



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

*Enquête sur la coccidiose chez le poulet de chair dans la
région d'AIN DEFLA et MEDIA*

Présenté par
LOUNIS DALILA

Devant le jury :

Président(e) : YAHIMI. A Maitre assistance à ISV Blida

Examineur : SALHI. O Maitre assistance à ISV Blida

Promoteur : BESBACI MOHAMED Maitre assistance à ISV Blida

Promotion :2016-2017

REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail:

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

Nous tenons vivement à remercier notre promoteur

Dr. BESBASI MOHAMED

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

Les membres du jury

À tous ceux, qui nous ont enseigné pendant toute notre vie.

*Je remercie également à tous ceux qui ont participé de près ou de loin à
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*

Mohamed est son prophète

*A ma mère **RABJA** qui a œuvré pour ma réussite,
de par son amour, son soutien, tous les sacrifices
consentis et ses précieux conseils, pour toute son
assistance et sa présence dans ma vie.*

*Mon père **AREZKI**, qui est peut être fier de
trouver ici le résultat de longues années de sacrifices.*

*A mes chères sœurs **Fouzia ; Samia et Fariza***

*Et leur épouses **Rabah ; Farid et Mustapha***

*Et notre petite **Ange Celia***

*Mon chère épouse : **Kaci Mohamed** et ma belle-mère
Zohra et **Vava Salah ; Mon beau-frère Bilel***

Et à toute ma famille.

Lounis Dalila

Résumé :

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire intestinale très fréquente causée par un protozoaire appartenant au genre *Emiera*, à répartition mondiale. L'objectif de notre travail est d'étudier l'évolution de la coccidiose chez le poulet de chair à travers un questionnaire qui comporte 16 questions destinées aux vétérinaires praticiens dans la région d'AIN DEFLA et MEDIA. Notre étude a révélé que la coccidiose est fréquente pendant la saison hivernale, dans les bâtiments traditionnels, type de litière copeau de bois et entre la 3^{eme} et 4^{eme} semaine d'âge. Chez les éleveurs qui ne respectent pas le délai du vide sanitaire et qui n'utilisent pas des anticoccidiens à titre préventif.

Mots clés : Enquête, Coccidiose aviaire, AIN DEFLA, MEDIA, poulet de chair.

Summary:

Coccidiose aviaire is a very frequent intestinal parasitic disease caused by a protozoan of the *Eimeria* genus, with a worldwide distribution. The objective of our work is to study the evolution of coccidiosis in chicken, through a questionnaire that includes 16 questions for practicing veterinarians in the AIN DEFLA and MEDIA region. Our study revealed that coccidiosis is common during the winter season, in traditional buildings, type of wood chip litter and between the 3rd and 4th week of age. In breeders who do not respect the crawl time and do not use anticoccidians as a preventive measure.

Key words: Investigation, Coccidiosis aviaire, AIN DEFLA, MEDIA, chicken

ملخص:

الكوكسيديا الطيور هو مرض طفيلي معوي شائع في العالم الذي ينجم عن الامريا في التوزيع العالمي. والهدف من عملنا هو دراسة تطور الكوكسيديا في صنف الطيور، من خلال استبيان يحتوي على 16 سؤال لممارسي الطب البيطري في منطقة عين الدفلى والمدية. كشفت دراستنا أن الكوكسيديا هو شائع خلال فصل الشتاء، في المباني التقليدية، و في القمامة من نوع رقائق الخشب، وبين الأسبوع 3 و 4 من العمر. بين المزارعين الذين لا يحترمون الموعد النهائي من جحر والتي لا تستخدم كإجراء وقائي ضد الكوكسيديا.

كلمات البحث: المسح، الكوكسيديا الطيور، عين الدفلى، المدية، اللحم

SOMMAIRE

LIST DES FIGURE

LIST DES TABLEAU

LIST DES ABRIVIATIONS

RESUME

INTRODUCTION 01

Partie bibliographique

Chapitre 01 : Appareil digestif des oiseaux 03

1.1. Bec et langue 03

1.2. Œsophage 03

1.3. Estomacs 04

1.3.1. Proventricule 04

1.3.2 Gésier 04

1.4. Intestin 05

1.4.1 Duodénum 05

1.4.2 Jéjunum 05

1.4.3 Iléon 05

1.4.4 Caecums 05

1.4.5. Rectum 05

1.4.6. Cloaque 05

1.5. Glandes annexes 06

1.5.1 Pancréas 06

1.5.2 Foie 06

Chapitre 02: Etude du parasite 08

2.1. Parasite 08

2.2. Systématique 08

2.3. Morphologie de l'oocyste d'Eimeria 09

2.3.1. Sporocystes 09

2.3.2. Sporozoites 09

2.4. Cycle évolutif 10

2.4.1. Cycle proprement dit 10

2.4.1.1. Développement exogène ou sporulation 10

2.4.1.2. Développent endogène	11
2.4.1.2.1. Dékystement	11
2.4.1.2.2. Schizogonie	11
2.4.1.2.3. Gamétogonie ou reproduction sexuée	12
2.4.2. Particularités du cycle selon l'espèce d' <i>Eimeria</i>	13
Chapitre 03: Epidémiologie	14
3. 1. Espèce affectées	14
3.2. Source de contagion	14
3.3. Mode d'infestation	14
3.3.1. Causes favorisantes	15
3.4. Facteurs de réceptivité	15
3.4.1. Facteurs liés à l'animal	15
3.4.2. Facteurs liés au parasite	16
3.4.3. Facteurs liés aux conditions d'élevage	16
Chapitre 04 : pathogénie	18
4.1. Symptômes	18
4.2. Lésions	20
4.2.1. Coccidiose caecale due à <i>E.tenlla</i>	20
4.2.2. Coccidiose intestinale due à <i>E.necatrix</i>	21
4.2.3. Coccidiose intestinale due à <i>E. maxima</i>	22
4.2.4. Coccidiose intestinale et caecale due à <i>E. brunetti</i>	23
4.2.5. Coccidiose duodénale due à <i>E. acervulina</i>	24
4.2.6 Coccidiose duodénale due à <i>E.mitis</i>	25
4.2.7. Coccidiose duodénale due à <i>E. preacox</i>	26
4.3. Diagnostic	27
4.3.1. Diagnostic clinique	27
4.3.2. Examen coprologique	27
4.3.2.1. Méthode de concentration par sédimentation	27
4.3.2.2. Méthode de concentration par flottaison	27
4.3.3. Examen nécropsique	27
4.3.4. Techniques sérologiques	28
4.3.5. Electrophorèse	28
4.3.6. PCR	28
4.7. Diagnostique différentiel	28

Chapitre 05 : Approche prophylactique et thérapeutique	30
5.1. Traitement	30
5.1.1. Anticoccidiens spécifique	30
5.1.2. Anticoccidiens non spécifiques	31
5.2. Prophylaxies	32
5.2.1. Prophylaxie sanitaire	32
5.2.2. Prophylaxie médicale	32
5.2.3. Protection vaccinale	34

Partie expérimentale

1. Objectif du travail	36
2. Matériels et méthodes	36
2.1. Matériels	36
2.1.1. Région de travail	36
2.1.2. Questionnaire	36
2.2. Méthode	36
3. Résultats et discussion	37
3.1. Type d'activité des vétérinaires	37
3.2. Type d'intervention des vétérinaires en élevage aviaire	38
3.3. Souches les plus rencontrées	39
3.4. Saison d'élevage du poulet de chair	40
3.5. Fréquence d'apparition selon le type des bâtiments	41
3.6. Type de la litière	42
3.7. Type de ventilation	43
3.8. Application de vide sanitaire	44
3.9. Influence de la durée du vide sanitaire sur l'apparition de la coccidiose	44
3.10. Désinfectants les plus utilisés	45
3.11. Influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair	46
3.12. Symptôme et lésions	46
3.13. Diagnostic	47
3-14. Prévention utilisée par les éleveurs	48
3.15. Anticoccidiens les plus utilisés	49

CONCLUSION 50

RECOMMOANDATION

Liste des tableaux

Tableau I : Taxonomie d' <i>Eimeria</i>	08
Tableau II : Les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d' <i>Eimeria</i>	13
Tableau III : Spécificité tissulaire et pathogénie des différentes espèces d' <i>Eimeria</i> infectant le poulet	18
Tableau IV : Les différentes espèces d' <i>Eimeria</i> et les symptômes	19
Tableau V : les anticoccidiens les plus utilisés et la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies	33

Liste des figures

Figure 1 :Vue ventrale du tractus digestif du poulet	04
Figure 2 :Topographie viscérale de la poule,le coté gauche	07
Figure 3 :Topographie viscérale de la poule,le coté droit	07
Figure 04 :Cycle d'une <i>Eimeria</i>	10
Figure 05 : oocyste non sporulé	11
Figure 06 : oocyste sporulé	11
Figure 07 : mérozoites	12
Figure 08 : schizontes et mérozoites	12
Figure 09 : macro gamétocytes	12
Figure 10 : micro gamétocytes et macro- gamétocytes	12
Figure 11 : Localisation d' <i>Eimeriatenella</i> dans l'intestin	20
Figure 12 :Caecums dilatés, contenant du sang	21
Figure 13 : Erosion de la muqueuse caecale	21
Figure 14 : Localisation d' <i>Eimerianecatrix</i> dans l'intestin	22
Figure15 : muqueuse oedémateuse etrecouverte d'un exsudat associée à des lésions hémorragiques dans le petit intestin	22
Figure 16 : La localisation d' <i>Eimeria maxima</i> dans l'intestin	23
Figure 17 : des pétéchies hémorragique sur la muqueuse intestinale	23
Figure 18 : localisation d' <i>Eimeriabrunetti</i> dans l'intestin	24
Figure 19 : lésions hémorragiques visibles sur la séreuse	24
Figure 20 : La localisation d' <i>Eimeriacervilina</i> dans l'intestin	25

Figure 21 : Les points blancs sur la muqueuse de duodénum et jéjunum	25
Figure 22 : La localisation d' <i>Eimeriamitis</i> dans l'intestin	26
Figure 23 : La localisation d' <i>Eimeriaparecox</i> dans l'intestin	
Figure 24 : Type d'activité des vétérinaires.	37
Figure 25 : Type d'intervention des vétérinaires en élevage aviaire.	38
Figure 26 : Les souches les plus rencontrées chez poules de chaire	39
Figure 27 : La fréquence d'apparition de coccidiose en fonction de la saison.	40
Figure28 :fréquence d'apparition selon le type des bâtiments	41
Figure 29 : Type de litière utilisé	42
Figure 30 : Type de ventilation pratiquée	43
Figure 31 :les éleveurs appliquer le Vide sanitaire	44
Figure 32 : Influence de la durée du vide sanitaire sur l'apparition de la coccidiose	44
Figure 33 : Les désinfectants les plus utilisés	45
Figure 34 : Influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair	46
Figure 35 : Diagnostic de la coccidiose chez le poulet de chair	47
Figure 36 : la prévention utilisée par les éleveurs	48
Figure 37 : Les anticoccidiens les plus utilisés	49

Liste des abreviation

ADN : Acide disoxyribo-nucleique.

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.

INTRODUCTION

Introduction :

Les premières observations des coccidies datent de l'époque de la découverte du microscope.

En 1674, Antoine Van Leeuwenhoek, décrit les coccidies comme des corpuscules ovales, présents dans les canaux biliaires des lapins.

Stieda (1865) reconnaît la nature parasitaire de ces corpuscules et les nomme "*Monocystis stiedae*". En 1870, Eimer découvre chez la poule un parasite qu'il estime être une coccidie (Reid, 1972). Il a fallu attendre 1891 pour que Railliet et Lucet décrivent pour la première fois, la présence d'oocystes de coccidies dans les caecums d'un poussin, ils leur confèrent alors l'appellation de "*Coccidium Tenellum*". En 1909, Fantham étudia le cycle évolutif d'*Eimeria avium* (Soulsby, 1986). Les recherches poursuivies de 1923 à 1932, faites par Tyzzer, Fheiler, Jones, et Johnson, montrèrent qu'il existe des espèces distinctes d'*Eimeria* spécifiques à l'épithélium intestinal (Mac Dougald et al, 1997).

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

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

Les ***Eimeria*** présentent, quant à elles une spécificité étroite aussi bien pour l'espèce hôte que pour la localisation le long de tractus digestif (Horton Smith, 1965 et 1966)

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

La présence des coccidies ne signifie pas coccidiose, l'apparition de la maladie dépend de nombreux facteurs liés au parasite, à l'hôte, à l'alimentation et à l'environnement. La gravité de l'infection est proportionnelle au nombre d'oocystes infectieux ingérés.

Les oiseaux les plus sensibles sont surtout ceux dont l'état nutritionnel est faible, ou ceux qui sont atteints de maladies immunosuppressives telles que la maladie de Marek ou une infection de bourse de Fabricius.

La bonne conduite d'élevage permet de limiter les problèmes mais n'est pas suffisante.

INTRODUCTION

La lutte contre les coccidioses est un problème dans l'élevage de poulet de chair, des poulettes futures pondeuses, de dindes, quel que soit le type d'élevage, c'est aussi un problème en élevage de pintades, faisans et autre volailles ou gibiers.

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

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

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

Une des caractéristiques d'*Eimeria* est leur très forte immumogénie ; une infection primaire protège contre une réinfection par la même espèce, donc le développement de l'immuno-prophylaxie est envisageable.

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

Le but de notre travail est comprendre la pathologie de coccidiose a travers d'un questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens dans la wilaya de AIN DEFLA et la wilaya de MEDIA.

Partie bibliographique

Partie

Expérimentale

Références bibliographiques

L'appareil digestif des oiseaux est constitué de l'ensemble des organes qui assurent la préhension, le transport, la digestion et l'excrétion des aliments en vue de leur assimilation. Il comprend la cavité buccale, avec la langue et les glandes salivaires, l'œsophage, l'estomac, l'intestin et les glandes annexes (Larbier et Leclercq, 1992).

1.1. Bec et langue :

La préhension des aliments est assurée par le bec, qui présente des variations morphologiques en rapport direct avec la nature du régime alimentaire. La forme du bec est un des éléments importants utilisés pour la classification scientifique ou taxonomie des oiseaux. Le bec est composé de deux parties : dorsalement, la maxille ou mandibule supérieure; ventralement les mandibules ou mandibule inférieure.

La langue a une forme variable selon les groupes et le régime alimentaire. Les pics ont une langue très longue dont l'extrémité est parfois garnie de soies cornées destinées à retenir les insectes découverts dans le bois. À l'opposé, les pélicans ont une langue minuscule (1 cm) au rôle des plus réduits, car ces oiseaux avalent leurs proies tout entières. Les glandes salivaires qui débouchent dans la cavité buccale sont très développées chez les martinets. Leur sécrétion durcit à l'air et ces oiseaux l'utilisent comme matériau pour faire leur nid (Souilemet Gogny, 1994; Thiebault, 2005).

1.2. Oesophage :

C'est un tube mou qui présente parfois un renflement plus ou moins accentué, le jabot. Un véritable jabot n'existe que chez les Galliformes et les Columbiformes; ils retiennent le lait de pigeon pour l'alimentation des oisillons durant leurs premiers jours. L'œsophage est tapissé dans toute sa longueur d'une muqueuse aux plis longitudinaux très marqués (Souilemet Gogny, 1994; Thiebault, 2005).

1.3. Estomacs

1.3.1 Proventricule

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

Elle est alors très extensible (Thiebault, 2005).

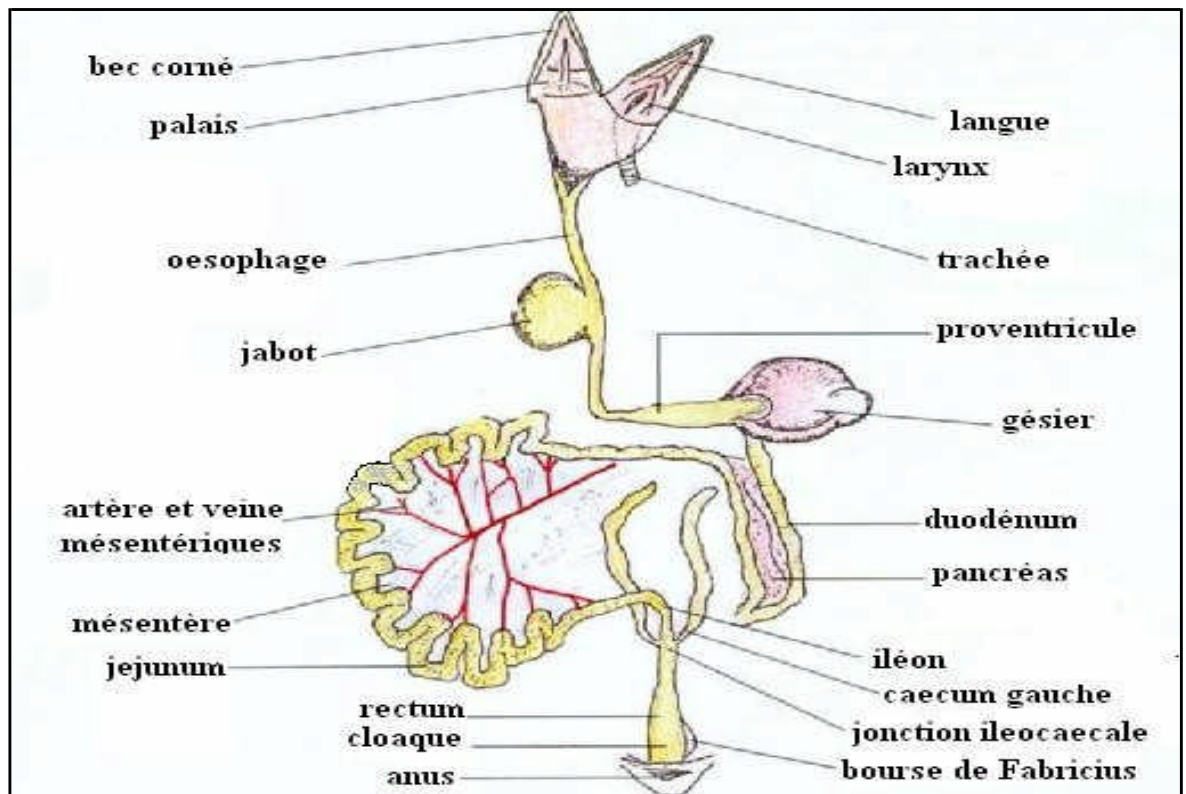


Figure 1: Vue ventrale du tractus digestif du poulet (Villate, 2001)

1.3.2 Gésier :

C'est l'organe broyeur. Il est compact et volumineux (6 à 8 cm de long, avec un poids d'environ 50 gr vide et 100 gr plein). Il cumule les fonctions de mastication absentes chez les oiseaux. Il est situé légèrement à gauche dans la cavité abdominale, partiellement coiffé par le foie sur son bord crânial. Palpable au travers de la paroi abdominale. Il partage longitudinalement la cavité abdominale en deux compartiments ce qui lui vaut parfois le nom «diaphragme vertical» (Alamargot, 1982; Brugere, 1992).

1.4. Intestin :**1.4.1 Duodénum :**

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

1.4.2 Jéjunum :

Il est divisé en deux parties :

L'une proximale qui est la plus importante : le tractus du Meckel. Petit nodule, est parfois visible sur le bord concave des courbures.

L'autre distale qui s'appelle l'ansesupraduodénale.

1.4.3 Iléon :

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

1.4.4 Caecums :

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

1.4.5. Rectum :

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

1.4.6. Cloaque :

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

Coprodéum

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

Urodéum

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

Proctodéum

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

1.5. Glandes annexes :**1.5.1 Pancréas :**

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

1.5.2 Foie

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

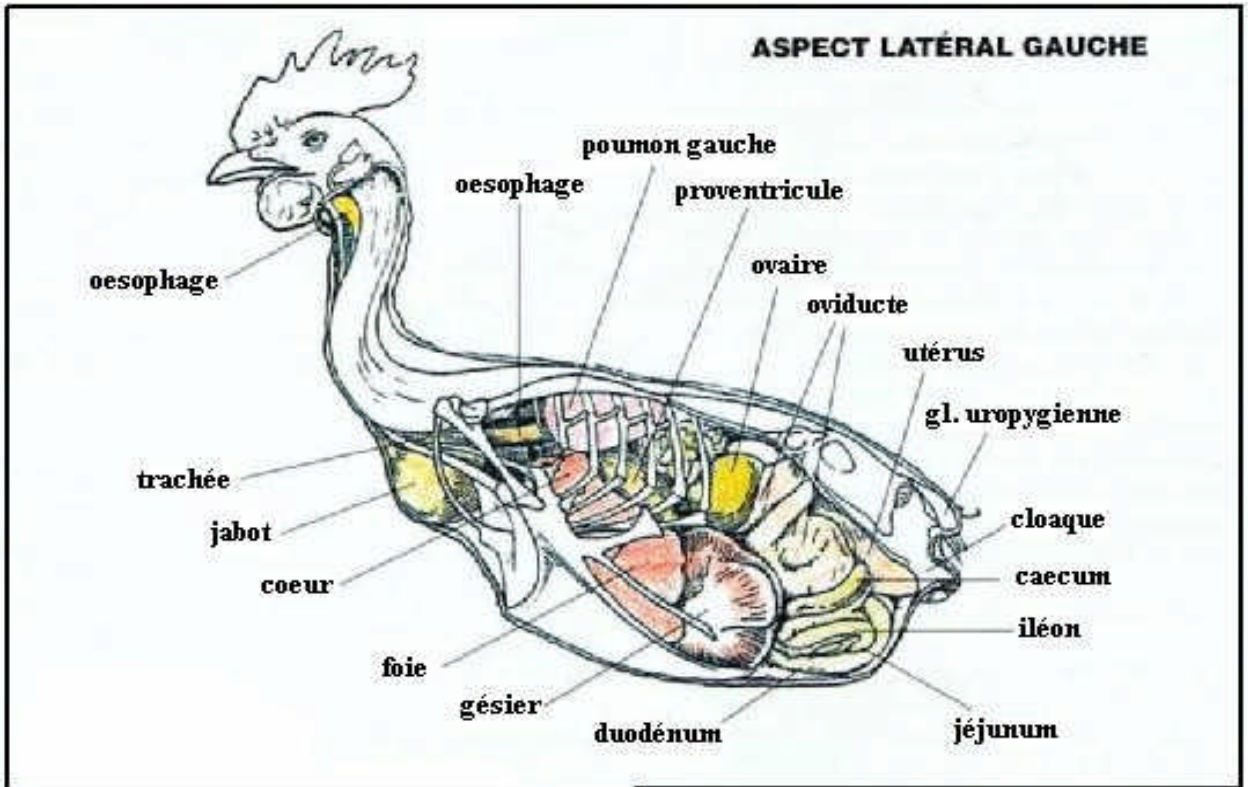


Figure 2: Topographie viscérale de la poule, le coté gauche (Villate, 2001)

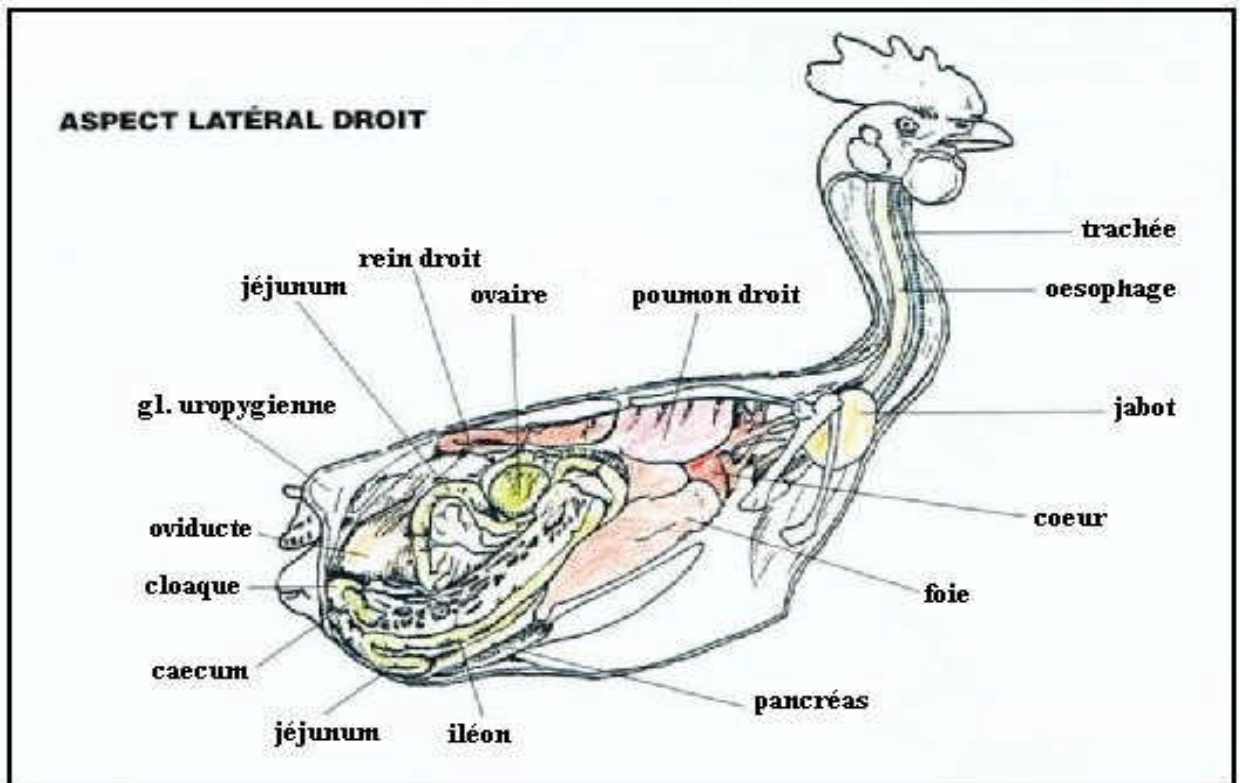


Figure 3: Topographie viscérale de la poule, le coté droit (Villate, 2001)

2.1. Le parasite :

Les coccidies sont des protozoaires appartenant à la famille des *Eimeriidae*, caractérisés par un cycle monoxène, une très forte spécificité d'hôte. Elles présentent un site de développement dans le tube digestif et infectent des cellules telles que les cellules épithéliales des villosités intestinales ou cellules des cryptes.

En pratique, les espèces ayant une importance économique sont *E. tenella*, *E. acervulina*, *E. maxima*, et de façon occasionnelle *E. brunetti*, *E. necatrix*, *E. mitis*. (Bussiéras et Coll., 1992).

2.2. Systématique :

Les coccidies des poulets sont principalement de genre *Eimeria*.

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

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

Il existe 07 espèces d'*Eimeria* spécifiques du poulet non transmissibles à d'autres espèces des volailles : *E. tenella* (espèce la plus pathogène), *E. maximae*, *E. brunettie*, *E. mitis*, *E. acervulina* *E. praecox*, *E. necatrix*.

2.3. Morphologie de l'oocyste d'*Eimeria* :

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

Les coccidies s'identifient par leur forme de résistance et de dissémination ; L'oocyste, son aspect évoque celui d'un très petit oeuf de strongle .

On ne peut que difficilement réaliser le diagnostic coproscopique entre les principales espèces (Euzéby., 1987), (Hendrix., 1998).

La paroi de l'oocyste est formée de deux enveloppes ; une enveloppe externe de nature protéique assez fragile et une enveloppe interne de nature lipo-protéique résistante et imperméable aux substances hydrosolubles.

2.3.1. Les sporocystes :

Les sporocystes sont de formes allongées ou ovoïdes selon 1'espece d'*Eimeria*, mesurant en moyenne 15,44 sur 7,8 μm .

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

2.3.2. 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, etc... De plus, nous trouvons à l'extrémité effilée du sporozoite un complexe apical qui est la caractéristique du sous embranchement *Apicomplexa*.

2.4. Le cycle évolutif des coccidies du genre *Eimeria* :

2.4.1. Le cycle proprement dit :

Le cycle évolutif d'*Eimeria* est divisé en deux phases : une phase exogène et une phase endogène (figure 04).

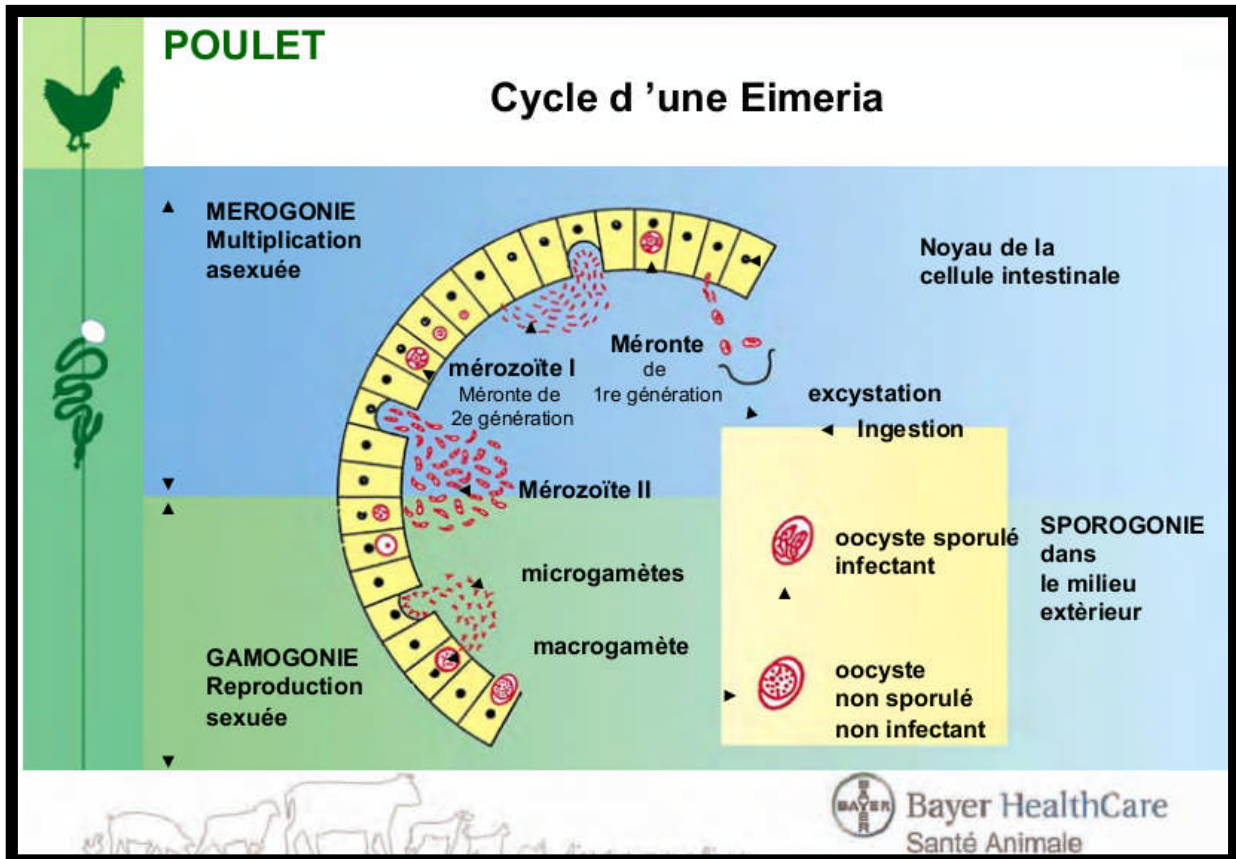


Figure 04 : Cycle d'une *Eimeria* (Lien A).

2.4.1.1. Le développement exogène ou sporulation :

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

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

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

L'oocyste ainsi transformé, contient alors 4 sporocystes, avec chacun 2 sporozoïtes. A ce moment là, l'oocyste est dit sporulé (figure 06), il constitue la forme infectante du parasite (Bussieras et Coll., 1992.).



Figure 05: Oocyste non sporulé. (Lien B)

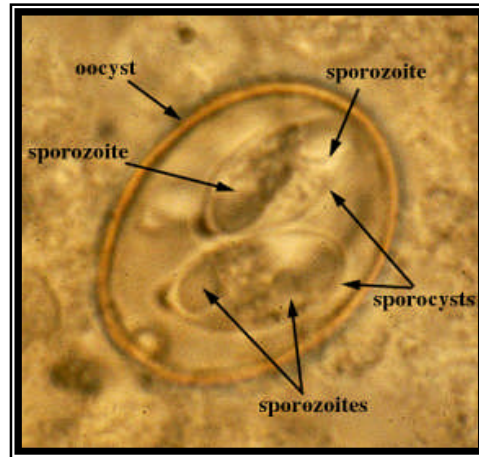


Figure 06: Oocyste sporulé.(Lien B)

2.4.1.2. Développement endogène :

2.4.1.2.1. Le dékystement :

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

2.4.1.2.2. La schizogonie :

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

Le trophozoïte s'élargit et évolue vers une autre forme dite schizonte(figure08), ce dernier subit alors une division nucléaire puis cytoplasmique et donne les schizontes de première génération. Ces derniers apparaissent sous la forme d'un sac. Ils ne deviennent matures qu'après 60 heures. Ils mesurent alors $24 \times 17 \mu\text{m}$ et contiennent environ 900 merozoïtes.

Les merozoïtes de première génération sont de très petits parasites fusiformes de 2 à 4 μm de longueur. L'espèce *E. tenella* peut produire jusqu'à 200 schizontes de la première génération. Après rupture des cellules de l'hôte, les merozoïtes réenvahissent des cellules adjacentes et donnent une schizogonie de seconde génération(figure07). Les deuxièmes générations de schizontes comportent à maturité 200-350 merozoïtes et ils mesurent $12 \times 2 \mu\text{m}$ de longueur (Lawn et Rose 1982, Rose et Hesketh., 1991).

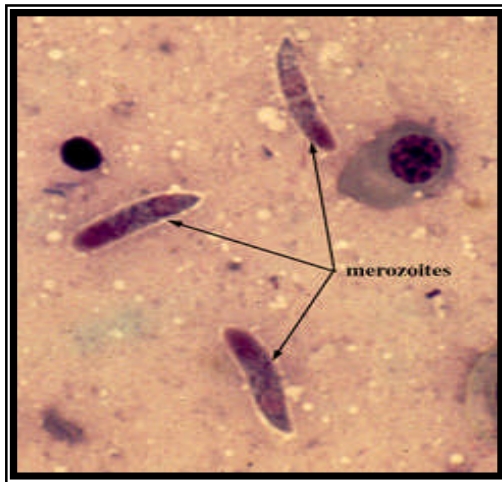


Figure 07: Des mérozoïtes. (Lien B)



Figure 08: Schizontes et mérozoïtes . (Lien B)

2.4.1.2.3. Gamétogonie ou reproduction sexuée :

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

Le macro gamétocyte qui est unicellulaire grossit et finit par remplir la cellule hôte et donne un macro gamète (figure 09). Ce dernier montre de grosses granules périphériques qui formeront lors de la fécondation la paroi de l'oocyste. Le micro gamétocyte subit un grand nombre de divisions qui produisent une multitude des microgamètes unicellulaires et biflagellés (figure 10). La rupture du micro gamétocytes libère des gamètes mâles. La fécondation a alors lieu, elle est suivie de la formation de la coque de l'oocyste. Ce dernier est alors libéré par destruction de la cellule hôte et éliminé non sporulé avec les matières fécales. (Bussieras et al. 1992). La période pré patente est variable en fonction de l'espèce (Kheysien, 1972).

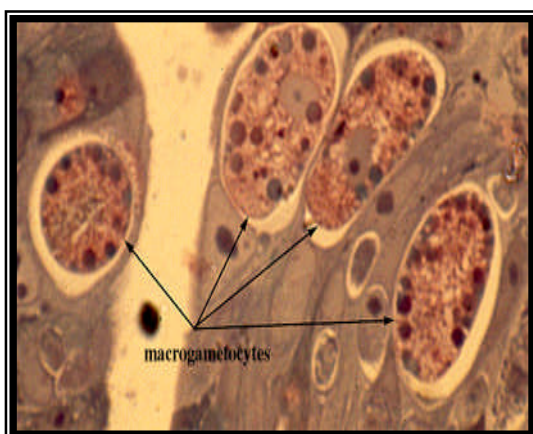


Figure 09: Les macro gamétocytes. (Lien B)

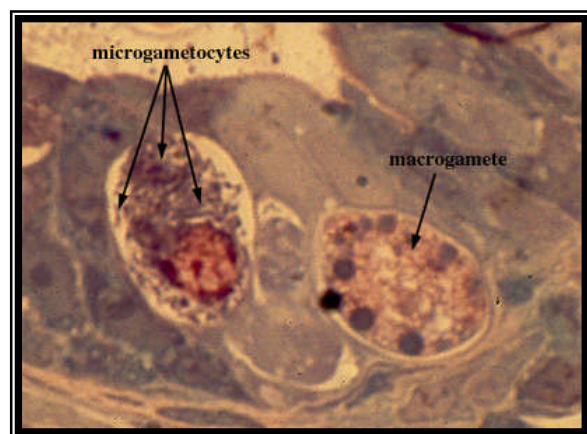


Figure 10: micro gamétocytes . (Lien B)

2.4.2. Le particularités 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 patente est de 3 à 7 jours

Tableau II : 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
<i>E. acervulina</i>	04 jours	1 ^{er} tiers du grêle	gamontes	Précoce
<i>E. maxima</i>	6 à 7 jours	Jéjunum	gamontes	Précoce
<i>E. necatrix</i>	6 jours	Jéjunum (gamétogonie dans les caecums)	schizontes	Tardive
<i>E. brunetti</i>	5 jours	2 ^{ème} moitié du grêle, du caecum et du rectum	gamontes	Tardive
<i>E. tenella</i>	6 à 7 jours	Caecums	schizontes	Précoce
<i>E. praecox</i>	3 à 4 jours	Duodénum	?	Tardive
<i>E. mitis</i>	4 jours	1 ^{ère} moitié du grêle	gamontes	Précoce

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

3.1. Espèce affectées :

Les coccidies du genre *Eimeria* sont des parasites à grande spécificité d'hôte ; ainsi les coccidies décrites ci-dessus n'affectent que le poulet (espèce *Gallus gallus domesticus*) (Yvoré, 1992). Les oocystes sporulés ingérés par des animaux qui ne sont pas leurs hôtes habituels, sont éliminés sans avoir subi d'altération et demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible (Euzéby, 1973).

3.2. Source de contagion :

Les poulets infectés excrètent les oocystes après la période pré patente. Dans les formes graves, la maladie peut se déclarer avant l'excrétion. Les matières virulentes sont constituées par les matières fécales, contenant des oocystes sporulés. Dans les conditions optimales, Les oocystes deviennent infectants, après amplitude horaire de sporulation de 48 heures (Larry et al, 1997).

La litière dispose d'un réservoir important de parasite, au court de l'élevage.

Ainsi, Les études du comptage des oocystes dans la litière (des élevages de poulet de chair) menées par long et Rowell (1975), ont-ils permis 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. (Euzéby, 1987).

3.3. Le mode d'infestation :

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

3.3.1. Causes favorisantes:

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

Les volailles élevées au sol sont, naturellement, plus exposées que celles dont l'entretien a lieu sur grillage, mais dans un poulailler, le niveau d'infection est très hétérogène car les poules elles-mêmes ne se répartissent pas de façon homogène, mais vivent en groupes bien définis dont les individus ne se séparent pas ; il en résulte l'existence de foyers très infectés et de foyers de moindre infection ; cependant, les aires à risque maximal sont centrées 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 (Euzéby, 1987).

3.4. Facteurs de réceptivité :

Les facteurs suivants sont reconnus importants dans le conditionnement de la maladie :

3.4.1. Facteurs liés à l'animal :

- **Race** : La Rhode Island est plus réceptive alors que la fayoumi est très résistante à *Eimeria tenella*. La Mandaroh est un peu plus sensible, alors que la white Leghorn a une sensibilité intermédiaire (PINARD-VAN LAAN, 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 trois semaines. Plus de la moitié des cas sont observés entre 4 et 12 semaines. Il semble que l'âge de réceptivité maximale à *E. tenella* se situe aux environs des 20 à 27^{ème} jours. Des poussins issus de mère infectée semblent présenter une immunité partielle à 4 jours mais sont à nouveau réceptifs à 8 jours. (LILLEHOJ, 1998)

- **Sexe:** A âge égal, les poulettes sont plus réceptives que les coquelets et ce caractère se retrouve chez les embryons en développement (*Jordan et al. 2001*).
- **Immunité des oiseaux :** déterminée par des infections antérieures permettra de limiter une nouvelle infection. Tous les poulets ayant été infecté 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*).

3.4.2. 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 (*Anonyme2004*).

3.4.3. Facteurs 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*).

- **Densité :** la surpopulation avec le non respect de la densité en élevage industriel augmente la sensibilité et inhibe l'acquisition de l'immunité. De ce fait, avec des facteurs d'ambiance similaires, et la même dose infectante, le taux de mortalité peuvent énormément varier en fonction de la densité (*Euzeby, 1987*).

- **La température:** Les oocystes sont tués 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 coccidostatique. (*Susane et Aiello 2002*).
- **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*).
- **L'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 à 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*).
- **L'alimentation :** l'alimentation intervient aussi par sa qualité et sa quantité :
 - L'excès en protéine enlève la réceptivité, en stimulant la sécrétion pancréatique (trypsine), nécessaire à l'excystement des sporozoïtes (*Bafundo et al.1984*).
 - L'excès en certains minéraux (calcium) favorise les coccidioses, en stimulant l'activité de la trypsine(le cuivre neutralise le calcium).
 - Les carences vitaminiques, notamment en vitamine K et en vitamine A, élèvent la réceptivité des poulets et accroissent la gravité de maladie.
 - Certains excès sont également nocifs : l'hypervitaminose B apportant des facteurs de croissance aux coccidies, favorise leur infection (*Creveu-Gabriel et Naciri, 2001*).

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

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

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

La sévérité de l'infection avec chaque espèce d'*Eimeria* dépend de plusieurs facteurs, incluant

- L'âge de l'hôte.
- Le nombre d'oocystes ingérés.
- L'âge d'oocystes ingérés.
- La réceptivité de l'hôte.
- Le statut immunitaire de l'hôte.
- La virulence d'*Eimeria*.

4.1. Les symptômes:

La coccidiose 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.

La coccidiose caecale est responsable de diarrhée sanguinolente et d'une mortalité élevée, alors que la coccidiose intestinale se traduit par une fonction digestive altérée; L'absorption des nutriments est alors modifiée, la synthèse protéique est diminuée (impact sur la ponte) et la production globale est mauvaise.

En effet, une fuite de nutriments et de minéraux est à l'origine d'une baisse de la protidémie, de la lipidémie et de la teneur en pigments caroténoïdes sériques responsables de la coloration de la carcasse. (Emeline Hamon., 2002).

Tableau IV : 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, excréation 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

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 IV)

4.2. Les lésions :

4.2.1. Coccidiose caecale hémorragique due à *E. tenella* :

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

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

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

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

Les infections dus à *E. tenella* sont localisés 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 figures11).

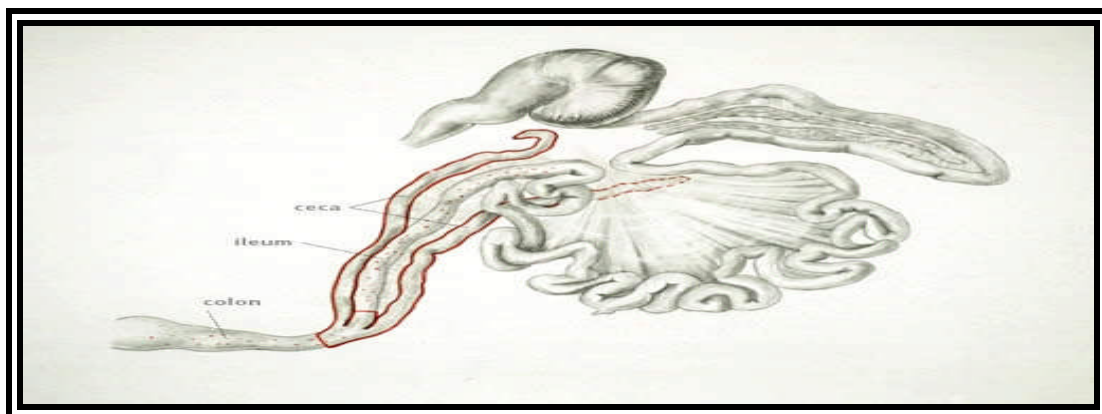


Figure 11 : Localisation d'*Eimeria tenella* dans l'intestin (Dr. Constantinescu G.)



Figure 12 : Caecums dilatés, contenant du sang.(lien A)



Figure 13 : Erosion de la muqueuse caecale. (lien A)

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

Elle est moins fréquente que la précédente ; sous sa forme grave, cette coccidiose est mortelle, mais moins brutale que la coccidiose caecale hémorragique. Elle est localisée dans la partie moyenne de l'intestin grêle jusqu'au niveau des caecums (Fig.12)

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

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

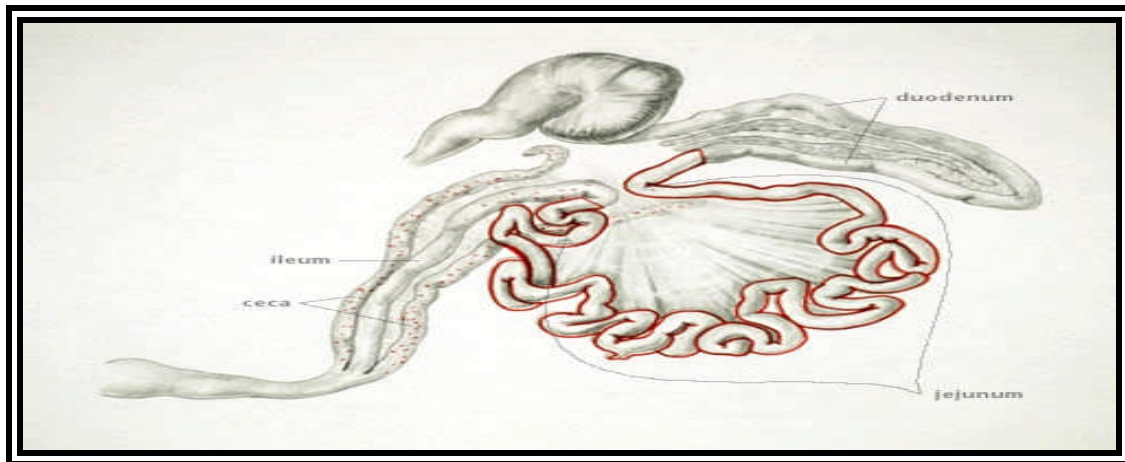


Figure 14: Localisation d'*Eimeria necatrix* dans l'intestin (Dr. Constantinescu. G.)



Figure 15 : muqueuse oedémateuse et recouverte d'un exsudat associée à des lésions hémorragiques dans le petit intestin. (Lien A)

4.2.3. Coccidiose intestinale aiguë due à *Eimeria maxima* :

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

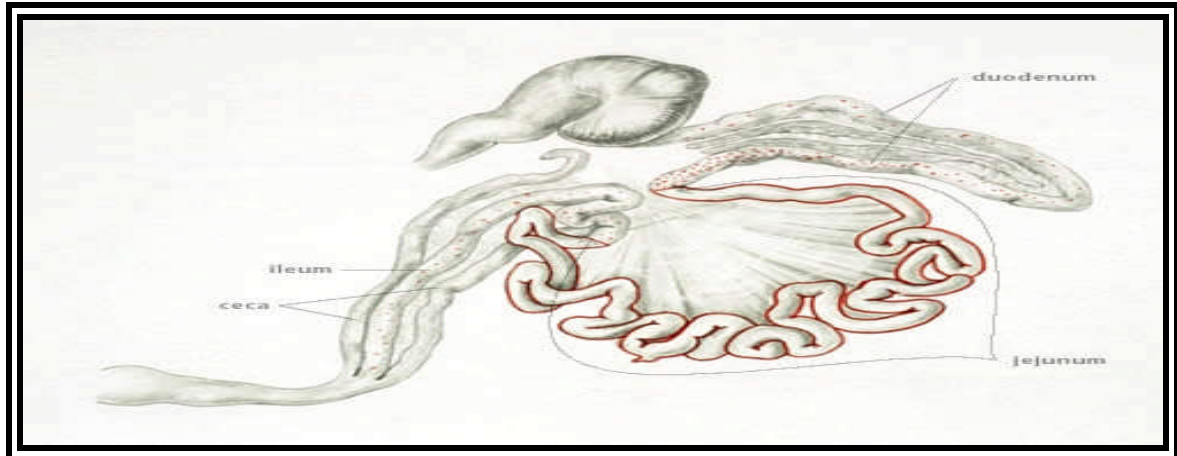


Figure 16 : La localisation d'*Eimeria maxima* dans l'intestin (Dr. Constantinescu G.).



Figure 17 : des pétéchie hémorragiques sur la muqueuse intestinale. (Lien A)

4.2.4. Coccidiose intestinale et caecale due à *Eimeria brunetti* :

Eimeria brunetti se développe dans la deuxième moitié de l'intestin et ravage toute la zone inférieure au diverticule vitellin.

La paroi de l'intestin peut s'amincir, se congestionner et porter quelques pétéchie visibles du côté de la séreuse, un ballonnement de l'iléon terminal, nombreuses petites pétéchie du côté muqueux en stries longitudinales (Peter Saville., 1999). Rarement de dépôts et fragments nécrotiques blancs responsables d'occlusions.

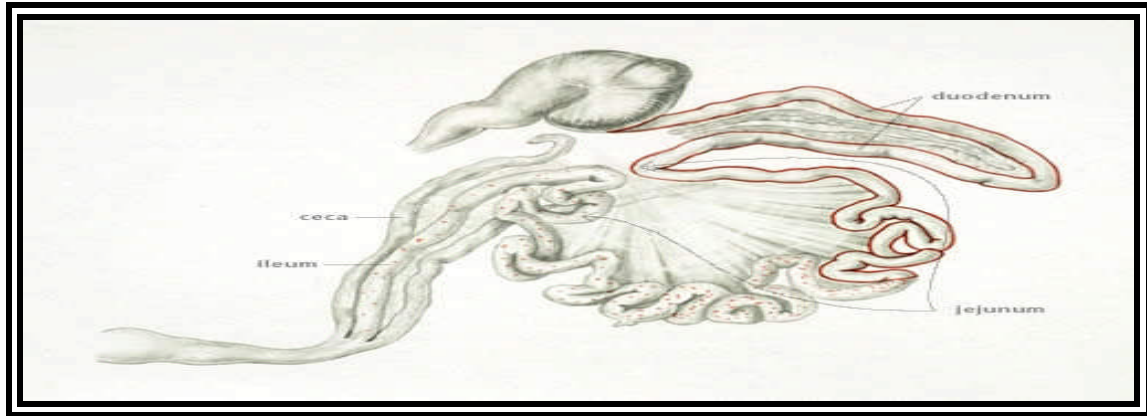


Figure 18 : localisation d'*Eimeria brunetti* dans l'intestin (Dr. Constantinescu. G.)

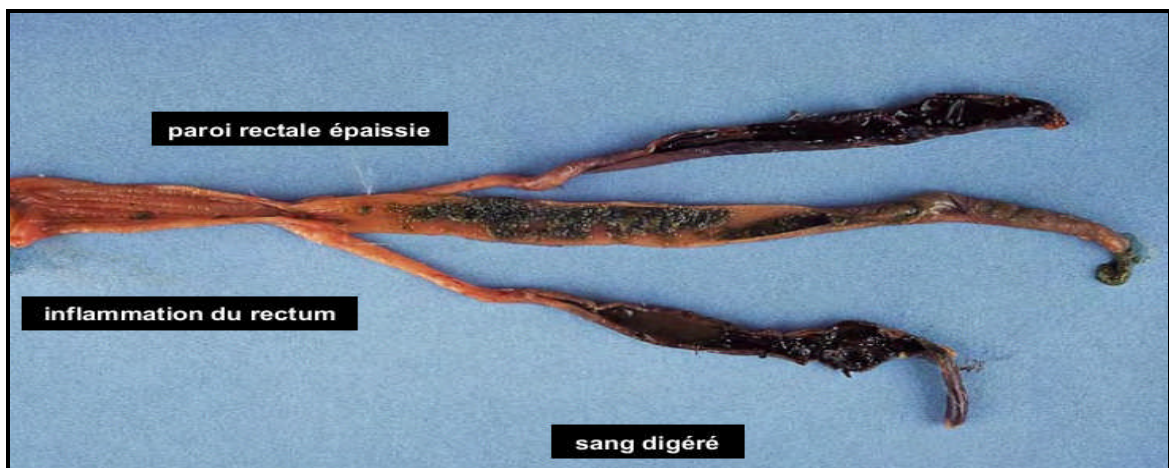


Figure 19 : lésions hémorragiques visibles sur la séreuse. (lien A)

4.2.5. Coccidiose duodénale due à *Eimeria acervulina* :

Les lésions qu'elle provoque sont blanchâtre en plaques 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'un fin piquet hémorragique Les lésions de cette coccidiose sont visibles sur l'extérieure de l'intestin. (Peter Saville., 1999)

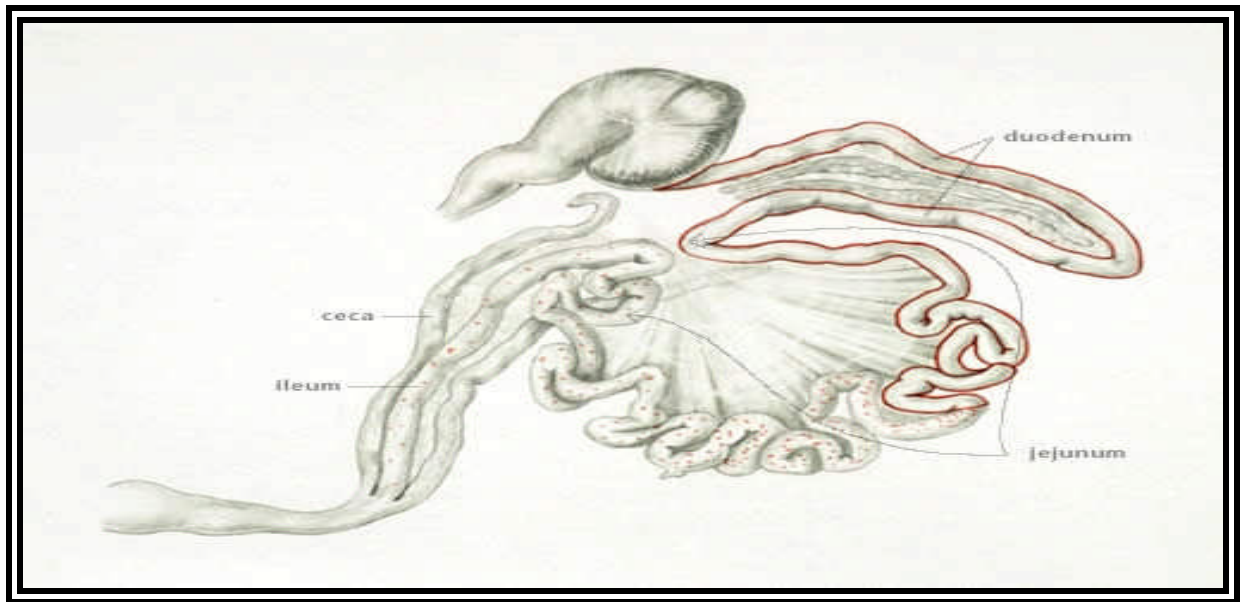


Figure 20 : La localisation d'*Eimeria acervulina* dans l'intestin (Dr. Constantinescu G.).

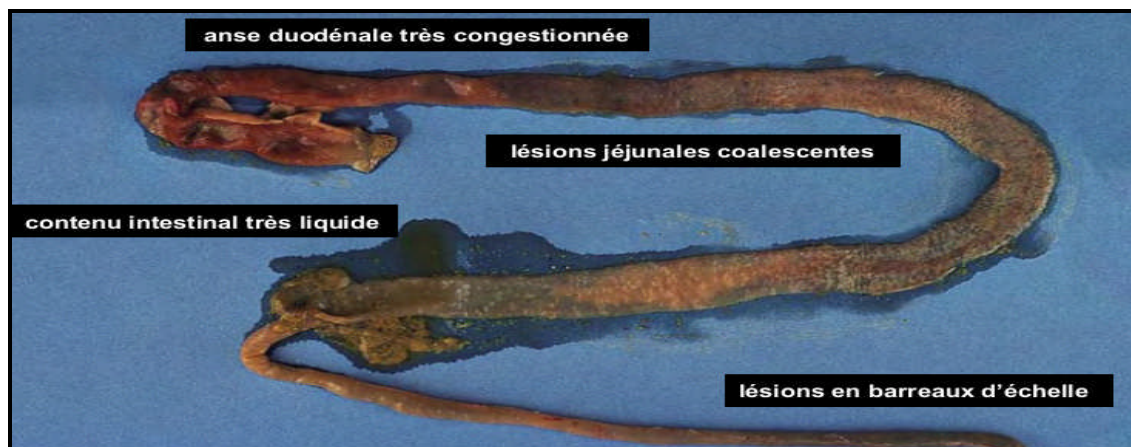


Figure 21 : Les points blancs sur la muqueuse de duodénum et jéjunum. (lien A)

4.2.6. Coccidiose duodénale due à *Eimeria mitis* :

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).

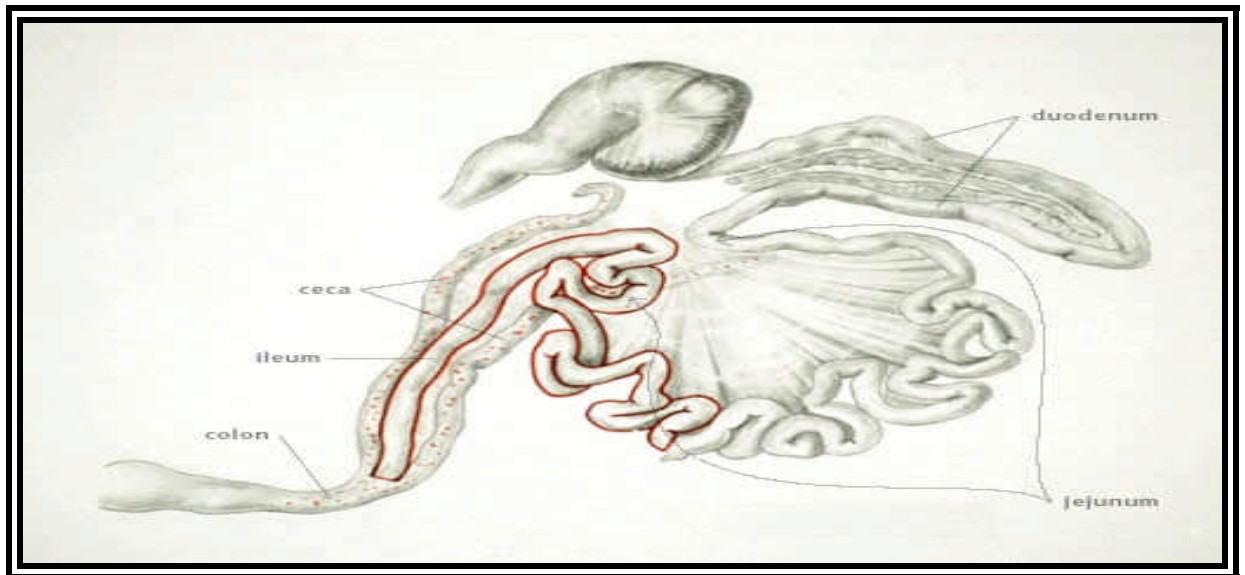


Figure 22 : La localisation d'*Eimeria mitis* dans l'intestin (Dr. Constantinescu. G.)

4.2.7. Coccidiose duodénale due à *Eimeria Preacox* :

Aucune lésion macroscopique visible, Cette espèce est la moins pathogène des coccidies du poulet. De nombreux auteurs s'accordent pour considérer qu'elle n'est pas du tout pathogène (Peter Saville., 1999).

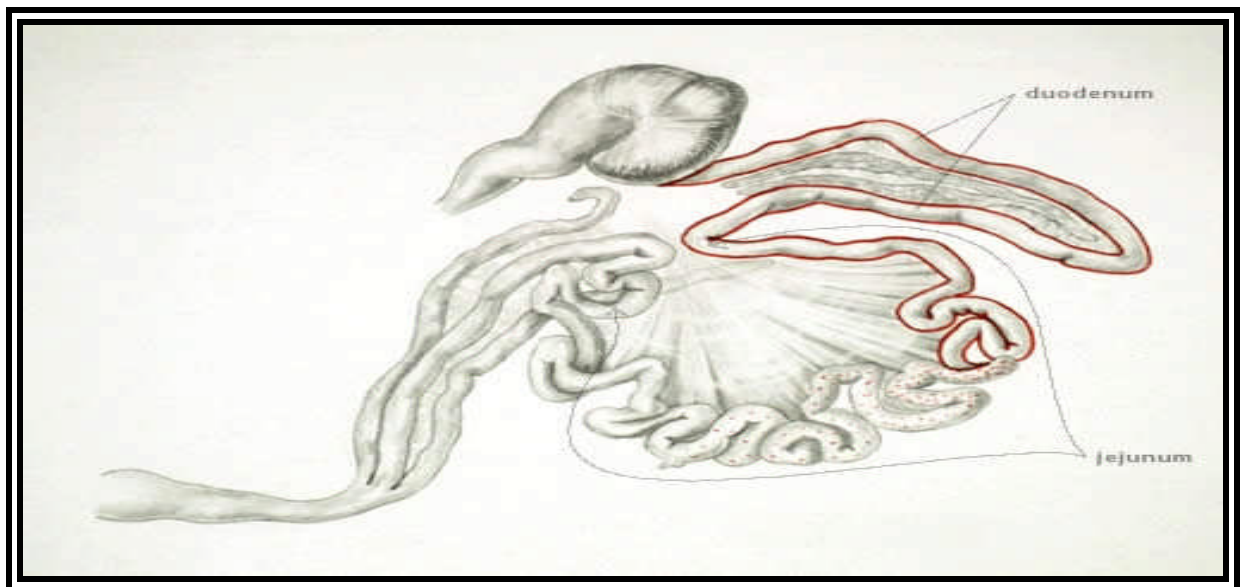


Figure 23 : La localisation d'*Eimeria preacox* dans l'intestin (Dr. Constantinescu G.).

4.3. Diagnostic:

Le diagnostic de la coccidiose doit s'appuyer sur trois types d'informations : l'épidémiologie et 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 pour poser un diagnostic de coccidiose (Pierre et al, 2003).

4.3.1. Diagnostic clinique:

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

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

4.3.2. Examen coprologique :

. Méthode de concentration par sédimentation :

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

. 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 et on peut les récupérer pour les examiner. (Euzéby J., 1987).

4.3.3. Examen nécropsique :

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

4.3.4. Techniques sérologiques :

L'infestation du poulet par les *Eimeria* induit la production d'anticorps spécifiques, plusieurs techniques ont été utilisées pour leurs détections.

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

. Electrophorèse :

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

. P.C.R.:

Une réaction d'amplification en chaîne par polymérase basée sur l'amplification des régions correspondantes aux espaceurs transcrits internes de l'ADN ribosomal a été mise au point pour les espèces des coccidies du poulet *E. maxima* , *E. mitis* et *E. praecox*. Ainsi en prenant compte des résultats des travaux précédents, une série complète d'amorces spécifiques d'espèces basée sur les IT51 est maintenant disponible pour la détection et la discrimination des 07 espèces d'*Eimeria* qui infectent les volailles domestiques.(Schnitzler et al, 1999).

4.3.5. Diagnostic différentiel :

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

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

L'entérite nécrotique atteint généralement les poulets de chair âgés de 4 à 8 semaines

Les symptômes ont une apparition brutale avec diarrhée, dépression, et la mort en quelques heures après le début des symptômes.

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

➤ **Entérite ulcérate**

Le diagnostic différentiel de la coccidiose et de l'entérite ulcérate peut être possible d'après les lésions ou après l'identification au laboratoire du germe responsable. L'entérite ulcérate est caractérisée par une inflammation de l'intestin plus marquée dans la partie inférieure et des lésions ulcérate à la jonction iléo-caecale. Il y a parfois de petites zones jaunes sur le foie. L'entérite ulcérate est caractérisée aussi par des symptômes d'amaigrissement, diarrhée, déjections brunâtres devenant presque blanches.

➤ **Histomonose**

Habituellement observée chez les oiseaux de 3 à 5 semaines, caractérisée par une somnolence, faiblesse, perte d'appétit, et des déjections mousseuses brun-jaunâtre. Les lésions caecales peuvent se développer occasionnellement.

Autre maladies :

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

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*).

5-1- Traitement :

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

5.1.1. Les anticoccidiens spécifique :

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

Il agit sur les stades intracellulaires de vie du parasite. C'est pour cette raison que deux jours de traitement suffisent même dans les formes cliniques, à la dose de 7 mg par kg de poids vif soit 28 ml de solution à 2,5% pour 100 kg de poids vif pendant 2 jours. (*Villate, 2001*).

- **L'Amprolium:**

Est structurant semblable à la thiamine (VIT B1). Il en est un antagoniste compétitif, à une efficacité limitée contre certaines *Eimeriaspp* 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.

- **La Diavéridine:**

Dérivée de la pyrimidine qui potentialise l'activité anticoccidienne des sulfamides, grâce à elle, la posologie du **sulfadimidine** est 10 fois moindre que lorsque elle est utilisée seule. Sa toxicité est extrêmement réduite, leur activité s'étend aux stades de la schizogonie Sa distribution se fait dans l'eau de boisson (*Villate, 2001*)

➤ **Roxarsone:**

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

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

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

➤ **Clopidol :**

Son activité s'exerce sur le blocage de transport des électrons dans les mitochondries des sporozoïtes et des trophozoïtes, 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*).

➤ **Triméthoprime :**

Il est toujours associé aux sulfamides et utilisé surtout dans les traitements curatifs des coccidioses du poulet à la posologie de 2 à 5 mg/Kg (*Fontaine, 1992*).

- **Pyriméthamine :** Anticoccidien, utilisé en association avec les sulfamides qu'il potentialise (employé principalement dans les traitements curatifs des coccidioses aviaires) (*Fontaine, 1992*).

5-1-2-Les anticoccidiens non spécifiques :

Il s'agit surtout des sulfamides et lethopabate. Ces substances agissent comme antagonistes de l'acide para aminobenzoïque qui est incorporé dans l'acide folique, leur action s'exerce sur les schizontes de première et deuxième génération, permet également le développement de certaine immunité. (*Susane.Aillo, 2002*).

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

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

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

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

Elles ne doivent pas être administrées pendant plus de 6 jours consécutifs. Généralement, on les administre en deux périodes de 3 jours séparées par un repos de 2 jours. (Villate;2001.)

5-2-Prophylaxies:

5-2-1-Prophylaxie sanitaire :

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

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

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

5-2-2-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.
- **Chimio prévention:** Pour lutter contre cette pathologie, des molécules à activité anticoccidienne de deux types, ionophore et produit chimique ont été développés et sont utilisées à titre préventif en supplémentations dans l'aliment. Ces

anticoccidiens ne sont pas des médicaments vétérinaires, se sont des additifs alimentaire de la catégorie des coccidiostatiques (à l'exception du Toltrazuril, il est le seul anticoccidien utilisable en prévention qui ne soit pas un additif alimentaire), leur utilisation s'est révélée très efficace, pendant des années elle a permis l'expansion de l'élevage industriel avicole (*Johnson et Reid, 1970*).

Cependant, 50 années d'utilisation de ces produits ont conduit à l'apparition de souches résistantes et compte tenu de l'absence de nouvelles molécules, leur utilisation sur le terrain doit être raisonnée pour éviter une usure trop rapide (*Ryley 1986, Chapman 1997*).

Pour prolonger l'efficacité des anticoccidiens, on utilise diverses stratégies. La rotation nécessite un changement de programme deux à trois fois par an. L'alternance des produits ou le « shuttle programme » implique l'utilisation d'une substance différente pendant les différentes étapes de production, par exemple un produit chimique en début suivi d'un ionophore en croissance et en finition (*Urquhart et al, 1996*). Le choix d'un anticoccidien est basé sur la capacité de la molécule à améliorer l'indice de conversion et éviter la perte de poids et le développement des lésions (*Reid, 1989*). Les anticoccidiens les plus utilisés ainsi que la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies sont indiqués selon Reid (1975) et Cuckler et al. (1965) dans le tableau suivant:

TableauV: 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*).

Pour optimiser ces procédés et pour aider l'éleveur dans la sélection de programmes anticoccidiens optimaux, des anticoccidiogrammes ou tests de sensibilité aux anticoccidiens (AST) des souches présentes sur le terrain peuvent être réalisés. Un anticoccidiogramme est un test effectué sur des poulets pour évaluer la sensibilité d'un isolat de coccidies du terrain à différents anticoccidiens. L'interprétation des résultats de ce test, en fonction de l'historique des anticoccidiens utilisés dans les élevages, permet d'établir une stratégie à mettre en place pour le contrôle de la coccidiose sur le terrain.

Les améliorations zootechniques qu'elles apportent. D'un coût souvent supérieur à celui de l'allopathie, l'éleveur paie très cher des substances dont l'efficacité devrait être, au préalable, scientifiquement démontrée. (*Naciri, 2001*). Ils consistent à tester l'efficacité du ou des anticoccidiens utilisés, et à les comparer aux autres molécules existant sur le marché. En fonction des résultats, l'éleveur décide s'il peut poursuivre avec le programme qu'il utilise, ou s'il est préférable de changer pour un autre programme montrant une meilleure efficacité (*Naciri, 2001*).

- **Traitement chimique (médicament):**

Celui-ci est effectué avec des anticoccidiens classiques

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

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

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

5-2-3-Protection vaccinale:

Les industries pharmaceutiques ont cherché à élaborer un vaccin. Toutefois, 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*).

Il existe deux types de vaccins:

Vaccins vivants, virulents:

Contre les coccidioses du poulet et du dindon (Coccivac aux Etats –Unis et Immucox au Canada). Ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire une pathologie. (*Naciri, 2001*).

❖ vaccin vivant atténué :

La gamme suivante **Paracox®-8, Paracox®-5, Livacox®** Et **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, 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 recuage naturel des coccidies vaccinales par les féces et la litière permet le renforcement et la persistance de l'immunité (*Naciri, 2001*).

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 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 AIN DEFLA et la région de MEDEA.
- De connaitre les différents symptômes, les lésions observées et de connaitre les différents traitements, les prophylaxies les plus utilisées.

2. MATERIELS ET METHODES :

2.1. Matériels :

2.1.1. Région de travail :

Nous avons réalisé une enquête à base d'un questionnaire destiné aux communes (ATAFFE, KHEMIS MELIANA , AIN DEFLA , DJENDEL) de la wilaya de AIN DEFLA , et aux communes (CHELLALET EL ADAOURA , BNI SLIMANE , AIN BOUCIF , KSER EL BOUKHARI) de la wilaya de MEDEA durant une période étendue de janvier 2017 jusqu'à avril 2017.

2.1.2. Questionnaire :

2.2. Méthode :

Durant la période d'enquête, nous avons essayé de distribuer le maximum des questionnaires dans différentes communes de la wilaya de AIN DEFLA et de la wilaya de MEDEA.

40 questionnaires sont distribués à des vétérinaires praticiens parmi ces questionnaire nous avons récupéré que 30. Puisque les vétérinaires ne sont pas disponibles souvent au cabinet.

Les statistiques menées par ces questionnaires sont traitées par Microsoft Office Excel.

3. RESULTAS ET DISCUSSION :

3.1. Type d'activité des vétérinaires :

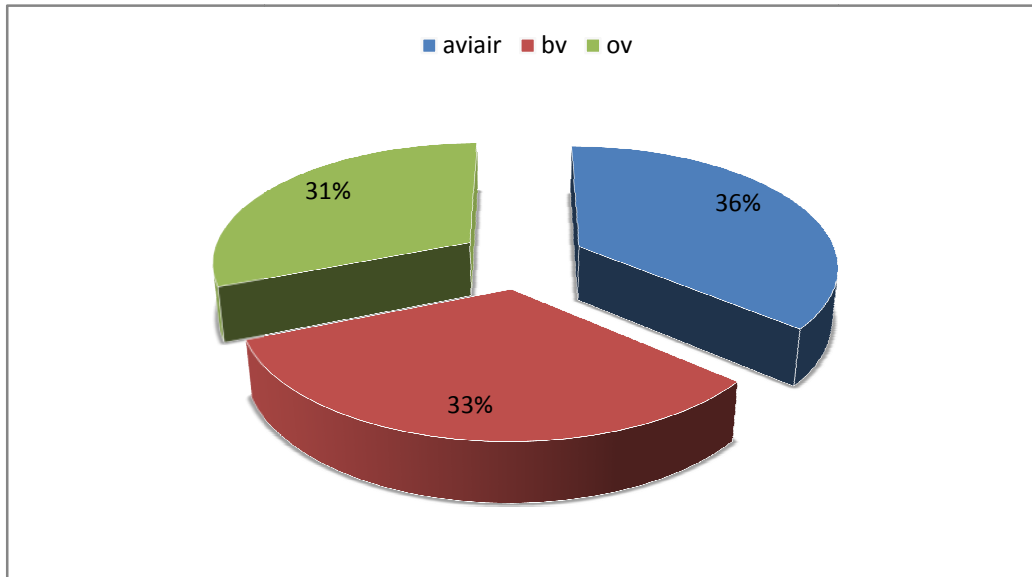


Figure 24 : Type d'activité des vétérinaires.

Les résultats obtenus montrent que 36,20% des vétérinaires praticiens dans les deux wilayas exercent essentiellement dans le domaine aviaire par contre 63,80% pratiquent la rural (32,75% bovine et 31,05% ovine).

3.2. Typed'intervention des vétérinaires en élevage aviaire :

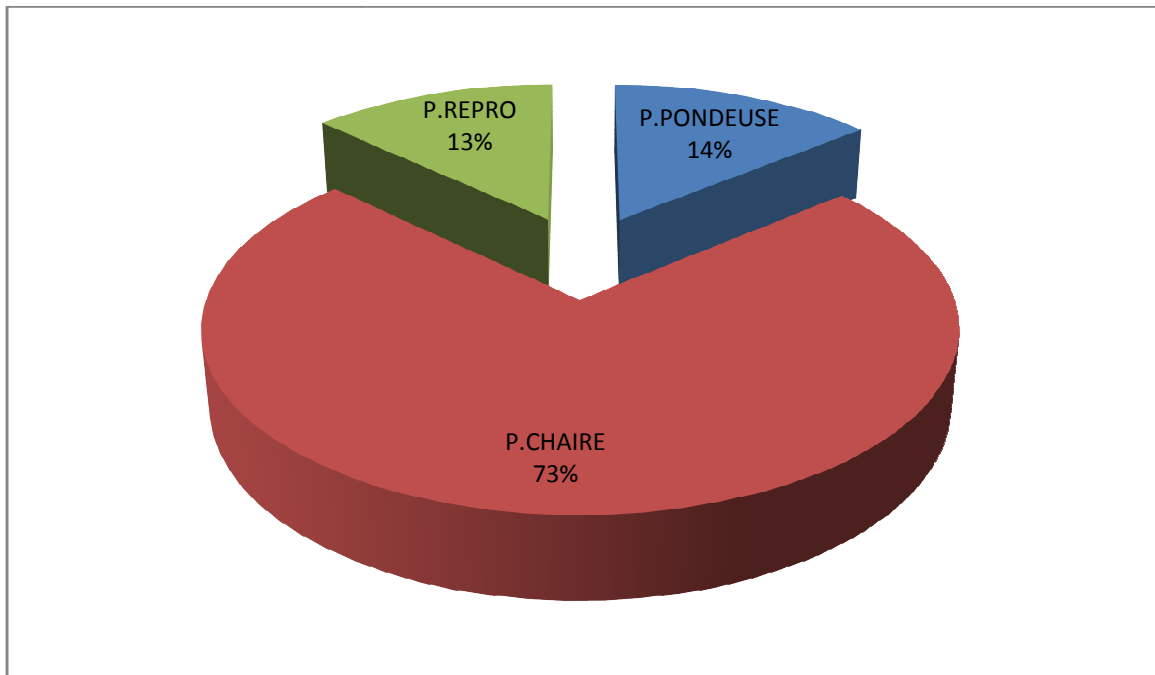


Figure 25 : Typed'intervention des vétérinaires en élevage aviaire.

La figure 25 montre que l'intervention du vétérinaire dans les élevages des poulets de chair sont à 73%, tandis que les intervenants dans l'élevage de poules pondeuses sont de 14% et de poules reproductrice 13%. Cette variation est expliquée par l'importance d'effectif du poulet de chair dans les deux wilayas.

3.3. Souches les plus rencontrées :

D'après notre enquête, les souches les plus rencontrées sont :ISA*15.CLASSIQUE* a 36% et COB*500*a 33% et ARBORAC a 31%

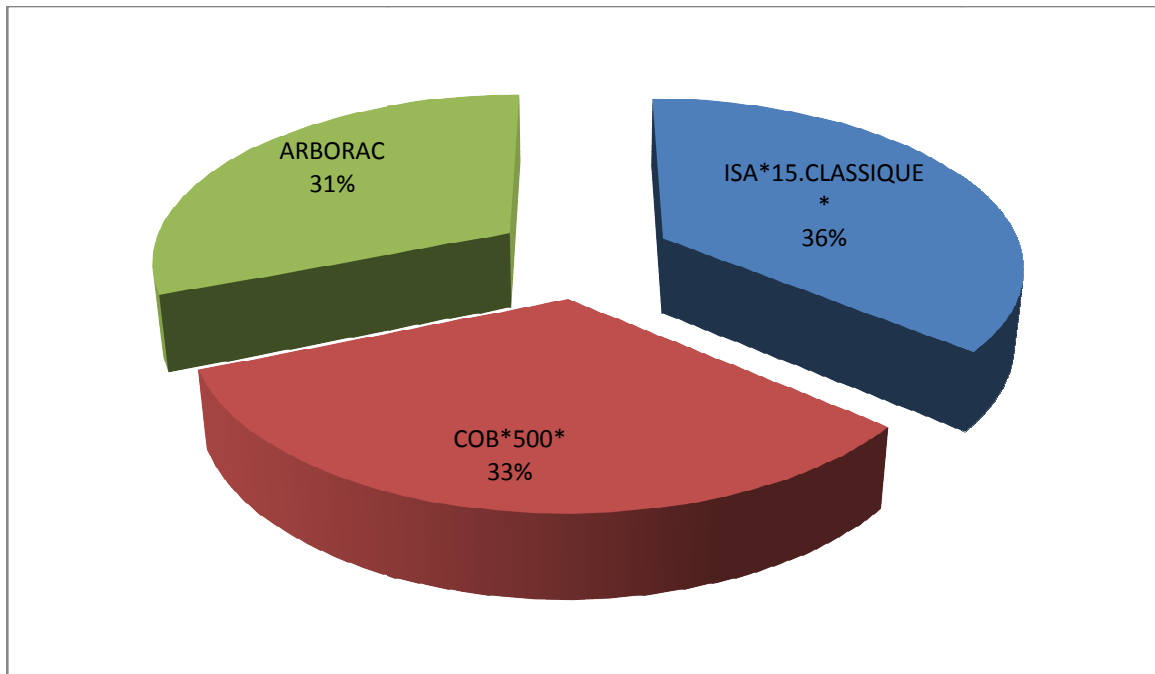


Figure 26 : Souches les plus rencontrées chez poules de chair

3.4. Fréquence d'apparition de coccidiose en fonction de la saison :

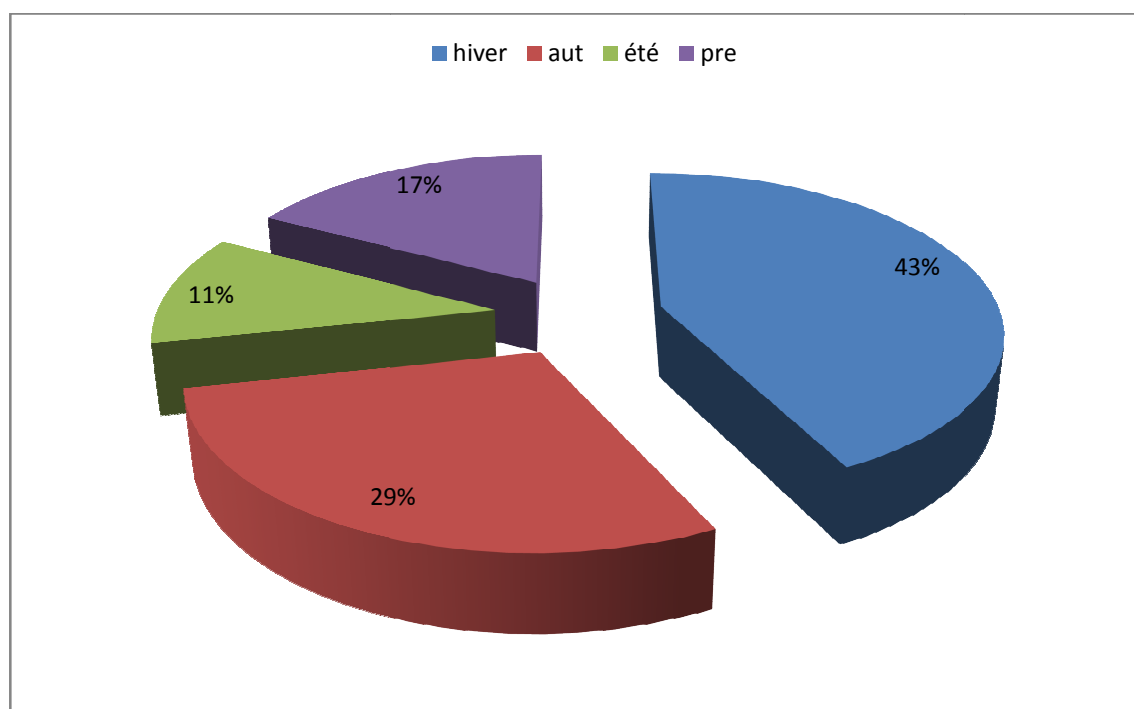


Figure 27: Fréquence d'apparition de coccidiose en fonction de la saison.

L'activité des vétérinaire 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 (06) qui montrent que la litière humide fait apparaitre plus facilement les symptômes de coccidiose.

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

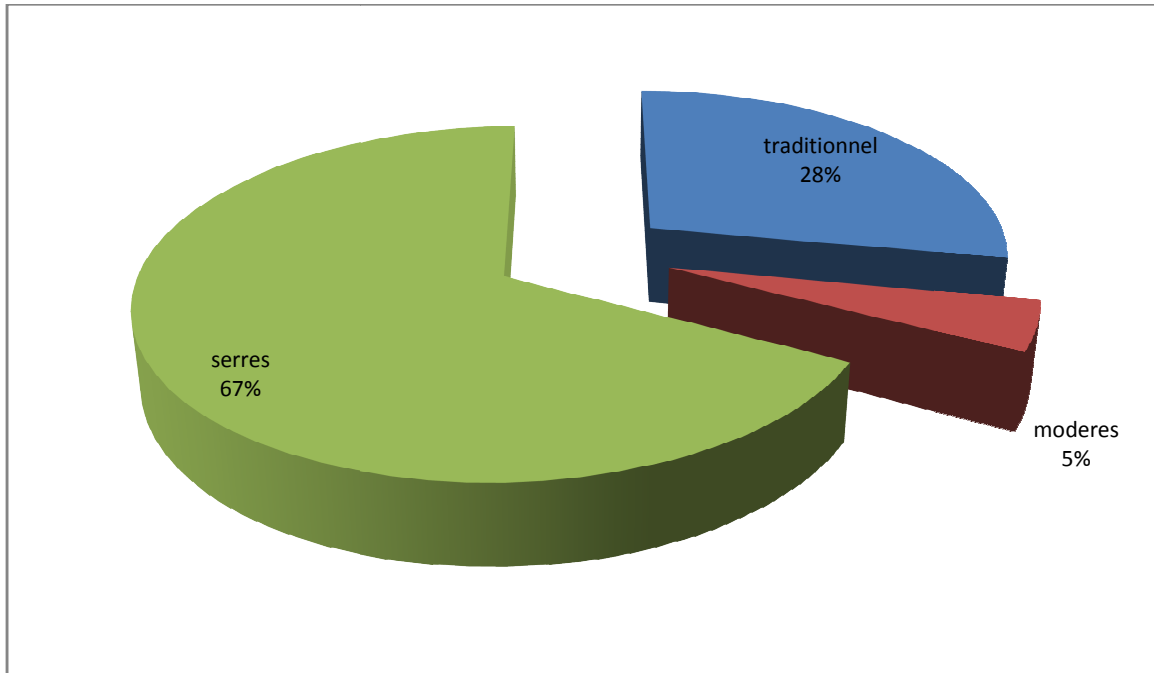


Figure 28:Fréquence d'apparition selon le type des bâtiments.

Les résultats montrent que 28,06% des bâtiments sont de type traditionnel, 67% 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 favorisent l'apparition de la coccidiose. La conception moderne est limitée à 5%.

3.6. Type de la litière :

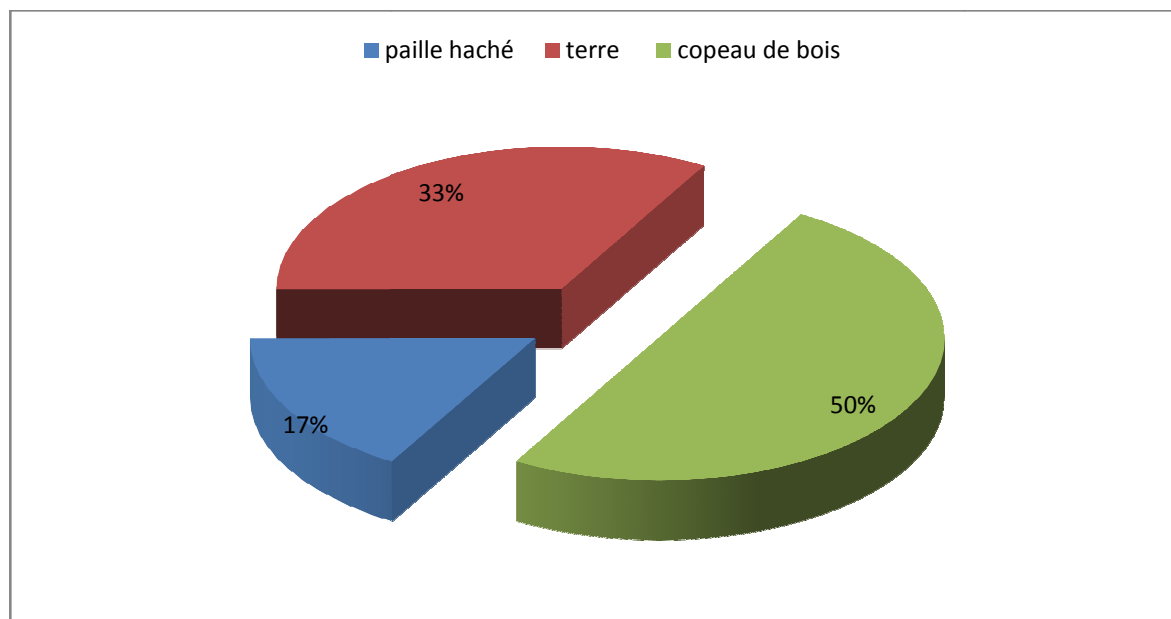


Figure 29 : Type de litière utilisé.

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.

3.7. Type de ventilation :

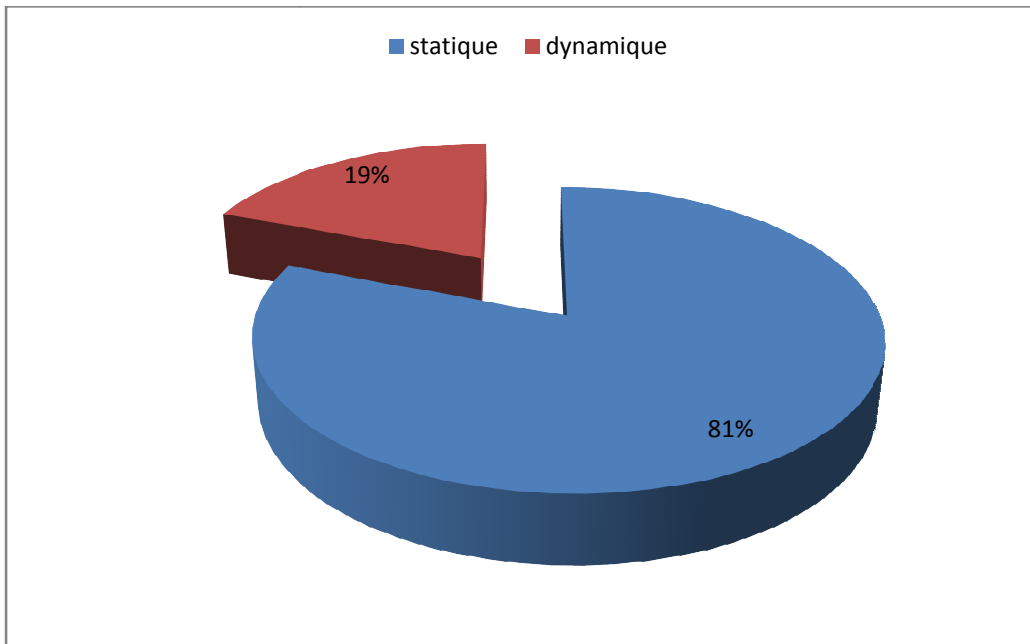


Figure 30 : Type de ventilation pratiquée.

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.

3.8. Vide sanitaire :

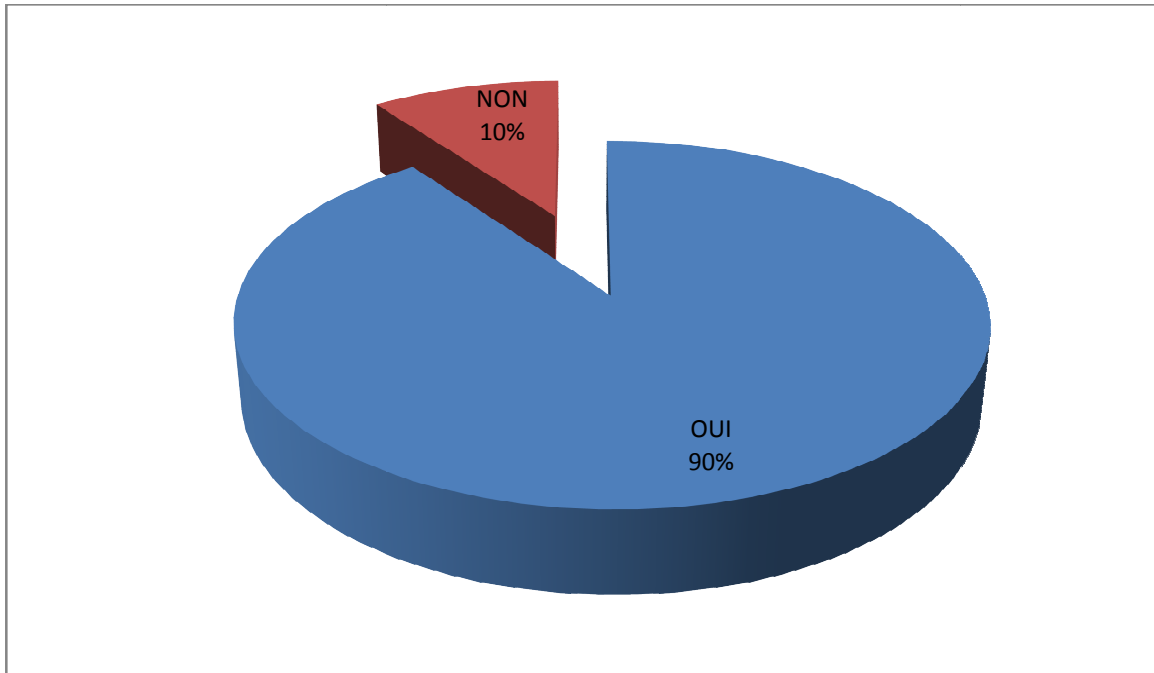


Figure 31 : Eleveurs appliquer le Vide sanitaire.

D'après notre enquête, 90% des éleveurs appliquer le vide sanitaire

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

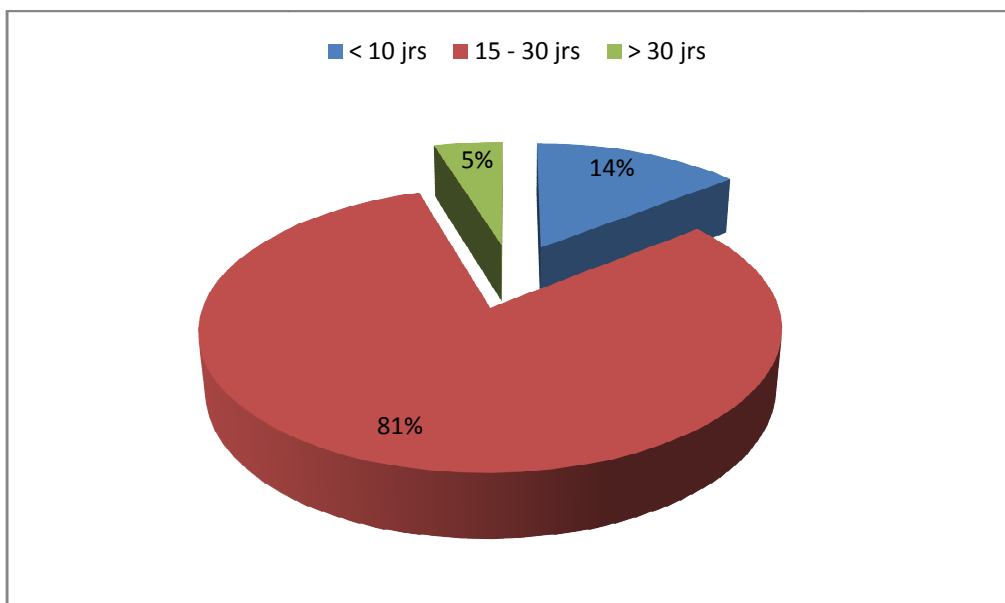


Figure 32 : Influence de la durée du vide sanitaire sur l'apparition de la coccidiose.

PARTIE EXPERIMENTALE

Et la figure 32 révèle que seul 14,28% des éleveurs ne respectent pas la durée réglementaire du vide sanitaire, et le vide sanitaire doit être au moins de 10 jours pour assécher le poulailler conformément aux résultats de la question (06) qui confirme que la litière sèche ne prédispose pas à la sporulation des oocystes.

3.10. Désinfectants les plus utilisés :

Concernant les désinfectants les plus utilisés, on trouve LES DESINFECTANTS A BASE D, IODE, TH4, BIOCID20

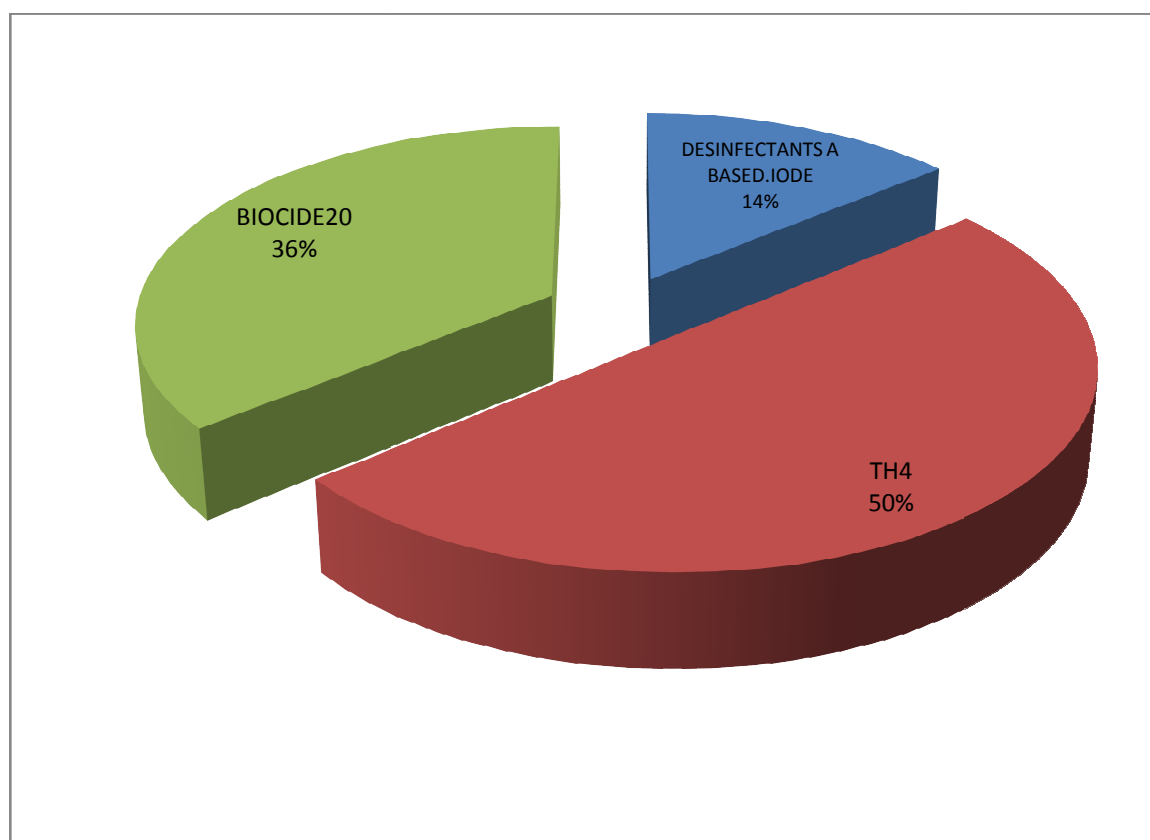


Figure 33 : Désinfectants les plus utilisés.

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

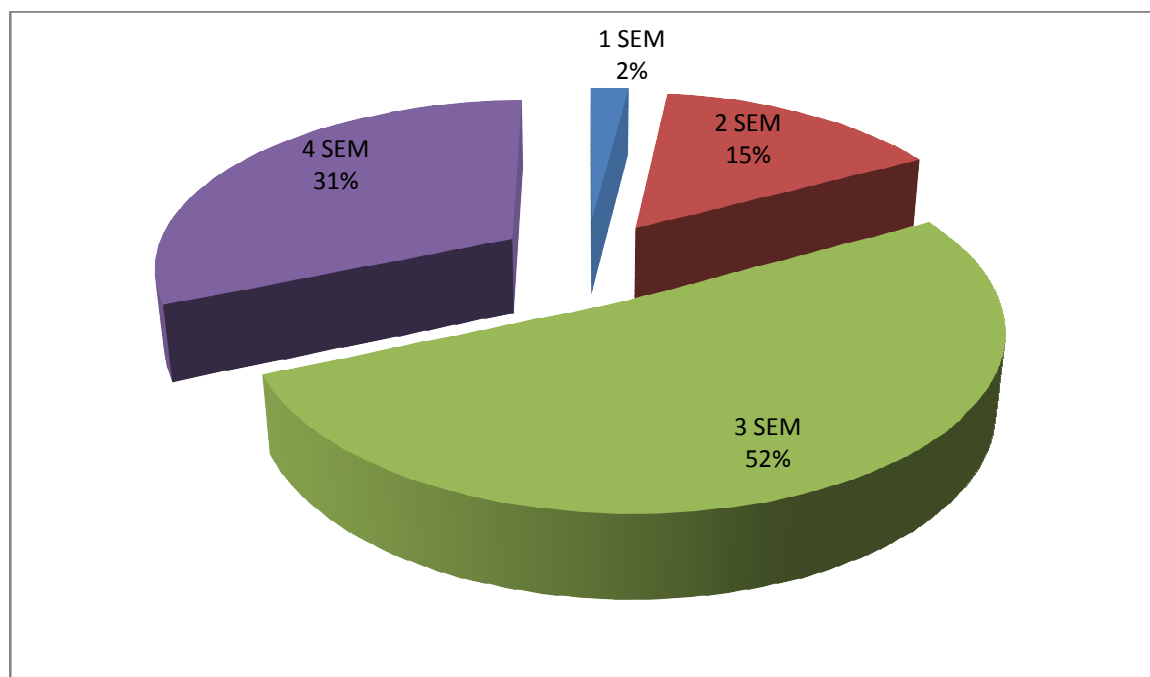


Figure 34 : Influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair.

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.

3.12. Symptôme et lésions :

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

- Une diarrhée liquide (parfois hémorragique).
- Un manque d'appétit et soif intense.
- Position en boule.
- Poil ébouriffé.

Les lésions les plus rencontrées sont :

- Des pétéchies visibles à travers la séreuse intestinale.
- Ballonnement des anses intestinales.
- Entérite mucoides et sanguinolent.

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

3.13. Diagnostic :

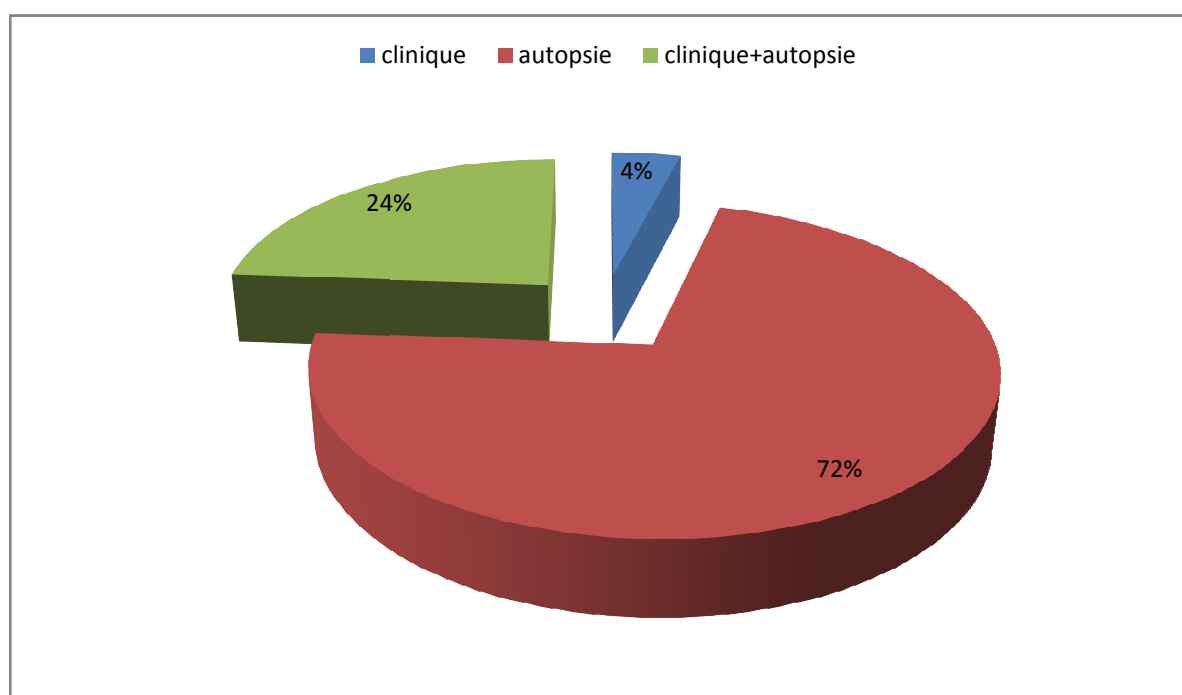


Figure 35 : Diagnostic de la coccidiose chez le poulet de chair.

Nos résultats révèlent que 72% des vétérinaires s'appuient dans le diagnostic sur l'autopsie. Ce qui est relatif aux données de la partie bibliographique (diagnostic) qui montre que pour une bonne déclaration de la maladie, il faut connaître l'emplacement et la forme des lésions principales. L'examen clinique est utilisé à 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.

3.14. FETE VOUS DE LA PREVENTION :

La prévention est faite par 61% des éleveurs par contre 39% ne fait pas.

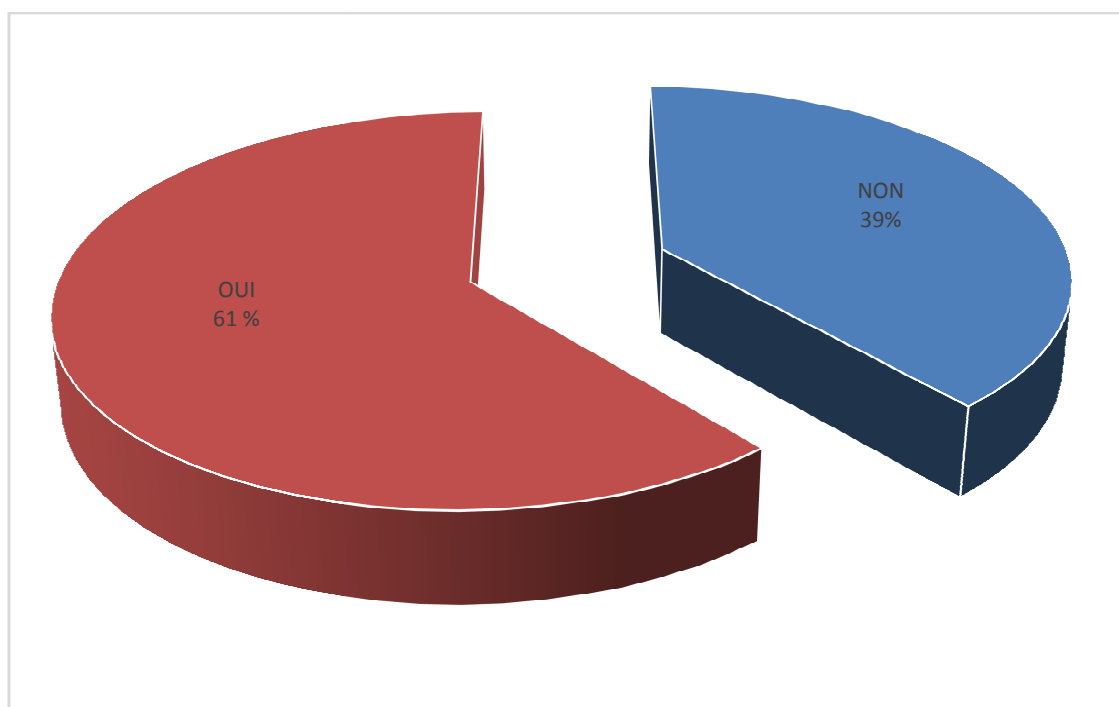


Figure 36 : PREVENTION UTILISEE PAR LES ELEVEURES

3.15. Anticocciens les plus utilisés :

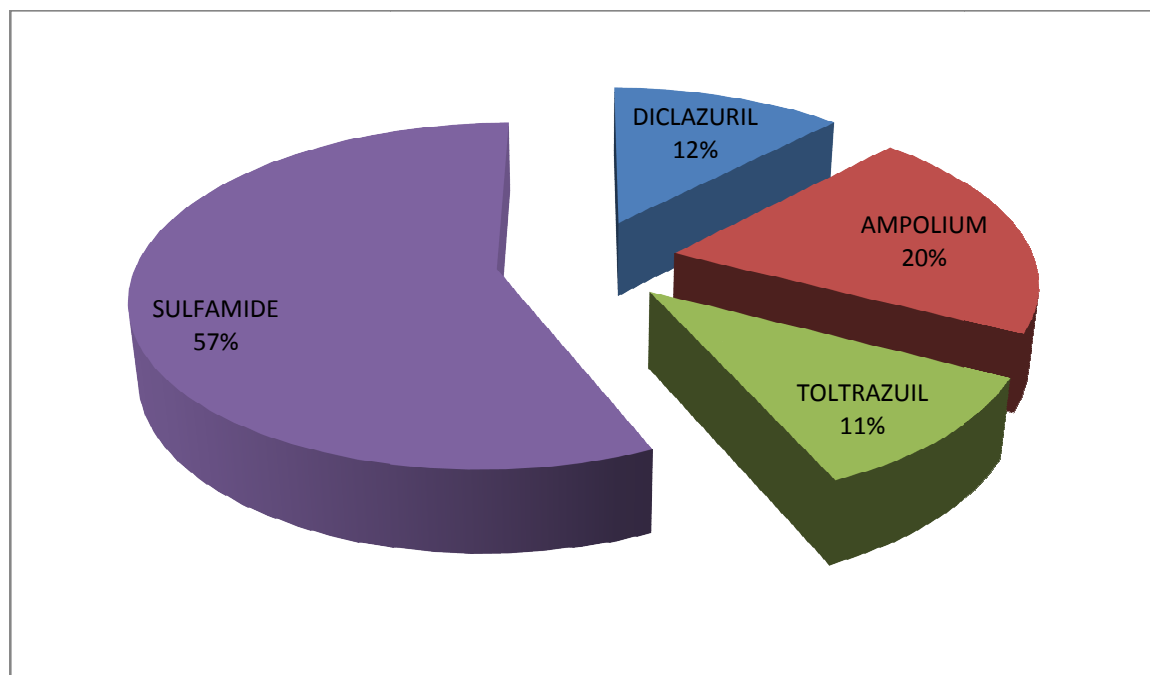


Figure 37 : Anticocciens les plus utilisés

Concernant les anticocciens 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.

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 les deux wilayas : (AIN DEFLA et MEDIA).

Les pertes économiques dues à cette maladie n'ont pas été évitées à cause de multiples facteurs :

- ❖ Mauvaise qualité de litière.
- ❖ 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-médicamentation.

Tous ces facteurs favorisent l'installation et la persistance de la coccidiose dans les élevages. Et 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 le bon suivi de la maladie par le traitement ainsi que la prophylaxie et donc éviter le maximum de pertes économiques.

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)
- Éviter 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.
- Education des éleveurs.

LES REFERANCES 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 RENOU. 1966.** Encyclopédie Vétérinaire périodique, Tome III, N° 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^{ème}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).
- ❖ **JOHNSON J AND REID W. M. "Anticoccidial drugs: lesion scoring techniques in battery and floor pen experiments with chickens."**Exp.parasitol. Vol. 28, 1970, pp. 30-36.
- ❖ **JORDAN F, PAHISON M, ALEXANNDER D, FARAGHERT. 2001:** poultry diseases 5^{ème} ed. Edition W.B. Saunders. Page 405-421.
- ❖ **KHEYSEIN YM. 1972,** life cycles of coccidian of domestics animals . university park press USA .49-57. **Lawn AM and ME Rose. 1982.** Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the cecum of the chicken. *J Parasitol* 68: 1117-23.
- ❖ **LARBIER. M ET LECLERCQ. B, 1992**
- Absorption des nutriments.

- Nutrition et alimentation des volailles, édit. INRA, 38 - 47.

- ❖ **LARRY R, MC DOUGALD L, R. REID M. 1997:** Coccidiosis. In: Diseases of poultry. 10th ed. Calnek B.W., John Barnes H, Beard C.W. McDougald L.R., saif Y.M, eds Iowa State University Pres, Ames. Page 865-882.
- ❖ **LILLEHOJ H.S 1998,** Influence of inoculation dose, inoculation schedule, chicken age, and host Genetics on disease Susceptibility and development of resistance to *Eimeria tenella* infection .Avian Dis.,32,3 ,437-444.
- ❖ **LONG PL AND BJ MILLARD. 1976** .Studies on site finding and site specificity of *Eimeria praecox*, *Eimeria maxima* and *Eimeria acervulina* in chickens Parasitology, p.36 – 327.
Thèse pour l'obtention de diplôme de docteur vétérinaire, faculté de médecine de Nantes.
- ❖ **MAC DOUGLAD IR and REID WM. 1997,** coccidiosis in b w. calnek hj beard l r, mac douglad y n saif; diseases of poultry. 865-890.
- ❖ **MERAIL LTD.2003**
Coccidiosis :Introduction.the merck veterinary manual.
- ❖ **NACIRI M .2001 ;** Les moyens de lute contre la coccidiose aviaire, INRA station de pathologie aviaire et de parasitologie, 37380 NOUZILLY-France, SPACE 2001.
- ❖ **NACIRI M, 2003.** Les anticoccidiogrammes, une prévention efficace de la coccidiose de poulet. INRA tours.
- ❖ **NACIRI M., et CREVIEU G., (2001).** Effet de l'alimentation sur la coccidiose chez le poulet. INRA. 233p.
- ❖ **NACIRI M.,YVORE P., CONAN L.1982.,** Influence of contamination of environnement and breeding conditions on development of coccidiosis in chickens Ann.Rech.Vet.,13,1,117-121.
- ❖ **PINARD-VAN DER LAAN,M.H.,MONVOISIN J.L.,PERY P.,et al. 1998.,**Comparison of outbred lines of outbred lines of chickens for resistance to experimental infection with coccidiosis (*Eimeria tenella*) poult.Sci .,77,2,185-119.
- ❖ **SAVILLE P,1999.** The animal heath status of palau SPC Noumea, New Caledonia.

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

- ❖ **SOUILEM. O ET GOGNY. M, 1994**
 - Particularités de la physiologie digestive des volailles.
 - Revue de la médecine vétérinaire, juillet 1994, (145), 525 - 537.

- ❖ **SOULSBY, E. J.L.** Heminths, Arthropods and protozoa of domesticated Animals. Bailliere Tindal. 7th edt. London. 1986, pp. 594-638.

- ❖ **SOULSBY E Y L .1986;** helminthes, arthropods and protozoa of domesticated animals baillièrè timball, 7eme édition. 631-633.

- ❖ **SUNDOLF SF, 1997.** New animal drugs for use in animal feeds, semduramicin and roxarson. Environmental protection agency, vol 62, №246

- ❖ **SUSAN ET AILLO, 2002.**the merckè veterinary Manuel, pp: 1875.

- ❖ **THIEBAULT. D, 2005**
 - Ornithopedia.
 - Edition : www.oiseaux.net.

- ❖ **URQUHART G, ARMOUR G, DUNCAN G L, DUNN A N AND GENNINOS F W ,1987 .** veterinrry parasitology. Longman scientific and technical uk. 1 ere edition .217-223.

- ❖ **VILLATE. D, 2001**
 - Anatomie des oiseaux, Maladies et affections diverses.
 - Les maladies des volailles, édit. INRA, 18 – 362.

- ❖ **VILATE D, 2001.**
 - Maladie des volailles.
 - Edition France agricole, p.318-324.

- ❖ **VILLATE D. 2001.** Maladies des volailles, 2^{ème} édition. Editions France Agricole.3-17-318-324-328-330.

- ❖ **WILLIAMS,R.B.;BUSTTEL,A.C.;REPERANT,J.M.;SOY,T.G.;MORGAN,J.H.;SHIRLY,M.W.; YVON,P.;CARR,M.M.AND FREMONT, Y. A.** "survey of *Eimeria* specie in commercially reared chickens in France during 1996." Avian patho. Vol. 25, 1996, pp.113-136.
- ❖ **WILLIAMS, R.D.**"Epidemiological aspects of the use of live anticoccidial vaccines for chickens."Int. J. parasitol. Vol. 28. 1998, pp. 1089-1098.1992.

LES SITES

- ❖ Lien A : [www.Livestock. Bayer. Be.](http://www.Livestock.Bayer.Be) La coccidiose chez la poule.
- ❖ Lien B : [http:// vétérinaire .vetopharm.net.](http://véténaire.vetopharm.net) Les coccidioses aviaires.