



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 aviaire  
chez le poulet de chair***

Présenté par :

**DENBRI Asma**

**HANNAOUI Merouane**

**Devant le jury :**

<b>Président :</b>	KELANAMER R	M.C.B	ISV Blida
<b>Examineur :</b>	YAHIMI A	M.C.B	ISV Blida
<b>Promoteur :</b>	SALHI O	M.A.A	ISV Blida

**Année universitaire: 2016/2017**

# Remerciements

## Remerciements

Nous tenons à remercier tous particulièrement à notre promoteur **Dr SALHI OMAR** , nous vous remercions vivement d'avoir approuvé le choix du sujet de cette thèse.

Votre gentillesse, votre modestie et vos qualités humaine n'ont rien d'égale que votre compétence qui mérite toute admiration.

Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles.

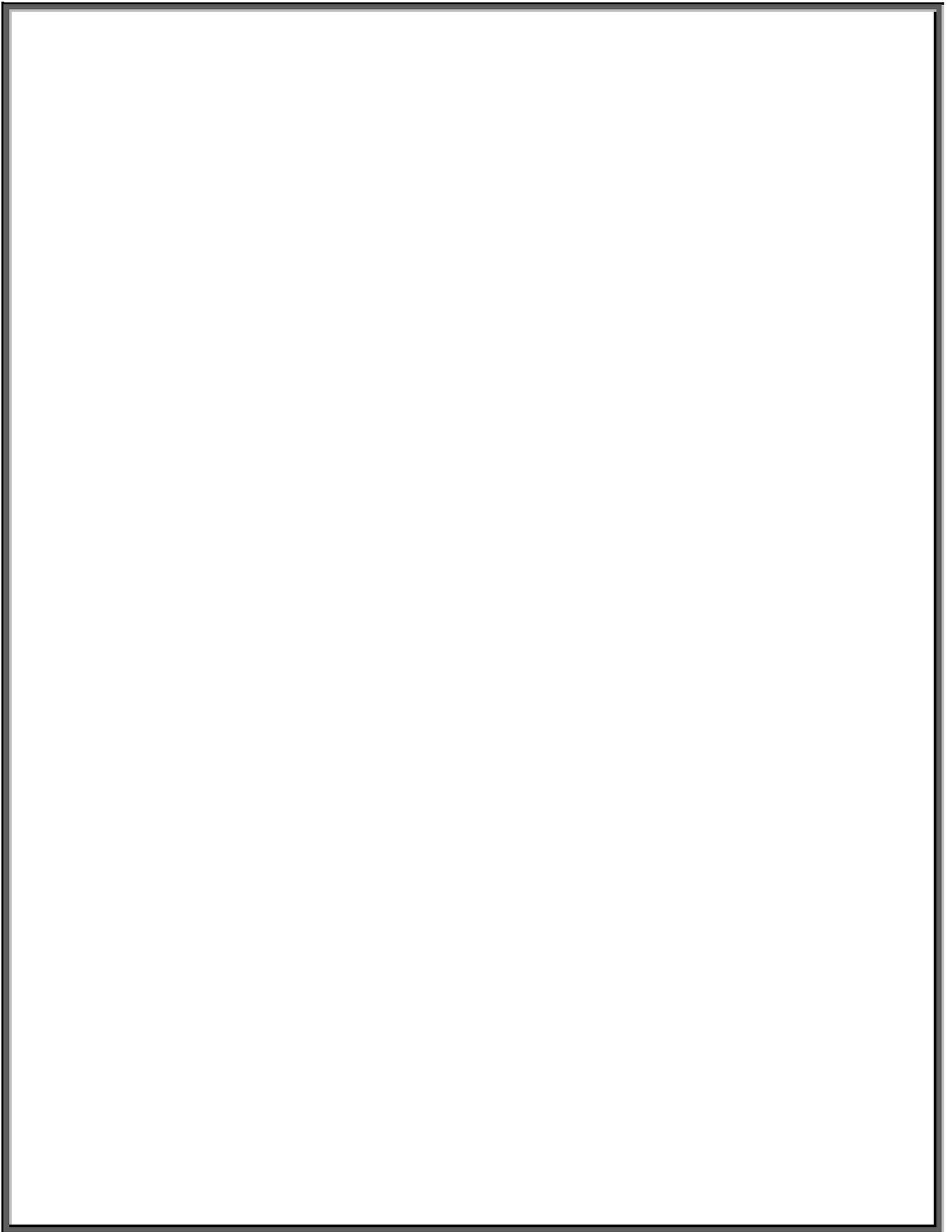
Permettez-nous de vous témoigner notre immense reconnaissance et notre profond respect.

Nous tenons à remercier :

- A notre président et juge de thèse **Dr KELANAMER R**, Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. Veuillez agréer, Cher Maître, l'expression de notre vive reconnaissance et de notre respectueuse gratitude.
- A notre examinateur **Dr YAHIMI A**, D'avoir accepté d'évaluer et d'examiner notre projet. Veuillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profond respect et sincère reconnaissance.

A tous ceux, qui nous ont enseigné pendant toute notre vie. Particulièrement nos enseignants de l'institut.

J'adresse mes sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.



# DEDICACES

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

- ✓ *A ALLAH tout puissant qui m'a inspiré qui m'a guidé dans le bon chemin. Je vous dois ce que je suis devenue louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.*
- ✓ *A mon très cher Père, Aucune dédicace, ne pourrait exprimer avec fidélité, la profonde affection, l'estime et le respect que je vous porte. Tes encouragements, tes prières et tes innombrables sacrifices ont été pour moi d'une grande aide. Que Dieu te donne une longue vie pleine de santé et de sérénité.*
- ✓ *A ma très chère Mère, Tu es et tu seras toujours pour moi le symbole de l'honnêteté, de la gentillesse, de la serviabilité et de la simplicité. Que Dieu tout puissant, te protège et t'assure une bonne santé et longue vie.*

*Aujourd'hui, je dépose entre vos mains le fruit de votre dévouement ainsi que vos sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation.*

- ✓ *A mon très cher frère WALID et son épouse ZINEB.*
- ✓ *A mes anges MALAK et YOUYOU.*
- ✓ *A mon cousin R. YUCEF, très cher à mes yeux qui m'a soutenue et aidé dans ce modeste travail.*
- ✓ *Aux Dr vétérinaires qui m'ont aidé avec patience dans mon travail (Dr K. Benmessoud, Dr N. Boudaa, Dr R. Oulagha...)*
- ✓ *A mes meilleurs amis (Katia.M, Bouchra.D, Lilia.H, Sadjia.F, Didine.I, Lynda.D, Yasmine.F, Nassima.R, Merouane.H, Bicha.C Lola.B, Lwiza.S, Nesrine.H, Nihad, Inas,) En souvenir d'agréables moments passés ensemble, et en témoignage de notre amitié. Je vous exprime par ce travail toute mon affection et j'espère que notre amitié restera intacte et durera pour toujours.*
- ✓ *A mon binôme Merouane Hannaoui.*

*A toute personne m'ayant consacré un moment pour m'aider, me conseiller, m'encourager ou simplement me sourire*

## **DÉDICACE**

### **À DIEU TOUT PUISANT, D'AVOIR ÉTÉ MON GUIDE PENDANT CES ANNÉES**

- *Ma mère, 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, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.*
- *Mon père, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.*
- *À mes très chers grands parents qui ont une grande place dans mon cœur*
  - *À mes trois sœurs que j'adore ymameri emhadil*  
*En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.*
  - *À mon frère que j'aime plus que tout le monde zakaria*
  - *UNE SPECIALE DEDICACE A CETTE PERSONNE QUI COMPTE ENORMEMENT POUR MOI atika*
- *À MES AMIS DE TOUJOURS : amien HB, amine H, djihad Y, halim B, ahmed S, louiza L, chaima , ghania , sabrina*

*En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.*

**À TOUTES LES PERSONNES QUI ONT PARTICIPÉ A  
L'ÉLABORATION DE CE TRAVAIL À TOUS CEUX QUE J'AI  
OMIS DE CITER**

## Résumé

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

Nos résultats montrent que : La pathologie est plus fréquente pendant la saison d'hiver et l'automne, dans les bâtiments traditionnels, et entre la 3<sup>eme</sup> et 4<sup>eme</sup> semaine d'âge.

L'apparition de la maladie dépend de nombreux facteurs liés au parasite, à l'hôte et à l'environnement. Les bonnes conduites d'élevage avec une application rigoureuse d'une prophylaxie médicale permettent de limiter les problèmes.

**Mots clés :** Enquête, coccidiose, pathologie, poulet de chair, Bejaia et Médéa

## Abstract

Our study was based on a survey of 30 veterinary practitioners practicing in the Bejaia and Medea regions. The initial assessment was based on the awareness of veterinarians about avian coccidiosis in broiler chickens and the techniques of prevention against this pathology and also its economic impact on poultry farms.

Our results show that: Pathology is more frequent during the winter and fall season, in traditional buildings, and between the 3rd and 4th week of age.

The onset of the disease depends on many factors related to the parasite, the host and the environment. Good animal husbandry with rigorous application of medical prophylaxis helps to limit problems.

**Key words:** Inquiry, coccidiosis, pathology, broiler, Bejaia and Medea

## ملخص

يستند البحث الذي قمنا به حول طبيب بيطري يمارسون هذه المهنة في منطقتي بجاية و المدينة استخلصنا من اول ملاحظة ان الاطباء مدركين لمدى خطورة هذا المرض و تقنيات الوقاية و ايضا اثره الاقتصادي على مزارع الدواجن

وتشير النتائج التي توصلنا إليها الى ان هذا المرض هو أكثر شيوعا خلال فصل الشتاء والخريف، في المباني التقليدية بين الاسبوع الثالث و الرابع

ظهور هذا المرض يعتمد على عوامل كثيرة تتعلق المضيف والبيئة. خطوط تربية جيدة مع التطبيق الصارم للوقاية الطبية يمكن أن تحد من المشاكل.

كلمات البحث: المسح ' الكوكسيديا ' الامراض ' اللاحم ' بجاية و المدينة

## Liste des figures

<b>Figure 01</b> : Photos des principaux parasites apicomplexes .....	2
<b>Figure 02</b> : Localisation des différentes espèces pathogènes chez le poulet .....	4
<b>Figure 03</b> : Effets macroscopiques des coccidioses .....	5
<b>Figure 04</b> : Devenir de l’oocyste.....	6
<b>Figure 05</b> : Oocystes non sporulés observés sous microscope optique .....	7
<b>Figure 06</b> : <b>A</b> : Représentation d’un oocyste sporulé [lien H], <b>B</b> : Image d’un oocyste sporulé (contenant quatre sporocystes) .....	7
<b>Figure 07</b> : schéma général d’un ookyste .....	8
<b>Figure 08</b> : Ultrastructure d’ <i>Eimeria tenella</i> (Schéma de la structure d’un sporozoïte et photographie en microscopie électronique d’un pôle apical d’E.tenella .....	9
<b>Figure 09</b> : cycle évolutif du parasite.....	10
<b>Figure 10</b> : Schéma général du cycle évolutif de l’espèce <i>Eimeria</i> .....	13
<b>Figure 11</b> : Les macro gamétocytes.....	15
<b>Figure 12</b> : Les macro et micro gamétocytes.....	15
<b>Figure 13</b> : Cycle évolutif des coccidies .....	16
<b>Figure 14</b> : Oocystes par gramme de litière au cours de l’âge des animaux .....	22
<b>Figure 15</b> : Un des symptômes de la coccidiose (lien A).....	26
<b>Figure 16</b> : Localisation d’ <i>Eimeria tenella</i> dans l’intestin .....	27
<b>Figure 17</b> : Caecums dilatés, contenant du sang (Score 2) .....	28
<b>Figure 18</b> : Erosion de la muqueuse caecale (score 3).....	28
<b>Figure 19</b> : Localisation d’ <i>Eimeria necatrix</i> dans l’intestin.....	29
<b>Figure 20</b> : Muqueuse oedémateuse et recouverte d’un exsudat associée à des lésions hémorragiques dans le petit intestin.....	30
<b>Figure 21</b> : La localisation d’ <i>Eimeria maxima</i> dans l’intestin.....	31
<b>Figure 22</b> : Des pétéchies hémorragiques sur la muqueuse intestinale.....	31
<b>Figure 23</b> : Localisation d’ <i>Eimeria brunetti</i> dans l’intestin.....	32

<b>Figure 24</b> : Lésions hémorragiques visibles sur la séreuse.....	<b>32</b>
<b>Figure 25</b> : La localisation d'Eimeria acervilina dans l'intestin.....	<b>33</b>
<b>Figure 26</b> : Les points blancs sur la muqueuse de duodénum et jéjunum.....	<b>33</b>
<b>Figure 27</b> : La localisation d'Eimeria mitis dans l'intestin.....	<b>34</b>
<b>Figure 28</b> : La localisation d'Eimeria parecox dans l'intestin.....	<b>52</b>
<b>Figure 29</b> : L'état de suivi d'élevage de poulet de chair.....	<b>53</b>
<b>Figure 30</b> : Fréquence de chaque type de pathologie dans un élevage de poulet de chair.....	<b>54</b>
<b>Figure 31</b> : L'observation de cas de coccidiose durant l'année.....	<b>55</b>
<b>Figure 32</b> : Estimation de la gravité de la coccidiose de poulet de chair.....	<b>56</b>
<b>Figure 33</b> : Incidence économique de la coccidiose aviaire.....	<b>57</b>
<b>Figure 34</b> : La fréquence d'apparition de la coccidiose en fonction de la saison.....	<b>58</b>
<b>Figure 35</b> : Fréquence d'apparition selon le type de bâtiments.....	<b>59</b>
<b>Figure 36</b> : le vide sanitaire dans les élevages de poulet de chair.....	<b>59</b>
<b>Figure 37</b> : Durée de vide sanitaire.....	<b>60</b>
<b>Figure 38</b> : La fréquence d'apparition de la coccidiose selon le temps.....	<b>61</b>
<b>Figure 39</b> : Les différentes manifestations cliniques de la coccidiose qui sont observée.....	<b>62</b>
<b>Figure 40</b> : Différentes lésions observées lors d'autopsie.....	<b>63</b>
<b>Figure 41</b> : Diagnostic de confirmatif de la coccidiose chez le poulet de chair.....	<b>64</b>
<b>Figure 42</b> : Type de traitement de la coccidiose du poulet de chair.....	<b>65</b>
<b>Figure 43</b> : Prévention sanitaire de la coccidiose chez le poulet de chair.....	<b>66</b>

## Liste des tableaux

	Pages
<b>Tableau 01</b> : Taxonomie d'Eimeria .....	2
<b>Tableau 02</b> : Temps de sporulation de chaque espèce d'Eimeria .....	11
<b>Tableau 03</b> : Nombre de générations de différentes espèces de coccidies chez le poulet.....	14
<b>Tableau 04</b> : Les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d' <i>Eimeria</i> .....	15
<b>Tableau 05</b> : Propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelques molécules ...	40
<b>Tableau 06</b> : Quelques plantes utilisées contre la coccidiose aviaire.....	43
<b>Tableau 07</b> : Les anticoccidiens actuels dans les grands élevages avicoles.....	45
<b>Tableau 08</b> : les anticoccidiens les plus utilisés et la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies.....	48
<b>Tableau 09</b> : l'état de suivi d'élevage de poulet de chair.....	51
<b>Tableau 10</b> : la fréquence de chaque type de pathologie dans un élevage de poulet de chair.....	52
<b>Tableau 11</b> : l'observation de cas de coccidiose durant l'année.....	53
<b>Tableau 12</b> : Estimation de la gravité de la coccidiose de poulet de chair.....	54
<b>Tableau 13</b> : Incidence économique des coccidioses aviaire.....	55
<b>Tableau 14</b> : La fréquence d'apparition de la coccidiose en fonction de la saison.....	56
<b>Tableau 15</b> : Fréquence d'apparition selon le type de bâtiments.....	57
<b>Tableau 16</b> : le vide sanitaire dans les élevages de poulet de chair.....	58
<b>Tableau 17</b> : la durée de vide sanitaire.....	59
<b>Tableau 18</b> : La fréquence d'apparition de la coccidiose selon le temps.....	60
<b>Tableau 19</b> : Les différentes manifestations cliniques de la coccidiose qui sont observée.....	61
<b>Tableau 20</b> : Différentes lésions observées lors d'autopsie.....	62
<b>Tableau 21</b> : Diagnostic de confirmatif de la coccidiose chez le poulet de chair.....	63
<b>Tableau 22</b> : type de traitement de la coccidiose du poulet de chair.....	64



## LISTE DES ABREVIATIONS

**ATC** : Anticoccidien.

**C** : Degré.

**Cm** : Centimètre.

**E**: Eimeria.

**Elisa**: Enzyme Linked Immuno sorbent Essay.

**g** : Gramme.

**J** : Jour.

**Kg** : kilogramme.

**m<sup>2</sup>** : Mètre carré.

**mn** : Micronéme.

**N** : Nombre.

**PCR** : Polymérase chaine réaction.

**SLM** : Score lésionnel Moyen.

**Um** : Micron mètre.

**U.I** : unité International.

**GMQ** : Gain Moyen Quotidien

**IC** : Indice Corporel

# SOMMAIRE

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
---------------------------	----------

### **CHAPITRE I : ETUDE DE PARASITE**

1. Le parasite.....	2
1.1 Systématique .....	2
1.2 Les principales caractéristiques des Eimeria.....	3
1.3 Différentes espèces coccidiennes .....	4
2. Morphologie et structure .....	5
2.1 Oocyste d'Eimeria .....	5
2.2. Oocyste non sporulé .....	6
2.3. Oocyste sporulé .....	7
2.4. Les sporocystes.....	8
2.5. Les sporozoïtes .....	8
2.6. Ultrastructure du sporozoïte d'eimeria.....	8
3. Cycle évolutif des coccidies de genre d'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.....	11
3.1.2.1. Excystation .....	12
3.1.2.2. Invasion de la cellule hôte.....	12
3.1.2.3. Multiplication.....	12
4. La particularité du cycle selon l'espèce d'eimeria .....	14

### **CHAPITRE II : COCCIDIOSE AVIAIRE**

1. Généralité .....	17
1.1. Historique .....	17

1.2. Définition .....	18
2. Importance .....	18
3. Epidémiologie .....	19
3.1. Répartition géographique .....	19
3.2. Espèces affectées .....	20
3.3. Source de contagion .....	20
3.4. Modalité de contamination.....	21
3.5. Modalité de dissémination .....	21
3.6. Causes favorisantes .....	22
3.7. La réceptivité .....	23
3.7.1. Facteurs intrinsèque.....	23
3.7.2. Facteurs extrinsèques .....	23
4. Résistance de parasite .....	24
5. Symptomatologie .....	25
6. Les Lésions .....	26
6.1. Coccidioses caecale.....	26
6.2. Coccidiose intestinale subaiguë due à E.necatrix.....	29
6.3. Coccidiose intestinale due a E.maxima.....	30
6.4. Coccidiose intestinale et caecale due à E.brunetti .....	31
6.5. Coccidiose duodénale due à E. acervulina.....	32
6.6. Coccidiose duodénale due à E.mitis.....	33
6.7. Coccidiose duodénale due à E.praecox.....	34
7. Diagnostic .....	34
7.1. Diagnostique épidémiologique.....	34
7.2. Diagnostique clinique.....	35
7.3. Diagnostic de laboratoire .....	35
7.3.1. Méthode de concentration par sédimentation.....	35
7.3.2. Méthode de concentration par flottaison.....	36
7.3.3. Examen sérologique.....	36
7.3.3.1. Le test Elisa.....	36
7.3.3.2. L'électrophorèse .....	36

7.3.3.3. PCR .....	36
8. Diagnostic différentiel.....	36
- Entérite nécrotique .....	37
- Entérite ulcéralive.....	37
- Histomonose .....	37
- Autres maladies .....	37
9. Diagnostic post-mortem : Scores lisionnels.....	37-38

## **TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE.**

1. Traitement .....	39
2. Les anticoccidiens non spécifiques .....	40
3. Anticoccidiens spécifiques.....	43
• Toltrazuril .....	40
• Amprolium.....	40
• Diavéridine .....	41
• Roxarsone .....	41
• Clopidol .....	41
• Ethopabate .....	41
• Triméthoprime.....	41
• Pyrimethamine.....	41
4. Traitements adjuvants .....	41-42
5. Traitement par les plantes médicinales.....	42
6. Développement de tolérance et de la résistance.....	43
• Selon espece parasitaire.....	43
• Selon anti-coccidien.....	43
7. Prophylaxie.....	44
7.1. Prophylaxie sanitaire .....	44
7.1.1. Limiter l'accumulation des matières contaminantes.....	44-45
7.1.2. Limiter les contaminations exterieures.....	45
7.1.3. La désinfection du milieu .....	46
7.2. Prophylaxie médicale.....	46
7.2.1. chimioprevention .....	46
7.2.2. Traitement chimique (médicaments).....	48
7.2.3. La vaccination .....	48-49

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

1. Objectif de travail .....	50
2. Lieu et période d'étude .....	50
3. Matériels et méthodes .....	50
3.1. Matériels .....	50
3.2. Méthodes .....	50
3.2.1. Modalités du recueil des données .....	50
3.2.2. Mise en forme et saisie des données .....	50
3.2.3. Paramètres étudiés .....	50
4. Résultats .....	51
5. Discussion .....	66
6. Conclusion.....	69
Références bibliographiques	

## **Introduction**

Le secteur avicole constitue l'une des activités les plus dynamiques en Algérie, compte tenu de leurs prix relativement bas par rapport aux autres denrées animales, les produits avicoles sont largement consommés et constituent un apport protéiné de choix pour l'amélioration de la sécurité alimentaire. En médecine vétérinaire, la coccidiose aviaire est l'une des maladies à contrôler, mais elle entraîne encore des grosses pertes économiques (**Williams, 1999**).

La coccidiose est la maladie la plus importante et la plus coûteuses en aviculture dans le monde entier, son impact économique est considérable en élevages avicoles (**Abbas et al. 2012**). Cette maladie liée à un agent étiologique appartenant souvent au genre *Eimeria* qui est un parasite protozoaire (groupe apicomplexa) qui se caractérise par une infestation digestive dans l'hôte définitif aboutissant à la production d'oocytes libère dans les fèces. (**Horton, 1965 et 1966**).

La lutte contre la coccidiose repose donc sur l'établissement d'une stratégie efficace a titre préventif ou curatif, permettant de réduire le nombre d'éléments parasitaires dans l'élevage, et de renforcer les facultés de défense des animaux. Des moyens médicaux, anticoccidiens (ionophores ou produits de synthèse) et vaccins, sont également disponibles. Leur utilisation raisonnée permet d'une part, un contrôle efficace de la coccidiose, et de prolonger leur durée de vie, d'autre part (**Yvoré et al, 1982**).

Les vaccins sont encore d'utilisation aléatoire et des substances nouvelles sont utilisées. Il est donc indispensable de conserver le maximum d'efficacité des produits actuels. En particulier, il faut garder des produits différents des ionophores qui permettent de changer de famille chimique dans des programmes de rotation ou de "shuttle" pour éviter les résistances (**Williams, 1999**).

Notre travail comprend deux parties :

- Une partie bibliographique qui restitue les connaissances actuelles concernant les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques (curatif et préventif) et évolutives de ces parasitoses.
- Et une deuxième partie (expérimentales) qui est une enquête réalisée sur différentes régions, qui va nous apporter des résultats menés par des vétérinaires praticiens dont l'objectif est d'évaluer les principes anticoccidiens et leurs efficacités.

## 1. Le parasite :

Les coccidies sont des protozoaires parasites unicellulaires qui se multiplient dans les cellules qui tapissent l'intestin plus précisément les cellules épithéliales des villosités intestinales ou cellules de cryptes. Ils appartiennent au genre Apicomplexa, famille des Eimeridae. Les espèces du genre *Eimeria* sont des coccidies spécifiques, à cycle monooxène. (Chauve, 1994). En plus de leur spécificité d'hôte, s'ajoute une spécificité tissulaire (Conway et McKenzie, 2007)

En général, on connaît neuf espèces chez le poulet ; sept espèces d'entre à différents degrés de pathogénicité : *Eimeria acervulina*, *Eimeria brunetti*, *Eimeria maxima*, *Eimeria mitis*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria praecox* et *Eimeria tenella* (Morris et al., 2007 ; Répérant et al., 2003). L'existence de 2 autres espèces : *Eimeria hagani* et *Eimeria mivati*, souvent mentionnées dans la littérature, est en cours de réexaminations car elle n'est connue qu'aux Etats-unis depuis 1938 (Conway et McKenzie, 2007). Récemment une nouvelle espèce, *Eimeria indiana*, a été décrite en Inde par (Bandyopadhyay et al., 2006).

Des sept espèces classiquement décrites, *Eimeria tenella* est la plus virulente (Ayaz et al. 2003). Son génome a fait l'objet de plusieurs études, et est maintenant en cours d'annotation (Naciri et Brossier, 2009).

### 1. 1. Systématique :

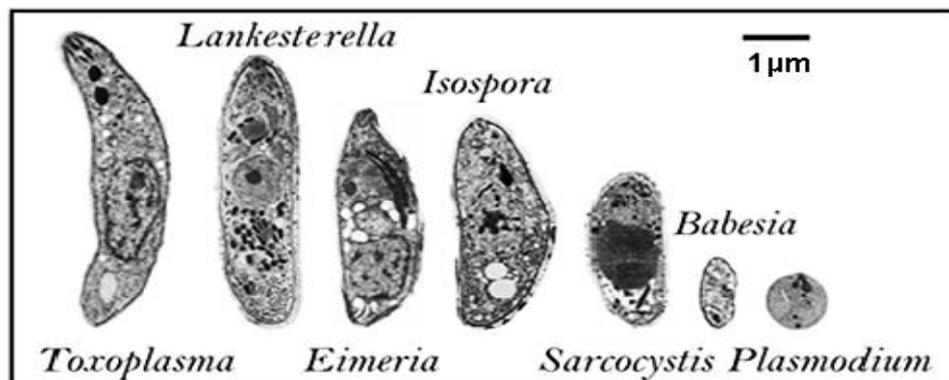


Figure 1: Photos des principaux parasites apicomplexés

(Scholtyseck 1962; Aikawa et Antonovych 1964)

- La taxonomie d'Eimeria :

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

<b>Embranchement :</b>	Protozoaire	Etres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée.
<b>Sous embranchement :</b>	apicomplexa	Parasite intra cellulaire.
<b>Classe :</b>	sporozoaire	Absence des flagelles chez les sporozoites.
<b>Ordres :</b>	Eucoccidiorida	Multiplication asexuée par mérogonie
<b>Sous-ordre :</b>	Eimeriorina	Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux.
<b>Famille :</b>	Eimeridae	Parasite monoxéne des mammifères et des oiseaux. Sporulation exogène
<b>Genre :</b>	Eimeria	L'ookyste contient 04 sporocyste, contenant chacun 02 sporozoites.

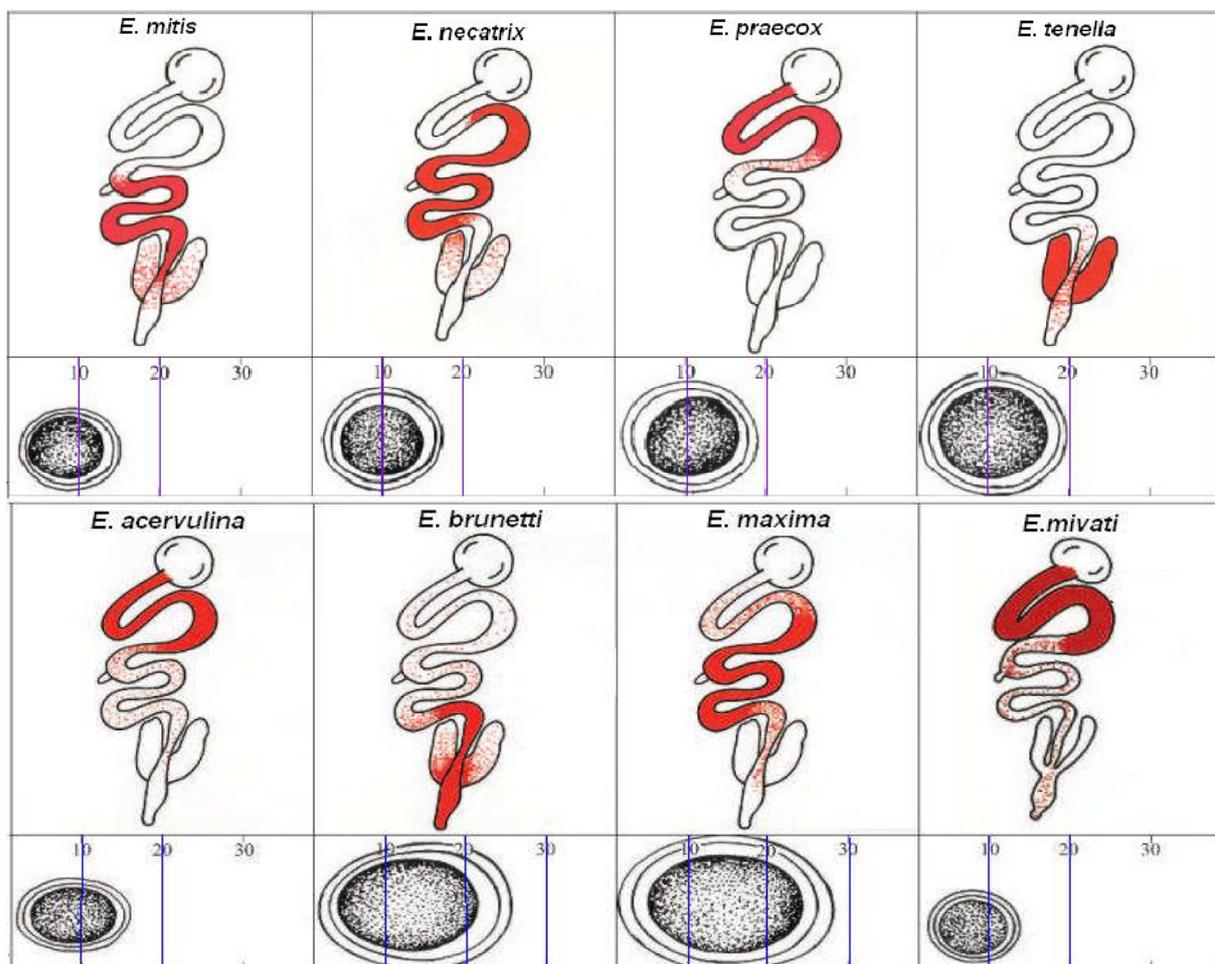
Autres Genres : Isospora, Tyzzeria.

### **1.2. Les principales caractéristiques des Eimeria :**

- Deux phases de cycle biologique : sexuée et asexuée
- La structure de l'ookyste sporulé contient toujours quatre sporocytes renfermant chacun deux sporozoites.
- Les ookystes sont très résistants à la plupart des désinfectants ainsi qu'aux conditions environnementales.
- L'hôte est G.gallus.
- Les cellules affectées sont C. épithéliales (villosités et cryptes)
- La spécificité d'espèce est très marquée, l'hôte qui résiste contre une espèce donnée n'étant pas protégé contre les autres espèces infestantes.
- Le développement se déroule presque toujours en un emplacement spécifique de l'hôte.  
**(Gordon.R.F, 1979).**

### 1.3. Différentes espèces coccidiennes :

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



**Figure 2 :** Localisation des différentes espèces pathogènes chez le poulet  
(Conway McKenzi, 2007).

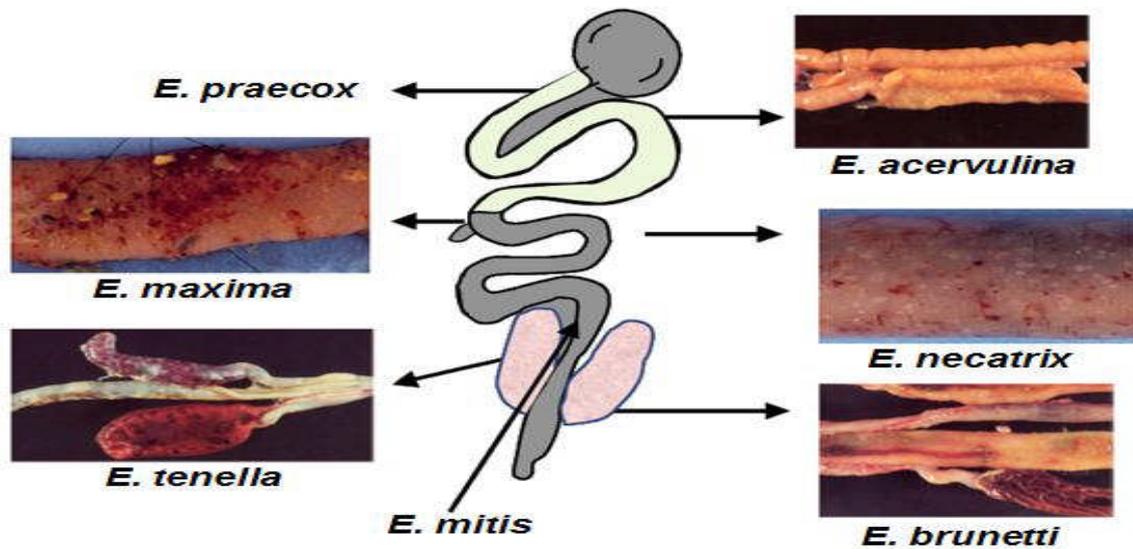


Figure 3 : Effets macroscopiques des coccidioses (Kipper, Andretta *et al.*, 2013)

## 2. Morphologie et structure :

### 2.1 : Oocyste d'Eimeria :

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

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

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

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

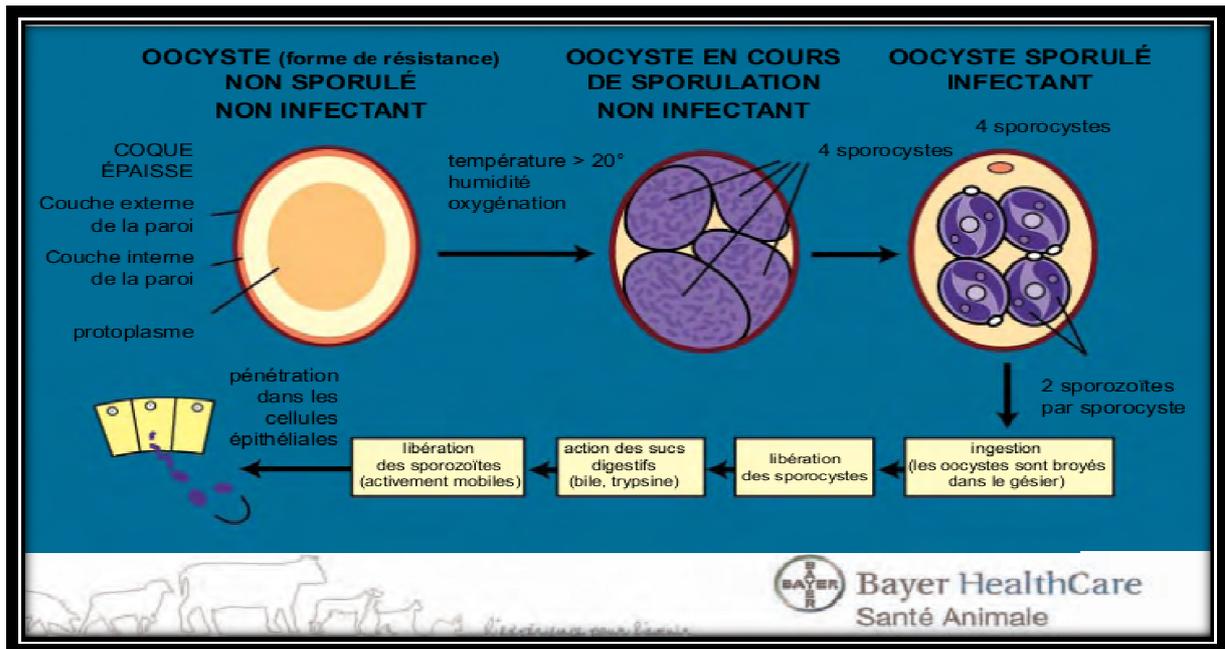


Figure 4 : Devenir de l'oocyste (Lien A)

## 2.2 : Oocyste non sporulé :

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

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

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



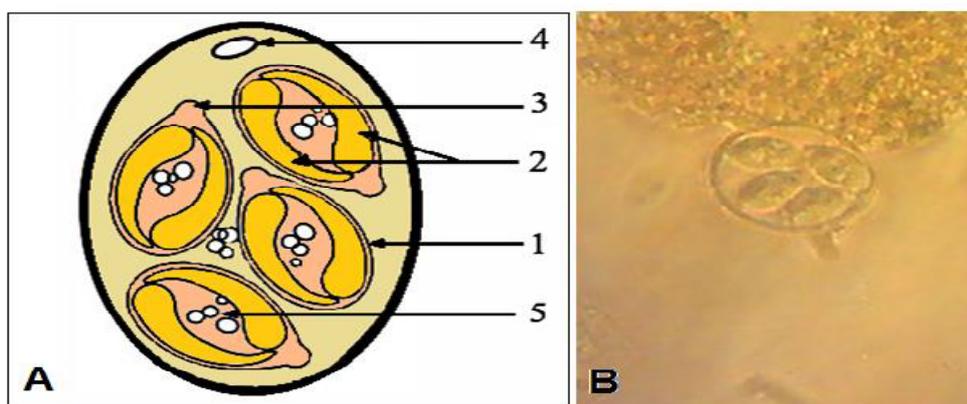
**Figure 5** : Oocystes non sporulés observés sous microscope optique (Grossissement x 40).

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

### 2.3. Oocyste sporulé :

L'oocyste sporulé d'*Eimeria* contient quatre sporocystes (**Figure 6**) (le sporocyste étant une seconde enveloppe de protection) contenant chacun deux sporozoïtes (les éléments invasifs). Le sporocyste peut présenter un léger renflement au niveau de sa partie apicale : c'est le corps de Stieda.

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



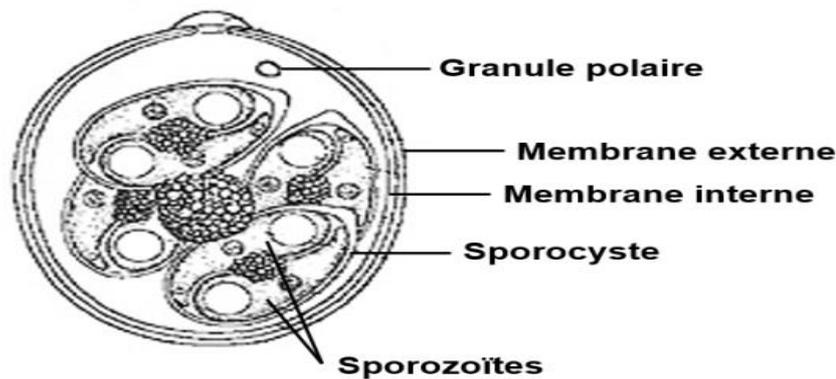
**Figure 6** : **A** : Représentation d'un oocyste sporulé [lien A], (1) Sporocyste - (2) Deux sporozoïtes - (3) Corps de Stieda - (4) Globule réfringent - (5) Corps résiduels.

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

#### 2.4. Les sporocystes :

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

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



**Figure 7** : schéma général d'un ookyste (**Levine , 1963**)

#### 2.5. Les sporozoïtes :

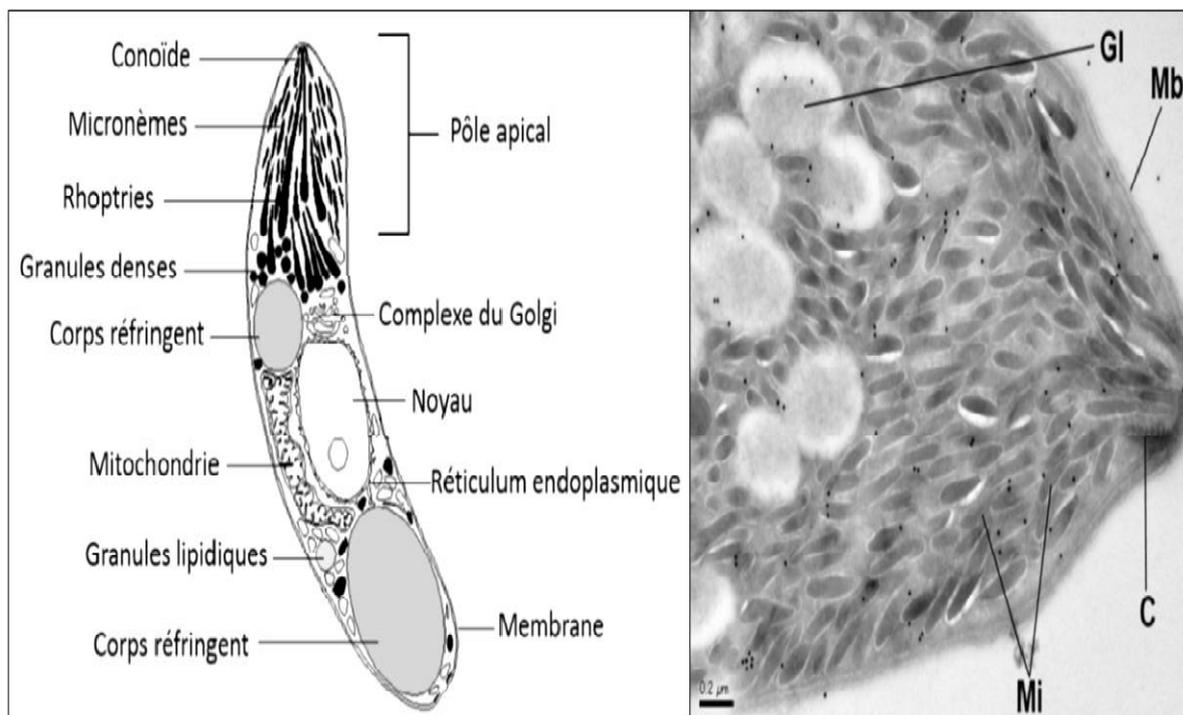
Ce sont les éléments infectant de l'oocyste, ils sont de forme cylindrique ou piriforme souvent l'une des extrémités est pointue alors que l'autre est plutôt large et arrondie. Le sporozoïte renferme les différents éléments que l'on peut rencontrer dans un germe infectieux.

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

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

Anciennement appelé *Coccidium tenellum* ou *Coccidium perforum*, c'est en 1981 que les zoologistes français, **A. Railliet et A. Lucet**, donnent son nom à *E. tenella* (**Railliet, 1891**). C'est l'une des espèces d'*Eimeria* les plus virulentes et la première dont le génome a été séquencé et partiellement annoté (**Reid Blake et al. 2010**). Comme pour les autres parasites apicomplexes,

un complexe est présent au pôle apical dans les sporozoïtes d'*E. tenella*. Différents organites le composent : le conoïde, les micronèmes, les rhoptries, et des granules denses. L'ensemble de ces structures joue un rôle essentiel dans le cycle biologique et notamment l'invasion des cellules de l'hôte en sécrétant des molécules, telles que les MIC des micronèmes qui servent à l'interaction entre le parasite et la cellule hôte (Tomley, Bumstead *et al.* 1996). En plus des autres organites classiques (noyau, réticulum endoplasmique, complexe du Golgi, mitochondries) *E. tenella*, comme les autres espèces du genre *Eimeria*, possède deux corps réfringents : un corps réfringent antérieur par rapport au noyau, généralement petit et de forme ronde et un postérieur plus grand et de forme ovale (De Venevelles, Francois Chich *et al.* 2006). La fonction précise de ce compartiment qui occupe près de la moitié du volume intracellulaire du sporozoïte reste inconnue.



**Figure 8 :** Ultrastructure d'*Eimeria tenella* (Schéma de la structure d'un sporozoïte et photographie en microscopie électronique d'un pôle apical d'*E. tenella*. Sur la figure sont indiqués le conoïde (C), les micronèmes (Mi), la membrane (Mb) et les granules lipidiques (Gl). Photo au microscopie électronique (J. Gaillard et S. Gras 2000).

3. Cycle évolutif des coccidies de genre d'Eimeria :

Les coccidies ont un cycle de développement biphasique avec une phase extérieure à l'hôte (phase de résistance et de dissémination), et une phase intérieure à l'hôte sexuée et asexuée (phase de multiplication et de reproduction) (Creveieu-Gabriel et Naciri, 2001 ; Yvoré et al., 1982).

3.1. Cycle proprement dit :

3.1.1 : Phase exogène : Sporogonie :

La sporogonie est le processus par lequel une cellule (sporonte ou zygote) contenue dans un œuf, l'oocyste, subit une série de divisions pour former des sporozoïtes. Elle assure la transformation de l'oocyste simple en oocyste sporulé. L'oocyste non sporulé contient une abondante réserve glucidique, formée de grains d'amylopectine, et lipidique. Ces substances permettront à l'oocyste d'évoluer si le milieu est favorable ou de survivre assez longtemps dans le cas contraire (Yvoré et Coudert, 1972).

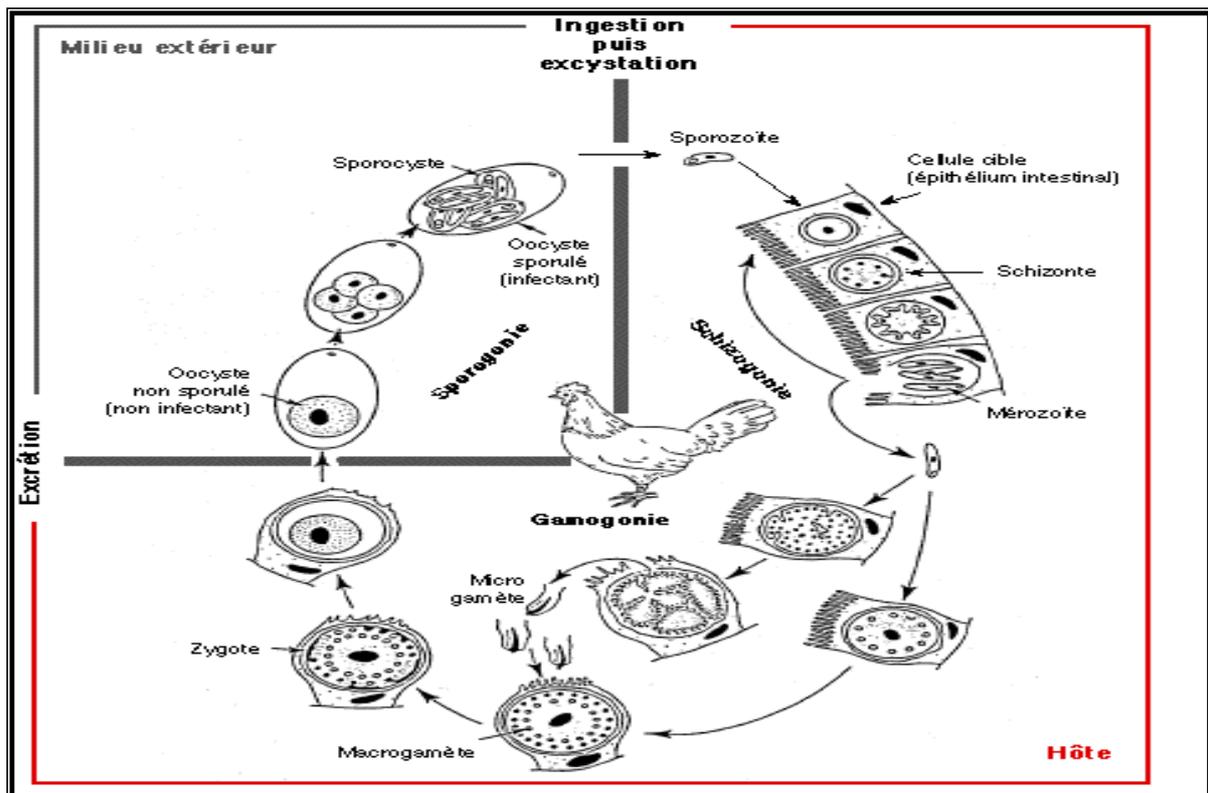


Figure 9 : Cycle évolutif du parasite (J. Gaillard et S. Gras 2000).

### 3.1.1.1 : La sporulation :

Pour le genre *Eimeria*, l'oocyste simple, émis par l'hôte, évolue dans le milieu extérieur ; les conditions d'oxygénation, d'humidité, de température et espèce sont déterminantes pour assurer cette évolution. Dans le cas d'*Eimeria tenella* la sporogonie est un phénomène strictement aérobie, et la température optimale pour la sporulation est de 29°C (**Yvoré et Coudert, 1972**).

Pendant cette phase, se déroulant à l'extérieur de l'hôte, l'oocyste résiste dans les conditions du milieu extérieur et se transforme en éléments infestants par sporulation. Cette sporulation conduit à la formation de quatre sporocystes contenant chacun deux sporozoïtes (**Kadhim, 2014**).

Seul l'oocyste sporulé contenant des sporozoïtes complètement formés est infectant pour l'hôte (**McDougald, 1998**)

**3.1.1.2 : Facteur de sporulation :** le cycle dure de 5 à 7 jours selon les souches et dépend aussi d'autres facteurs suivants :

- **Humidité :** Minimale est de 30% et optimale atteinte 80%. En milieu sec, les oocystes ne s'évaluent pas et succombent rapidement (**Euzeby .J, 1987 ; Bussiera .J et Charmette .R , 1992**)
- **Température :** la température optimale comprise entre 25°C et 32°C. (**Gordon .R.F, 1979**).
- **L'oxygénation :** La respiration est très active pendant la sporogonie et la consommation d'oxygène est très élevée ; en effet la sporogonie ne peut pas s'accomplir dans des conditions d'anaérobiose, ce qui explique qu'elle ne se réalise pas dans le tube digestif (**Bussieras et Chenette, 1992**).
- **Espèce :** L'oocyste sporulé est la forme infestante du parasite ; son ingestion par une espèce sensible déclenche son cycle de vie. D'autre part, ce sont essentiellement les caractéristiques morphologiques de l'oocyste sporulé qui permettent l'identification des différentes espèces (taille, forme, présence ou non d'un micropyle, d'une calotte polaire, d'un corps de Steida, d'un corps résiduel dans le sporocyste...etc. (**Kucera, 1989**))

**Tableau 2** : Temps de sporulation de chaque espèce d'Eimeria (**Reid et al., 1978**).

Espèces :	Temps de sporulation	Espèces :	Temps de sporulation
E.tenella	2 à 5 jours	E.acervulina	1 à 2 jours
E.maxima	2 jours	E.praecox	2 jours
E.mitis	2 jours	E.necatrix	2 jours
E.hagani	1 à 2 jours	E.brunetti	1 à 2 jours
E.mivati	11 à 12 heures		

### 3.1.2. Phase endogène :

#### 3.1.2.1. Excystation :

Le poulet s'infecte en ingérant des oocystes sporulés présents dans l'environnement : litières, aliment et eau souillés par les déjections de poulets excréteurs. Ces oocystes sont mécaniquement broyés au niveau du gésier, leur coque est détruite libérant les sporocystes. Au niveau duodéal, le corps de *Stieda* des sporocystes est dissout sous l'action de la trypsine et des sels biliaires et les sporozoïtes (éléments infectants) sortent activement des sporocystes : c'est l'excystation (**Hendrix, 1998**)

#### 3.1.2.2. Invasion de la cellule hôte :

Chaque espèce coccidienne a une localisation spécifique dans un segment intestinal bien ciblé et colonise soit les cellules épithéliales de surface soit les cellules des tissus sous jacents (**Bussieras et Chenette, 1992**). Les raisons de cette spécificité de site sont encore mal connues (**Jeurissen et al., 1996**).

In vitro, l'invasion cellulaire par *E. tenella* est significativement plus importante dans des cultures cellulaires de cellules de cæcum de poulet, comparé à des cultures cellulaires de reins de poulet (**Augustine, 2001**). Cette spécificité de site semble déterminée à la fois par certaines propriétés du site lui-même, et par des molécules de surface du parasite.

L'invasion en elle-même se résume en trois phases :

- ☒ L'attachement ;
- ☒ L'induction de la vacuole parasitophore ;
- ☒ La translocation du parasite dans la vacuole.

### 3.1.2.3. Multiplication :

Le mode principal de reproduction chez les protozoaires est la reproduction asexuée, mais la reproduction sexuée est également commune. La reproduction asexuée est énergétiquement plus économique. Cependant, elle ne permet qu'une faible variabilité génétique à l'intérieur des lignées, ce qui réduit la rapidité avec laquelle celles-ci peuvent évoluer. Seules les mutations permettent de modifier leur patrimoine génétique. Leur grand pouvoir reproductif et leur cycle de vie rapide leur permettent toutefois de s'adapter assez rapidement pour ne pas être éliminés par sélection naturelle. Chez les Protozoaires du genre *Eimeria*, les deux types de reproduction se succèdent au cours de la phase endogène. On trouve d'abord la reproduction asexuée par fission multiple ou schizogonie puis la reproduction sexuée ou gamétogonie (**Bouhelier, 2005**).

#### • Mérogonie (shizogonie) :

Les sporozoïtes, mobiles, pénètrent dans les cellules épithéliales intestinales ou cæcales selon l'espèce parasitaire. L'invasion cellulaire n'est pas encore complètement élucidée : en particulier le trajet emprunté par les sporozoïtes d'*E. tenella* pour se rendre aux cæca. Une fois le sporozoïte entré dans la cellule, il se transforme en trophozoïte dont le noyau se divise aboutissant à la formation de schizontes ou mérontes. Les mérontes peuvent renfermer plusieurs centaines de mérozoïtes. Une fois matures, les mérontes font éclater les cellules et libèrent les mérozoïtes dans la lumière intestinale. Ces mérozoïtes vont pénétrer à leur tour dans les cellules épithéliales voisines et répéter ce processus de multiplication asexuée. Ainsi, selon les espèces, il peut se produire deux à quatre générations successives de mérogonies. (**Cervieu-gabarel et Naciri M, 2001**)

• **Gametogonie** : Au terme des multiplications asexuées, les mérozoïtes de 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> ou 4<sup>e</sup> génération envahissent les cellules et se développent en microgamontes (gamontes mâles) et macrogamontes (gamontes femelles) selon un déterminisme inconnu (**Villemin, 1984**). Le macrogamonte effectue sa maturation sans division cellulaire et n'engendre donc qu'un seul gamète femelle ou macrogamète. Le microgamonte produit un grand nombre de microgamètes biflagellés, mobiles qui vont aller féconder les macrogamètes. Après fécondation, les zygotes s'entourent d'une coque épaisse et se transforment en oocystes. Ces oocystes sont éliminés

dans la lumière intestinale et rejetés avec les fientes dans le milieu extérieur. L’oocyste est la forme de résistance et de dissémination du parasite. (Soulsby, 1986 ; Bussieras et Coll, 1992)

Ainsi, l’ingestion d’un oocyste s’accompagne quelques jours plus tard de l’élimination dans l’environnement de milliers d’oocystes. Ce temps écoulé chez l’hôte entre l’ingestion d’un oocyste et l’excrétion des premiers oocystes dans les fientes est appelé période prépatente.

Elle est spécifique d’espèce. Elle varie de 4 à 7 jours selon les espèces d’Eimeria chez le poulet. (Losson, 1996)

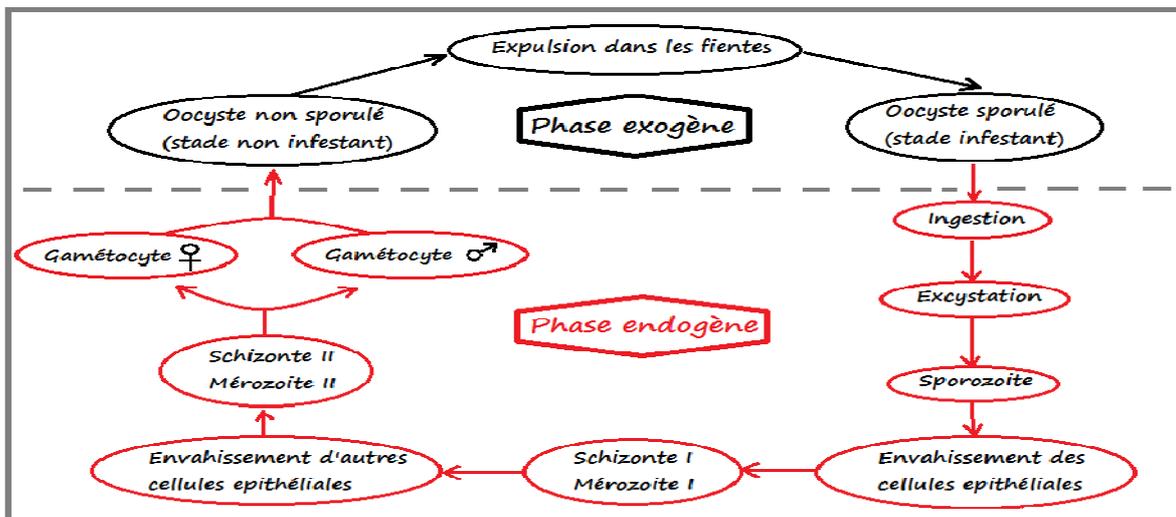


Figure 10 : Schéma général du cycle évolutif de l’espèce Eimeria.

(Villate, 2001; Kennedy, 1996).

Tableau 3 : Nombre de générations de différentes espèces de coccidies chez le poulet

(Y Vore P ,1989)

Espèces	Nombres des shizogonies
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* :

Le cycle des autres espèces de coccidies du poulet est comparable au processus décrit pour *E. tenella*. Certaines caractéristiques sont toutefois propres à chaque espèce concernant : le lieu de développement, le nombre de schizogonies, la période prépatente, la taille de l'oocyste et les stades associés aux lésions.

Quant au transport des sporozoïtes par les lymphocytes intra-épithéliaux jusqu'aux cryptes glandulaires, il n'a encore été démontré que pour *E. tenella*. Les cellules transportant *E. necatrix* et *E. maxima* sont morphologiquement similaires aux IEL observés dans le cas d'*E. tenella*, *E. praecox* et *E. brunetti* se développent à la surface de l'épithélium, approximativement au site de pénétration : on suppose donc que pour ces 2 espèces il n'y aurait pas de transport (**Bouhelier, 2005**).

**Tableau 4** : Les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d'*Eimeria*  
(Chauve et Callait, 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 <sup>er</sup> 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 <sup>ème</sup> 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 <sup>ère</sup> moitié du grêle	gamontes	Précoce

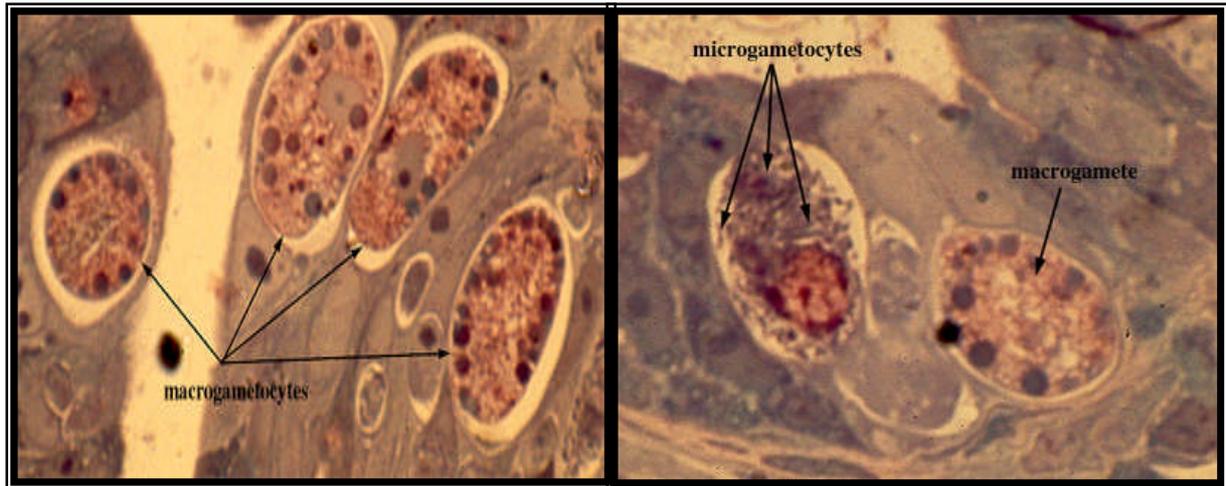
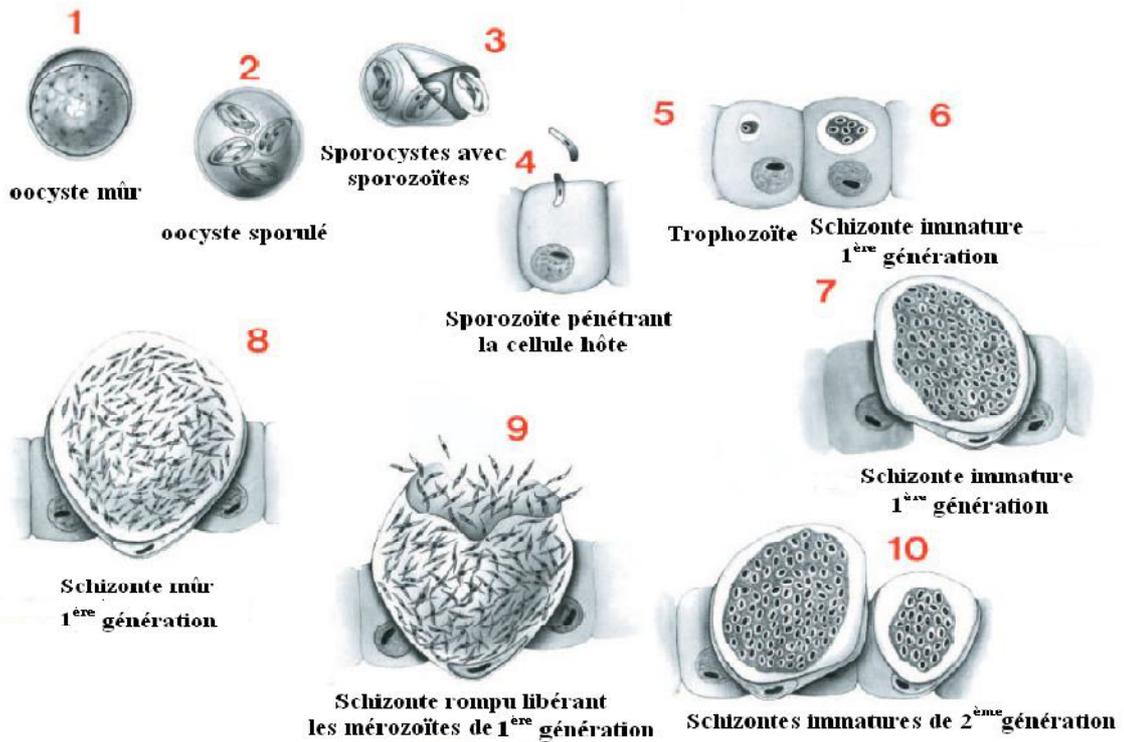


Figure 11: Les macro gamétocytes

Figure12 : Les macro et micro gamétocytes

(Augustine, 2001)



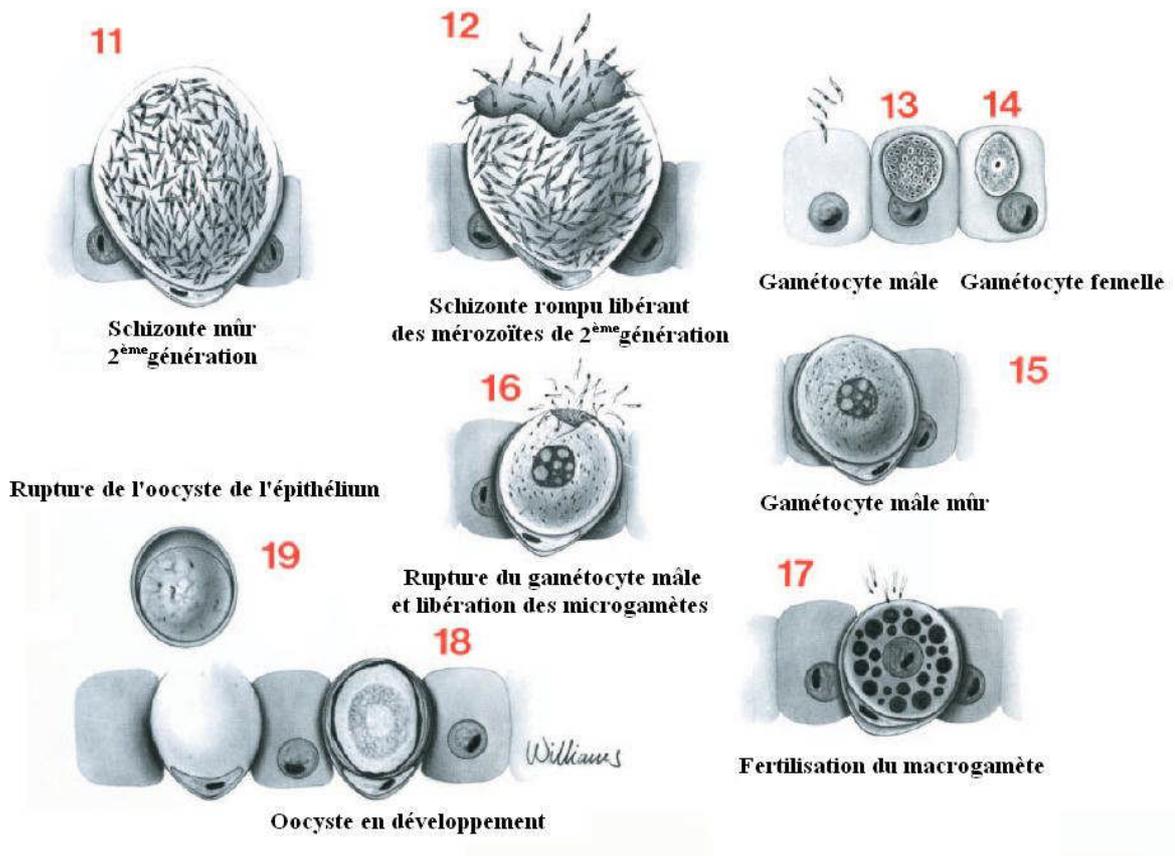


Figure13 : Cycle évolutif des coccidies (Conway et McKenzie, 2007).

## 1. Généralité :

### 1.1.1. Historique :

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 premières observations de coccidies reviennent à l'époque de la découverte du microscope, par **Van Leeuwenhoek** en **1674** qui les décrit comme des corpuscules ovales présentant dans la bile du lapin.

**Remak (1845)** puis **Stieda (1865)** reconnaissent la nature parasitaire de ces corpuscules.

**Lindemann** nommait la parasite "*Monocystis Stiedae*" et la même année **Rivolta (1869)** découvre chez la poule un parasite qu' **Eimer** en **1870** estime être une coccidie.

En **1878**, **Rivolta** donne le nom de "*Esorospermum avium*" aux oocystes de coccidies qu'il trouve chez les gallinacés et certains oiseaux.

Il a fallu attendre **1890** pour que **Railliet et Lucet** décrivent sous le nom de "*Coccidium Truncatum*", une coccidie dans les cellules des tubes urinifères de l'oie. Une année après ils signalent la présence, dans les caecums du poussin des oocystes de coccidies aux quels ils donnent le nom de "*Coccidium Tenellum*".

C'est en **1910**, que **Fantham** étudia le cycle vital d'*Eimeria avium* avec la collaboration de Hadley ; Ces deux chercheurs considèrent à tort toutes les coccidies trouvées chez les poulets, les dindons, les palmipèdes comme étant une seule espèce *E. avium*.

Les recherches poursuivies de **1923** à **1932** faites par : **Tyzzar, Theiler, Jones et Johnson** montrent qu'il existe des espèces distinctes d'*Eimeria* spécifiques pour 1 épithélium intestinal.

Plusieurs expériences ont été faites sur les infestations croisées par **Henry et Hofkamp (1931)**.

### 1.2. Définition :

La coccidiose est une protozoose causée par le développement et la multiplication spécifique dans les cellules épithéliales (tube digestif, foie, rein) d'un protozoaire pathogène communément appelé coccidie de la famille des Eimeriidae. Ce sont des parasites obligatoires appartenant au phylum des apicomplexes ou sporozoaires, un groupe d'agents pathogènes de haute importance économique, vétérinaire et médicale, comprenant entre autres *Toxoplasma gondii*, l'agent de la toxoplasmose et *Plasmodium falciparum*, un des agents du paludisme (**Naciri et Brossier, 2008 ; Conway et McKenzie, 2007 ; Allen et Fetterer, 2002 ; Page et Kim Haddad, 1995**).

L'éclosion des coccidioses animales est surtout liée au mode d'élevage qui crée des conditions favorables à l'évolution des coccidies. Les espèces animales principalement concernées sont : la poule, le lapin, les petits ruminants, les bovins, le chien et le chat (**Emeline Hamon, 2002**)

Dans le cas des coccidioses aviaires, chaque espèce de parasite est spécifique à une espèce de volaille. Chez le poulet, les coccidies appartiennent au genre *Eimeria* et provoquent une infection qui se caractérise 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 ont une incidence plus économique que médicale (**Chermette et Buisseras, 1992**). Une infection par les coccidies est dite coccidiase lorsqu'elle ne provoque pas de manifestations cliniques apparentes de la maladie contrairement à la coccidiose (**Conway et McKenzie, 2007**).

**2. Importance :** La coccidiose est une infection ayant d'importantes répercussions économiques : elle provoque soit de la mortalité soit une forme sub-clinique avec une baisse du rendement et de la qualité. On estime que la coccidiose représente 17% des pertes en élevage industriel (CHERMETTE et coll., 1992). Le coût annuel dans le monde de cette maladie est de 800 millions de dollars (**Williams, 1998**).

La pathologie intestinale de la volaille de chair est dominée dans le domaine parasitaire par les coccidioses selon la 5<sup>ème</sup> conférence la commission régional de l'OIE pour l'Afrique. (**Yvove, 1992**)

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

### 3. Epidémiologie :

La coccidiose est surtout décrite comme étant une maladie de l'élevage intensif, car il a été démontré que la réponse au parasitisme est plus importante dans les élevages à forte densité où la relation hôte-parasite est facilement déséquilibrée.

De même les conditions d'ambiances de ces élevages sont stables et régulières ce qui a fait perdre aux coccidioses leur caractère saisonnier, car c'est une maladie estivale en élevage fermier, mais en général elle apparaît à chaque moment où température et humidité favorables se réunissent (**Bussieras et Chenette, 1992**).

A savoir aussi que ces mêmes conditions d'élevage favorisent le caractère endémique des coccidioses, il est pratiquement inévitable d'avoir des élevages indemnes de coccidies. Cependant une bonne maîtrise des conditions d'ambiance, une bonne alimentation et un bon suivi sanitaire améliorent la lutte anticoccidienne (**Eckman, 1995**).

Le statut immunitaire de l'hôte et la virulence de l'espèce d'*Eimeria* en cause (**Calnek, 1997**).

#### 3.1. Répartition géographique :

La coccidiose sévit dans tout les pays d'élevage, et aucun cheptel n'est indemne. Autrefois on la trouvait essentiellement dans les pays chauds et humides, où les facteurs climatiques favorisent l'évolution et la survie des parasites. Aujourd'hui l'épidémiologie a changé et la coccidiose se repend dans les zones froides et sèches grâce au microclimat créé par l'élevage industriel (**Mekalti, 2003**).

On trouvera donc deux types épidémiologiques correspondant aux deux grands types d'élevage avicole:

- Dans les élevages fermiers, en alimentation traditionnelle, c'est une maladie surtout estivale frappant les jeunes poulets âgés de quelques semaines.

- Dans les élevages industriels, recevant des aliments coccidiosatiques, elle se développe surtout au stade de finition. **(Jeurissen et al., 1996)**

### 3.2. Espèces affectées :

Les coccidioses du genre *Eimeria* sont étroitement spécifiques ; la coccidiose de la poule ne touche donc que cette espèce (*Gallus gallus domesticus*) **(Euzeby, 1973)**. Les coccidies ne sont pathogènes que pour des individus appartenant à des espèces animales bien déterminées, en fonction de telle ou telle espèce de parasites. Les oocystes sporulés ingérés par des animaux qui ne sont pas leurs hôtes habituels, sont éliminés sans avoir subi d'altération et demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible **(Conway et McKenzie, 2007)**

Toute la volaille est réceptive aux coccidies mais il existe une différence fondamentale dans la sensibilité qui est variable en fonction de **(Boka, 2006 ; Mekalti, 2003)**:

- La souche de volaille ;
- L'âge des sujets : les sujets âgés de 10 à 60 jours sont plus sensibles;
- L'état général : les sujets atteints de la maladie de Gumboro font une maladie plus grave.
- L'espèce de coccidie : *E. tenella* provoque une maladie plus sévère.
- Le degré d'infestation.

### 3.3. 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 coccidiennes :

- 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'infestation est réalisée par voie orale, par ingestion d'eau ou d'aliment contaminé par des excréments porteurs d'oocystes sporulés et aussi par l'intervention d'insectes coprophages (**Donal et al, 1991**). L'infection survient aussi par ingestion de compléments alimentaires à base de fèces de poules mal stérilisées (**Euzeby, 1987**).

Il s'agit d'une contamination orale par souillure. Théoriquement, dans un élevage il peut y avoir une coccidiose à partir d'un seul oocyste sporulé (**Conway and McKenzie, 2007 ; Boka, 2006; Mekalti, 2003 ; Schwartz, 1985**).

La pérennité de la contamination est assurée par la grande résistance de l'oocystes dans un milieu favorable. Puis au sein de la nouvelle bande introduite, au contact d'un animal réceptif, le parasite se multipliera, sera excrété en grand nombre et pourra contaminer tout le parquet (**Pinard-Van Der Laan, 1998**).

Les oocystes sont donc toujours présents dans un poulailler pour trois raisons :

- Le parasite est résistant.
- Le milieu est favorable.
- L'animal est réceptif.

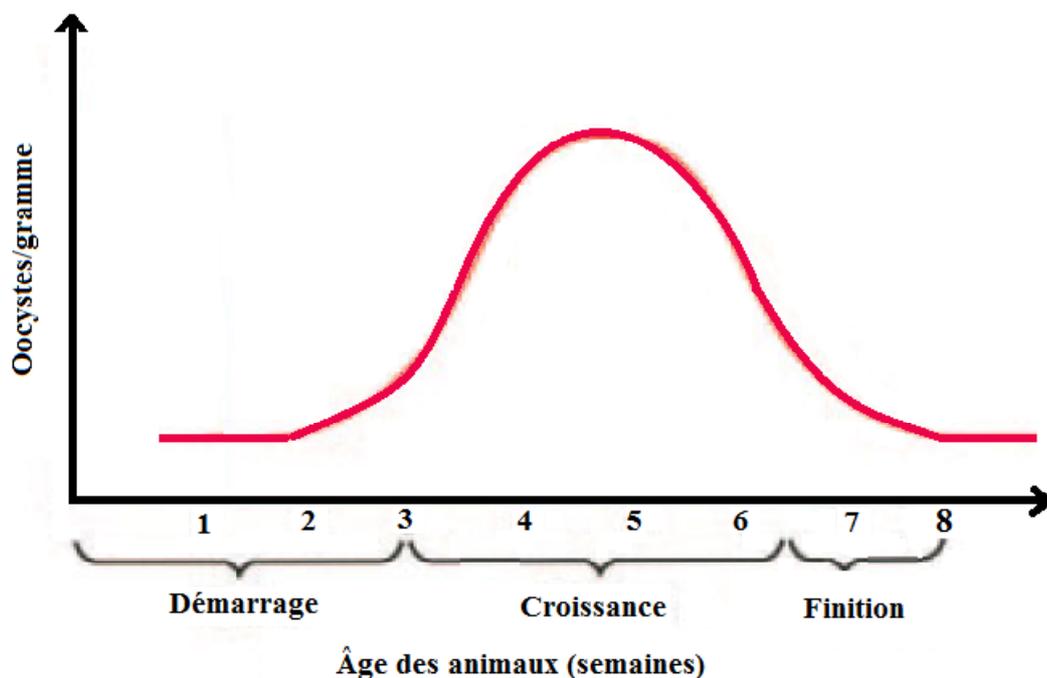
### 3.5. Modalité de dissémination :

Les parasites peuvent être disséminés par de nombreuses façons :

- Les animaux parasités : les poulets parasités qui éliminent les oocystes dans leurs fientes (**Wright, 1998**).
- Les animaux non réceptifs qui, ayant ingéré des oocystes les évacuent intacts.
- L'homme, pouvant véhiculer sur ses chaussures des débris de litière ou des fèces contaminés, ou en transportant du matériel souillé d'un élevage à un autre.

La contamination est toujours horizontale et per os, à partir d'aliments ou d'eau souillés.

- Démontrer la présence d'oocystes dans le bâtiment avant l'introduction d'un nouveau lot n'est pas chose facile. Si la litière de la bande précédente a été correctement enlevée et les mesures d'hygiène parfaitement appliquées durant le vide sanitaire, il reste très peu d'oocystes : la probabilité d'en retrouver dans les prélèvements de sol est très faible (**Mekalti, 2003**)
- Intervention d'insectes coprophages : ayant absorbés puis rejetés des oocystes intacts ; même après élimination de la litière, les insectes peuvent recontaminer le milieu (**Euzeby 1987**).



**Figure 14** : Oocystes par gramme de litière au cours de l'âge des animaux (**Conway et McKenzie, 2007**).

### 3.6. Cause 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 (**Saville, 1992**)

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. Réceptivité :

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

#### 3.7.1. Facteurs intrinsèques (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<sup>ème</sup> 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 (Immunodépressives) (G.Guyony et J.Michel, 2002)

### 3.7.2. Facteurs extrinsèques :

Les conditions d'élevage jouent un rôle dans le maintien de l'équilibre entre l'hôte et son parasite (Naciri et Coll, 1982).

✓ **Densité** : la surpopulation avec le non respect de la densité en élevage industriel augmente la sensibilité et inhibe l'acquisition de l'immunité. De se 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** : En dehors des agressions auxquelles sont soumis les animaux dans le milieu d'élevage, les conditions d'ambiance peuvent agir sur la réponse au parasitisme : une température élevée semble diminuer les manifestations pathogènes : cela serait lié à une augmentation de la température corporelle des animaux, défavorable, au bon développement des parasites (ANDERSON et coll, 1976).

✓ **Stress** : L'importance des « stress » d'élevage est actuellement reconnue : Une erreur d'alimentation, un microclimat défavorable, un transport, peuvent être à l'origine de coccidioses cliniques malgré un état sanitaire correct. Le stress pourrait augmenter, dans certaines conditions, la résistance à l'infection. En effet, la cascade hormonale et neuronale induite agit sur l'immunité (BANFIELD et coll, 1998).

✓ **Qualité de la litière** : Elle détermine le nombre d'oocystes infectieux. La litière sèche n'a pas assez d'humidité pour crée 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 maitriser ; 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).

✓ **Mode d'élevage** : La conduite de l'élevage déterminera un état sanitaire plus ou moins correct : Par exemple, l'élevage sur grillage diminue les sources de contamination. Cependant, si la réponse immunitaire de l'animal satisfaisante, il pourra supporter des doses infectantes

relativement importantes. A l'inverse, tout facteur diminuant la résistance des animaux peut s'avérer catastrophique (**Naciri et Coll, 1982**).

✓ **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 sporozoites (**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**).

#### 4. Résistance de parasite :

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

L'oocyste peut rester viable et infectieux dans l'eau pendant plusieurs mois à des températures comprises entre 0 et 38°C et jusqu'à un an dans un milieu humide. Il résiste à la majorité des désinfectants usuels dont l'hypochlorite à 3%, les iodophores, le formaldéhyde à 5%.

En revanche, un traitement avec le bromure de méthyle est actif, l'exposition à une température de 80°C détruit les oocystes et sont tués par dessiccation (**Soares. A.J, 2003**)

#### 5. 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. (Schwartz, 1985)

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).

- **E. acervulina** : - Chute de la consommation, mauvaise digestion, mauvaise absorption et utilisation des nutriments. - Agents pathogènes associés: Clostridium perfringens.
- **E. maxima** ; Défaut de pigmentation, chute de croissance, mortalité lors d'infestations sévères
- **E. necatrix** : - Chute de consommation et de poids, excrétion sanguinolente, mortalité.
- **E. brunetti** : - Mauvaise digestion et absorption des nutriments, mortalité lors d'infestation très sévères
- **E. tenella** : - Excrétions sanguinolentes et anémie, chute d'appétit et de poids, mortalité élevée - Agents pathogènes associés : salmonelles



**Figure 15** : Un des symptômes de la coccidiose ([lien A](#))

Les infections sub-cliniques entraînent une diminution des performances zootechniques, ce qui entraîne des pertes économiques. La vaccination et l'utilisation d'anti-coccidiens 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 (Donal et al., 1991)

## 6. Les lésions :

### 6.1. 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<sup>ème</sup> jour par des hémorragies en nappes, entraînant à partir du 5<sup>ème</sup> 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<sup>ème</sup> 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 (**Eckman, 1995**).

Ces agrégats caeaux se rompent et sont rejetés avec les déjections dès le 8<sup>ème</sup> 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 figures).

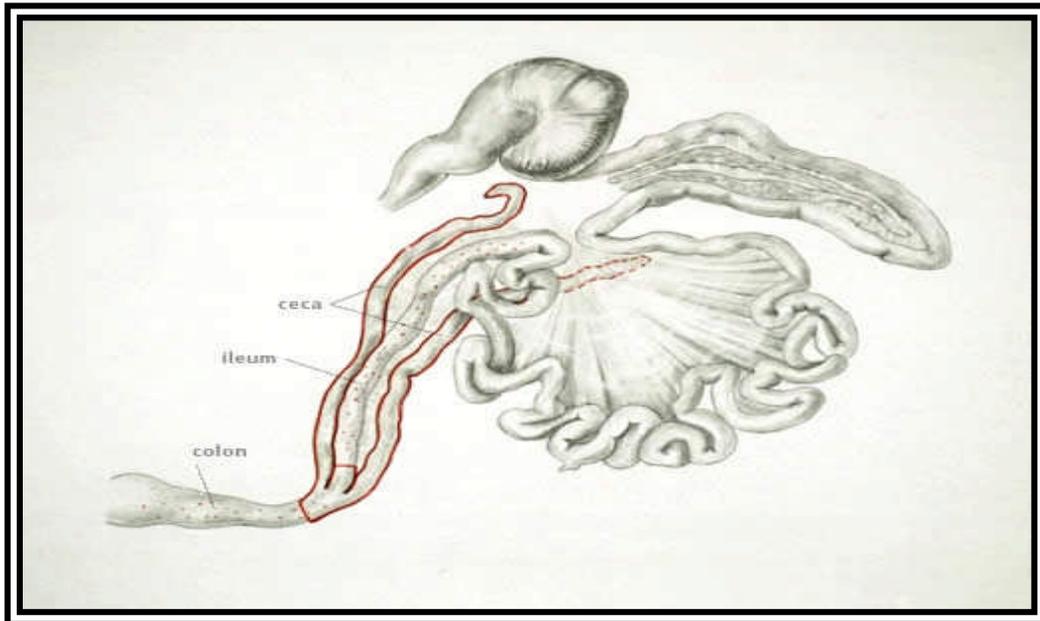


Figure 16 : Localisation d'Eimeria tenella dans l'intestin (Dr. Constantinescu G, 1995)

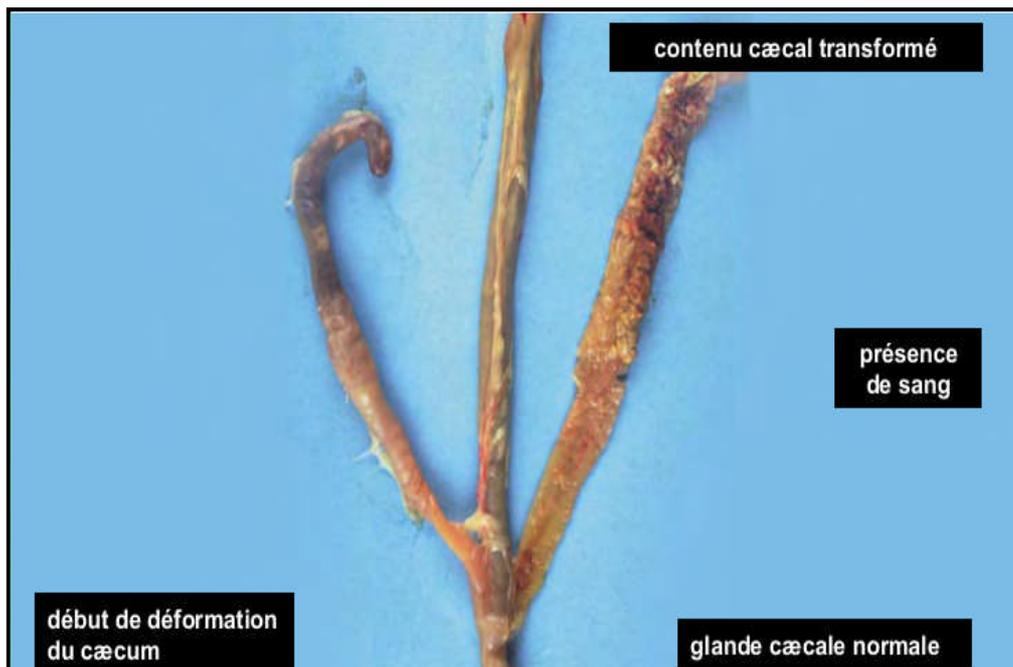


Figure 17 : Caecums dilatés, contenant du sang (Score 2) (lien A)



**Figure 18** : Erosion de la muqueuse caecale (score 3). ([lien A](#))

### 6.2. 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 (**figure 4**)

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.

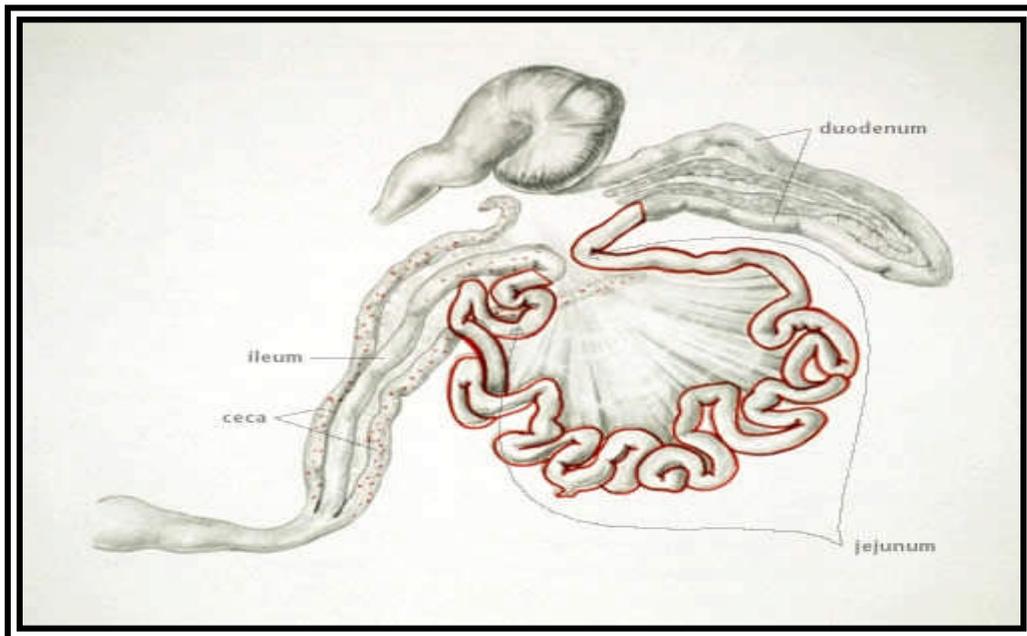


Figure 19 : Localisation d'*Eimeria necatrix* dans l'intestin (Dr. Constantinescu. G 1995)



Figure 20 : muqueuse oedémateuse et recouverte d'un exsudat associée à des lésions hémorragiques dans le petit intestin. (Lien A)

### 6.3. 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).

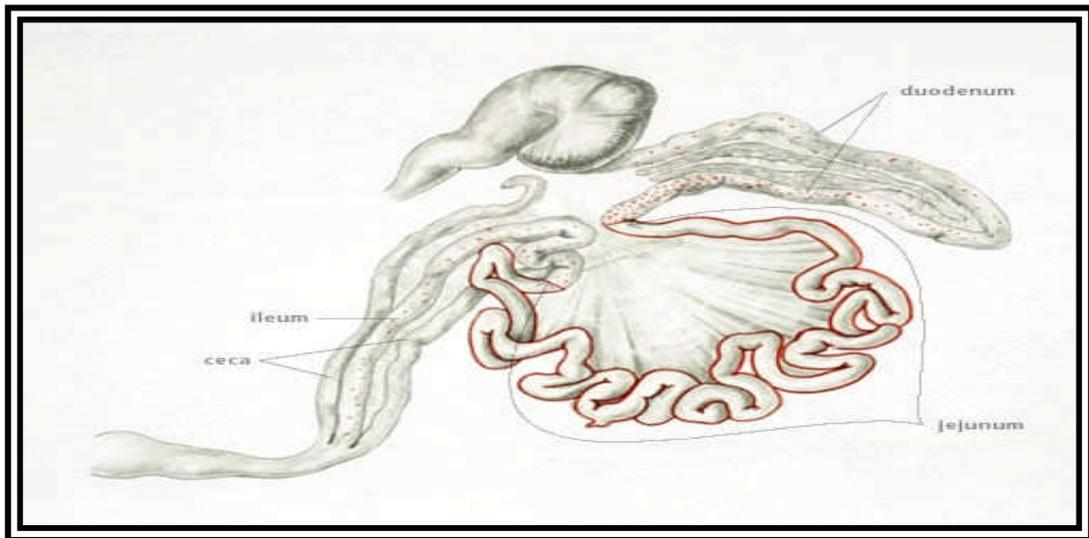


Figure 21 : La localisation d'*Eimeria maxima* dans l'intestin (Dr. Constantinescu G 1995).



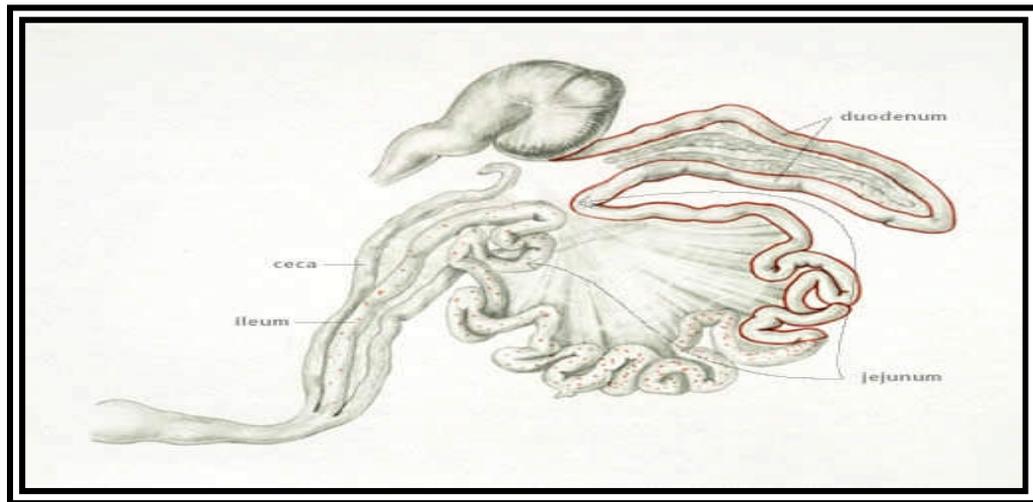
Figure 22 : Des pétéchies hémorragiques sur la muqueuse intestinale. (Lien A)

#### 6.4. Coccidiose intestinale et caecale due à *Eimeria brunetti* :

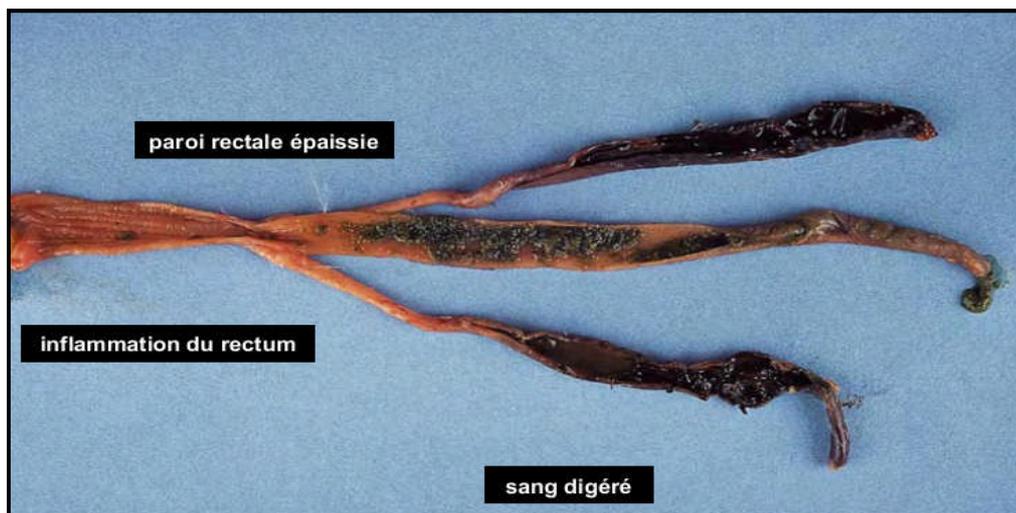
*Eimeria brunetti* se développe dans la deuxième moitié de l'intestin et ravage toute la zone inférieure au diverticule vitellin.

La paroi de l'intestin peut s'amincir, se congestionner et porter quelques pétéchies visibles du côté de la séreuse, un ballonnement de l'iléon terminal, nombreuses petites pétéchies du côté muqueux en stries longitudinales (Peter Saville., 1999).

Rarement de dépôts et fragments nécrotiques blancs responsables d'occlusions.



**Figure 23** : Localisation d'*Eimeria brunetti* dans l'intestin (Dr. Constantinescu. G 1995).



**Figure 24** : Lésions hémorragiques visibles sur la séreuse (Lien A)

#### 6.5. Coccidiose duodénale due à *Eimeria acervulina* :

Les lésions qu'elle provoque sont blanchâtres 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)

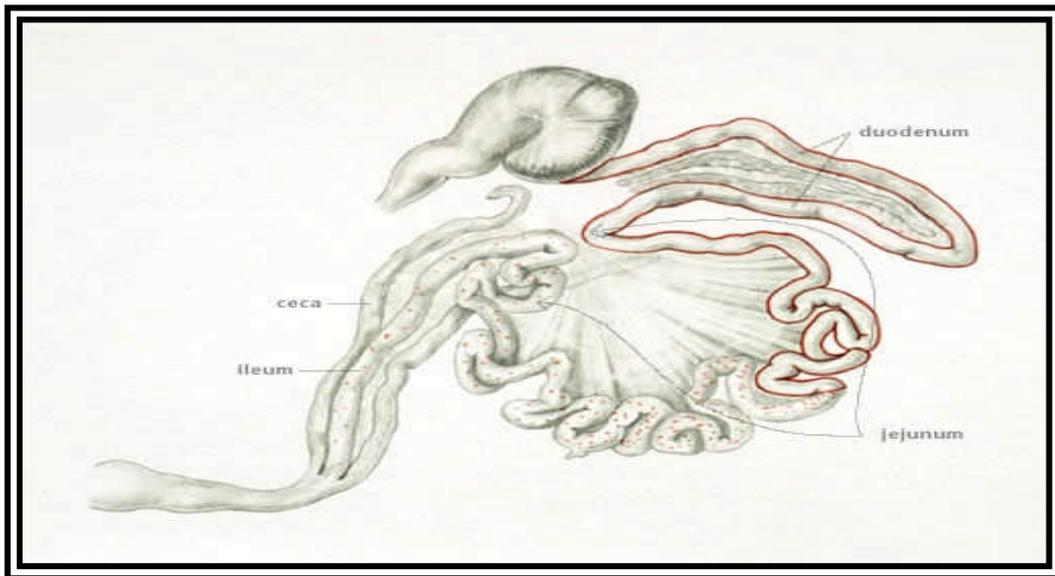


Figure 25 : La localisation d'*Eimeria acervulina* dans l'intestin (Dr. Constantinescu G 1995).

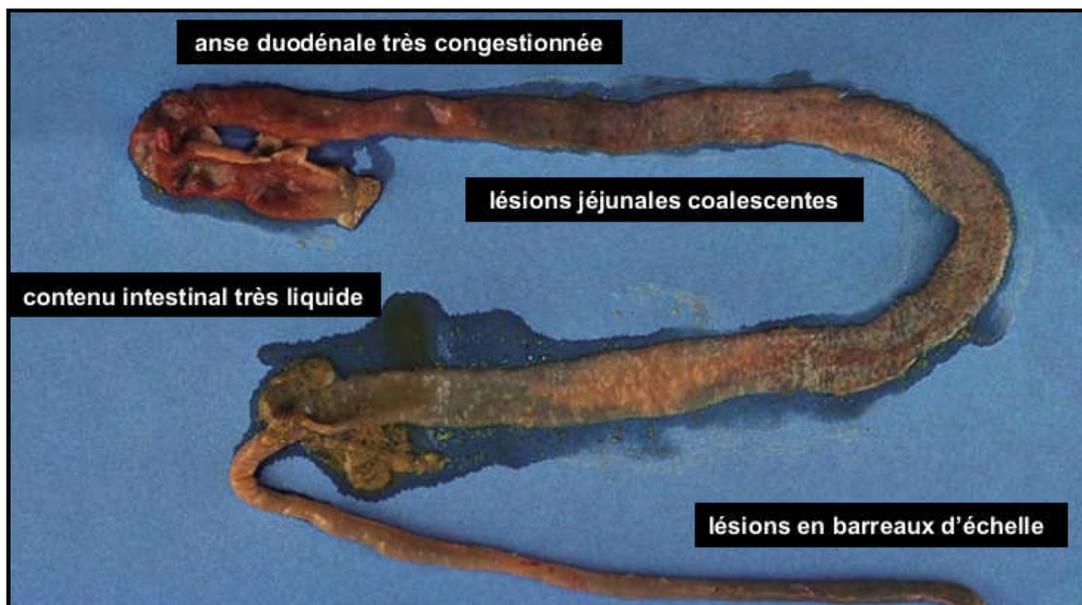


Figure 26 : Les points blancs sur la muqueuse de duodénum et jéjunum (Lien A)

#### 6.6. 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).

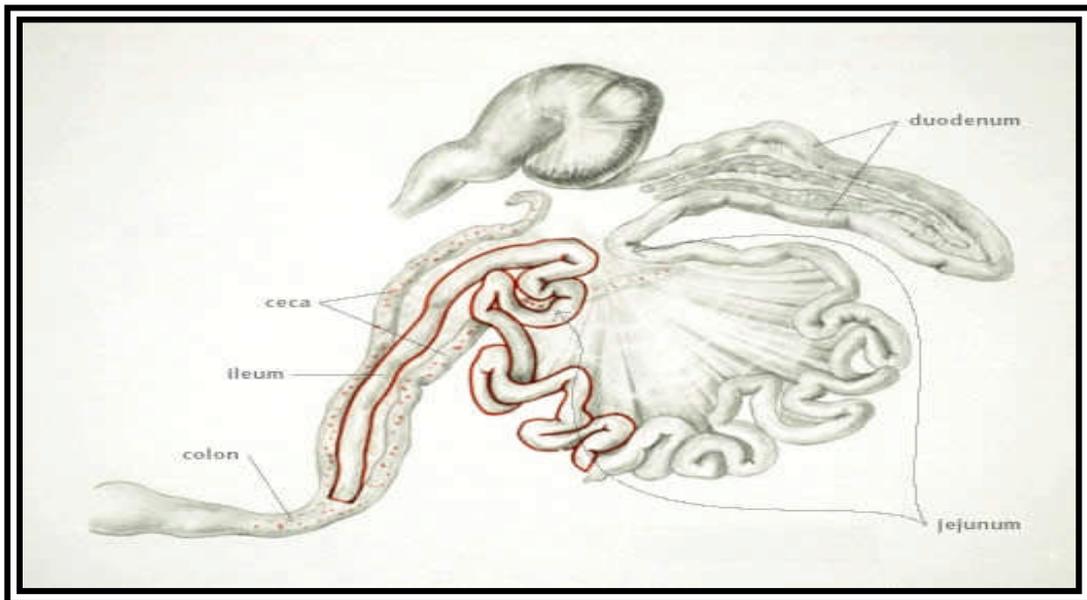


Figure 27 : La localisation d'*Eimeria mitis* dans l'intestin (Dr. Constantinescu. G 1995)

#### 6.7. 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).

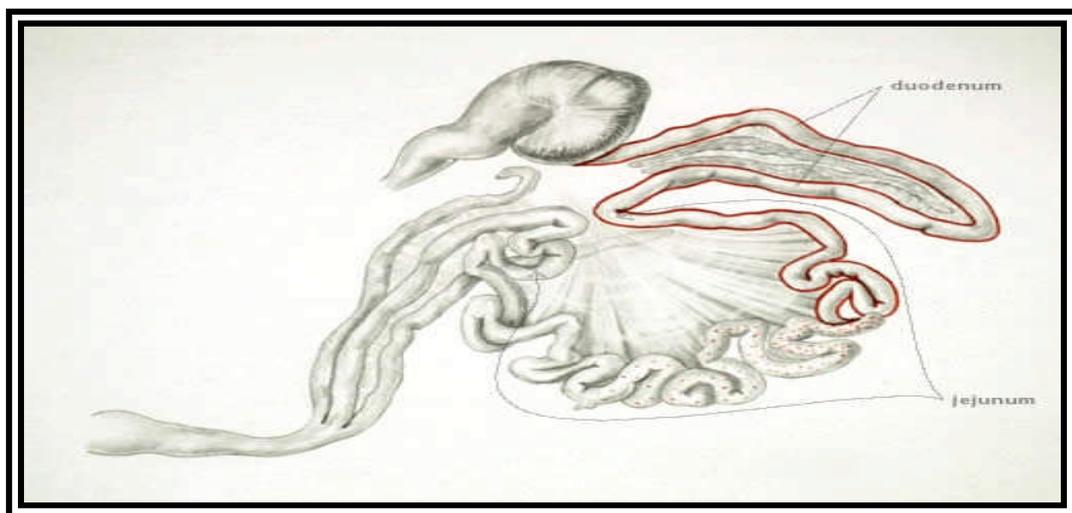


Figure 28 : La localisation d'*Eimeria preacox* dans l'intestin (Dr. Constantinescu G 1995).

#### 7. 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**).

### **7.1. Diagnostic épidémiologique :**

Le seul moyen fiable d'identifier l'apparition de problèmes dus aux coccidioses est de mettre en place un programme de surveillance continue.

#### **a - Commémoratifs d'élevage**

Tous les commémoratifs répertoriés concernant l'élevage doivent être analysés (poids, indice de conversion, et anticoccidiens utilisés sur les lots précédents, maladies intercurrentes...) pour comprendre les raisons de l'infection clinique (coccidioses primaires ou secondaires), pour savoir comment la traiter puis comment prévenir le lot de poulets suivant de la maladie (**Reid, Blacke et al., 2010**).

#### **b - Examen clinique**

\* Observer les animaux, rechercher les symptômes de coccidioses et noter le nombre et la distribution des animaux affectés dans l'élevage.

\* Observer l'état de la litière : humide, présence de sang...

\* Vérifier la température, la ventilation...

#### **c - Prélèvement d'aliment**

Prélever des échantillons d'aliment dans les sacs lors de la livraison, en présence du fournisseur, pour une analyse du taux d'incorporation de l'anticoccidien, et porter une réclamation si des coccidioses se déclaraient dues à un sous-dosage (**Mc dougald, 1998**)

**d - Prélèvement de sang :** Ce prélèvement sera plutôt effectué lors de problème de coccidioses chez des poulettes de remplacement ou futurs reproducteurs pour déterminer au laboratoire les titres en anticorps contre, les principales maladies immunosuppressives : maladie de Marek, maladie de Gumboro, maladie de Newcastle...

En outre, la coloration sérique est un indicateur très sensible de coccidioses subcliniques (**Yvoré et al., 1993**).

## **7.2. 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 hémorragique qui est le principale 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 pathognomonique et l'examen clinique a lui seul, ne peut en aucune façon permettre de conclure à l'existence d'une coccidiose (**Merial. 2003**).

## **7.3. Diagnostic de laboratoire :**

### **7.3.1. 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. (**Euzeby J., 1987**).

### **7.3.2. 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 et on peut les récupérer pour les examiner. (**Euzeby J., 1987**)

### **7.3.3. Examen sérologique :**

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

#### **7.3.3.1. Le test Elisa :**

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

#### **7.3.3.2. 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).

### 7.3.3.3. PCR :

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).

## 8. 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. (Soares A.J 2003)

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 (Emeline Hamon, 2002)

Mortalité de 0,5 à 1% par jour, avec déshydratation, hypertrophie de la paroi intestinale et un dépôt brun-jaunâtre épais et sec (Cadoré J. Let al, 1995)

### - Entérite ulcéralive

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

d'amaigrissement, diarrhée, déjections brunâtres devenant presque blanches. (**Cadoré J. Let al, 1995**).

**- Histomonose :**

Habituellement observée chez les oiseaux de 3 à 5 semaines, caractérisée par une somnolence, faiblesse, perte d'appétit, et des déjections mousseuses brun-jaunâtre. Les lésions caecales peuvent se développer occasionnellement. (**Magvet, 2003**).

- **Autre maladies :** Il faut un examen microscopique pour exclure la coccidiose, le choléra, l'hépatite aviaire, Capillariose, Maladie hémorragique, Pullorose, Salmonellose, Typhos. (**Yvoré, 1989**).

**9. Examen post-mortem (scores lésionnels) :**

Compte tenu de l'autolyse rapide des tissus chez les animaux morts, il est préférable de sacrifier 5 poulets entre 28 et 35 jours. Une autopsie complète doit être réalisée pour rechercher les lésions de coccidioses mais également celles d'autres maladies (aérosaculite, septicémie, atrophie du thymus ou de la bourse de Fabricius... entérite nécrotique). (**Railliet, 1891**). La pathogénicité est une aide précieuse à la diagnose, elle aide à l'identification des espèces par la nature et la localisation des lésions macroscopiques. (**Sholtyseck, 1962**). Ces lésions sont spécifiques de chaque espèce infectant le poulet. (**Hendrix, 1998**). Aussi, *E. acervulina* et *E. tenella* sont facilement identifiables, la première dans l'anse duodénale avec ses tâches blanches en barreaux d'échelle, et la seconde dans les cæca par des pétéchies, des saignements et un amas central plus ou moins dur formé par une importante accumulation de sang et de desquamations de la surface de la muqueuse (**Calnek, 1997**). *E. necatrix* et *E. maxima* causent des renflements et des ballonnements au niveau de l'intestin moyen. Les pétéchies ou hémorragies dues à *E. necatrix* donnent un aspect poivre et sel caractéristique à l'intestin. (**Kadhim, 2014**). Ne pas confondre coccidioses et entérite nécrotique due à *Clostridium perfringens*. Les deux peuvent être associées : les coccidioses précédant ou déclenchant souvent les épidémies d'entérites nécrotiques. Un diagnostic différentiel rapide peut être effectué en examinant au microscope un grattage de muqueuse : la présence ou non de stades de développement parasites confirme ou infirme le diagnostic de coccidiose. (**Euzeby., 1987**).

**Traitement et prophylaxie :****1. Traitement :**

Il existe deux groupes distincts d'anticoccidiens :

- Les coccidiostatiques, qui stoppent ou inhibent la croissance des coccidies intracellulaires tout en permettant une infection latente après retrait des médicaments.
- Les coccidiocides qui détruisent les coccidies pendant leur développement. **(Matsui et al., 1984).**

**Tableau 5:** propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelques molécules  
**(Manger, 1991 et Fowler, 1995)**

<b>Produits coccidiostatiques :</b>	<b>Produits coccidiocides :</b>
Clopidol	Diclazuril
Quinolone	Toltrazuril
Robenidine	Dinitolmide
Amprolium	ionophores
	Nicarbazine

La barrière entre ces 2 groupes n'est pas toujours bien définie : si les Quinolones et le Clopidol sont purement coccidiostatiques et le Diclazuril purement coccidiocide, d'autres médicaments anticoccidiens peuvent être, selon la posologie, utilisés en tant que coccidiostatiques ou coccidiocides. En effet le Dinitolmide est coccidiostatiques sur les premiers merozoites mais un traitement prolongé fini par avoir des effets coccidiocides. De plus les anticoccidiens n'ont pas la même action sur tous les stades de développement du parasite **(Manger, 1991).**

La Robénidine est initialement coccidiostatique sur la première génération de shizonte, mais elle a également un effet coccidiocide sur la deuxième génération de shizonte, sur la deuxième génération de merozoites et sur les gamétocytes **(Fowler, 1995).**

La plupart des anticoccidiens utilisés actuellement dans la production des volailles sont des coccidiocides.

On distingue les produits de synthèse et ceux issus de fermentation de *Streptomyces*, les polyéthers ionophores majoritairement utilisés dans la prophylaxie de la coccidiose (**Mekalti, 2003**).

## 2. Les anti-coccidiens non spécifiques :

Il s'agit surtout des sulfamides. Ces substances ont une activité anti-coccidienne, mais il faut se méfier de leur toxicité sur le rein des jeunes oiseaux (moins de 3 semaines) (**Yvoré, 1989**).

Ils agissent comme inhibiteurs et antagonistes de l'acide amino-benzoïque. Leur action s'exerce sur les schizontes de première et deuxième génération et pour certains, sur les gamétocytes selon la posologie utilisée. Elles sont coccidio-statiques ou coccidiocides (**Page et kim haddad, 1995**).

La plupart des sulfamides et notamment la **Sulfadimérazine** laissent se former les schizontes de deuxième génération et sont donc immunogènes, malheureusement des cas de chimiorésistance sont observés (**Habarcon, 1970**).

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 1'eau de boisson.
- **Sulfachlorpyrazine** : 0,3‰ dans 1'eau.
- **Sulfadiméthoxine**: 0,5 à 0,75‰ dans l'eau selon l'âge des sujets.
- **Sulfaquinoxaline**: 0,4‰ dans 1'eau.

Les sulfamides sont soit utilisées seules soit potentialisées par association avec la **pyriméthamine** ou la **Diavérdine** 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. (**Benfeild et coll, 1998**).

## 3. Les anticoccidiens spécifique :

- **Le 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 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**:

Cette substance possède une très bonne activité anti-coccidienne et n'est pas toxique aux doses préconisées. C'est un antagoniste de la thiamine (vit B1) qui est nécessaire au

métabolisme des coccidies. L'**Amprolium** s'utilise sous forme de poudre à 20% ou en solution à 12% en curatif ou en préventif. (Villate, 2001).

- **La Diavéridine:**

Dérivée de la pyrimidine qui potentialise l'activité anti-coccidienne 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 (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. (Yvoré, 1989).

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

- **Clopidol :**

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

- **Ethopabate :**

Il agit comme inhibiteur de l'acide amino benzoïque et de la synthèse des folates. Ce produit qui complète l'action des antivitamines B1 et en augmentant le spectre d'activité. Il est toujours associé à l'Amprolium ou à la Sulfaquinoxaline (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).

#### 4. 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 antidiarrhéique.
- 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**)

#### ■ Remarque :

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

#### 5. 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<sup>®</sup>, Natustat<sup>®</sup> et Zycox<sup>®</sup> 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 6 : Quelques plantes utilisées contre la coccidiose aviaire (Williams, 1998).

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)

## 6. Développement de tolérance et de la résistance.

La tolérance décrite comme un état de réponse qui diminue l'effet pharmacologique d'un produit anti-coccidien résultant d'une exposition antérieure. C'est un changement quantitatif de sensibilité. Habituellement un dosage accru obtiendra la réponse typique de médicament anti-coccidien.

La résistance est un état d'insensibilité à un produit qui cause l'inhibition de croissance ou la mort du parasite.

Le développement de la tolérance et la résistance est liée soit à l'espèce parasitaire ou à l'anti-coccidien (Euzéby, 1987)

- **L'espèce parasitaire** : Avec la maturation de parasite ou leur adaptation et aussi à l'augmentation de la pathogénie ; avec l'utilisation de **clopidiol** et de **buquinolate**, les changements de la pathogénie des parasites peuvent se produire naturellement sur une certaine période et pourraient donner un aspect de fausse résistance, (Chapman. H.D. 1999).
- **Selon l'anti-coccidien** : Le mode d'action du produit anti-coccidien détermine la manière d'apparition de la résistance ou la tolérance selon le lieu d'inhibition au niveau des systèmes enzymatiques du parasite.

En outre, il suppose que la chance de la résistance sera diminuée si l'anti-coccidien est de type coccidiocide, Ainsi qu'une faible activité intrinsèque d'anti-coccidien contre le parasite peut développer la résistance. (Villate, 2011).

**Tableau 7** : Les anti-coccidiens actuels dans les grands élevages avicoles (Villate, 2001).

Nom de produit	Espèce animale	Age maximal par semaines	Mode d'action
Amprolium	poulet de chair, dindon, pintade	-----	Permet l'excrétion de quelques oocystes d' <b>E. tenella</b>
DOT	volaille	-----	-----
Méticolorpindol	poulet de chair, pintade	-----	-----
Monensin sodium	Poulet de chair, pondeuse, dindon	16	Extraction oocystales
Robénidine	Poulet de chair, dindon.	-----	Coccidiocide
métichlorpindol	Poulet de chair, future pondeuse, dindon.	12 à 16	Coccidiocide : <b>E. acervulina</b> . Coccidiostatiques : <b>E. tenella</b> .
Nicarbazine	Poulet de chair	-----	coccidiocide
Narasin, Monteban	Poulet de chair	-----	Excrétions oocystales

## 7. Prophylaxie :

Il est plus facilement admis actuellement que pour de telles entités parasitaire, en production avicole, il n'est pas nécessaire d'obtenir une éradication complète de la coccidiose, mais simplement d'en réduire les conséquences et la rendre supportable afin qu'elle ne compromette pas la production. (Anonyme, 2004)

7.1. **Prophylaxie sanitaire** : La biosécurité en élevage est le seul moyen de limiter le risque d'infestation ou du moins, de le maintenir sous un seuil d'équilibre :

**7.1.1. Limiter l'accumulation des matières contaminantes :**

L'élément infectant est l'oocyste. Il est éliminé dans les fientes des animaux : il faudra donc éviter l'accumulation des déjections et leur contact avec les animaux. L'idéal serait l'élevage sur caillebotis et grillage car il limite le contact entre les volailles et les fientes, donc le parasitisme.

Lorsque l'élevage se fait sur sol, il faudra une litière d'une épaisseur convenable, ainsi les fientes s'enfuissent facilement. De plus, il est déconseillé de la brasser en cours d'élevage car cela rend accessible des oocystes infectants qui ont sporulé **(Meklati, 2003)**.

Une fois entassée, la litière offre de mauvaises conditions pour la sporulation. S'il s'avère nécessaire de refaire la litière, il est préférable de superposer une couche assez importante sans enlever la litière souillée **(Baltazart, 2010 ; Itavi, 1997)**.

La conception des poulaillers est importante. Le bâtiment doit être conçu selon les normes en vigueur afin de favoriser une bonne ventilation et d'éviter l'ensoleillement. Aussi, une bonne implantation est aussi nécessaire ; il faudra éviter les terrains humides et choisir un endroit abrité des vents et d'accès facile **(Mekalti, 2003)**. L'axe des bâtiments doit être parallèle aux vents dominants de la saison des pluies et les abords doivent être soigneusement entretenus en éliminant les herbes hautes, en installant des gouttières ou des caniveaux.

Les zones d'accès au parcours des animaux doivent particulièrement être soignées. C'est un lieu où les animaux stationnent fréquemment, où ils défèquent beaucoup : des trottoirs bétonnés permettront un bon nettoyage. Les abreuvoirs et les mangeoires ne doivent pas être souillés. Leur conception doit donc être telle que les animaux ne puissent pas déféquer dedans **(Van Eekeren, 2006)**.

La densité des animaux est un point à maîtriser, car, non seulement une forte densité diminue la résistance des animaux mais en plus favorise rapidement, l'augmentation de la concentration en oocystes **(Magdelaine et Chesnel, 2002)**.

Enfin, le suivi sanitaire des oiseaux est important : les coccidies sont des parasites opportunistes qui profitent de l'affaiblissement des oiseaux pour infester l'hôte. Pour accroître leur résistance, les oiseaux doivent être nourris avec une alimentation de bonne qualité et riche en vitamines A et D. **(Allen et al., 1998)**.

### 7.1.2. Limiter les contaminations extérieures :

Plusieurs bâtiments peuvent être dans le même élevage ; des bottes ou des surbottes spécifiques à chaque bâtiment sont un moyen de limiter l'apport de coccidies depuis le milieu extérieur. Un sas à l'entrée permet de changer de bottes, de vêtements, de se laver les mains. Le pédiluve a un effet mécanique, par le nettoyage du bas des chaussures, mais il faut veiller à son bon entretien car il peut très vite se transformer en un réservoir de pathogènes. **(Alfaro et al., 1998).**

L'aire d'accès au bâtiment sera bétonnée avec un rotoluve, évitant toute contamination par les véhicules (livraison d'aliment, ramassage des animaux...). L'accès des bâtiments doit être limité au strict nécessaire. On luttera contre la présence d'animaux divagants [enceinte grillagée] et des nuisibles [rodenticide, insecticide] **(Boka, 2006 ; Van Eekeren, 2006).**

### 7.1.3. La désinfection du milieu :

Entre deux bandes, il est indispensable de procéder à une désinfection complète. Le nettoyage des bâtiments doit se faire rapidement et doit être le plus complet possible. Dès le départ des animaux, tout le matériel d'élevage sera démonté et sorti du bâtiment, la litière sera enlevée **(Mirabito, 2004).**

L'évacuation des litières permet de réduire le nombre de coccidies mais il faut les stocker le plus loin possible des bâtiments. Le lavage des murs et du sol avec une bonne évacuation des eaux usées permet d'éliminer la plupart des oocystes. Le nettoyage doit rendre possible la mise à nu des matériaux, bois, ciment, tôle, matière plastiques (les matériaux poreux sont à éviter dans l'élevage). Cette opération doit se faire avec de l'eau sous pression, voir avec une brosse. L'usage de dégraissant et de matériel décapant est envisageable pour le matériel d'élevage **(Baltazart, 2010).** Le respect d'un vide sanitaire permet de sécher le bâtiment. Les coccidies sont sensibles à la dessiccation **(Williams et al., 1996).**

La désinfection par des agents chimiques est très difficile. Un dégagement élevé d'ammoniac inhibe les oocystes. L'ammoniaque à 4% empêche la sporulation si son action est prolongée pendant 12 heures. Si l'action est brève, 15 min, la sporulation a lieu mais le développement endogène semble limité. La désinfection la plus efficace semble être un lessivage du sol complété d'un système de brûlage du sol. On peut aussi réaliser la désinfection par immersion et bain du petit matériel, ou par fumigation ou brumisation dans le bâtiment, hermétiquement clos **(Reperant, 1998).**

## 7.2. Prophylaxie médicale :

Les mesures de prévention n'empêchent pas toujours l'apparition de la maladie. Il faut alors envisager d'autres moyens efficaces : la chimioprévention et la vaccination (**Jeurissen et al., 1996**)

### 7.2.1 Chimioprévention :

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:

**Tableau 8** : Les anticoccidiens les plus utilisés et la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies (Bumstead et Coll., 2000).

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 (Itavi, 1997)

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)**.

### 7.2.2 Traitement chimique (médicament):

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)**.

### 7.2.3 La vaccination :

C'est une alternative nouvelle par rapport à la chimioprévention, mais elle n'est cependant pas encore bien répandue. Il existe différents types de vaccins :

- Des vaccins vivants virulents contre les coccidioses du poulet et du dindon (Coccivac et Immucox respectivement aux Etats-Unis et au Canada). Ils sont interdits en France; car ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire des coccidioses. **(Naidoo, 2008)**

- Des vaccins vivants atténués : Il s'agit de vaccins tels que Paracox<sup>®</sup>-8, Paracox<sup>®</sup>-5 et Livacox<sup>®</sup>. Le Paracox<sup>®</sup>-8 (8 souches d'Eimeria) est destiné aux volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) ; tandis que le Paracox<sup>®</sup>-5, récemment mis sur le marché, est réservé au poulet de chair. Ce dernier est plus facilement disponible et moins onéreux que le Paracox<sup>®</sup>-8, mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimioprévention. Ce vaccin 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. Cependant, le vaccin idéal serait un vaccin recombinant **(Naciri, 2001)**.

## **1. Objectif :**

L'objectif de notre travail est d'enquêter au niveau du terrain sur la coccidiose du poulet de chair dans les régions de Bejaia et de Médéa, en se basant sur les points suivants :

- Quelles sont les maladies les plus fréquentes chez le poulet de chair dans les régions d'enquête (**willaya de Bejaia et Médéa**) ?
- Quelles sont les symptômes et lésions les plus fréquents qui peuvent orienter vers la coccidiose du poulet de chair ?
- Sur quoi est basé le diagnostic des vétérinaires sur le terrain ?
- Quelles sont les méthodes de prévention et quel est le type de traitement le plus utilisé contre cette pathologie ?

## **2. Lieu et période d'étude :**

Cette enquête a été réalisée au niveau des wilayas de Bejaia et Médéa durant la période s'étale d'octobre à avril 2017.

## **3. Matériels et méthodes :**

### **3.1. Matériels :**

Les informations ont été recueillies par le biais d'un questionnaire tiré à 30 exemplaires pour les vétérinaires praticiens.

### **3.2. Méthodes :**

#### **3.2.1. Modalités du recueil des données :**

Comme modalités de travail, l'enquête a été réalisée par des rencontres directes avec les vétérinaires praticiens des régions de willaya de Bejaia et Médéa. On a récupéré les questionnaires distribués, chacun de ces derniers est composé de 17 questions dont la majorité au système de choix multiples, ce système présente l'intérêt de permettre une meilleure compréhension et contrôle de cette maladie parasitaire (coccidiose), et l'utilité du traitement et la prévention dans la filière avicole.

Nous avons préféré de se déplacer nous même chez les vétérinaires de la région (W. Bejaia et W. Médéa), ceux-ci ont bien voulu répondre a nos questions et même discuter de notre enquête.

### **3.2.2. Mise en forme et saisie des données :**

Après collecte des questionnaires remplis par des vétérinaires praticiens, 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.

### **3.2.3. Paramètres étudiés :**

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

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

**4. Résultats :**

Parmi les 30 exemplaires distribués, Nous n'avons pu récupérer 29 questionnaires, soit 96,66%. Les résultats ont été mis dans des tableaux et des figures comportant le nombre et le pourcentage des réponses.

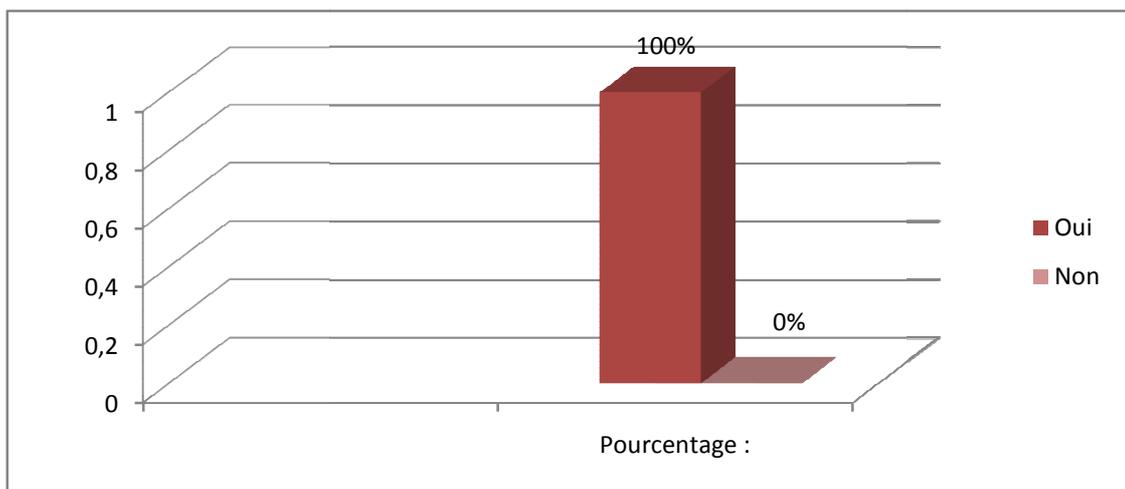
**4.1. Résultat et interprétation :**

Le traitement des données du questionnaire est apporté par question :

**1- Vous faites des suivis d'élevage de poulet de chair ?**

**Tableau 9 : l'état de suivi d'élevage de poulet de chair**

L'état de suivi d'élevage de poulet de chair	Nombre de personnes	Pourcentage
Oui	29	100%
Non	00	00%



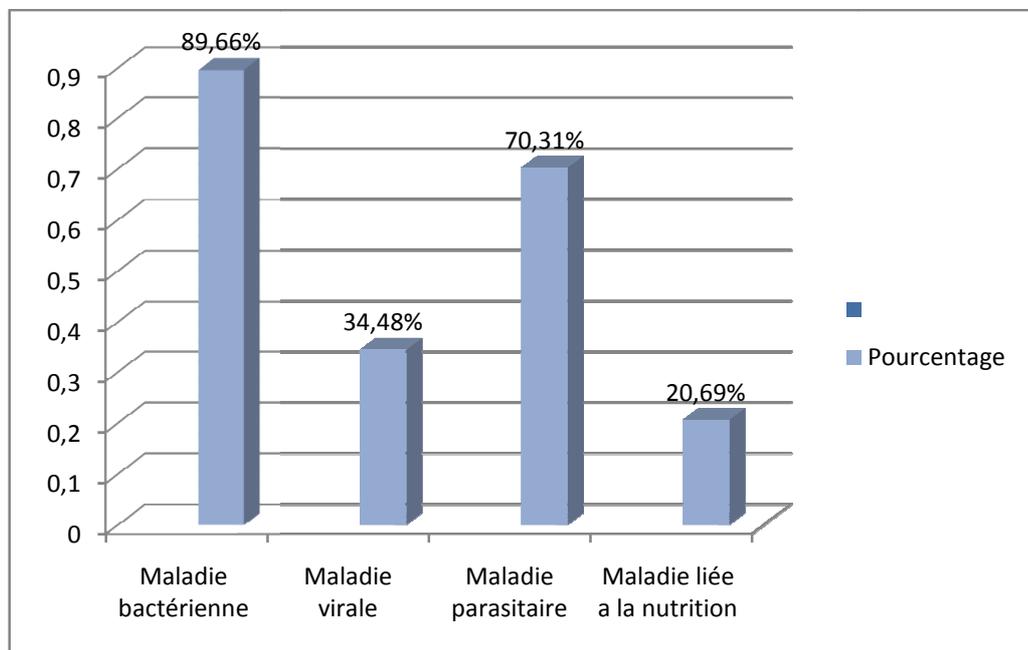
**Figure 29 : l'état de suivi d'élevage de poulet de chair.**

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

**2- Quelles sont les maladies les plus fréquentes ?**

**Tableau 10** : La fréquence de type de pathologie dans un élevage de poulet de chair.

Type de pathologie :	Nombre de réponses	Pourcentage
<b>Maladie bactérienne</b>	26	89,66%
<b>Maladie virale</b>	10	34,48%
<b>Maladie parasitaire</b>	23	70,31%
<b>Maladie liée a la nutrition</b>	6	20,69%



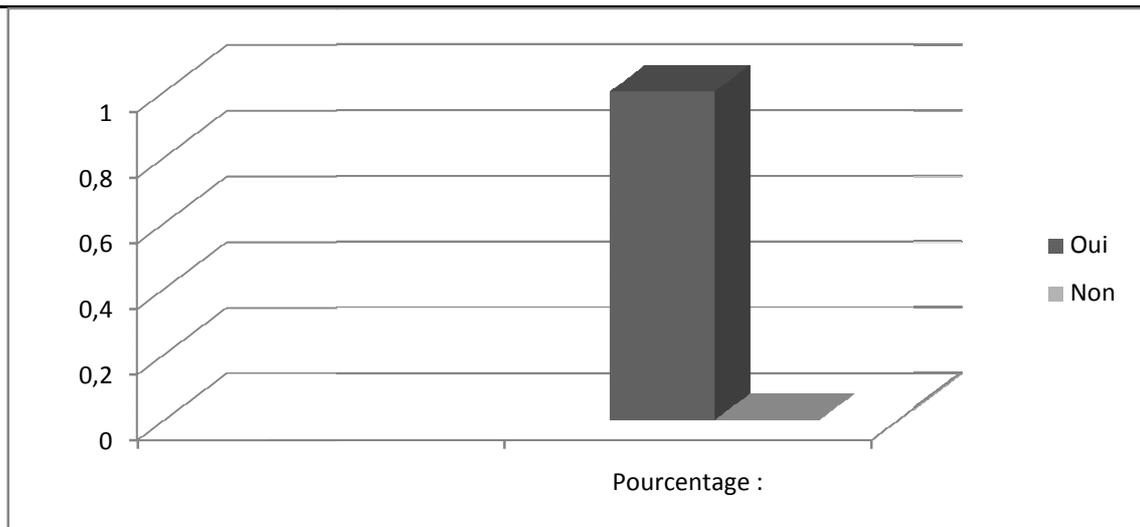
**Figure 30** : Fréquence de chaque type de pathologie dans un élevage de poulet de chair.

Nous avons remarqué d’après les résultats des vétérinaires interrogés que les maladies bactériennes sont les plus fréquentes, soit 89,66% et par la suite les maladies parasitaires (par ex coccidiose), soit 79,31% et on rencontre rarement des maladies virales et liées a la nutrition, soit dans l’ordre 34,48% et 20,69%.

**3- Avez-vous rencontré durant l'année des cas de coccidiose ?**

**Tableau 11** : L'observation de cas de coccidiose durant l'année.

Observation de cas de coccidiose durant l'année :	Nombre de vétérinaire :	Pourcentage :
<b>Oui</b>	29	100%
<b>Non</b>	00	00%



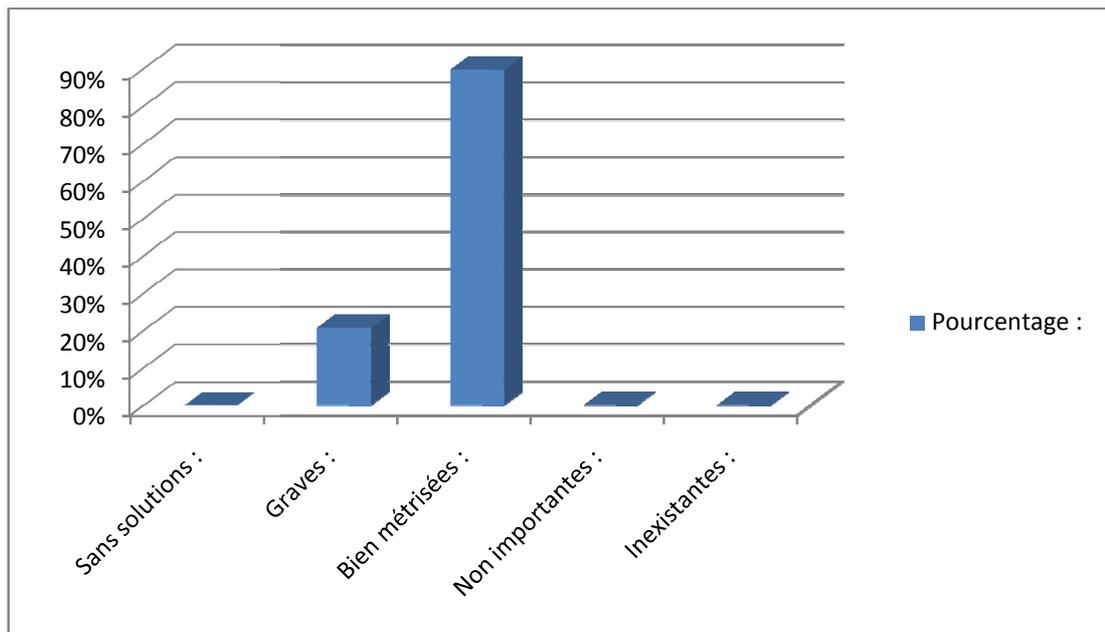
**Figure 31** : L'observation de cas de coccidiose durant l'année.

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

**4- Pensez-vous que les coccidioses aviaires dans votre région sont :**

**Tableau 12** : Estimation de la gravité de la coccidiose de poulet de chair.

Propositions	Nombre de réponses	Pourcentage
<b>Sans solutions :</b>	00	00%
<b>Graves :</b>	06	20,69%
<b>Bien métrisées :</b>	26	89,66%
<b>Non importantes :</b>	00	00%
<b>Inexistantes :</b>	00	00%



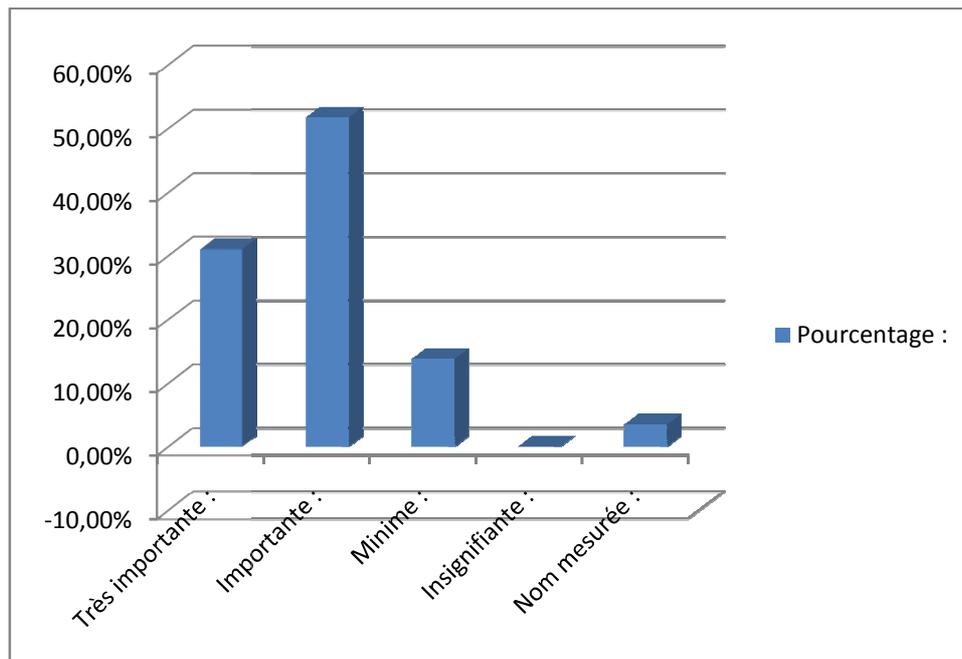
**Figure 32** : Estimation de la gravité de la coccidiose de poulet de chair.

D'après notre enquête, la totalité (100%) des vétérinaires praticiens pensent que la coccidiose aviaire de leur région est la plus part du temps bien métrisée, soit 89,66% et quelques vétérinaires pensent qu'elle est grave, soit 20,69%.

**5- Pensez-vous que l'incidence économique des coccidioses aviaires est :**

**Tableau 13** : Incidence économique des coccidioses aviaires.

Réponses des vétérinaires	Nombre de réponses	Pourcentage
Très importante :	09	31,03%
Importante :	15	51,72%
Minime :	04	13,79%
Insignifiante :	00	00%
Nom mesurée :	01	3,44%



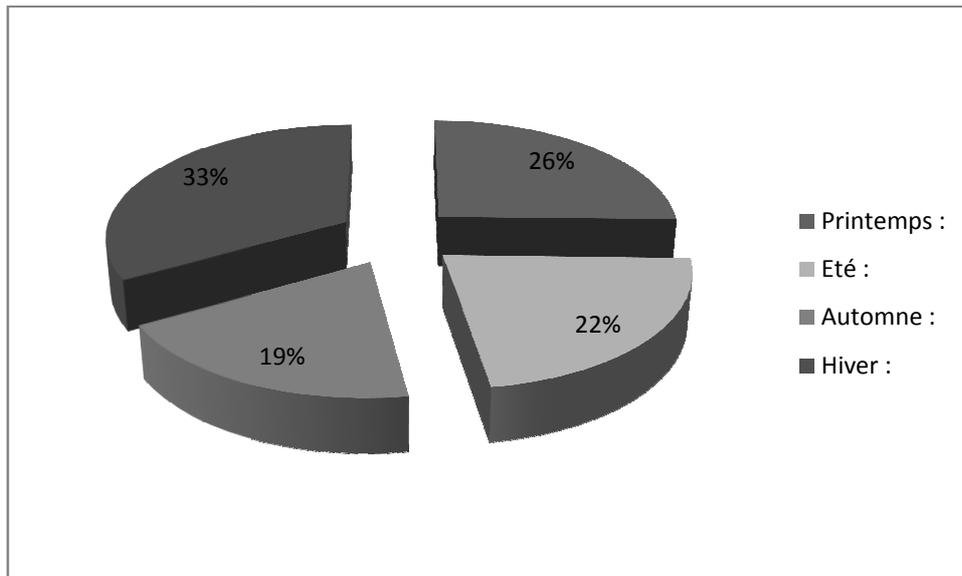
**Figure 33 :** incidence économique de la coccidiose aviaire.

D’après notre enquête, 51.72% des vétérinaires questionnés estiment que l’incidence économique de la coccidiose est importante, et 31.03 % estiment que son incidence est très grave dans les élevages qu’ils suivent. Par contre certains estiment qu’elle est Minimale (13.79%) et non importante (3.44%) du point de vue économique.

**6- Durant quelle saison constatez-vous que la coccidiose de poulet de chair est élevée ?**

**Tableau 14 :** La fréquence d’apparition de la coccidiose en fonction de la saison.

Les saisons :	Nombre de réponse :	Pourcentage :
Printemps :	16	55,17%
Eté :	14	48,27%
Automne :	12	41,37%
Hiver :	21	72,41%



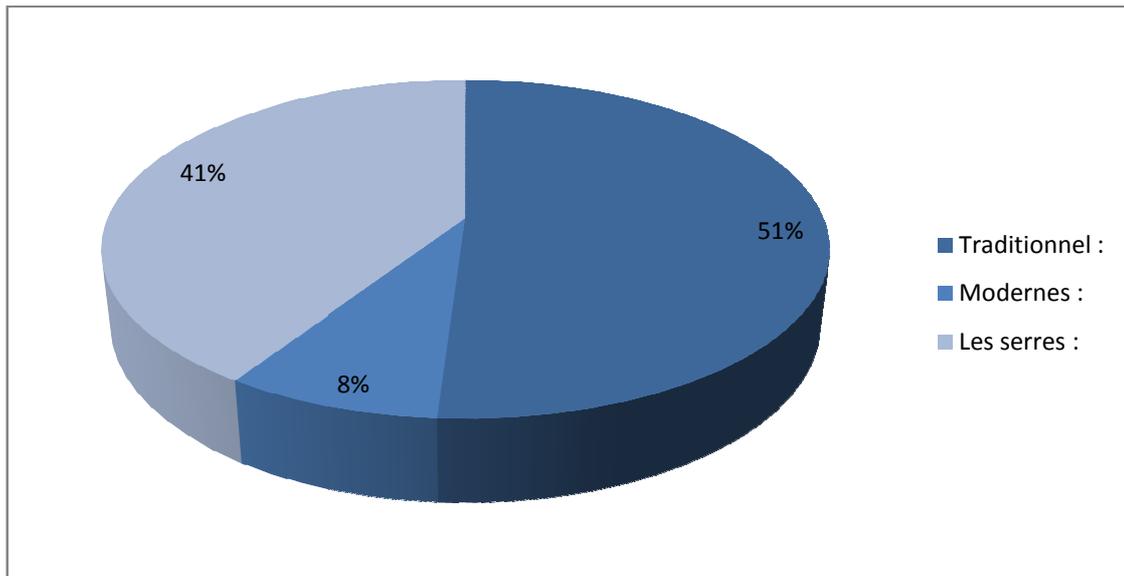
**Figure 34 :** La fréquence d'apparition de la coccidiose en fonction de la saison.

D'après notre enquête, nous avons conclu que la coccidiose de poulet de chair est plus élevée pendant la saison d'hiver, soit 33% puis le printemps (26%) et par la suite l'été et l'automne (22%, 19%).

**7- La coccidiose de poulet de chair est plus fréquente dans les bâtiments :**

**Tableau 15 :** Fréquence d'apparition selon le type de bâtiments.

	Traditionnel	Modernes	Les serres
<b>Nombres de réponses</b>	25	4	20
<b>Pourcentage :</b>	86.20%	13.79%	68.96%



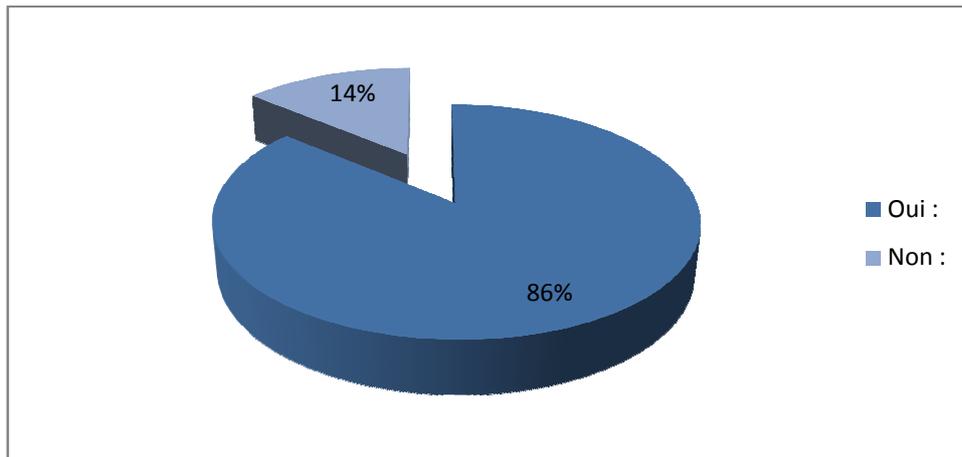
**Figure 35** : Fréquence d'apparition selon le type de bâtiments.

Selon notre enquête, la coccidiose de poulet de chair est plus fréquente dans les bâtiments traditionnels et les serres soit par ordre 51% et 41% ces types de conception ne répondent pas aux normes d'élevage (isolation, orientation, site d'implantation, aération et mauvais état d'équipement) ce qui favorise l'apparition de la coccidiose. Par contre elle est rarement observée dans les bâtiments modernes, la fréquence est limitée à 8%.

#### 8- Est-ce que les éleveurs font le vide sanitaire ?

**Tableau 16** : le vide sanitaire dans les élevages de poulet de chair.

	Oui	Non
<b>Nombre de réponses :</b>	25	4
<b>Pourcentage :</b>	86.20%	13.80%



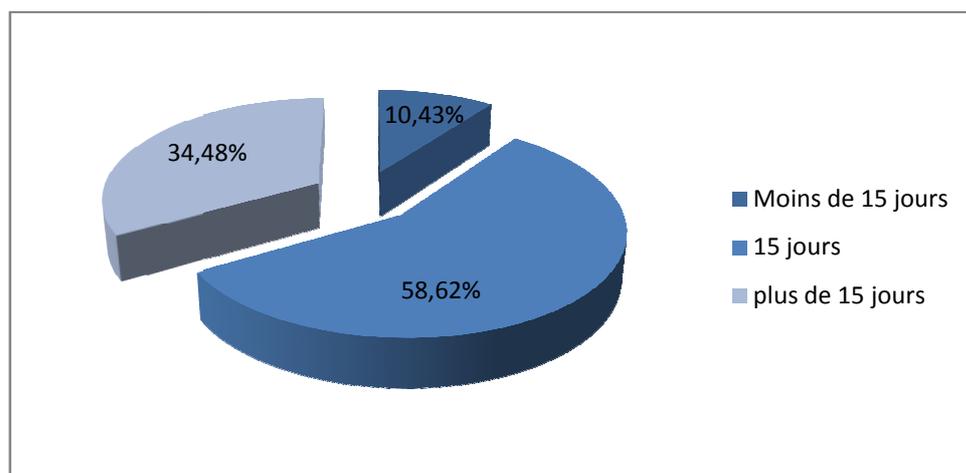
**Figure 36 :** Le vide sanitaire dans les élevages de poulet de chair.

D'après les vétérinaires questionnés, nous avons observé qu'une grande partie des éleveurs font le vide sanitaire, soit 86% et 14% ignorent cette technique d'hygiène.

**9- Quelle est la durée de vide sanitaire ?**

**Tableau 17 :** la durée de vide sanitaire.

	Moins de 15 jours	15 jours	Plus de 15 jours
<b>Réponses :</b>	3	17	10
<b>Pourcentage :</b>	10.34%	58.62%	34.48%



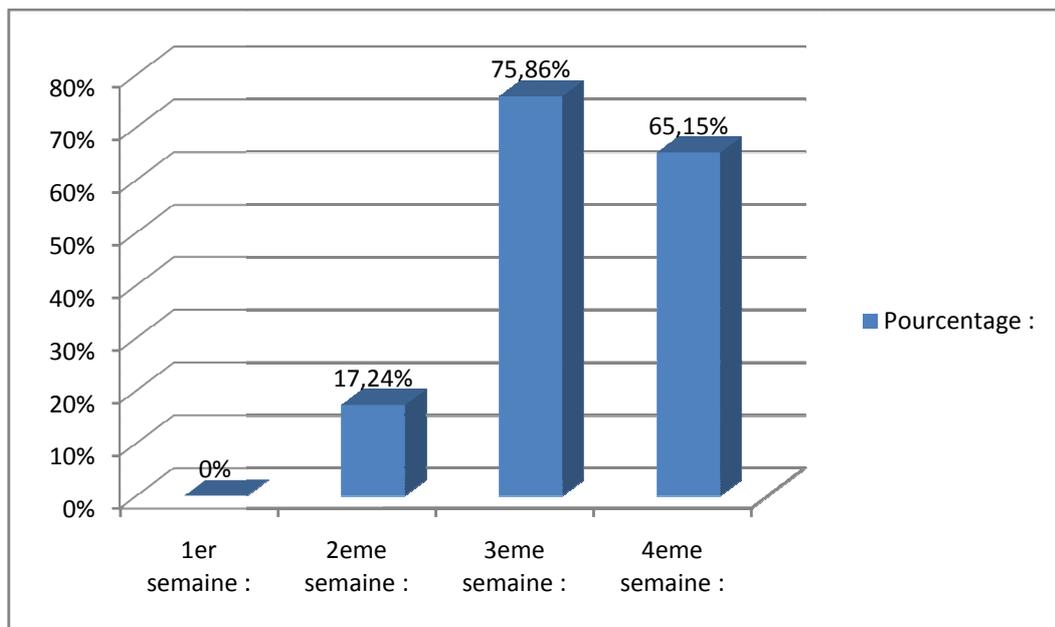
**Figure 37 :** Durée de vide sanitaire.

Les résultats obtenus de notre enquête, montrent que la majorité des éleveurs font le vide sanitaire de 15 jours (58.62%), et 34.48% des vétérinaires disent qu'ils font plus de 15 jours et un nombre minime font un vide sanitaire de moins de 15 jours (10.43%).

**10- La coccidiose de poulet de chair est plus fréquente dans l'âge :**

**Tableau 18 :** La fréquence d'apparition de la coccidiose selon le temps.

	1 <sup>er</sup> semaine	2eme semaine	3eme semaine	4eme semaine
<b>Nombre de réponses :</b>	00	05	22	19
<b>Pourcentage :</b>	00%	17,24%	75,86%	65,15%



**Figure 38:** La fréquence d'apparition de la coccidiose selon le temps.

La figure 38 montre que la coccidiose de poulet de chair est plus fréquente dans les 3eme et 4eme semaines (76%, 65%). Par contre elle est rarement observée dans la 2eme semaine, soit 17% et absente pendant la 1<sup>er</sup> semaine.

11- Comment se manifeste-elle sur le plan clinique ?

Tableau 19 : Les différentes manifestations cliniques de la coccidiose qui sont observée.

	Réponses	Pourcentage
<b>Prostration :</b>	19	65,51%
<b>Frilosité :</b>	11	37,93%
<b>Position en boule :</b>	16	55,17%
<b>Plumes sales et ébouriffées :</b>	17	58,62%
<b>Ailes pendantes :</b>	12	41,37%
<b>Perte d'appétit et de poids :</b>	25	86,20%
<b>Diarrhée sanguinolente :</b>	27	93,10%
<b>Anémie :</b>	17	58,62%
<b>Mortalité élevée :</b>	13	44,82%
<b>Coloration de la carcasse :</b>	2	6,89%

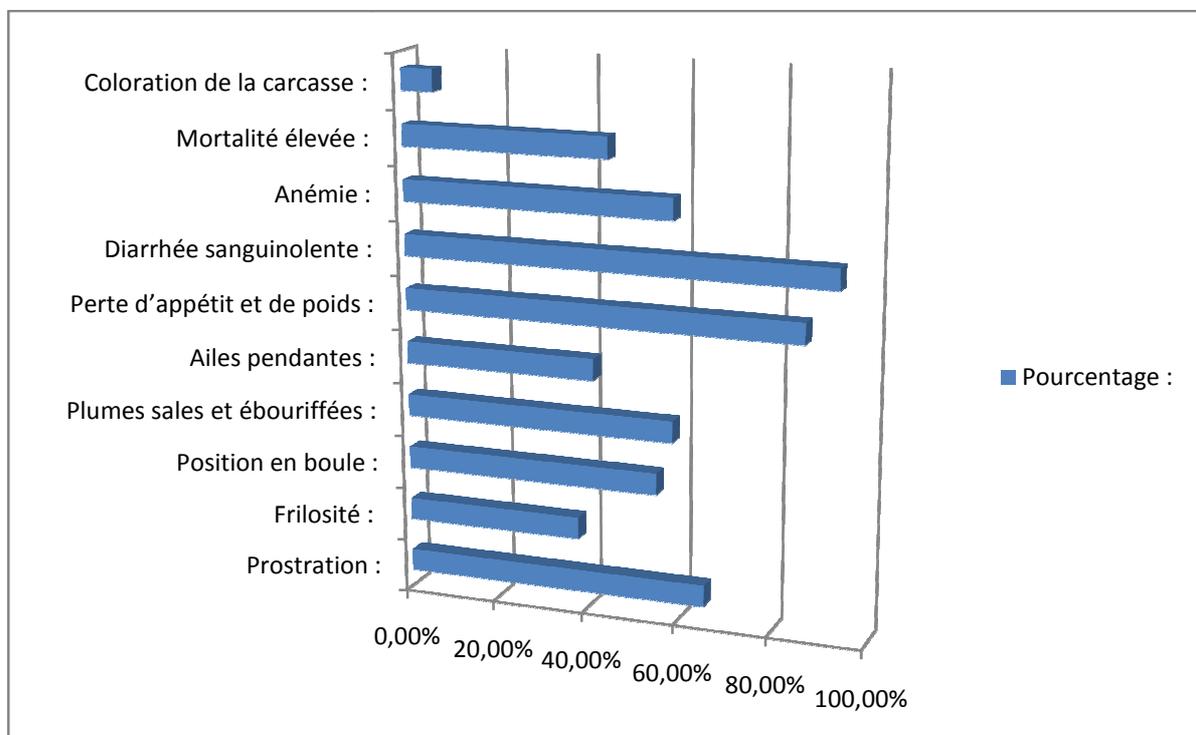


Figure 39 : Les différentes manifestations cliniques de la coccidiose qui sont observée.

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

- Diarrhée sanguinolente.
- Perte d'appétit et de poids.
- Prostration.
- Anémie.
- Position en boule.
- Mortalité élevée.

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

**Tableau 20** : Différentes lésions observées lors d'autopsie.

Lésions	Nombre de réponses	Pourcentage
Hémorragie en nappe	12	41,37%
Caillot de sang dans la lumière	15	51,72%
Pétéchies	20	68,96%
Muqueuse œdémateuse	10	34,48%
Exsudat mucoïde	7	24,13%
Séreuse pointillée d'hémorragie	13	44,82%
Parois mince congestionnée	9	13,03%
Fragments nécrotiques blancs	8	27,58%
Lésions blanchâtres en plaques ronds	9	13,03%

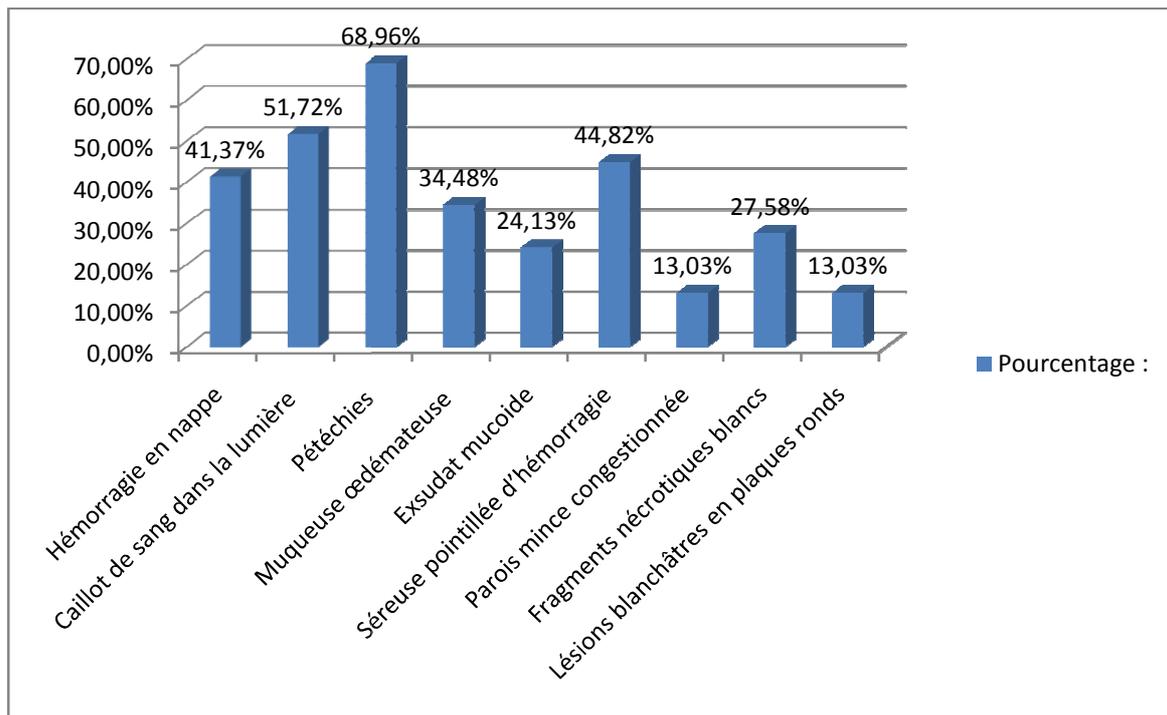


Figure 40 : Différentes lésions observées lors d'autopsie.

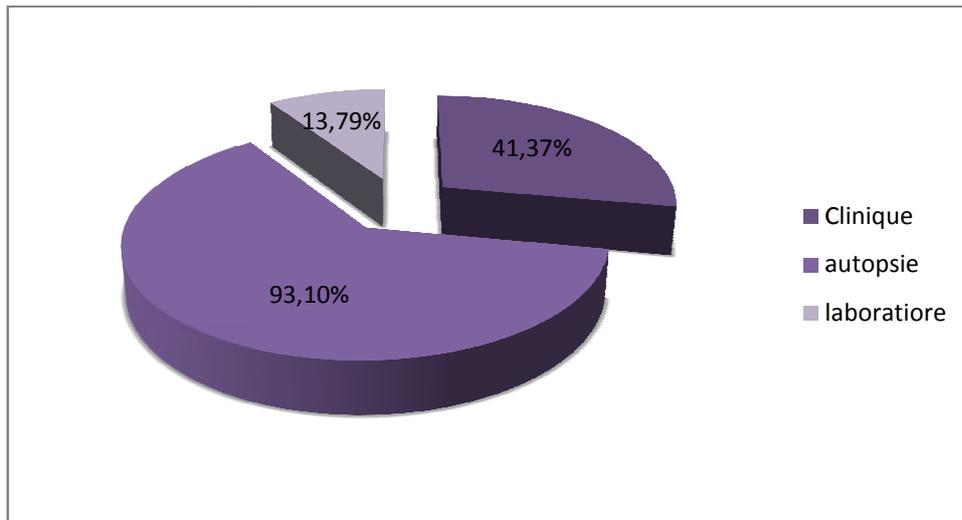
D'après les vétérinaires questionnées ils ont observé lors des autopsies de différentes lésions, dont les plus rencontrées sont :

- Pétéchies.
- Caillot de sang dans la lumière.
- Séreuse pointillée d'hémorragie.
- Hémorragie en nappe.

### 13- Le diagnostic confirmatif.

Tableau 21 : Diagnostic de confirmatif de la coccidiose chez le poulet de chair.

Diagnostic	Clinique	Autopsie	Laboratoire
Nombre de réponses :	12	27	4
Pourcentage :	41,37%	93,10%	13,79%



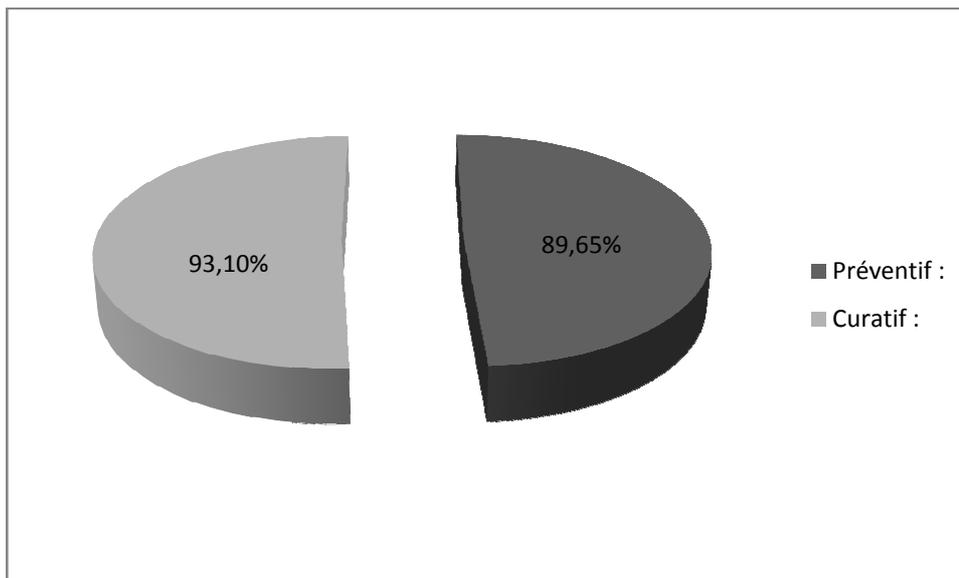
**Figure 41** : Diagnostic de confirmatif de la coccidiose chez le poulet de chair.

Nos résultats révèlent que 93,10% des vétérinaires s'appuient pour diagnostiquer sur l'autopsie. Ce qui est relatif aux données de la partie bibliographique (diagnostic) qui montre que pour une bonne déclaration de la maladie, il faut connaître l'emplacement et la forme des lésions principales. L'examen clinique est utilisé à 41,37% puisque les symptômes des différentes maladies sont presque identique (difficulté du diagnostic différentiel). 13,79% des vétérinaires utilisent le diagnostic de laboratoire pour le confirmer mais c'est rarement utilisé (coproscopie).

**14- Types de traitement :**

**Tableau 22** : type de traitement de la coccidiose du poulet de chair.

Traitement	Préventif	Curatif
Nombre de réponses :	26	27
Pourcentage :	89,65%	93,10%



**Figure 42** : Type de traitement de la coccidiose du poulet de chair.

La figure 42 montre que l'utilisation du traitement à titre préventif est de 86,65%. En outre l'utilisation à titre curatif est de 93,10% en présence de coccidiose déclarée afin de prévenir la contamination des oiseaux sains. Ces résultats montrent que les éleveurs savent l'importance des traitements préventifs vue ce pourcentage élevé.

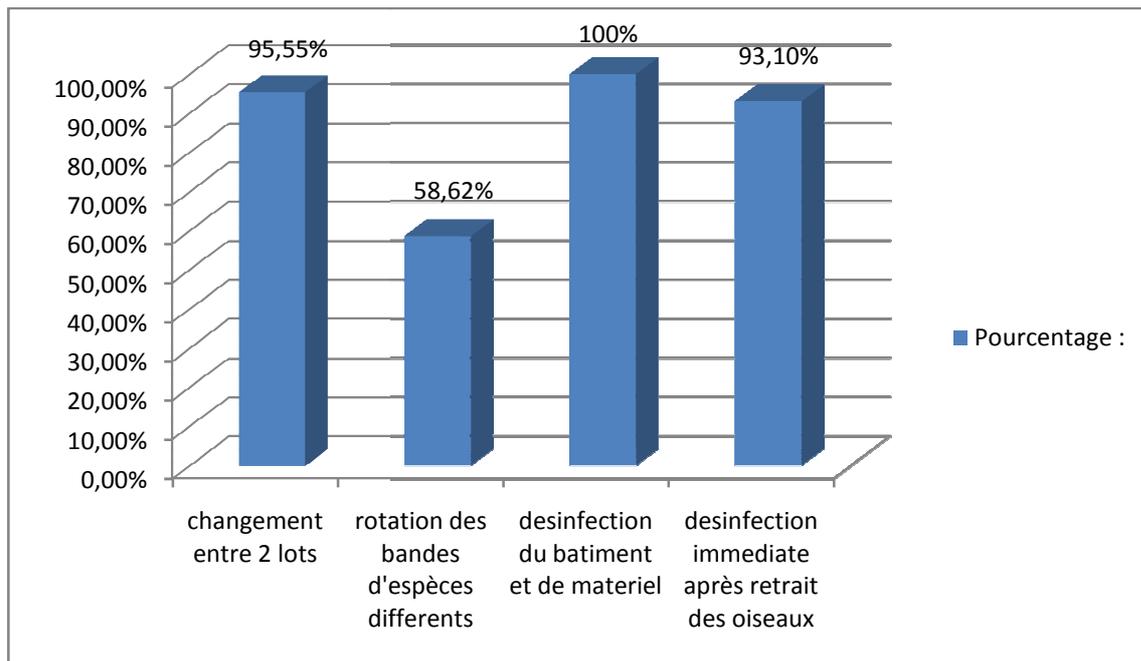
#### **15- De quelle façon peut-on prévenir cette pathologie ?**

##### **MEDICALE :**

- **Vaccination** : selon notre enquête, les vétérinaires confirment l'existence des protocoles vaccinaux mais ne sont pas encore utilisés.

- **Utilisation des anticoccidiens comme additifs alimentaires** : Elle est actuellement la plus pratiquée sur le terrain à cause de sa protection contre cette pathologie mais malheureusement d'après les vétérinaires interrogés, il y a une interdiction par la nouvelle législation qui nous a fait basculer vers d'autres techniques. Cette loi montre que l'utilisation des anticoccidiens comme additifs alimentaire doit être bien raisonnée pour éviter l'usure de ces molécules.

## SANITAIRE :



**Figure 43 :** Prévention sanitaire de la coccidiose chez le poulet de chair.

La figure43 montre les résultats suivants :

- **Le changement de la litière entre deux lots :** 95,55% des vétérinaires disent que les éleveurs changent la litière entre deux lots, parce que les oocystes éliminés restent infectants 4 à 9 mois dans la terre et dans la litière.
- **La rotation des bandes d'espèces entre 2 lots :** n'est pas trop appliquée par les éleveurs des deux régions étudiées (58,62%).
- **La désinfection des bâtiments et de matériel :** La totalité des éleveurs qui font les suivis chez les vétérinaires interrogés appliquent la désinfection du bâtiment et du matériel par des désinfectants précis.
- **La désinfection immédiate après retrait des oiseaux :** notre enquête montre que la désinfection est pratiquée par 93,10% des éleveurs .se fait généralement après retrait des oiseaux à la vente par pulvérisation d'un insecticide de type organophosphoré sur la litière, afin d'éviter le picage des litières et de ce fait l'ingestion des oocystes.

### **Discussion :**

- Dans notre vie quotidienne, notre retournement précipité vers une alimentation riche en produits avicoles a conditionné l'apparition et l'extension des élevages intensifs de poulet de chair ce qui a modulé l'intérêt qu'ont accordé les vétérinaires aux suivis et à l'amélioration de cette filière.
- Le non respect des normes d'élevage en élevages intensifs provoque l'apparition des maladies bactériennes, virales et parasitaire, on cite alors : la coccidiose aviaire qui représente un frein pour la rentabilité des élevages avec un pourcentage de 79,31% c'est un parasite inévitable.
- On a déduit après notre enquête que la totalité des vétérinaires interrogés croisent au moins un cas de coccidiose durant une année de travail sur terrain.
- La totalité des vétérinaires praticiens ont déclaré bien maîtriser la coccidiose aviaire dans leur région la plus part du temps, soit 89,66% et quelques vétérinaires pensent qu'elle est grave, soit 20,69%.
- La moitié (51.72%) des vétérinaires questionnés estiment que l'incidence économique de la coccidiose est importante.
- L'hiver et l'automne sont les deux saisons où l'incidence de la coccidiose est la plus élevée.
- Selon notre enquête, la coccidiose chez le poulet de chair est plus fréquente dans les bâtiments traditionnels et les serres soit par ordre 51% et 41% ces types de conception ne répondent pas aux normes d'élevage (isolation, orientation, site d'implantation, aération et mauvais état d'équipement) ce qui favorise l'apparition de la coccidiose. Par contre elle est rarement observée dans les bâtiments modernes, la fréquence est limitée à 8%.
- Le plus grand nombre des éleveurs font le vide sanitaire, soit 86% et 14% ignorent cette technique d'hygiène.

- La durée de ce dernier est de 15 jours (58.62%), et 34.48% des vétérinaires disent qu'ils font plus de 15 jours et un nombre restreint applique un vide sanitaire de moins de 15 jours (10.43%).
  
- La coccidiose du poulet de chair est plus enregistrée entre 3eme et 4eme semaines (76%, 65%). Par contre elle est rarement observée dans la 2eme semaine, soit 17% et absente pendant la 1<sup>er</sup> semaine.
  
- Les symptômes les plus rencontrés selon les vétérinaires interrogés sont :
  - Diarrhée sanguinolente.
  - Perte d'appétit et de poids.
  - Prostration.
  - Anémie.
  - Position en boule.
  - Mortalité élevée.
  
- D'après les vétérinaires questionnées ils ont observées lors des autopsies plusieurs lésions, dont les plus rencontrées sont :
  - Pétéchies.
  - Caillot de sang dans la lumière.
  - Séreuse pointillée d'hémorragie.
  - Hémorragie en nappe.
  
- Nos résultats révèlent que 93,10% des vétérinaires s'appuient sur l'autopsie pour prononcer un diagnostic. 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 41,37% puisque les symptômes des différentes maladies sont presque identique (difficulté du diagnostic différentiel). 13,79% des vétérinaires utilisent le diagnostic de laboratoire pour le confirmer mais c'est rarement utilisé (coproscopie).

- L'utilisation du traitement à titre préventif est de 86,65%. En outre l'utilisation à titre curatif est de 93,10% en présence de coccidiose déclarée afin de prévenir la contamination des oiseaux sains. Ces résultats montrent que les éleveurs savent l'importance des traitements préventifs vu ce pourcentage élevé.
- **Vaccination** : selon notre enquête, les vétérinaires confirment l'existence des protocoles vaccinaux mais ils ne sont pas encore utilisés.
- **Utilisation des anticoccidiens comme additifs alimentaires** : Elle est actuellement la plus pratiquée sur le terrain à cause de sa protection contre cette pathologie mais malheureusement les vétérinaires interrogés déclarent qu'il y a une interdiction par la nouvelle législation qui nous a fait basculer vers d'autres techniques. Cette loi indique que l'utilisation des anticoccidiens comme additifs alimentaire doit être bien raisonnée pour éviter l'usure de ces molécules.
- **La prévention sanitaire s'appuie sur :**
  - **Le changement de la litière entre deux lots** : 95,55% des vétérinaires disent que les éleveurs changent la litière entre deux lots, parce que les oocystes éliminés restent infectants 4 à 9 mois dans la terre et dans la litière.
  - **La rotation des bandes d'espèces entre 2 lots** : n'est pas trop appliquée par les éleveurs des deux régions étudiées (58,62%).
  - **La désinfection des bâtiments et du matériel** : La totalité des éleveurs qui font le suivi chez les vétérinaires interrogés appliquent la désinfection du bâtiment et du matériel par des désinfectants précis.
  - **La désinfection immédiate après retrait des oiseaux** : notre enquête montre que la désinfection pratiquée par 93,10% des éleveurs se fait généralement après retrait des oiseaux à la vente par pulvérisation d'un insecticide de type organophosphoré sur la litière, afin d'éviter le picage des litières et de ce fait l'ingestion des oocystes.

## **Conclusion**

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

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

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

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

## Références bibliographiques

- **Abbas R-Z., Iqbal Z., Blake D., Khan M-N., Saleemi M-K. 2011.** Anticoccidial drug resistance in fowl coccidia : the state of play revisited. *World's Poultry Science Journal.*, 67.
- **Abbas R-Z., Colwell D-D., Gilleard J. 2012.** Botanicals: an alternative approach for the control of avian coccidiosis. *World's Poultry Science Journal.*, **68** : 203-215
- **Afect. 2000** : Traité de chimie thérapeutique volume 5 : Principaux antifongiques et antiparasitaire, tome 2 : Antiparasitaire ; Ed Méd.Int., cachan, France. Page 3-345.
- **Aikawa, M. and Tatiana T. ANTONOVYCHAA.** Electron microscopic observations of plasmodium berghei and the kupfer cell in the liver of rats **1964**, 50, 1023
- **Alamargot, 1982.** L'appareil digestif et ses annexes , p 15-32. Manuel D'anatomie et d'autopsie aviaire. Edition : le point vétérinaire.
- **Alfaro D-M., Silva A-V-F., Borges S-A., Maiorka F-A., Vargas S., Santin E. 2007.**
- Use of Yucca Schidigera extract in broiler diets and its effects on performance results obtained with different coccidiosis control methods, *Journal of Applied Poultry Research.*, 16 : 248-254
- **Allen P.C., Danforth H.D., Angustine P.C., 1998.** Dietary modulation of avian coccidiosis. In : *J. parasitol.*, 28
- **Appert .A, Gug.M et Renou.y. 1966** Encyclopédie vétérinaire périodique, Tome III, N04, p 3-10.
- **Augustine P.C., 2001.** Invasion of different cell types by sporozoites of *Eimeria* species and effects of sporozoites of monoclonal antibody 1209-C2 on invasion cells by several apicomplexan parasites. *J. Eukaryot. Microbiol.*, 48, 2, 177-81.
- **Ayaz M, M Akhtar, CS Hayat, MA Hafeez and A Haq 2003.** Prevalence of coccidiosis in broiler chickens in faisalabad, Pakistan. *Pak Vet J*, 23: 51-52
- **Bendawes 1963** advances in parasitology. Volume 1. Academic press LONDON and NEW YORK.
- **Boissieu C, Guerin J-H ; 2007.** Les coccidioses aviaires, Ecole nationale vétérinaire Toulouse. P7.

- **Bolognesi P.G, Galuppi R, Gateli E , Cecchinato M , Frasnelli M, Raffini E , Mazadori F ,Tampier M.P.2006.** Outbreak Kofoidi and Eimeria legionesis coccidiosis in red-legged partridges ( *Alectoris rufa*). *Ita.J .Amin.Sci.5* : 318-320.
- **Bonou C. H.(1987).** L'appareil Digestif de la poule: Histologie Normale et Histologie Pathologique de la maladie de Newcastle. Thèse. Doctorat. Sciences Vétérinaires. Ecole Inter-états Des Sciences Vétérinaires. Université Cheikh Anta Diop. Dakar.
- **Boussis S, Chaouit F Z , 2015 :** Coccidiose aviaire (Mémoire pour obtenir le diplôme de docteur vétérinaire à l'institut des sciences vétérinaires de Constantine pp10).
- **Bowman, D.D. Lynn.R.C. Georigis, 1999 :** Parasitology vétérinaires, Saunders .W.B. company. 7<sup>e</sup> edn. 199.pp 86-89.
- **Brugere. H, 1992** b Manuel de pathologie aviaire, edit : Jeane Burgere-Picoux et Amer Silim, 15-24.p2.
- **Chauve, C.M, Reynaud, M.C. and Gounel, J.M. 1994** description d'Eimeria mularid n. sp.chez le canard mulard. Etude de la phase endogène de son cycle évolutif avec mise en évidence de développement intranucéaire. *Parasite*, 1 : 15-22.
- **Cadoré J.L et M. 1995. Fontaine,** vademecum vétérinaire, 16<sup>e</sup> édition.
- **Calnek B, W.** Disease of poultry, 10<sup>e</sup> édition USA : Mosby-WOLFE.1997.pp.865-881.
- **Calenk B.W., John Barnes H, Beard C.W. Mc Dougald L.R., Saif Y.M,** Eds Iowa state University press, Ames. Page 865-882.
- **Caron, 1997.** Resistance, susceptibilité, and immunity to Eimeria tenella in Major Histocompatibility (B) Complex congenic lines. *Poult. Science*, p 677-682.
- **Charls L, Blancou J. et Charmette R., 2003.** Protozoaires : Coccidioses, Babésioses, Théliarioses : Les coccidioses. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail : Europe et régions chaudes, (Tome 2), édition Tec et Doc, 1541-1553.
- **Chapman, h, d 1982** (the use of enzyme electrophoresis for the identification of coccidian parasitology). *Vol.85*, pp437-442.
- **Chermette R. Bussiéras j. 1992.** Parasitologie vétérinaire, vol 2 ; protozoologie Edité par le service de parasitologie, ENVA 10-14 et 41-60, 133-135, 160-170.

- **Christaki E., Bonos E., Giannenas I., Florou-Paneri P. 2012.** Aromatic plants as a source of Bioactive Compounds. Agriculture., 2 : 228-243.
- **Cleme C, 2002 :** Coccidiose mieux vont prévenir que guérir. Novembre 2002
- **Crevieu-Gabriel I. et Naciri M., 2001.** Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. Revue de médecine vétérinaire, janvier, 35-39.
- **Donal p. Conway and M. Elizabeth Mckenzie 2007** Poultry coccidiosis diagnostic and testing procedures, third edition.
- **Duszyntyk DW, Upton SJ, Couch L. 2000:** The coccidian of galliformes. Chicken partridge peacock ; pheasant, quail.
- **Emeline Hamon. 2002.** approche alternative et raisonnée de la coccidiose chez le poulet jaune fermier label en pays de la Loire. Thèse pour l'obtention de diplôme de docteur vétérinaire, faculté de médecine de Nantes.
- **Euzeby J., 1987 :** Coccidea-Coccidiose. Protozoologie Médicale Comparée, Collection Fondation Marcel Merieux, 62-257
- **Euzeby J. 1973 :** Immunologie des coccidioses de la poule. Cah Méd Vét. 42 : 3-40.
- **Fontaine M. 1992 :** Vade-mecum du vétérinaire. 15<sup>e</sup> ed. Volume 1, ENV Lyon, pp 62-257. p23.
- **Fowler N.G, 1995 :** Anticoccidial information including safety, toxicity, incompatibilities and associated matters. CANTERBURY(GBR) : ANITEC ASSOCIATES, 182p.
- **Fortineau O. et Troncy P.M. Coccidiose, maladies animales majeurs :** coccidioses du poulet. Rev. Elev. Med. Vet. Nouvelle Calédonie.
- **Frizsche B., Gerriets E.** « Maladie des volailles » Traduction, pp.335-337. Vigot frères. Edit. Paris, 1965. p37.
- **Gordon R.F** Pathologie des volailles Maloines. S. A. éditeur 1979.
- **Greif G, 2000 :** Coccidial parasite from the chicken.
- **Hamet Nicole 1989** La gestion de la coccidiose Guide des petits élevages .
- **Idris, B., Bounous, D.I., Goodwin, M.A., Brown, J. Andkrmszinskie, E.A.** □ Lack of correlation between microscopic lesion scores and gross lesion score in commercially grown broilers examined for small intestinal Eimeria spp. Coccidiosis □ Avian Dis. Vol. 42. 1997. pp. 388-395.

- **Jaqueline Roux.** Contribution à l'étude de la coccidiose de la dinde .essais thérapeutiques 1997.
- **Jeffers T.K.** : Anticoccidial draug resistance : a review with emphasis on the polyether ionophores. In :P.Yvore(ed) Coccidian and intestinal coccidiomorphs.Vth International Coccidiosis conference, Tours(France),17-20 October 1989,INRA Paris,1989,225-308.
- **Jeun-luc Guérin– Dominique Balloy.** Maladies des volailles 3 édition DIDIER VILLATE2011.
- **Johnson J. and Reid W.H.** : Anticoccidial drugs : lesion scoring technique in battery and floor experiments with chickens . Exp . Parasitol., 1970, 28, 30-36.
- **Jouanneau , F** : Anatomie comparée de l'Estomac ,de fois, du pancréas et de la rate chez le poulet ( Gallus gallus L) et la pintade, thèse Ecole Nationale vétérinaire d'Alfort, 1974.
- **Jordan F , PahisoN M , Alexannder D , Faraghert.2001** : poultry diseases 5<sup>e</sup> ed. Edition W.B Saunders.page 405-421.p9.
- **Kheysin. Y .M.** life cycles of coccidien of domestic animals, university park press. U.S.A.1972. PP.49-57.
- **Klesius PW, Johnson W, Krammer T.** Delayed wattle reaction as a measure of cell mediated immunity in the chicken. Poultry Science 1977; 56: 249-256.
- **Lamy LH, 1980.** Technique de base, protozoaires et helminthes parasite, recherche et identification au laboratoire. Maloine SA éditeur.
- **larbier, M et Leclercq.B, 1992.** Nutrition et alimentation des volailles, edit , INRA, 38-47. P1.
- **Lawnnanm ; Rose , M,E ,**Mucosal transport of Eimeria tenella in the caecum of the chicken, J, parasitol, Vol 68 ,1982, pp. 11-17-1123.
- **Larry R, Mc Dougald L.R., Reid M. 1997** : coccidiosis. In : Diseases of poultry. 10 Ed.
- **Lesbouyries G., 1965** Affections parasitaires : Eimérioses. Pathologie des oiseaux de basse cours, édition Vigot frère éditeurs, 1(670-690).
- **Léni corrand & Jean-Luc Guérin, 2010.** Les coccidioses aviaries -Avicampus, p 1-6

- **Lillehoj H. S., 1988.** Influence of incubation dose, incubation schedule, chicken age, and host Genetics on disease Susceptibility and development of resistance to Eimeria Tenella infection Avian Dis, 32, 3, 437-444
- **Losson B, 1996.** Protozoologie. Vétérinaire cours de parasitologie vétérinaire, université de liège.pp, 53-110.
- **Manger B.R, 1991:** IN veterinary applied, pharmacology and Therapeutics, part III control of infectious diseases: chemotherapy, chapter :33, Anticoccidial,5 th edition 1991,Ed BAILLIERE TINDALL, london,UK.
- **MC Dougald L.R.,(2003).** Protozoal infection In : Biotechnological advances in the DIAGNOSIS of avian coccidiosis and the analysis of genetic variation in Eimeria,G.M.Morris,R.B.Gasser,2006.
- **MC Pherson E.A., 1974.** Les coccidioses.Encyclopédie Vétérinaire, (tome 1), édition Vigot frères, 538-541.
- **Merial L.T.D, 2003.** Coccidiosis : introduction, the merk veterinary Manuel, 2003.p20.
- **Magvet N :** 54 - Avril 2006
- **Marthedal H.E, 1974.** Coccidiose des volailles la.Encyclopédie vétérinaire, Vol,4, Edition vigot frère pp2680-2696.
- **Morris et al., 2007** Identification of histone H3 lysine 36 acetylation as a highly conserved histone modification. J Biol Chem 282(10): 7632-40
- **Naciri M., Yvore P., Conan L., 1982.** Influence of contamination of environnement and breeding conditions on development of cooccidiosis in chicken. Ann. Rech. Vet, 13, 1,117-121
- **Naciri M., coccidioses du poulet. (2000).**,INRA - bayer pharma Santé Animale (Ed), Puteaux,.124p.
- **Naciri M.2001** les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire, INRA station de pathologie aviaire et de parasitologie.
- **Naciri M.2003 :** les anticoccidiogrammes, une prévention efficace de la coccidiose de poulet. INRA-TOURS.
- **Naidoo V., Mcgaw L-J., Bisschop S-P., Duncan N., Eloff J-N.2008.** The value of plant extracts with antioxidant activity in attenuating coccidiosis in broiler chickens. Veterinary Parasitology., 153 : 214-219.

- **Pinard -Van Deer Laan M.H., Monvoisin J.L, Pery P., et al.** Comparison of outbreed lines of chicken for resistance to experimental Infection with coccidiosis (*Eimeria tenella*)poult.Sci ; 77,2,485-119.p8.
- **Renauld L., 1977.** Pathologie de la basse cour en élevage fermier : Techniques de prélèvements et d'autopsie des animaux de basse cour (interprétation des lésions et fiches de commémoratifs) Bulletin des G.V.T., 45p.
- **Reperant J, M, 1998,** Asepects de lutte contre les coccidioses chez le poulet, Sciences et technique avicoles, 22 : 3-13.
- **Rose M E, Dwakelin, P Hasreth, 1991 B.** interferon -gamma-mediated . effects upon immunity to coccidial infections in the mousse. P-63-74.
- **Schintzler B E, Thebo, A ; Tomdey F T , Uggla A Schnley MW,1999.** PCR identification of chiken Eimeria. A simplified read out, avian patho, Vol 28, p 89-93.P.21.sv
- **Sanders P. 2005.** L'antibiorésistance en médecine vétérinaire : enjeux de santé publique et de santé animale. *Bull. Acad. Vét France.*, **158** (2) : 139-145.
- **Saville P., 1999 :** coccidiose aviaire- santé- fiche tech N3 , communauté pacifique
- **Shirley M-W., Smith A-L., Tomley F-M. 2005.** The Biology of Avian Eimeria with an Emphasis on their Control by Vaccination. *Advances in parasitology.*, **60** : 285-330.
- **Soulsby, E, J, L.** Helminths, Arthropods and protozoa of DOMESTTICATED ANIMALS. Bailliere Tindal, 7 ed. london.1986. pp 594-638.
- **Sundolf SF, 1997.** New animal drugs for use in animal feeds, semduramicien and roxarson. Environnement protestion agency, Vol 62, N 246.
- **Susan, Aillo, 2002.** The mercke veterinary Manuel, pp: 1875.P.20.23.36.
- **Thebo P., Lunden A., Uggla A., Hooshmand-Rad P. 1998.** Identification of seven *Eimeria* species in Swedish domestic fowl. *Avian Pathol.*, **27** : 613-617.
- **Tipou M-A.,Akhtar M-S.,Anjum M-I., Raja M-L.2006.**New DImention of Medicinal plants AS Animal Feed.pakistan Vet.J.,26(3) :144-148.
- **Tomley F-M Smith A-L. 1991,** the Biology of Avian Eimeria with an Emphasis on their control by Vaccination. *Advances in parasitology.*, **60** ; 285-330.
- **Triki-yamani R.R, 1992.** Surveillance épidémiologique de la coccidiose du poulet de chair en Algérie en 1991. *Mag. Vét,* Vol.6, 13-17.
- **Tyzzer E.E., 1929.** Coccidiosis in gallinaceous birds. *Am. J. Hyg* , **10**, 269-283

- **Urquhart G, Armour G, Duncan GL, Dunn A.M. Genninos F W, 1987.** Veterinary parasitological. Longman scientific and technical UK.1<sup>er</sup> edn.217-223.p.14.
- **VILATE D. (1997)** Maladies des volailles, édition France agricole.
- **VILLATE D., 2001 (b).** Les coccidioses.Maladies des volailles, 2ème édition, France Agricole, 318-325.
- **Yvore.P.** Coccidia and intestinal coccidiomorph proceedings of the with international coccidiosis conference 1à 20 octobre 1989.France.
- **Yvore, (1992)** : les coccidioses en aviculture. In Brugere-Picoux. J, Salim A, Manuel de pathologie aviaire, 312-317. Ecole National Vétérinaire d'Alfort, Maison ALfort.
- **Williams R.B., 1999.** A compartmentalised model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. *Int: .J. parasitol*, **29**:1209-1229.

## FICHE DU QUESTIONNAIRE

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

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

Oui  Non

**2. Région :.....**

**3. Depuis combien de temps ? (.....) années**

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

- Les maladies bactériennes
- Les maladies virales
- Les maladies parasitaires
- Les maladies liées à la nutrition

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

Oui  Non

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

Sans solutions	Graves	Bien maîtrisées	Nom importante	Inexistante

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

Très importante	Importante	Minime	Insignifiante	Nom mesurée

**8. Durant quelle saison constatez vous que la coccidiose de poulet de chair est élevée :**

- Printemps  Eté  
 Automne  hiver

**9. La coccidiose de poulet de chair est plus fréquente dans les bâtiments :**

- Traditionnel  
 Modernes  
 Les serres

**10. Est-ce que les éleveurs font le vide sanitaire ?**

- Oui  Non

**11. quelle est la durée de vide sanitaire ?**

- Moins de 15 jours  15 jours  
 Plus de 15 jours

**12. La coccidiose de poulet de chair est plus fréquente dans l'âge :**

- 1 sem  2 sem  
 3 sem  4 sem

**13. Comment se manifeste-elle sur le plan clinique ?**

Non spécifique :  prostration  frilosité  position en boule  yeux mi-clos ou fermés  
 Plumes sales et ébouriffées  ailes pendantes

Spécifique à la coccidiose :  perte d'appétit et de poids  diarrhée sanguinolente  anémie

Mortalité élevée  chute de ponte  coloration de la carcasse

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

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

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

- Clinique
- Autopsie
- Laboratoire

**16. Type de traitement :**

- Préventif
- Curatif

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

a). médicale

- Vaccination
- Préventive des anticoccidiens comme additifs alimentaires

b). sanitaire

- Changement de litière entre 2 lots

- Oui  non

- Rotation des bandes d'espèces différentes

- Oui  non

- Désinfection du bâtiment et de matériel

- Oui  non

- Désinfection immédiate après retrait des oiseaux

- Oui  non