

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

THÈME

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES COCCIDIOSES AVIAIRES

Présenté par : **LABIDI Hadjer**

Soutenu le : **12 /10 / 2019**

Devant le jury composé de:

- | | | |
|---------------------------|-----|------|
| - Président : HAMDI TM | Pr | ENSV |
| - Promoteur : GOUCEM R | MAA | ENSV |
| - Examineur 1: BOUHAMED R | MCB | ENSV |
| - Examineur 2 : BOUAYAD L | MCA | ENSV |

Année universitaire : **2018 /2019**

Remerciements

Tout d'abord, je remercie le bon DIEU tout-puissant de m'avoir accordé la santé et les moyens pour réaliser ce travail.

*Je tiens à présenter mes remerciements à mon promoteur **Dr GOUCEM R** pour son suivi et son orientation tout le long de ce travail.*

*Je remercie très sincèrement **Dr HAMDİ TM** qui a honoré notre travail en acceptant la présidence de notre jury.*

*Je remercie aussi les membres de jury **Dr BOUHAMED R** et **Dr BOUAYAD L** qui ont bien accepté d'examiner et de juger ce travail.*

Et l'ensemble des enseignants de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger.

Comme je tiens à remercier tous ceux celles qui de loin et de près ont contribué à finaliser ce modeste travail.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail en signe de respect, reconnaissance et remerciement à :

*Mon très cher père **OMAR LABIDI***

Aucune dédicace ne serait exprimer l'amour, l'estime, le respect que j'ai toujours eu pour vous, rien au monde ne vaut les efforts fournis jours et nuits pour mon éducation et mon bien être, ce travail est le fruit de tes sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation.

*A ma très chère mère **KHARFIA ZEFFANE***

Qui représente pour moi le symbole de la bonté par excellence, source de tendresse et l'exemple du dévouement ; elle n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Puisse dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, long vie et bonheur.

A mes très chers frères et sœurs :

***ZAHIRA, OUSSAMA, CHEYMA, CHAHDA et AYOUB** je vous exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité, les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour que je porte pour vous.*

*A toute la famille « **LABIDI et ZEFFANE** »*

*A mes amies **HAYAT, KARIMA, SOUAD, RAOUIA, LOUBNA, ROFIA***

et mes amies de l'ENSV.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Pouvoir pathogène des principales espèces d' <i>Eimeria</i> et caractéristiques des lésions observées	18
Tableau 2 : Principaux coccidiostatiques utilisables chez le poulet	27
Tableau 3 : Propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelques molécules anticoccidiennes	30
Tableau 4 : Quelques substances curatives des coccidioses du poulet	31
Tableau 5 : Anticoccidiens actuels dans les élevages avicoles	32

Liste des figures

Figure1 : Appareil digestif des oiseaux	3
Figure 2 : Localisation des différentes espèces pathogènes chez le poulet	9
Figure 3 : L'oocyste sporulé contient quatre sporocystes contenant chacun deux sporozoïtes	10
Figure 4 : Sporozoïte	10
Figure 5 : Cycle biologique d' <i>Eimeria tenella</i>	14
Figure 6 : Localisation des sept espèces de coccidie du poulet	22

Liste des schémas

Schéma 1 : Libération des sporozoïtes et pénétration dans les cellules de l'intestin	11
Schéma 2 : Schizogonie dans l'entérocyte	11
Schéma 3 : Libération des mérozoïtes dans la lumière de l'intestin	12
Schéma 4 : Formation des microgamètes.....	12
Schéma 5 : Le microgamète féconde le macrogamète	13
Schéma 6 : Équilibre entre pression parasitaire et réceptivité de l'hôte	17

Liste des abréviations

ADN : Acide Désoxyribonucléique.

al : Abréviation de « Collaborateurs » en latin.

CEE: Communauté économique européenne.

E : *Eimeria*.

ELISA : de l'anglais ; *enzyme-linked immunosorbent assay*, littéralement « dosage d'immunoabsorption par enzyme liée ».

GMQ: Gain Moyen Quotidien.

GPI : Isomérase-Phosphate-glycose.

HCL : Acide chlorhydrique ou solution aqueuse de Chlorure d'hydrogène.

I.N.R.A : Institut National de la Recherche Agronomique.

IC: Indice de Consommation.

ND : Nom Déposé.

OIE : Office International des Epizooties.

OMSA : Organisation Mondiale de la Santé Animale.

PCR : L'Amplification en Chaîne par Polymérase (ACP) ou Réaction en Chaîne par Polymérase (PCR est l'abréviation anglaise de Polymerase Chain Reaction).

Sommaire

Introduction	1
1. Rappels : anatomie du tube digestif des oiseaux	2
1.1. Cavité buccale	2
1.2. Œsophage	2
1.3. Jabot	3
1.4. Estomacs	3
1.4.1. Proventricule	3
1.4.2. Gésier	3
1.5. Intestins	3
1.6. Caeca	4
1.7. Cloaque	4
1.8. Glandes annexes	4
1.8.1. Pancréas	4
1.8.2. Foie	4
2. Alimentation	5
3. Coccidioses	6
3.1. Étude du parasite	6
3.1.1. Systématique	7
3.1.2. Structure et morphologie des <i>Eimeria</i>	9
3.1.3. Cycle évolutif des <i>Eimeria</i>	13
3.2. Étude épidémiologique	14
3.2.1. Agent pathogène	15
3.2.2. Répartition géographique	15
3.2.3. Espèces affectées	15
3.2.4. Sources de parasites	15
3.2.5. Modes de transmission	16
3.2.6. Facteurs de réceptivité et de sensibilité	16
3.3. Étude clinique de la coccidiose aviaire	18
3.3.1. Coccidiose caecale	19
3.3.1.1. Symptômes	19
3.3.1.2. Lésions	19

3.3.2. Coccidiose intestinale	20
3.3.2.1. Symptômes	20
3.3.2.2. Lésions	21
3.3.3. Diagnostic	23
3.3.3.1. Clinique	23
3.3.3.2. Expérimental	23
3.3.3.3. Lésionnel	23
3.3.3.4. Différenciel.....	24
3.4. Lutte contre la coccidiose	25
3.4.1. Prévention	26
3.4.1.1. Prophylaxie sanitaire	26
3.4.1.2. Prophylaxie médicale	27
3.4.2. Traitement	28
3.4.2.1. Médicaments anticoccidiens	29
3.4.2.1.1. Mode d'action	31
3.4.2.1.2. Méthode d'administration dans l'élevage	33
3.4.3. Vaccination	34
3.4.3.1. Vaccin vivant virulent	34
3.4.3.2. Vaccin vivant atténué	35
3.4.3.3. Autres méthodes vaccinales	35
3.5. Discussion.....	36
Conclusion	38

Introduction

Face à l'explosion démographique en Afrique, l'aviculture a pour but de rechercher une diversification des sources de protéines animales destinées à subvenir aux besoins sans cesse croissants de la population ; de manière générale, l'aviculture a connu, depuis quelques années, un essor remarquable dans de nombreux pays africains (Boka, 2006).

L'aviculture en Algérie, un secteur aussi important que stratégique, a connu un développement spectaculaire ces dernières années. Il assure plus de la moitié de la ration alimentaire moyenne en produits d'origine animale.

L'un des buts de cette filière est d'améliorer les conditions d'une production optimale au profit de la production des viandes blanches, afin de satisfaire les besoins de la population, de plus en plus croissants, en protéines animales, et de compenser l'insuffisance de production des viandes rouges (Dahmouni, 2018).

Cependant, les attentes de cette filière restent encore insatisfaites, car une telle production intensive dans les pays en développement, notamment l'Algérie, a connu beaucoup de problèmes d'ordres sanitaires et organisationnels. Toute maladie transmissible, en particulier les maladies parasitaires, dans de tels élevages, peuvent engendrer une véritable épidémie ayant des conséquences économiques dramatiques (Dahmouni, 2018).

Parmi ces maladies, la coccidiose aviaire, une maladie parasitaire enzootique, provoquée par des protozoaires appartenant au genre *Eimeria*. Chez le poulet, sept espèces sont en cause. Elles se développent dans l'intestin, les caeca ou le rectum, déterminant ainsi deux formes anatomo-cliniques distinctes ou pouvant être associées (Williams, 1999).

En effet, cette maladie entraîne une diminution du gain de poids, un mauvais indice de consommation, des infections secondaires et une mortalité importante.

Le contrôle de cette maladie dans les élevages est donc essentiel pour le succès de l'aviculture. À cette fin, des molécules à activité anticoccidienne existent, et sont de deux types, les ionophores et les produits de synthèse, qui ont été développées et sont utilisées respectivement à titre préventif en supplémentation dans l'aliment et à titre curatif dans l'eau de boisson (Boka, 2006).

Le présent travail a pour objectifs de répertorier les données bibliographiques en matière de coccidiose aviaire et leurs conséquences sur les performances de l'animal, ainsi que les méthodes de lutte contre ces affections afin de diminuer leurs impacts négatifs sur la rentabilité en élevage.

Chapitre I : Rappels anatomiques et alimentation

1. Anatomie de l'appareil digestif des oiseaux

Le tube digestif de l'espèce aviaire est caractérisé par sa taille relativement courte, mais possédant une grande efficacité de digestion vu la rapidité du transit.

Il mesure 85 cm de long chez le poussin et environ 2 mètres chez l'adulte (Alamargot, 1982).

Les différentes parties qui le constituent sont représentées dans la figure 1 :

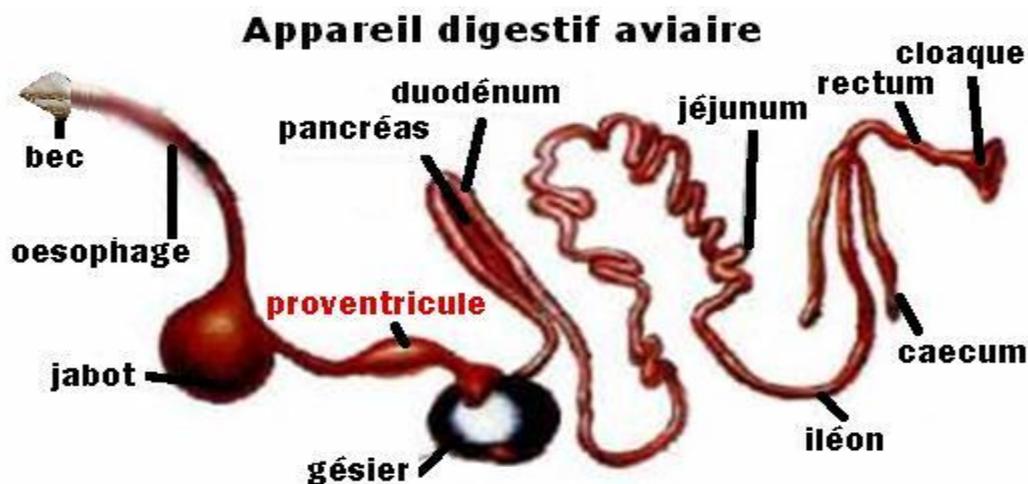


Figure1 : Appareil digestif des oiseaux (Club Ornithologique Sud Est, 2012).

1.1. Cavité buccale

Le bec est utilisé pour la capture des particules alimentaires ; il comporte deux parties, la maxille ou mandibule supérieure sur la face dorsale, et la mandibule ou mandibule inférieure sur la face ventrale (Beghoul, 2006). Sa partie visible est cornée (rhamphothèque) et de croissance continue (Bonou, 1987).

Le bec est suivi d'une cavité buccale dépourvue de voile du palais et de l'épiglotte, de sorte que la bouche et le pharynx forment une cavité unique souvent appelée bucco-pharynx (Larbier *et al.*, 1992). Cet organe ne possède ni lèvres, ni dents (Alamargot, 1982). Son rôle est l'humidification du bol alimentaire afin de faciliter son passage dans l'œsophage.

1.2. Œsophage

C'est un conduit musculo-muqueux, à paroi mince et très dilatable ; il assure le transport des aliments de la cavité buccale à l'estomac. Sa sécrétion permet une imprégnation des aliments et facilite leur transit (Bonou, 1987).

1.3. Jabot

Cet organe se caractérise par un épithélium riche en glandes à mucus et dans lequel les aliments peuvent s'accumuler, s'humecter et se ramollir. Il s'y produit aussi l'initiation de la dégradation de l'amidon à l'aide de certaines bactéries amylolytiques, telles que les lactobacilles (Champ, 1985).

1.4. Estomacs

1.4.1. Proventricule (estomac glandulaire)

Il s'agit d'un renflement fusiforme qui se situe en avant du gésier, de 3 cm de long en moyenne chez la poule. La paroi interne, très épaisse, contient des glandes bien développées qui secrètent de la pepsine, du HCl et autres composants du suc gastrique (Alamargot, 1982 ; Moran, 1985).

1.4.2. Gésier (estomac musculaire)

C'est l'organe broyeur du tube digestif, dont la forme est à la fois aplatie et arrondie comme une lentille biconvexe. La paroi musculaire, très épaisse et puissante, est formée de quatre muscles principaux antéro-inférieurs et postéro-supérieurs, et de muscles intermédiaires antéro-supérieurs et postéro-inférieurs (Larbier et Leclercq, 1992).

Intérieurement, l'organe est tapissé par une couche cornée constituée par une substance protéique voisine de la kératine, la koaline.

Le gésier est séparé du proventricule et du duodénum respectivement par l'isthme et le pylore (Rougière, 2010).

1.5. Intestins

Cet organe est le site de la digestion chimique et de l'absorption d'éléments nutritifs assimilables par le sang et la lymphe. Il prend la forme d'un tube de calibre à peu près égal sur toute son étendue. Chez les oiseaux, il est plus court, par rapport à la longueur du corps, que celui des mammifères herbivores. Il mesure environ 120 cm chez l'adulte (Larbier *et al.*, 2003) et se divise en trois parties non distinctes anatomiquement :

- Le duodénum, du pylore jusqu'à la portion distale de l'anse duodénale qui enserre le pancréas,
- Le jéjunum, de la portion distale de l'anse duodénale jusqu'au diverticule de Meckel,
- L'iléon, du diverticule de Meckel à la jonction iléo-caecale (Rougière, 2010).

1.6. 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 d'une valvule iléocæcale. Lorsqu'ils existent, ils sont toujours pairs, accolés à la parie 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 les perroquets, les rapaces diurnes, et les pigeons (Villate, 2001 ; Alamargot, 1982).

1.7. Cloaque

Le cloaque est la partie terminale de l'intestin dans laquelle débouchent les conduits urinaires et génitaux. Il est formé de trois régions séparées par deux plis transversaux plus ou moins nets : le coprodeum, l'urodeum et le proctodeum (Villate, 2001 ; Alamargot, 1982).

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 (Alamargot, 1982).

1.8.2. 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, plus petit que le lobe droit, est généralement marqué d'un sillon longitudinal qui délimite le lobe accessoire du lobe gauche. 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 le nom de canal cholédoque (Alamargot, 1982).

Le foie joue aussi différents rôles dont le stockage du glycogène, des acides aminés et des lipides, les synthèses organiques, le métabolisme de l'urée et la détoxification (Bosier, 2007).

2. Alimentation

L'alimentation joue un rôle déterminant dans la réussite et la rentabilité économique des productions avicoles. Lors de la formulation d'un aliment efficient, son coût et sa qualité nutritionnelle, qui permet de couvrir tous les besoins nutritionnels essentiels des volailles, doivent être considérés (International Formulae Group, 2015).

En aviculture, l'alimentation affecte plus la rentabilité économique de l'exploitation que n'importe quel facteur pris individuellement. L'aliment peut représenter 70% des charges variables de production d'œufs ou de chair (Oladokun et Johnson, 2012).

La formulation d'aliment consiste à rassembler plusieurs matières premières disponibles, quantifier leur taux d'incorporation et les mettre ensemble pour former un mélange uniforme (aliment) (Almasad *et al.*, 2011) en vue de satisfaire tous les besoins nutritionnels de la volaille, en accord avec les objectifs de production (Pratiksha, 2011).

L'alimentation idéale est l'aliment complet que l'on peut trouver en coopératives agricoles. En effet, ces aliments sont en général formulés pour combler les besoins des poules, notamment en minéraux et en oligoéléments (Marguerie, 2017).

Les besoins nutritionnels sont influencés par la génétique, le sexe, le poids vif, le stade physiologique, l'appétit et les facteurs environnementaux (température, densité...) (NRC, 1981).

Les besoins alimentaires des volailles sont :

- **Besoins en eau**

Comme pour tout organisme vivant, l'eau est un élément nutritif très important pour la survie des volailles. Une sous-alimentation en eau induit une diminution de la consommation alimentaire, donc un ralentissement de croissance et une réduction du gain de poids proportionnelle au degré de la réduction hydrique. Une augmentation de température ambiante, une diarrhée ou une teneur élevée en sel dans l'eau ou dans l'aliment, ainsi que la teneur en protéines de l'aliment, causent une surconsommation d'eau (Larbier et Leclercq, 1991). En général, les volailles consomment environ deux fois plus d'eau que d'aliment (Quemeneur, 1988).

- **Besoins en énergie**

L'énergie disponible pour les besoins métaboliques de l'animal (entretien et production) est appelée énergie métabolisable ; c'est la portion de l'aliment fournissant de l'énergie nécessaire à couvrir les besoins énergétiques d'entretien, notamment le métabolisme de base.

Ce dernier assure les fonctions vitales et la température interne, ainsi que la thermogénèse adaptative qu'il faut prioritairement satisfaire (Picard, 2001), d'une part, et les besoins énergétiques de croissance d'autre part (Smith, 1992).

L'accroissement du niveau énergétique conduit toujours à une amélioration de l'indice de consommation et de la vitesse de croissance (Azzouz, 1997).

- **Besoins en protéines**

Les volailles sont incapables de synthétiser certains acides aminés dits indispensables dont ils ont besoin pour leurs synthèses protéiques et leur entretien tissulaire. Ils doivent donc les trouver dans leur ration.

La valeur nutritionnelle de la protéine elle-même, qui peut être altérée par le traitement et le mode de stockage de l'aliment; peut aussi affecter sa biodisponibilité et son efficacité (Larbier et Leclercq, 1992). Cette valeur est estimée par le pourcentage d'azote ingéré et utilisé pour la synthèse protéique. Elle dépend de la composition des protéines ingérées en acides aminés et par son pourcentage utilisé pour la synthèse protéique. Elle est déterminée chez le jeune par l'anabolisme de croissance, et chez l'adulte, en production ou à l'entretien, par le renouvellement des protéines tissulaires (Leclercq, 1998).

3. Coccidioses

3.1. Étude du parasite

Les coccidies sont des organismes unicellulaires, comme les bactéries, mais de plus grande taille et possédant un noyau différencié. Ce sont des parasites obligatoires, qui ont absolument besoin d'hôtes pour survivre et se multiplier.

Excepté deux cas (rein de l'oie et foie du lapin), la cellule cible de l'hôte est toujours une cellule de la muqueuse intestinale, d'où des lésions digestives avec des conséquences sur les performances en cas de maladie. Dans le cas des coccidioses aviaires, chaque espèce de parasite est spécifique d'une espèce volaille, sans avoir besoin d'hôte intermédiaire comme cela peut arriver chez d'autres parasites. On en connaît 7 chez le poulet, 7 chez la dinde et 2 chez la pintade (Abbas *et al.*, 2012).

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).

Une estimation a montré qu'aux  tats-Unis, les pertes annuelles dues aux coccidioses coûtent plus de 127 millions de Dollars (Chapman, 2009). Selon la classification de l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OMSA, ex-OIE), la coccidiose occupe le premier rang des maladies parasitaires des volailles (Lancaster, 1983).

3.1.1. Systématique

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 ; Calvier-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, 2002).

La classification des sporozoaires parasites de l'intestin tient compte essentiellement du contenu des oocystes, sporocystes et sporozoïtes. La classification traditionnelle mentionn e ici est accept e par de nombreux auteurs (Levine, 1980 ; Kreier *et al.*, 1987) :

Règne : Protistes

 tres vivants, mobiles, unicellulaires.

Phylum (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

Multiplication asexuée par mérogonie, fission longitudinale ou endog nie.

Sous-ordre : *Eimeriorina*

Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux. Microgamonte produisant de nombreux microgamètes bi ou tri-flagellés. 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 (parasite monoxène des mammifères et des oiseaux), avec un développement à l'intérieur des cellules épithéliales. La sporulation est exogène.

Genre : *Eimeria*

Les oocystes sporulés contiennent quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoïtes.

Espèces :

Classiquement, l'identification des espèces *Eimeria* chez le poulet repose sur les critères suivants (Aarthi *al.*, 2010 ; Conway et McKenzie, 2007) :

- Parasites de l'intestin ;
- Aspect général des lésions ;
- Morphologie et taille des oocystes ;
- Durée minimale de sporulation ;
- Durée de la période prépatente ;
- Dimensions des schizontes et localisation de leur développement ;
- Localisation du parasite dans l'épithélium intestinal de l'hôte ;

Chez le poulet, on connaît sept espèces à différents degrés de pathogénicité : *Eimeria acervulina*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. mitis*, *E. necatrix*, *E. praecox* et *E. tenella* (Morris *et al.*, 2007 ; Répérant *et al.*, 2003).

L'existence de 2 autres espèces, *E. hagani* et *E. mivati*, souvent mentionnées dans la littérature, est en cours de réexamination (Conway et McKenzie, 2007). Une nouvelle espèce, *Eimeria indiana* a été décrite en Inde par Bandyopadhyay *et al.* (2006). Des 7 espèces classiquement décrites, *Eimeria tenella* est la plus virulente (Ayaz *et al.*, 2003) (figure 2).

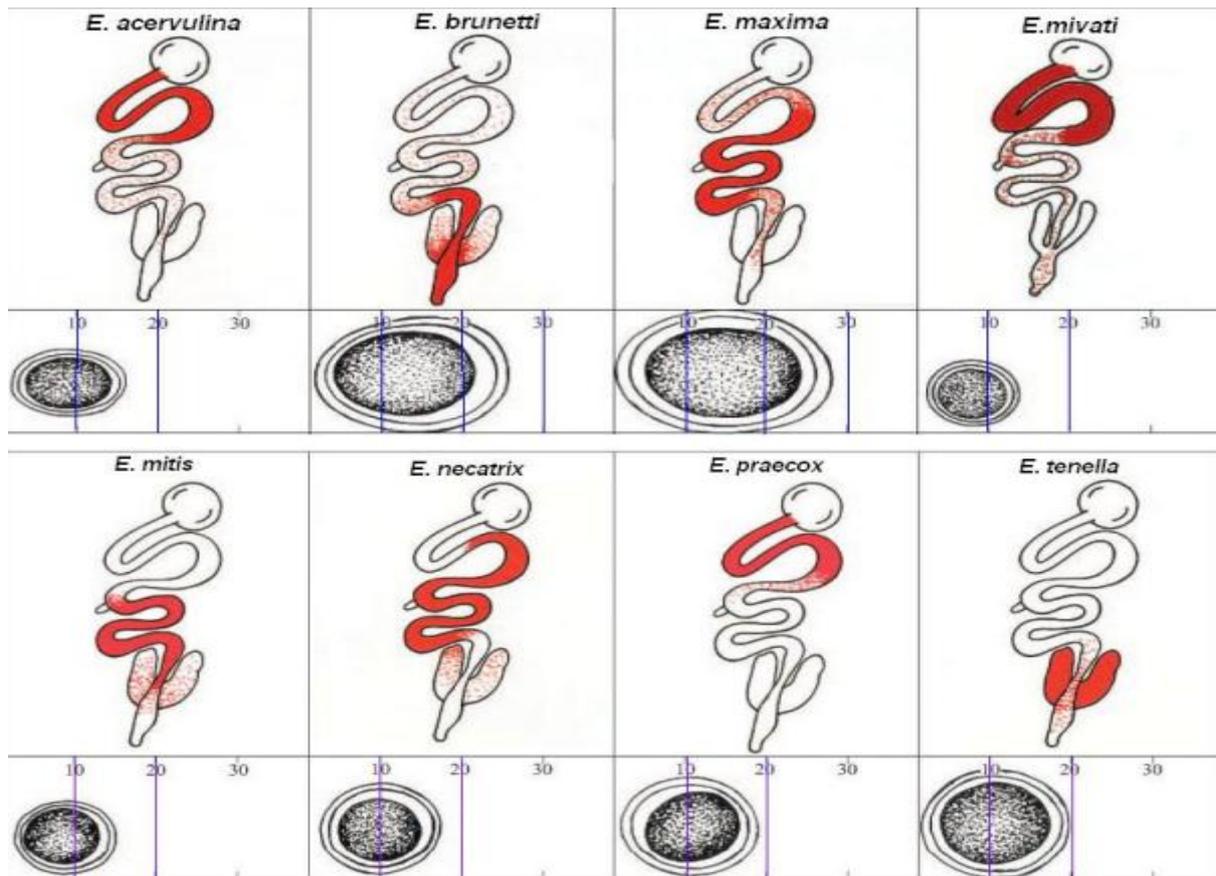


Figure 2 : Localisation des différentes espèces pathogènes chez le poulet (Conway et McKenzie, 2007)

3.1.2. Structure et morphologie des *Eimeria*

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

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

- **Forme extracellulaire statique**

L'oocyste est la forme libre d'*Eimeria* spp. L'oocyste non sporulé est ovoïde et le noyau est peu visible. La paroi oocystale est très résistante aux agents chimiques. Dans le milieu extérieur, l'oocyste évolue en quelques jours vers la forme sporulée infectante (figure 3).

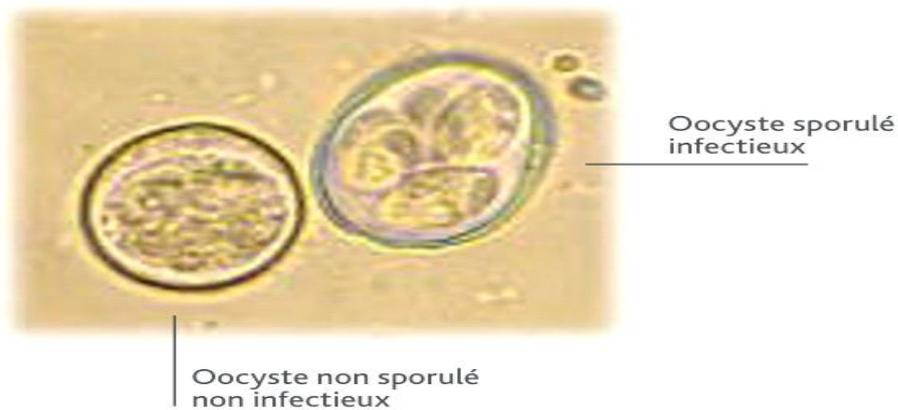


Figure 3 : L'oocyste sporulé contient quatre sporocystes contenant chacun deux sporozoïtes
(Anses, 2011)

- **Formes extracellulaires mobiles**

- Les sporozoïtes sont en forme de croissant, avec un conoïde dans son pôle apical, qui joue un rôle mécanique dans la pénétration du parasite dans la cellule hôte (figure 4).

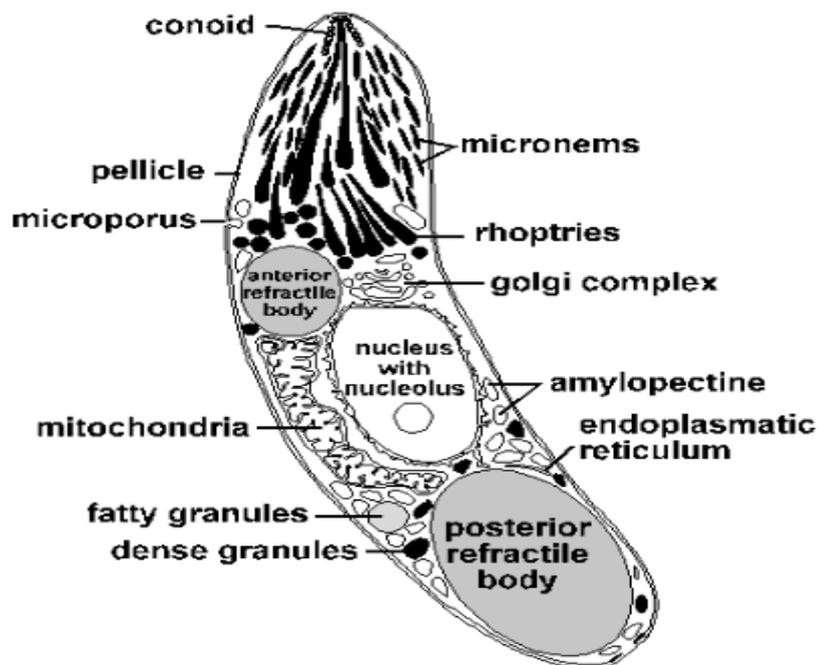


Figure 4 : Sporozoïte (Greif, 1993)

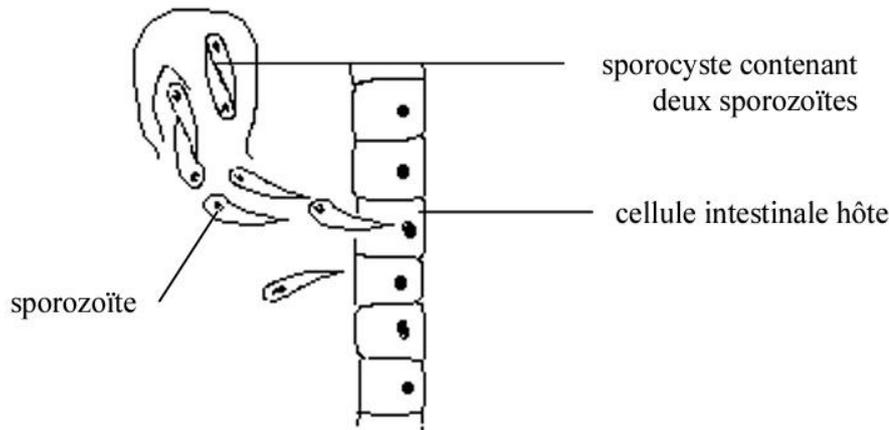


Schéma 1 : Libération des sporozoïtes et pénétration dans les cellules de l'intestin (Bouhelier, 2005)

- Les mérozoïtes ressemblent aux sporozoïtes mais ne contiennent pas de corps réfringents.

Remarque : les corps réfringents jouent un rôle dans l'incorporation de la vacuole parasitophore dans la cellule infestée (Augustine, 2001).

- **Formes intracellulaires :**

- Trophozoïtes : Une fois dans la cellule, au sein de sa vacuole parasitophore, le sporozoïte se transforme en trophozoïte (Pacheco *et al.*, 1975) (schéma 2).

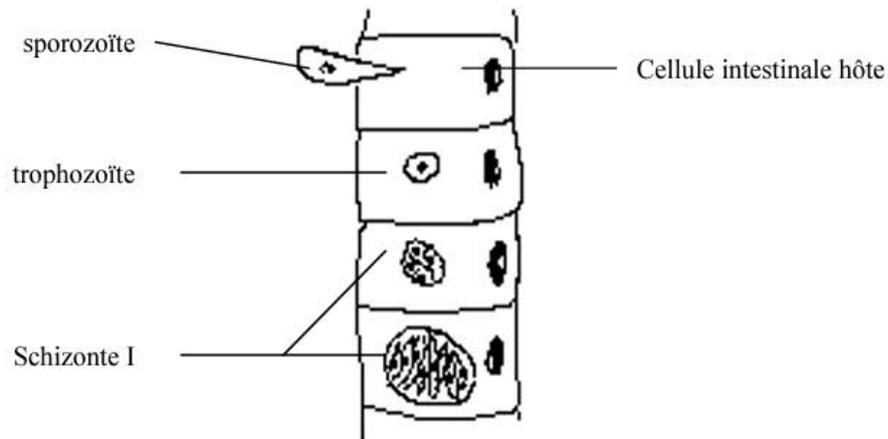


Schéma 2 : Schizogonie dans l'entérocyte (Bouhelier, 2005)

- Les schizontes sont arrondis, avec un noyau, un corps réfringent, des mitochondries et un réticulum endoplasmique (Kawazoe *et al.*, 1992) (schéma 3).

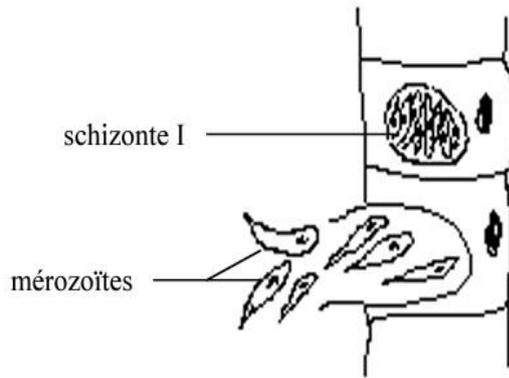


Schéma 3 : Libération des mérozoïtes dans la lumière de l'intestin (Bouhelier, 2005)

- Les mérontes, le microgamonte et le macrogamonte (schémas 4,5).

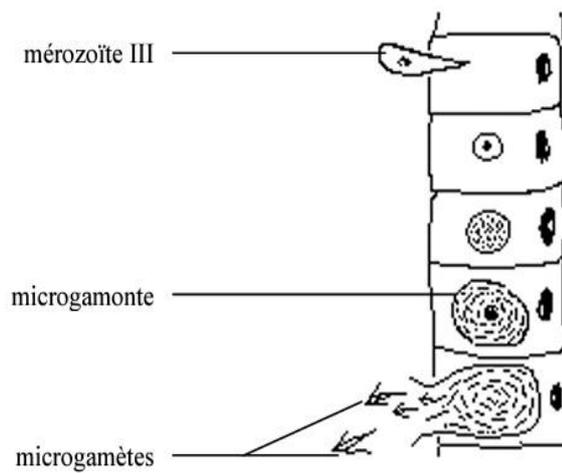


Schéma 4 : Formation des microgamètes (Bouhelier, 2005)

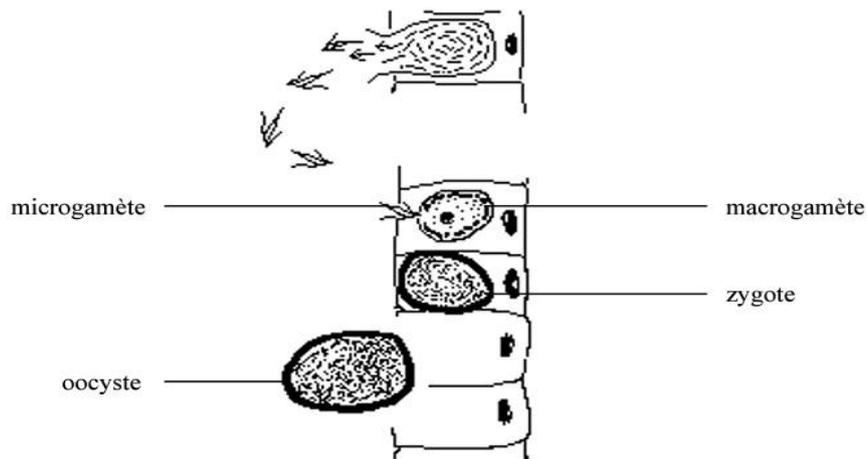


Schéma 5 : Le microgamète féconde le macrogamète (Bouhelier, 2005)

3.1.3. Cycle évolutif des *Eimeria*

Les coccidies obéissent à un cycle biologique monoxène et homoxène (tout le cycle se déroule dans l'organisme, sauf la sporulation). Lorsqu'il est excrété dans les fientes, l'oocyste est sous forme non sporulée, non infectieuse. Il devient infectant quand les conditions extérieures sont favorables, c'est-à-dire une température optimale entre 25 et 28°C, une humidité relative dépassant 70% et un apport d'oxygène (Réperant, 2003).

Les coccidies ont un cycle de développement biphasique, avec une phase extérieure à l'hôte (phase de résistance et de dissémination), et une phase intérieure à l'hôte (phase de multiplication et de reproduction) (Crevieu et Naciri, 2001). Au cours de cette dernière phase, le développement du parasite dans les cellules hôtes implique la succession de deux étapes de multiplication, asexuée et sexuée (Bussiéras et Chermette, 1992).

La destruction du tissu de l'hôte, à la suite du développement et de la multiplication du parasite, conduit aux diverses manifestations cliniques observées chez les animaux atteints. Schématiquement, le cycle évolutif peut être divisé en quatre grandes phases : la sporogonie, la migration, la schizogonie et la gamétogonie (Aajaouj, 2015) (figure 5) :

- **Sporogonie** : période pendant laquelle les oocystes (formes libres dans le milieu extérieur) vont sporuler pour devenir infectants.
- **Schizogonie** : pénétration du stade infectant (sporozoïte) dans les cellules de l'hôte et série de multiplications asexuées.
- **Gamétogonie ou gamogonie** : phase sexuée du cycle qui se termine par la fécondation, la formation du zygote et l'émission de l'oocyste dans le milieu extérieur (Réperant, 2007).

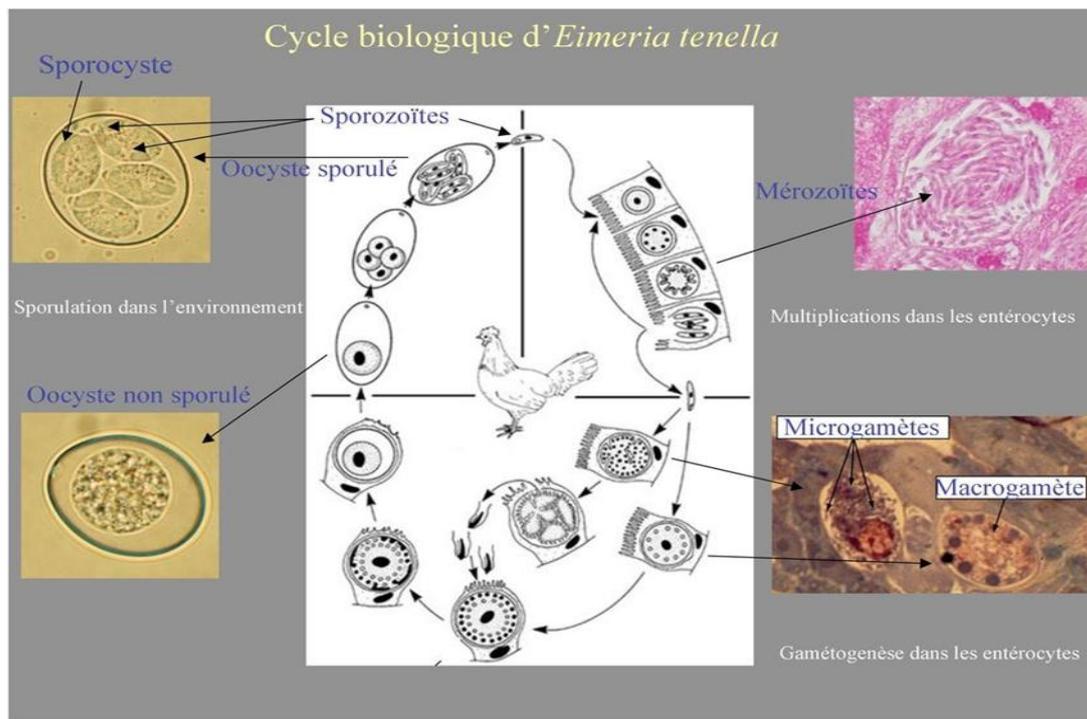


Figure 5 : Cycle biologique d'*Eimeria tenella* (Brossier et Naciri, 2008)

Caractéristiques du cycle d'*Eimeria tenella* :

- Tout le cycle se déroule dans le caecum ;
- Développement en profondeur dans les cryptes ;
- Schizontes de première génération en 2-3 jours ; 900 mérozoïtes en moyenne ;
- Schizontes de deuxième génération très gros ; 300 mérozoïtes environ qui se rompent vers le 4^{ème} jour et causent une typhlite hémorragique ;
- Gamétogonie et oocystes dès le 7^{ème} jour ; les oocystes sporulent en 2-3 jours ;
- Grande résistance de l'oocyste sporulé dans l'environnement.

3.2. Étude épidémiologique

La coccidiose est une maladie cosmopolite, connue dans tous les pays d'élevage avicole et aucune exploitation n'en est exempte. Dans les élevages modernes sur litière, elle sévit pendant toute l'année et persiste à l'état endémique d'année en année, car ce type d'élevage représente un terrain favorable pour le développement des coccidies du fait du contact hôte-parasite permanent sur une surface réduite (Fortineau et Troncy, 1985).

En revanche, en élevage traditionnel, l'infestation n'est pas souvent sévère compte tenu de son aspect extensif (Yovore, 1992).

3.2.1. Agent pathogène

Les coccidioses sont répertoriées comme étant une pathologie digestive du poulet causée par un protozoaire du phylum des *Apicomplexa*, de la famille *Eimeriidae*, et du genre *Eimeria*. Sur les 7 espèces d'*Eimeria* responsables des coccidioses (*Eimeria acervulina*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. praecox* et *E. mitis*), seules les 5 premières sont véritablement pathogènes pour les poulets (Dakpogan *et al.*, 2013).

3.2.2. 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 (Bouhelier, 2005).

3.2.3. Espèces affectées

Les coccidies du genre *Eimeria* sont étroitement spécifiques : les coccidies de la poule ne touchent donc que cette espèce (Euzéby, 1973).

Les oocystes sporulés, ingérés par les 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.

Les jeunes oiseaux sont plus sensibles, surtout les poulets de chair de 3 à 6 semaines et les poulettes (Boissieux et Guérin, 2007).

3.2.4. Sources de parasites

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

Dans les conditions optimales, les oocystes deviennent infectants après un délai de 48 heures après excrétion. Les oocystes sont très résistants dans le milieu extérieur.

Les oocystes sont sensibles à la dessiccation, à la chaleur (ils sont détruits au-dessus de 50°C) et à quelques agents chimiques comme les produits phénolés ou ammoniacés (Bouhelier, 2005).

3.2.5. Mode de transmission

La contamination est toujours horizontale et *per os* ; elle est assurée par la grande résistance des oocystes et un animal réceptif : le parasite se multipliera, sera excrété en grand nombre et pourra contaminer tout le parquet.

La dissémination du parasite peut se produire de différentes façons :

- 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 litières ou des fientes contaminées ;
- Par les transactions commerciales portant sur des animaux infectés ;
- Par intervention des insectes coprophages (Shane, 2005).

3.2.6. Facteurs de réceptivité et de sensibilité

Toute la volaille est réceptive aux coccidies mais il existe une différence fondamentale dans la sensibilité, variable en fonction de facteurs liés à l'environnement (extrinsèques et intrinsèques) et des facteurs liés aux coccidies :

- **Facteurs intrinsèques :**

- La souche de volailles Rhodes Island est la plus réceptive, la Mandarino est moyennement sensible, tandis que la Fayoumi est très résistante à *Eimeria tenella* ;
- L'âge des sujets : les animaux les plus sensibles sont âgés de 10 à 60 jours ;
- Le sexe : à même âge, les poules semblent être plus réceptives que les coqs ;
- L'état général : les sujets atteints de la maladie de Gumboro font une maladie plus grave ;
- L'espèce de coccidie : *Eimeria tenella* provoque une maladie sévère.

- **Facteurs extrinsèques :**

- La cohabitation entre porteurs adultes et sujets jeunes sains ;
- L'absence d'hygiène et la négligence de l'éleveur ;
- La coccidiose est une parasitose majeure et son incidence est élevée en saison chaude et humide lorsque les conditions sont favorables à la sporulation (température 25 à 30°C) ;

- Lorsque la maladie se déclare dans un poulailler sensible, tous les oiseaux qui s’y trouvent peuvent être totalement décimés. Elle est donc une maladie redoutable ; par conséquent, des précautions sont à prendre afin de l’éviter et de baisser la pression d’infection (Fortineau et Troncy, 1985).

- **Facteurs liés aux coccidies :**

- La dose d’ocystes sporulés absorbés détermine la gravité de la maladie. Une infection massive de coccidies peu pathogènes peut conduire à une forme mortelle ;
- L’effet de surpeuplement (Leathem et Burns, 1968) qui augmente la quantité d’ocystes excrétés.

La coccidiose n’est donc pas la simple résultante d’une association coccidie-hôte. Il faut également prendre en compte les conditions d’élevage et les conditions que rencontre le 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 (schéma 6).

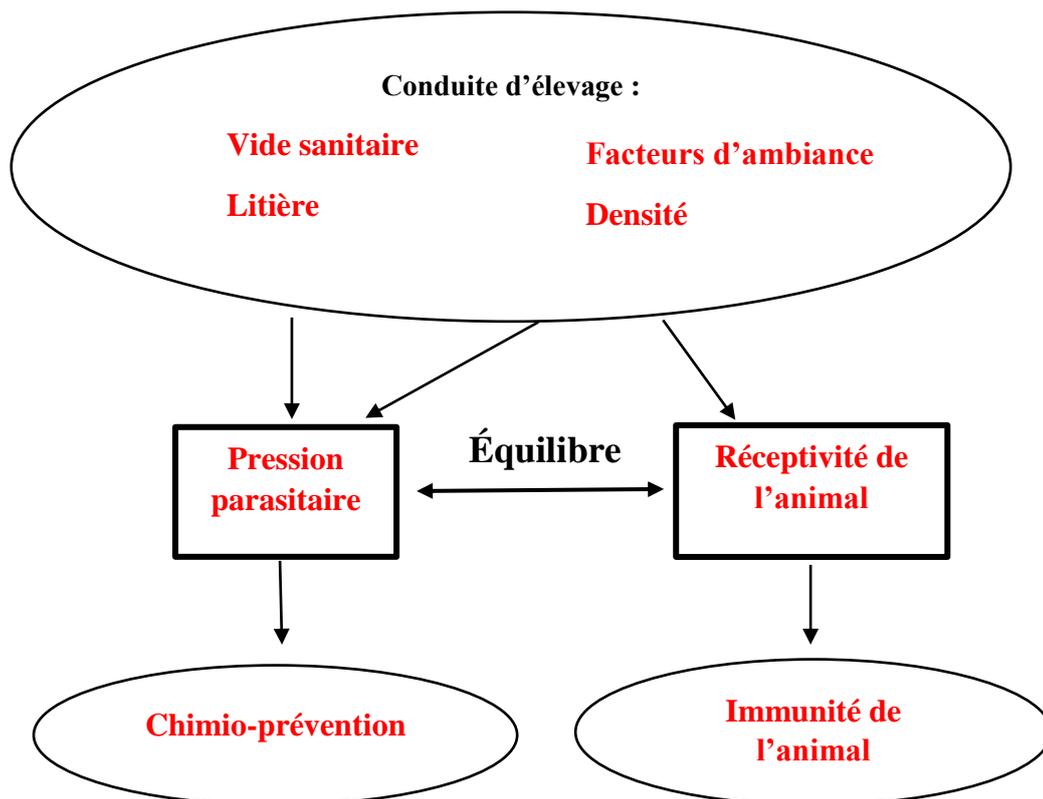


Schéma 6 : Équilibre entre pression parasitaire et réceptivité de l’hôte (Long, 1989)

3.3. Étude clinique de la coccidiose

La coccidiose aviaire se traduit cliniquement par des troubles digestifs (entérite, entérocolite, typhlite parfois hémorragique) mortels dans les formes graves, et de fortes baisses de production dans les formes atténuées (Fontaine et Cadoré, 1995).

Le pouvoir pathogène, les symptômes ainsi que les lésions sont différents selon l'espèce coccidienne rencontrée et la localisation de cette dernière (tableau 1).

Tableau 1 : Pouvoir pathogène des principales espèces d'*Eimeria* et caractéristiques des lésions observées (Bouhelier, 2005)

	Localisation	Stade associé aux lésions	Pouvoir pathogène	Fréquence	Lésions macroscopiques
<i>E. tenella</i>	Caecums	Schizontes	++++	+++	Sang, pétéchies, lésions hémorragiques
<i>E. necatrix</i>	Jéjunum ; gamétogonie dans les caecums	Schizontes	++++	+	Exsudat hémorragique Paroi épaissie Lésions blanchâtres et hémorragiques
<i>E. acervulina</i>	Duodénum	Gamontes	++	+++	Pétéchies Annelures blanchâtres Exsudat mucoïde
<i>E. maxima</i>	Jéjunum	Gamontes	+++	+++	Taches hémorragiques, paroi épaissie, exsudat rosé
<i>E. brunetti</i>	2 ^{ème} moitié du grêle, caecums et rectum	Gamontes	+++	+	Taches hémorragiques Entérite catarrhale
<i>E. mitis</i>	2 ^{ère} moitié du grêle	Gamontes	+	+	Taches circulaires, blanches opaques
<i>E. praecox</i>	Duodénum	Schizontes	-	-	Peu de grosses lésions, léger exsudat aqueux

++++ : Hautement pathogène / +++ : Fortement pathogène / ++ : Moyennement pathogène / + : Faiblement pathogène / - : Pas pathogène.

Les coccidioses peuvent être aiguës ou atténuées, caecale (*E. tenella*) ou intestinales (*E. brunetti*, *E. necatrix*).

3.3.1. Coccidiose caecale

3.3.1.1. Symptômes

La maladie affecte classiquement des poulets de 20-28 jours. La période d'incubation est de quatre jours :

- **Forme aiguë**

Les poulets répugnent à se déplacer et présentent de l'abattement. Ils se rassemblent dans les parties chaudes de l'élevage.

On note de l'hyporexie, mais une soif intense. Puis on observe une diarrhée hémorragique émise avec ténésmes et épreintes, devenant peu à peu un rejet de sang en nature, le crachat cloacale, avec plus ou moins de caillots.

Les animaux sont alors très anémiés et succombent rapidement après des manifestations convulsives (Bouhelier, 2005).

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 (Bouhelier, 2005).

- **Forme atténuée**

La diarrhée est jaunâtre ou marron foncé, sans hémorragie. L'état général se dégrade : amaigrissement, hyporexie, troubles locomoteurs. Cette forme est, dans la plupart des cas, suivie de guérison (Bouhelier, 2005).

3.3.1.2. Lésions

On note une importante typhlite hémorragique, avec d'abord des pétéchies, des hémorragies en nappe au 4^{ème} jour, entraînant, à partir du 5^{ème} jour, la formation de caillots de sang dans la lumière caecale ; les caecums sont dilatés, de couleur rouge brun qui évoque deux boudins (Euzéby, 1987).

En cas de survie, à partir du 6^{ème} jour, les hémorragies baissent, les caeca diminuent de volume, reprenant 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 dues à *E. tenella* sont localisées seulement aux caeca et peuvent être reconnues par :

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

La réparation de l'épithélium survient au bout de 3 semaines mais il persiste souvent une légère fibrose (Bouhelier, 2005).

3.3.2. Coccidiose intestinale

De nombreuses coccidies ont un tropisme pour l'intestin grêle. Toutes n'ont pas la même pathogénicité (Bouhelier, 2005).

3.3.2.1. Symptômes

- **Forme aiguë**

La coccidie la plus pathogène est *Eimeria necatrix*, mais la forme aiguë peut également s'observer avec *E. maxima* ou *E. 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 à 6 jours (3 jours pour *E. brunetti*), les premiers symptômes apparaissent : hyporexie, hypodypsie.

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 (Bouhelier, 2005).

- **Forme atténuée**

Elle s'observe avec des coccidies peu pathogènes ou avec des doses infectantes faibles. Les symptômes sont directs : amaigrissement, émission d'une diarrhée muqueuse de faible intensité, tendance à la déshydratation et à l'hypoprotéïnémie. Puis l'anémie ferriprive s'installe progressivement, avec une hypoglobulie (Bouhelier, 2005).

3.3.2.2. Lésions

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

L'intestin est dilatée, puis la muqueuse se couvre de pétéchies, s'épaissit et devient œdématisée. Peu à peu, il apparaît un exsudat mucoïde noirâtre.

Les coccidioses intestinales sont différentes en fonction de l'espèce du parasite ; il s'agit de :

- **Coccidiose intestinale 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.

- **Coccidiose intestinale à *E. maxima***

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

- **Coccidiose intestinale à *E. brunetti***

Elle se développe dans la deuxième moitié de l'intestin, sur 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 sont responsables d'occlusions.

- **Coccidiose duodénale à *E. acervulina***

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

- **Coccidiose duodénale à *E. mitis***

Habituellement, aucune lésion macroscopique n'est visible. En cas d'infection sévère, les lésions peuvent ressembler à celles des infections modérées à *E. brunetti*. Cette espèce est considérée comme non pathogène par de nombreux auteurs (Saville, 1999).

- **Coccidiose duodénale à *E. praecox***

Aucune lésion macroscopique n'est 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).

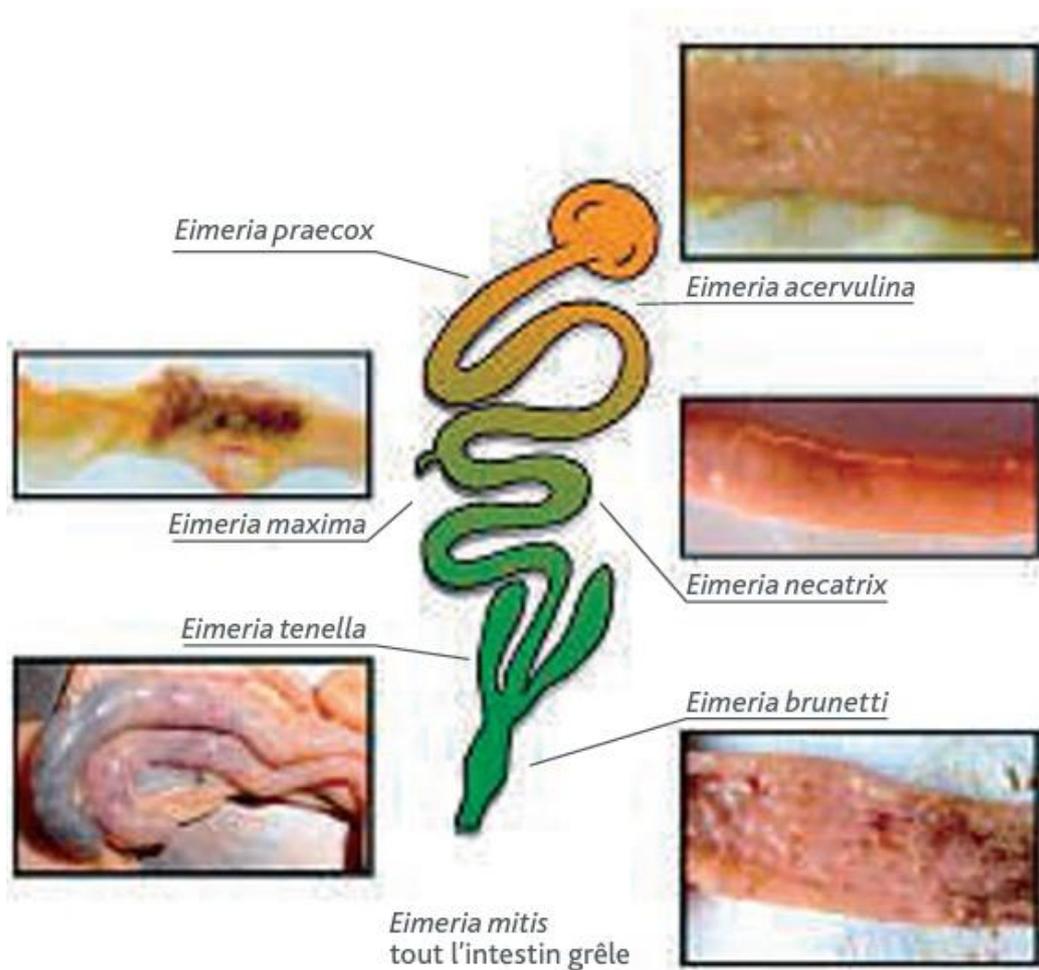


Figure 6 : Localisation des sept espèces de coccidie du poulet (Anses, 2011)

3.3.3. Diagnostic

Le diagnostic de la coccidiose doit s'appuyer sur trois types d'informations : l'épidémiologie et la clinique, les lésions lors de l'examen anatomo-pathologique, 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).

3.3.3.1. Diagnostic clinique

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

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

3.3.3.2. Diagnostic lésionnel

Les lésions sont 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 (*ante mortem*) qu'à l'autopsie (*post mortem*), ne permettent que des présomptions plus ou moins consistantes 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).

3.3.3.3. Diagnostic expérimental

- **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 et précipitent donc (Euzéby, 1987).

- **Méthode de concentration par flottaison**

Elle consiste à diluer les échantillons de matières fécales dans un liquide d'une densité plus élevée que celle des oocystes, de telle sorte que, sous l'action de la pesanteur ou d'une

centrifugation, les oocystes montent à la surface du liquide et on peut les récupérer pour les examiner (Euzéby, 1987).

- **Techniques sérologiques**

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

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

- **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).

- **PCR**

Une réaction d'amplification en chaîne par polymérase, basée sur l'amplification des régions correspondant 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).

3.3.3.4. Diagnostic différentiel

La coccidiose doit être différenciée d'autres maladies aviaires, notamment :

- **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, et la mise en évidence de clostridies, avec des colonies bactériennes typiques dans la paroi intestinale. L'entérite nécrotique atteint généralement des 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.

- **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 (cholangio-hépatite).

Elle est caractérisée aussi par des symptômes d'amaigrissement, diarrhée, déjections brunâtres devenant presque blanches.

- **Histomonose**

L'histomonose atteint surtout les dindonneaux, mais aussi les poulets. Elle est habituellement observée chez les oiseaux de 3 à 5 semaines.

Elle est caractérisée par une somnolence, faiblesse, perte d'appétit, et des déjections mousseuses brun-jaunâtres. Les lésions caecales peuvent se développer occasionnellement.

- **Pullorose (salmonellose des jeunes)**

Chez les jeunes sujets, l'évolution de la maladie, avec 2 pics de mortalité (4 - 5 jours puis vers le 15^{ème} jour). Les symptômes des formes aiguës comprennent des symptômes généraux d'intensité variable, mais surtout une diarrhée blanche crayeuse collante au point d'obturer l'anus, typique de la pullorose.

- **Typhose (salmonellose des adultes)**

Elle se caractérise, dans sa forme aiguë, par des symptômes généraux graves : abattement, fièvre, cyanose intense des appendices (maladie de la crête bleue), et des symptômes digestifs avec diarrhée jaune-verdâtre striée de sang, provoquant une soif intense.

- **Choléra, hépatite aviaire et capillarose**

Il faut un examen microscopique pour exclure ces dernières maladies.

3.4. Lutte contre la coccidiose

Aucune mesure sanitaire ne permet de contrôler parfaitement ce parasitisme. Les coccidioses restent un problème important en élevage avicole.

L'industrialisation a fait prendre en compte des critères de rentabilité et a augmenté les possibilités de développement du parasite et de contamination des animaux.

Cependant, même si les méthodes de lutte ne sont pas totalement efficaces, l'intensification de la production n'aurait jamais pu se faire sans elles.

Aucun moyen ne doit être négligé. Si on ne peut pas se débarrasser de façon définitive des coccidies, l'objectif est de réduire au minimum la pression parasitaire pour la rendre supportable et qu'elle ne compromette pas la production (Répérant, 1998).

3.4.1. Prévention

Une règle d'or de l'élevage est la pratique de la bande unique : un seul âge et une seule espèce par ferme de façon à respecter le système "tout plein-tout vide".

Pour cela, on distingue la prophylaxie sanitaire et la prophylaxie médicale.

3.4.1.1. Prophylaxie sanitaire

Les conditions d'élevage en aviculture favorisent la survie des coccidies ; il faut donc porter une attention particulière à l'importance de l'hygiène et de la désinfection.

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

- Respecter les normes de construction du poulailler ;
- Éviter les installations dans les zones marécageuses ou trop humides ;
- Construire dans les zones faciles d'accès et favorables à une bonne ventilation ;
- Construire les poulaillers perpendiculairement aux vents dominants ;
- Respecter les normes en matériels d'élevage (mangeoires et abreuvoirs) ;
- Établir un programme régulier de nettoyage-désinfection (Villate, 1997).
- Ventiler suffisamment pour éviter l'humidité ambiante favorable à la sporogénèse ;
- Faire une bonne installation des mangeoires et des abreuvoirs pour éviter la défécation dans les mangeoires et le déversement d'eau au sol ;
- Placer des pédiluves à l'entrée de chaque poulailler ;
- Désinfecter périodiquement les poulaillers ;
- Entre 2 bandes, il faut un nettoyage sérieux (ammoniac à 10% pour désinfecter) ;
- Faire un vide sanitaire de 15 jours ;
- Les bâtiments doivent être séparés d'au moins 20 m.

La contamination des animaux est inévitable. Elle est même souhaitable à un faible degré pour les 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, 2001).

3.4.1.2. Prophylaxie médicale

Elle est réalisée par 2 méthodes :

- Soit par des traitements anticoccidiens périodiques toutes les 3 semaines ;
- Soit par la supplémentation permanente de coccidiostatiques (additifs alimentaires) dans l'aliment.

Les coccidiostatiques sont de deux types : les produits de synthèse et les anticoccidiens ionophores (Naciri, 2001). L'addition des anticoccidiens ionophores dans la ration des poulets de chair permet l'amélioration de leurs performances de croissance (Boka, 2006).

Notons que l'utilisation des anticoccidiens est réglementée. Ainsi, selon la directive 70 / 524 / CEE, actuellement, seuls 17 produits coccidiostatiques sont autorisés comme additifs alimentaires (Naciri, 2001) (tableau 2).

Tableau 2 : Principaux coccidiostatiques utilisables chez le poulet (Conway et McKenzie, 2007)

Nom chimique	Taux d'incorporation dans l'aliment (ppm)
Produits chimiques de synthèse	
Amprolium	125-250
Amprolium + Ethopabate	125-250 + 4
Clopidol	125
Décoquinate	30
Diclazuril	1
Dinitolmide (Zoaléne)	125
Halofuginone hydrobromide	3
Nequinate	20
Nicarbazine	125
Robénidine hydrochloride	33
Polyéthers ionophores	
Lasalocide	75-125
Maduramicine	5-6
Monensin	100-120
Narasin	60-80
Narasin + nicarbazine	54-90 + 54-90
Salinomycine	44-66
Semduramycine	25

Pour les poulets de chair, l'administration doit être interrompue 4 jours au moins avant l'abattage. Mais l'émergence de résistances aux anticoccidiens semble limiter leur intérêt. Pour limiter les phénomènes de résistance, des programmes d'alternance d'anticoccidiens sont mis au point :

- **Le shuttle program** consiste à utiliser deux anticoccidiens pour une même bande, l'un dans l'aliment de croissance et l'autre dans l'aliment de finition.
- **La rotation** consiste à changer d'anticoccidien après 2-3 bandes successives.

Malgré ces aléas, la chimio-prévention demeure une méthode de lutte efficace et la plus économique contre la coccidiose (Naciri et Nouzilly, 2001).

Lorsqu'un élevage a été déjà touché par la maladie, la prophylaxie concerne des précautions à prendre, et dans le cas de la coccidiose, elle va consister à enterrer, à brûler les litières et les excréments, à laver et à désinfecter le matériel d'élevage, le bâtiment et ses alentours dans le but de détruire les coccidies.

3.4.2. Traitement

Le traitement est basé sur l'utilisation d'une gamme variée d'anticoccidiens. Les sulfamides sont encore les plus utilisés, soit seuls soit associés à d'autres médicaments tels que l'amprolium et les pyrimidines (Saville, 1999).

Ils sont utilisés de préférence dans l'eau mais ils peuvent aussi être ajoutés dans l'aliment. Cependant, des précautions supplémentaires s'imposent lorsqu'on utilise ces drogues dans l'eau par temps chaud, car la consommation accrue d'eau peut entraîner une toxicité aux sulfamides (Hapson, 1999).

Bien que le traitement soit efficace, des cas de résistance sont observés. Les meilleurs résultats, en matière de traitement contre la coccidiose aviaire ont été obtenus avec des traitements alternés qui permettent d'atteindre les éléments les plus sensibles, à savoir les schizontes de deuxième génération. À cet effet, on procède à une médication pendant 3 jours, puis arrêt pendant 2 jours et reprise de la médication pendant 3 jours (Vercruysse, 1995).

Du fait de la résistance répandue aux anticoccidiens et des dégâts importants induits par la coccidiose, il est préférable de faire une bonne prévention.

3.4.2.1. 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 (tableau 3).

On distingue deux types de médicaments anticoccidiens, spécifiques et non spécifiques :

- **Anticoccidiens spécifiques**

- **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).
- **Amprolium** : Cette substance possède une très bonne activité anticoccidienne et n'est pas toxique aux doses préconisées. C'est un antagoniste de la thiamine (vitamine B1) qui est nécessaire au métabolisme des coccidies. Elle s'utilise sous forme de poudre à 20% ou en solution à 12%, en curatif ou en préventif (Villate, 2001).
- **Diavéridine** : Dérivée de la pyrimidine, elle potentialise l'activité anticoccidienne des sulfamides ; grâce à elle, la posologie du sulfadimidine est 10 fois moindre que lorsqu'elle est utilisée seule. Sa toxicité est extrêmement réduite et son activité s'étend aux stades de la schizogonie. Sa distribution se fait dans l'eau de boisson (Villate, 2001).
- **Roxarson** : 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 Roxarson aurait un effet anti-flagellé et son administration aux cailles s'avère souvent bénéfique lors de 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 trouve parfois associé à d'autres produits : Roxarson et semduramycine (Sundolf, 1997).

- **Clopidol** : Son activité s'exerce en bloquant le transport des électrons dans les mitochondries des sporozoïtes et des trophozoïtes, et il est 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.

Tableau 3 : Propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelques molécules anticoccidiennes (Manger, 1991 ; Fowler, 1995)

Produits coccidiostatiques	Produits coccidiocides
Clopidol	Diclazuril
Quinolone	Toltrazuril
Robénidine	Dinitolmide
Amprolium	Ionophores
	Nicarbazine

- **Anticoccidiens non spécifiques**

Il s'agit surtout des sulfamides. Ces substances ont une activité anticoccidienne, mais il faut se méfier de leur toxicité sur les reins 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 de 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.

On trouve certains dérivés des sulfamides tels que Sulfadimérazine, Sulfachlorpyrazine, Sulfadiméthoxine et Sulfaquinoxaline.

Les sulfamides sont soit utilisés seuls, soit potentialisés 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 (tableau 4).

Tableau 4 : Quelques substances curatives des coccidioses du poulet (Conway et McKenzie, 2007)

Nom chimique	Voie d'administration	Dose	Fréquence d'administration
Amprolium 50%	Eau de boisson	25-50 ml / 100 l	5 j
Sulfadiméthoxine	Eau de boisson	1,6 à 2 ml / l	5-7 j
Sulfaquinoxaline + pyriméthamine	Eau de boisson	150 ml / 100 l	2 j - 3 j - 2 j
Toltrazuril	Eau de boisson	7 mg / kg PV	2 j

3.4.2.1.1. Mode d'action

- **Activité intrinsèque**

Chaque produit anticoccidien possède sa propre activité intrinsèque à effet spécifique contre chaque espèce d'*Eimeria*. Cette activité peut changer selon les espèces. Par exemple, le DOT 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, 2001).

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

- **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 du 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 soit liés à l'espèce soit à l'anticoccidien.

- **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).
- **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 5).

Tableau 5 : Anticoccidiens dans les élevages avicoles (Villate, 2001)

Nom du produit	Espèce animale	Âge maximal (sem.)	Mode d'action
Amprolium	Poulet de chair, dindon, pintade	--	Permet l'excrétion de quelques oocystes d' <i>Eimeria</i>
DOT	Volailles	--	--
Métichlorpindol	Poulet de chair, pintade	--	--
Monensin Sodium	Poulet de chair, pondeuse, dindon	16	Excrétion oocystale
Robénidine	Poulet de chair, dindon	--	Coccidiocide
Métichlorpindol	Poulet de chair, future pondeuse, dindon	12à16	Coccidiocide sur <i>E. acervulina</i> , coccidiostatique sur <i>E. tenella</i>
Nicarbazine	Poulet de chair	--	Coccidiocide
Narasin	Poulet de chair	--	Excrétion oocystale

3.4.2.1.2. Méthode d'administration dans l'élevage

Le choix d'un programme anticoccidien doit tenir compte de trois paramètres essentiels (Xie, 1997).

- Assurer la sécurité maximale vis-à-vis d'un parasitisme toujours présent dans l'élevage industriel qui peut se développer très rapidement ;
- Assurer la rentabilité de la production dans une conjoncture économique difficile ;
- Éviter l'apparition de nouvelles résistances.

- **Programmes continus ou "Full program" :**

Utiliser le même produit, ou programme complet, consiste à administrer, bande après bande, toujours le même anticoccidien. On mise sur l'efficacité du produit : si celle-ci n'est pas complète, la coccidiose se développera rapidement, notamment en période de risque maximal, vers la quatrième semaine. Mais à l'inverse, si l'efficacité anticoccidienne est bonne, l'immunité développée sera faible. Il y a donc un risque en phase de finition lors de l'arrêt du coccidiostatique.

- **Programmes de rotation ou "Shuttle program" :**

Ils ont montré leur efficacité pour maintenir une pression d'infection basse et limiter l'apparition de résistances (Suls, 1999). Leur succès dépend de l'alternance, lente ou rapide, d'anticoccidiens appartenant à des familles différentes, non liés chimiquement et aux mécanismes d'action différents.

- a. **Programme d'alternance rapide ou "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.

- b. **Programme de rotation lente ou "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.

La décision du changement peut s'appuyer sur les résultats de suivi parasitaire ou encore être systématique. Le meilleur moment pour changer l'anticoccidien semble être l'augmentation de l'excrétion d'oocystes pour éviter :

- Des pertes économiques importantes ;
- Une augmentation de la pression parasitaire rendant la désinfection difficile entre deux bandes ;
- Une diminution du nombre d'anticoccidiens efficaces mis à la disposition des éleveurs.

3.4.3. Vaccination

Les 7 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.

Les coccidioses aviaires sont fortement immunogènes, les primo-infections peuvent stimuler une immunité solide contre les ré-infestations homologues.

Les vaccins sont une alternative aux traitements chimiques. Du fait des résistances apparues contre les anticoccidiens, les vaccins se présentent comme étant l'avenir de la prophylaxie anticoccidienne.

Les vaccins commercialisés actuellement dans le monde sont des vaccins vivants, virulents ou atténués. Ainsi, d'autres perspectives vaccinales telles les vaccins à protéines recombinantes, ADN recombinants ou stimulation de la vaccination avec des adjuvants, modulateurs de l'immunité et de cytokines, sont apparues récemment.

3.4.3.1. Vaccins vivants virulents

Le principal problème est de contrôler la quantité d'oocystes ingérés afin d'éviter l'apparition d'une coccidiose clinique.

Le CoccivacND a été mis en point aux États-Unis en 1952 (Edgar, 1993). Cependant il n'était dirigé que contre *Eimeria tenella*.

À partir de 1985, un second vaccin a été commercialisé, ImmunocoxND, au Canada (Lee, 1987).

En 1989, un vaccin est mis au point à partir d'oocystes d'*Eimeria maxima* ; il s'agit du vaccin VacMND.

Le dernier vaccin virulent commercialisé est Nobilis® Cox Atm, contre 3 espèces (*E. tenella*, *E. acervulina* et *E. maxima*). Ce vaccin est contesté du fait de la prolifération d'une souche virulente résistante aux ionophores (Chapman *et al.*, 2002).

Les coccidies vivantes non atténuées du vaccin sont une source potentielle de nouvelles espèces pathogènes dans l'environnement (Lillehoj *et al.*, 2000).

3.4.3.2. Vaccins vivants atténués

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.

Shirley et Mc Donald ont mis au point un vaccin atténué, commercialisé aux Pays-Bas en 1989 sous le nom de Paracox-8ND (Shirley, 1989). Il est destiné aux sujets à vivre plus de 10 semaines (reproducteurs, poulettes futures pondeuses, poulets label). Il est administré dans l'eau de boisson aux poussins âgés de 5 à 9 jours et protège contre les espèces de coccidies pathogènes.

Une autre formulation est développée en 2000, spécialement pour les poulets de chair : le Paracox-5ND, à utilisation plus simple et moins onéreuse que le Paracox-8ND.

3.4.3.3. Autres méthodes vaccinales

- **Vaccins recombinants**

Au cours de ces dernières années, la plupart des recherches se sont orientées vers le développement de vaccins recombinants, mais le problème existant est le manque d'immunité croisée entre les espèces (Bouhelier, 2005).

- **Utilisation d'adjuvants tels que les cytokines**

Les cytokines sont les régulateurs majeurs de la réponse immunitaire à l'infection. Ce sont des immunostimulants pouvant être utilisés comme adjuvants dans les vaccins. Le problème de l'utilisation des cytokines *in vivo* est leur dégradation rapide (Bouhelier, 2005).

Discussion

Le parasitisme intestinal est l'un des principaux facteurs de stress. Il conduit inéluctablement à la malnutrition, à la baisse des performances, de la reproduction et de l'efficacité des animaux en général, la volaille en particulier. Cela s'accompagne de pertes économiques dramatiques.

En élevage de poulets, les performances de croissance sont représentées par le gain de poids moyen quotidien (vitesse de croissance ou GMQ) et l'indice de consommation (IC), qui est la quantité de matière sèche consommée pour produire 1 kg de poids vif chez l'animal.

Les formules de ces paramètres sont les suivantes :

$$\text{GMQ} = \text{Gain de poids par semaine} / 7 \text{ jours.}$$

$$\text{IC} = \text{Quantité d'aliment consommée par semaine} / \text{Gain de poids par semaine.}$$

Les coccidies, grâce à leur pouvoir pathogène, exercent plusieurs actions fâcheuses chez l'hôte et qui peuvent être évaluées par l'impact sur les performances de croissance.

Selon Yvoré (1992), la plupart des coccidioses dépriment les performances zootechniques en baissant la vitesse de croissance et en augmentant l'indice de consommation.

La détérioration des performances de croissance passe par une modification de la consommation alimentaire. En cas de coccidiose, l'appétit ne baisse pas toujours ; il peut même augmenter chez les poussins infestés à partir de la quatrième semaine, afin de compenser les déficits en apports de nutriments provoqués par les lésions intestinales (Lapon, 2003).

En effet, les quantités d'aliment consommées par un animal dépendent, entre autres, de son poids vif (Soltner, 1983). Mais en cas de coccidiose, comme l'affirme Curasson (1943), on peut avoir une conservation, voire une exacerbation de l'appétit, ceci dans le but de compenser les déficits en apports de nutriments provoqués par les lésions intestinales. Ceci a été prouvé par Lapo en 2003, qui a montré que la consommation alimentaire des poussins infestés par les oocystes de coccidies augmente à partir de la 4^{ème} semaine par rapport à celle des poussins non infestés. Au niveau de l'intestin, l'action immédiate des coccidies est la destruction des entérocytes (Curasson, 1943) qui s'accompagne d'autres modifications (inflammation, hémorragies, atrophie des villosités intestinales, différenciation anormale des cellules épithéliales et épaissement de l'intestin).

En conséquence, il y a un ralentissement du transit intestinal, une augmentation de la perméabilité et une réduction de la vitesse d'absorption des nutriments. On note aussi l'utilisation des nutriments par les parasites (coccidies) qui contribue ainsi au déficit en

apports de nutriments. Tous ces facteurs permettent de comprendre qu'une infection coccidienne a incontestablement de multiples répercussions sur les fonctions digestives. L'énergie métabolisable est réduite par perturbation de la digestion et de l'absorption des glucides, lipides et protéines.

Il y a, en outre, une dénaturation des protéines de la muqueuse ainsi que des protéines sériques à cause de l'acidité intestinale ; il en résulte un défaut de gain de poids qui se traduit par un amaigrissement important. Si la réduction de la consommation alimentaire est le facteur essentiel de la diminution de la vitesse de croissance, on attribue 30% de la réduction du poids aux perturbations de l'absorption et du métabolisme de l'énergie (Preston et Skyes, 1967). En outre, selon Dakkak (1995), la diminution de la digestibilité des nutriments et la malabsorption des protéines et des minéraux, chez les animaux atteints de parasitoses gastro-intestinales, sont à l'origine d'une diminution des productions des animaux en général, et du gain de poids, en particulier.

Ainsi, les coccidies, par leurs actions sur les processus de digestion et du métabolisme énergétique, sont responsables de la diminution de la vitesse de croissance chez les sujets atteints de coccidiose, autrement dit de la baisse du gain moyen quotidien. L'indice de consommation étant la résultante du rapport de la quantité d'aliment consommée par semaine sur le gain de poids par semaine, il ressort de tout ce qui précède que lors de coccidiose, l'indice de consommation (IC) va augmenter. Cela a été prouvé par Essomba (2003), qui a montré que l'indice de consommation des sujets infestés par des coccidies est significativement plus élevé que celui des sujets non infestés et ce à partir de la 3^{ème} semaine. La détérioration des performances zootechniques induites par la coccidiose et la mortalité importante de 80 à 100% de l'effectif, évoquée par Buldgen (1996), expliquent les pertes économiques considérables causées par cette affection. C'est pourquoi il faut lutter contre cette parasitose majeure en vue de réduire ces pertes dans les élevages de poulets de chair et améliorer les performances zootechniques de ces élevages.

Conclusion

Les coccidioses aviaires sont des maladies parasitaires très fréquentes, à distribution mondiale. Cette maladie représente un frein pour la rentabilité des élevages, car elle est responsable, d'une part, de la détérioration des performances zootechniques, à savoir l'indice de consommation et le gain de poids, et d'autre part, de morbidités et de mortalités élevées.

Les jeunes oiseaux sont plus sensibles, la maladie est fréquente chez les poulets de chair et plus rare chez les pondeuses et les reproductrices.

La coccidiose se transmet directement par les fientes, ou indirectement par des vecteurs mécaniques (matériels d'élevage) ou des insectes.

L'expression clinique des coccidioses est très variables selon l'hôte infesté, l'espèce coccidienne, la dose des coccidies et le degré d'immunité de l'oiseau.

Le diagnostic clinique est difficile, du fait des symptômes peu spécifiques. Il fait appel le plus souvent à l'autopsie et à l'examen microscopique de contenu digestif.

La biosécurité en élevage est le seul moyen de limiter le risque d'infestation par l'application d'un protocole de nettoyage et de désinfection, ainsi que le respect de la durée du vide sanitaire entre les bandes.

Les mesures de prévention sanitaires n'empêchent pas toujours l'apparition de la maladie, il faut alors envisager une prévention médicale par l'utilisation d'un anticoccidien ou la vaccination.

. Références bibliographiques

- Aajaouj G, 2015.** Les coccidiosis intestinales. Thèse de doctorat en pharmacie. Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. Université Mohamed V de Rabat. 103.
- Aarthi S, Dhinakar Raj G, Raman M, Gomathiynayagam S, Kumanan K, 2010.** Molecular prevalence and preponderance of *Eimeria* spp. among chickens in Tamil Nadu, India. *Parasitol Res.* 107 : 1013-1017.
- Abbas RZ, Colwell DD, Gilleard J, 2012.** Botanicals, an alternative approach for the control of avian coccidiosis. *World's Poultry Science Journal.* 68 : 203-2015.
- Alamargot J, 1982.** L'appareil digestif et ses annexes, Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaire. Édition Le point vétérinaire, 15-32.
- Almasad M, Altahat E, Al-Sharafat A, 2011.** Applying linear programming technique to formulate least cost balanced ration for white eggs layers in Jordan. *International Journal of Empirical Research,* 1 (1) : 112-120.
- Anonyme, 2003.** Coccidiosis : introduction. The Merck Veterinary Manual.
- Appert, 1966.** Encyclopédie vétérinaire périodique. Tome 3N : 4.3-10.
- Augustine PC, 2001.** Invasion of different cell types by sporozoites of *Eimeria* species and effects of monoclonal antibody 1209-C2 on invasion of cells by sporozoites of several apicomplexan parasites. *J. Eucaryot. Microbiol.* 48, 2, 177-81.
- Ayaz M, Akhtar M, Hayat CS, Hafeez MA, Haq A, 2003.** Prevalence of coccidiosis in broiler chickens in Faisalabbad, Pakistan. *Pakistan Vet. J.* 23 : 51-52.
- Azzouz H, 1997.** Alimentation du poulet de chair, Institut Technique des Petits Élevages (ITPE). 2, 7-9.
- Beghoul S, 2006.** Bilan lésionnel des autopsies des volailles effectuées au niveau du laboratoire vétérinaire régional de Constantine. Magistère en Médecine vétérinaire. Université Mentouri, Constantine. 23 p.
- Boissieux C et Guérin JL, 2007.** Coccidiose aviaire Avi-campus. ENVT. 1-3.
- Boka M-O, 2006.** Évaluation de l'effet des anticoccidiens ionophores sur les performances zootechniques des poulets de chair en élevage semi-industriel. Thèse de doctorat d'état en médecine vétérinaire, Université Cheikh Anta Diop de Dakar. École inter-états des sciences et médecine vétérinaires (EISMV). Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie. 43-44.

Bonou CH, 1987. L'appareil digestif de la poule : Histologie normale et histologie pathologique de la maladie de Newcastle. Thèse de Doctorat en Sciences vétérinaires. École inter-états des sciences vétérinaires, Université Cheikh Anta Diop, Dakar. 51-52.

Borsier V, 2007. Anatomie des viscères des oiseaux de basse-cour. Thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de Médecine de Nantes. p 38.

Bouhelier-Louge BMB, 2005. Prévalence des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du Gers, étude expérimentale. Thèse de doctorat, École Nationale Vétérinaire Toulouse. 249.

Brossier F ; Naciri M, 2009. Les coccidioses aviaires ; importance et perspectives de recherche. *Bull. Acad. Vét. France*, 162 (1), 47-50.

Buldgen M, Parent R, Steyaert P et Legrand D, 1996. Aviculture semi-industrielle en climat subtropical : guide pratique. Gembloux : Les presses agronomiques. 122 p.

Bussiéras J, 1992. Fascicule 2 : Protozoologie vétérinaire. In *Abrégé de parasitologie*. Édition Alfort. 42-60.

Champ M, 1985. Digestion des glucides chez le monogastrique. *Reproduction Nutrition Développement*. 25 : 819-842. In Rougière, 2010, p. 22.

Chapman HD, 1989. *E. tenella*, *E. acervulina* and *E. maxima*. Studies on the development of resistance to diclazuril and other anticoccidial drugs in the chicken. *Parasitology*. 99, 2, 189-192.

Chapman H-D, 1997. Biochemical, genetic and applied aspects of drug resistance in *Eimeria* parasites of the fowl. *Avian Path*. 26 : 221-244.

Chapman HD, 2009. A landmark contribution to poultry science-prophylactic control of coccidiosis in poultry. *Poultry science*. 88 : 813-815.

Chermette R et Bussiéras J, 1992. Parasitologie vétérinaire, vol 2 : Protozoologie. Imprimerie du Cercle des Élèves ENVA. 42-58.

Conway DP et McKenzie ME, 2007. Poultry coccidiosis : Diagnostic and testing procedures. Third Edition. Blackweel Publishing. 17-40.

Creveu G et Naciri M, 2001. Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. INRA. Productions animales.14.

Curasson M-G, 1943. Traité de protozoologie vétérinaire et comparée, tome 3. Sporozoaires Paris. Vigot et frères. 492 p.

Dahmouni B-Z, 2018. Effets du conditionnement thermique précoce et de la supplémentation alimentaire en lin (*Linum usitatissimum*) sur la qualité des lipides des viandes, l'adaptation physiologique et métabolique à la chaleur et la résistance à la coccidiose chez le poulet de

chair élevé en climat chaud. Thèse de Doctorat en Sciences Agronomiques option. Physiologie Animale. Université Abdelhamid ibn Badis de Mostaganem. 151.

Dakkak A, 1995. Conséquences nutritionnelles du parasitisme gastro-intestinal chez les ruminants. *In* Nutrition des ruminants domestiques. Ed. Jarriger, Paris. INRA. 853-869.

Dakpogan HB, Salifou S, Mensah GA, Gbangbotch A, Youssao I, Naciri M and Saktiti N, 2013. Problématique du contrôle et de la prévention de la coccidiose du poulet. *International journal of biological and chemical sciences.* 6, 6088-6105.

Essomba L-I, 2003. Amélioration des productions avicoles par l'utilisation de la pharmacopée traditionnelle dans la lutte contre la coccidiose aviaire au Cameroun. Mémoire DEA de Production Animale. Dakar 2 (EISMV).

Euzéby J, 1973. Immunologie des coccidioses de la poule. *Chah Med Vet.* 42. 3-40.

Euzéby J, 1987 ; Calvier S, 1998 ; Molinier C, 2003. Protozoologie médicale et comparée : Volume 2 : *Myxozoa-Aicropora-Ascetospora-Apicomplexa.* Paris : Fondation Mérieux, 474.

Euzéby J, 1987. Protozoologie médicale comparée. *Vol 2,* Fondation Mérieux Edition. 122-238.

Fontaine M et Cadoré JC, 1995. Maladies classées par étiologie : les maladies parasitaires. *In Vade-mecum du vétérinaire.* Vigot. 16^{ème} édition. 1192-1209.

Fortineau et Troncy, 1985. Coccidioses, maladies animales majeures : les coccidioses du poulet. *Rev. Elev. Méd. Vét. Nouvelle Calédonie.* 917.

Fowler N-G, 1995. Anticoccidial information including safety, toxicity, incompatibilities and associated matters. Canterbury (GBR), Anitec Associates, 182.

Greif G, 1993. <http://www.Saxonet.de/coccidia/oocyst.htm>, consulté en 2004.

Hapson R-J, 1999. La coccidiose aviaire. Agriculture et affaires rurales. Fiche technique.

Kabay M, 1996. Coccidiosis in poultry. Animal Health Laboratories. South Perth, Western. Australia.

Kawazoe U, Tomley FM, Frazier JA, 1992. Fractionation and antigenic characterization of organelles of *Eimeria tenella* sporozoites. *Parasitology,* 104, 1, 1-9.

Lancaster JE, 1983. Incidence des maladies aviaires : 5^{ème} conférence de la communication régionale de l'OIE pour l'Afrique. *Rev. Sci. Tech. O. I. E.* 1088-1081.

Lapo R-A, 2003. Influence du stress parasitaire sur les performances de croissance du poulet de chair. Mémoire DEA de Biologie Animale : Dakar (FST). 172.

Larbier M et Leclercq B, 1992. Nutrition et alimentation des volailles. Édition INRA. Paris. 38-47.

- Leathem WD, Burns WC, 1968.** Duration of acquired immunity of the chicken to *Eimeria tenella* affection. *J. Parasitol*, 54 : 2. 227-232.
- Lee E-H, 1987.** Vaccination against coccidiosis in commercial roaster chickens. *Can. Vet. J.* 28 : 434-436.
- Levine ND, 1970.** Taxonomy of the *Sporozoa*. *J. Parasitol*. 208-209.
- Levine ND, 1980.** A newly revised classification of the protozoa. *J. Protozool.* 37-58.
- Lillehoj HS, Lillehoj E-P, 2000.** Avian coccidiosis. A review of acquired intestinal immunity and vaccination strategies. *Avian Dis.* 44.2. 408-25. Review.
- Long PL, Keshavarz K, 1982.** The effect of feeding variable concentrations of monensin on the control of coccidiosis. *Poultry Sci* 61 : 1047-1051.
- Manger BR, 1991.**In Veterinary applied pharmacology and therapeutics. Part III Control of infectious diseases. *Chemotherapy*. Chapitre 33. Anticoccidials. 5th Ed. Bailliere Tindall, London. UK.
- Marguerie J, 2017.** Nourrir sa poule de compagnie. Bulletin des GTV 2017. N°87. 29-31.
- Moran J, 1985.** Digestion and absorption of carbohydrates in fowl and events through perinatal development. *The Journal of Nutrition*, 115 : 665-674.
- Morris GM, Woods WG, Richard DG, Gasser RB, 2007.** Investigating a persistent coccidiosis problem on a commercial broiler-breeder farm utilizing PCR-coupled capillary electrophoresis. *Parasitol Res.* 1-01 : 583-589.
- Naciri, 2001.** Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire. Nouzilly : INRA.
- NRC (National Research Council), 1981.** Effect of environment on nutrient requirements of domestic animals.national. *Academy Press*, Washington D.C.
- Oladokun VO, Johnson A, 2012.** Feed formulation problem in Nigerian poultry farms : a mathematical programming approach. *American Journal of Scientific and Industrial Research*, 3 (1) : 14-20.
- Pacheco ND, Vetterling JM, Doran DJ, 1975.** Ultrastructure of cytoplasmic and nuclear changes in *Eimeria tenella* during first generation schizogony in cell culture. *J. Parasitol*, 61, 1, 31-42.
- Parent M-J, 2003.** La coccidiose persévère Accès internet. Le Bulletin des agriculteurs. [http:// www. mjparent@ lebulletin.com](http://www.mjparent@lebulletin.com).
- Parent MJ, 2003.** La coccidiose persévère Accès internet. Le Bulletin des agriculteurs. <http://www.mjparent@lebulletin.com>
- Picard M, 2001.** Caractéristiques granulométriques de l'aliment des volailles. INRA productions animales. 13, 117-130.

- Pratiksha S, 2011.** Comparison of linear and nonlinear programming techniques for animal diet. *Applied Mathematics*, 1 (2) :106-108.
- Preston RH et Skyes AH, 1967.** Factors contributing to the weight loss during intestinal coccidiosis infection in fowl. *Proc. Nutr. Soc.* 26. 2. 27-28.
- Quemeneur P, 1988.** La production du poulet de chair. Revue du Syndicat National des Vétérinaires Inspecteurs du Ministère de l'Agriculture Français. 100-103, 241-253.
- Répérant JM, 1998.** Aspects de la lutte contre les coccidioses chez le poulet. *Sciences et Techniques avicoles*. 22. 3-13.
- Répérant JM, Ribot J, Tomas-Hénaff M, Morel H, Morel J, Jestin V, 2003.** Marqueurs immunologiques d'espèces de coccidies parasites du poulet. *Cinquièmes journées de la recherche Avicole*, Tours, France. 26 et 27 mars 2003.
- Rougère N, 2010.** Étude comparée des paramètres digestifs des poules issues des lignées génétiques d+ et d- sélectionnées pour une efficacité digestive divergente. Thèse de Doctorat, Université François Rabelais, Tours. 249 : 22-23
- Saville P, 1999.** La coccidiose aviaire, santé animale, fiche technique N° 3. Communauté du Pacifique.
- Scholtyssek E, 1973.** Chapter 4 : Ultrastructure ; *In The coccidian : Eimeria, Isospora, Toxoplasma, and related genera.* Edited by Datus M. Hamond and Peter L. Long University Park Press. 81-144.
- Shirley MW, 1989.** Developpement of live attenued vaccine against coccidiosis of poultry. *Parasite Immunol.* 77. 117-124.
- Smith A, 1992.** L'élevage de la volaille, Paris A.C.C.T. Ed Maisonneuve et Larose; Wageningen: C.I.A. Vol 1.3. (Technicien d'agriculture tropicale).
- Soltner D, 1983.** Alimentation des animaux domestiques, 16ème éd. Angers : Science et Technique agricole. 392.
- Suls L, 1999.** The continuing battle against coccidiosis. *World poultry*, Elsevier special.
- Tenter A, 2002.** The conceptual basis for a new classification of the coccidian. *Int. J. Parasitol.* 595-616.
- Vercruysse J, 1995.** Les protozooses des animaux domestiques Paris. Fondation Mérieux. 194.
- Villate D, 1997.** Maladies de la volaille. 1ère édition CEP. Paris, France. 399.
- Villate D, 2001.** Maladie des volailles. L'appareil digestif. Éditions INRA, Paris. 27-38.
- Williams R-B, 1999.** A compartmentalised model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. *Int. J. Parasitolol.* 29. 1209-1229.

Xie MQ, 1997. Evaluation of anticoccidials alone and in combination against *Eimeria tenella*,
In 7th International Coccidiosis Conference, Oxford (UK) 1-7 Septembre 1997, p 55.

Yvoré P, 1992. Les coccidioses en aviculture. *In* Manuel de pathologie aviaire. Maisons-Alfort. ENVA. 381.

Résumé

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire, infectieuse, contagieuse, enzootique, très fréquente, causée par un protozoaire appartenant au genre *Eimeria*. Selon l'OIE, cette maladie occupe le premier rang des maladies parasitaires des volailles.

Les jeunes oiseaux sont les plus sensibles. Elle est fréquente chez les poulets de chair et rare chez les pondeuses et reproductrices, et mortelle sous sa forme clinique.

Le diagnostic différentiel doit se faire entre la coccidiose et d'autres maladies qui présentent des symptômes similaires telles que l'entérite nécrotique ou ulcérate et l'histomonose.

L'objectif du présent travail est de répertorier les données bibliographiques en matière de coccidiose aviaire et leurs conséquences sur les performances de l'animal, ainsi que les méthodes de lutte contre ces affections.

Mots clés : Coccidiose aviaire, *Eimeria*, prévention sanitaire, anticoccidiens, performances de croissance.

Summary

Avian coccidiosis is a parasitic, infectious, contagious, enzootic and very frequent disease caused by a protozoan of the genus *Eimeria*. According to the OIE, this disease is the leading parasitic disease of poultry.

Young birds are the most sensitive. It is common in broilers and rare in layers and breeders, and fatal in its clinical form.

The differential diagnosis should be done between coccidiosis and other diseases with similar symptoms such as necrotic or ulcerative enteritis and histomoniasis.

The objective of this work is to identify bibliographic data on avian coccidiosis and its consequences on animal performance, as well as methods for controlling these diseases.

Keywords: Avian coccidiosis, *Eimeria*, health prevention, anticoccidians, growth performance.

ملخص

كوكسيديا الطيور هي مرض طفيلي، معدى، متنقل، كثير الانتشار، يتسبب به طفيلي من نوع ايميريا. وفقا لمنظمة الصحة العالمية الحيوانية يحتل هذا المرض المركز الاول للأمراض الطفيلية عند الدواجن.

الطيور الصغيرة هي الأكثر حساسية، و نجده بكثره عند الدواجن اللاحمة و بصفة نادرة عند الدواجن البيوضة و المنجبة وهو قاتل في شكله السريري.

يجب التفريق بين الكوكسيديا و بين امراض اخرى لها اعراض مماثلة عند التشخيص مثل التهاب الامعاء الناخر و التقرحي و الهيستومونيا.

الهدف من هذا العمل هو سرد البيانات النظرية عن كوكسيديا الطيور و تأثيرها على اداء الحيوان، و كذلك طرق مكافحة هذه الامراض.

الكلمات المفتاحية : كوكسيديا الطيور، ايميريا، الوقاية الصحية، مضادات كوكسيديا، قدرات النمو.