



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



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

**Enquête sur la coccidiose chez le poulet de chair dans les régions de  
Médéa Djelfa et Blida**

**Présenté par :**

- **BOUAMRA HOUSSEYN**

- **DAMEN MUSTAPHA**

**Devant le jury :**

**Président : DAHMANI HICHEM**

**MAA**

**ISVB**

**Examineur : KAABOUB ELAID**

**MAB**

**ISVB**

**Promoteur : MANSEUR HEMZA**

**MAB**

**ISVB**

**Année:2017-2018**

## Remerciements

*Avant tout, nous remercions ALLAH de nous avoir donné la volonté afin d'arriver à la finalité de ce modeste travail.*

*NOUS Tenons à remercier également notre promoteur Mr. **MANSEURHEMZA**, Maître assistance à l'université de Blida, qui nous a suivie et guidée tout au long de ce travail et pour sa confiance et ses encouragements.*

*Nous remercions également les membres de jury **DAHMANI HICHEM**  
Et **KAABOUB ELAID***

*Nous remercions aussi tous les vétérinaires qui ont accepté de répondre sur les questionnaires.*

*Et à toute notre promotion et à tous nos enseignants tout au long de notre étude.*

*A tout personnel de l'institut des sciences vétérinaires*

## *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail à mes chers parents, sources de mes joies et secret de ma force, vous serez toujours le modèle : mon père dans ta détermination, ta force et ton honnêteté, ma mère dans ta bonté, ta patience et ton dévouement pour nous. Merci pour vos sacrifices. C'est à vous que je dois cette réussite*

*À mes frères ABD ENOUR et ABDE ELRAZAK*

*À mes sœurs*

*Et mes amis*

*MOH MADANI, CHL AMIN, AZIZ BILAL, SAID ALI CHT, ABDE ELHAK,*

*AMIN BRIK, AYOUB WALI, HAKIM BELKBIR, HICHAM BRADAI, CHLBI MOHAMAD ET MON BINOM MOSTAJA*

*Et enfin à toute ma promotion et tous mes camarades*

*Sans exception.*

*BOUAMRA HOUSSEYN .....*

## *Dédicace*

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

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

*A mes frères YOUCEF et MOHAMED*

*A mes amis SAID et ABDE ALLAH et AIKEN et OMAR ET ZAKARIA et FARES et MALEK et NASIR ELDINE et AZIZ ET SOUFIAN et HAMZA et ABDEL ALHAK et MON BINOM HOUSSEYN*

*Mustapha.....*

## Résume :

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire intestinale très fréquente causée par un protozoaire appartenant au genre **EIMERIA**, à répartition mondiale. Cette maladie est très répandue chez les jeunes oiseaux au de là de la deuxième semaine d'âge, en particulier dans les élevages sur sol.

Cette maladie est le résultat de la rupture d'un équilibre entre, le parasite (coccidies), la réceptivité de l'hôte, et la qualité de l'aliment.

L'objectif de notre travail est d'étudier l'évolution de la coccidiose chez les poulets de chair, à l'aide d'un questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens dans les régions de Médéa Djelfa et Blida. Pour arriver à notre objectif, nous avons distribué un questionnaire sur 30 vétérinaires. Les réponses des vétérinaires nous ont permis de récolter les résultats suivants :

La coccidiose est plus fréquente dans les élevages dont l'effectif est compris entre 1000 et 5000 têtes, avec un pourcentage de plus de 52%.

Le symptôme le plus utilisé pour diagnostiquer la coccidiose est la diarrhée avec un pourcentage de plus de 51%, alors que la lésion la plus utilisée est les Pétéchies intestinal avec un pourcentage de plus de 48% et le score lésionnel est la méthode la plus utilisée pour le diagnostic de confirmation avec un pourcentage de 41%.

La coccidiose est plus souvent observée à partir de 3<sup>e</sup> semaine d'âge avec un pourcentage de plus de 42% et elle atteint son pic en hiver avec un pourcentage de 42% et enfin, le type de traitement utilisé est curatif.

**Mots clés :** Coccidiose aviaire, Eimeria, poulet de chair questionnaire, Médéa, Djelfa, Blida

## Abstract

Avian coccidiosis is a very common parasitic gut disease caused by a globally distributed protozoan belonging to the genus EIMERIA. This disease is widespread in young birds at the second week of age, especially in ground flocks.

This disease is the result of breaking a balance between, the parasite (coccidia), the receptivity of the host, and the quality of the food.

The aim of our work is to study the evolution of coccidiosis in broilers, using a questionnaire for veterinary practitioners in the regions of Medea Djelfa and Blida. To reach our goal, we distributed a questionnaire on 30 veterinarians. The answers of the veterinarians allowed us to collect the following results :

Coccidiosis is more common on farms with between 1,000 and 5,000 head, with a percentage of more than 52%.

The most common symptom used to diagnose coccidiosis is diarrhea with a percentage of more than 51%, while the most commonly used lesion is intestinal Petechia with a percentage of over 48% and the lesion score is the most commonly used method for confirmatory diagnosis with a percentage of 41%.

Coccidiosis and more often observed from 3rd week of age with a percentage of over 42% and it reaches its peak in winter with a percentage of 42% and finally, the type of treatment used is curative.

**Key words:** Avian coccidiosis, Eimeria, questionnaire chicken, Medea, Djelfa, Blida

## ملخص

يعتبر الكوكايديا الطفيلية مرضًا شائعًا للأمعاء الطفيلية ناتجًا عن بروتوزوان ينتمي إلى جنس إمبريا ، مع توزيع عالمي ينتشر هذا المرض على نطاق واسع في الطيور الصغيرة في الأسبوع الثاني من العمر، خاصة التي تربي منها على الأرض

هذا المرض هو نتيجة لكسر التوازن بين الطفيلي (الكوكسيديا) ، والمضيف ، ونوعية الغذاء.

الهدف من عملنا هو دراسة تطور الكوكسيديا في الدجاج اللحم ، باستخدام استبيان للممارسين البيطريين في مناطق المدينة الجلفة والبليدة. للوصول إلى هدفنا ، قمنا بتوزيع استبيان على 30 طبيب بيطري. سمحت لنا إجابات الأطباء البيطريين بجمع النتائج التالية:

الكوكسيديا أكثر شيوعًا في المزارع يتراوح بين 1000 و 5000 رأس ، بنسبة مئوية تزيد عن 52٪.

أكثر الأعراض شيوعًا لتشخيص الكوكسيديا هو الإسهال بنسبة تزيد على 51٪ ، في حين أن الأضرار لأكثر شيوعًا هي نمش الأمعاء النزيفي بنسبة تزيد عن 48٪ وتكون نتيجة الضرر هي الطريقة الأكثر استخدامًا للتشخيص التأكيدي بنسبة 41٪. الكوكسيديا يلاحظ في كثير من الأحيان ابتداءً من الأسبوع الثالث من العمر مع نسبة مئوية أكثر من 42٪ وتصل ذروتها في فصل الشتاء بنسبة 42٪ ، وأخيرا ، فإن نوع العلاج المستخدم هو العلاجي.

**الكلمات المفتاحية:** طفيلي الكوكسيديا ، إمبريا ، دجاج اللحم ، المدينة ، الجلفة ، البليدة

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Le tube digestif du poulet	<b>3</b>
<b>Figure 2.</b> Echantillons de sujets infectés par la coccidiose.	<b>9</b>
<b>Figure 3</b> : Le cycle du Mannitol chez <i>Eimeriatenella</i> (	<b>12</b>
<b>Figure 4:</b> Les oocystes d' <i>Eimeria</i> .	<b>17</b>
<b>Figure 5</b> : Cycle de vie d' <i>Eimeriasp.</i>	<b>18</b>
<b>Figure 6</b> : Equilibre entre pression parasitaire et réceptivité de l'hôte	<b>24</b>
<b>Figure 7.</b> Classification des lésions caractéristiques de la coccidiose selon la méthode de Johnson et Reid	<b>28</b>
<b>Figure 8.</b> Localisation lésionnelle des huit espèces de coccidies chez le poulet (en rouge).	<b>30</b>
<b>Figure 9.</b> Lésions provoquées par <i>E. tenella</i>	<b>31</b>
<b>Figure 10.</b> Lésions provoquées par <i>E. necatrix</i>	<b>31</b>
<b>Figure 11.</b> Lésions provoquées par <i>E. maxima</i>	<b>32</b>
<b>Figure 12.</b> Lésions provoquées par <i>E. brunetti</i>	<b>32</b>
<b>Figure 13.</b> Lésions provoquées par <i>E. acevulina</i>	<b>33</b>
<b>Figure14:</b> Fréquence d'apparition selon le nombre d'effectifs dans les bâtiments	<b>38</b>
<b>Figure 15</b> Les symptômes utilisés par les vétérinaires pour diagnostiquer la coccidiose	<b>39</b>
<b>Figure 16</b> : Les lésions utilisées par les vétérinaires pour diagnostiquer la coccidiose	<b>40</b>
<b>Figure 17</b> : Méthodes utilisées par les vétérinaires pour confirmer la maladie.	<b>41</b>
<b>Figure 18:</b> L'influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair	<b>42</b>
<b>Figure 19</b> : Fréquence d'apparition de la coccidiose en fonction de la saison	<b>43</b>
<b>Figure 20</b> : Apparition de la maladie selon le type de litière utilisée	<b>44</b>
<b>Figure 21</b> : Type du traitement utilisé	<b>45</b>

<b>Figure 22</b> : Les médicaments efficaces selon les vétérinaires	<b>46</b>
<b>Figure 23</b> : Le taux de mortalité après installation de la coccidiose	<b>47</b>
<b>Figure 24</b> : L'application du vide sanitaire dans les élevages par les éleveurs.	<b>48</b>
<b>Figure 25</b> : La durée du vide sanitaire.	<b>49</b>

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b> : Taxonomie d' <i>Eimeria</i> .	<b>10</b>
<b>Tableau 2</b> : Degré de pathogénéicité des sept espèces d' <i>Eimeria</i> et leur localisation	<b>29</b>
<b>Tableau n°3</b> : Fréquence d'apparition selon le nombre d'effectifs dans les bâtiments	<b>38</b>
<b>Tableau n°4</b> : Les symptômes utilisés par les vétérinaires pour diagnostiquer la coccidiose	<b>39</b>
<b>Tableau n°5</b> : Les lésions utilisées par les vétérinaires pour diagnostiquer la coccidiose	<b>40</b>
<b>Tableau n°6</b> : Méthodes utilisées par les vétérinaires pour confirmer la maladie	<b>41</b>
<b>Tableau n°7</b> : L'influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair	<b>42</b>
<b>Tableau n°8</b> : Fréquence d'apparition de la coccidiose en fonction de la saison	<b>43</b>
<b>Tableau n°9</b> : Apparition de la maladie selon le type de litière utilisée	<b>44</b>
<b>Tableau n°10</b> : Type de traitement utilisé	<b>45</b>
<b>Tableau n°11</b> : Les médicaments efficaces	<b>46</b>
<b>Tableau n°12</b> : Le taux de mortalité après installation de la coccidiose	<b>47</b>
<b>Tableau n°13</b> : L'application du vide sanitaire dans les élevages par les éleveurs	<b>48</b>
<b>Tableau n°14</b> : La durée de vide sanitaire	<b>49</b>

## Liste des abréviations

**ATC** : Anticoccidien.

**E** : Emirea.

**G /L** : Gramme par litre.

**GPI** : L'isomérase phosphate glucose.

**GMQ** : gain moyen quotidien.

**Vit** : Vitamine.

**NH<sub>3</sub>** : Gaz d'ammoniac.

**PCR** : Polymérase chaine réaction.

**ppm** : Particule poids moléculaire.

## **SOMMAIRE**

<b>Introduction</b>	<b>1</b>
---------------------	----------

### **Partie bibliographique**

#### **Chapitre 01 : rappels anatomiques sur l'appareil Digestif des oiseaux**

1.1.Appareil Digestif des oiseaux	<b>3</b>
1.2. Cavité buccale	<b>4</b>
1. 3. Œsophage	<b>4</b>
1.4. Proventricule et gésier	<b>4</b>
1.5. Intestin grêle	<b>5</b>
1.5.1. Le duodénum	<b>5</b>
1.5.2. Le jéjunum	<b>5</b>
1.5.3. L'iléon	<b>5</b>
1.6. Gros intestin	<b>6</b>
1.7. Cloaque	<b>6</b>
1.7.1. Le coprodeum	<b>6</b>
1.7.2. L'urodeum	<b>6</b>
1.7.3. Le proctodeum	<b>6</b>
1.8. Glandes annexes	<b>6</b>
1.8.1. Pancréas	<b>6</b>
1.8.2. Foie	<b>7</b>

#### **Chapitre 02 : généralités sur la coccidiose du poulet**

2.1. Définition	<b>8</b>
2.2. Historique	<b>9</b>
2.3. Etude du parasite	<b>9</b>
2.4. Systématique	<b>10</b>
2.5. Morphologie de l'oocyste d'Eimeria	<b>10</b>

2.5.1. Les sporocystes	11
2.5.2. Les sporozoïtes	11
2.6. Métabolisme	11
2.6.1. Utilisation du mannitol	12
2.6.2. Activités enzymatiques	13
2.7. Cycle évolutif	14
2.7.1. Phase endogène	14
2.7.1.1. Excystation	14
2.7.1.2. Mérogonie (schizogonie)	15
2.7.1.3. Gamogonie	15
2.7.2. Phase exogène	16
2.7.2.1. Sporogonie	16
2.7.2.2. Conditions de la sporulation	16
<b>Chapire 03 : Epidémiologie</b>	
3.1. Epidémiologie descriptive	19
3.1.1. Importance	19
3.1.2. Répartition géographique	19
3.1.3. Espèces affectées	19
2. Epidémiologie analytique	20
3.2.1. Source de contagion	20
3.2.2. Modalité de contamination	21
3.2.3. Facteurs de réceptivité	22

## **Chapitre 04 :pathogénie, symptômes, lésions et diagnostic**

4.1.Pathogénie de la maladie	25
4.2.Diagnostic	28
4.3. Symptômes et lésions	29
4.3.1. Coccidiose caecale ( <i>Eimeriatenella</i> )	30
4.3.2. Coccidiose intestinale	31
4.3.2.1. <i>Eimerianecatrix</i>	31
4.3.2.2. <i>Eimeria maxima</i>	31
4.3.2.3. <i>Eimeriabrunetti</i>	32
4.3.2.4. <i>Eimeriacervulina</i>	32
4.3.2.5. <i>Eimeriamitis</i>	33
4.3.2.6. <i>Eimeriapræcox</i>	33

## **Chapitre 05 : La prévention et le contrôle de la maladie**

5.1. Prophylaxie	34
5.1.1. Prophylaxie sanitaire	34
5.1.2. Prophylaxie médicale	34
5.1.2.1. Chimioprévention	34
5.1.2.2. La vaccination	36

## **Partie expérimentale**

1. Objectif du travail	37
2. matériels et méthodes	37
2.1. Matériels	37
2.1.1. Région de travail	37
2.1.2. Questionnaire	37
2.2. Méthodes	37
3. résultats	38

3.1. Fréquence d'apparition selon le nombre d'effectifs dans les bâtiments	38
3.2. Les symptômes utilisés par les vétérinaires pour diagnostiquer la coccidiose	39
3.3. Les lésions utilisées par les vétérinaires pour diagnostiquer la coccidiose	40
3.4. Méthodes utilisées par les vétérinaires pour confirmer la maladie	41
3.5. L'influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair	42
3.6. Fréquence d'apparition de la coccidiose en fonction de la saison	43
3.7. Fréquence d'apparition de la coccidiose selon le type de la litière utilisée	44
3.8. Type du traitement utilisé	45
3.9. Les médicaments efficaces selon les vétérinaires	46
3.10. Le taux de mortalité après installation de la coccidiose	47
3.11. L'application du vide sanitaire dans les élevages par les éleveurs	48
3.12. La durée de vide sanitaire	49
4. discussion	50
<b>Conclusion</b>	<b>52</b>
<b>Recommandations</b>	<b>53</b>

## Introduction

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 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 animal précise (**Habercorn, 1970**)

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

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

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

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

Le coût économique mondial de la prévention de la coccidiose (poulet de dinde) est de plus de 300 millions de dollars par an (**Naciri, 2003**).

Cependant, 50 années d'utilisation des anticoccidiens ont conduit à l'apparition de souches résistantes et compte tenu de l'absence de nouvelles molécules, leur utilisation sur le terrain doit être raisonnée pour éviter une usure trop rapide (**Naciri, 2003**).

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

Notre travail s'articule autour de quatre chapitres et une partie expérimentale : le premier chapitre concerne des rappels anatomiques sur le tube digestif des oiseaux le deuxième concerne des généralités sur la coccidiose, le troisième concerne l'épidémiologie de la maladie le troisième, pathogénie, symptômes, lésions et diagnostic et en fin La prévention et le contrôle de la maladie.

La partie expérimentale qui se divise en trois parties, en premier présentation des matériels et méthodes utilisés puis résultats et discussion et enfin conclusion et recommandations.

# **Partie**

# **Bibliographique**

## Chapitre01 : rappels anatomiques sur l'appareil Digestif des oiseaux

### 1.1. Appareil Digestif des oiseaux :

Il comporte les organes successifs suivants : la bouche, l'oesophage, l'estomac, l'intestin, le cloaque auxquels sont annexées deux glandes importantes : le foie et le pancréas. Par rapport à ceux de mammifères (monogastrique, ruminants, carnivores...) le tube digestif des oiseaux se distingue globalement par : - La présence d'un bec remplaçant les lèvres des mammifères. - L'existence de deux estomacs successifs et distincts : Le ventricule succenturié ou proventricule et le gésier. - L'originalité de la partie terminale ou cloaque dans lequel aboutissent à la fois le rectum, les voies urinaires et génitales (**Larbier et Leclerco, 1992**).

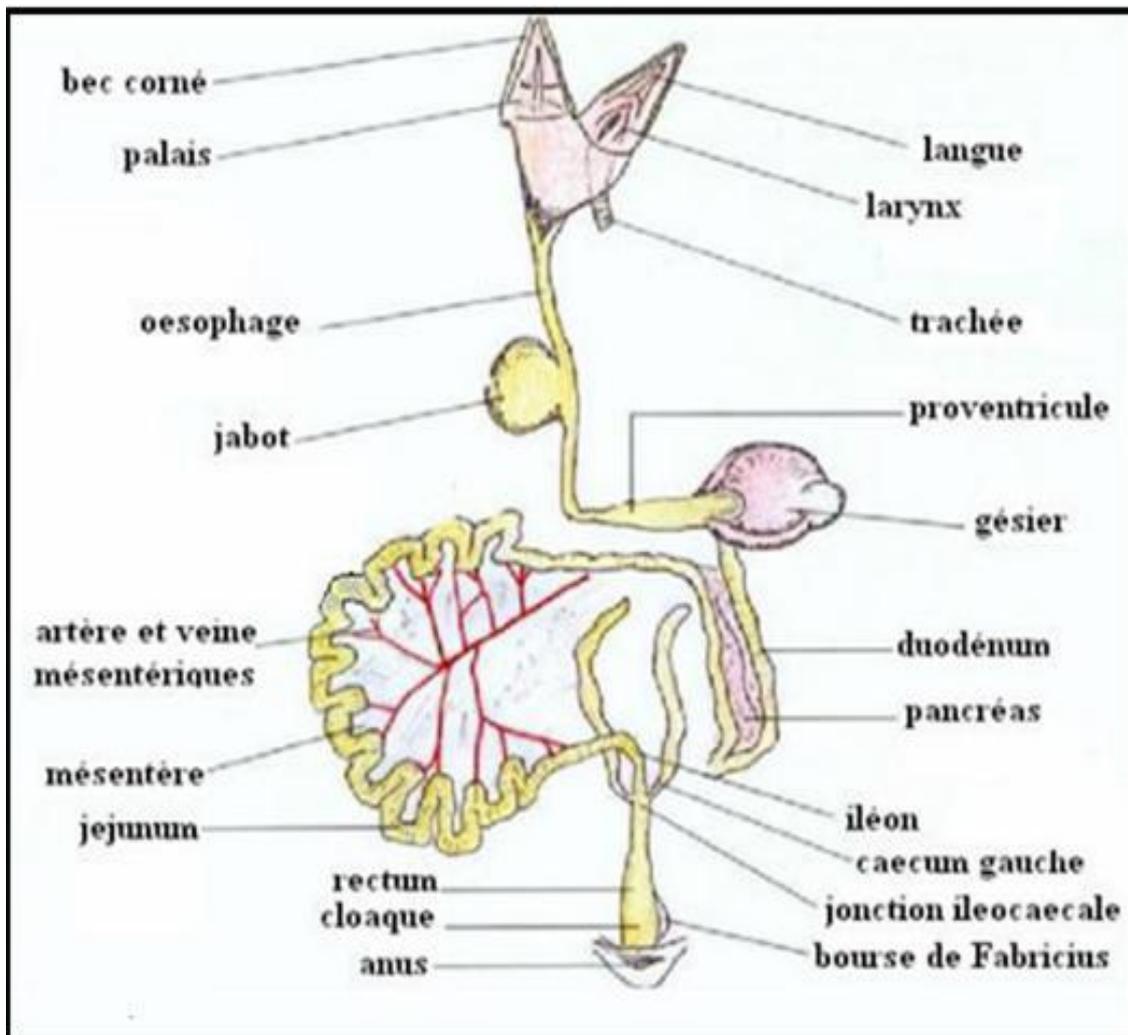


Figure 1 : Le tube digestif du poulet (Villate 2001).

## **1.2. Cavité buccale :**

Ne comprend ni lèvres, ni dents, mais un bec corné qui permet la préhension et une certaine fragmentation des aliments. La langue triangulaire peu mobile, les glandes salivaires, peu développées, sécrètent de la ptyaline (action de la ptyaline sur l'amidon y débute et se poursuit dans le jabot). Le pharynx ou arrière bouche se confond avec la bouche, il n'y a ni voile du palais, ni épiglotte, si bien que la déglutition est un phénomène uniquement mécanique par redressement de la tête **(Delteil, 2012)**.

## **1.3. Œsophage :**

L'œsophage est un organe tubuliforme très dilatable qui se trouve entre le pharynx et le proventricule, comprenant deux parties : l'une cervicale accolée à la trachée artère, l'autre intrathoracique placée au-dessus du cœur. A la limite des deux parties il y a le jabot, ce dernier est une dilatation de l'œsophage en forme de réservoir où les aliments s'humectent et se ramollissent, il constitue une partie régulatrice du transit digestif **(Larbier et Leclerco, 1992)**.

## **1.4. Proventricule et gésier :**

Le ventricule succenturié ou proventricule est une petite cavité ovoïde entourée d'une épaisse paroi. Les glandes qui **sont** nombreuses et de type tubulaire ont des orifices formant des rangées de mamelons visibles à l'œil nu. Les alvéoles de ces glandes sont bordées de cellules très spécialisées oxyntico-peptiques sécrétant à la fois de l'acide chlorhydrique et une proenzyme protéolytique : le pepsinogène. Le chyme séjourne dans le proventricule relativement de quelques minutes à une heure avant de passer dans le gésier à travers un isthme étroit et court **(Larbier et Leclerco, 1992)**.

Le gésier n'a pas (ou très peu) de sécrétion propre, sa paroi est musculaire, cornée vers l'intérieure, couvert à l'intérieur par une lame épaisse et rugueuse. Les éléments durs de ration, des petits cailloux restent un certain temps dans le gésier où ils jouent, en fait, le rôle des dents, permet de broyer et de triturer le chyme au cours des contractions du muscle qui se produisent 2 à 3 fois par minute **(Surdeau et Henaff, 1979)**.

Ainsi les deux estomacs ont des rôles complémentaires. Le premier à une fonction sécrétoire, le second exerce surtout une fonction mécanique **(Herpol, 1964)**.

### **1.5. Intestin grêle :**

Chez le poulet adulte la longueur totale de l'intestin grêle est d'environ 120 cm, il est divisé en trois régions et ne présentent pas de différences structurelles notable : le duodénum, le jéjunum et l'iléon. En général la muqueuse intestinale comporte trois feuilles : la couche interne glandulaire, la couche intermédiaire contient les vaisseaux sanguins et les nerfs, et enfin la couche externe est constituée des muscles lisses responsables de la motricité intestinale. Le suc intestinal renferme du mucus, des électrolytes et des enzymes. À l'exception du mucus qui est sécrété dans tout le tube digestif, sauf le gésier, les constituants du suc intestinal sont essentiellement d'origine pancréatique et biliaire (**Larbier et Leclerco, 1992**).

#### **1.5.1. Le duodénum :**

Dérive du grec *dodekadaktulon*, signifie « 12 doigts », il a été nommé ainsi parce que sa longueur correspond à la largeur de 12 doigts. Il forme une grande anse qui enserre le pancréas. Le pylore agit comme un filtre ne laisse passer que les petites particules du chyme. Là, l'épithélium recouvert par une lame cornée se transforme en une muqueuse comprenant des glandes torsadée avec villosités entre de grandes cellules muqueuses tubulaires. La frontière entre les deux structures est couverte d'une épaisse couche de mucus ayant un rôle protecteur contre l'acidité excessive du chyme en provenance du gésier. Le suc duodénal, ou plus généralement intestinal, est jaune pâle d'origine pancréatique et biliaire (**Larbier et Leclerco, 1992**).

#### **1.5.2. Le jéjunum :**

Dérive du latin qui signifie « vide », est la portion la plus longue de l'intestin pour un diamètre de 0,6 à 1cm. Il débute au niveau de la papille duodénale (fin du duodénum) et se termine au niveau du diverticule de Meckel. La paroi du jéjunum est plus épaisse et sa lumière plus grande que celles de l'iléon (**Chouder, 2006**).

#### **1.5.3. L'iléon :**

Dérive du grec *eilein*, qui signifie « s'enrouler », est court il aboutit à l'abouchement des caecums et début du rectum. La lumière diminue progressivement du duodénum à l'iléon. Vu son faible calibre, l'iléon est plus vulnérable à l'obstruction. Le mésentère du jéjunum se distingue de façon caractéristique du mésentère de l'iléon : la couche de graisse est plus

épaisse dans le mésentère iléal et s'étend jusqu'au point d'attachement intestinal. Au niveau de l'iléon où se déroule la majeure partie de la digestion chimique et l'absorption des aliments **(Chouder, 2006)**.

### **1.6. Gros intestin :**

Un caecum se présente comme un sac qui débouche dans le tube intestinal **(Villate, 2001)**. Les deux caecums sont relativement longs (20 cm chacun chez l'adulte) aboutissent directement à un rectum d'environ 7 cm le colon étant quasi inexistant **(Larbier et Leclercq, 1992)**. Chacun des caecums possède une zone proximale étroite avec un épithélium lisse et une zone terminale plus large, siège d'une importante fermentation bactérienne à ce niveau il y a aussi une absorption considérable d'eau et de sels minéraux **(Delteil, 2012)**.

### **1.7. Cloaque :**

Le cloaque est la partie terminale de l'intestin, dans laquelle s'ouvrent les conduits urinaires et génitaux. Il est formé de trois régions séparées par deux plis transversaux **(Larbier et Leclercq, 1992)**

#### **1.7.1. Le coprodeum :**

Qui peut être considéré comme une dilatation du rectum dans la quelle s'accumule la matière fécale avant leur émission.

#### **1.7.2. L'urodeum :**

Auquel aboutissent les deux uretères et aussi les deux canaux déférents chez le male et l'oviducte chez la femelle.

#### **1.7.3. Le proctodeum :**

S'ouvre à l'extérieur par un double sphincter.

### **1.8. Glandes annexes**

#### **1.8.1. Pancréas :**

Le pancréas est une glande amphicrine (endocrine et exocrine), compacte, blanchâtre ou rougeâtre, enserrée dans l'anse duodénale. Le pancréas est issu de trois ébauches séparées qui se constituent en deux lobes (un lobe ventral et un lobe dorsal). Le suc pancréatique se déverse

dans le duodénum par deux ou trois canaux qui s'abouchent au même niveau que les canaux hépatiques (**Beghoui, 2006**).

### **1.8.2. Foie :**

Le foie est un organe volumineux rouge sombre. C'est la glande la plus massive de tous les viscères (33 gr environ chez la poule). Il est constitué de deux lobes réunis par un isthme transversal qui renferme partiellement la veine cave caudale (**Beghoui, 2006**). Le lobe droit est souvent plus développé que de la gauche. Leur forme chez la poule est un peu différenciée de taille entre le lobe gauche ellipsoïde et le lobe droit en forme de cœur. Les bords latéraux et caudaux de chacun des lobes sont étroits, leur bord médial est droit et émoussé, la face ventrale du foie ou surface pariétale est convexe, moulée sur les parois de la cavité corporelle, la face dorsale (surface viscérale) est concave (**Belabbas, 2006**).

## Chapitre02 : généralités sur la coccidiose du poulet

### 2.1. Définition :

La coccidiose est une maladie résultante d'une infection parasitaire chez les animaux et se caractérise par une entérite (**Remmalet al.,2011 ; Tierneyet al., 2004**), elle est causée par des parasites de l'embranchement Apicomplexa, c'est un problème important à la production des animaux en générale et des volailles en particulier dans le monde entier (**Guo et al., 2007**). Le terme " coccidiose " sera utilisé dans le sens restreint de se référer en particulier à des parasites du genre *Eimeria*(famille Eimeriidae) (**Williams, 1999**). Ce parasite intracellulaire obligatoire est extrêmement spécifique à un hôte, par exemple : les poulets, dindes, faisans, cailles japonaises et le colin de virginie ont tous leur propre espèce (**Ruff, 1999**) et peut influencer individuellement ou en combinaison (interaction avec autres organismes) (**Remmalet al.,2011**). On appelle la maladie " coccidiose " si l'infection par les coccidies était en nombre suffisant pour produire les manifestations cliniques et on dénomme la maladie " coccidiase " si l'infection était légère qui n'entraîne pas un effet clinique démontrable (**Conway et McKenzie, 2007 ; Williams, 1999**). Ce qui nous concerne est la coccidiose chez le poulet (**Figure 2**), du point de vue des producteurs de volailles toutes les espèces aviaires d'*Eimeria* provoquent des dégâts notables comme le retard de la maturité sexuelle et diminution de la production d'oeufs, des modifications de l'emplumement (**Al-Gawadet al., 2012 ; Ruff, 1999**), une diminution de la coloration des carcasses, des diarrhées qui peuvent être sanglantes plus souvent mortelles, cette pathologie est largement associée à la destruction de l'épithélium intestinal, d'une malabsorption des éléments nutritifs, une diminution de l'assimilation des acides aminés qui conduit à la réduction de la consommation, amaigrissement et retard de croissance (**Hachimiet al., 2008**), alors la coccidiose affecte les paramètres essentiels de la production des volailles au niveau de l'industrie : diminution de gain de poids, augmentation de l'indice de conversion, déclassement à l'abattoir, mauvaise homogénéité (**Naciri et al., 2005**) .



**Figure 2.** Echantillons de sujets infectés par la coccidiose.

**(A)** Poulet infecté montrant la diarrhée ; **(B)** Poulet infecté montrant la dépression

(Al-Gawadet *al.* 2012).

## 2.2. Historique :

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

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

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

## 2.3. Etude du parasite:

Les coccidies sont des protozoaires à la famille des **Eimeriidae**, caractérisés par un cycle monoxène, une très forte spécificité d'hôte. Elles présentent un site de développement dans le tube digestif et infectent des cellules telles que les cellules épithéliales des villosités intestinales ou cellules des cryptes. (Remmalet *al.*, 2011)

## 2.4. Systématique :

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

**Tableau 1** : Taxonomie d'**Eimeria**.( **Duszyski, Upton, Couch ;2000**)

Embranchement :	Protozoaires	Etres unicellulaire, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et production sexuée
Sous embranchement :	Apicomplexa	Parasite intra cellulaire
Classe :	Sporozoasida	Absence des flagelles chez les sporozoites
Ordre :	Eucoccidiorida	Multiplication asexuée par mérogonie
Sous ordre :	Eimeriorina	Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux
Famille :	Eimeriidae	Parasite monoxène des mammifères et des oiseaux. Sporulation exogène
Genre :	Eimeria	L4oocyste contient 04 sporocystes, content chacun 02sporozoites.

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

## 2.5. Morphologie de l'oocyste d'Eimeria :

Les oocyste sont constituées par le zygote enkysté dans la paroi de la macro gamète. Ils ont des formes et des dimensions variables selon les espèces : globuleux, ovoïde ou ellipsoïdes,

mesurant de 10-12 jusqu'à 50  $\mu\text{m}$  . Les oocystes sont les plus souvent ovoïdes et mesurant 20  $\mu\text{m}$  (**Chauve et Callait, 2000**)

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

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

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

### **2.5.1. Les sporocystes :**

Les sporocystes sont de formes allongés ou ovoïdes 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 des sporocystes ne jouant pas de rôle protecteur et est très perméable . Elle est composée de protéines et de polysaccharides .à l'intérieur du sporocyste on peut voir deux sporozoites et un reliquat sporocystal.

### **2.5.2. Les sporozoites :**

Ce sont les éléments infectants de l'oocyste, ils sont de cylindrique ou piriforme souvent l'une des extrémités est pointue alors que l'autre est plutôt large et arrondie. Le sporozoite renferme les différents éléments que l'on peut rencontrer dans un germe infectieux. Examiné en microscopie électronique on observe : un noyau haploïde, des mitochondries, un appareil de golgi, un ergastoplasme, etc....De plus, nous trouvons à l'extrémité effilée du sporozoite un complexe apical qui est la caractéristique du sous embranchement **Apicomplexa**(**Klessius,1977**).

### **2.6. Métabolisme :**

La compréhension du métabolisme de *Eimeriaspp.* a connu un regain d'intérêt avec les recherches visant à identifier un antigène protecteur, pour l'utiliser en tant que vaccin, ou visant à trouver une cible pour la chimiothérapie (**ALLEN et coll., 2002**).

### 2.6.1. Utilisation du mannitol :

Le cycle du mannitol est une voie de la glycolyse. Il a été décrit chez *Eimeriatenella* mais pourrait être commun à l'ensemble des *Eimeriaspp.* (SCHMATZ, 1989). Dans les oocystes, les 4 enzymes du cycle du mannitol ont été isolées (MICHALSKI et coll., 1992).

L'oocyste non sporulé contient de forts taux de mannitol (300mM soit 25% de la masse de l'oocyste). Quatre-vingt-dix pour cent de ce mannitol est consommé dans les 15 premières heures de la sporulation (ALLOCCO et coll., 1999).

Cela constitue une source importante d'énergie pour la sporulation, lors de la phase végétative du cycle de vie du parasite. Un traitement avec un inhibiteur de la mannitol-1- phosphate déshydrogénase, le nitrophénide, permet de diminuer de 90% l'excrétion d'oocystes chez des poulets, infestés par *Eimeriatenella*. Les oocystes restant présentent des anomalies de morphologies et sont incapables de se développer (ALLOCO et coll., 2001).

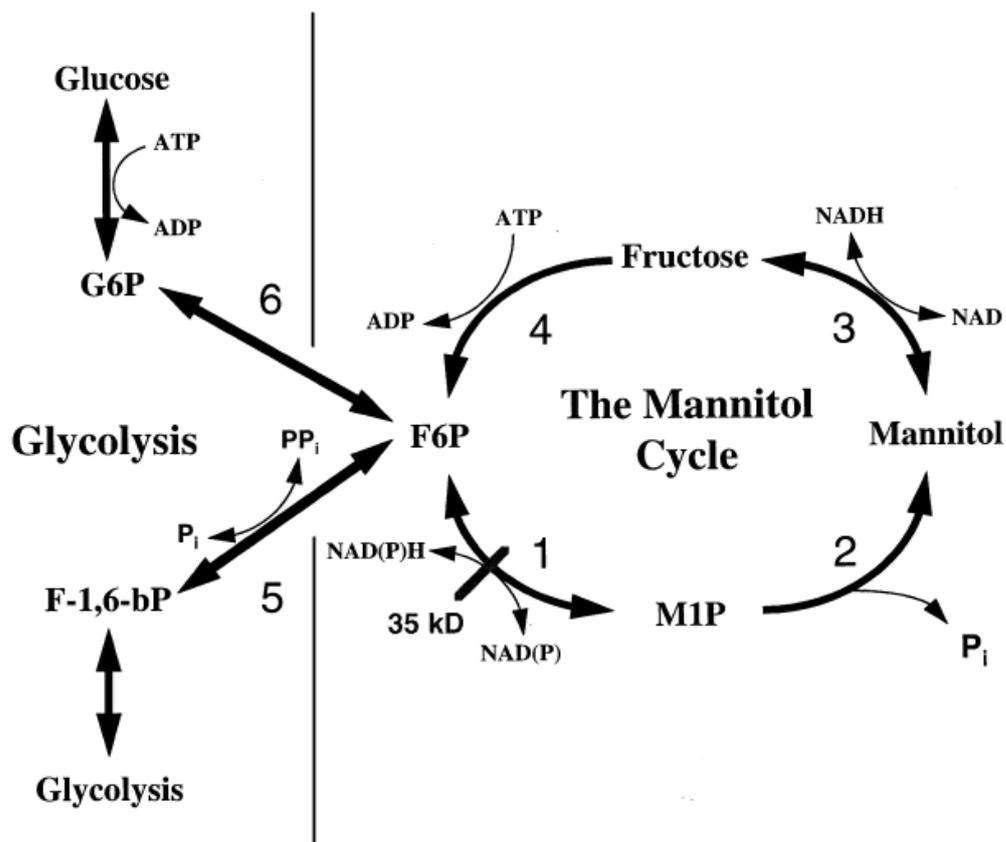


Figure 3 : Le cycle du Mannitol chez *Eimeriatenella* (SCHMATZ, 1997)

**M1P** :mannitol-1-phosphate

**F6P**: fructose-6-phosphate

**G6P**: glucose-6-phosphate

**F-1,6-P** : fructose-1,6-biphosphate

**1** :mannitol-1-phosphate déshydrogénase

**2** :mannitol-1-phosphatase

**3** :mannitoldéshydrogénase

**4** : phospho-6-fructokinase

Le fructose-6-phosphate peut rentrer dans le cycle du mannitol ou générer du glucose-6-phosphate puis de l'amylopectine ; Il peut également continuer la voie de la glycolyse et générer de l'ATP.

### **2.6.2. Activités enzymatiques :**

Toute nouvelle enzyme découverte présente l'intérêt d'être un potentiel marqueur génétique et une cible potentielle d'agent thérapeutique.

De nombreuses enzymes avaient déjà été isolées dans des oocystes sporulés d'*Eimeriatenella* et *Eimeriamaxima* . On a d'abord pu les classer par activité : des hydrolases acides (**FAROOQUI et coll., 1983a**), des phosphatases acides (**FAROOQUI et coll., 1988 ; FAROOQUI et coll., 1983b**). On a ensuite pu en caractériser certaines avec plus de précision :

- La calmoduline protéine kinase (**DUNN et coll., 1996**) ;
- La pyrophosphate-dépendant phosphofructokinase (**PPi-PFK**) (**DENTON et coll., 1996**) ;
- Le pyruvate kinase (**DENTON et coll., 1994**) ;
- L'adénosine kinase
- La sérine type protéase
- L'enzyme qui phosphoryle la guanosine en GMP
- La superoxydeoxydoreductase
- L'arylsulphatase

- L'IMP déshydrogénase
- L'amylopectin phosphorylase
- La dihydrofolate réductase

Encore récemment, 3 nouvelles enzymes ont été identifiées pour la première fois par WILLIAMS: L'hydroxyutyrate déshydrogénase, l'alanineaminotransférerase et la gammaglutamyltransférerase. La découverte de l'hydroxyutyrate déshydrogénase vient expliquer l'activité anticoccidienne de quelques acides aliphatiques **(WILLIAMS, 1999)**.

## 2.7. Cycle évolutif :

Le cycle de vie des *Eimeriasp.* débutera lorsque la poule ingère des oocystes sporulés (le mode d'infestation du parasite). Les coccidies infectent directement la volaille sans besoin d'un hôte intermédiaire vecteur alors ils sont des monoxènes, ils ont des étapes de vie qui se produisent à l'intérieur de l'hôte, appelés stades endogènes, et également des étapes exogènes qui se produisent en dehors de l'hôte **(Price et Barta, 2010 ; Jeurissen et al. 1996)**.

Chez le poulet, les différentes espèces *Eimeria* passent pendant le cycle du développement par trois formes morphologiques **(Aitfella, 2012)**:

- La forme extracellulaire statique : l'oocyste ;
- Les formes extracellulaires mobiles : les sporozoïtes, les mérozoïtes et les microgamètes ;
- Les formes intracellulaires, dans leur vacuole parasitophore : les trophozoïtes, les schizontes, les mérontes, le microgamonte et le macrogamonte

### 2.7.1. Phase endogène :

#### 2.7.1.1. Excystation :

Après l'ingestion de l'oocyste, la forme sporulée subit le processus d'excystation, c'est la libération de sporozoïtes infectieux. Pendant ce processus la paroi des oocystes est rompue par l'activité de broyage dans le gésier pour libérer les sporocystes (la seconde enveloppe protectrice), deux sporozoïtes (éléments invasifs) de chaque sporocyste sont libérés sous l'action des enzymes pancréatiques et les sels biliaires dans la lumière intestinal **(Price et Barta, 2010 ; Conway et McKenzie, 2007 ; Friend et Franson, 1999)** où sous l'action de la trypsine

pancréatique, le corps de Stieda se lyse permettant l'émergence des sporozoïtes, la sortie de ces derniers est due à leur mobilité propre stimulée par les sels biliaries. Le processus d'excystation est complété en anaérobiose (pression du dioxyde de carbone) (**Long, 1993**)

#### **2.7.1.2. Mérogonie (schizogonie) :**

Schizogonie ou mérogonie est la phase de prolifération asexuée des coccidies. Les sporozoïtes libérés sont motiles, envahissent les cellules épithéliales dans un site spécifique selon les molécules sécrétées et les espèces d'*Eimeria* concernées (**Conway et McKenzie, 2007 ; Jurissenet al.,1996**), les cellules responsables du transport des sporozoïtes depuis la surface de l'épithélium vers les cryptes à travers la lamina propria sont de lymphocytes granuleux intra-épithéliaux (IEL) (**Long, 1993**).

En entrant dans la cellule hôte de la crypte intestinale, le sporozoïte s'arrondit et se transforme de 12 à 48 heures à une étape d'alimentation appelée trophozoïte (**Conway et McKenzie, 2007 ; Jurissenet al.,1996**) et puis en schizontes primaires (ou mérontes primaires) dans leur vacuole parasitophore dans la cellule hôte. Chaque schizonte subit des divisions cellulaires pour donner naissance à des mérozoïtes. La cellule infectée éclate et libère des mérozoïtes dans la lumière intestinale, où ils réinfectent les cellules épithéliales proches de celles pour former des schizontes supplémentaires et libérer des mérozoïtes secondaires, ces dernières vont se transformer, dans des nouvelles cellules hôtes, soit à nouveau en schizontes pour une nouvelle génération, soit en gamètes. La plupart des coccidies ont un nombre varié des générations asexuées, généralement deux à quatre chez les espèces infectants le poulet (**Long, 1993**).

#### **2.7.1.3. Gamogonie :**

Les mérozoïtes de la dernière génération de mérogonie pénètrent dans les cellules hôtes et le processus sexuel du cycle endogène se lance, c'est la phase de gamogonie (**Conway et McKenzie, 2007**). Selon **Zhou et al.,(2006)** un seul mérozoïte pénètre dans une cellule hôte, bien que parfois plus d'un mérozoïte peut être présent dans une seule cellule. Si deux mérozoïtes pénètrent dans une cellule hôte, un seul va se développer en gamétocyte mûr, et l'autre continue à croître pendant un certain temps, mais ne sera pas mûr. Dans le processus de la gamétogénèse, les mérozoïtes seront développés à des gamétocytes mâles ou microgamétocytes mobiles munis de deux à trois flagelles et gamétocytes femelles ou macrogamétocytes. Les microgamètes subissent une division nucléaire répétée suivie par division cytoplasmique, par conséquent, plusieurs milliers des microgamètes sont formés. Les

macrogamètes qui restent mononucléaire, poussent à 15-50 µm de diamètre et au cours de la croissance, une prolifération de divers organites peut se passer y compris les organites formant des parois qui seront impliqués dans la formation ultérieure d'une paroi à l'oocyste (**Long,1993**). Après la fécondation, le zygote (sporonte dont le noyau) résultant de la fusion des noyaux est entouré par une coque pour évoluer vers un oocyste et libérer avec les fèces dans le milieu extérieur (**Chartier et Paraud, 2012**). La période pré-patente (La période qui sépare le moment de l'ingestion d'oocystes sporulés et le moment où les premiers oocystes issus du cycle de développement au sein de l'hôte apparaissent dans les fèces) est de quatre à neuf jours selon l'espèce d'*Eimeria*(**Shirley, 1995 ; Holdsworth et al.,2004**).

## **2.7.2. Phase exogène :**

### **2.7.2.1. Sporogonie :**

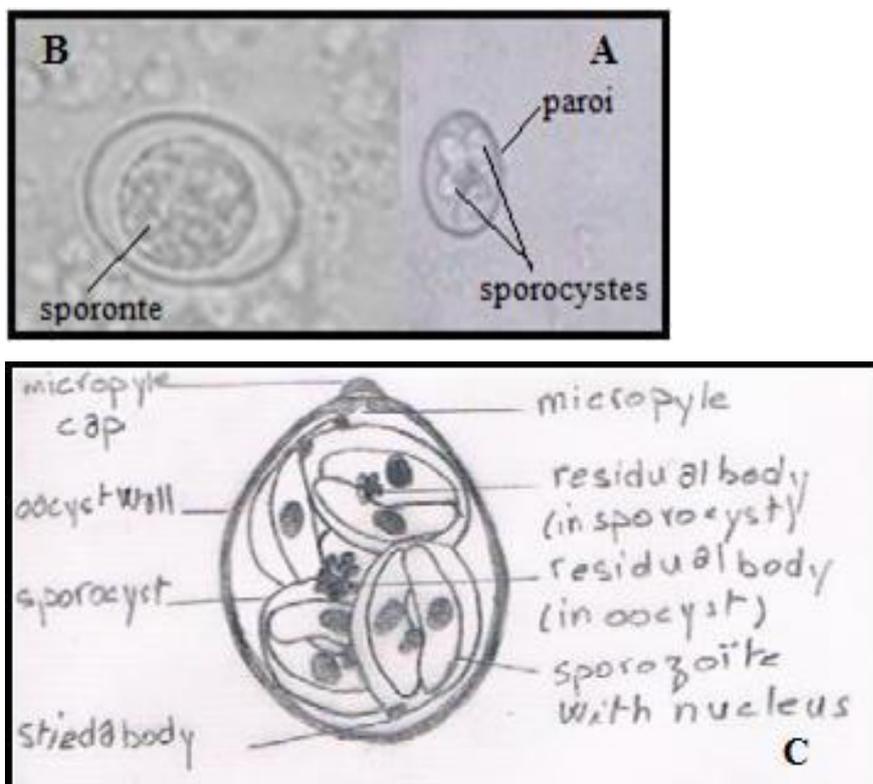
Les oocystes passés avec la matière fécale des poulets infectés ne sont pas sporulés, le passage par le milieu extérieur est obligatoire, les oocystes deviennent infectants (sporulés) après 2 à 7 jours dans les conditions environnementales idéales (**Chartier et Paraud, 2012 ; Price et Barta, 2010**), ils sont abondants dans la litière des poulaillers ou le sol (**Remmalet al.,2011**). La sporogonie est le processus par lequel un zygote ou sporonte diploïde subit une série de divisions pour former quatre sporocystes chacun comporte deux sporozoïtes haploïdes de forme ovoïdes à ellipsoïdes a durée de sporulation varie d'une espèce à une autre (**Jeurissenet al.,1996**). La paroi des oocystes est une partie importante qui fournit une barrière pour survivre dans le milieu extérieur, elle est bien répartie de un à cinq couches (**Zhou et al., 2006**): - La couche externe est de nature glycoprotéique, assez fragile. - La couche interne, de nature lipoprotéique, résistante et imperméable aux substances hydrosoluble.

### **2.7.2.2. Conditions de la sporulation :**

La sporulation des oocystes dépend principalement de trois facteurs de base : la température optimale (25 - 30 °C), l'humidité relative (de 30% à 80%) et d'accès à l'oxygène. Dans des conditions idéales, la sporulation se produit dans 24 à 48 h pour la plupart des espèces *Eimeriade* poulets (**Waldenstedtet al.,2001**). La variation du temps de sporulation peut être considérée comme un des critères d'identification des différentes espèces dans le cas des conditions de milieux identiques (**Aitfella, 2012**). L'oocyste sporulé possède une enveloppe oocystale protectrice, elle est très résistante et donc très difficile à détruire ce qui lui permet de survivre pendant de longues périodes dans des conditions externes défavorables (ils peuvent

survivre plusieurs mois, voire plus d'un an). Il est résistant aux fortes variations de température, d'humidité et à quelque désinfectants (Voeten, 1987), cependant, la dessiccation extrême comme l'exposition directe au soleil limite la survie des oocystes et les températures inférieures à -30 °C ou supérieures à 63 °C sont létales (Chartier et Paraud, 2012). Autre facteurs défavorables à la sporogonie et à la survie de l'oocystes peuvent se présenter dans la litière permanente des élevages et on peut citer (Conway et McKenzie, 2007) :

- L'anaérobiose, lorsque la litière reste tassée ;
- Les fermentations ammoniacales ;
- La température plus élevée ;
- Les bactéries en nombre plus important.

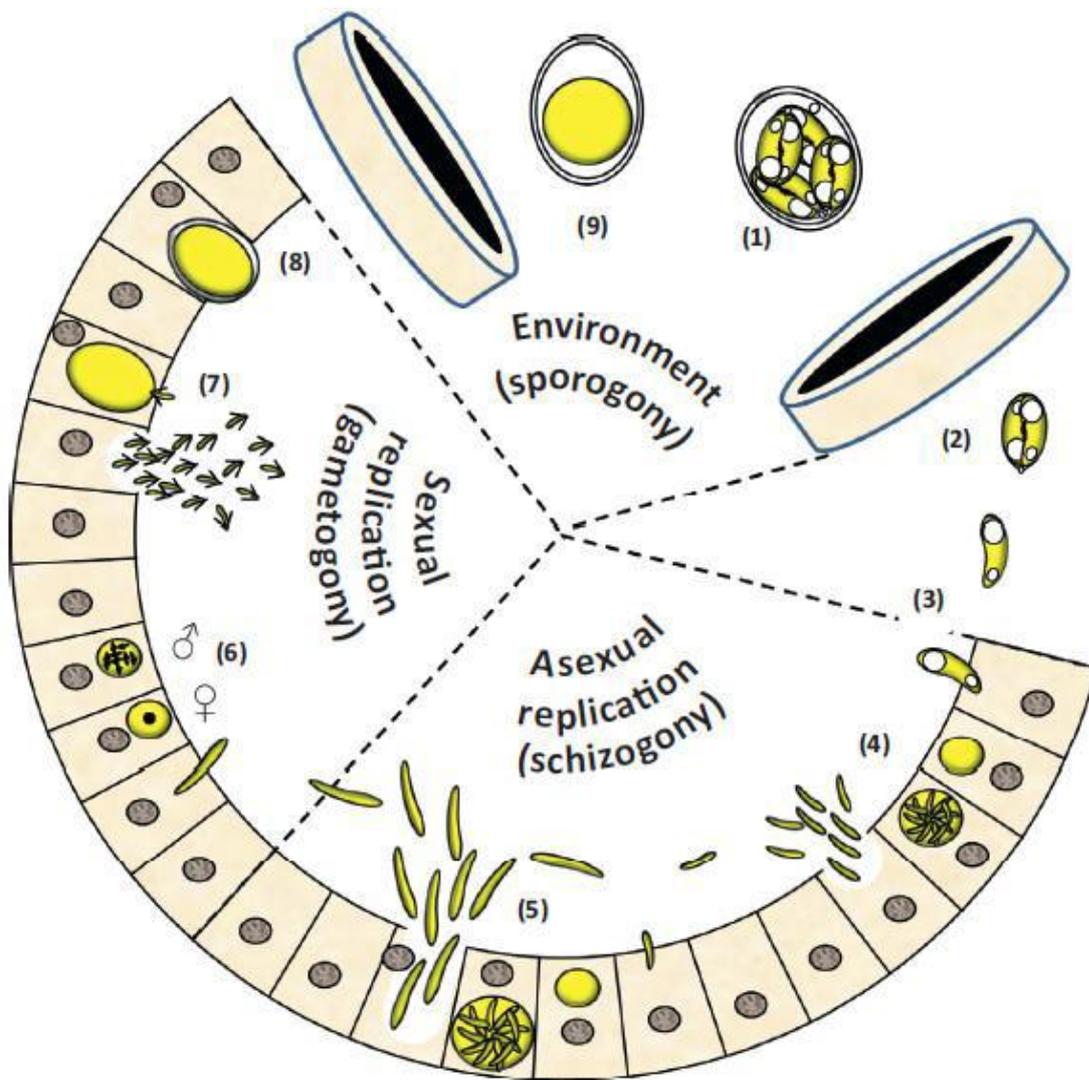


**Figure 4** : Les oocystes d'*Eimeria*.

(A) oocyste sporulé; (B) oocyste non sporulé;

(C) représentation d'un oocyste sporulé

(A et B : Al-Gawadet *al.*, 2012 ; C : Lien 2).



**Figure 5 :** Cycle de vie d'*Eimeriasp.*

**(1)** Oocyste sporulé ;**(2)** Sporocyste ;**(3)** Sporozoïte envahit les cellules épithéliale ;**(4)** La production des mérozoïtes de première génération ; **(5)** La production des mérozoïtes de deuxième génération ;**(6)** Microgamètes et macrogamètes ;**(7)** La fécondation ;**(8)** Zygote ; **(9)** Oocyste non sporulé éjecté dans l'environnement (**Blake et Tomley, 2014**).

## Chapire 03 : Epidémiologie

### 3.1. Epidémiologie descriptive

#### 3.1.1. 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).

#### 3.1.2. Répartition géographique :

La coccidiose sévit dans tous 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 répand dans les zones froides et sèches grâce au microclimat créé par l'élevage industriel.

On trouve donc deux grands 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 coccidiostatiques, elle se développe surtout au stade de finition.

#### 3.1.3. Espèces affectées :

Les coccidies du genre *Eimeria* sont étroitement spécifiques : La coccidiose de la poule ne touche donc que cette espèce (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.

### 3.2. Epidémiologie analytique :

#### 3.2.1. Source de contagion :

Les poulets infestés sont excréteurs, après la période prépatente. Il ne faut pas oublier que dans les formes graves, la maladie peut se déclarer avant l'excrétion.

Les matières virulentes sont les matières fécales contenant des oocystes sporulés. Dans les conditions optimale, les oocystes deviennent infectants après un délai de 48 heures après excrétion. Les oocystes sont très résistants dans le milieu extérieur. Dans l'eau, ils restent infectants après 14 mois pour *Eimerianecatrix*, et jusqu'à 2 ans pour *Eimeriatenella*.

L'évolution des oocystes dans la litière est intéressante. LONG et coll. en 1975, ainsi que HAMET en 1981, met en évidence 3 étapes dans la contamination coccidienne de la litière, quel que soit le lieu de prélèvement :

- Une phase d'accroissement entre le 21<sup>ème</sup> et le 28<sup>ème</sup> jour d'élevage ;
- Un pic de contamination entre le 28<sup>ème</sup> et le 35<sup>ème</sup> jour d'élevage ;
- Une phase de décroissance à partir du 35<sup>ème</sup> jour d'élevage.

La litière permanente présente des caractéristiques physico-chimiques défavorables à la sporogonie et à la survie d'oocystes. Ces principales caractéristiques sont :

- L'anaérobiose, lorsque la litière reste tassée ;
- Les fermentations ammoniacales ;
- La température plus élevée que dans une litière renouvelée ;
- Les bactéries en nombre plus important (**PERARD 1924**)

HORTON-SMITH et coll., en 1954 arrivent aux mêmes conclusions en montrant, à partir d'une litière ancienne, que des oocystes non sporulés enfouis au-delà de 10 centimètres de Profondeur pendant 7 jours ne sporulent pas.

Les oocystes sont sensibles : à la dessiccation, à la chaleur (ils sont rapidement détruits au-dessus de 50°), et à quelques agents chimiques comme des produits phénols ou ammoniacés.

### **3.2.2. Modalité de contamination :**

Les parasites peuvent être disséminés de nombreuses façons :

- Par les animaux parasités ;
- Par des animaux non réceptifs qui, ayant ingéré des oocystes les évacuent intacts ;
- Par l'homme, pouvant véhiculer sur ses chaussures des débris de litière ou des fèces contaminés ;
- Par l'intervention d'insectes coprophages.

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.

La pérennité de la contamination est assurée par la grande résistance de l'oocyste 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.

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

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

### 3.2.3. Facteurs de réceptivité :

La sensibilité dépend de plusieurs facteurs :

#### • Facteurs liés à l'animal :

La race : Plusieurs races ont été inoculées avec la même dose d'oocystes, les comparaisons des scores lésionnels, de la mortalité, du GMQ et de la coloration plasmatique ont montré que les Rhode Island sont plus réceptives alors que la Fayoumi est très résistante à *Eimeriatenella*. La Mandaroh est un peu plus sensible, alors que la White Leghorn a une sensibilité intermédiaire (**PINARD-VAN DER LAAN, 1998**).

Cette résistance est héréditaire. Elle semble liée à l'aptitude des individus à développer un processus d'immunité à médiation cellulaire : L'hypersensibilité retardée.

L'âge : 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. tenellase* 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, 1988**).

Le statut immunitaire déterminé par des infections antérieures permettra de limiter une nouvelle infection. Tous les poulets ayant été infectés une fois excrètent moins d'oocystes à la seconde inoculation (**CARON, 1997**).

L'état de santé joue un grand rôle dans la sensibilité des animaux. La présence de maladies intercurrentes diminue considérablement la résistance.

#### • Facteurs liés au milieu extérieur :

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

Tout d'abord, 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 est 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. 1982a**).

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.

Ainsi, la surpopulation augmente la sensibilité et inhibe l'acquisition de l'immunité. Avec des facteurs d'ambiance similaires, et avec la même dose infectante, le taux de mortalité peut énormément varier en fonction de la densité.

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**).

L'humidité est un facteur difficile à maîtriser : la déshydratation diminue la résistance. Il faut donc maintenir un bon taux d'hygrométrie, mais en veillant à ne pas trop favoriser la sporulation.

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**).

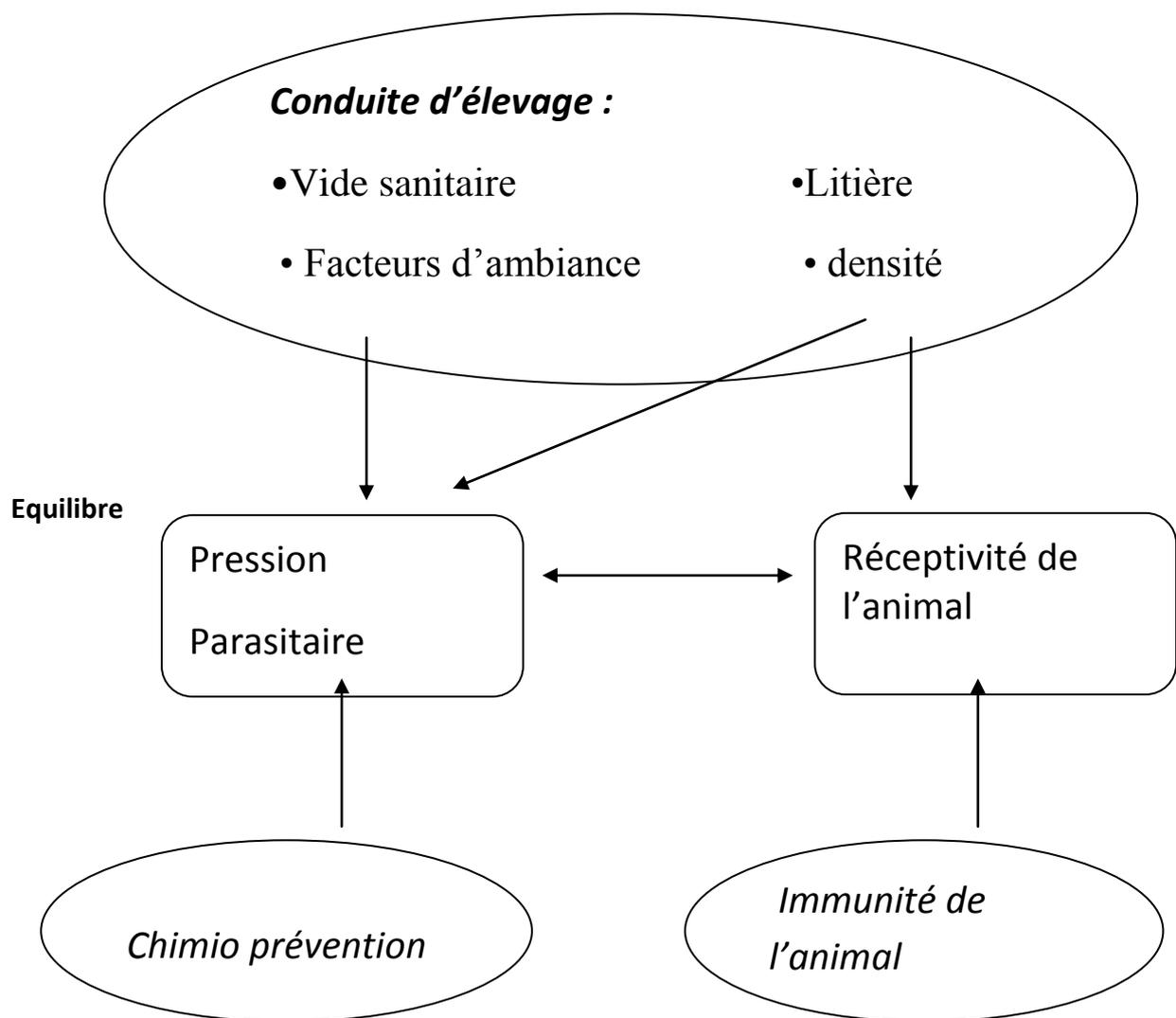
#### •Facteurs liés aux coccidies :

Toutes les espèces n'ont pas le même pouvoir pathogène, *Eimeriatenella* et *E. necatrix* sont les plus pathogènes.

La dose d'oocystes sporulés absorbés détermine la gravité de la maladie. Une infection massive de coccidies peu pathogènes peut conduire à une forme mortelle. Cependant, la sévérité de l'infection n'est pas toujours proportionnelle : une dose très élevée peut conférer une maladie d'intensité moyenne lorsque les coccidies se développent mal, c'est « l'effet de surpeuplement ». LEATHEM et BURNS (1968) donnent un exemple extrême en trouvant en mortalité plus grande avec un inoculum de 50.000 à 100.000 oocystes d'*Eimeriatenella* qu'avec un inoculum de 10.000.000.

La coccidiose n'est donc pas la simple résultante d'une association coccidies + hôte. Il faut également prendre en compte les conditions d'élevage et les conditions que rencontre parasite sur son site de développement (**LONG, 1989**).

Il y a donc un équilibre permanent entre la pression parasitaire et la réceptivité de l'animal.



**Figure 6 :** Equilibre entre pression parasitaire et réceptivité de l'hôte

## Chapitre 04 : Pathogénie, symptômes, lésion et diagnostic

### 4.1. La Pathogénie de la maladie :

#### A. Destruction des cellules épithéliales parasitées :

Le pouvoir pathogène des coccidies parasites s'exerce soit au stade des mérontes, soit au stade des gamétocytes, lors de leur multiplication dans les entérocytes. Dans les deux cas, c'est pendant la période prépatente du processus infectieux que la muqueuse intestinale est lésée **(RUFF et coll., 1977)**.

Les cellules épithéliales sont détruites par action mécanique : rupture de la membrane pour libérer les mérozoïtes. Mais, il existe aussi une action toxique locale responsable d'une nécrose et aggravant les hémorragies **(FREEMAN, 1970)**.

Les lésions épithéliales conduisent à un défaut de perméabilité de la barrière intestinale, on assistera alors à une fuite des protéines plasmatiques et donc, à terme, à une hypoprotéïnémie. Il n'est pas nécessaire de recourir à de fortes infestations pour constater une diminution du taux des protéines sanguines **(YVORE et coll., 1972d)**

#### B. Action favorisant les infections :

Il existe deux types d'interactions entre coccidies et bactéries :

- Les bactéries ont une influence sur la sévérité de la coccidiose ;
- Les coccidies favorisent l'infection bactérienne

Dans le cas d'*Eimeriatenella*, les bactéries associées ont un rôle essentiel : il semblerait que les bactéries activent les schizogonies certainement en diminuant les défenses locales **(DYKSTRA et coll., 1978)**. Des poulets, infectés par voie orale par d'*Escherichia coli*, présentent lors d'infection par *Eimeriaspp* une excrétion oocystale plus importante et des scores lésionnels plus sévères que des poulets témoins **(HEGAZY et coll., 1999)**.

Des virus peuvent également jouer un rôle par leur effet immunodépresseur, comme le montre les expériences de RICE et REID en 1973 sur le virus de Marek ou celle de Mc DOUGALD et coll., en 1979 sur le virus de la bursite infectieuse **(Maladie de GUMBORO)**.

Inversement, la présence de coccidies influe sur le développement des bactéries et modifie la flore : l'accumulation de tissu nécrosé et, éventuellement de sang, favorise la prolifération bactérienne. On constate une diminution notable des lactobacilles et une augmentation des entérobactéries, en particulier *Escherichia coli*, et des anaérobies (**JOHANSSON et coll., 1948 ; KIMURA et coll., 1976 ; LAFONT, 1996**). *Eimeriatenella* augmente la multiplication de *Clostridium perfringens* d'un facteur huit (**DYKSTRA et REID, 1978**).

Si *Clostridium perfringens* est présent au départ, il prolifèrera tout particulièrement vers le 7ème jour de l'infection provoquant une entérite nécrotique. La mortalité due à l'entérite nécrotique est 53% plus importante sur des poulets inoculés avec *Eimeriaacervulina* avant l'infection à *Clostridium* (**AL-SHEIKHLY et AL-SAIEG, 1980**).

Il a aussi été prouvé qu'*Eimeriatenella* aggravait une infection à *Salmonella typhimurium* (**LAFONT et coll., 1983**) ou à *Salmonella enteritidis* (**QIN et coll., 1995**).

### **C. Perturbations nutritionnelles :**

On note une diminution des valeurs du pH duodéal et jéjunal chez les poulets infectés par *Eimeriaacervulina*. Cela se traduit par une diminution de l'activité enzymatique intestinale (**RUFF, 1975**). L'infection induit également une inhibition, par un phénomène toxique, de l'amylase et de la lactase ainsi qu'une atrophie des villosités. Il en résulte une diminution de la digestion et de l'absorption des nutriments et des pigments caroténoïdes (**ADAMS et coll., 1996**).

Le péristaltisme semble également modifié par une diminution de l'action de l'acétylcholine, ce qui entraîne une flaccidité intestinale.

La diminution de l'absorption est très importante. Même en l'absence de symptômes visibles, elle conduit à des perturbations nutritionnelles graves, avec des pertes de poids de 3 à 5% chez les poulets de chair (**YVORE et coll., 1972d**).

Les poulets infectés par *Eimeriatenella* présentent avant leur mort une hypothermie, une acidose métabolique, une baisse des réserves glucidiques. Les réserves énergétiques diminuent très vite, puis s'installe un état d'hypoglycémie constant : la glycémie baisse de 60% par rapport à celle de poulets témoins. L'acidose métabolique est aggravée par l'anorexie. La chute du taux

des protéines plasmatiques et de l'hémoglobine ne permet pas au sang de jouer son rôle de tampon. L'augmentation de la fréquence respiratoire servant à compenser l'acidose aggrave l'hypothermie (**WITLOCK ET COLL., 1981**).

La malabsorption s'installe très tôt (4-5ème jour). Elle est plus ou moins lourde de conséquences selon le segment intéressé, mais elle entraîne toujours une augmentation de l'indice de consommation.

L'obtention d'une pigmentation satisfaisante lors de la production de poulets jaunes reste un problème.

Plusieurs études de YVORE (**YVORE et coll., 1972a ; 1972b**) ont permis de constater que la dépigmentation du plasma est très précoce et durable. Elle se manifeste même lors d'inoculations de faibles doses infectantes ne provoquant pas de maladie clinique. L'importance de la perte de pigments croît avec l'infection, mais de façon non proportionnelle : l'effet maximum est vite atteint. L'action parasitaire se manifestant lors de très faibles infections, il est difficile de préconiser un traitement ou une prophylaxie efficace.

Le défaut de pigment peut être dû à un déficit d'absorption et de transport. La concentration sanguine en lipoprotéines chute également (**FUKATA et coll., 1997**).

Le déficit d'absorption est plus important que la baisse d'appétit. Des poulets sains ont reçus la même ration que celle qu'ingéraient des poulets infectés. Cette privation, même prolongée, subie par les poulets non infectés n'a pas de répercussions aussi importantes que chez les poulets infectés (**WITLOCK et coll., 1981**).

#### **D. Action toxique :**

Un facteur toxique existerait chez *Eimeriatenella* (**BURNS, 1959 ; RIKIMARU et coll., 1961 ; FREEMAN, 1970**).

L'action toxique locale est responsable d'une nécrose qui aggrave les hémorragies. D'autres toxines ont une action anti-enzymatique inhibant la phosphorylation, ce qui entraîne des perturbations des muscles locomoteurs et des muscles lisses du tube digestif. Les enzymes intestinales, amylase et maltase, sont, elles aussi, modifiées. BERTKE (1955 et 1963) a constaté

des lésions précoces des reins et une modification de la clairance rénale de l'acide urique à la suite de l'inoculation d'*Eimeriatenella*.

#### F. Action irritative :

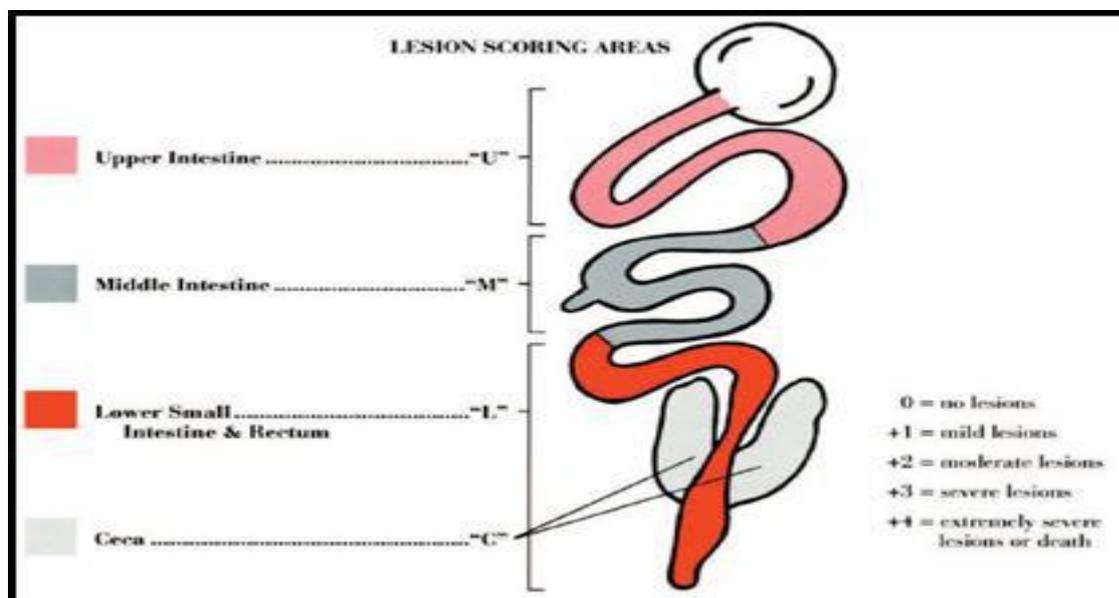
La diarrhée résulte d'une part de la fuite sodique à travers l'épithélium modifié et d'autre part de l'inflammation catarrhale de la muqueuse.

#### 4.2. Diagnostic :

Le site du parasitisme varie du duodénum au caecum (**Figure 8**) et le degré de pathogénicité varie de légère à sévère selon les espèces du parasite (**Price et Barta, 2010**).

Le diagnostic de la coccidiose est réalisé par : l'examen clinique des volailles sur le cas individuel et l'examen parasitologique microscopique post-mortem sur des matières fécales et des raclures intestinales pour détecter les oocystes ou d'autres formes intermédiaires (schizontes, gamétocystes...) (**Adewole, 2012**). Il est également possible de rechercher des modifications anatomiques pathologiques au niveau du tube digestif par un examen

Macroscopique et mentionner les scores lésionnels selon la technique de Johnson et Reid (**Figure 7**) qui varie sur une échelle de 0 à 4 (**Voeten, 1987**).



**Figure 7.** Classification des lésions caractéristiques de la coccidiose selon la méthode de Johnson et Reid (**Conway et McKenzie, 2007**).

### 4.3.Symptômes et lésions :

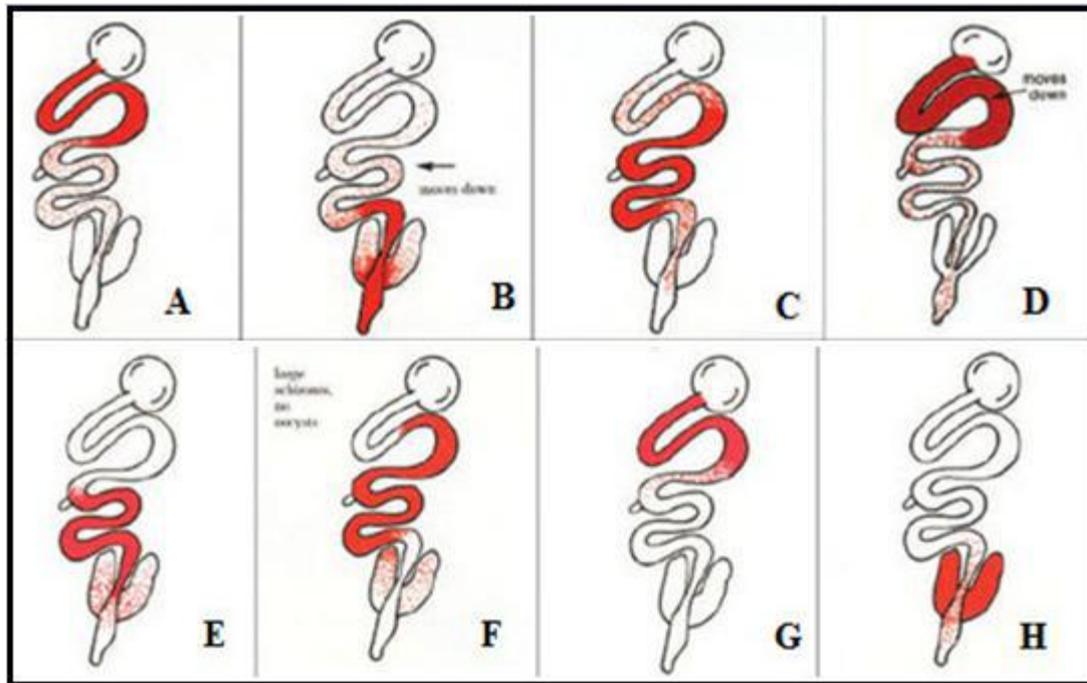
Le pouvoir pathogène des coccidies dans un élevage est en fonction des espèces présent, des quantités qui seront ingérées, des stades de développement (mérogonie ou gamogonie), la nécrose et la destruction des cellules épithéliales (Naciri *et al.*, 2003 ; Shirley, 1995) ; il dépend aussi de la réceptivité du poulet et de l'environnement (Naciri *et al.*, 2003). Les symptômes de la maladie sont probablement les plus difficiles des paramètres à estimer avec précision. C'est en raison de la variabilité des effets cliniques des sept espèces concernées (Williams, 1999). En général on trouve la coccidiose sub-clinique qui se produit sans aucun signe extérieur de la maladie, cette dernière est provoquée par *Eimeriacervulina* et *Eimeria maxima*, en revanche, la coccidiose clinique a des signes clairs qui sont dus à *Eimeriatenella*, *Eimerianecatrix*, *Eimeri brunetti* peut conduire à la mort (Voeten, 1987).

Le tableau 2 classe les espèces selon leur pouvoir pathogène selon Hachimi *et al.* (2008) et la Figure 8 montre le site de prédilection de différentes espèces.

**Tableau 2** : Degré de pathogénécité des sept espèces d'*Eimeria* et leur localisation (Hachimi *et al.*, 2008).

Espèces d' <i>Eimeria</i>	Localisation	Degré d'agressivité
<i>E. necatrix</i>	Fin du duodénum jusqu'au milieu de l'iléon, formation de ballons	++++
<i>E. tenella</i>	Caeca, remplis de sang	++++
<i>E. brunetti</i>	Fin de l'intestin grêle et rectum	+++
<i>E. maxima</i>	Fin du duodénum au milieu de l'iléon	+++
<i>E. mitis</i>	Deuxième moitié de l'intestin grêle	++

<i>E. acervulina</i>	Intestin grêle surtout au duodénum	++
<i>E. praecox</i>	Duodénum, cylindres de mucus	+



**Figure 8.** Localisation lésionnelle des huit espèces de coccidies chez le poulet (en rouge). (A) *E. acervulina*; (B) *E. brunetti*; (C) *E. maxima* ; (D) *E. mivati*; (E) *E. mitis*; (F) *E. necatrix*; (G) *E. praecox*; (H) *E. tenella*(Conway et McKenzie, 2007).

Suivant les espèces de coccidies en cause et la localisation des lésions on peut distinguer deux types de coccidioses : la coccidiose caecale et la coccidiose intestinale.

#### 4.3.1. Coccidiose caecale (*Eimeriatenella*) :

*E. tenella* est l'espèce la plus virulente chez les poulets, infecte les caecums, et cause souvent une diarrhée sanglante et une diminution de poids (Zhou et al., 2006).

Chez les oiseaux atteints d'infections par *E. tenella*, les lésions les plus graves sont causées par la deuxième génération des méronites. En effet la destruction des tissus, la dilatation et l'hémorragie dans les caecums (Figure 9) caractérisent le développement de ces méronites au

profond de la muqueuse qui provoquent la mort (Long, 1993). Dans l'infection légère, il existe seulement peu de pétéchies avec des parois sans épaissement (**Conway et McKenzie, 2007**).

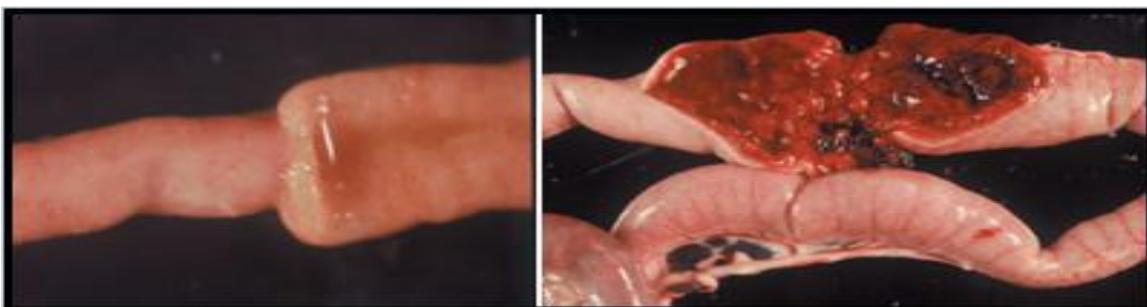


**Figure 9.** Lésions provoquées par *E. tenella*(**Conway et McKenzie, 2007**).

#### **4.3.2. Coccidiose intestinale :**

##### **4.3.2.1. *Eimerianecatrix* :**

Cette espèce est de forme oblongue-ovoïde, les lésions macroscopiques d'*E. necatrix*, peuvent être observées du duodénum au cloaque (**Figure 8**) (**Shirley, 1995**) où la gamogonie dans les caecums n'entraîne pas de lésions macroscopiques (**Conway et McKenzie, 2007**).*E. necatrix* peut également produire une hémorragie sévère dans l'intestin (**Figure 10**) et pas dans les caecums donc elle ne devrait pas être confondue avec celle produite par *E. tenella*. L'intestin se trouve dilaté et extrêmement ballonné, les raclures de cette zone peuvent donner un grand nombre de mérontes de la deuxième génération (**Long, 1993**).



**Figure 10.** Lésions provoquées par *E. necatrix*(**Conway et McKenzie, 2007**).

##### **4.3.2.2. *Eimeria maxima* :**

Elle se développe dans les cellules épithéliales de l'intestin grêle et cause généralement une coccidiose intestinale chronique, la plupart de ces lésions apparaissent dans le duodénum (**Figure 8**). Les sujets infestés par *E. maxima* montrent des diarrhées (litière avec crotte molle),

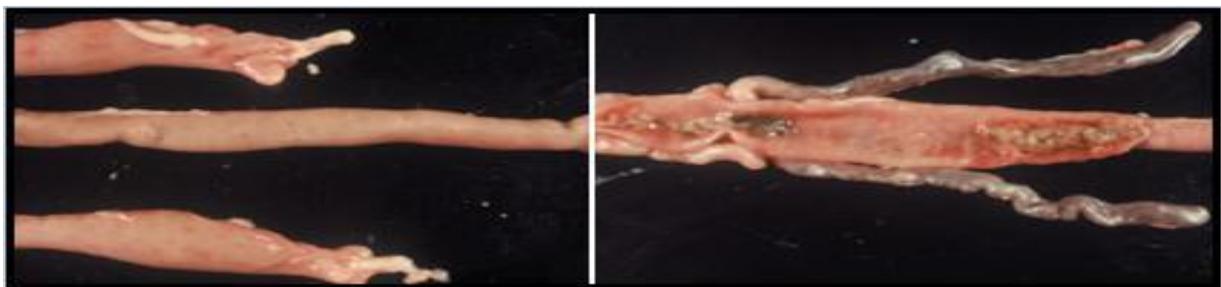
une inappétence et un retard de croissance (**Hachimiet *al.*,2008**), le contenu intestinal peut être orange ou jaune et une sécrétion de mucus plus fluide (**Figure 11**) (**McDougald et Steve,2008**).



**Figure 11.** Lésions provoquées par *E. maxima* (**Conway et McKenzie, 2007**).

#### **4.3.2.3. *Eimeriabrunetti* :**

Elle est pathogène et affecte la partie terminale de l'intestin grêle et le rectum et peut causer un taux de mortalité très élevé (**Figure 8**). Les oiseaux infectés peuvent avoir un amaigrissement et une diarrhée sanglante ; lors de l'autopsie, la paroi intestinale paraît épaisse et le liquide mucoïde se trouvant au niveau de l'intestin et du rectum peut être hémorragique (**Figure 12**) (**Long, 1993**).



**Figure 12.** Lésions provoquées par *E. brunetti*(**Conway et McKenzie, 2007**)

#### **4.3.2.4. *Eimeriacervulina* :**

Dans le cas d'*E. acervulinales* oiseaux subissent une diarrhée, une forte perte de poids, une conversion alimentaire pauvre et perte de la pigmentation de la peau. Les dommages en forme typique apparaissent dans la partie médiane de l'intestin, la paroi de la muqueuse duodénale est très épaisse, grisâtre avec des taches blanchâtres complètement coalescent qu'on ne peut pas distinguer dans des cas des infections extrêmement sévères. L'intestin est rempli d'exsudat crémeux qui peut comporter un nombre important d'oocystes (**Figure 13**) (**Taylor *et al.*,2007**).



**Figure 13.** Lésions provoquées par *E. acervulina*(Conway et McKenzie, 2007).

#### **4.3.2.5. *Eimeriamitis* :**

Elle affecte la moitié postérieure de l'intestin grêle (**Figure 8**). Une espèce moins pathogène comme *Eimeriamitis* n'est pas souvent associée à des cas cliniques (**Shirley, 1995**), mais dans les principales infections elle réduit le gain de poids et cause la morbidité et la perte de pigmentation chez les poulets de chair (**Carvalho et al., 2011 ;McDougald et Steve, 2008** ).

Sur le plan histologique, on note (**Aitfela, 2012**) :

- Une atrophie des villosités intestinales qui se raccourcissent et s'épaississent avec perte de cellules épithéliales de surface.
- Une augmentation des cellules calciformes (mucipares) dans les segments non infectés de l'intestin.
- Une infiltration de la muqueuse par des cellules de l'inflammation.
- Une hyperplasie des cellules cryptiques, d'où une hypertrophie des cryptes, qui favorisent en cas de survie la réparation de l'épithélium.

#### **4.3.2.6. *Eimeriapræcox* :**

*E. præcox* cause des lésions microscopiques visibles dans les tissus frais seulement avec un microscope à dissection, elle cause une réduction de poids vif. A l'ouverture de l'intestin, le contenu apparaît liquide avec différents degrés de viscosité. Elle cause une érosion et une atrophie des villosités intestinales, sans aucune mortalité même chez les oiseaux recevant jusqu'à 1 million d'oocystes sporulés (**Dardi, 2010**).

## Chapitre 05 : La prévention et le contrôle de la maladie

### 5.1. Prophylaxie :

La production des oocystes résistants assure la permanence et la distribution de la maladie **(Cox, 1998)**. Dans la production avicole, la prévention permet de mettre les poulets à l'abri de l'infection coccidienne, ou bien de réduire les conséquences de cette maladie.

#### 5.1.1. Prophylaxie sanitaire :

La prévention de la coccidiose aviaire peut être basée sur la biosécurité en élevage, par exemple le respect de la densité, la bonne ventilation qui permet de réduire le taux d'humidité dans le poulailler, aide à garder la litière sèche et une température correcte **(Taylor et al., 2007)** il faut aussi empêcher le contact entre les oiseaux et les hôtes transporteurs ou la source de la contamination, comme des matières fécales, par la mise en cage. Une bonne hygiène, tel que l'enlèvement régulier des oiseaux morts, la restriction sur les équipements, les abreuvoirs et les mangeoires non souillés, nettoyage de la litière contaminée suivi d'une désinfection peut avoir des avantages quand le nombre de parasites est devenu excessif. Les oiseaux de différents âges ne doivent pas être posés à proximité parce que les oiseaux plus âgés peuvent servir comme un réservoir pour l'infection des jeunes oiseaux **(Ruff, 1999)**. Le suivi sanitaire des oiseaux est important car les coccidies sont des parasites opportunistes qui profitent de l'affaiblissement de l'hôte, pour accroître la résistance des oiseaux, ces derniers doivent être nourris d'une alimentation de bonne qualité et riche en vitamines A et D **(Aitfela, 2012)**.

#### 5.1.2. Prophylaxie médicale :

##### 5.1.2.1. Chimio-prévention :

Le traitement doit être mis en oeuvre dès les premiers cas confirmés de coccidiose clinique ou que les indices lésionnels le rendra nécessaires.

Les médicaments curatifs agissent sur les schizontes II ou les gamétocytes (qui sont des formes pathogènes), ces médicaments doivent être administrés de préférence dans l'eau car la soif est mieux conservée que l'appétit dans le cas des infections à *E. necatrix*, *E. maxima*, et *E. brunetti* **(Aitfela, 2012)**. Le terme «coccidiostatique» est utilisé à l'égard de produits anticoccidiens mais en réalité, la plupart des produits anticoccidiens actuellement sur le marché sont « coccidiocide » et pas seulement statique, à savoir que les coccidiostatiques stoppent ou inhibent la croissance des coccidies intracellulaires et que les coccidiocides détruisent les

coccidies. En 1948, sulfaquinoxaline était le premier médicament administré dans l'alimentation en continue et à des doses faibles (**De Gussem, 2007**) où l'incorporation du médicament anticoccidien dans les aliments pour les oiseaux était le procédé le plus pratique pour contrôler la maladie (**Remmalet al.,2011**), mais l'utilisation continue du même médicament peut conduire à l'acquisition de la résistance au parasite, ce qui se traduira par une perte d'efficacité de ce médicament (**Remmalet al.,2011 ; Chapman, 2007 ; Ruff, 1999**). Il y a deux catégories de produits anticoccidiens qui sont utilisés pour contrôler la coccidiose chez les volailles, des molécules ionophores et des agents synthétiques (également connus sous le nom des produits chimiques) (**De Gussem, 2007**). Chaque anticoccidien a un mode d'action sur la phase endogène du cycle de vie du parasite (**Chartier et Paraud, 2012**) :

- Les ionophores sont interférés avec le passage des ions à travers la membrane cellulaire comme les sporozoïtes (une étape de vie présente dans la lumière intestinale, avant qu'ils pénètrent dans une cellule hôte) qui provoquent la mort du parasite.
- Les produit synthétiques ont une action complètement différente ; ils inhibent une variété de voies biochimiques et détruisent les stades intracellulaires une fois que le parasite a envahi les cellules hôtes (**Chapman, 2007**).

De plus, le même anticoccidien n'a pas la même action sur les stades du développement de différentes espèces, par exemple le Diclarzurile agit sur la première schizogonie chez *Eimeriatenella* mais sur la dernière schizogonie chez *Eimeriacervulina* et sur les macrogamètes en maturité chez *Eimeria maxima* (**Dakpoganet al.,2012**).

Actuellement, la chimioprophylaxie et la chimiothérapie sont largement utilisées pour lutter contre la maladie, mais l'utilisation prolongée de ces médicaments conduit inévitablement à l'apparition de souches d'*Eimeria* résistantes aux médicaments (**Tierneyet al.,2004 ; Jeurissenet al., 1996**). Des programmes sont installés pour éviter la perte de l'effet des anticoccidiens, tel que le programme de " shuttle " (différents médicaments dans la durée de vie, c'est à dire, un produit synthétique dans la nourriture de démarrage, un ionophore dans l'alimentation de croissance et pas de médicaments dans l'alimentation de finition) ou un programme de " rotation " entre les médicaments à différents moments de l'année (par exemple la Nicarbazine au cours de l'automne et l'hiver, un autre médicament au printemps et en été), cette programmation aide à retarder, ou même dans certains cas, d'éviter l'émergence de la résistance (**Ruff, 1999**).

En raison du fait que les résidus de médicaments peuvent contaminer la volaille et être toxiques pour la consommation humaine (**Price et Barta, 2010**), les anticoccidiens doivent être retirés habituellement de 5 à 7 jours avant l'abattage des oiseaux (**McDougald et Steve, 2008 ; Taylor et al., 2007**).

#### **5.1.2.2. La vaccination :**

Il est indispensable de conserver le maximum d'efficacité des produits anticoccidiens actuels (**Hachimiet al., 2008**), mais l'apparition de résistances a stimulé la recherche d'autres méthodes alternatives préventives comme la vaccination (**Naciri et Brossier, 2009**). La vaccination est composée de souches sélectionnées de chacune des espèces pathogènes de coccidies qui affectent la volaille ; ces souches présentent un développement rapide *in vivo* avec un minimum de dommages à l'intestin, mais stimulent une immunité efficace (**Taylor et al., 2007**).

Il existe différents types de vaccins :

- **Vaccins inactivés injectables** : vaccination de géniteurs avec le transfert des anticorps maternels à la descendance.
- **Vaccins vivants virulents** : Contre les coccidioses du poulet et du dindon, ne sont pas disponibles en Europe (**Marien et DE Guessem, 2007**) car ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire une pathologie, pourtant il y a Coccivac aux Etats-Unis et Immucox au Canada.
- **Vaccins vivants atténués** : Paracox<sup>®</sup>-8 et Paracox<sup>®</sup>-5; Livacox<sup>®</sup>. Le Paracox<sup>®</sup>-8 (8 souches d'*Eimeria*) cible les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que le Paracox<sup>®</sup>-5 mis sur le marché vise le poulet de chair. Plus facilement disponible, moins onéreux que le Paracox-8 mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimioprévention, il représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliments (période de retrait) et sans problèmes de résistance, en attendant le vaccin idéal: le vaccin recombinant (**Naciri, 2001**).

# **Partie**

# **Expérimentale**

## **1. OBJECTIF DU TRAVAIL :**

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

- D'étudier l'apparition et l'évolution de la coccidiose chez le poulet de chair dans la région de MEDEA, DJELFA et BLIDA à l'aide d'un questionnaire.
- De connaître les différents symptômes, les lésions observées et de connaître les différents traitements, les prophylaxies les plus utilisées.

## **2. MATERIELS ET METHODES :**

### **2.1. Matériels**

#### **2.1.1. Région de travail :**

Nous avons réalisé une enquête à l'aide d'un questionnaire destiné aux vétérinaires de la région MEDEA, BLIDA et DJELFA

#### **2.1.2. Questionnaire : (voir L'annexe 01)**

### **2.2. Méthodes :**

Durant la période d'enquête, nous avons essayé de distribuer le maximum de questionnaires sur des vétérinaires praticiens, dans différentes communes de la wilaya de MEDEA, DJELFA et BLIDA.

30 questionnaires sont distribués à des vétérinaires praticiens dont 28 ont été récupérés.

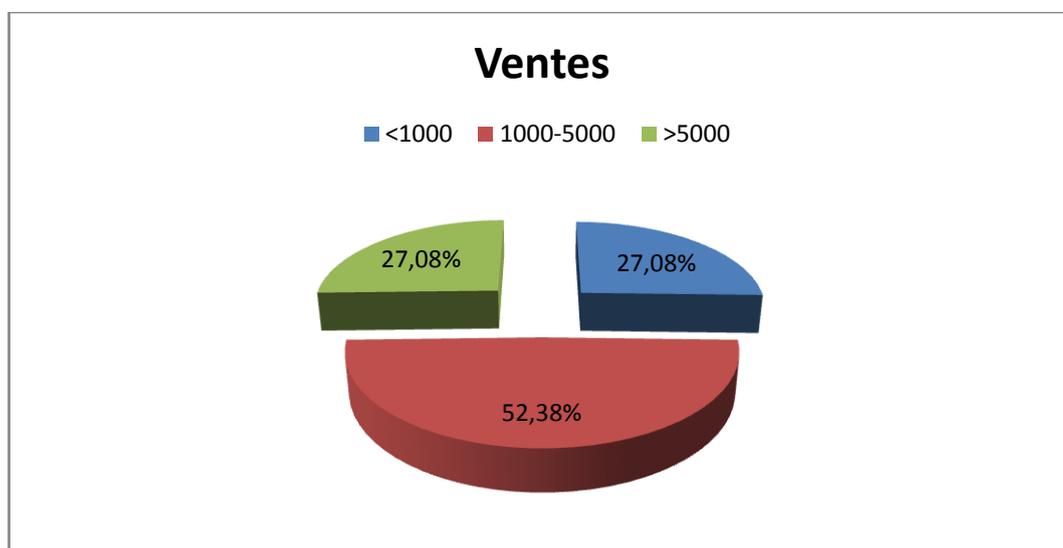
### 3.RESULTATS:

#### 3.1. Fréquence d'apparition selon le nombre d'effectifs dans les bâtiments :

Les pourcentages des reponses des vétérinaires concernant l'apparition de la maldie par rapport au nombre des animaux dans les batimants sont présentés dans le tableau n°3:

**Tableau n°3** : Fréquence d'apparition selon le nombre d'effectifs dans les bâtiments

Effectifs /réponses	Nombre de reponse	Pourcentage (%)
<1000	13	27,08
1000-5000	22	52,38
>5000	13	27,08
TOTAL	48	100



**Figure14** : Fréquence d'apparition selon le nombre d'effectifs dans les bâtiments

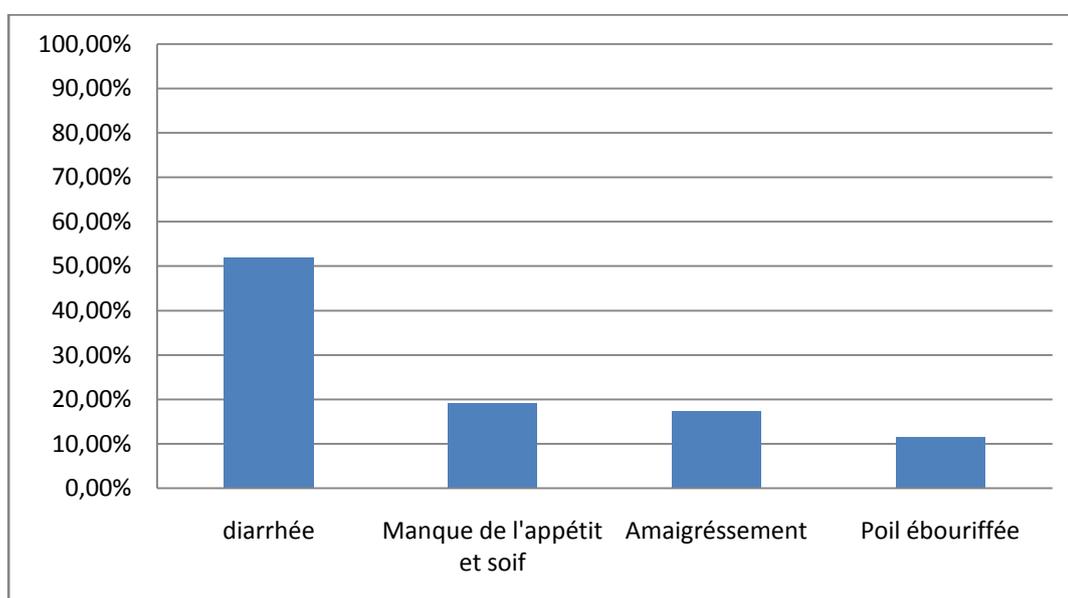
La figure n°14 montre que la coccidiose est plus fréquente dans les élevages avec un effectif compris entre 1000-5000 têtes soit un pourcentage de 52,38%.

### 3.2. Les symptômes utilisés par les vétérinaires pour diagnostiquer la coccidiose :

Les réponses des vétérinaires concernant les symptômes utilisés pour diagnostiquer la coccidiose sont présentées dans le tableau n°4 :

**Tableau n°4** :Les symptômes utilisés par les vétérinaires pour diagnostiquer la coccidiose

Symptômes/réponses	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Diarrhée	27	51,9
Manque d'appétit et soif	10	19,2
amaigrissement	9	17,3
Poil ébouriffée	6	11,5
Total	52	100



**Figure 15** : Les symptômes utilisés par les vétérinaires pour diagnostiquer la coccidiose

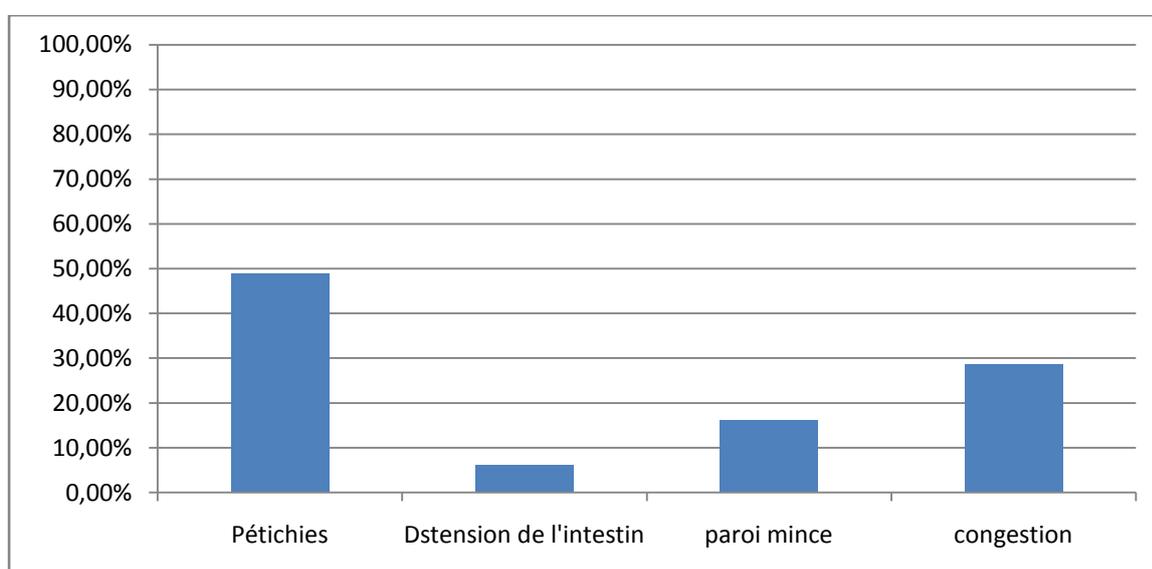
La figure n°15 montre que la diarrhée est le symptôme le plus utilisée pour diagnostiquer la coccidiose avec un pourcentage de 52%.

### 3.3. Les lésions utilisées par les vétérinaires pour diagnostiquer la coccidiose :

Les réponses des vétérinaires concernant les lésions utilisées pour diagnostiquer la coccidiose sont présentées dans le tableau n°5 :

**Tableau n°5** : Les lésions utilisées par les vétérinaires pour diagnostiquer la coccidiose

Lésions/réponses	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Pétéchies intestinal	24	48,9
Distension de l'intestin	3	6,1
Paroi mince	8	16,3
congestion	14	28,57
Total	49	100



**Figure 16** : Les lésions utilisées par les vétérinaires pour diagnostiquer la coccidiose

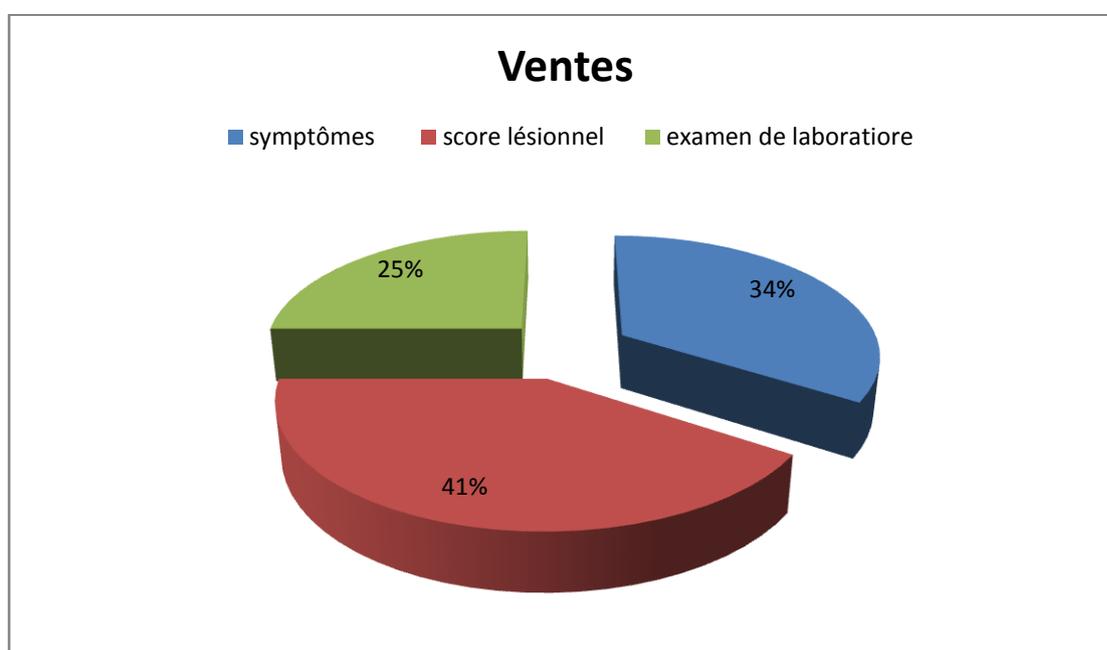
La figure n°16 montre que les pétéchies sont les lésions les plus utilisées pour diagnostiquer la coccidiose soit un pourcentage de 49%.

### 3.4. Méthodes utilisées par les vétérinaires pour confirmer la maladie :

Les réponses des vétérinaires concernant les méthodes utilisées pour la confirmation de la coccidiose sont montrées dans le tableau n°6 :

**Tableau°6** : méthodes utilisées par les vétérinaires pour confirmer la maladie

Méthodes /Réponses	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Symptômes	15	34
Score lésionnel	18	41
Examen de laboratoire	11	25
Total	44	100



**Figure 17** :Méthodes utilisées par les vétérinaires pour confirmer la maladie.

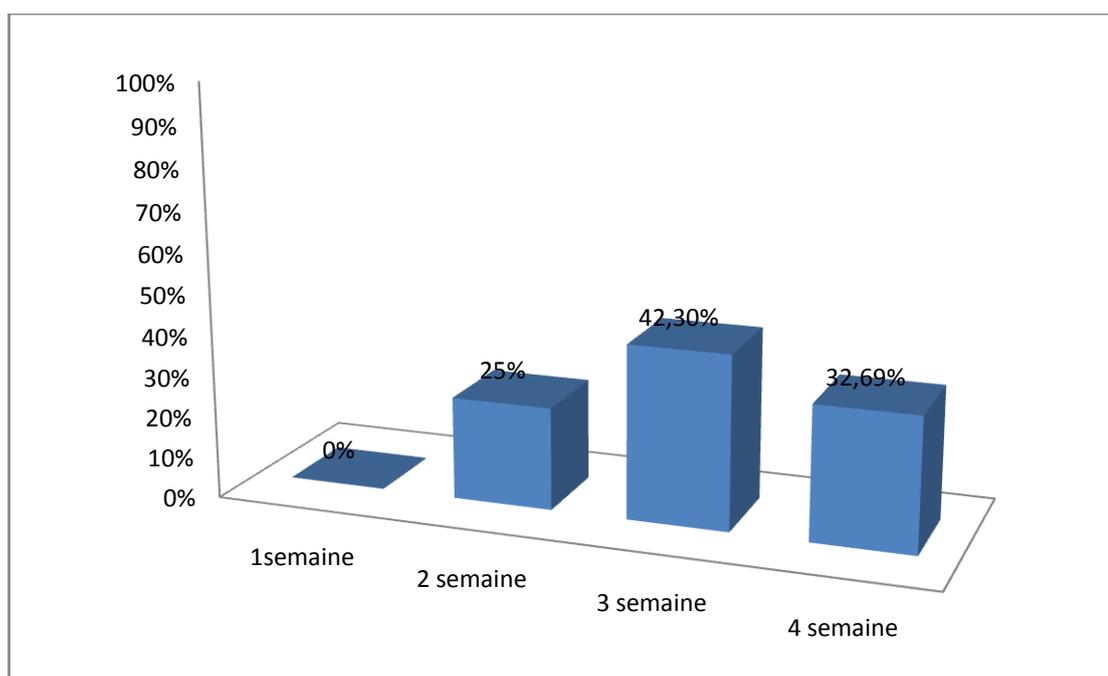
La figure n°17 montre que 41% des vétérinaires utilise le score lésionnel comme méthode de confirmation de la coccidiose.

### 3.5. L'influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair :

Les réponses des vétérinaires concernant les tranches d'âge les plus touchées sont montrés dans le tableau n°7 :

**Tableau n°7** :L'influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair

Tanche d'âge/réponses	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
1 semaine	0	0
2 semaines	13	25
3 semaines	22	42
4 semaines	17	33
total	52	100



**Figure 18** :L'influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair :

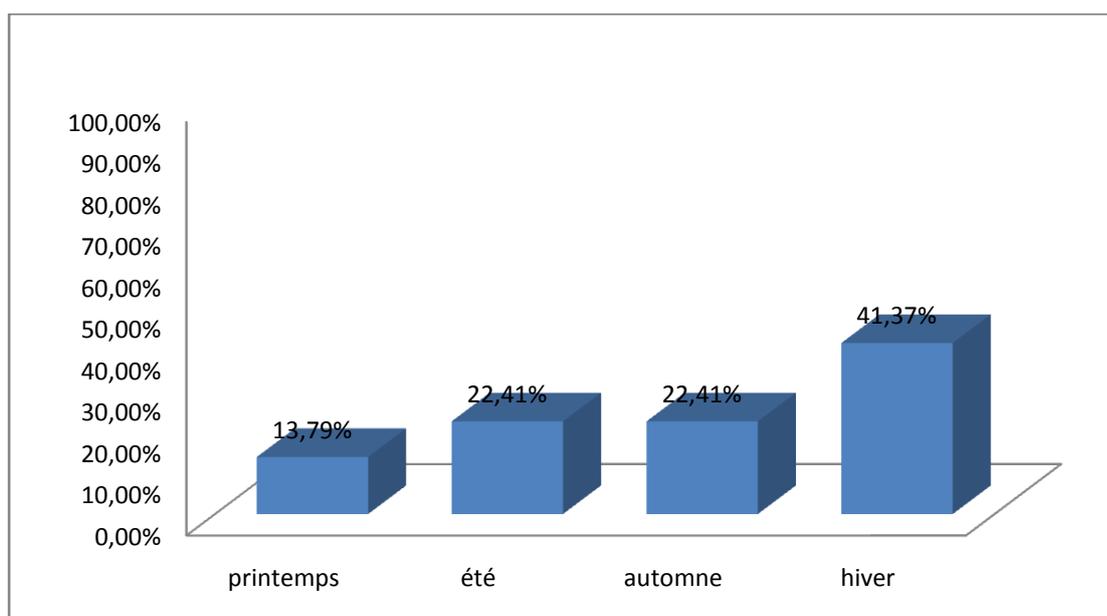
La figure n° 18 montre que les animaux les plus touchés sont ceux âgés avec un pourcentage de plus de 42%

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

Les réponses des vétérinaires concernant La saison d'apparition de la coccidiose sont montrées dans le tableau n°8 :

**Tableau n°8** : Fréquence d'apparition de la coccidiose en fonction de la saison

Saison/réponse	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Printemps	8	14
Eté	13	22
Automne	13	22
hiver	24	42
total	58	100



**Figure 19** : Fréquence d'apparition de la coccidiose en fonction de la saison.

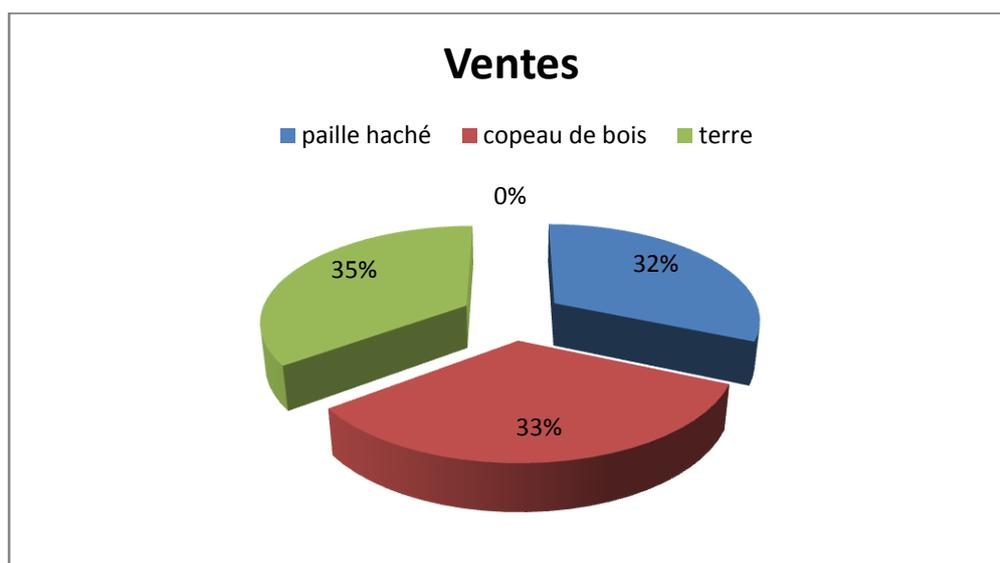
La figure n°19 montre que la coccidiose est observée plus pendant l'hiver avec un pourcentage de plus de 41%.

### 3.7. Fréquence d'apparition de la coccidiose selon le type de la litière utilisée :

Les réponses des vétérinaires concernant l'apparition de la maladie selon le type de litière utilisé dans l'élevage sont présentées dans le tableau n°9 :

**Tableau n°9** :Apparition de la maladie selon le type de litière utilisée

Type de litière/ réponse	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Paille hachée	17	32
Copeau de bois	18	33
Terre	19	35
total	54	100



**Figure 20** : Apparition de la maladie selon le type de litière utilisée

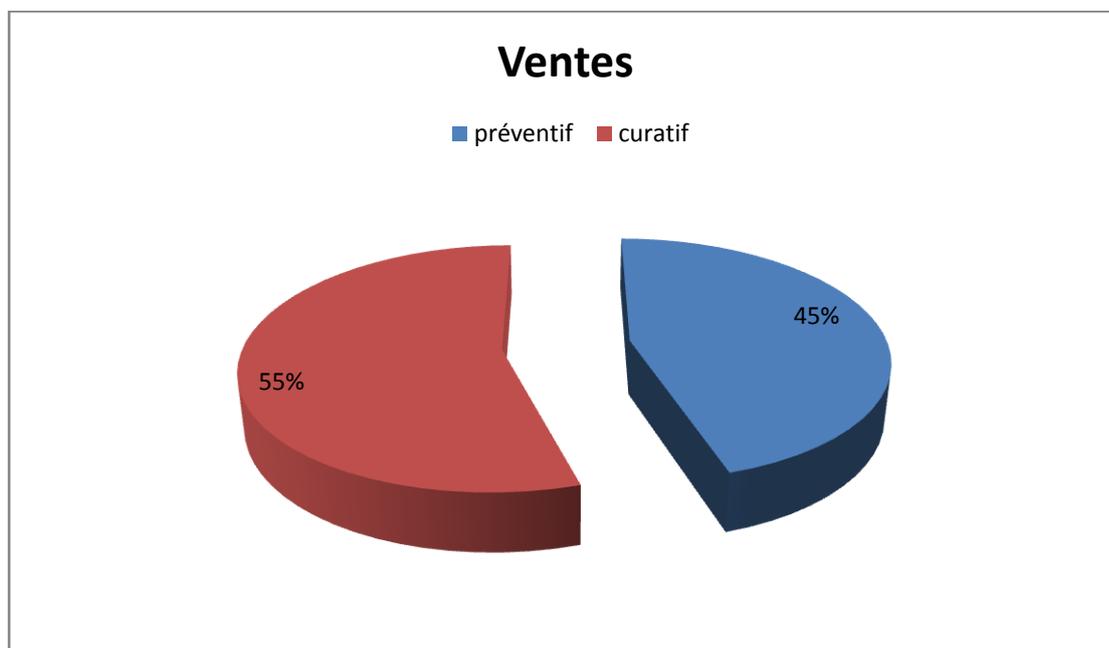
La figure n°20 montre que la coccidiose est plus fréquente dans les élevages qui utilisent la terre soit un pourcentage de 35%.

### 3.8. Type du traitement utilisé :

Les réponses des vétérinaires concernant le type de traitement utilisé sont présentées dans le tableau n°10 :

**Tableau n°10 :Type de traitement utilisé**

Traitement/ réponse	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
Curatif	23	55
Préventif	19	45
Total	42	100



**Figure 21 : Type du traitement utilisé**

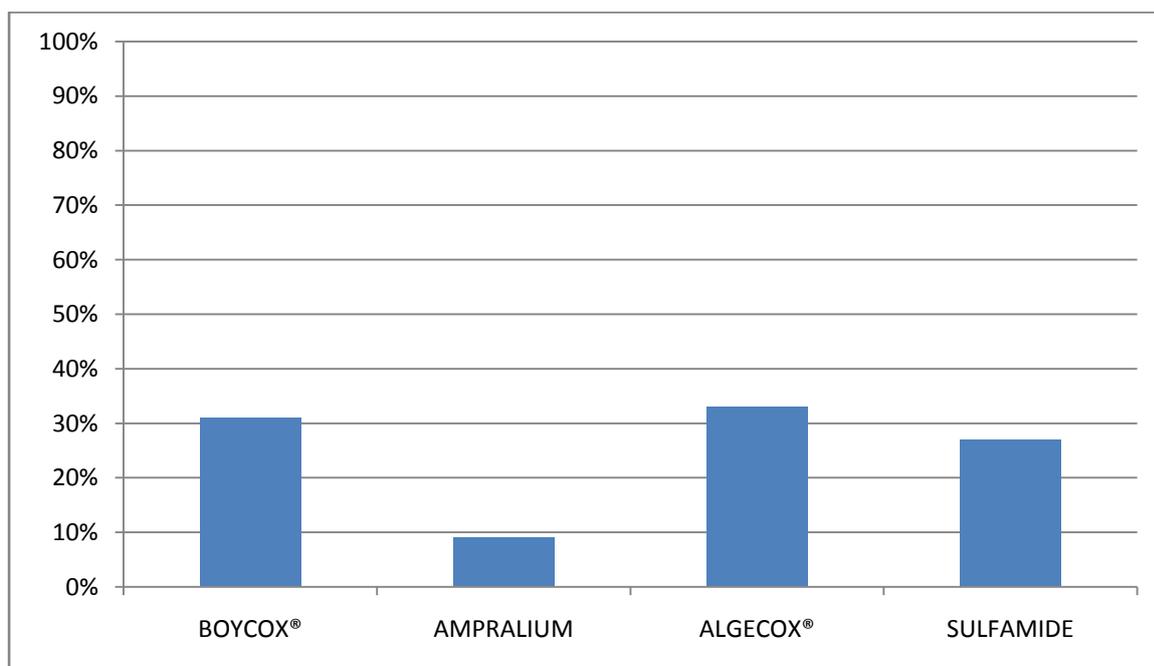
La figure 21 montre que le type de traitement utilisé est le plus souvent curatif avec un pourcentage 55%.

### 3.9. Les médicaments efficaces selon les vétérinaires :

Les réponses des vétérinaires concernant les médicaments efficaces sont présentés dans le tableau n°11 :

**Tableau n°11** :Les médicaments efficaces :

Médicament/réponses	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
BOYCOX®	17	31
Amprolium	5	9
ALGECOX®	18	33
SULFAMIDE	15	27
TOTAL	55	100



**Figure 22** : Les médicaments efficaces selon les vétérinaires

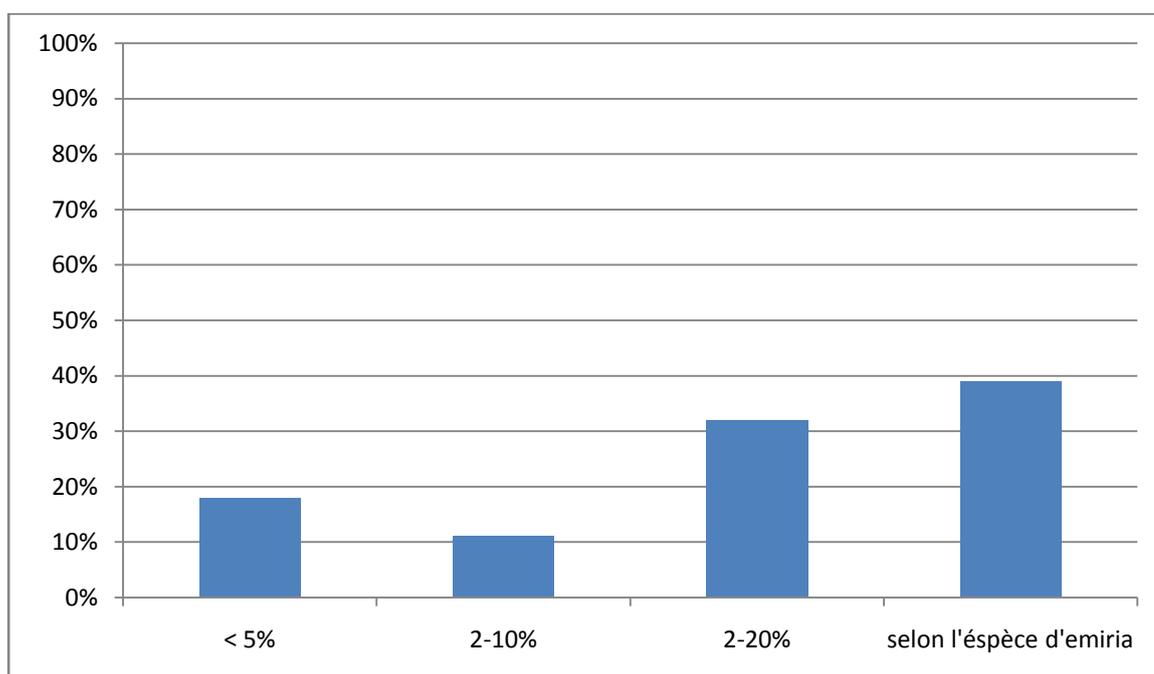
La figure n°22 montre que le médicament ALGECOX est le plus utilisé par les praticiens pour le traitement de la coccidiose soit un pourcentage de 33%.

### 3.10. Le taux de mortalité après installation de la coccidiose :

Les réponses des vétérinaires concernant le taux de mortalité après installation de la coccidiose sont présentées dans le tableau n°12 :

**Tableau n°12** : Le taux de mortalité après installation de la coccidiose

Taux de mortalité/réponse	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
< 5%	5	18
2-10%	3	11
2-20%	9	32
Selon l'espèce d'emiria	11	39
totale	28	100



**Figure 23** : Le taux de mortalité après installation de la coccidiose

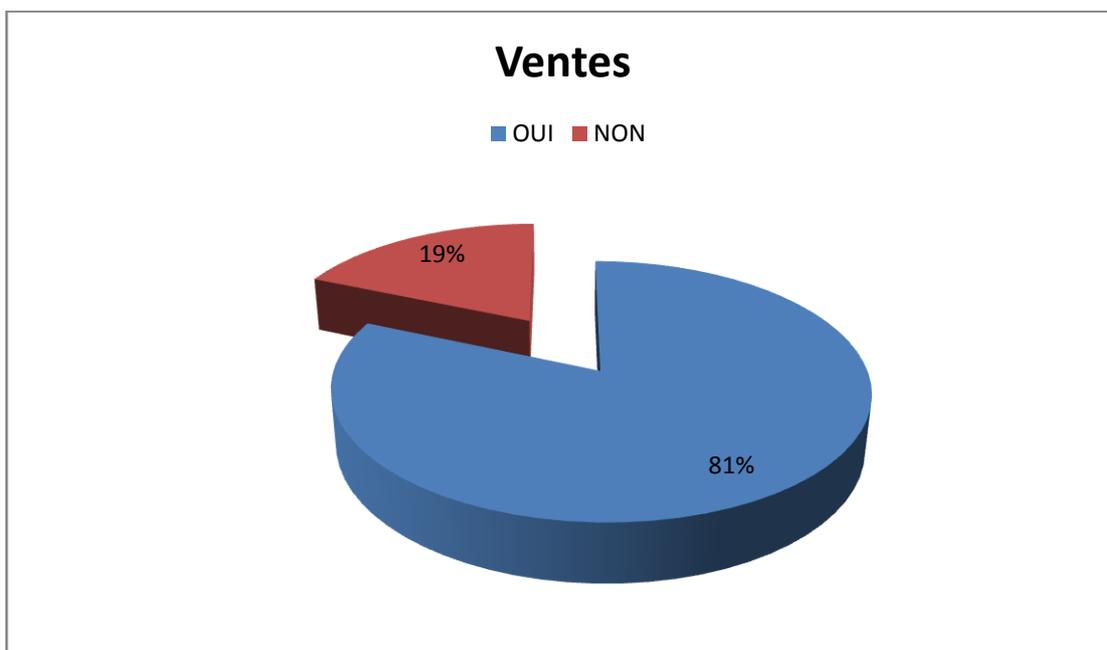
La figure n°23 montre que le taux de mortalité dépend de l'espèce d'emiria avec un pourcentage de 39%.

### 3.11. L'application du vide sanitaire dans les élevages par les éleveurs :

Les réponses des vétérinaires concernant l'application du vide sanitaire sont présentées dans le tableau n°13 :

**Tableau n°13** : L'application du vide sanitaire dans les élevages par les éleveurs

Le vide sanitaire/réponse	Nombre de réponses	Pourcentage(%)
Oui	22	81
Non	5	19
Total	27	100



**Figure 24** :L'application du vide sanitaire dans les élevages par les éleveurs.

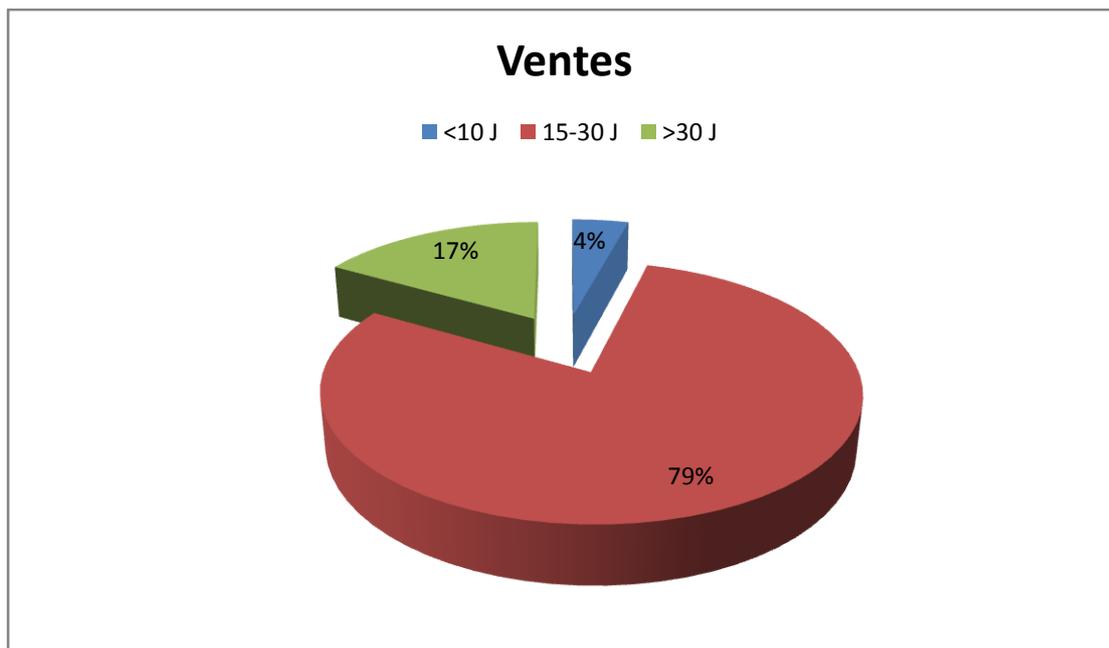
La figure n°24 montre que 81% des éleveurs appliquent le vide sanitaire.

### 3.12. La durée de vide sanitaire :

Les réponses des vétérinaires concernant la durée de vide sanitaire est présentée dans le tableau n°14 :

**Tableau n°14** : La durée de vide sanitaire

La durée de vide sanitaire/réponse	Nombre de réponses	Pourcentage (%)
< 10 j	1	4
15-30 J	4	79
>30 j	19	17
Total	24	100



**Figure 25** : La durée du vide sanitaire.

La figure n°25 montre que la durée de vide sanitaire est comprise entre 15-30 j, avec un pourcentage de 79%.

## Discussion

Notre étude a été menée par questionnaire distribués sur des vétérinaires praticiens dans trois wilayas Médéa, Blida et Djelfa, 30 questionnaires ont été distribués, 28 vétérinaires ont accepté de répondre à notre questionnaire. Les réponses des vétérinaires nous ont permis d'avoir les résultats suivant :

Les vétérinaires ont répondu qu'ils rencontrent la coccidiose dans les élevages avec un effectif compris entre 1000 et 5000 têtes, avec un pourcentage de plus de 52%, ce résultat peut être dû au fait que la plupart des élevages ont un effectif entre 1000 et 5000 rarement plus de 5000 et pour les élevages qui ont un effectif inférieur à 1000 ils ont moins de risque d'infection par la coccidiose et les conditions d'apparition de la maladie diminuent avec la diminution de l'effectif du cheptel.

Pour les symptômes utilisés par les vétérinaires, pour diagnostiquer la coccidiose nous avons observé que les vétérinaires utilisent le plus souvent les diarrhées comme symptômes pour diagnostiquer la coccidiose avec un pourcentage de plus de 51%, ce qui peut être expliqué du fait que les vétérinaires considèrent que les diarrhées sont pathognomoniques en cas de coccidiose, ce qui peut mettre en erreur le diagnostic si le vétérinaire ne fait pas de diagnostic différentiel avec d'autres maladies qui provoquent la diarrhée.

Nos résultats montrent que les lésions utilisées par les vétérinaires pour diagnostiquer la coccidiose sont le plus souvent les pétéchies intestinales comme lésion pour diagnostiquer la coccidiose avec un pourcentage de plus de 48%, ce résultat peut être expliqué du fait que l'*Eimeria* vise l'intestin et cause des troubles intestinaux.

Pour les méthodes utilisées par les vétérinaires pour confirmer la maladie on a constaté que les vétérinaires utilisent le plus souvent le score lésionnel pour diagnostiquer la coccidiose avec un pourcentage de 41%, cela peut être expliqué du fait que c'est un bon moyen d'orienter le vétérinaire de l'espèce *Eimeria* responsable de la coccidiose, ce qui permet de bien choisir le bon traitement. On a remarqué aussi qu'ils utilisent aussi les symptômes avec un pourcentage de 34% du fait que les symptômes facilitent aussi la reconnaissance de la coccidiose et en dernier lieu l'examen de laboratoire cela peut être expliqué par le manque de moyens chez les vétérinaires pour faire recours au laboratoire.

Pour l'influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair on a constaté que les vétérinaires rencontrent la coccidiose chez les poulets de chair pendant les troisièmes semaines avec un pourcentage de 42%, c'est l'âge dont la sensibilité à la coccidiose est élevée il peut être expliqué par le fait que les 3 semaines est le temps nécessaire pour l'installation de l'infestation et le taux d'infestation diminue avec l'âge, après 4 semaines les poulets développent plus de résistance et d'immunité.

Pour la fréquence d'apparition de la coccidiose en fonction de la saison on a remarqué que les vétérinaires rencontrent un pourcentage élevé pendant l'hiver avec un pourcentage de 42%, cela peut être expliqué par l'humidité élevée qui favorise l'apparition de la coccidiose, moyennement pendant l'été et l'automne avec un pourcentage de 22%, où l'humidité est moins importante, et faiblement pendant le printemps peut être du fait que les conditions d'élevage sont bien adaptées.

Pour la fréquence d'apparition de la coccidiose selon le type de la litière utilisée on a remarqué que les vétérinaires rencontrent fréquemment la coccidiose sur la terre avec un pourcentage de 35%, du fait que la terre est une source des germes aggravés par l'humidité, selon les réponses des vétérinaires les copeaux de bois sont aussi des terrains favorables à l'apparition de la coccidiose cela aussi, peut être expliqué du fait que les copeaux de bois sont une source d'humidité importante qui favorise l'installation de la maladie.

Pour le type de traitement utilisé nous avons constaté que les vétérinaires interviennent le plus souvent à titre curatif avec un pourcentage de 55%, cela peut être expliqué du fait que les anticoccidiens sont toxiques toute utilisation abusive de ces anticoccidiens peut nuire à la santé de l'animale et humaine les vétérinaires et pour les anticoccidiens utilisés à titre curatifs. et cela aussi dépend du type d'anticoccidiens présents sur le marché puisque il existe des anticoccidiens à utilisation curative et d'autres à utilisation préventive.

Pour les médicaments efficaces selon les vétérinaires on a remarqué que les vétérinaires utilisent beaucoup plus les BOYCOX® et ALGECOX® avec un pourcentage de 31% et 33% peut être que ces médicaments sont plus disponibles et moins chers, ou bien ils peuvent être les plus efficaces avec l'expérience de l'utilisation par les vétérinaires, aussi ils utilisent les sulfamides, mais elles sont de moins en moins utilisées du fait de leur toxicité, il faut toujours faire des rotations des molécules, pour éviter une éventuelle résistance vis-à-vis tel ou tel molécule.

Pour le taux de mortalité après installation de la coccidiose, nous avons remarqué que les vétérinaires rencontrent des différents taux de mortalité et que cela dépend de l'espèce d'éméria avec un pourcentage de 39%, parce qu'il y a des souches hautement pathogènes comme tennela et des souches peu pathogènes.

Pour l'application du vide sanitaire dans les élevages par les éleveurs nous avons remarqué que les vétérinaires ont trouvé que la plupart des éleveurs applique le vide sanitaire avec un pourcentage de 81%, du fait que ces éleveurs sont des professionnels et connaissent bien l'importance du vide sanitaire, et nous savons que 80% des germes sont éliminés si le vide sanitaire est bien respecté avec un bon nettoyage et désinfection.

Pour la durée du vide sanitaire nous avons constaté que 79% des éleveurs appliquent une durée du vide sanitaire comprise entre 15 et 30 j, du fait peut être que c'est la durée idéale pour le séchage des bâtiments et l'élimination des germes, ils ont trouvé aussi que 17% appliquent une durée plus de 30 j, peut être pour éviter tous risques de prolifération des germes, et que la durée moins de 10 j est moins applicable.

### **Conclusion :**

Notre étude qui a été menée par un questionnaire, distribué sur 30 vétérinaires, les résultats obtenus ont permis une meilleure connaissance de facteurs favorisant l'apparition de la coccidiose, dans les régions (MEDEA, DJELFA et BLIDA)

Les élevages les plus touchés par la coccidiose sont ceux dont l'effectif est compris entre 1000 et 5000 têtes.

Les vétérinaires se servent surtout des diarrhées et des hémorragies intestinales pour le diagnostic de la coccidiose et pour le test de confirmation le score lésionnel, avec un faible recours au test de laboratoire chose qui peut mettre en erreur le diagnostic.

La maladie sévit en général après la 3<sup>e</sup> semaine d'âge et pendant toute l'année avec un pic pendant l'hiver.

Les anticoccidiens sont utilisés à titre curatif mais aussi préventif et le vide sanitaire est respecté pour la plupart des éleveurs afin d'éviter l'apparition de la maladie

Il est nécessaire de respecter tous ces paramètres pour éviter le déclenchement de la coccidiose dans les élevages et bien suivre la maladie par le traitement ainsi que la prophylaxie et donc éviter le maximum de toute perte économique.

### **Recommandations :**

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

- Assurer une bonne hygiène des bâtiments d'élevage.
- Eviter toute manipulation stressante et administrer les antistress (lors de la vaccination)
- Utiliser un aliment de bonne qualité avec des anticoccidiens alimentaire.
- Administrer quelques anticoccidiens à titre préventif.
- Désinfection réglementaire.
- Déclaration au service vétérinaire.
- L'application rapide du traitement.
- Sensibilisation des éleveurs.
- Disponibilité des abreuvoirs propres pour assurer le bon état de la litière.

Annexe 01

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE BLIDA 1

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

**Enquête sur la coccidiose du poulet de chair dans la région de Djelfa, Médéa et Blida**

1).Vous exercez depuis combien d'année ? .....

2). La coccidiose de poulet de chair est plus fréquente dans les bâtiments

<1000                       1000-5000                       >5000

3).Vous suspectez la coccidiose sur quelles lésions ?

.....  
.....  
.....  
.....

4).et sur quelles lésions ?

.....  
.....  
.....  
.....

5).le diagnostic de certitude est basé sur ?

- Symptômes
- Score lésionnel (Reid et Johnson)
- Examen de laboratoire

6). La coccidiose de poulet de chair est plus fréquent ?

- 1sem                       2sem                       3sem                       4sem

7). Durant quelle saison constatez vous que la coccidiose de poulet de chair est élevée ?

- Printemps                       été                       Automne                       Hiver

8). La coccidiose est rencontrée sur quelle type de litière ?

- Paille haché  
 Copeau de bois  
 Terre

9). Type de traitement ?

- Préventif  
 Curatif

10). Quelles sont les médicaments efficaces ?

.....  
.....  
.....

11). Quel est le taux de mortalité après installation de la coccidiose ?

.....

12).I le vide sanitaire ?

- Oui  non

13). Si oui, la durée est de ?

- <10j  
 15-30j  
 >30j

**Références**

**Bibliographiques**

## Les références bibliographiques

- ❖ **Aitfella R. (2012).** Etude de l'activité anticoccidienne de quelques plantes médicinales. Mémoire de Magister en Biochimie et Physiologie Expérimentale. Université Ferhat Abbas, Sétif, pp. 17-20.
- ❖ **ADAMS C., VAHL H.A., VELDMAN A..** Interaction between nutrition and *Eimeriacervulinain* infection in broiler chickens: development of an experimental infection model. *Br. J. Nutr.*, 1996, **75**, 6, 867-873.
- ❖ **Al-Gawad A.A., Mahdy O.A., El-Massry A.A. N. and Al-Aziz M.S.A.(2012).** Studies on coccidia of egyptianbalady breed chickens. *Life Science Journal* 9 (3) : 568-576.
- ❖ **ALLOCCO J. J., PROFOUS-JUCHELKA H., MYERS R.W., et al.** Biosynthesis and catabolism of mannitol is developmentally regulated in the protozoan parasite *Eimeriatenella*. *J. Parasitol.*, 1999, **85**, 167–173.
- ❖ **ALLOCCO J.J., NARE B., MYERS R.W., et al.** Nitrophenide (Megasul) blocks *Eimeriatenella* development by inhibiting the mannitol cycle enzyme mannitol-1-phosphate dehydrogenase *J. Parasitol.*, 2001, **87**, 6, 1441-1448.
- ❖ **AL-SHEIKHLY.F., AL-SAIEG A.** Role of Coccidia in the occurrence of necrotic enteritis of chickens *Avian Dis.*, 1980, **24**, 2, 324-333
- ❖ **ANDERSON W.I., REID W.M., JOHNSON J.K.** Effects of high environmental temperatures on cecal coccidiosis *Poult. Sci.*, 1976, **55**, 4, 429-1435
- ❖ **BANFIELD M.J., TEN DOESCHATE R.A., FORBES J.M.** Effect of whole wheat and heat stress on a coccidial infection in broiler chickens *Br. Poult. Sci.*, 1998, Suppl. **39**, S25-S26
- ❖ **Beghoul S. (2006).** Bilan lésionnel des autopsies des volailles effectuées au niveau du laboratoire vétérinaire régional de Constantine. Mémoire de Magister en médecine vétérinaire. Université Mentouri, Constantine, p. 4.
- ❖ **BUSSIERRAS J. CHERMETTE R** “ env. d'alfort” 1992 : parasitologie vétérinaire .Abrégé de la protozoologie, pp. (133.135) , (42-48) ,(160-171) .
- ❖ **CARON L. A., ABPLANALP H., TYALOR R.L. JR.** Resistance, Susceptibility, and Immunity to *Eimeriatenella* in Major Histocompatibility (B) Complex congenic lines *Poult. Sci.*, 1997, **76** (5), 677-682.
- ❖ **Carvalho F.S., Wenceslau A.A., Teixeira M., Carneiro J.A.M., Melo A.D.B. and Albuquerque G.R. (2011).** Diagnosis of *Eimeria* species using traditional and molecular methods in field studies. *Veterinary Parasitology* 176 : 95-100.

- ❖ **CHAPMAN, H.D.** “The use of enzyme electrophoresis for the identification of coccidian”  
parasitol.vol.85, 1982, pp. 437-442.
- ❖ **CHERMETTE, BUSSIERA.S.** Parasitologie Vétérinaire vol II :Protozoologie  
Imprimerie du Cercle des Elèves ENVA-1992, 42-58 et 160-168
- ❖ **Chouder N. (2006).** Contribution à l'étude des flores intestinales des poulets conventionnels sains. Mémoire de Magister en médecine vétérinaire. Université Mentouri, Constantine, pp. 2-3.
- ❖ **Cox F.E.G. (1998).** Control of coccidiosis: lessons from other sporozoa. *International Journal for Parasitology* 28 : 165-179.
- ❖ **Dardi M. (2010).** Pathogénicité d'*Eimeriapaecox*chez le poulet de chair et virulences comparées de souche terrain d'*Eimeriapaecox*et *acervulina*. Rencontres Interprofessionnelles de Pathologie Aviaire, Rennes, France, p. 49-53.
- ❖ **Dakpogan H.B., Salifou S., Mensah G.A., Gbangbotche A., Youssao I., Naciri M. et Sakiti N. (2012).** Problématique du contrôle et de la prévention de la coccidiose du poulet. *International Journal of Biological and Chemical Sciences* 6 (6) : 6088-6105.
- ❖ **Delteil L. (2012).** Nutrition et alimentation des animaux d'élevage. 3ème édition. Dijon : educagri éditions, 1 : pp. 86-87.
- ❖ **DENTON HTHONG K.W., COOMBS G.H.** *Eimeriatenella*contains a pyrophosphate-dependent phosphofructokinase and a pyruvate kinase with unusual allosteric regulators.*FEMS Microbiol.Lett.*, 1994, **115**, 1; 87-91
- ❖ **DENTON H BROWN S.M., ROBERTS C.W., et al.** Comparison of the phosphofructokinase and pyruvate kinase activities of *Cryptosporidium parvum*, *Eimeriatenella*and *Toxoplasma gondii*. *Mol. Biochem. Parasitol.*, 1996, **76**, 23-29
- ❖ **DONAL P.CONWAY and M.ELESABETH MCHENZIE,2007** :poultry coccidiosis, diagnostic and testing procedures, third édition
- ❖ **DUNN P.P BUMSTEAD J.M., TOMLEY F.M.** Sequence, expression and localization of calmodulin-domain protein kinases in *Eimeriatenella*and *Eimeriamaxima**Parasitology*, 1996, **113**, 5, 439-448
- ❖ **DUSZYNSKY DW .UPTON SJ , COUCH L.** 2000 . the coccidian of galliformes. Chicken Partridge peacock ; pheasant, quail, turkey. supported by NSF PEET DEB.
- ❖ **EMELINE HAMON.,2002.** Approche alternative et raisonnée de la prévention de la coccidiose chez le poulet jeune fermier label en pays de la liore .

- ❖ **EUZEBY J.** Immunologie des coccidioses de la poule Cah. Méd. Vét., 1973, **42**, 3-40
- ❖ **EUZEBU J, 1987.** Protozoologie médicale comparé Vol II FONDATON marieuxedition, 122-238
- ❖ **FAROOQUI A.A., LUJAN R., HANSON W.L.** Acid hydrolases of the coccidian *Eimeriatenella*. *Experientia*, 1983a, **39**, 12, 1368-1370.
- ❖ **FAROOQUI A.A., HANSON W.L.** Changes in acid phosphatase activity during sporulation of *Eimeriatenella* oocysts. *Comp. Biochem. Physiol. B.*, 1983b, **75**, 1, 185-187.
- ❖ **FREEMAN B.M.** Evidence for the production of a toxin by *Eimeriatenella* XIV Congres Intern. Aviculture, Madrid, 1970, Section II, pp604-605
- ❖ **Friend M. and Franson J.C. (1999).** Field manual of wild life diseases, General field procedures and diseases of birds. USGS science for a changing the world, pp. 207- 214.
- ❖ **FUKATA T., KOMBA Y., SASAI K., et al.** Evaluation of plasma chemistry and haematological studies on chickens infected with *Eimeriatenella* and *Eimeriacervulina* *Vet. Rec.*, 1997, **141**, 2, 44-46
- ❖ **HABERKORN A.,** 1970, zurempfanglichkeit nichtspezifischer wirte fur schizologoniestadien verschedenkd35 ; 61-156.
- ❖ **HEGAZY S.H., HASSANEIN Z.A., EL-SHESHTAWY E.A., et al.** Effect of dual infections of *Escherichia coli* and pure caecal *Eimeria* sp. In broiler chickens. *J. Egypt. Soc. Parasitol.*, 1999, **29**, 3, 859-872
- ❖ **Herpol C. (1964).** Activité protéolytique de l'appareil gastrique d'oiseaux granivores et carnivores. *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.* 4 (3) : 239-244
- ❖ **Holdsworth P.A., Conway D.P., McKenzie M.E., Dayton A.D., Chapman H.D., Mathis G.F., Skinner J.T., Mundt H.C., Williams R.B. (2004).** World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (WAAVP) guidelines for evaluating the efficacy of anticoccidial drugs in chickens and turkeys. *Veterinary Parasitology* 121 : 189–212.
- ❖ **HORTON SMITH C AND LONG. 1965.** The development of *Eimerianecatrix* Johnson, 1930 *Eimeriabrunete* Levine, 1942 in the domestic fowl (*Gallus domesticus*). *Parasitology* 55, 401-5.
- ❖ **JEURISSEN S.H., JANSE E.M., VERMEULEN A.N., et al.** *Eimeriatenella* infections in chickens : aspects of host-parasite interaction *Vet. Immunol Immunopathol.*, 1996; **54**, 231-238

- ❖ **KIMURA N., MIMURA F., NISHIDA S., et al.** Studies on the relationship between intestinal flora and cecal coccidiosis in chicken. *Poult. Sci.*, 1976; **55**, 4, 1375-1383.
- ❖ **LAFONT J.P., BREE A., NACIRI M., et al.** Experimental study of some factors limiting 'competitive exclusion' of salmonella in chickens. *Res. Vet. Sci.*, 1983; **34**, 1, 16-20.
- ❖ **Larbier M. et Leclercq B. (1992)**. Nutrition et alimentation des volailles. INRA éditions. pp. 81-82.
- ❖ **LILLEHOJ H.S.** Influence of inoculation dose, inoculation schedule, chicken age, and host Genetics on disease Susceptibility and development of resistance to *Eimeria tenella* infection. *Avian Dis.*, 1988, **32**, 3, 437-444
- ❖ **LONG PL AND BJ MILLARD.** 1976. Studies on site finding and site specificity of *Eimeria paracetox*, *Eimeria maxima* and *Eimeria acervulina* in chickens. *Parasitology*, p36-327 thèse pour l'obtention de diplôme vétérinaire, faculté de médecine de Nantes.
- ❖ **LONG P.L.** Factors affecting the life cycle and development of *Eimeria* in : 5<sup>th</sup> International Coccidiosis Conference, Tours (France), 17-20 octobre 1989. Ed INRA Publ., 1989, pp173-181
- ❖ **Long P.L. (1993)**. Avian Coccidiosis, Parasitic Protozoa. Academic Press Inc, 4 : 1-88.
- ❖ **MAC DOUGLAD IR and REID WM.** 1997, coccidiosis in broiler chickens. *MacDougall and Reid*; diseases of poultry. 865-890.
- ❖ **MICHALSKI W.P., EDGAR J.A., PROWSE S.J.** Mannitol metabolism in *Eimeria tenella*. *Int. J. Parasitol.*, 1992, **22**, 8, 1157-1163
- ❖ **NACIRI M., YVORE P., CONAN L.** Influence of contamination of environment and breeding conditions on development of coccidiosis in chickens. *Ann. Rech. Vet.*, 1982a, **13**, 1, 117-121
- ❖ **NACIRI M. 2001** ; les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire, INRA station de pathologie aviaire et de parasitologie, 37380 NOUZILLY-France, SPACE 2001.
- ❖ **NACIRI M, 2003.** Les anticoccidiogrammes, une prévention efficace de la coccidiose de poulet. INRA tous .
- ❖ **PERARD C** Recherche sur la destruction des oocystes de coccidies. *C. R. hebdomadaire de l'Académie des Sciences*, 1924, **179**, 1436-1438

- ❖ **PINARD-VAN DER LAAN M.H., MONVOISIN J.L., PERY P., et al.** Comparison of outbred lines of chickens for resistance to experimental infection with coccidiosis (*Eimeriatenella*). *Poult. Sci.*, 1998, **77**, 2, 185-191
- ❖ **Price K. and Barta J.R. (2010).** Immunological control of coccidiosis in poultry, *Studies by Undergraduate Researchers at Guelph* 4 (1) : 101-108.
- ❖ **QIN Z.R., ARAKAWA A., BABA E., et al.** Eimeriatenella infection induces recrudescence of previous Salmonella enteritidis infection in chickens. *Poult. Sci.*, 1995, **74**, 11, 1786-1792.
- ❖ **Remmal A., Achahbar S., Bouddine L., Chami N. and Chami F. (2011).** In vitro destruction of Eimeria oocysts by essential oils. *Veterinary Parasitology* 182 : 121-126.
- ❖ **RUFF M.D., REID W.M.** Coccidiosis and intestinal pH in chickens. *Avian Dis.*, 1975, **19**, 1, 52-58.
- ❖ **SCHMATZ D.M.** The Mannitol cycle- A new metabolic pathway in the Coccidioparasitol. *Today*, 1989, **5**, 7, 205-208
- ❖ **SCHMATZ D.M.** The Mannitol cycle in *Eimeria* *Parasitology*, 1997, **114**, 581-589.
- ❖ **Shirley M.W. (1995).** Eimeria species and strains of chickens. In: Eckert J., Braun R., Shirley M.W., and Coudert P. Biotechnology Guidelines on Techniques in Coccidiosis Research. Published by the The European Commission. Luxembourg, pp. 1-24.
- ❖ **SOULSBY E Y L.** helminthes, arthropods and protozoa of domesticated animals baillière, timball, 7eme édition. 631-633.
- ❖ **Surdeau P. et Henaff R. (1979).** La production du poulet pp. 29-33.
- ❖ **Villate D. (2001).** Maladies des volailles : manuel pratique. 2 éme édition. France agricole
- ❖ **Voeten A.C. (1987).** Coccidiosis : a problem in broilers. In Verstegen M.W.A. and Henken A.M. Energy Metabolism in Farm Animals: Effects of Housing, Stress, and Disease. MartinusNijhoffPublishers, pp. 410-418.
- ❖ **Waldenstedt L., Elwinger K., Lunden A., Thebo P., and Ugglå A. (2001).** Sporulation of *Eimeria maxima* Oocysts in Litter with Different Moisture Contents. *Poultry Science* 80 : 1412–1415.
- ❖ **WILLIAMS R.B.** Epidemiological aspects of the use of live anticoccidial vaccines for chicken *Int. J. Parasitol.*, 1998, **28**, 1089-1098

- ❖ **Williams R.B. (1999).** A compartmentalised model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. *International Journal for Parasitology*29 : 1209-1229
- ❖ **Zhou K., Wang Y., Chen M., Wang L., Huang S., Zhang J., Liu R., Xu H. (2006).***Eimeriatenella*: Further studies on the development of the oocyst. *ExperimentalParasitology*113 : 174-178.

## LES SITES

❖ **Lien 2** : <http://www.saxonet.de/coccidia/oocyst.htm>, visité le 11/12/2014.