

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VÉTÉRINAIRE-ALGER

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة-الجزائر

**PROJET DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLÔME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

THÈME

*Étude des paramètres contribuant à l'apparition
des coccidioses aviaires*

PRÉSENTÉ PAR :

Toumi Fawzi

Chebouba Abdelhamid Borhane

Soutenu le : 24-06-2014

Le jury :

Président :	Pr Khellef D. (ENSV)
Promoteur :	Dr Goucem R. (ENSV)
Examineur :	Pr Hamdi T.M. (ENSV)
Examineur :	Dr Messai C. (ENSV)

Année universitaire : 2013-2014

Sommaire

Introduction.....	1
-------------------	---

Première partie : étude bibliographique

Chapitre I : Rappels anatomiques de l'appareil digestif du poulet

1. Anatomie du tube digestif des oiseaux.....	2
1.1. Cavité buccale.....	2
1.2. Œsophage.....	2
1.3. Jabot.....	2
1.4. Estomac.....	2
1.4.1. Proventricule.....	2
1.4.2. Gésier.....	2
1.5. Intestins.....	3
1.6. Caeca.....	3
1.7. Cloaque.....	4
1.8. Glandes annexes	
1.8.1. Pancréas.....	4
1.8.2. Foie.....	4
2. Aliments pour poulets de chair.....	5

Chapitre II : Étude du parasite

3. Définition.....	6
4. Systématique.....	6
5. Structure et morphologie des <i>Eimeria</i>	8
6. Cycle évolutif des <i>Eimeria</i>	11

Chapitre III : Épidémiologie

7. Répartition géographique	15
8. Espèces affectées.....	15
9. Sources de parasites.....	15
10. Modalités de dissémination.....	15
11. Modalités de contamination.....	15
12. Facteurs de réceptivité et de sensibilité.....	16

Chapitre IV : Étude clinique de la coccidiose

13. Coccidiose caecale	18
13.1. Symptômes.....	18
13.2. Lésions.....	18
14. Coccidiose intestinale.....	19
14.1. Symptômes.....	19

14.2. Lésions.....	19
15. Diagnostic.....	21
15.1. Clinique.....	21
15.2. Expérimental.....	21
15.3. Lésionnel	22
15.4. Différentiel.....	22
Chapitre V : Lutte contre la coccidiose chez les reproducteurs	
16. Prophylaxie sanitaire.....	24
17. Prophylaxie médicale.....	24
17.1. Chimioprévention.....	24
17.1.1. Médicaments anticoccidiens.....	24
17.1.2. Mode d'action des anticoccidiens.....	26
17.1.3. Apparition de résistance	27
17.1.4. Stratégies d'administration dans l'élevage.....	28
17.2. Vaccination	29
17.2.1. Vaccin vivant virulent.....	29
17.2.2. Vaccin vivant atténué.....	29
17.2.3. Autres perspectives vaccinales.....	30

Deuxième partie : étude expérimentale

18. Objectifs	31
19. Lieu et période d'étude	31
20. Description du bâtiment	32.
21. Aliment utilisé	34
22. Examen des animaux.....	35
23. État des fientes.....	36
24. Prélèvement des fientes.....	37
25. Analyse des fientes	37
25.1. Technique utilisée.....	37
25.2. Matériels	38
25.3. Résultats.....	38
26. Discussion	40
27. Conclusion générale.....	40

Remerciements

Ce travail a pu être mené à terme grâce aux conseils du Dr Goucem R que nous remercions vivement pour sa patience et ses encouragements.

Nous remercions également :

M. Khelef, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury.

M. Hamdi TM et M. Messai C, enseignants à l'École Nationale Vétérinaire, qui ont bien voulu examiner ce travail.

À M. Lekhal Omar qui nous a ouvert les portes de son élevage pour réaliser ce travail, un grand merci.

Au Dr Ferkous A, pour sa contribution à ce modeste travail.

À Ami Ahmed, technicien au laboratoire de parasitologie, qui nous a beaucoup aidés dans la réalisation de ce travail.

À tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicace

*Au nom de Dieu le tout puissant et le très miséricordieux, par la grâce duquel
j'ai pu réaliser ce travail, que je dédie à :*

*Mes chers parents qui ont toujours été d'un soutien indéfectible, à mes sœurs Samia
et Isra, à ma grand-mère.*

*Mes oncles et tantes, leurs épouses et époux ainsi qu'à leurs enfants, qui ont
toujours été là pour moi, un grand merci du fond du cœur.*

*Tous mes amis : Abdeljalil, Amine, Ghanem, Seif-Eddine, Hichem, Mohamed,
Housseem, Yahia, Hani, Omar, Oussama, Abdelmoumen, Mossaab, Djamel,
Amine, Youcef, Hassan.*

*À tous mes collègues de la promotion 2009 de l'Ecole Nationale Supérieure
Vétérinaire.*

Abdelhamid Borhane

Dédicace

*Au nom de Dieu le tout puissant et le très miséricordieux par la grâce duquel
j'ai pu réaliser ce travail, que je dédie à :*

*Mes chers parents, qui ont fait de moi la personne que je suis aujourd'hui, mon
frère Souheib et mes sœurs Amel, Amina, Rofia et Khawla, mes grands-parents
et toute la famille Toumi, Amira et Chakour.*

*Mes oncles et tantes, Farid, Mustapha, Cherif, Djamel, Derradji, Moussa, Rafik,
Omar, leurs épouses surtout mes tantes Louisa et Hakima, mes cousins Mokhtar
et Rabeh, qui ont toujours été là pour moi, un grand merci du fond du cœur.*

*Tous mes amis : Abdeljalil, Amine, Ghanem, Seif-Eddine, Hichem, Mohamed,
Housssem, Yahia, Hani, Omar, Oussama, Mossaab, Djamel, Amine, Hassan,
Marouane, Ilias, Mouloud, Walid, Youcef, Zinou.*

*À tous mes collègues de la promotion 2009 de l'Ecole Nationale Supérieure
Vétérinaire.*

Fawzi

Liste des tableaux

Tableau 1 : Diamètre des anses intestinales chez la poule.....	3
Tableau 2 : Concentration énergétique et protéique de l'aliment coq durant la phase d'élevage.....	5
Tableau 3 : Site d'action des anticoccidiens.....	26
Tableau 4 : Les anticoccidiens actuels dans les élevages avicoles.....	27
Tableau 5 : Aspect des fientes.....	36
Tableau 6 : Résultats avant utilisation d'anticoccidien.....	38
Tableau 7 : Résultats après utilisation d'anticoccidien.....	38

Liste des figures

Figure 1 : L’oocyste sporulé	09
Figure 2 : Le sporozoïte	09
Figure 3 : Cycle évolutif d’ <i>Eimeria tenella</i>	11
Figure 4 : Schizogonie dans l’entérocyte.....	08
Figure 5 : Libération des mérozoïtes dans la lumière de l’intestin.....	13
Figure 6 : Formation des microgamètes	14
Figure 7 : Situation de l’élevage.....	31
Figure 8 : Disposition de l’élevage.....	32

Liste des photos

Photo 1 : Bâtiment vu de l’intérieur	33
Photo 2 : Film en plastique pour l’isolation	33
Photo 3 : Humidité sur le plafond.....	35
Photo 4 : État du bâtiment et des animaux, à la semaine 5.....	36
Photo 5 : Résultat de l’observation au microscope à la semaine 3.....	39
Photo 6 : Résultat de l’observation au microscope à la semaine 5.....	39

Introduction

Les coccidioses sont parmi les maladies parasitaires les plus fréquentes chez les volailles : elles représentent le risque économique le plus important en aviculture et peuvent prendre de nombreuses formes et se rencontrer dans le monde entier, dans tout type d'élevage avicole.

L'agent étiologique est un protozoaire intracellulaire, parasite obligatoire, appartenant le plus souvent au genre *Eimeria* (Boissieu et Guerin, 2007).

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

En temps normal, les coccidies ne sont pas infectantes, mais la mauvaise hygiène, le surpeuplement, les conditions humides et chaudes favorisent le développement de ces parasites.

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

Les oocystes sont très résistants à la plupart des désinfectants ainsi qu'aux conditions environnementales. Ils constituent la forme de résistance des coccidies dans le milieu extérieur (Boissieu et Guerin, 2007).

Le présent travail comporte une partie bibliographique qui rassemble les données récoltées en matière de coccidiose aviaire, et une partie expérimentale qui consiste en des prélèvements de fientes dans un élevage de reproducteurs dans la région d'Alger, afin de déterminer la présence de coccidies, en rapport avec les conditions d'élevage et l'utilisation d'anticoccidiens dans l'aliment.

1. Anatomie du tube digestif des oiseaux

L'appareil digestif des gallinacés est constitué par le bec, le gosier, l'œsophage, le jabot, les estomacs sécrétoire et musculaire, l'intestin débouchant dans le cloaque, puis l'anus.

Il comprend également toutes les glandes annexes : glandes salivaires, foie, pancréas.

1.1. Le bec

Le bec est formé de deux parties cornées recouvrant les parties osseuses de la mâchoire et de la mandibule. Il est moulé sur le squelette dont il épouse la forme et est pointu chez les gallinacés, dur et épais, surtout à son extrémité et sur les bords.

1.2. L'œsophage

Il fait suite au gosier et se trouve à gauche du cou dans le premier tiers de son trajet, puis est dévié à droite pour les deux tiers suivants, jusqu'au jabot. Sa paroi est mince et très dilatable. Il possède de nombreuses glandes muqueuses, complémentaires de la lubrification par la salive.

1.3. Le jabot

Chez les gallinacés, c'est une poche palpable sous la peau, à la base du cou et calée sur la fourchette. Les aliments peuvent aller directement dans le proventricule ou être stockés dans le jabot.

1.4. Estomacs

1.4.1. Proventricule

C'est la partie glandulaire ou estomac sécrétoire. Le suc gastrique sécrété et excrété par les glandes du proventricule possède un équipement enzymatique complet (lipases, amylase, protéases), élaboré par les cellules pepsinogènes. Le mucus sécrété par les cellules caliciformes inhibe l'autodigestion de la paroi par adsorption de la pepsine. Cette capacité peut être inhibée par un traumatisme quelconque.*

1.4.2. Gésier

C'est la partie musculaire du réservoir gastrique, ou estomac broyeur. Son rôle est d'écraser les aliments par un effet de meule, permis par la puissance de la musculature très épaisse ; cet effet est amélioré par l'ingestion de grit, gravier fin à bords émoussés non traumatisants.

Il existe un va-et-vient continu des ingesta entre le proventricule, le gésier et le duodénum, et chaque segment assure à sa manière une étape de la digestion.

1.5. L'intestin

Son calibre est régulier et peu différencié, ses parois sont épaisses pour le duodénum, l'iléon, les caeca et le gros intestin et beaucoup plus fine pour les autres parties. L'intestin des oiseaux est divisé en trois parties anatomiques plus ou moins distinctes : duodénum, jéjunum et iléon.

1.5.1. Le duodénum

Le duodénum est la portion de l'intestin qui fait suite à l'estomac. Il débute au pylore puis forme une grande anse qui enserme le pancréas. Cette anse est la partie la plus ventrale de l'intestin dans la cavité abdominale. Elle contourne caudalement le gésier, et dorsalement elle est en rapport avec les caeca. Le duodénum reçoit deux ou trois canaux pancréatiques et deux canaux biliaires au niveau d'une même papille. L'emplacement de cette papille marque la fin du duodénum et le début de l'iléon (Villate, 2001 ; Alamargot, 1982).

1.5.2. Le jéjunum

Le jéjunum est divisé en deux parties :

- L'une, proximale, est la plus importante : c'est le tractus de Meckel. Un petit nodule est parfois visible sur le bord concave de ses courbures, le diverticule de Meckel.
- L'autre, distale, s'appelle l'anse supra-duodénale (Villate, 2001 ; Alamargot, 1982).

1.5.3. L'iléon

L'iléon est court et rectiligne, son diamètre et sa longueur sont variables en fonction des espèces (Villate, 2001 ; Alamargot, 1982).

1.6. Les caeca

Un caecum se présente comme un sac qui débouche dans le tube intestinal, à la jonction de l'iléon et du rectum, au niveau de la valvule iléo-cæcale. Lorsqu'ils existent, ils sont toujours pairs, et accolés à la partie terminale de l'iléon par un méso. Ils sont en rapport ventralement avec l'anse duodénale et dorsalement avec la portion moyenne de l'iléon. Bien développés chez la poule, ils sont petits chez le canard et l'oie, absents chez le perroquet, les rapaces diurnes et le pigeon (Villate, 2001 ; Alamargot, 1982).

Tableau 1 : La longueur et le calibre des anses intestinales chez la poule (Villate. 2001).

	Longueur de l'anse en cm	Calibre en cm
Duodénum	22 – 35	0,8 - 1,2
Jéjunum	85 – 120	0,6 - 1,0
Iléon	13 – 18	0,7 - 1,0
Caecum	12 – 25	---

1.7. Le cloaque

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

1.7.1. Le coprodeum

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

1.7.2. L'urodeum

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

1.7.3. Le proctodeum

Il résulte d'une dépression de l'ectoderme embryonnaire et s'ouvre à l'extérieur par l'anus. C'est le segment caudal du cloaque. Chez quelques espèces, il renferme ventralement un pénis. Chez tous les jeunes oiseaux, il est relié dorsalement à la bourse de Fabricius avec laquelle il communique par un canal. Le cloaque s'ouvre à l'extérieur par l'orifice cloacal, fente verticale fermée par deux lèvres horizontales (Villate, 2001 ; Alamargot, 1982).

1.8. Les glandes annexes

1.8.1. Le 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 (Alamargot, 1982).

1.8.2. Le foie

Le foie est un organe volumineux, rouge sombre. C'est la glande la plus massive de tous les viscères. Il est soutenu par quatre ligaments (falciforme, coronaire, gastro-hépatique et hépato-duodénal). Le foie est constitué de deux lobes réunis par un isthme transversal qui renferme partiellement la veine cave caudale. Le lobe gauche est plus petit que le lobe droit. Les deux lobes déversent la bile par deux conduits séparés. Le canal du lobe gauche (canal hépatique gauche) s'abouche directement dans l'intestin. Le canal du lobe droit (canal hépatique droit) se renfle d'abord en une vésicule biliaire (sauf chez le pigeon, certains perroquets et l'autruche) avant de se jeter dans le duodénum. Il porte alors le nom de canal cholédoque (Alamargot, 1982).

2. Alimentation des reproducteurs

Les besoins alimentaires, ainsi que les performances des mâles, diffèrent de ceux des femelles, ce qui justifie une alimentation séparée des deux sexes.

2.1. Plan de rationnement

Durant la première semaine d'âge, les coqs sont alimentés à volonté. Mais, à partir de la deuxième semaine, la quantité d'aliment distribuée doit être limitée à 30 grammes par jour par sujet. Puis ils reçoivent chacun 100 à 110 grammes par jour à 18 semaines d'âge. Les coqs doivent disposer chacun d'au moins 15 cm, et si possible 30 cm de mangeoire, afin de limiter les effets de compétition. Il convient également de distribuer l'aliment très rapidement et de limiter la consommation d'eau (Anonyme, 2012).

2.2. Concentration énergétique et protéique de l'aliment

La concentration énergétique et protéique de l'aliment des reproducteurs durant la phase d'élevage est indiquée dans le tableau 2 ci-dessous :

Tableau 2 : Concentration énergétique et protéique de l'aliment coq durant la phase d'élevage
(Anonyme, 2012)

Période	Énergie (Kcal EM/kg)	Protéines brutes (%)
Démarrage (1 jour à 2 semaines)	2800	17 à 18
Croissance (3 à 21 semaines)	2700	15 à 15,5

3. Définition

La coccidiose est une maladie parasitaire infectieuse, transmissible, contagieuse. Cette protozoose digestive est due à la multiplication, dans les cellules de la muqueuse de l'intestin grêle ou des caeca, de coccidies pathogènes spécifiques, de la famille des *Eimeriidae*. Les coccidioses sont caractérisées cliniquement par des formes variées : les formes graves se traduisent par des troubles digestifs (diarrhée hémorragique, le plus souvent mortelle), mais il existe également des formes subcliniques qui se traduisent par des baisses de production et ont une incidence plus économique que médicale (Chermette et Bussiéras, 1992).

4. Systématique

4.1. Classification

La classification des coccidies est encore un sujet de controverses, débattu depuis plus de 50 ans. De nombreuses classifications ont été propos es mais aucune n'a été valid e officiellement (Euzéby, 1987 ; Cavalier-Smith, 1998 ; Molinier, 2003).

Une discussion a été organis e lors du meeting de la 8 me conférence internationale sur les coccidioses et des rencontres scientifiques annuelles de la société australienne de parasitologie à Palm Cove (Australie) en juillet 2001, afin d'essayer de poser les bases conceptuelles pour une nouvelle classification des coccidies (Tenter *et al*, 2002).

Jusqu'alors, la plupart des classifications n'étaient bas es que sur des caractères phénotypiques comme, entre autres, la morphologie, l'ultrastructure, le cycle de vie ou la spécificité d'hôte. Des études moléculaires phylogénétiques remettent en question certaines hiérarchisations.

La classification traditionnelle, reprise ci-après, est accept e par de nombreux auteurs (Levine, 1980 ; Kreier *et al*, 1987) :

Règne : Protistes

 tres vivants, mobiles, unicellulaires.

Embranchement : Protozoa

 tres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée.

Sous-embranchement : Apicomplexa

Protozoaires parasites intracellulaires obligatoires. Ils n'ont pas d'organites locomoteurs, et leurs spores simples contiennent un ou plusieurs sporozoïtes dont les stades invasifs ont une ultrastructure complexe au niveau du pôle apical de la cellule : rhoptries, conoïde, micronèmes (Levine, 1970).

Classe : Sporozoasida

Absence de flagelles chez les sporozoïtes.

Sous-classe : Coccidiasina

Localisation intracellulaire, hôtes vertébrés, reproduction par fusion des noyaux des gamètes.

Ordre : Eucoccidiorida

Multiplification asexuée par mérogonie, fission longitudinale ou endogénie.

Sous-ordre : Eimeriorina

Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux. Microgamontes produisant de nombreux microgamètes bi ou triflagellés. Il n'y a pas de syzygie, c'est-à-dire que les microgamètes et les macrogamètes se forment dans des cellules différentes.

Famille : Eimeriidae

Le cycle est homoxène (parasites monoxènes des mammifères et des oiseaux), avec un développement à l'intérieur de cellules épithéliales. La sporulation est exogène.

Genre : *Eimeria*

Les oocystes sporulés contiennent quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoïtes.

4.2. Espèces : les coccidies du poulet

On distingue neuf espèces d'*Eimeria* spécifiques du poulet, dont deux sont des pathogènes majeurs (Ruff *et al.*, 1977).

- Pathogènes majeurs :

Eimeria tenella : cæcums (Railliet et coll. 1891)

Eimeria necatrix : partie moyenne de l'intestin grêle (Johnson, 1930)

- Très pathogènes mais rares :

Eimeria brunetti : intestin grêle, caecum et rectum (Levine, 1942)

- Moyennement pathogènes mais très fréquentes :

Eimeria maxima : jéjunum (Tyzzer, 1929)

Eimeria acervulina : duodénum, 1^{er} tiers du grêle (Tyzzer, 1929)

- Peu ou pas pathogènes :

Eimeria mitis : 1^{ère} moitié du grêle (Tyzzer, 1929)

Eimeria praecox : duodénum (Johnson, 1930)

Eimeria hagani : duodénum (Levine, 1938)

Eimeria mivati : duodénum et grêle (Edgar *et al.*, 1964)

Les espèces sont en général différenciées par les signes cliniques, et par les lésions caractéristiques, la durée de la période prépatente, la taille des oocystes et la morphologie des stades intracellulaires.

De nouvelles méthodes sont désormais utilisées pour la différenciation des espèces : Shirley a été le premier à utiliser la biologie moléculaire par l'étude d'isoenzymes des oocystes (Shirley, 1975).

5. Structure et morphologie

L'apparente simplicité des protozoaires est trompeuse. La cellule unique des protozoaires est plus complexe que la cellule animale. Toutes les fonctions nécessaires à la vie sont remplies : les organelles remplissent le rôle des tissus et organes des animaux plus complexes (Scholtyseck 1973).

Les différents stades de développement des *Eimeria* peuvent être divisés en 3 groupes morphologiques :

- 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.

5.1. L'oocyste

5.1.1. Oocyste non sporulé

La forme libre d'*Eimeria* spp, est l'oocyste. L'oocyste non sporulé, dans le milieu extérieur, évolue en quelques jours vers la forme sporulée infectante. Il est ovoïde, d'une taille de 23 x 19 µm. Il est incomplètement rempli par une seule cellule globuleuse : le sporonte dont le noyau est peu visible. La paroi oocystale est imperméable et très résistante aux agents chimiques.

5.1.2. Oocyste sporulé

L'oocyste sporulé d'*Eimeria* contient quatre sporocystes (1) (le sporocyste étant une seconde enveloppe de protection) contenant chacun deux sporozoïtes (2) (les éléments invasifs).

Le sporocyste peut présenter un léger renflement de sa partie apicale (3) : c'est le corps de Stieda.

Un globule réfringent (4) peut être présent dans la partie apicale de l'oocyste.

Des corps résiduels (5) peuvent être présents dans l'oocyste et/ou dans les sporocystes. Ils contiennent des granules d'amylopectine et une vacuole lipidique.

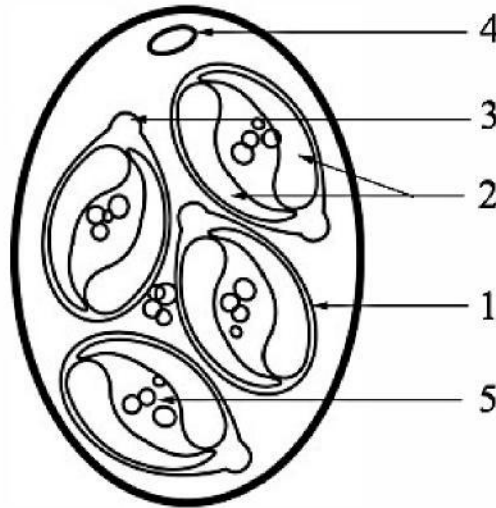


Schéma 1. L'oocyste sporulé (Greif, 1993)

5.1. Le sporozoïte d'*Eimeria*

Les éléments invasifs mobiles sont le sporozoïte et le mérozoïte.

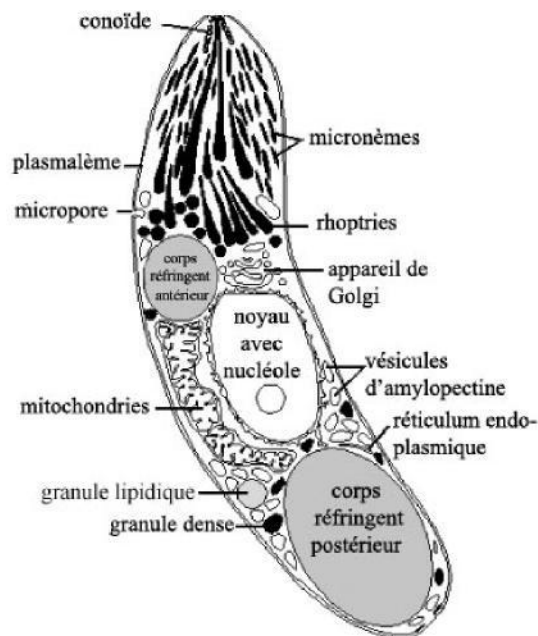


Schéma 2. Le sporozoïte (Greif, 1993)

Le sporozoïte est en forme de croissant, aux extrémités inégales. Comme dans toute cellule, on trouve un noyau, des mitochondries, un appareil de Golgi, des ribosomes, des vésicules

d'amylopectine.

Le noyau est excentré, avec une formation granuleuse basale (le corps réfringent) et des granulations dispersées dans la partie apicale. Le nucléole y est bien visible, uniquement après l'infection (Pacheco *et al*, 1975).

Le complexe apical est formé du conoïde, des micronèmes et des rhoptries.

Le conoïde est une structure apicale jouant un rôle mécanique dans la pénétration du parasite dans la cellule hôte.

Les micronèmes, localisés à l'extrémité apicale des stades invasifs, ont une activité sécrétoire. Ils renferment des protéines importantes qui interviennent dans la motilité du parasite, la pénétration et la vacuolisation.

Les rhoptries élaborent des enzymes.

L'anneau polaire, également apical, intervient dans la mobilisation du conoïde.

Les microtubules sont des formations situées sous la membrane interne, fixées en leur partie apicale à cet anneau polaire et ayant une extrémité postérieure libre. De nature protéique, elles jouent un rôle dans la pénétration du parasite dans la cellule.

Le micropore est une ouverture latérale correspondant à une invagination du plasmalemme, lui-même constitué de deux membranes, une interne et une externe.

Les corps réfringents contiennent du matériel lipidique jouant probablement un rôle dans l'incorporation de la vacuole parasitophore dans la cellule infestée (Augustine, 2001b).

5.3 Trophozoïte

Trophozoïte : vient du grec *trophein*, action de nourrir.

Une fois dans la cellule, au sein de sa vacuole parasitophore, le sporozoïte se transforme en trophozoïte. Il est proche du sporozoïte. Il est fusiforme et comporte des organelles typiques du sporozoïte extracellulaire, des rhoptries et des micronèmes, mais sans complexe apical. On observe des hétérochromatines diffuses et périphériques (Pacheco *et al*, 1975).

5.4 Le schizonte primaire

Il est arrondi, avec un noyau, un corps réfringent, des mitochondries et un réticulum endoplasmique (Kawazoe *et al.*, 1992).

5.5 Le mérozoïte

Il ressemble aux sporozoïtes mais ne contient pas de corps réfringents. Des inclusions linéaires sont présentes près du noyau et dans le corps résiduel, dans lequel on retrouve des

ribosomes et des vacuoles rondes. Des nucléoles sont bien visibles, et alors qu'elles avaient diminué dans les autres stades, on retrouve des hétérochromatines périphériques et diffuses.

6. Cycle évolutif d'*E. tenella*

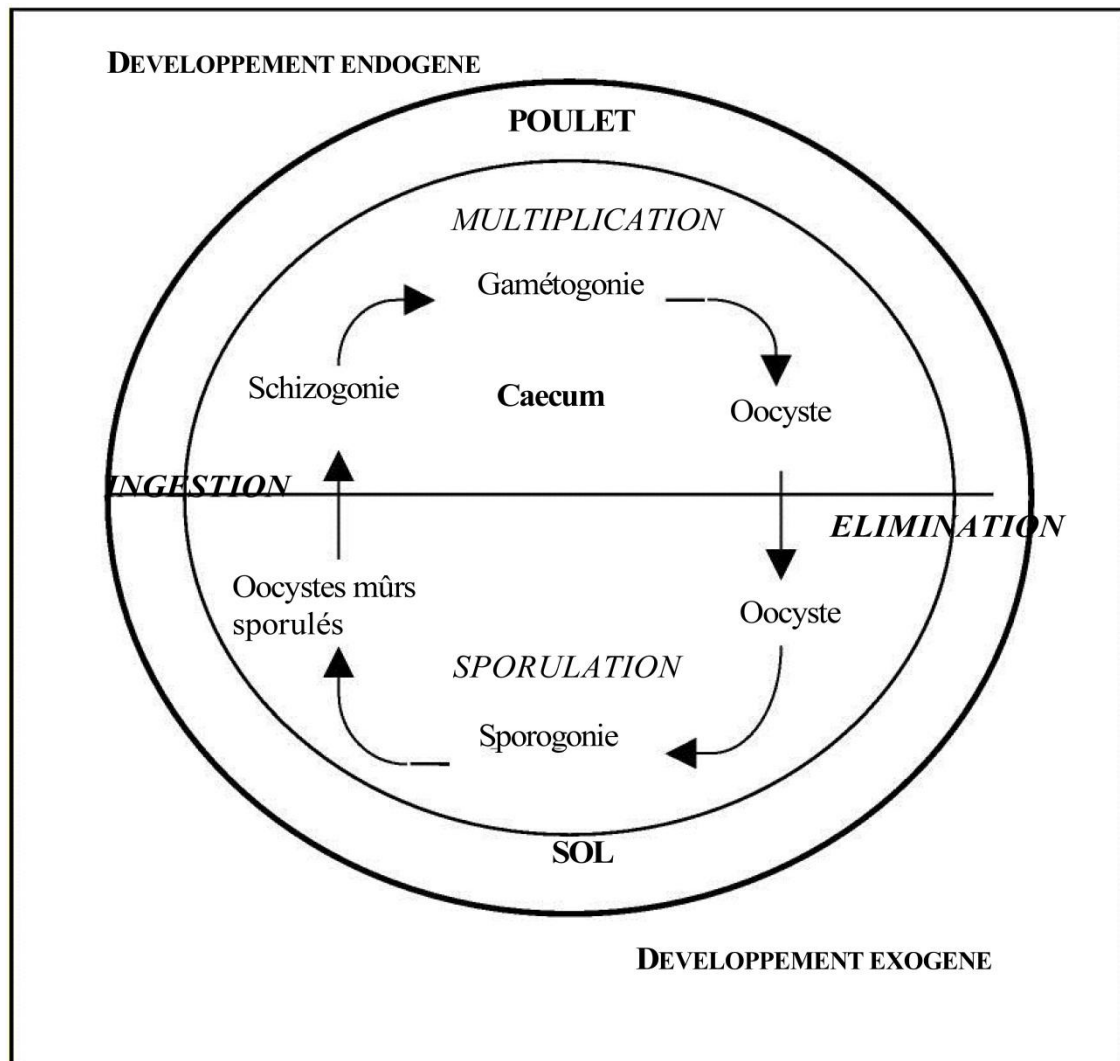


Schéma 3. Cycle évolutif d'*Eimeria tenella* (Yvone et al, 1982)

L'essentiel de ce cycle a été élucidé par Tyzzer en 1929. Comme pour tous les *Eimeriidae*, le cycle est monoxène. Il est biphasique, avec une phase de résistance et de dissémination du parasite, exogène, et une phase de multiplication et de reproduction, à l'intérieur de l'hôte.

2.1 Ingestion d'un oocyste sporulé par un poulet

L'oocyste sporulé est présent dans la litière du fait de sa grande résistance dans un milieu favorable. Puis, au sein de la nouvelle bande introduite, le parasite se multipliera, sera excrété et pourra contaminer tout le parquet.

6.2 Développement endogène

6.2.1 Excystation

Une fois le parasite ingéré par un hôte réceptif, généralement avec la nourriture, la paroi des oocystes se rompt grâce à l'action mécanique du gésier, libérant quatre sporocystes.

Cette phase du cycle, caractérisée par la sortie active des sporozoïtes des sporocystes, est décrite sous le nom d'excystation.

Les sporozoïtes sont mobiles. Selon les espèces, ils peuvent entrer directement dans les cellules intestinales, être pris en charge par des macrophages, ou plusieurs types cellulaires.

6.2.2 Invasion d'une cellule hôte

Les sites de pénétration concernent différentes régions de l'intestin, en fonction de l'espèce coccidienne infectante. Les raisons de cette spécificité de site sont encore mal connues (Jeurissen *et al*, 1996).

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

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

6.2.3 Multiplication

Le mode principal de reproduction chez les protozoaires est la reproduction asexuée, mais la reproduction sexuée est également commune. Chez les protozoaires du genre *Eimeria*, les deux types de reproduction se succèdent au cours de la phase endogène. On trouve d'abord la reproduction asexuée par fission multiple ou schizogonie, puis la reproduction sexuée ou gamétogonie.

-Schizogonie

Dans l'entérocyte infesté, le sporozoïte se transforme en trophozoïte puis en schizonte primaire (schéma 4).

In vitro, dans des cultures de cellules de reins de poulets, les trophozoïtes se transforment en schizontes I en 35 heures (Pacheco *et al*, 1975). Dans ce dernier, des divisions nucléaires puis cytoplasmiques ont lieu. À 48 heures, on peut observer de nombreux schizontes multinucléés. Les noyaux et les conoïdes adjacents sont repoussés à la périphérie. À ce stade, des mérozoïtes partiellement développés, chacun contenant un noyau et un conoïde, font protrusion dans la vacuole parasitophore.

Deux jours et demi après l'infection, on obtient un schizonte mûr de première génération contenant environ neuf cents mérozoïtes primaires séparés du corps résiduel.

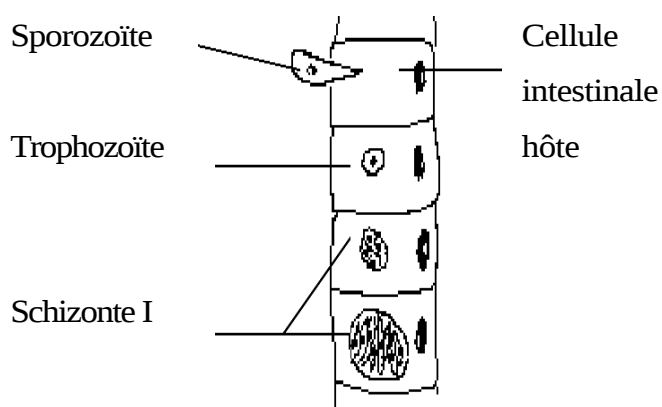


Schéma 4. Schizogonie dans l'entérocyte (Bouhelier, 2005)

Les mérozoïtes sont libérés par rupture de la cellule hôte (schéma 5) et pénètrent aussitôt dans de nouveaux entérocytes sains où se développe un schizonte secondaire plus petit que le schizonte primaire, comprenant 200 à 350 mérozoïtes secondaires (Madden *et al.*, 1978).

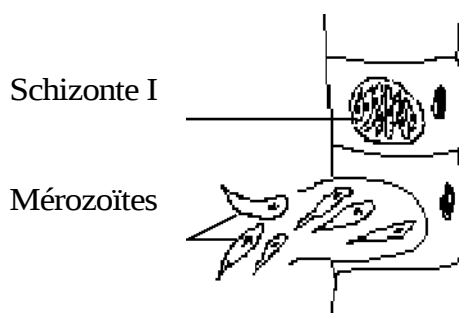


Schéma 5. Libération des mérozoïtes dans la lumière de l'intestin (Bouhelier, 2005)

De même une troisième schizogonie donnant environ 30 mérozoïtes tertiaires a été décrite.

-Gamétogonie

Ce sont les mérozoïtes de 3^{ème} génération de schizogonie qui entrent en phase de gamétogonie (Mc Donald *et al.*, 1987). Les mérozoïtes III pénètrent dans des entérocytes pour former soit un microgamonte soit un macrogamonte. Dans le cytoplasme du macrogamonte, se forment des granulations éosinophiles qui se rassemblent en surface, constituant une coque avec un orifice, le micropyle. Ce nouveau stade est le macrogamète.

Les microgamètes sont obtenus après de nombreuses divisions nucléaires du microgamonte.

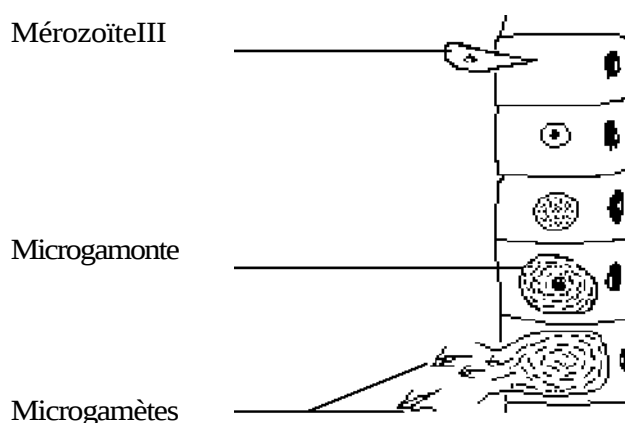


Schéma 6. Formation des microgamètes (Bouhelier, 2005)

Le microgamète pénètre par le micropyle dans le macrogamète alors que celui-ci est encore intracellulaire. De cette fécondation résulte un zygote diploïde, puis l'oocyste typique qui sera excrété après rétraction du zygote dans la coque.

6.2.4. Élimination des oocystes

L'oocyste est éliminé dans le milieu extérieur avec les fèces du poulet une fois le cycle achevé : la période prépatente est de sept jours.

Chaque oocyste ingéré s'accompagne donc de l'excrétion de milliers d'oocystes.

6.3 Développement exogène ou sporulation

L'oocyste rejeté sur le sol ne peut survivre, c'est-à-dire acquérir sa capacité d'être infectant, qu'après sporulation ou sporogonie.

Le sporonte se divise en quatre sporoblastes, ceux-ci se transforment en sporocystes contenant deux sporozoïtes. Dans les meilleures conditions possibles, la sporulation peut se dérouler en 36 à 48 heures, mais sa durée peut être beaucoup plus longue si l'ambiance n'est pas optimale. L'infection se fait par consommation d'eau et d'aliments souillés par les déjections et contenant des oocystes sporulés.

7. Répartition géographique

La coccidiose sévit dans tous les pays d'élevage, et aucun cheptel n'en 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.

8. Espèces affectées

Les coccidies du genre *Eimeria* sont des parasites à grande spécificité d'hôte. Ainsi, certaines espèces n'affectent que l'espèce *Gallus gallus domesticus* (Yvoré, 1992). Les jeunes oiseaux sont plus sensibles, surtout les poulets de chair de 3 à 6 semaines et les poulettes (Boissieu et Guérin, 2007).

9. Sources de contagion

La coccidiose se transmet directement d'un oiseau à un autre de la même espèce par les fèces. Elle peut aussi être transmise indirectement par des vecteurs mécaniques ou des insectes (Boissieu et Guérin, 2007). La litière peut aussi constituer un réservoir d'oocystes.

10. Modalités de dissémination

Les coccidies peuvent être disséminées de différentes façons (Shane, 2005) : par les animaux réceptifs et parasités, par des animaux non réceptifs qui, ayant ingéré des oocystes, les évacuent intacts, par l'homme ayant véhiculé sur ses chaussures des débris de litière ou des fientes contaminées, par les transactions commerciales portant sur des animaux infectés, par intervention des insectes coprophages ayant absorbé les oocytes et les ayant rejetés intacts (Euzeby, 1987).

11. Modalités de contamination

La contamination est toujours horizontale et *per os*, s'effectuant à partir d'aliment ou d'eau de boisson souillés. Les poules élevées au sol sont plus exposées, mais dans un poulailler le niveau d'infection est très hétérogène car les poules vivent dans des groupes bien définis dont les individus ne se séparent pas, d'où l'existence de foyers à différents degrés d'infestation dans un même élevage.

La persistance de la contamination est assurée par la grande résistance de l'oocyste dans un milieu favorable. Les oocystes sporulés d'*E. necatrix* résistent 14 mois dans l'eau, ceux d'*E. tenella* 2 ans.

12. Facteurs de réceptivité

12.1. Facteurs intrinsèques

12.1.1. Race et souche

Plusieurs races ont fait l'objet d'inoculation avec la même dose d'oocyste d'*E. tenella*. La comparaison des scores lésionnels, de la mortalité, du GMQ et de la coloration plasmatique montrent que la Rhode Island est la plus réceptive, tandis que la Fayoumi est très résistante à *E. tenella*. La Mandaroh est plus sensible et la White Leghorn est d'une sensibilité intermédiaire (Yvone *et al.*, 1982 ; Pinard-Vanderlaan *et al.*, 1998).

12.1.2. Âge

La coccidiose est rare avant l'âge de deux semaines. Plus de la moitié des cas sont observés entre 3 et 12 semaines. Il semble que l'âge de réceptivité maximale se situe aux environs de 20 à 27 jours. Des poussins issus de mère infectée semblent présenter une immunité partielle à 4 jours mais sont à nouveau réceptifs à 8 jours (Lillehoj, 1988). La multiplication des parasites augmente avec l'âge des animaux infectés. Le phénomène est très net avec *E. acervulina* et *E. maxima* : les poules de 15 à 20 semaines sont plus affectées que celles de 5 à 10 semaines (Edgar, 1986).

12.1.3. Sexe

À âge égal, les poules semblent être plus réceptives que les coqs (Jordan *et al.*, 2001).

12.1.4. Statut immunitaire

Il est déterminé par des infections ou des vaccins anticoccidiens antérieurs qui permettent de limiter les effets d'une nouvelle infection. Tous les coqs et les poules ayant été infectés une fois excrètent moins d'oocystes à la seconde inoculation (Caron *et al.*, 1997).

12.2. Facteurs extrinsèques

12.2.1. L'humidité

De sol est un facteur extrêmement important dans les élevages industriels convenablement chauffés et ventilés, la litière est relativement sèche ; les oocyste produits ne peuvent sporuler

et tendent à s'accumuler dans cette litière. Mais une forte augmentation de l'humidité est toujours possible en certains points (mauvaise installation des abreuvoirs) et surtout à certain moment (par temps très humide ou en cas de panne de ventilation), alors la sporulation survient massivement et risque d'entraîner une infection elle-même massive.

12.2.2. La température

Une température élevée et une forte humidité entraînent une baisse de réceptivité ; bien que par forte chaleur les animaux mangent moins donc absorbent moins de coccidiostatique. (Reid Et coll., 1976).

Les oocystes sont très sensible à la chaleur au-dessus de 50°C, ils sont détruits en quelques minutes. Cette sensibilité est en réalité encore plus grande car il a été constaté que dès 32°C, la sporogonie est perturbée. Ceci est encore souligné par les évolutions anormales constatées après le séjour des oocystes à des températures défavorables. (Coudert et Yvore., 1973).

12.2.3. L'action du froid

Le temps approximatif nécessaire pour observer une destruction. (Coudert et Yvore., 1973).

Il y a une gamme de températures assez étroites dans laquelle l'élément parasite peut évoluer et conserver sa virulence. Il semblait possible d'assurer facilement sa destruction, mais les conditions naturelles d'élevage rapportent la résistance des oocystes à des températures élevées, l'oocyste se trouve protégé par le milieu cela souligne l'importance du facteur de la chaleur. (Coudert et Yvore., 1973).

13. La coccidiose caecale

Elle affecte classiquement des poulets de 20-28 jours. La période d'incubation est de quatre jours, inférieure à la période prépatente.

13.1. Symptômes

13.1.1. Forme aiguë

Les poulets répugnent à se déplacer et présentent de l'abattement. Ils se rassemblent dans les parties chaudes de l'élevage. On notera de l'hypoxie, voire de l'anorexie, mais une soif intense. Puis on pourra observer une diarrhée hémorragique émise avec ténésmes et épreintes, devenant peu à peu un rejet de sang en nature, le crachat cloacal, avec plus ou moins de caillots. Les animaux sont alors très anémiés et succombent rapidement après des manifestations convulsives. Les animaux encore vivants le 6^{ème} jour évoluent en général vers la guérison et expulsent vers le 15^{ème} jour un magma caséux constitué de débris épithéliaux renfermant des oocystes.

13.1.2. Forme atténuée

La diarrhée est jaunâtre ou marron foncé sans hémorragie. L'état général se dégrade : amaigrissement, hypoxie, troubles locomoteurs. Cette forme est, dans la plupart des cas, suivie de guérison.

13.2. Lésions

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

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

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

Les infections dus à *E. tenella* sont localisés seulement dans les caeca et peuvent être reconnues par :

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

14. Les coccidioses intestinales

De nombreuses coccidies ont un tropisme pour l'intestin grêle. Toutes n'ont pas la même pathogénicité.

14.1. Symptômes

14.1.1. Forme aiguë

La coccidie la plus pathogène est *Eimeria necatrix*, mais la forme aiguë peut également s'observer avec *Eimeria maxima* ou *Eimeria acervulina* à des doses infectantes un peu plus élevées ou sur des animaux plus sensibles. Les animaux sont touchés autour de la 4^{ème} semaine d'âge en moyenne. Au terme d'une incubation de 5-6 jours (3 jours pour *Eimeria brunetti*), les 1^{ers} symptômes apparaissent : hypoxie, hypodyspie. La diarrhée est mousseuse, parfois nettement hémorragique, avec du sang digéré pour *E. necatrix* mais n'atteignant jamais le stade de dysenterie. L'animal maigrit et peut mourir en quelques jours ; sinon la convalescence sera relativement longue.

14.1.2. Forme atténuée

Elle va s'observer avec des coccidies peu pathogènes ou avec des doses infectantes faibles. Les symptômes sont discrets : amaigrissement, émission d'une diarrhée muqueuse de faible intensité, tendance à la déshydratation et à l'hypoprotéinémie. Puis l'anémie ferriprive s'installe progressivement, avec une hypoglobulie.

14.2. Lésions

Elles sont très variables selon les parasites en cause : localisation différente tant au niveau des segments de l'intestin que de la profondeur dans la muqueuse :

14.2.1. Coccidiose intestinale due à *E. necatrix*

Elle est moins fréquente que la précédente. Sous sa forme grave, cette coccidiose est mortelle, mais moins brutale que la coccidiose caecale hémorragique. Elle est localisée dans la partie moyenne de l'intestin grêle jusqu'au niveau des caeca.

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

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

14.2.2. Coccidiose intestinale due à *Eimeria maxima*

Elle infecte massivement l'intestin moyen qui se distend et contient un exsudat mucoïde parfois teinté de sang, souvent rose. La paroi de l'intestin est très épaissie, la séreuse peut être pointillée d'hémorragies de la taille de la tête d'une épingle (Saville, 1999).

14.2.3. Coccidiose intestinale due à *Eimeria brunetti*

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

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

14.2.4. Coccidiose duodénale due à *Eimeria acervulina*

Les lésions qu'elle provoque sont blanchâtres, en plaques rondes ou en plages allongées sur 1 à 2 mm de diamètre, ou en longs chapelets. Dans les cas graves, le duodénum est congestionné, épaissi et marqué d'un fin piqueté hémorragique (Fig. 18). Les lésions de cette coccidiose sont visibles sur l'extérieur de l'intestin (Saville., 1999)

14.2.5. Coccidiose duodénale due à *Eimeria mitis*

Les lésions ressemblent à des infections modérées d'*E. brunetti*, et aucune lésion macroscopique n'est visible. Cette espèce est considérée comme non pathogène par de nombreux auteurs (Saville, 1999).

14.2.6. Coccidiose duodénale due à *Eimeria praecox*

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

15. Diagnostic

Le diagnostic de la coccidiose doit s'appuyer sur trois types d'informations : l'épidémiologie et la clinique, les lésions lors de l'examen anatomopathologique, et les résultats des examens coproscopiques. La prise en compte simultanée de ces différents éléments est essentielle pour poser un diagnostic de coccidiose (Pierre *et al.*, 2003).

15.1. Diagnostic clinique

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

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

15.2. Diagnostic expérimental

15.2.1. Méthode de concentration par sédimentation

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

15.2.2. Méthode de concentration par flottaison

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

15.2.3. Techniques sérologiques

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

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

15.2.4. Électrophorèse

La mobilité électrophorétique de l'isomérase phosphate glucose (GPI) est utilisée afin d'identifier les espèces d'*Eimeria*, ainsi que les souches sévissant dans un élevage. Une mixture de 2 ou 3 espèces apparaîtra sur l'électrophorèse sous forme de bandes séparées (Chapman, 1982).

15.2.5. P.C.R.

Une réaction d'amplification en chaîne par polymérase basée sur l'amplification des régions correspondantes aux espaceurs transcrits internes de l'ADN ribosomal a été mise au point pour les espèces de coccidies du poulet, *E. maxima*, *E. mitis* et *E. praecox*. Ainsi, en tenant compte des résultats des travaux précédents, une série complète d'amorces spécifiques d'espèces basées sur les IT51 est maintenant disponible pour la détection et la discrimination des 7 espèces d'*Eimeria* qui infectent les volailles domestiques (Schnitzler *et al.*, 1999).

15.3. Diagnostic lésionnel

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

15.4. Diagnostique différentiel

15.4.1. Entérite nécrotique

Seul le diagnostic de laboratoire pourra différencier une coccidiose d'une entérite microbienne.

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

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

Les symptômes sont d'apparition brutale, avec diarrhée, dépression, et la mort en quelques heures après le début des symptômes.

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

15.4.2. Entérite ulcérate

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

15.4.3. Histomonose

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

15.4.4. Autre maladies

Il faut un examen microscopique pour exclure le choléra, l'hépatite aviaire, la capillariose, la pullorose et la typhose.

16. Prophylaxie sanitaire

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

- Élevage tout vide-tout plein
- Désinsectisation immédiate (moins d'une heure après le retrait des oiseaux)
- Retrait des litières
- Désinfection du bâtiment, du sol et du matériel d'élevage
- Vide sanitaire : temps de séchage du bâtiment
- Rotation, alternance des bandes d'espèces différentes.

La contamination des animaux est inévitable. Elle est même souhaitable à un faible degré pour leur laisser acquérir une immunité satisfaisante. Il faut rappeler que l'apparition de coccidioses est le plus souvent due à des stress d'élevage qu'il faut savoir maîtriser. Le meilleur des désinfectants reste la chaleur sèche ou humide (Villate, 2011).

17. Prophylaxie médicale

17.1. Chimio prévention

Les coccidioses sont apparues du fait des concentrations animales élevées. L'élevage industriel a pu se développer grâce à l'utilisation de substances à activité anticoccidienne incorporées en continu dans l'aliment. Les anticoccidiens ne sont pas des médicaments mais des additifs alimentaires.

17.1.1. Médicaments anticoccidiens

Dans cette catégorie, on citera la Nicarbazine et la Robénidine. Ils peuvent être d'un grand secours lorsque la pression parasitaire est élevée, et doit être réduite rapidement car leur mode d'action conduit à l'élimination totale des parasites ; en contrepartie, l'immunité naturelle ne peut s'installer. La plupart des espèces d'*Eimeria* développent une résistance à ce groupe d'anticoccidiens plus rapidement qu'aux ionophores.

17.1.1.1. Les anticoccidiens spécifiques

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

- **L'Amprolium** : Cette substance possède une très bonne activité anticoccidienne et n'est pas toxique aux doses préconisées. C'est un antagoniste de la thiamine (vit B1) qui est nécessaire au métabolisme des coccidies. L'Amprolium s'utilise sous forme de poudre à 20% ou en solution à 12% en curatif ou en préventif (Villate, 2001).
- **La Diavéridine** : Dérivée de la pyrimidine qui potentialise l'activité anticoccidienne des sulfamides. Grâce à elle, la posologie du sulphadimidine est 10 fois moindre que lorsqu'elle est utilisée seule. Sa toxicité est extrêmement réduite et son activité s'étend aux stades de la schizogonie. Sa distribution se fait dans l'eau de boisson (Villate 2001).
- **Roxarsone** : Il s'agit d'un dérivé arsenical relativement toxique qu'il convient d'utiliser avec prudence, notamment chez les palmipèdes.
L'indication thérapeutique ne concerne que le poulet et la dinde. Le Roxarsone aurait un effet anti-flagellé et son administration aux cailles s'avère souvent bénéfique lors des pathologies mal cernées.
Cependant, il est de moins en moins utilisé en raison de la disponibilité d'autres anticoccidiens, par crainte d'accumulation de leurs résidus polluants dans la nature. On le retrouve parfois associé à d'autres produits : Roxarsone et semduramicine (Sundolf., 1997).
- **Clopidol** : Son activité s'exerce en bloquant le transport des électrons dans les mitochondries des sporozoïtes et des trophozoïtes, parfaitement toléré par les volailles (Villate, 1997).
- **Ethopabate** : Il agit comme inhibiteur de l'acide amino-benzoïque et de la synthèse des folates. Ce produit complète l'action des anti-vitamines B1 en augmentant le spectre d'activité. Il est toujours associé à l'Amprolium ou à la Sulfaquinoxaline.

17.1.1.2. Les anticoccidiens non spécifiques

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

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

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

chimiorésistance sont observés. Sur le marché, on trouve certains dérivés de sulfamides tels que :

- **Sulfadimérazine** : 0,15 g/kg de poids vif administré sous forme de dérivé sodique en solution dans l'eau de boisson.
- **Sulfachlorpyrazine** : 0,3‰ dans l'eau.
- **Sulfadiméthoxine** : 0,5 à 0,75‰ dans l'eau selon l'âge des sujets.
- **Sulfaquinoxaline** : 0,4‰ dans l'eau.

Les sulfamides sont soit utilisés seuls soit potentialisés par association avec la pyriméthamine ou la Diavéridine, ce qui permet de réduire la posologie.

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

17.1.2. Modes d'action des anticoccidiens

- **Activité intrinsèque**

Chaque produit anticoccidien possède sa propre activité intrinsèque ou effet spécifique contre chaque espèce d'*Eimeria*. Cette activité peut changer selon les espèces. Par exemple le D.O.T est faible contre les espèces intestinales mais possède une activité extrêmement forte contre celles des caeca. En outre, cette activité intrinsèque est liée à la dose ; plus la dose du médicament est élevée, plus l'effet du produit sur le parasite est bon (Naciri, 2000).

- **Mode d'action**

Les médicaments anticoccidiens peuvent exercer leur action au niveau des différents sites dans l'organisme parasite selon l'anticoccidien (Tableau 3).

Tableau 3 : Site d'action des anticoccidiens (Hamet, 1978)

Anticoccidien	Site d'inhibition
Amprolium	Thiamine
Aprinocide	Hypoxanthine
Clopidol	Inconnu
Dinitrotoluamide	Inconnu
Ionophores	Transport des cations
Pyriméthamine	Dihydrofolate
Quinolones	Cytochrome
Robénidine	ATP
Sulphonamides	Dihydrofolate

Selon le mode d'action, le parasite est soit inhibé (coccidiostatique) soit tué (coccidiocide), bien qu'une distinction claire ait été faite entre les produits coccidiostatiques et coccidiocides. Il existe des produits possédant les deux propriétés à degré variable. Les produits anticoccidiens les plus anciens sont généralement coccidiostatiques tandis que les nouveaux sont plutôt coccidiocides. Cette dernière propriété a une grande importance dans le retrait et minimise également le degré de ré-infestation de la bande.

17.1.3. Apparition de résistance

La tolérance est décrite comme un état de réponse qui diminue l'effet pharmacologique d'un produit anticoccidien, résultant d'une exposition antérieure. C'est un changement quantitatif de sensibilité. Habituellement, un dosage accru obtiendra la réponse typique de médicament anticoccidien. La résistance est un état d'insensibilité à un produit qui cause l'inhibition de croissance ou la mort du parasite.

Le développement de la tolérance et la résistance sont liés soit à l'espèce parasitaire soit à l'anticoccidien.

- **L'espèce parasitaire :** Il s'agit de la maturation du parasite ou son adaptation, et aussi l'augmentation de la pathogénie. Avec l'utilisation de Clopidol ou de buquinolate, les changements de pathogénie des parasites peuvent se produire naturellement sur une certaine période et pourraient donner un aspect de fausse résistance (Chapman, 1999).
- **Selon l'anticoccidien :** Le mode d'action du produit anticoccidien détermine la manière d'apparition de la résistance ou la tolérance, selon le lieu d'inhibition au niveau des

systèmes enzymatiques du parasite. En outre, la possibilité de résistance est diminuée si l'anticoccidien est de type coccidiocide. En revanche, une faible activité intrinsèque de l'anticoccidien contre le parasite peut développer la résistance.

Tableau 4: Les anticoccidiens actuels dans les élevages avicoles (Villate, 2001)

Nom de produit	Espèce animale	Âge maximal (sem.)	Mode d'action
Amprolium	Poulet de chair, dindon, pintade	--	Permet l'excrétion de quelques oocystes d' <i>E. tenella</i>
DOT	Volaille	--	--
Métichlorpindol	Poulet de chair, pintade	--	--
Monensin sodium	Poulet de chair, pondeuse, dindon	16	Extraction oocystale
Robénidine	Poulet de chair, dindon	--	Coccidiocide
Métichlorpindol	Poulet de chair, future pondeuse, dindon	12 à 16	Coccidiocide sur <i>E. acervulina</i> Coccidiostatique sur <i>E. tenella</i>
Nicarbazine	Poulet de chair	--	Coccidiocide
Narasin, Monteban	Poulet de chair	--	Excrétion oocystale

17.1.4. Stratégies d'administration dans l'élevage

- **Maintenir la pression d'infection basse**

En raison de leur résistance dans le milieu extérieur et de leur ubiquité, l'éradication des coccidies ne peut être envisagée. Par conséquent, le premier objectif des programmes de contrôle est de maintenir une population d'oocystes minimale, en équilibre avec la résistance des oiseaux, permettant le développement de l'immunité.

- **Limiter la survenue des résistances**

Les coccidies ont une grande faculté d'adaptation conduisant à de réelles inquiétudes au développement de résistances. Ainsi, le contrôle à long terme de la coccidiose nécessite l'utilisation rationnelle de molécules anticoccidiennes. Récemment, des programmes de

rotation lente et d'alternance rapide ont montré leur efficacité pour maintenir une pression d'infection basse (Suls, 1999).

Le succès de ces programmes dépend de l'alternance d'anticoccidiens appartenant à des familles différentes non liées chimiquement, et à la connaissance de l'efficacité des molécules.

Il existe trois stratégies :

➤ **Le programme d'alternance rapide : Dual program**

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

➤ **Le programme de rotation lente : Switch program**

Il consiste à utiliser des anticoccidiens de différentes catégories sur des bandes successives. La rotation repose sur l'efficacité relative de chaque anticoccidien. L'anticoccidien est changé après plusieurs bandes d'élevage, en général tous les 6 mois. La décision du changement repose sur plusieurs critères : baisse des performances et contrôle parasitaire (numération oocystale et indice lésionnel).

➤ **Les programmes complets ou programmes continus : Full program**

C'est l'utilisation régulière d'un seul anticoccidien jusqu'à ce que les volailles soient commercialisées, en continu, bande après bande. Le risque de développement de résistance est très élevé.

17.2. Vaccination

Les sept espèces appartenant au genre *Eimeria* sont plus ou moins pathogènes mais toutes interfèrent avec la croissance des animaux et leurs performances zootechniques. Pendant des décennies, le contrôle des coccidioses a reposé presque exclusivement sur l'emploi de coccidiostatiques dans l'aliment ou dans l'eau de boisson des volailles. L'apparition de souches résistantes vis-à-vis de ces produits, le coût élevé de la recherche de nouvelles molécules et la présence de résidus dans la viande et les œufs, ont entraîné la mise au point de vaccins pour le contrôle de cette affection.

17.2.1. Vaccins vivants, virulents

Contre les coccidioses du poulet et du dindon (Coccivac aux États-Unis, Immucox au Canada), ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire une pathologie (Naciri, 2001). Compte tenu de la spécificité de la réponse immunitaire, les vaccins doivent contenir une association d'espèces et de souches d'*Eimeria*.

- **Remarque :** L'utilisation de vaccins vivants constitués d'espèces coccidiennes multiples risque d'entraîner l'introduction d'espèces auparavant absentes dans l'élevage.

17.2.2. Vaccin vivant atténué

Ce sont des vaccins vivants constitués de souches précoces, atténuées, immunogènes et protectrices vis-à-vis des espèces présentes sur le terrain. Ces vaccins vivants permettent d'éviter les inconvénients liés à l'inoculation de parasites pathogènes.

L'atténuation est obtenue par sélection de souches à développement précoce. Dix à seize passages successifs *in vivo* de parasites virulents sont réalisés. Les oocystes à maturation précoce et à pouvoir pathogène réduit sont sélectionnés à l'issue de chaque passage. Une souche précoce montre une période prépatente réduite, un développement intracellulaire modifié, un potentiel de reproduction et d'invasion diminué ; les propriétés immunogènes quant à elles restent identiques.

La gamme Livacox® et Paracox-8® (8 souches d'*Eimeria*) cible les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que le Paracox-5®, récemment mis sur le marché, vise le poulet de chair. Moins onéreux que le Paracox-8 mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimioprévention, il représente une alternative intéressante pour une production de poulets de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliment (période de retrait) et sans problèmes de résistance, en attendant le vaccin idéal : le vaccin recombinant (Naciri, 2001). Le problème reste le coût de production de ce vaccin : chaque espèce d'*Eimeria* doit être multipliée séparément sur un poulet exempt d'organismes pathogènes spécifiques (EOPS), avec de mauvais rendements liés à la précocité des souches.

17.2.3. Autres perspectives vaccinales

Vaccination avec un antigène recombinant : le développement de la résistance dépend aussi du fond génétique, du mode d'administration et de l'adjuvant.

Partie expérimentale

18. Objectifs

L'étude consiste en des prélèvements de fientes dans un élevage de reproducteurs dans la région d'Alger, afin de déterminer la présence de coccidies, en rapport avec les conditions d'élevage et l'utilisation d'anticoccidiens dans l'aliment.

19. Lieu et période d'étude

Le lieu d'étude est un élevage situé à Mohamadia dans la banlieue est d'Alger (figure 7).

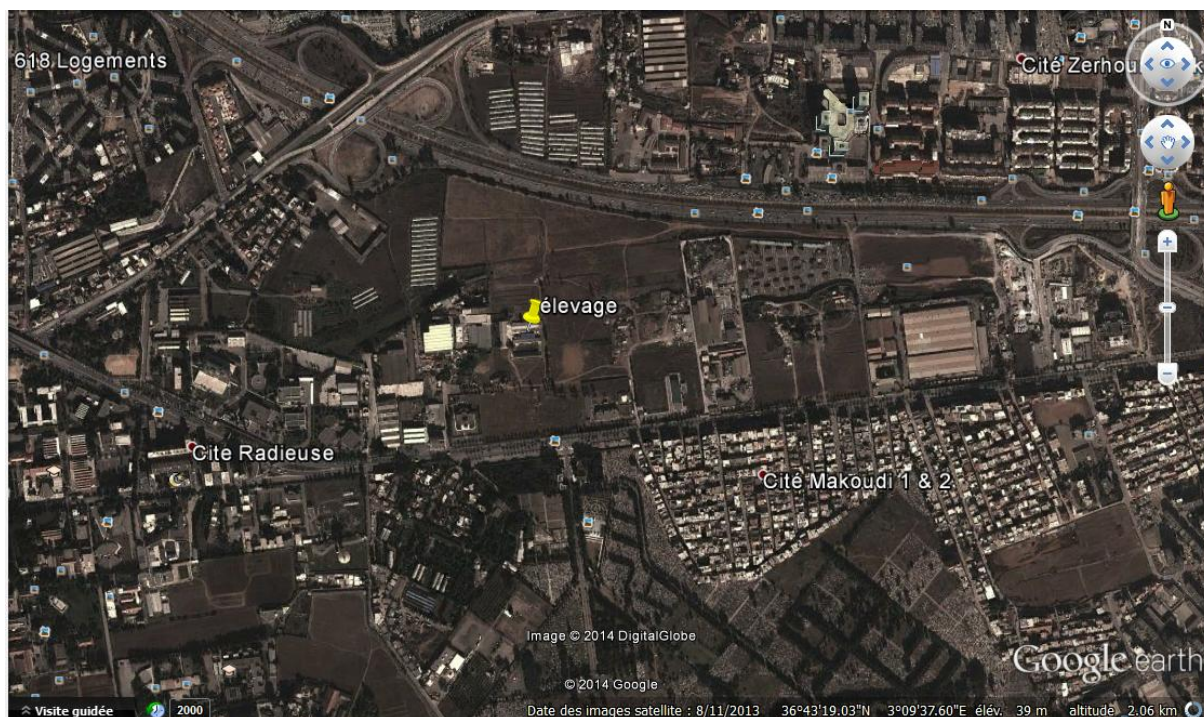


Figure 7 : Situation de l'élevage (Google Earth, 2013)

La période d'étude s'étale d'avril à juin 2014 .

C'est un élevage de type reproducteurs chair (Hubard, souche F15), avec un effectif total de 8.000 sujets.

L'élevage est composé de trois (3) bâtiments (figure 8) :

- Le bâtiment 1, en rouge sur le plan, abrite les poulettes en phase de croissance (3.500 poulettes),
- Le bâtiment 2, en vert, est destiné aux animaux en phase de production (3.500 poules et 500 coqs),
- Le bâtiment 3 sert d'entrepôt de stockage pour l'aliment et le matériel d'élevage.

Notre étude se concentre sur la zone en jaune (figure 8) : c'est une salle aménagée par l'éleveur pour 500 coqs en phase de croissance, qui serviront au remplacement des mâles en cours de production.



Figure 8 : Disposition de l'élevage (Google Earth, 2013)

20. Description du bâtiment

Le bâtiment d'élevage se présente sous forme de poussinière de 10 m de longueur et 3 m de largeur, avec une hauteur sous plafond de 2,5 m (photo 1). Les murs sont faits en parpaing et le plafond en étain. La principale voie d'aération est la porte d'entrée, obturée par un film plastique noir pour conserver la chaleur (photo 2).



Photo 1 : Bâtiment vu de l'intérieur (photo personnelle)



Photo 2 : Film en plastique pour l'isolation (photo personnelle)

20.1. Matériels

- **Abreuvoirs**

Abreuvoir de démarrage de 3 litres jusqu'à 3 semaines d'âge, puis abreuvoirs automatiques à partir de 3 semaines.

- **Mangeoires**

Mangeoire de démarrage d'une capacité 8 kilos jusqu'à 3 semaines d'âge, puis assiettes pour poussins à partir de 3 semaines.

- **Éclairage** : 2 lampes de 45 watts.

- **Ventilation** : pas de système de ventilation. Seule l'entrée permet l'aération.

- **Chauffage** : 1 radiant.

- **Litière** composée de copeaux de bois.

21. Aliment utilisé

Aliment de démarrage pour poulets de chair, à base de maïs, sans ajout d'anticoccidien.

22. Examen des animaux

Six visites sont réalisées pour observer l'état des animaux et l'aspect des fientes :

- La 1^{ère} à 1 semaine d'âge, une semaine après la mise en place des poussins.
- La 2^{ème} à 2 semaines.
- La 3^{ème} à 3 semaines, âge d'apparition de la coccidiose, pour observer l'impact des mauvaises conditions zootechniques sur l'état général des poussins.

Les autres visites ont lieu durant les trois semaines suivantes, la dernière ayant lieu 12 jours après traitement avec un anticoccidien et modification de quelques paramètres zootechniques influant sur l'apparition de la coccidiose.

22.1. État des animaux

Jusqu'à 2 semaines d'âge, bon état général des poussins est noté, avec attitude normale.

À 3 semaines, certains oiseaux présentent des plumes ébouriffées, de la frilosité et de la prostration. L'odeur ammoniacale est très forte, et l'humidité très marquée, observée particulièrement sur le plafond lors d'accumulation de gouttelettes d'eau (photo 3).



Photo 3 : Humidité sur le plafond (photo personnelle)

Après 5 semaines, l'attitude est de nouveau normale et l'état général correct, en raison de l'atténuation de l'odeur ammoniacale et de l'humidité, du fait d'une meilleure ventilation due à l'ajout d'un extracteur et la suppression du film plastique (photo 4).



Photo 4: État du bâtiment et des animaux, à la semaine 5 (photo personnelle)

23. État des fientes

L'aspect des fientes, observé à chaque visite, est résumé dans le tableau 5.

Tableau 5 : Aspect des fientes

Semaine 1	Consistance et couleur normales
Semaine 2	Consistance et couleur normales
Semaine 3	Molles à liquides, avec quelques taches hémorragiques
Semaine 4	Molles à liquides, avec quelques taches hémorragiques
Semaine 5	Consistance et couleur normales
Semaine 6	Consistance et couleur normales

24. Prélèvement des fientes

Entre 1 et 6 semaines d'âge, des prélèvements de fientes sont faites pour analyse qualitative au laboratoire (présence ou absence).

Au fil des 6 semaines, un total de 20 à 40 fientes sont prélevés, à l'aide de gants, et stockés en pots plastiques de 100 ml, au réfrigérateur, à + 4 °C.

25. Analyse des fientes

25.1. Technique utilisée

Technique de flottaison

La flottaison est la technique d'enrichissement la plus utilisée en médecine vétérinaire. Elle a pour objet de concentrer les éléments parasitaires à partir d'une petite quantité de déjections. Elle repose sur l'utilisation de solutions dont la densité est supérieure à celle de la plupart des œufs de parasites.

Description

- Inspection macroscopique du prélèvement.
- Homogénéiser le prélèvement au moyen d'un mortier et d'un pilon
- Peser 5 grammes de matières fécales.
- Les placer dans un récipient gradué en plastique.
- Ajouter 20 ml de solution de NaCl à une densité de 1,20.
- Délayer soigneusement le mélange de façon à obtenir une solution homogène.
- Filtrer le mélange sur une passoire à thé sous laquelle on prend soin de déposer un récipient en plastique.
- Remplir complètement un tube à essai avec le liquide filtré jusqu'à formation d'un ménisque convexe.
- Crever les bulles d'air à la surface s'il y a lieu.
- Recouvrir le ménisque d'une lamelle, sans emprisonner de bulles d'air.
- Attendre 15 à 20 minutes la remontée des œufs par ascension
- Retirer la lamelle à la face inférieure de laquelle se sont accumulés les œufs.
- Poser la face inférieure de cette lamelle sur une lame porte-objet.
- Observation au microscope au grossissement 40.

Avantages

Il s'agit d'une technique facile à mettre en œuvre, peu coûteuse, rapide et sensible : concentration des éléments parasitaires et élimination des débris fécaux.

Limites

Une tendance à former des cristaux, et la déformation des éléments parasites en quelques minutes, d'où la nécessité de faire l'observation au microscope rapidement.

25.2. Matériels

- Un microscope optique
- Lames de verre et lamelle porte objet.
- Un bol, un mortier, passoire a thé, récipient en plastique
- Bécher
- Solution de NaCl densité = 1.20.

25.3. Résultats

Les résultats de l'observation microscopique de chaque prélèvement est résumé dans les tableaux 6 et 7.

Tableau 6 : Avant utilisation d'anticoccidien

Semaine	Résultat obtenu
1 ^{ère} semaine	Négatif
2 ^{ème} semaine	Négatif
3 ^{ème} semaine	Positif

Tableau 7 : Après utilisation d'anticoccidien

4 ^{ème} semaine	Positif
5 ^{ème} semaine	Positif
6 ^{ème} semaine	Positif

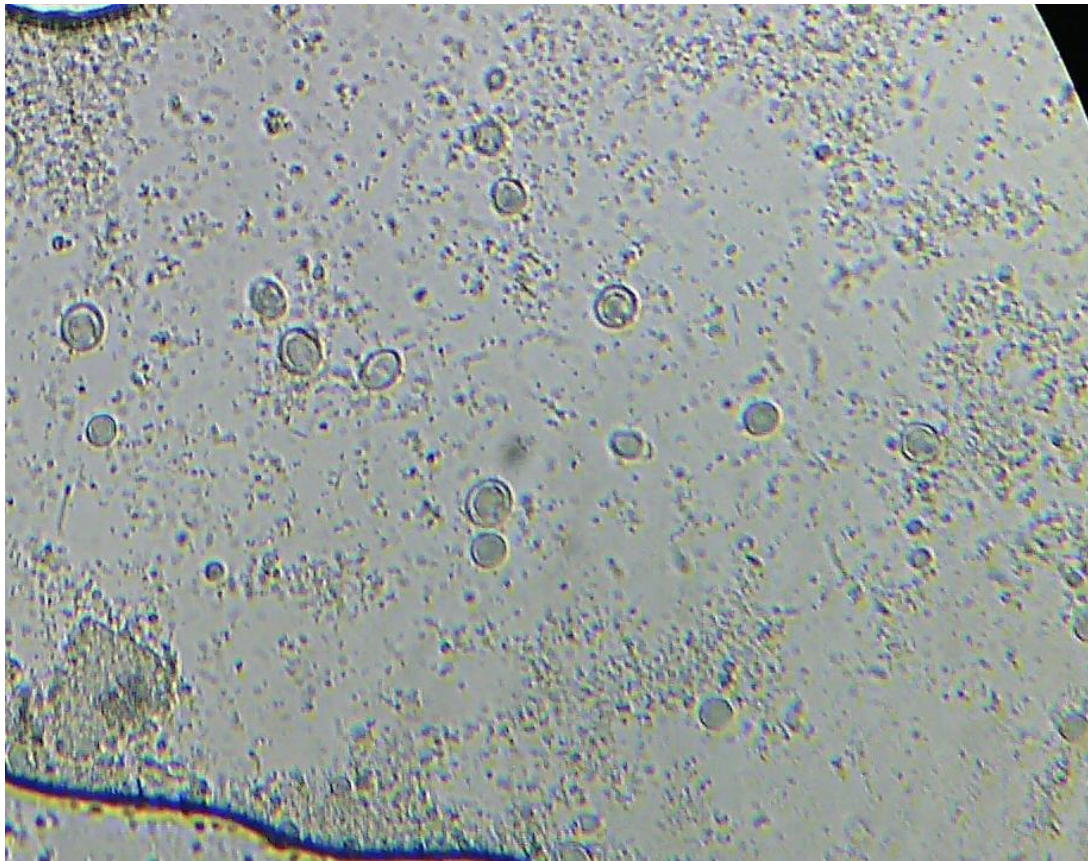


Photo 5 : Résultat de l'observation au microscope à la semaine 3 (photo personnelle)

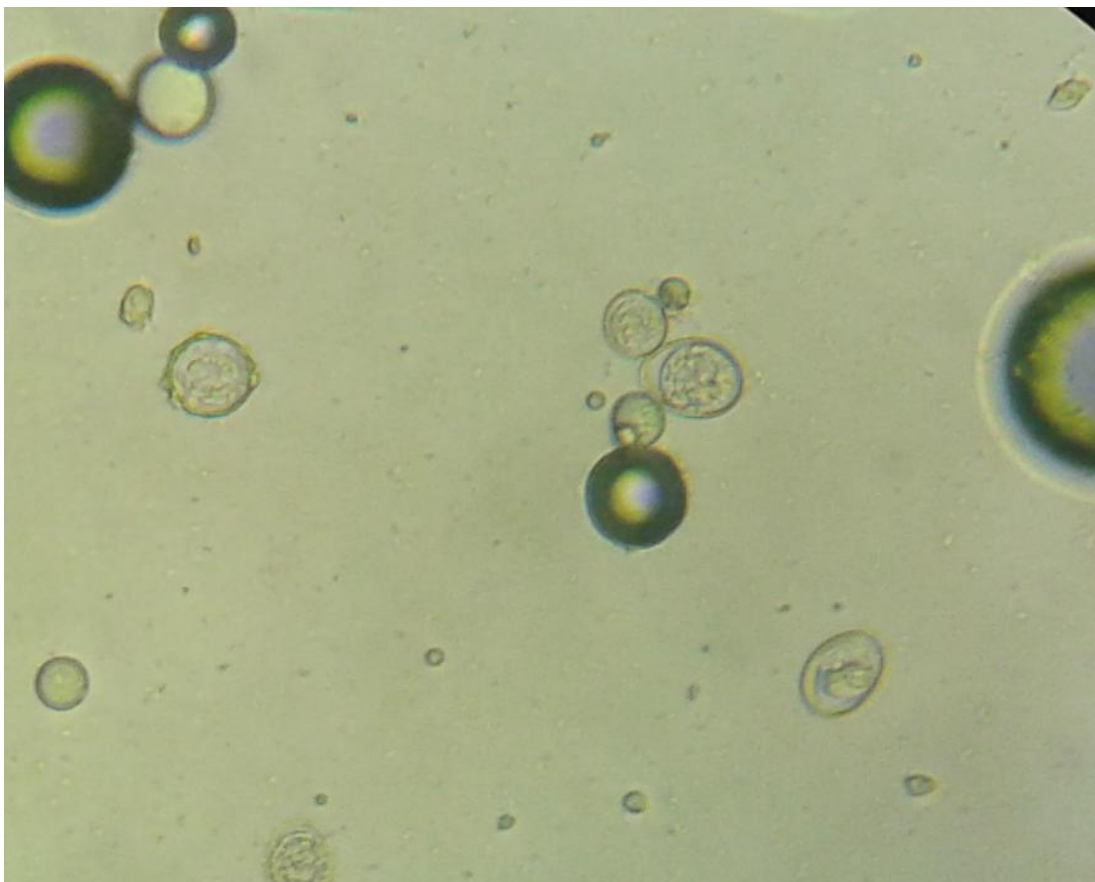


Photo 6 : Résultat de l'observation au microscope à la semaine 5 (photo personnelle)

26. Discussion

Les différentes visites d'élevage effectuées et les résultats des analyses coproscopiques révèlent qu'il y a persistance de l'excrétion oocystale après utilisation d'un anticoccidien à base de :

- Amprolium hydrochloride
- Sulfaquinoxaline sodium
- Vitamine K

Mais une amélioration de l'état général des poussins et de l'aspect des fientes, grâce à une meilleure maîtrise des conditions d'élevage par ajout d'un système de ventilation (extracteur d'air) permettant une meilleure circulation de l'air dû à l'élimination du film plastique.

Ces résultats montrent qu'une bonne maîtrise des conditions d'élevage a un excellent effet sur l'état général des animaux.

Limite de l'étude

Il est impossible d'apprécier le degré d'infestation du fait de l'absence de comptage des oocystes et de l'inspection lésionnel des animaux.

27. Conclusion générale

Les coccidioses aviaires demeurent une cause importante du manque à gagner en aviculture. Par ce travail, nous avons voulu contribuer à une meilleure connaissance des facteurs favorisant l'apparition de cette affection.

Nous avons effectué un suivi parasitologique d'un élevage de reproducteurs de chair souffrant de coccidiose et évalué les conditions qui ont favorisé son apparition. Pour cela, nous avons effectué un suivi coprologique et clinique des animaux.

Notre travail met en évidence l'importance du rôle des stress et des carences de gestion des conditions d'élevage dans l'apparition des affections les plus classiques en aviculture, dont les coccidioses font partie.

Références

- Alamargot, 1982.** L'appareil digestif et ses annexes, p 15-32. Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires. Edition : Le point vétérinaire.
- Anonyme, 2003.** Coccidiosis: Introduction. The Merck veterinary manual.
- Anonyme, 2012.** Avicultureaumaroc.com
- Appert A, 1966.** Encyclopédie vétérinaire périodique, Tome III, № 04, p 3-10.
- Boissieu et Guérin, 2007.** Coccidiose aviaire Avi-campus, ENVT. p 1-3.
- Bouhelier, 2005.** Prévalence des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du Gers, ENVT.
- Caron, 1997.** Resistance, susceptibility, and immunity to *Eimeria tenella* in Major Histocompatibility (B) Complex congenic lines. Poult. Science, p 677-682.
- Chapman, 1999.** Drug program and immunity implication for drug with drawl, world poultry.P.8-9.
- Chermette et Buisseras, 1992.** Parasitologie Vétérinaire, vol II : Protozoologie. Imprimerie du Cercle des Elèves ENVA, p 42-58 et p 160-168.
- Edgar, 1964.** Stable Coccidiosis Immunization United States Patent, p147-186.
- Euzeby, 1987.** Protozoologie médicale comparée. Vol II, Fondation Mérieux Edition, 1987, p 122-238
- Hamet, 1988.** Le diagnostic de la coccidiose clinique dans les élevages industriels de poulets de chair, Edition Lilly France.
- Horton, 1965 1966.** The fate of the sporozoites, *Eimeria acervulina*, *Eimeria maxima* in the caeca of the fowl. Parasitology. 69-74.
- Johnson, 1932.** Immunity to coccidiosis in chickens produced by inoculation trough the ration J. Parasitol. P 160-161
- Kreier, 1987.** Parasitic Protozoa. Ed. Allen and Unwin, Boston, MA.
- Levine, 1970.** Taxonomy of the Sporozoa J. Parasitol, p 208-209.
- Levine, 1980.** A newly revised classification of the protozoa. J.Protozool, p 37-58.
- Lillehoj, 1988.** Influence of inoculation dose, inoculation schedule, chicken age, and host Genetics on disease Susceptibility and development of resistance to *Eimeria tenella* infection, Avian Dis, p 437-444.
- Madden , 1978.** Scanning electron microscopy of schizogony in *Eimeria tenella*. J. Protozool., p 298-301.
- Molinier, 2003.** Editions Médicales Internationales, Parasitologie et Mycologie médicales : Eléments de morphologie et de biologie, Lassay-Les-Châteaux : Europe Média Duplication, p101-144
- Naciri, 2003.** Les anticoccidiogrammes, une prévention efficace de la coccidiose de poulet. INRA tours.
- Pacheco, 1975.** Ultrastructure of cytoplasmic and nuclear changes in *Eimeria tenella* during first-generation schizogony in cell culture.J. Parasitol. p 31-42.
- Pinard-Vanderlaan, 1998.** Comparison of outbreed lines of chickens for resistance to experimental infection with coccidiosis (*Eimeria tenella*).Poult. Sci. p 185-191
- Reid , 1976.** Effects of essential fatty acid deficiency on coccidiosis in the domestic fowl.P 50.
- Ruff , 1977.** Chapitre 2: Avian Coccidia. In “Parasitic Protozoa”, vol III “Gregarines, Haemogregarines, Coccidia, Plasmodia and Haemoproteids”, edited by Kreier JP, Academic Press, INC New York, San Francisco, London.
- Scholtyssek, 1973.** Chapter 4: Ultrastructure; In : The coccidian : *Eimeria*, *Isospora*, *Toxoplasma*, and related genera. Edité par Datus M. Hammond avec Peter. L. Long University Park Press, p 81-144.
- Shirley, 1975.** Enzyme variation in *Eimeria* species of the chicken.Parasitology. P 369-376.
- Suls. 1999.** The continuing battle against coccidiosis, world poultry special coccidiosis 4-5.
- Sundolf. 1997.** New animal drugs for use in animal feeds, semduramicin and Roxarsone. Environmental protection agency, vol 62, №246.

- Tenter, 2002.** The conceptual basis for a new classification of the coccidia. *Int. J. Parasitol.*, p 595-616.
- Tyzzer, 1929.** Coccidiosis in gallinaceous birds. *Am. J. Hyg*, p 269-283
- Villate, 1997.** Maladie des volailles. Edition France agricole, p.317-328
- Villate, 2001.** Maladie des volailles. Edition France agricole, p.318-324
- Villate et Guérin et Balloy 2011.** Maladie des volailles. Edition France agricole, p.13-24
- Yvoré, 1982.** Les coccidioses- Aspects étiologiques et pathogéniques, *Le Point Vétérinaire*, p 23-28.

Résumé :

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-delà de la deuxième semaine d'âge, en particulier dans les élevages au sol. Cette maladie est le résultat de la rupture d'un équilibre entre le parasite (coccidie), la réceptivité de l'hôte, et la qualité de l'aliment.

L'objectif de notre travail est d'étudier l'évolution de la coccidiose aviaire dans un élevage de reproducteurs chair dans la région d'Alger et d'établir les conditions ayant favorisé l'apparition et le développement de cette maladie.

Mots-clés : Coccidiose aviaire, Alger, reproducteurs, maîtrise des conditions d'élevage.

Abstract :

Avian coccidiosis is a very common intestinal parasitic disease caused by a Protozoan belonging to the genus *Eimeria*, with global distribution. This disease is widespread among young birds beyond the second week of age, especially in farms to the ground. This disease is the result of the breakdown of a balance between the parasite (coccidia), the susceptibility of the host, and the quality of the food.

The objective of our work is to study the evolution of avian coccidiosis in a flesh breeding farm in the region of Algiers and to establish the conditions which promoted the emergence and development of this disease.

Keywords : Avian coccidiosis, Algiers, breeding, rearing conditions.

ملخص

كوكسيديا الدجاج مرض طفيلي معوي كثير الانتشار، يشمل كل مناطق العالم يمس هذا الدواجن بدءا من الأسبوع الثاني من عمرها لا سيما المربية منها على الأرض.

يتلخص كوكسيديا الدجاج في خلل التوازن بين الطفيلي و المضيف ونوعية الغذاء.

نهدف من خلال هذا العمل الى دراسة تطور الكوكسيديا في وحدة لتربية دواجن انجابية في منطقة الجزائر وإظهار العوامل المساعدة على ظهور وتطور المرض.

مصطلحات مهمة: كوكسيديا الدجاج، ، دواجن انجابية ، الجزائر،التسيير.