéby, 1987).

8.3.1.2. Méthode de concentration par flottaison

Elle consiste à 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. On peut ainsi les récupérer pour les examiner au microscope (Euzéby, 1987).

8.3.2. Examen sérologique : L'infestation des volailles par les *Eimeria* induit la production d'anticorps spécifiques et plusieurs techniques ont été utilisées pour leurs détections.

8.3.2.1. Le test Elisa : est en générale la technique la plus commandée. qui consiste la détection des complexes antigène-anticorps afin d'évaluer la réponse immunitaire humorale des poulets après infestation (Euzéby, 1987).

8.3.2.2. L'électrophorèse : la mobilité électrophorétique de l'isomérase phosphate glucose (GPI) est utilisée afin d'identifier les espèces d'*Eimeria* ainsi que les souches sévissant dans

un élevage. Une mixture de deux ou trois espèces apparaîtra sur l'électrophorèse sous forme de bandes séparées (**Chapman H.D, 1982**).

8.3.2.3. PCR : Une réaction d'amplification en chaîne par polymérase basée sur l'amplification des régions correspondantes aux espaceurs transcrits internes (IT51) de l'ADN ribosomal a été mise au point pour les espèces de coccidies du poulet (*E.maxima*, *E. mitis*, *E.praecox*). Une série complète d'amorces spécifique d'espèces basée sur les IT51 est maintenant disponible pour la détection et la discrimination des différentes espèces d'*Eimeria* qui infectent les volailles domestiques (**Schnitzler et al.1999**).

8.4. Diagnostic post mortem (nécropsique) :

Il est basé sur l'observation du siège des lésions, qui sont beaucoup plus caractéristique, tant par leur localisation que par leur nature, aspect et intensité. Cet examen permet aussi l'établissement de l'indice lésionnel pour l'appréciation du rôle joué par les coccidioses dans la diminution du rendement des effectifs et pour l'évaluation de la chimiorésistance (**Urquhart, 1987**).

Cet examen doit être confirmé par des coupes histologique sur l'intestin en vue de détecter sous microscope les stades parasite d'*Eimeria* en cause (**Appert et al. 1966**).

La classification des lésions, selon la technique de Johnson et Reid (**1970**), est la suivante :

Tableau 08 : Méthode de Johnson et Reid (1970)

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

Tableau 09 : Localisation des lésions

	Antérieur (U)	Moyen(M)	Inférieur (L)	Caeca (C)	Moyenne
Poulet 1					
Poulet					
.....					
Moyenne					

. Interprétation :

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

- <1 = Compatible avec les résultats zootechnique
- 1- 2 = Envisager l'ensemble des causes
- >2 Problème de coccidioses : - sous dosage de l'anticoccidien dans l'aliment.

-Inefficacité ou résistance

8.5. Diagnostic Différentiel :

La coccidiose peut être confondue avec d'autres pathologies :

8.5.1. Entérite nécrosante :

Infection intestinale causé 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 malades sont apathique et présentent une diarrhée noirâtre. La mortalité est brutale et élevée. Il faut effectuer un diagnostic basé sur les commémoratifs et l'observation des lésions avec la mise en évidence de Clostridies avec des colonies bactériennes typiques dans la paroi intestinale. A l'autopsie l'intestin grêle est épaissit et on révèle une entérite nécrosante très étendue (Cadoré J. Let al, 1995).

8.5.2. Entérite ulcéralive :

Le diagnostic 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 ulcéralive a la jonction iléo-caecale, il y'a parfois de petites zones jaunes sur le foie. L'entérite ulcéralive est caractérisée aussi par des symptômes d'amaigrissement, diarrhée, déjection brunâtre devenant presque blanche. (**Cadoré J. Let al, 1995**).

8.5.3. Histomonose :

Due à un protozoaire : *Histomona meleagridis*, elle est habituellement observée chez les oiseaux de 3a 5 semaines, caractérisée par une somnolence, faiblesse, perte d'appétit et des déjections mousseuses brun jaunâtre, Les lésions caecales peuvent se développer occasionnellement. on confirme la coccidiose de l'Histomonose par l'examen microscopique (**Magvet, 2003**).

- **Autre maladies :**

Il faut un examen microscopique pour exclure la coccidiose, le choléra, l'hépatite aviaire, Capillariose, Maladie hémorragique, Pullorose, Salmonellose, Typhos

9. Traitement:

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**).

En présence de coccidiose déclarée et lorsque les indices lésionnelles sont importants, le traitement doit être instauré (**Euzeby, 1987**). En faisant appel à des molécules classiques, dont certaines sont spécifiques et qui ne traite que les coccidies, certaines autre sont non spécifiques, à action anti-infectieuse avec une action anticoccidienne annexé (**Vilatte 2001**). Les médicaments curatifs doivent agir sur les schizontes de deuxième génération et les gamétocytes, qui sont les formes pathogènes (**Euzeby, 1987**). Ils sont administrés de préférence dans l'eau de boisson car la soif est mieux conservée que l'appétit (**Euzeby, 1987**).

Il faut réunir l'observation microscopique des coccidies à l'indice lésionnel et aussi aux symptômes. On effectue : les coccidiostatiques de type ionophore n'arrêtent pas l'excrétion oocystale.

Donc, un traitement sur la base de l'observation microscopique des oocystes sans apparition des symptômes ni lésions peut supprimer l'immunité qui avait été induite préalablement (Villate, 2001).

9.1. Les anticoccidiens spécifiques :

9.1.1. Toltrazuril (Baycox ND) : en solution buvable 2.5 %. Il agit sur les stades intracellulaires de vie du parasite. C'est pour cette raison que deux jours de traitement suffisent même dans des formes cliniques, à la dose de 7 mg par kg de poids vif soit 28 ml de solution à 2.5% pour 100kg de poids vif pendant 2 jours (Villate, 2001).

9.1.2. Amprolium : Très bonne activité anticoccidienne et n'est pas toxique aux doses préconisées. C'est un antagoniste compétitif de la thiamine (vitamine B1) à une efficacité limitée contre certaines *Eimeria* spp, 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 (Villate, 2001). Son spectre a été étendu en utilisant dans les mélanges et en particulier avec Lethopabate et Sulfaquinoxaline (Susan. E.Aiello, 2002). Sur *E.tenella* il a été démontré (James 1980) que l'amprolium agit sur les schizontes de 2^{ème} génération c'est-à-dire vers les 3 à 4 jours du cycle de multiplication des coccidies.

Les traitements avec l'amprolium permettent donc un contact contrôlé avec les oocystes, ce qui favorise l'acquisition d'une immunité naturelle locale, tout en évitant le risque d'une coccidiose.

9.1.3. Diavéridine : Dérivée de la pyrimidine qui potentialise l'activité anticoccidienne des sulfamides, grâce à elle, la posologie du sulfadimidine est 10 fois moindre que lorsqu'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 (Villate, 2001).

9.1.4. Roxarsone (3 Nitrow ND) : 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 associé à d'autres produits : Roxarsone et semduramicine (**Sundolf, 1997**).

9.1.5. Clopidol : Son activité s'exerce sur le blocage de transport des électrons dans les mitochondries des sporozoïtes et des trophozoïtes, comme il s'agit d'un anticoccidiostatique, son spectre d'activité est large mais le développement de résistance est un problème. (**Susan. E. Aiello, 2002**).

9.1.6. Triméthoprime : il est toujours associé aux sulfamides et utilisé surtout dans les traitements curatifs des coccidioses du poulet à posologie de 2 à 5 mg/kg (**Fontaine, 1992**).

9.1.7. Hydroxy-quinolones : Inhibent l'activité des mitochondries en bloquant la chaîne respiratoire au niveau de cytochrome B et du coenzyme Q et de ce fait, s'opposent à la synthèse des acides nucléiques.

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

9.1.8. Framycétine : Utilisée seulement pour le traitement de la maladie déclarée, à la dose de 25 mg/Kg/jour pendant 3 jours (0,25 g/l d'eau pendant 3 jours) son action préventive est minime. (**Euzeby.J ,v1987**).

9.2. Les anticoccidiens non spécifiques :

Il s'agit surtout des sulfamides et lethopabate.

Sulfamides : En plus de leur activité antibactérienne, les sulfamides sont efficaces contre les coccidies des volailles, Ce sont des analogues structuraux de l'acide para-aminobenzoïque, agissant comme antagonistes de ce acide qui est incorporé dans l'acide folique, ils constituent des substrats compétitifs de la dihydroptéroate synthétase, au stade initial de la synthèse de l'acide folique. . (**Susane.Aillo, 2002**).

Leur action s'exerce sur les mérozoïtes 1 et 2 et pour certaines espèces, sur les gamétocytes. Ce sont des produits immunogènes, ils sont selon la posologie, utilisés en tant que coccidiostatiques peuvent être utilisés en association entre eux avec d'autres anticoccidiens

qui les potentialisent (pyriméthamine, diavéridine) et permettent ainsi, d'en réduire la posologie (**Fontaine, 1992**)

Ils ont surtout des effets curatifs et ne peuvent être prolongée au -delà de 5 à 6 jours (néphrotoxicité, syndrome hémorragique, inhibition de la croissance) (**Heskia, 1997**). Les sulfamides les plus utilisés dans le traitement curatifs des coccidioses aviaire sont :

9.2.1. Sulfaquinoxaline :

Employée seule : 250 à 500 ppm (0,4‰) dans l'eau de boisson durant 2 à 3 périodes de 2 à 3 jours, avec interruption du traitement pendant 2 à 3 jours entre chaque période.

En association avec la pyriméthamine (effet de potentialisation) : 40 à 50 ppm dans l'eau de boisson, soit pendant 5 jours consécutifs, avec arrêt durant 2 jours et reprise du traitement pendant 2 à 3 jours (**Fontaine, 1992**).

9.2.2. Sulfamérazine :

Employée seule : 0,15g/kg de poids vif administré sous forme de dérivé sodique en solution dans l'eau de boisson (2g/litre d'eau de boisson), 2 périodes de 2 jours consécutif avec 3 jours d'arrêt. En association avec la diavéridine : 215 à 220 d'eau de boisson pendant 4 à 5 jours consécutifs (**Fontaine, 1992**).

9.2.3. Sulfadiméthoxine :

Employée seule : 0,5 à 0,75‰ dans l'eau selon l'âge des sujets (1g/litre d'eau de boisson), pendant 2 jour puis 0.5g/litre d'eau de boisson les 3 jours suivants (**Fontaine, 1992**)

9.2.4. Sulfaguanidine :

Employée seule à la dose de 1 pour 1000 dans l'eau de boisson (**Fontaine, 1992**)

9.2.5. Sulfachlorpyrazine : 0,3‰ dans l'eau.

9.3. Traitements adjuvants : Il consiste à apporter :

- - Vitamine A : pour assurer la régénération de l'épithélium.
- - Vitamine K : antihémorragique surtout dans le cas d'utilisation des sulfamides.
- - Médication anti diarrhéique.

- - Utilisation d'un médicament qui rend le contenu intestinal acide, défavorable au développement des coccidies tel que le lait écrémé qui rend le PH 5.5 à 4.4. (Euzeby.J, 1987)

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

9.4. Traitement par les plantes médicinales :

En raison du coût élevé de développement de nouveaux médicaments ou de vaccins, du développement des résistances aux anticoccidiens, et le problème des résidus d'anticoccidiens dans les carcasses d'animaux traités, les travaux sur la phytothérapie anticoccidienne attirent de plus en plus l'attention des chercheurs à travers le monde (Christaki et al., 2012 ; Tipou et al., 2006). Dans certains pays, des complexes à base de plantes, tels que : Apacox ®, Natustat® et Zycox® sont utilisés (Abbas et al, 2012).

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

Tableau 10 : Quelques plantes utilisées contre la coccidiose aviaire.

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

9.5. Les effets des anticoccidiens :

9.5.1. Les effets des anticoccidiens sur le parasite

Activité intrinsèque : chaque anticoccidiens possède sa propre activité intrinsèque ou effet spécifique contre chaque espèce d'Eimeria. Cette activité peut modifier selon les différentes espèces par exemple le D.O.T est faible contre les espèces intestinale mais possède une activité extrêmement forte contre ceux des caecums.

En outre, cette activité intrinsèque est liée à la dose, plus la dose du médicament est élevée, plus l'effet du produit sur le parasite est bon. (Naciri, 2000).

Mode d'action : les anticoccidiens agissent sur les coccidies par :

- Inhibition de la synthèse d'ADN (Afect, 2001 ; Fowler, 1995 ; Manger, 1991).
- perturbation du métabolisme protéique (Greif, 2000).
- perturbation du métabolisme glucidique (Afect, 2001).
- perturbation osmotique (Weber, 1997 ; Jeffers , 1989).

Selon leur mode d'action on peut diviser les anticoccidiens en coccidiostatique et coccidiocides.

Tableau 11 : Propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelque ATC
(Manger, 1991 et Fowler, 1995)

Coccidiostatique	Coccidiocides
Clopidol	Diclazuril
Quinolone	Toltrazuril
Robenidine	Dinitolmide
Amprolium	Ionophores
	Nicarbazine

9.5.2. Effet des anticoccidiens sur les poulets

La plupart des anticoccidiens ont une toxicité sélective active sur les parasites et non toxique pour les vertébrés en général. Malheureusement, certains médicaments peuvent posséder des effets secondaires nocifs pour les oiseaux. Le surdosage des anticoccidiens dans certains cas peut constituer une source de toxicité.

Des interactions de principes actifs médicamenteux et de certains facteurs tels que: le mode de gestion, le profil génétique des oiseaux et leur état nutritionnel, peuvent constituer des sources majeures de toxicité chez les oiseaux (**McDougald, 2003**).

10. Prophylaxie :

10.1. Prophylaxie sanitaire :

La conception du bâtiment est primordiale pour la prévention de la coccidiose. De ce fait, l'on doit :

- Respecter les normes de construction des poulaillers.
- Respecter les normes en matériels d'élevage : bonne installation des mangeoires et des abreuvoirs pour éviter qu'ils soient pollués lors de la défécation des oiseaux.
- Respecter les normes d'élevage : densité, alimentation, âge des sujets.....
- Etablir un programme régulier de nettoyage-désinfection du matériel et du bâtiment, ainsi que de rotation par alternance des bandes d'espèces différent (**Vilate D, 1997**) et faire un vide sanitaire de 15 jours (temps de séchage de bâtiment).
- Le renouvellement fréquent des litières est pratiquement impossible à réaliser et n'est pas recommandé car la contamination des volailles est inévitable, et même souhaitable à un faible degré pour les laisser acquérir une immunité satisfaisante, mais il faut contrôler la pollution et maîtriser les stress d'élevage pour faire face à l'agressivité de l'infection. Cependant, les litières mouillées seront changées (**Euzéby, 1987 ; Villate, 2001**).
- Contrôler l'entrée des oocystes depuis l'extérieur du bâtiment permet de limiter la contamination de l'environnement des volailles : bottes ou sur-bottes, tenue spécifique au bâtiment, pédiluves à l'entrée de chaque poulailler, accès propre et bétonné, contrôle des animaux sauvages et limitation des visites (**Léni et Guérin, 2007**).
- Limiter le contact entre les poulets et les oocystes présents dans les matières fécales permet de rompre le cycle parasitaire : utilisation de cages grillagées.
- D'autres précautions peuvent être utiles : éviter la chute des fientes des étages supérieurs dans les cages inférieures par l'usage de plateaux à défécation ou, mieux, de tapis roulants évacuant les fientes, de caillebotis ou d'une litière épaisse (**Léni & Guérin,2007 ; Euzéby, 1987**).

10.2. Prophylaxie médicale :

La prophylaxie de la coccidiose dans les élevages avicoles repose sur deux approches différentes:

- ❖ Utilisation préventive d'anticoccidiens comme additifs alimentaire.
- ❖ Protection vaccinale.

10.2.1. Chimio-prévention :

La chimio-prévention permet de réduire considérablement la coccidiose clinique. Le choix de l'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, 1978**).

Les molécules à activité anticoccidienne sont de deux sortes : les produits de synthèse et les ionophores, développés et utilisés à titre préventif en supplément 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**). 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**).

Notons que l'utilisation des anticoccidiens est réglementée et seuls 17 produit sont aujourd'hui autorisés (**Naciri, 2001**).

10.2.2. Produits de la chimio-prévention :

Il existe plusieurs substances :

10.2.2.1. Polyéthers ionophores : Ce sont des composés obtenus par fermentation ; ils agissent sur la membrane plasmique des coccidies sensibles en augmentant sa perméabilité à un cation précis. L'augmentation du flux de ces ions modifie l'équilibre osmotique des coccidies qui sont alors détruites (**JeffersT.k, 1975**).

Les ionophores ne détruisent pas 100 % des parasites dans le tube digestif, cependant ils permettent le développement d'une immunité naturelle; des études ont montré que les ionophores permettent jusqu'à 10% de la charge coccidienne d'accomplir le cycle et donc de stimuler la réponse immunitaire (**Bafundo, 1999**). Les ionophores peuvent être classés en 3 catégories selon leur structure chimique et leur mode d'action :

- les ionophores monovalents tels la salinomycine très efficaces contre *E.acervulina*, *E.maxima*, *E.tenella*.
- les ionophores glycosides monovalents sont très efficaces contre *E. tenella*, *E.maxima*, la maduramicine agit contre toutes les variétés d'*Eimeria*.
- les ionophores bivalents sont très efficaces contre *E.tenella*, *E.maxima*, le lasaloside est le seul disponible sur le marché mondial (**Bussieras, Chenette, 1992 ;Bafundo, 1996**).

10.2.2.2. Salinomycine (Coxistac ND) : depuis 1987, il a été pratiquement le seul produit anticoccidien utilisé dans toutes les rations pour poulets de chair en Algérie (**Tamzali et Triki,1993**). Administrée à la dose de 60 ppm, elle présentait une efficacité supérieure par rapport aux autres ionophores avec un spectre d'activité plus équilibré à condition de respecter les programmes de changement. Elle est devenue l'anticoccidien prédominant dans le monde et représente 42% du marché mondial des anticoccidiens (**Mc Dougald, 1992 ; Haffar, 1991**). Elle est plus efficace sur *E.acervulina* que sur *E.tenella* et *E.maxima* (**Suls, 1999**). Son administration est supprimée 5 jours avant l'abattage (**Hamet, 1978**).

10.2.2.3. Iasalocid (Avatec ND) : le dosage recommandé est compris entre 75 et 125 ppm pour poulets de chair et poulettes destinées à la ponte, et entre 90 et 125 ppm pour les dindons (**Vilate, 2001**). Il présente une toxicité relativement faible et son utilisation reste limitée en raison des problèmes de diarrhée qu'elle engendre. Son administration est supprimée 5 jours avant l'abattage (**Mc Dougald, 1992**).

10.2.2.4. Narasin (Monteban ND) : le dosage recommandé est compris entre 60 et 70 ppm (Vilate,2001), des expérimentations ont montré que son efficacité est comparable à celle du Monensin. Outre son activité anticoccidienne, il exerce un effet favorable sur la croissance.

Son administration est supprimée 5 jours avant l'abattage (Euzeby, 1987 ; Mc Dougald, 1992).

10.2.2.5. Monensin (Elancoban, Coban ND) : ce produit a été le premier introduit pour les volailles ; il est utilisé à 120 ppm pour les poulets de chair et poulette et de 90 à 100 ppm pour le dindon, il est toxique pour les dindes adultes, il a une certaine action inhibitrice sur la sporulation (30%), son administration doit être supprimée 3 jours avant abattage (Hamet,1978; Mc Dougald, 1992 ; Vilate, 2001).

10.2.3. Anticoccidiens de synthèse ou chimique : Leur mode d'action conduit à l'élimination totale des parasites. En contre partie, l'immunité naturelle ne peut s'installer. La plupart des espèces d'*Eimeria* développent des souches résistantes à ce groupe d'anticoccidiens plus rapidement qu'aux ionophores (Mc Dougald, 1992).

10.2.3.1. Halofuginone (Stenorol ND) : C'est l'un des produits les plus puissants. Il dérive de la quinazolidone, Il fut obtenu par modification de la formule chimique d'un produit naturel, extrait d'une plante appartenant au genre Hydrangea : Dichora Febrifuga.Ce produit exerce sur les schizontes de première génération une action coccidiostatique (*E.tenella*) ou coccidiocide (*E.acerviluna*) selon les espèces ; cependant, l'émergence rapide de souches de coccidies résistantes limite son utilisation à des courtes périodes, il est toxique pour les canards. Son administration doit être supprimée 5 jours avant l'abattage (Euzeby, 1987 ; Mc Dougald, 1992).

10.2.3.2.Nicarbazine (Nicarb ND) : Complexe équimolaire de carbanidine et de pyrimidine, elle est utilisée à des concentrations comprises entre 100 et 125 ppm (Vilate, 2001). Elle exerce une action antimitochondriale en se liant aux protéines et altérant la paroi des mitochondries, de ce fait, elle inhibe la réduction de la nicotinamide-adénine-dinucléotide (NAD). Elle une action coccidiocide sur les schizontes de deuxième génération tout en favorisant le développement de l'immunité (Mc Dougald, 1992)

10.2.3.3. Robénidine (Cycostat, Robenz ND) : Molécule biguanidique, utilisée à la dose de 33 ppm. Son spectre d'activité est excellent avec une bonne activité à l'encontre de toutes les espèces importantes de coccidies. Elle agit comme découplant des phosphorylations oxydatives et inhibe l'adénosine triphosphate (ATP). Son action est coccidiocide et s'exerce sur les schizontes de première génération. Administrée à forte dose, elle confère aux tissus un goût d'amande amère. Son administration doit être supprimée 5 jours avant l'abattage (Euzeby, 1987 ; Mc Dougald, 1992).

10.2.3.4. Diclazirul (Clinacox ND) : Appartenant à la famille des Triazinones, il est utilisé à la dose de 1 ppm. Ce produit à un large spectre d'activité et s'est révélé non toxique, même à dose élevée.

10.2.3.5. Nitrobenzamides : ces substances agissent sur les schizontes de première génération ; elles sont coccidiostatique mais deviennent coccidiocides si l'administration en est prolongée, cependant elles ne sont pas immunogènes. Son administration doit être supprimée 3 jours avant l'abattage (Euzeby, 1987).

- 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 12: 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	Modéré	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*).

10.2.4. Type de chimioprévention :

- Aujourd'hui, l'élevage industriel reste un outil de production de viande à faible coût et la chimioprévention reste une méthode de lutte efficace et la plus économique, à ce jour, contre la coccidiose (*Yvoré, 1992*).

On rencontre ainsi sur le terrain 3 types de chimioprévention :

10.2.4.1. Le programme continu : C'est l'utilisation régulière d'un seul anticoccidien jusqu'à ce que les volailles soient commercialisées et en continu bande après bande, le risque de développement de résistance est très élevé (*Yvoré, 1992*).

10.2.4.2. Le programme de rotation : Il consiste à utiliser des anticoccidiens de différentes catégories dans des bandes successives. Le changement de produits entre deux bandes ou tous les 6 mois, cela suppose des critères de choix au moment de changement. (*Ruckebush, 1992 ; Vilate, 2001 ; Yvoré, 1992*).

10.2.4.3. Shulte program :

Il consiste à utiliser deux anticoccidiens de catégorie différente au cours de la vie de la bande. Le programme typique comporte l'utilisation d'un anticoccidien pendant la période de démarrage puis l'utilisation de l'autre jusqu'à l'aliment retrait.

C'est une bonne méthode car il est peut probable que des coccidies développent une réaction simultanée contre deux anticoccidiens, mais cette méthode n'est valable que si les coccidies sont sensibles aux deux produits (*Williams, 1999*).

10.2.5. Les anticoccidiogrammes :

Pour aider l'éleveur dans la sélection de programmes anticoccidiens optima, des anticoccidiogrammes ou tests de sensibilité aux anticoccidiens (AST) des souches terrain peuvent être réalisés. 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, 2003*).

Intérêt d'un anticoccidiogramme

Il permet d'identifier les différentes espèces de coccidies présentes dans des échantillons du terrain, de les quantifier, d'évaluer leur pouvoir pathogène, d'évaluer et de comparer l'efficacité de différents anticoccidiens et enfin d'établir une stratégie d'action contre la coccidiose dans les élevages concernés (Naciri, 2003).

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 (Naciri, 2003).

10.2.6. Protection vaccinale :

Les coccidioses aviaires sont fortement immunogènes, les primo-infections pouvant stimuler une immunité solide pour des réinfections homologues, Les industries pharmaceutiques ont cherchés 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 vaccine (Shirley *et al*, 1983). les vaccins constituent une alternative aux traitements chimique, du fait des résistances apparues contre les anticoccidiens, les vaccins se présentent comme étant l'avenir de la prophylaxie anticoccidienne (Repérant, 1998), il existe différentes types de vaccins :

10.2.6.1. Les vaccins vivants virulents : contre les coccidioses du poulet et du dindon. Il sont autorisés au U.S.A (coccivac) et au canada (IMMUNOCOX) et interdit en France car il sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire une pathologie (Naciri, 2001).

- Administration per os à doses faible, avec réinfections spontanées continue : le procédé est mis à profit pour l'immunisation des volailles.

- Administration parentérale : ce procédé ne donne de résultat que si les oocystes inoculés déterminent une coccidiose patente (qui peut être sévère) (Euzeby, 1987)

a) Coccivac : ce vaccin ayant été préparé au U.S.A est constitué d'oocystes sporulés non modifiés (mais en petite dose) de : *E.tenella* , *E. brunetti* , *E. necatrix* , *E. maxima* , *E. acervulina* ,*E. praecox*.

Il est administré du quatrième aux dixième jours après l'éclosion dans l'eau de boisson ou dans l'aliment humide, après un jeun de 12 heures, l'efficacité de cette vaccination dépend de la possibilité de réinfections renouvelées d'où la nécessité de maintenir une ambiance favorable à la sporulation des oocystes résultant de l'infection vaccinale (**Euzeby, 1987**)

b) Immunox : Il s'agit d'oocystes vivants non atténués, sensible aux anticoccidiens, ils sont incorporés a un gel destiné à être consommé par les poulets (**Lee, 1987**).

Des essais hors-sol et en bâtiment ont montré que l'Immunox permet d'obtenir des résultats équivalents ou supérieurs aux programmes de chimioprévention, lorsqu'il est administré sous forme de gel à 1 jours d'âge, cette méthode permet de synchroniser l'exposition de tous les animaux à un petit nombre uniforme d'oocystes (**Dan Forth et al, 1987a ; DAN Forth et al, 1987b ; Dan Forth, 1998**).

10.2.6.2. Vaccins vivants atténués :

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

Paracox®-8 et Paracox®-5; Livacox®. Le Paracox®-8 (8 souches d'*Eimeria*) cible les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que le Paracox®-5 récemment mis sur le marché vise le poulet de chair. Plus facilement disponible, moins onéreux que le Paracox-8 mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimioprévention (**Naciri, 2001**). Une dose unique de paracox administrer dans l'eau de boisson entre le 5^{eme} et le 9^{eme} jour d'âge, protège l'oiseau des coccidioses durant toute sa vie, la protection confère contre les coccidioses est consécutive à un processus d'immunisation, elle est liée au développement des coccidies vaccinales de paracox dans l'intestin de poussin.

Le recyclage naturel des coccidies vaccinales par les fèces et la litière permet le renforcement et la persistance de l'immunité (**Naciri, 2001**). Paracox®-5 représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliment (période de retrait) et sans problèmes de résistance (**Williams, 1992 ; Williams et al. 1999**).

10.2.6.3. Vaccin avec antigène recombinant :

Beaucoup de fractions d'ADN codant pour des antigènes d'*Eimeria* ont été décrits et des essais d'immunisation sont en cours avec certains d'entre eux.

On dispose aujourd'hui d'antigènes recombinants (**Aynaoud, 1996 ; Lillehoj, 1998 ; Kopko, Martin, Barta, 2000 ; Schots, 2000**) ; les études portent actuellement sur trois protéines recombinantes :

-Une aspartylprotéinase, intéressante car pouvant intervenir dans les processus de pénétration du sporozoïte dans la cellule hôte (**Jean, Grosclaude, Lahbe, Tomley, Pery, 2000**).

-Une protéine de choc thermique qui, outre ses propriétés immunogènes, pourrait servir de protéine porteuse.

- Une protéine située dans le globule réfringent du sporozoïte et qui se trouve dans un grand nombre d'espèces d'*Eimeria* (**Yvoré, Cabaret, Pery, 1996**).

10.2.6.4. Autre perspectives vaccinales

Il s'agit là de développer des vaccins faciles à produire et moins coûteux, comme des vaccins acellulaire comportant plusieurs antigènes protecteurs, spécifique des différentes espèces d'*Eimeria*, ou des vaccins à ADN (**Naciri et brossier, 2009 ; Shirley et al., 2005**).

Partie expérimentale

1. OBJECTIF DU TRAVAIL :

L'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair est liée a plusieurs facteurs : la saison, l'âge des animaux, l'aération, la litière et pour bien maitriser l'influence de ces paramètres sur l'installation des coccidioses .Donc le but de notre travail est :

- D'étudier l'apparition et l'évolution de la coccidiose chez le poulet de chair dans la région de BLIDA à travers d'une enquête.
- De connaitre les différents symptômes, les lésions observées et de connaitre les différents traitements, les prophylaxies les plus utilisées.

2. REGION ET PERIODE DE TRAVAIL :

Nous avons réalisé une enquête à base d'un questionnaire destiné aux vétérinaires des communes (Meftah, Larbaa, Bougara, Chebli, Bouinan, Boufarik, Soumaa, Chiffa, Mouzaia, El Affroune) de la wilaya de BLIDA, durant une période étendue de Décembre 2016 jusqu'à avril 2017.

3. MATERIELS ET METHODES :

3.1. Matériels : Durant la période d'enquête, nous avons essayé de distribuer le maximum des questionnaires dans différentes communes de la wilaya de BLIDA.

3.2. Méthode :

50 questionnaires sont distribués à des vétérinaires praticiens parmi ces questionnaires on a récupéré 40. Puisque les vétérinaires ne sont pas disponibles souvent au cabinet.

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

4. RESULTAS ET DISCUSSION :

4.1. Intervention en élevage aviaire :

	Les réponses	
	Oui	Non
Nombre	38	02
Pourcentage	95%	05%

Tableau 13 : Suivis des élevages par les vétérinaires



Figure 45 : Intervention et suivis en élevage aviaire.

Les résultats obtenus montrent que 95% des vétérinaires praticiens exercent essentiellement dans le domaine aviaire par contre 5% pratiquent la rural (bovine et ovine).

4.2. Type d'intervention des vétérinaires en élevage aviaire :

Partie expérimentale

Les réponses	Nombre	Pourcentage
Poulet de chair	22	55%
Poules pondeuse	10	25%
Dindes	04	10%
Repro chair	02	05%
Repro dinde	02	05%

Tableau 14 : Type d'intervention en élevage aviaire

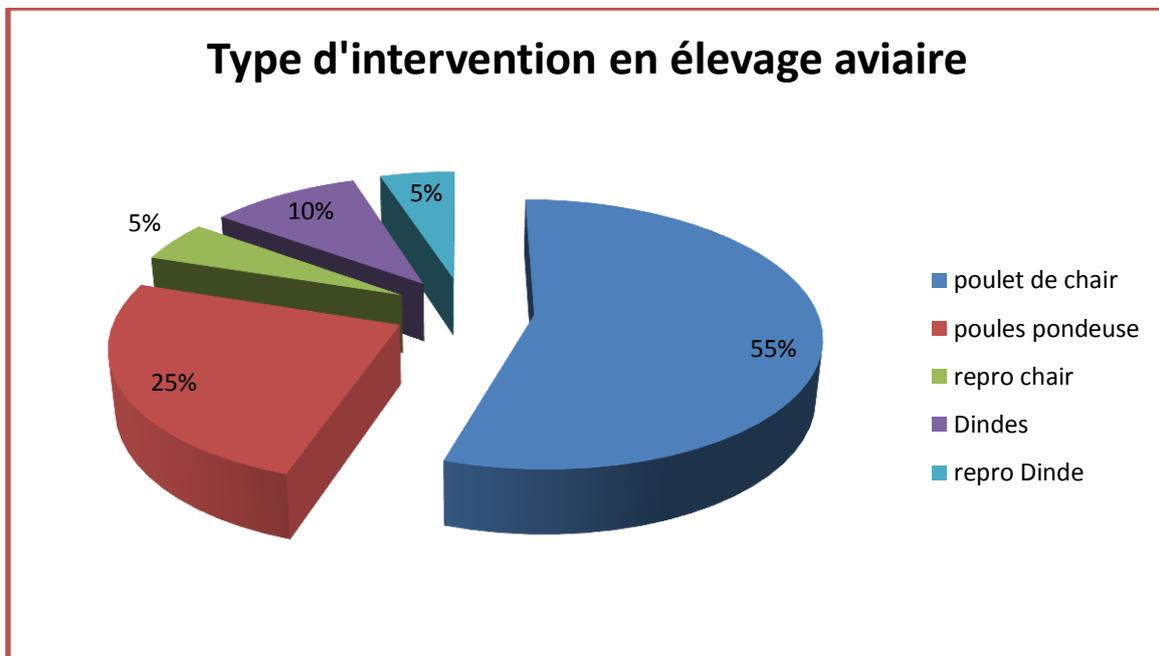


Figure 46 : Type d'intervention des vétérinaires en élevage aviaire.

La figure 45 montre que l'intervention du vétérinaire dans les élevages des poulets de chairs sont à 81,2%, tandis que le suivies d'élevage des poules pondeuses sont de 10%. Et pour les dindes 4,2%, et pour les repro soit chair ou dinde l'enquête montre 4% pour les deux .Cette variation est expliquée par l'importance d'effectif du poulet de chair dans la wilaya.

4.3. Les souches les plus rencontrées :

D'après notre enquête, les souches les plus rencontrées sont :

Partie expérimentale

- ISA (15, classique)
- COB 500
- ARBORAC

4.4. La fréquence d'apparition de coccidiose en fonction de la saison :

Saisons	hiver	automne	printemps	été
nombre	17	12	07	04
pourcentage	43%	29%	17%	11%

Tableau 15 : fréquence d'apparition de coccidiose en fonction de la saison

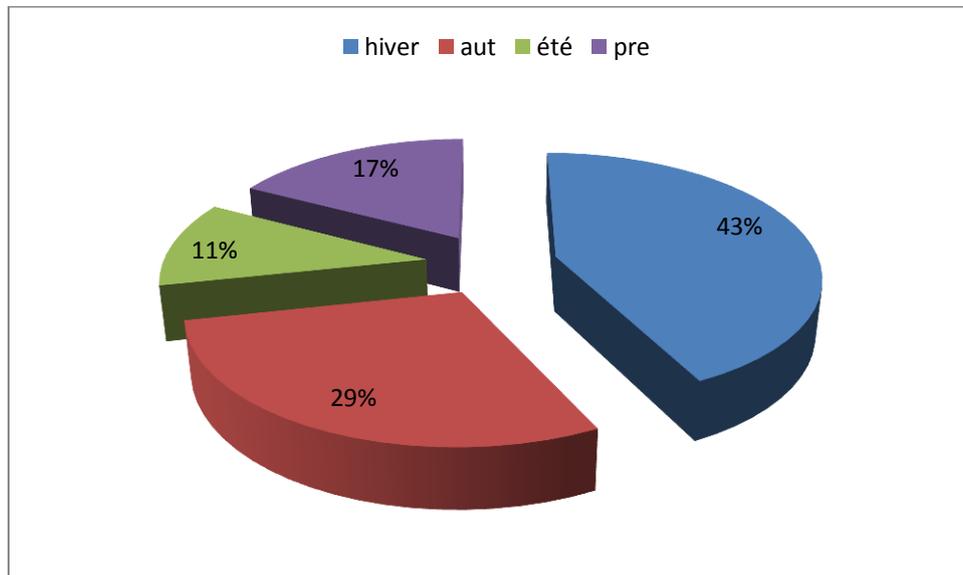


Figure 47 : La fréquence d'apparition de coccidiose en fonction de la saison.

La fréquence d'apparition de coccidiose est plus souvent durant l'hiver (42,77%), pendant cette saison, il ya une condensation des oiseaux et une forte humidité, cette densité élevée des poules favorise la sporulation des oocystes. ces résultat est en accord avec ceux rapportés par la question (07) qui montrent que la litière humide fait apparaître plus facilement les symptômes de coccidiose.

Partie expérimentale

4.5. Fréquence d'apparition selon le type des bâtiments :

	Traditionnel	serres	modernes
nombre	23	13	04
Pourcentage	58.06%	32.25%	09.67%

Tableau 16: Apparition de la coccidiose selon le type des bâtiments

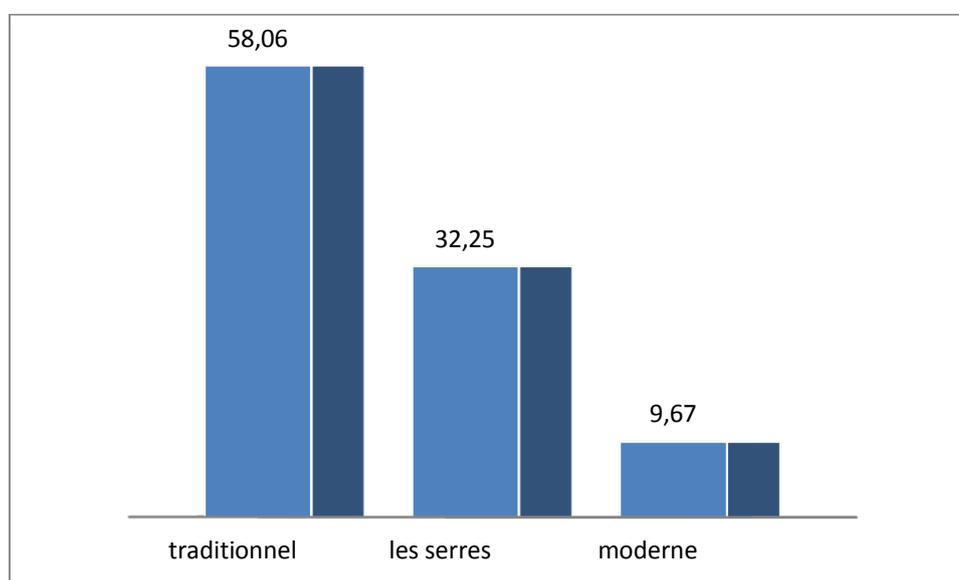


Figure 48 : fréquence d'apparition selon le type des bâtiments.

Les résultats montrent que la coccidiose est remarquée 58,06% dans les bâtiments de type traditionnel, 32,25% pour les serres, ces types de conception ne répondent pas aux normes d'élevage (isolation, orientation, site d'implantation, aération et mauvais état d'équipement) ce qui favorise l'apparition de la coccidiose. La conception moderne est limitée à 9,67%.

4.6. Type de la litière :

Partie expérimentale

Type de litière utilisé	Nombre	Pourcentage
Paille haché	07	17%
terre	13	33%
Coupeau de bois	20	50%

Tableau 17: Type de litière utilisé.

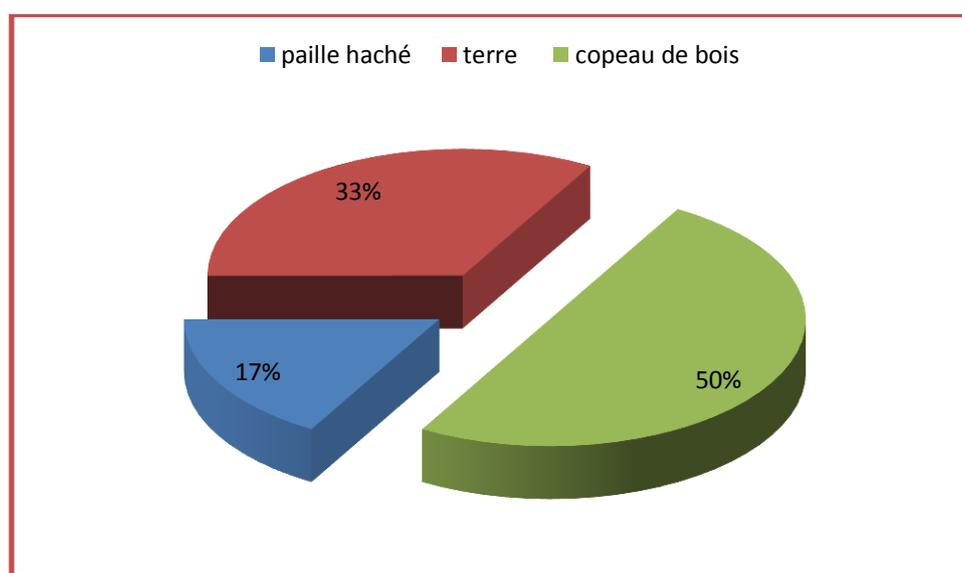


Figure 49 : Type de litière utilisé.

La plupart des éleveurs (50%) utilisent les copeaux de bois comme litière, 16,66% utilisent la paille hachée et 33,33% se servent la terre.

Le risque de coccidiose est important lorsque les poulets vivent au contact de leurs déjections. L'utilisation des copeaux de bois favorise l'apparition de la coccidiose surtout pendant la saison humide. Ce qui est relatif aux résultats de la question (04) qui suggère que la litière dégradée favorise le développement de coccidies, provoquant la diminution du poids vif chez l'adulte et la baisse de croissance chez les jeunes.

4.7. Type de ventilation :

Partie expérimentale

Type de ventilation		
	statique	dynamique
Nombre	32	08
Pourcentage	81 %	19 %

Tableau 18: Type de ventilation

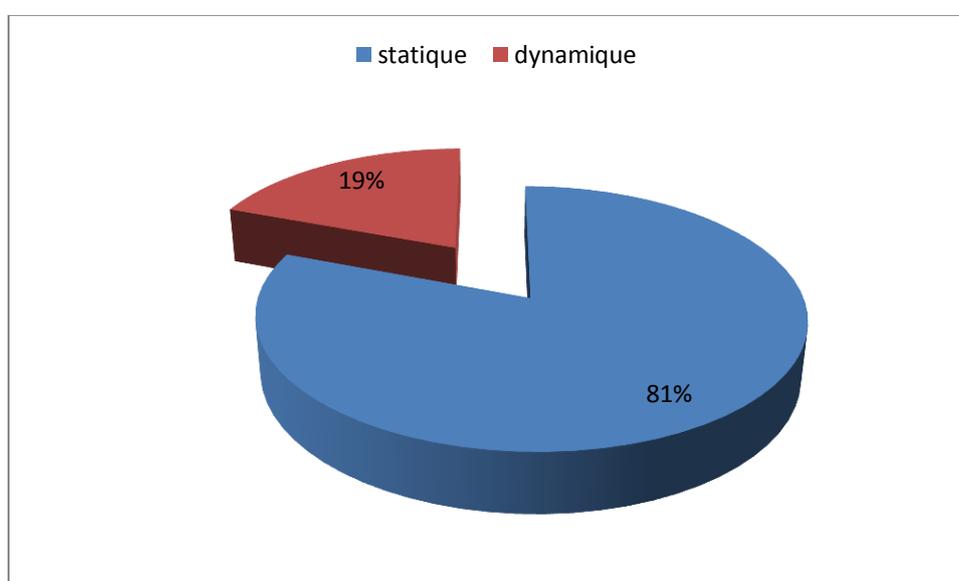


Figure 50 : Type de ventilation pratiquée.

Pour l'aération, 80,76% des éleveurs pratiquent une ventilation statique. Ce qui peut entraîner une condensation de gaz toxique comme NH₃ et CO₂ qui ont une action irritante sur le trajet respiratoire et une immunodépression favorisant l'installation de la coccidiose.

Et l'insuffisance de renouvellement d'air en ventilation naturelle (statique) surtout en période chaude provoque des problèmes digestifs (coccidiose) et une chute du gain moyen quotidien de poids.

Partie expérimentale

4.8. Application de vide sanitaire :

Vide sanitaire	Nombre	Pourcentage
<10j	06	14%
15-30j	32	81%
>30j	02	5%

Tableau 19 : Application de vide sanitaire

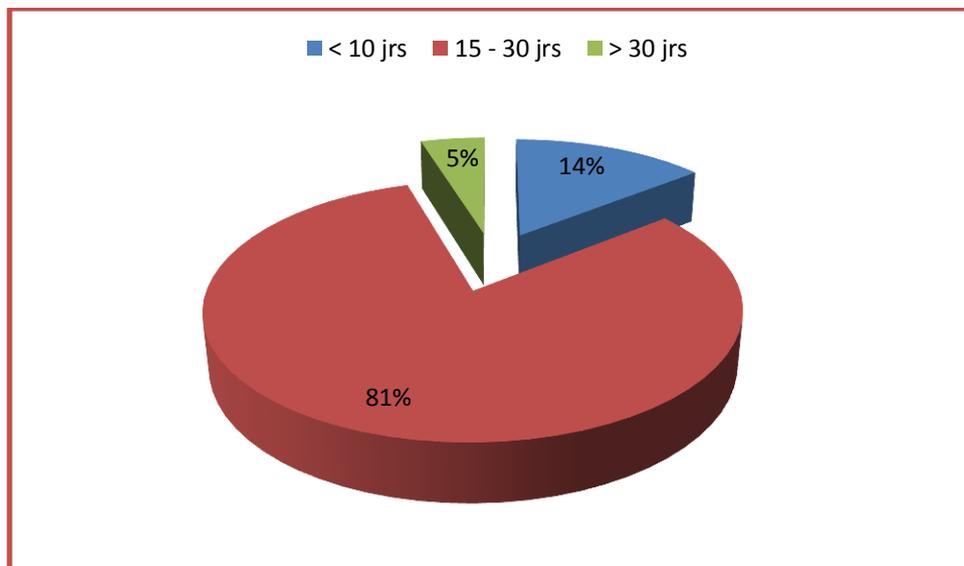


Figure 51 : Influence de la durée du vide sanitaire sur l'apparition de la coccidiose.

D'après notre enquête, 90,47% des éleveurs appliquent le vide sanitaire.

Et la figure 50 révèle que seul 14,28% des éleveurs ne respectent pas la durée réglementaire du vide sanitaire qui est au moins 10 jours pour assécher le poulailler conformément aux résultats de la question (07) qui confirme que la litière sèche ne prédispose pas à la sporulation des oocystes.

4.9. Les désinfectants les plus utilisés :

Concernant les désinfectants les plus utilisés, on trouve le TH4, le TH5, le BIOCID20, et tous les désinfectants à base d'IODE.

Partie expérimentale

4.10. Influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair :

	Nombre	Pourcentage
Semaine 01	01	02%
Semaine 02	06	15.62%
Semaine 03	20	51.12%
Semaine 04	13	31.25%

Tableau 20 : Influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose

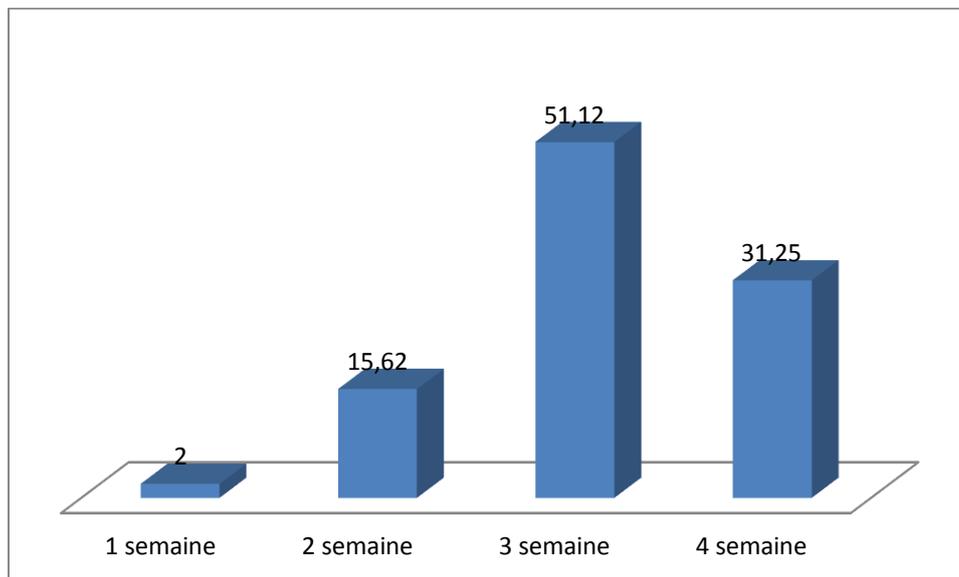


Figure 52 : Influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair.

En ce qui concerne l'âge des animaux, les résultats obtenus présentent des taux d'atteinte de 02% pour les poussins âgés d'une semaine, 15.62% durant la deuxième semaine et 31,25% pendant la quatrième semaine. Le taux d'apparition le plus élevé (51,12%) est enregistré durant la troisième semaine. La coccidiose se manifeste rarement avant l'âge de deux semaines probablement due à l'immaturation de tube digestif (faible sécrétion des sels biliaires, de la trypsine et la chymotrypsine). (Bussieras et Coll., 1992).

Partie expérimentale

4.11. Symptômes :

Nombres des vétérinaires	Les symptômes
25	Diarrhée hémorragique, Retard de croissance, Plumes ébouriffées, Inappétence, Mortalité
08	Diarrhée hémorragique, Prostration.
04	Diarrhée hémorragique, Asthénie, Signes locomoteurs.
03	Retard de croissance, diarrhée, mortalité.

Tableau 21 : Fréquence des signes cliniques de la coccidiose.

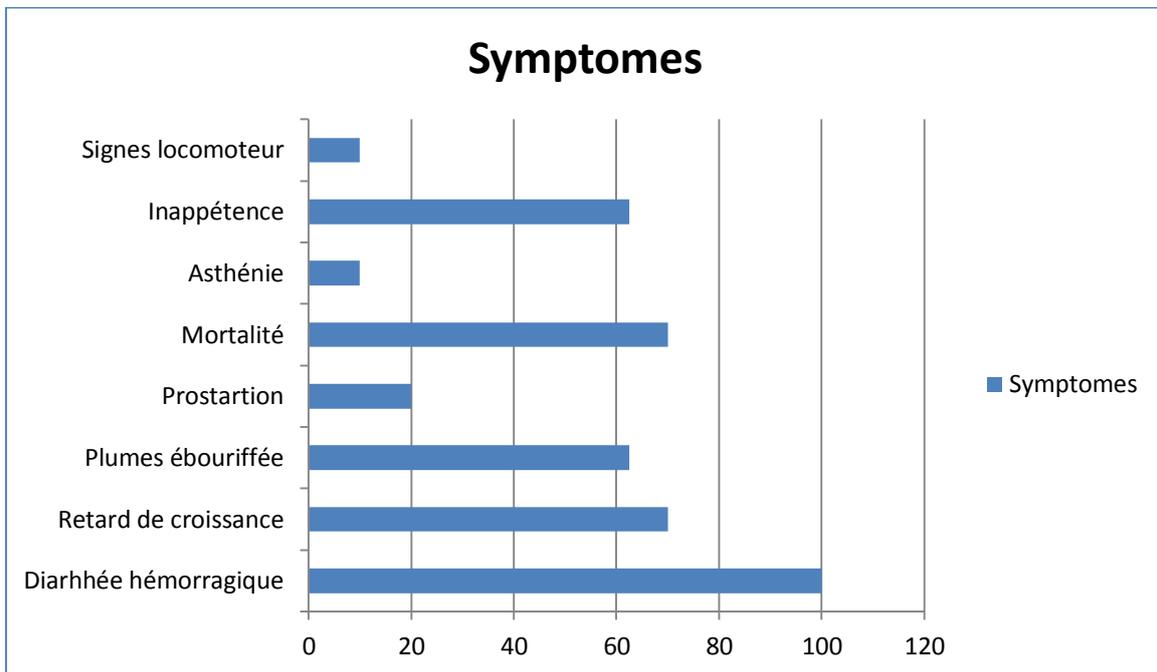


Figure 53 : les manifestations cliniques et leur fréquence lors d'une coccidiose.

Symptômes de coccidiose les plus rencontrés sont :

Partie expérimentale

- Une diarrhée liquide (parfois hémorragique).
- Un retard de croissance.
- Poil et plume ébouriffée.
- Un manque d'appétit et soif intense.
- Position en boule et prostration.
- amaigrissement et mortalité.

Mais les plus observés selon les vétérinaires sont la diarrhée hémorragique et retard de croissance.

4.12. Les lésions :

Nombres des vétérinaires	Les lésions
24	Congestion intestinal, Pétéchies.
10	Entérite mucoïde et sanguinolent, Congestion, Ballonnement des anses intestinales.
06	Entérite mucoïde et sanguinolent, Typhlite.

Tableau 22 : Fréquence des lésions lors d'autopsie en cas de coccidiose.

Partie expérimentale

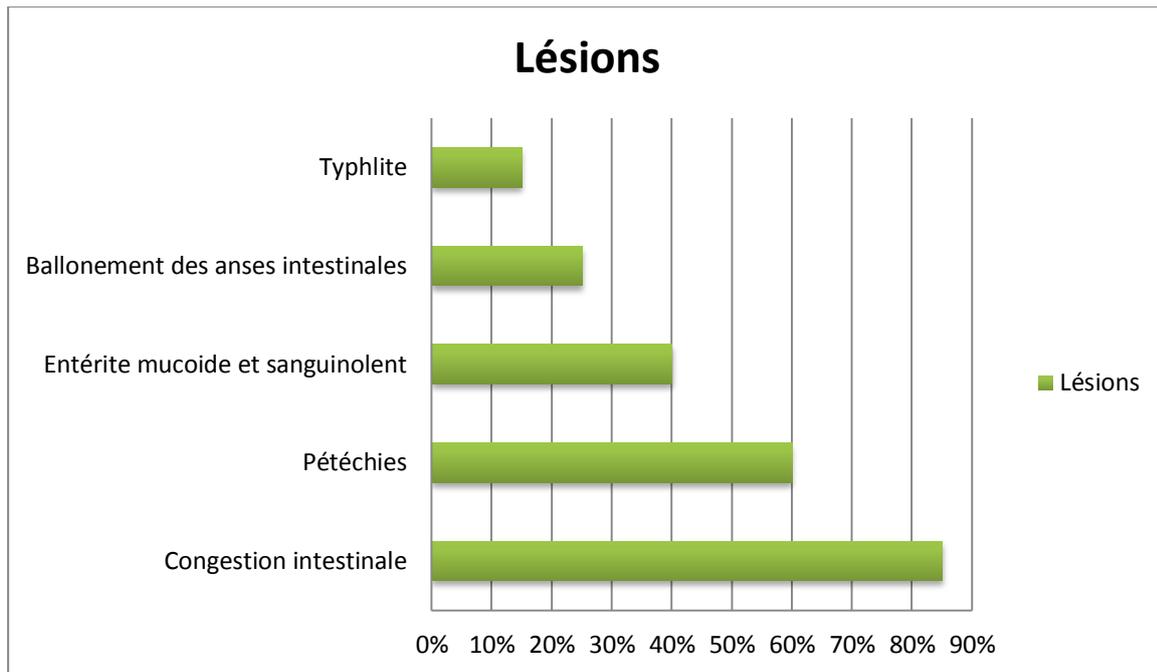


Figure 54 : Les lésions observées lors des autopsies.

Les lésions les plus rencontrées sont :

- Congestion intestinale.
- Des pétéchies visibles à travers la séreuse intestinale
- Entérite mucoïde et sanguinolente.
- Ballonnement des anses intestinales.
- Typhlite.

Dans le cas de coccidiose caecale la mortalité est élevée à l'inverse de coccidiose intestinale la mortalité est faible.

4.13. Le diagnostic :

	Nombre	Pourcentage
cliniquement	02	04%
Autopsie	29	72 %
Clinique + autopsie	09	24%

Tableau 23 : Diagnostic de la coccidiose chez le poulet de chair.

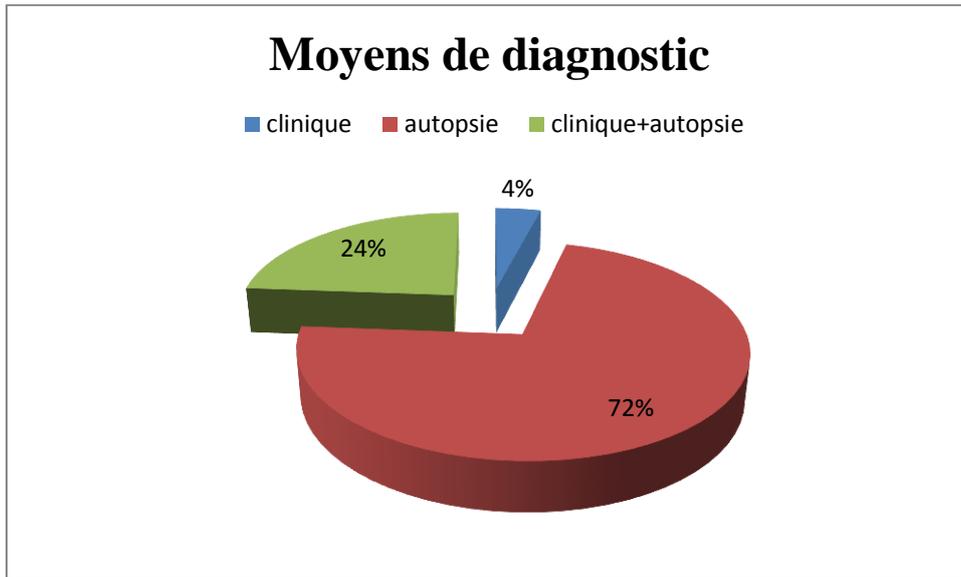


Figure 55 : Diagnostic de la coccidiose chez le poulet de chair.

Nos résultats révèlent que 72% des vétérinaires est basé sur l'autopsie dans le diagnostic pour connaître l'emplacement et la forme des lésions principales. L'examen clinique est utilisé à 4% puisque les symptômes des différentes maladies sont presque identique (difficulté du diagnostic différentiel). 24% des vétérinaires utilisent les deux diagnostics précédents à la fois.

4.14. Sollicitation et la confirmation de la coccidiose par examen de laboratoire :

Le diagnostic de laboratoire de la coccidiose chez la majorité des vétérinaires questionnées repose sur examen de raclage (post mortem) par 75 %, par contre 25% sont inutilisés avec l'absence de diagnostic coprologique négligemment.

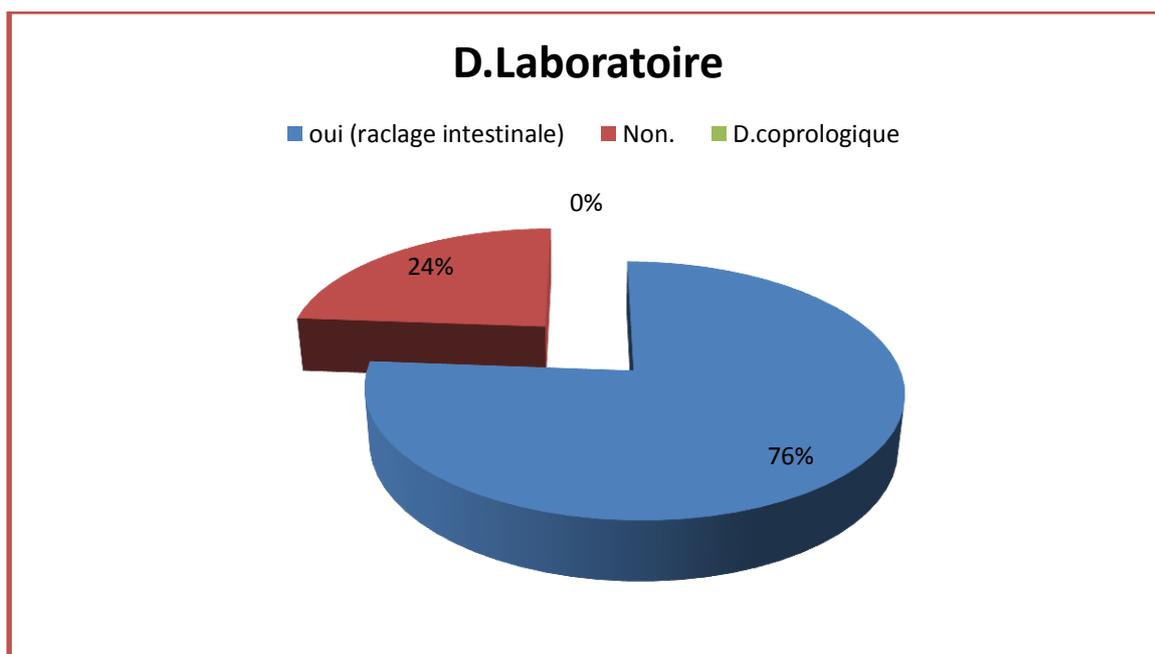


Figure 56 : La confirmation par examen de laboratoire.

4.15. Type de traitement :

Type de traitements		
	Curatif	préventif
Nombre	24	16
Pourcentage	61%	39%

Tableau 24 : Type de traitements

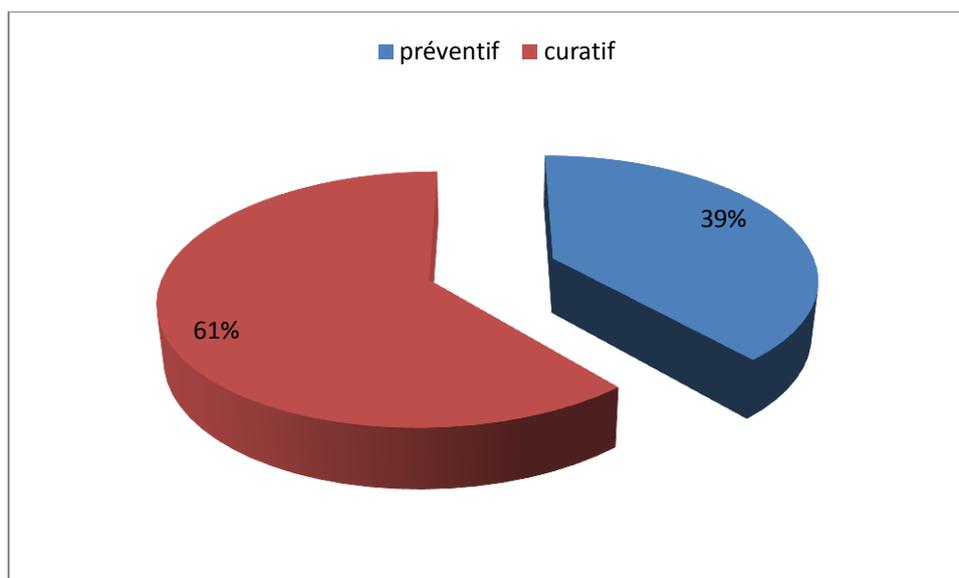


Figure 57 : Type de traitement de la coccidiose du poulet de chair.

La figure 56 montre que l'utilisation des anticoccidiens à titre préventif est de 38,70%. En outre l'utilisation à titre curatif est de 61,30% en présence de coccidiose déclarée afin de prévenir la contamination des oiseaux sains. Ces résultats montrent que plusieurs éleveurs ignorent l'importance des traitements préventifs.

4.16. Les anticoccidiens les plus utilisés :

Concernant les anticoccidiens les plus utilisés, on trouve le DICLAZURIL (ALGICOX®), l'AMPROLIUM (NOCOX®), le TOLTRAZUIL (BAYCOX®), sulfaquinoxaline associée ou non à la diavéridine ou la sulfamézathine, trémitoprim, (COCCODIOPAN®, COCCIVAL®). Cette utilisation est en rapport avec la disposition du marché. L'utilisation des différentes molécules à titre curative varié d'un vétérinaire à un l'autre. Cependant certains produits sont plus utilisés et d'autres non. Et le choix des médicaments par les vétérinaires se fait selon plusieurs critères (âge, prix, les symptômes,...).

Tableau 25 : Les différents anticoccidiens utilisés pour la prévention chez le poulet chair.

Médicament	Pourcentage
Coccidiopan	8%
Les Sulfamides	10%
Diclazuril (Algicox®)	20%
Toltrazuril (Baycox®)	23%

Partie expérimentale

Joprox®	30%
Amprolium (Nocox®)	5%
Salinomycine	1%
Triméthoprime	1%
Monensin	2%

Certains vétérinaires font l'association des anticoccidiens avec des antibiotiques (comme les sulfamides et amoxicilline, colistine) 72% et d'autres non 28%.

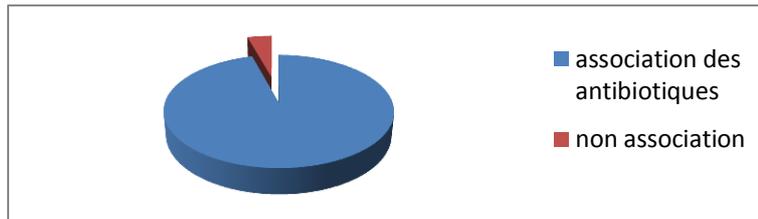


Figure 58 : L'association des antibiotiques avec les anticoccidiens.

4.17. Les mesures de prévention :

4.17.1. Prévention médicale :

•**Vaccination** : La vaccination n'est pas encore utilisée.

	Présent	Absent
Vaccin	0 %	100%

Tableau 26 : Utilisation de vaccin contre la coccidiose.

•**Utilisation des anticoccidiens comme additifs alimentaires** : Elle n'est pas beaucoup pratiquée sur le terrain à cause de son interdiction par la nouvelle législation. Qui montre l'utilisation des anticoccidiens comme additifs alimentaire doit être bien raisonnée pour éviter l'usure de ces molécules. Sachant que L'administration du médicament se fait 95,10% par les éleveurs, et seulement 4.90% des vétérinaires qu'ils le font par eux même. Ce qui peut engendrer des échecs thérapeutiques

4.17.2. Prévention sanitaire :

Partie expérimentale

	Changement de litière 2 lots	Rotation de bande d'espaces différents	Désinfection du bâtiment et de matériel	Désinfection immédiate après retrait des oiseaux
Nombre de réponse	10	04	13	13
Pourcentage	25.75%	10.06%	31,81%	31,81%

Tableau 27 : Prévention sanitaire de la coccidiose chez poulet de chair.

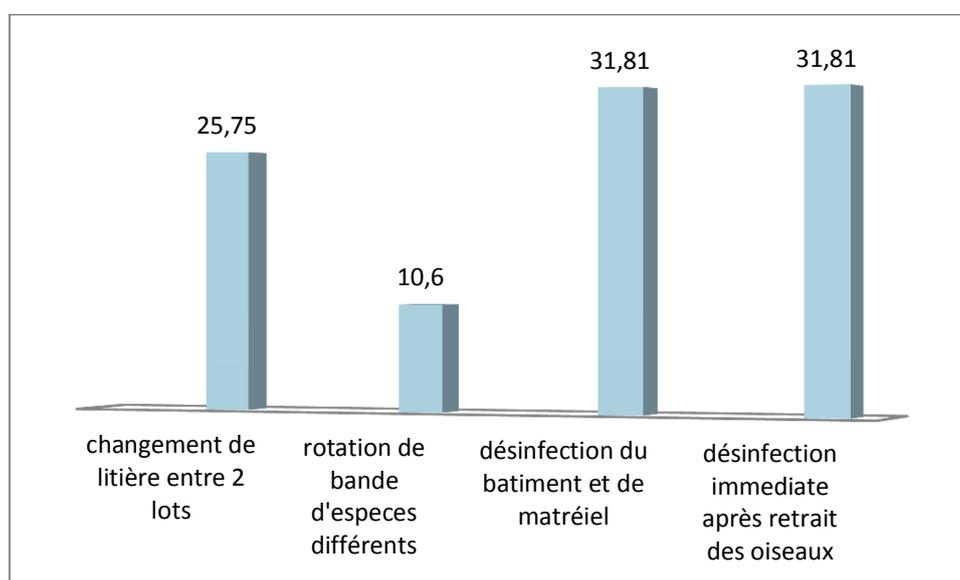


Figure 59 : Prévention sanitaire de la coccidiose chez le poulet de chair.

La figure 58 montre les résultats suivants :

- **Le changement de la litière entre deux lots** : 44% des éleveurs changent la litière entre deux lots, parce que les oocystes éliminés restent infestants 4 à 9 mois dans la terre et dans la litière.
- **La rotation des bandes d'espèces entre 2 lots** : n'est pas trop appliquée par les éleveurs de la région (4.35%)
- **la désinfection des bâtiments et de matériel** : 25.81% des éleveurs appliqué la désinfection du bâtiment et de matériel par les désinfectants précédents.

Partie expérimentale

•**La désinfection immédiate après retrait des oiseaux** : notre enquête montre que la désinfection est pratiquée par 25,81% des éleveurs .se fait généralement après retrait des oiseaux à la vente.par pulvérisation d'un insecticide de type organophosphoré sur la litière,.

Conclusion

Conclusion :

La coccidiose du poulet de chair demeure une cause importante du manque à gagner en aviculture.

A l'aide de ce travail, on peut contribuer à une meilleure connaissance des facteurs favorisant l'apparition de cette pathologie, et d'analyser son étendue dans la wilaya de BLIDA.

Les facteurs favorisant l'installation de coccidiose chez le poulet de chair :

- La mauvaise qualité de litière.
- La mauvaise aération.
- Manque d'hygiène des bâtiments.
- Absence d'utilisation des anticoccidiens à titre préventif.
- Hygrométrie et de température élevées.
- Mise en place tardive des traitements et problème de l'auto médication.

Donc, on a mis en évidence la nécessité du respect de tous ces paramètres pour éviter le déclenchement de la coccidiose au niveau des élevages et bien suivie de la maladie par le traitement ainsi que la prophylaxie et donc éviter le maximum de toute perte économique.

Recommandations

Recommandations :

A l'issu de ce travail, il nous parait d'édicter les recommandations suivantes afin d'éviter au maximum les risques d'infestation :

- Assurer une bonne hygiène des bâtiments d'élevage.
- Assurer une bonne aération des bâtiments d'élevage.
- Contrôler la température au niveau des bâtiments d'élevage.
- Respecter la densité des sujets par m² (il ne faut pas dépasser les 10 sujets/m²)
- Eviter toute manipulation stressante et administrer des antistress (lors de la vaccination).
- Disponibilité des abreuvoirs propres pour assurer le bon état de la litière.
- Utiliser un aliment de bonne qualité avec des anticoccidiens alimentaire.
- Administrer quelques anticoccidiens à titre préventif.
- Désinfection réglementaire.
- Déclaration aux services vétérinaires.
- L'application rapide du traitement.
- Sensibilisation des éleveurs.

Références bibliographiques

❖ **AIAMARGOT. J, 1982**

- Appareil digestif et ses annexes, appareil respiratoire, appareil urinaire, nécropsie d'un Oiseau, principales lésions des volailles.

- Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires, édit. Le point vétérinaire, 15 – 129.

❖ **ANDRE APPERT, MIGHUEL GUG ET YUES REYOU. 1966.** Encyclopédie

vétérinaire périodique, Tome III, 04, p 3-10.

❖ **BRUGERE-PICOUX. J, 1992b**

- Les prélèvements en pathologies aviaires.

- Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 43 - 44.

❖ **BUSSIERAS J. CHERMETTE R "env. d'alfort" 1992 :** parasitologie vétérinaire. Abrégé de la protozoologie, pp. (133-135), (42-48), (160-171).

❖ **CALNEK B.W DISEASES OF POULTRY. 10th edn.**USA: mosby-wolf. 1997. pp. 865-881.

❖ **CARON A, ABLANALP H, TYLOR R.I.JR.1997.**Resistance, Susceptibility, and Immunity to *Eimeria tenella* in major histocompatibility (B) complex congenie lines poult. Sei, 76(5):677 6-682.

❖ **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 for drug with drawal, world poultry. P.8-9.

❖ **DONAL P.CONWAY and M.EIIZABETH MCKENZIE, 2007:** Poultry coccidiosis, diagnostic and testing procedures, third édition.

- ❖ **DONAL P; CONWAY; PH.D. AND M.ELISABETH MCHENZIE., PH.D. ; 1991:** diagnostic and testing procedures. Second edn. Poultry coccidiosis.

- ❖ **DUSZYNKY DW,UPTON SJ,COUCH L.2000.** the coccidian of galliformes.chicken partridge peacock; pheasant,quail, turkey.supported by NSF PEET DEB.

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

- ❖ **EUZEBY J, 1987,protozoologie médicale comparée** vol II Fondation Merieux Edition, 122-238.

- ❖ **EUZEBY J. 1973 :** Immunologie des coccidioses de la poule. Cah Méd Vét. 42.

- ❖ **FONTAINE M.1992 :** Vade-mecum du vétérinaire. 15^{eme}ed.volume 1, ENV Lyon, pp 62-257.

- ❖ **GUYONY G et JEAN MICHEL, 2002, Réussir Aviculture Symptômes et autopsie : savoir diagnostiquer une coccidiose.**

- ❖ **HABERKORN A., 1970,**zur empfänglichkeit nicht spezifischer wirte für schizogonie stadien verschiedener.z parasitenkd 35; 61-156.

- ❖ **HORTON SMITH C AND LONG. 1965.**the developpement of *eimeria necatrix* Johnson,1930 and *Eimeria brunete* Levine,1942 in the caeca of the domestic fowl (gallus domesticus).parasitology 55,401-5.

- ❖ **JEAN BUSSIERAS ET RENE CHRMETTE (env d'alfort) : abrégé de la protozoologie)** 1992. (133-135),(160-170).

