

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Étude des paramètres contribuant à l'apparition de la coccidiose aviaire

Présenté par Melle Hamouda Mimouna

Soutenu le 07/06/2016

Devant le jury composé de:

- Président : Pr Hamdi TM
- Promoteur : Dr. Goucem R
- Examineur 1 : Dr Bouhamed R
- Examineur 2 : Dr Bouayad L

Année universitaire 2015/1016

Remerciements :

Je remercie avant tout Allah de m'avoir donné le courage et la volonté, et surtout la patience, d'accomplir mon parcours d'études à l'ENSV.

Je tiens à remercier M. Goucem R pour m'avoir encadrée et orientée.

Je remercie également :

Madame Taïbi, enseignante à l'École Nationale Vétérinaire, qui m'a aidée par ses conseils

M. Hamdi TM, Professeur à l'École Nationale Supérieure Vétérinaire, qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury.

Mme Bouayad L et Melle Bouhamed R, enseignantes à l'École Nationale Supérieure Vétérinaire, qui ont bien voulu examiner mon travail.

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

Dédicaces

J e dédie ce modeste travail :

*À ceux auxquels je dois ma réussite : ma famille,
mes parents et mes frères et sœurs, pour leur
amour, leur dévouement et leur soutien tout au
long de ces cinq années d'études et tout au long de
ma vie.*

*À Mon frère jumeau Karim qui est toujours
présent pour m'encourager*

*À mes amies qui sont des vraies
sœurs, spécialement Elasri Amina, Barmaki
Khadidja, Bakhada Mariem, et toutes les amies de
la cité El Alia pour leur amour et leur soutien*

*À tous les membres du club scientifique Ibn
Elbeytar*

*À mes collègues de la promotion 2011 de l'École
Nationale Supérieure Vétérinaire.*

Mimouna

Sommaire :

Étude bibliographique

1. Le parasite	1
2. Systématique.....	1
3. Coccidies d'intérêt	1
4. Structure et morphologie du parasite.....	2
4.1. L'oocyste.....	2
4.1.1. Oocyste non sporulé	2
4.1.2. L'oocys sporulé	2
4.2. Le sporozoïte d'Eimeria	3
4.3. Le trophozoïte.....	3
4.4. Le mérozoïte	4
5. Le cycle évolutif des coccidies du genre Eimeria	4
5.1. Phase exogène (sporogonie)	4
5.1.1. L'oocyste non sporulé	4
5.1.2. La sporulation.....	4
5.1.3. L'oocyste sporulé	5
5.2. Phase endogène	5
5.2.1. La schizogonie.....	5
5.3. Gamétogonie	6
5.3.1. Excystation.....	6
5.3.1.1. Lamicrogamétogénèse.....	6
5.3.1.2. La macrogamétogénèse.....	6
5.4. La fécondation.....	6

Coccidiose chez le poulet

1. Définition.....	7
2. Étude clinique.....	7
2.1. Pathogénie	8
2.1.1. Destruction des cellules épithéliales.....	8
2.1.2. Perturbations nutritionnelles.....	9
2.1.3. Action toxique.....	9
2.1.4. Action sur le système vasculaire.....	9

2.2. Symptomatologie.....	9
2.2.1. Coccidiose caecale.....	10
a- Une forme suraiguë.....	10
b- Une forme aiguë.....	10
c- Une forme atténuée	10
2.2.2. Coccidiose intestinale	11
a- Forme aiguë	11
b- Forme atténuée.....	11
c- Forme subclinique.....	11
2.3. Lésions	12
2.3.1. Coccidiose caecale (<i>Eimeria tenella</i>).....	12
a- Forme aiguë.....	12
b- Forme atténuée	13
2.3.2. Coccidioses intestinales.....	13
2.4. Diagnostic.....	16
2.4.1. Diagnostic épidémiologique.....	16
2.4.2. Diagnostic clinique.....	17
2.4.3. Diagnostic post mortem.....	17
2.4.4. Diagnostic de laboratoire.....	17
2.4.4.1. Examen coprologique.....	17
a- Méthode de concentration par sédimentation.....	17
b- Méthode de concentration par flottation.....	17
2.4.4.2. Techniques sérologiques.....	17
2.4.4.3. Électrophorèse	18
2.4.4.4. PCR	18
2.5. Diagnostic différentiel	18
Épidémiologie	
1. Épidémiologie descriptive.....	19
1.1. Répartition géographique	19
1.2. Espèces affectées	19
2. Épidémiologie analytique	20
2.1. Sources de parasites.....	20
2.1.1. Poulets infectés	20
2.1.2. Litière	20

2.2. Résistance des oocystes	21
2.2.1. Chez l'hôte	21
2.2.2. Dans le milieu extérieur.....	21
2.3. Modes d'infestation et de dissémination	22
Chapitre 4 : Prophylaxie	22
1.1. Prophylaxie médicale.....	22
1.1.1. Chimio-prévention.....	22
1.2. Traitement médical.....	23
1.3. Vaccination	23
1.4. Prophylaxie sanitaire.....	23
1.4.1. Limiter l'accumulation des matières contaminants.....	23
1.4.2. Limiter les contaminations extérieures.....	23
1.4.3. Désinfection du milieu	24
1.4.4.	
Partie pratique	
1. Objectifs.....	27
2. Matériels et méthodes.....	27
2.1. Matériels.....	27
2.1.1. Lieu et période d'étude.....	27
2.1.2. Description du bâtiment.....	27
2.1.3. Équipements.....	29
2.1.3.1. Les abreuvoirs	29
2.1.3.2. Les mangeoires.....	29
2.1.3.3. L'éclairage.....	29
2.1.3.4. Ventilation.....	29
2.1.3.5. Chauffage	30
2.1.4. Les animaux	30
2.1.5. L'alimentation.....	30
2.2. Méthodes.....	31
2.2.1. Examen coprologique	31
2.2.1.1. Prélèvement des fientes.....	31
2.2.1.2. Analyse	32
2.2.1.2.1. Matériels de laboratoire.....	32
2.2.1.3. Description de la technique	33

3. <i>Résultats</i>	35
4. <i>Discussion</i>	37
<i>Conclusion</i>	37

Liste des figures :

Figure 1: Cycle biologique d'une coccidie	7
Figure 2 : Localisation des lésions engendrées par huit espèces d' <i>Eimeria</i>	12
Figure3 : Lésions nécrotiques et hémorragiques dans la coccidiose caecale.....	13
Figure4 : Lésions caractéristiques de la coccidiose intestinale.....	4

Liste des tableaux :

Tableau 1: Anticoccidiens actuels dans les grands élevages avicoles.....	24
---	----

Liste des photos :

Photo 1 : Bâtiment choisi pour l'étude.....	29
Photo 2 : Vue de l'intérieur du bâtiment.....	30
Photo 3 : les abreuvoirs.....	30
Photo 4 : les mangeoires	30
Photo 5 : les lampes	30
Photo 6 : les ventilateurs.....	31
Photo 7 : un radiants.....	31
Photo 8 : l'alimentation.....	32
Photo 9 : Aspect des fientes prélevées.....	33
Photo 10: Les prélèvements.....	33
Photo 11: Matériels de laboratoire.....	34
Photo 12: La solution dense.....	35
Photo 13 : homogénéisation des prélèvements dans le mortier	35
Photo 14 : les prélèvements avec la solution Na Cl.....	36
Photo 15 : filtrage des prélèvements dans le filtre	36
Photo 16 : la solution filtrée dans les tubes à essai.....	36
Photo 17 : Observation au microscope optique à grossissement x 10.....	37
Photo 18 : Observation au microscope optique à grossissement x 40.....	38

Introduction

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire provoquée par des protozoaires appartenant au genre *Eimeria*. Ce dernier comprend au moins 1.160 espèces qui parasitent divers animaux vertébrés (Levine, 1988).

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).

Les coccidioses sont parmi les maladies parasitaires les plus fréquentes chez les volailles. Elles peuvent prendre de nombreuses formes et se rencontrent dans le monde entier et dans tout type d'élevage avicole (Boissieu et Guérin, 2007).

C'est une maladie ayant de graves conséquences économiques. Elle est provoquée par des parasites à développement intracellulaire obligatoire appelés *Eimeria*. Chez le poulet, neuf espèces sont en cause, dont deux sont actuellement de validité douteuse. Elles se développent spécifiquement dans les entérocytes de l'épithélium intestinal, ce qui engendre des perturbations de l'homéostasie pouvant conduire à la mort de l'animal. La prophylaxie repose sur l'utilisation d'anticoccidiens et sur la vaccination (Levine, 1988).

Le présent travail est composé de deux parties, une première, bibliographique, qui rassemble des informations récoltés à partir de plusieurs références, et une partie pratique basée sur l'analyse coprologique de fientes prélevées dans un élevage de poulets de chair dans la région d'Alger.

Étude bibliographique

1. Le parasite

Lescoccidies sont des êtres unicellulaires de nature animale qui vivent en parasites dans les cellules des Mollusques, des Arthropodes et surtout des Vertébrés. Sans forme bien définie, ces corpuscules coccidiens, contenus dans le cytoplasme d'une cellule hôte, ont un aspect plus ou moins amœboïde ou sphéroïde ; leur taille varie le plus souvent entre 10 et 20 μ bien que certaines espèces passent par des stades atteignant jusqu'à 50 ou même 80 μ . Leur reproduction fait intervenir des cellules mâles et femelles bien différentes : on parle alors d'anisogamie (Gaumont, année).

2. Systématique

Les coccidies des poules sont principalement du genre *Eimeria* (Schneider, 1875).

Domaine : *Eukaryota*

Embranchement : *Apicomplexa*

Classe : *Sporozoasida*

Sous-classe : *Coccidiasina*

Ordre : *Eucoccidiorida*

Famille : *Eimeriidae*

Genre : *Eimeria*

3. Coccidies d'intérêt

Il existe plusieurs espèces de coccidies pour chaque espèce aviaire. Les principales espèces sont (Boissieu et Guérin, 2007) :

Coccidies du poulet : *E. acervulina*, *E. necatrix*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. tenella*, *E. mitis*, *E. praecox*.

Coccidies de la dinde : *E. meleagrimitis*, *E. adenoïdes*, *E. dispersa*, *E. gallopavonis*.

Coccidies de l'oie : *E. truncata* (peut aussi toucher le canard de Barbarie et le cygne), *E. anseris*.

Coccidies du canard : *Tyzzzeria perniciososa*, *E. mulardi*.

Coccidies de la pintade : *E. numidia*, *E. grenieri* (la plus fréquente mais au pouvoir pathogène inférieur)

Coccidie du pigeon : *E. labbeana*.

4. Structure et morphologie du parasite

Les coccidies sont des protozoaires unicellulaires ; leurs manifestations vitales se résument par leur métabolisme et leur fonction de reproduction (Fritzsche et Gerriet, 1965).

Elles sont dépourvues d'organites périphériques, ne présentent ni pseudopodes ni flagelles ni cils vibratiles et sont ainsi immobiles pendant tout leur développement, sauf pour le stade microgamète flagellé ; leur protoplasme ne montre ni vacuoles alimentaires ni vacuoles pulsatiles. Ces microorganismes ont une très grande simplification morphologique et pourtant leur cycle biologique est assez complexe (Lamy, 1980).

Chez le poulet, les différentes espèces d'*Eimeria* passent pendant leur cycle de développement par trois formes morphologiques (Bouhelier, 2005):

- 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.

4.1. L'oocyste

4.1.1. Oocyste non sporulé

La forme libre d'*Eimeria* 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. Elle se compose de 67% de peptides, 14% de lipides et 19% de glucides (Jolley *et al.*, 1976).

Ses composants s'organisent en deux membranes :

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

4.1.2. L'oocyste sporulé

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

Le sporocyste peut présenter un léger renflement au niveau de sa partie apicale : c'est le corps de Stieda.

Un globule réfringent est parfois présent dans la partie apicale de l'oocyste.

Des corps résiduels peuvent être présents dans l'oocyste et dans les sporocystes. Ils contiennent des granules d'amylopectine et une vacuole lipidique (Bouhelier, 2005).

4.2. Le sporozoïte d'*Eimeria*

Les éléments invasifs mobiles sont le sporozoïte et le mérozoïte. 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 et 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 *etal.*, 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 plasmalème, 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, 2001).

4.3. Le 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 *etal.*, 1975).

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

4.4. 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 (Kawazoe *etal.*, 1992).

Les mérozoïtes de 3ème génération sont plus courts et plus fins que ceux de 2ème génération. Ils sont attachés au corps résiduel du schizonte (Madden et Vetterling, 1978).

5. Cycle évolutif des coccidies du genre *Eimeria*

Le cycle des coccidies est identique quelle que soit l'espèce considérée ; il comprend deux phases, l'une exogène et l'autre endogène à l'hôte ; les volailles se contaminent directement sans la nécessité d'un hôte intermédiaire vecteur : c'est donc un cycle diphasique monoxène direct (Banfield et Forbes, 1999 ; Villate, 1997).

5.1. Phase exogène (sporogonie)

5.1.1. L'oocyste non sporulé

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

5.1.2. La sporulation

C'est l'évolution nécessaire pour le passage d'un stade non infestant à un stade infestant ; dans des conditions d'environnement favorables, l'oocyste devient infestant en 2 à 3 jours (Naciri, 2000 ; Hampson, 1989).

Le zygote étant diploïde, la sporulation débute par une première division nucléaire réductionnelle, suivie d'une deuxième division pour former quatre sporoblastes haploïdes (division réductionnelle par méiose), qui changent de forme pour former des sporocystes ;

deux sporozoïtes se forment dans chacun des 4 sporocystes, et l'on obtient alors l'oocyste sporulé infestant (Naciri, 2000).

5.1.3. L'oocyste sporulé

Il représente la forme de résistance du parasite dans le milieu extérieur, ainsi que sa forme de contamination et de dissémination (Yvoré, 1992). Si des températures extrêmes ou une dessiccation prolongée diminuent le taux de sporulation des oocystes rejetés dans un environnement inhospitalier, les oocystes sporulés présentent cependant une résistance et une longévité exceptionnelle dans le milieu extérieur, où ils peuvent survivre durant un à deux ans. Cependant, avec le temps leur pouvoir pathogène diminue (Euzeby, 1987).

L'oocyste sporulé est la forme infestante du parasite ; son ingestion par une espèce sensible déclenchera son cycle de vie. D'autre part, ce sont essentiellement les caractéristiques morphologiques de l'oocyste sporulé qui permettent l'identification des différentes espèces : taille, forme, présence ou non d'un micropyle, d'une calotte polaire, d'un corps de Stieda, d'un corps résiduel dans le sporocyste, etc. (Kucera, 1989)

5.2. Phase endogène

5.2.1. Excystation

Une fois le parasite ingéré par un hôte réceptif, le processus d'excystation débutera par une fragilisation des parois des oocystes de façon mécanique dans les parties antérieures du tube digestif, essentiellement au niveau du gésier où le broyage des aliments contaminés permet la libération des sporozoïtes. Le processus d'excystation est complété par des phénomènes biochimiques, en anaérobiose (pression CO₂) et sous l'effet de la bile (Rose et Hesketh, 1983).

5.2.2. La schizogonie

Les sporozoïtes sont libérés dans la lumière caecale puis ils pénètrent dans les entérocytes de l'épithélium de surface et passent dans les lymphocytes intra-épithéliaux contigus qui sont mobiles, traversent la membrane basale et migrent dans la *lamina propria* vers les cryptes glandulaires de la muqueuse où les sporozoïtes s'arrondissent dans les vacuoles et donnent des trophozoïtes

Le trophozoïte s'élargit et évolue vers une autre forme dite schizonte. Ce dernier subit alors une division nucléaire puis cytoplasmique et donne les schizontes de première génération. Ces derniers apparaissent sous la forme d'un sac. Ils ne deviennent matures qu'après 60 heures.

Les mérozoïtes de première génération sont de très petits parasites fusiformes. L'espèce *E. tenella* peut produire jusqu'à 200 schizontes de première génération. Après rupture de la cellule hôte, les mérozoïtes envahissent les cellules adjacentes et donnent une schizogonie de seconde génération. Les deuxième générations de schizontes comportent à maturité 200-350 mérozoïtes (Lawn et Rose 1982 ; Rose et Hesketh, 1991).

5.2.3. Gamétogonie

À partir d'un certain nombre de schizogonies, les mérozoïtes libérés envahissent d'autres cellules et donneront naissance à des gamètes mâles et femelles.

5.2.3.1. La microgamétogénèse

C'est la formation du microgamète mâle. Durant cette phase, de nombreuses mitoses surviennent, et chaque division nucléaire engendre deux noyaux fils. Ces derniers se localisent dans la périphérie de la cellule et s'associent à de nombreuses mitochondries pour former chacun un microgamète. Celui-ci comporte un noyau très étroit, allongé, incurvé en croissant, accolé à une mitochondrie, avec une pointe antérieure ou *perforatorium* et deux flagelles (Naciri, 2000).

5.2.3.2. La macrogamétogénèse

C'est la formation du macrogamète femelle. Durant cette phase, il y a apparition, dans le cytoplasme, de structures ayant soit un rôle de réserve nutritive, soit un rôle dans l'élaboration de la paroi du futur oocyste. Dans le cytoplasme du macrogamète apparaissent des granulations éosinophiles qui se rassemblent en surface pour former une coque tout en ménageant le micropyle. Il comporte également des inclusions polysaccharidiques de taille importante, très proches du glycogène mais dont l'ultra-structure est différente ; on parle de glycogène coccidien (Naciri, 2000 ; Euzeby, 1987).

5.3. La fécondation

Le microgamète mobile parvient au macrogamète, pénètre ce dernier (encore intracellulaire) par le micropyle, donnant un zygote diploïde. Celui-ci se double d'une paroi externe très résistante, caractéristique de l'oocyste (figure 4).

L'oocyste expulsé avec les matières fécales achèvera son développement avec la sporulation dans le milieu extérieur. La période pré-patente est de quatre à sept jours (Naciri, 2000 ; Yvoré, 1996).

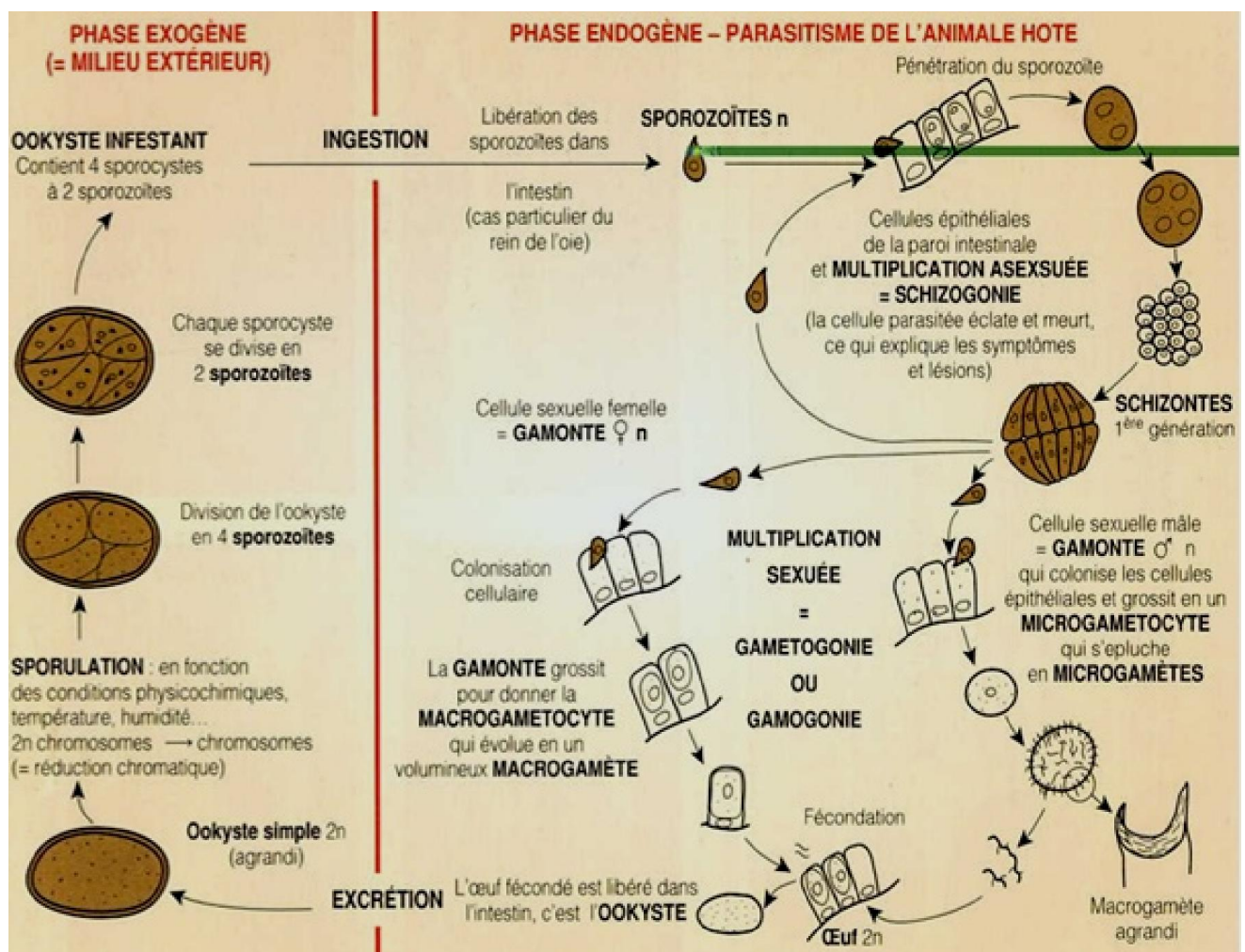


Figure 4 : Cycle biologique d'une coccidie (Villate, 2001)

6. Coccidiose chez le poulet

6.1. Définition

La coccidiose du poulet est une maladie intestinale provoquée par le développement et la multiplication dans la muqueuse intestinale de parasites intracellulaires du genre *Eimeria*.

Chez le poulet, les coccidies appartiennent au genre *Eimeria* et provoquent une infection qui se caractérise cliniquement par des formes variées. Les formes graves se traduisent par des troubles digestifs (diarrhée hémorragique, le plus souvent mortelle), mais il existe également des formes subcliniques qui se traduisent par des baisses de production et ont une incidence plus économique que médicale (Chermette et Bussiéras, 1992).

6.2. Étude clinique

Il existe 9 espèces d'*Eimeria* spécifiques du poulet, dont 2 restent d'une validité douteuse : *E. mivati* et *E. hagani* (Conway et McKenzie, 2007). Les signes cliniques varient selon l'espèce en cause :

- *E. acervulina* est modérément pathogène. Les lésions se localisent dans l'intestin grêle, surtout au duodénum, avec des tâches puis des stries blanchâtres dans la muqueuse (lésions en "barreaux d'échelle"). Les lésions sont causées par les oocystes (Guérin et Boissieu, 2007).

- *E. necatrix* : rarement rencontrée, elle est très pathogène. Les lésions se localisent en fin de duodénum jusqu'au milieu de l'iléon. On observe des pétéchies sur la séreuse (aspect poivre et sel), des plaques blanchâtres, du mucus teinté de sang et une distension de l'intestin. Les lésions sont causées par les schizontes de 2ème génération. On a souvent une recrudescence entre 9 et 14 semaines, car elle est défavorisée par la compétition avec les autres coccidies auparavant. On l'appelle aussi la "coccidiose chronique" (Guérin et Boissieu, 2007).

- *E. maxima* est modérément pathogène. Les lésions se localisent de la fin du duodénum au milieu de l'iléon. On trouve du mucus orangé et une distension des anses, un épaissement de la paroi, des pétéchies, parfois du sang (Guérin et Boissieu, 2007).

- *E. brunetti* est modérément à fortement pathogène. Les lésions se localisent à la fin de l'intestin grêle et au rectum. Dans les cas sévères, on peut observer des lésions dans tout l'intestin, des pétéchies et de la nécrose de la muqueuse, avec parfois du sang et des cylindres nécrotiques. Les lésions sont causées par les schizontes (Guérin et Boissieu, 2007).

- *E. tenella* est la coccidie la plus pathogène. Les lésions sont causées par les schizontes et sont localisées dans les caeca, qui sont remplis de sang, peuvent se rompre ou être gangréneux. La carcasse peut être anémiée. La mortalité est souvent élevée (Guérin et Boissieu, 2007).

- *E. mitis* est peu pathogène. Les lésions sont retrouvées dans la 2ème moitié de l'intestin grêle. Il n'y a pas de lésions macroscopiques, mais du mucus (Guérin et Boissieu, 2007).

- *E. praecox* est peu pathogène. On note des cylindres de mucus dans le duodénum. La période prépatente est courte, 83 heures (Guérin et Boissieu, 2007).

6.3. Pathogénie

Les coccidies ont un impact très varié sur l'organisme de l'animal, en provoquant plusieurs traumatismes parmi lesquels :

6.3.1. Destruction des cellules épithéliales

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

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

6.3.2. Perturbations nutritionnelles

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

6.3.3. Action toxique

Un facteur toxique existerait chez *E. tenella* (Freeman, 1970). L'action toxique locale est responsable d'une nécrose qui aggrave les hémorragies. D'autres toxines ont une action anti-enzymatique inhibant la phosphorylation, ce qui entraîne des perturbations des muscles locomoteurs et des muscles lisses du tube digestif. Les enzymes intestinales, amylase et maltase, sont elles aussi modifiées.

6.3.4. Action sur le système vasculaire

Chez les poulets, l'expression clinique de la maladie est dominée par des hémorragies de la muqueuse digestive. Avec certaines espèces comme *E. tenella*, les pertes de sang sont importantes et contribuent significativement à la mortalité. Pour d'autres, les troubles vasculaires engendrés sont bénins. *E. acervulina* et *E. mivati* ne provoquent que des pétéchies sur la muqueuse intestinale. Ces saignements ne résultent pas seulement d'une action irritative locale. En effet, le temps de prothrombine, ou temps de Quick, augmente significativement lors d'infection sévère avec *E. acervulina*, *E. necatrix*, *E. maxima* ou *E. tenella* si on le compare à celui d'animaux sains (Ruff *etal.*, 1978).

6.4. Symptomatologie

Les signes cliniques varient selon l'espèce, la dose infestante et le degré d'immunité de l'oiseau : cela peut aller d'une forme inapparente à une perte de coloration de la peau, un retard de croissance ou une baisse des performances, à de la prostration, puis de la diarrhée avec déshydratation et mortalité. Suivant les espèces de coccidies en cause et la localisation des lésions, on peut distinguer deux types de coccidioses :

6.4.1. Coccidiose caecale

Les caeca ne jouent pas de rôle majeur dans la fonction digestive ; cette coccidiose n'a donc d'importance que lors de maladie clinique. Ce type est essentiellement due à *E. tenella* ; elle atteint les sujets âgés de 2 à 3 semaines (Villate, 2001).

Les symptômes apparaissent le 3ème jour suivant l'infection, et révèlent (Conway et McKenzie, 2007) :

- a- Une forme suraiguë :** Elle évolue avec des symptômes nerveux et entraîne la mort avant même l'apparition des symptômes digestifs. Aujourd'hui cette forme est rare du fait de l'utilisation d'une chimio-prophylaxie efficace (Euzéby, 1987).
- b- Une forme aiguë :** Les poulets répugnent à se déplacer et se rassemblent dans les parties chaudes du local. Ils présentent de l'abattement, tristesse et hérissément des plumes, avec ailes pendantes. Au 4ème jour se manifestent des hémorragies, avec du sang en nature dans les fèces. Au 5ème-6ème jour, on observe un syndrome dysentérique : diarrhée importante hémorragique, émise avec ténesme et épreinte, et bientôt réduite à un crachat cloacal. À ce moment, les malades sont anorexiques mais conservent une soif très vive. Sous cette forme, l'évolution est rapide et la mort est très fréquente (80% des malades). On peut observer des phénomènes convulsifs, et ce n'est qu'après le 7ème jour suivant l'infection qu'on peut mettre en évidence des oocystes dans les fèces. Si la mort ne survient pas, on peut observer vers le 15ème jour l'expulsion d'un magma caséux, constitué de débris épithéliaux et renfermant des oocystes (Kennedy, 1996 ; Bussiéras et Chermette, 1992 ; Gordon, 1979).
- c- Une forme atténuée,** avec diarrhée jaunâtre ou marron foncé mais sans hémorragie. L'  tat général se dégrade : amaigrissement, hyporexie, troubles locomoteurs et retard de croissance. Dans cette forme, les oocystes apparaissent le 7  me jour dans les fèces et la maladie dure environ 15 jours. Elle peut passer à la forme aiguë, mais généralement elle est suivie de guérison totale et sans séquelles nutritionnelles graves, d'autant plus que les caeca n'interviennent ni dans la digestion ni dans l'absorption, particulièrement si cette

forme touche les poulets durant la première moitié de leur vie où ils peuvent entreprendre une croissance compensatrice durant la seconde moitié (Mekalti, 2003).

6.4.2. Coccidiose intestinale

À part *E. tenella*, toutes les autres coccidies interviennent dans l'étiologie de cette coccidiose. Selon les coccidies en cause et selon l'importance des infections contractées, on considère trois formes de coccidiose intestinale, sachant que la pathogénicité de ces parasites est très inégale (Mekalti, 2003) :

a- Forme aiguë : Due essentiellement à *E. necatrix* et à *E. brunetti* à doses infectantes plus importantes. Les sujets touchés sont plus âgés que ceux atteints par la coccidiose caecale car les coccidies en cause sont relativement peu prolifiques et la contamination du milieu est plus lente. C'est au-delà de la 4^{ème} semaine que les poulets d'engraissement sont atteints par *E. necatrix*, et encore plus tard avec *E. brunetti*, en fin d'élevage (Conway et McKenzie, 2007 ; Gordon, 1979). Les symptômes apparaissent environ le 3^{ème} jour après l'infestation par *E. brunetti* et vers le 5^{ème}-6^{ème} jours pour *E. necatrix*. Les poulets présentent de l'anorexie, une diarrhée mousseuse parfois hémorragique et renfermant du sang digéré en cas d'infection par *E. necatrix*, peu hémorragique avec *E. brunetti*, parfois avec émission de fèces souillées de sang en nature d'origine rectale. Mais un syndrome dysentérique n'évolue jamais tel qu'on le connaît dans la coccidiose caecale. Dans les formes sévères, la mort survient en quelques jours, particulièrement avec *E. necatrix*, et les survivants sont très amaigris, en mauvais état général et la convalescence est très longue (Conway et McKenzie, 2007 ; Euzéby, 1979).

b- Forme atténuée : Déterminée par les espèces précédentes lors d'infections légères et par la plupart des autres espèces, essentiellement *E. acervulina*, *E. maxima* et *E. mitis*. Sous cette forme, les coccidioses sont très discrètes, laissant apparaître une diarrhée aqueuse rebelle à la thérapie usuelle. Les sujets présentent de la déshydratation et de l'amaigrissement. À la longue, l'anémie s'installe, la convalescence est très longue et le cheptel atteint ne récupère que lentement, ce qui est grave pour les poulets d'engraissement (Mekalti, 2003).

c- Forme subclinique : Elle est due à une infection légère par *E. praecox* ou *E. mitis*. Celles-ci ne provoquent pas de troubles digestifs importants mais de l'hypoxie, de l'amaigrissement, une hyperpigmentation des pattes et un retard de croissance par diminution du taux de conversion alimentaire. Parfois, aucune symptomatologie n'est

observée et seul le calcul de l'indice de productivité permet de penser à une infection coccidienne (Euzéby, 1987).

6.5. Lésions

Les lésions observées sont variables par leur localisation au niveau des segments intestinaux, l'aspect et la profondeur dans la muqueuse, en fonction des espèces responsables (figure 9).

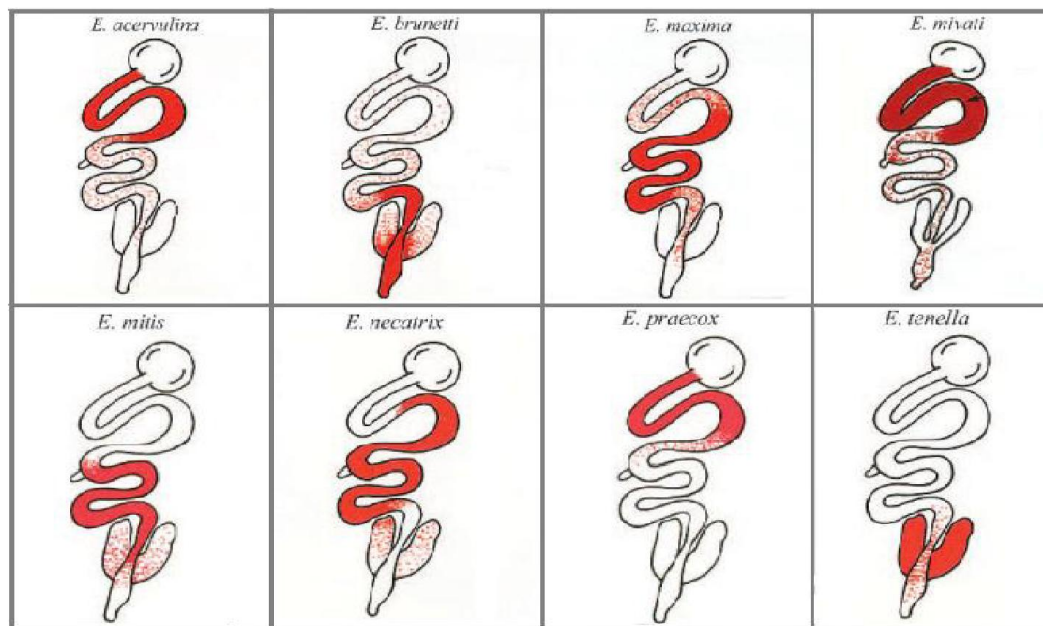


Figure 9 : Localisation des lésions engendrées par huit espèces d'*Eimeria* (Conway et McKenzie, 2007)

6.5.1. Coccidiose caecale (*Eimeria tenella*)

a- Forme aiguë : Il s'agit d'une importante typhlite hémorragique débutant au 4ème jour par des hémorragies en nappe, entraînant à partir du 5ème jour la formation de caillots de sang dans la lumière caecale (figure 10); dès lors, les caeca sont dilatés, prennent une couleur rouge brun qui évoque deux boudins (Euzéby, 1987). À partir du 7ème-8ème 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 fait 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 8ème jour, avec une évolution vers la guérison (Kabay, 1996 ; Bussiéras et Chermette, 1992 ; INSA, 1991 ; Gordon, 1979 ; SA, 1976).



Figure10 : Lésions nécrotiques et hémorragiques dans la coccidiose caecale (Boka, 2006 ; Conway et McKenzie, 2007)

b- Forme atténuée, avec légère typhlite où les hémorragies sont très peu marquées. La réparation de l'épithélium lésé est rapide et complète. Sur le plan histologique, on note une infiltration lymphoïde de la muqueuse. Au début du processus, on note une hypertrophie des cellules parasitées par les schizontes I puis la destruction des cellules infectées par les schizontes II, qui peuvent mesurer jusqu'à 60 μ , avec perte de substance et nécrose de la paroi des capillaires (Euzéby, 1979).

6.5.2. Coccidioses intestinales

Les lésions sont variables selon les espèces en cause et l'importance du parasitisme :

- *Eimeria necatrix* affecte la partie moyenne de l'intestin grêle, qui se trouve dilatée et extrêmement ballonnée (lésion *post mortem* typique). Elle détermine des formations hémorragiques, pétéchiales ou plus étendues sur une muqueuse œdémateuse et recouverte d'un exsudat mucoïde. Si l'infection est légère, on n'observe que des petites lésions localisées de 1 mm de diamètre, légèrement saillantes, blanchâtres, parfois auréolées d'une ligne hémorragique renfermant des colonies de schizontes II (Kabay, 1996 ; INSA, 1991 ; Rand, 1986). On trouve à l'intérieur de la muqueuse du mucus hémorragique tandis que le caecum est rempli de sang en provenance de l'intestin. Pour différencier *E. necatrix* d'*E. tenella*, on peut ouvrir le caecum et le laver ; si l'infection est due à *E. tenella*, on trouve de nombreuses zones hémorragiques sur la paroi caecale ; par contre, si l'infection est provoquée par *E. necatrix*, aucune lésion de la paroi ne sera observée (Euzéby, 1987).

- ***Eimeria brunetti*** affecte la partie postérieure de l'intestin grêle et le rectum. Dans les formes sévères, on observe un œdème de la paroi intestinale, des hémorragies sous forme de stries rougeâtres, et de la nécrose de coagulation extensive avec fausses membranes et caséum blanchâtre qui peuvent obstruer la partie proximale du caecum. Dans les infections modérées, on constate un épaississement de la partie postérieure de l'intestin grêle, du rectum et du cloaque ; on peut voir un exsudat inflammatoire teinté de sang. Ces lésions renferment des gamétocytes et des oocystes (Mekalti, 2003).
- ***Eimeria maxima*** peut affecter la totalité de l'intestin grêle, mais touche surtout, comme *E. necatrix*, la partie moyenne du tractus (jéjunum), avec dilatation, flaccidité et œdème de la paroi, exsudat mucoïde parfois teinté de sang et pétéchies. Ces lésions sont plus accusées chez les poules que chez les jeunes poulets. Elles renferment des gamétocytes et des oocystes (Mekalti, 2003).
- ***Eimeria acervulina* et *Eimeria praecox*** déterminent des lésions dans la partie proximale de l'intestin grêle. Ces espèces sont les agents d'entérites mucoïdes dues au développement des gamétocytes et des oocystes (Mekalti, 2003) : *E. acervulina* affecte la première moitié de l'intestin grêle, où l'on note des taches blanchâtres disposées en ligne sur une paroi intestinale épaissie. Dans les cas graves, on note une importante entérite mucoïde, et ce n'est qu'à ce moment qu'on constate une morbidité et une mortalité. *E. praecox* affecte le premier tiers de l'intestin grêle (duodénum), pratiquement sans réaction inflammatoire ; il n'y a pas de lésions spécifiquement dues à cette espèce.
- ***Eimeria mitis*** affecte la moitié postérieure de l'intestin grêle, de la cicatrice vitelline au rectum, ne déterminant qu'une banale entérite mucoïde.

Sur le plan histologique, on note (Mekalti, 2003) :

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

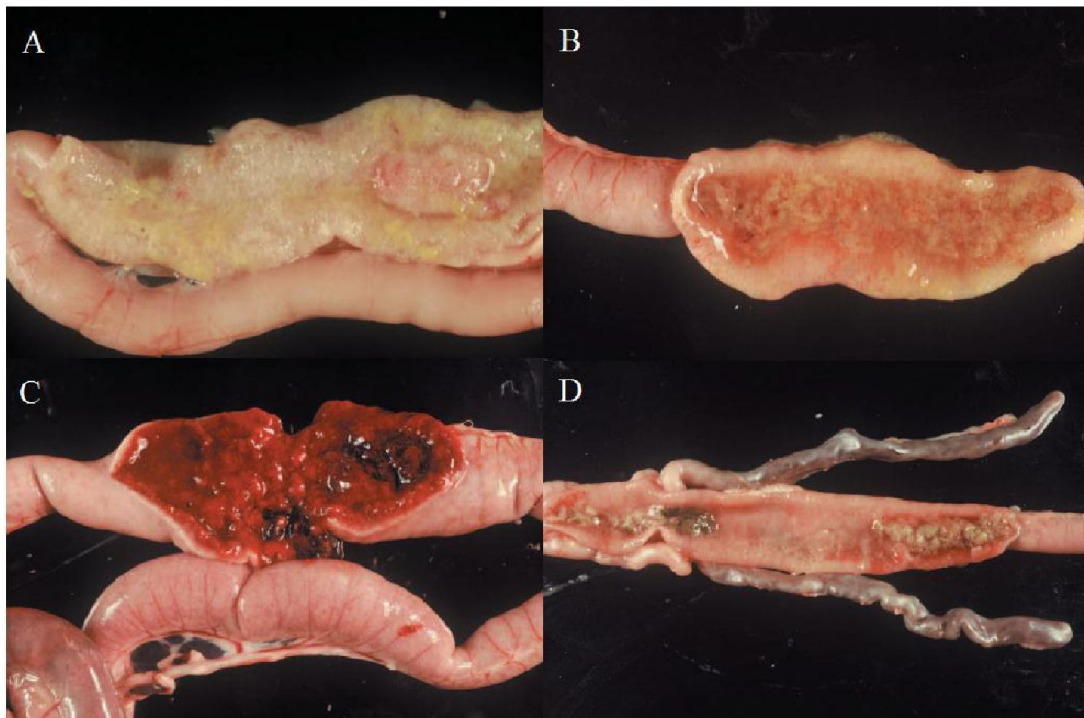


Figure11 : Lésions caractéristiques de la coccidiose intestinale engendrées par : **A.** *Eimeria acervulina* ; **B.** *E. maxima* ; **C.** *E. necatrix* ; **D.** *E. Brunetti* (Conway et McKenzie, 2007)

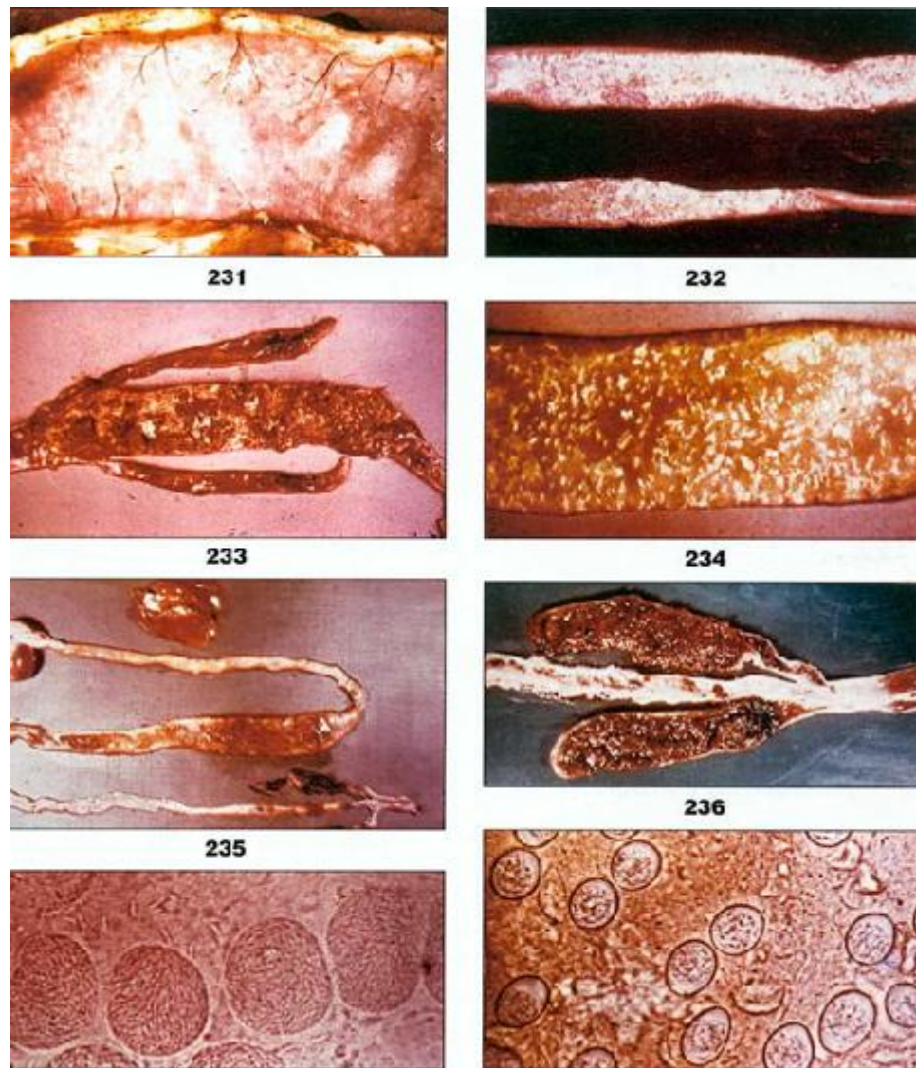


Figure 12 : **231** : Coccidiose du poulet à différentes coccidies (Vilatte, 2001) ; **232** : Lésions intestinales à *Eimeria acervulina* ; **233** : Lésions intestinales et caecales due à *Eimeria brunetti* ; **234** : Lésions intestinales à *Eimeria maxima*; **235** : Lésions intestinales à *Eimeria necatrix* ; **236** : Lésions caecales à *Eimeria tenella*; **237** : Schizontes vus au microscope ; **238** : Oocystes non sporulés

6.6. Diagnostic

Le diagnostic est principalement clinique (*ante mortem*) et nécropsique (*post mortem*). D'une manière générale, le diagnostic *ante mortem* de la coccidiose est facile et est basé sur l'observation des signes cliniques. Il peut se confirmer aisément à l'examen coprologique (Belot et Pangui, 1986).

6.6.1. Diagnostic épidémiologique

Il est basé sur l'âge des individus atteints et l'allure épidémique (Euzéby, 1987). Autrefois, les coccidioses étaient observées surtout en pays chauds et humides, mais actuellement on les trouve même dans les zones froides.

6.6.2. Diagnostic clinique

Il est basé sur l'aspect de la bande, la morbidité, la mortalité et le taux de croissance. Ces renseignements représentent des facteurs critiques dans le diagnostic. On observe chez les sujets atteints de l'abattement, de la diarrhée et autres signes d'atteinte intestinale. La diarrhée hémorragique est un signe essentiellement observé lors de coccidiose aiguë.

Les symptômes ne sont pas pathognomoniques, quelle que soit l'évolution de la maladie, donc l'examen clinique seul ne permet pas le diagnostic de la maladie ; il est nécessaire de recourir à l'autopsie de quelques sujets pour rechercher les lésions (Appert *et al.*, 1996).

6.6.3. Diagnostic *post mortem*

Les lésions sont habituellement caractéristiques par leur localisation, leur aspect, leur nature et leur intensité. L'examen des lésions à l'œil nu ne permet 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 (Appert *et al.*, 1996).

6.6.4. Diagnostic de laboratoire

6.6.4.1. Examen coprologique

Il est basé sur la recherche des oocystes dans les fientes :

a- Méthode de concentration par sédimentation : C'est l'examen du culot, 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 (Euzéby, 1987).

b- Méthode de concentration par flottation : 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 une centrifugation, les oocystes montent à la surface du liquide et récupérés pour examen (Euzéby, 1987).

6.6.4.2. Techniques sérologiques

L'infestation par *Eimeria* induit la production d'anticorps spécifiques. Le test ELISA est la technique la plus commode, qui consiste en la détection des complexes antigènes-anticorps afin d'évaluer la réponse immunitaire humorale des poulets après l'infestation (Euzéby, 1987).

6.6.4.3. 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 à 3 espèces apparaîtra sur l'électrophorèse sous forme de bandes séparées (Chapman, 1982).

6.6.4.4. 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 prenant en compte des résultats de travaux précédents, une série complète d'amorces spécifiques d'espèces, basée sur IT51, est maintenant disponible pour la détection et la discrimination des 7 espèces d'*Eimeria* qui infectent les volailles domestiques (Schnitzler *et al.*, 1999).

6.7. Diagnostic différentiel

La coccidiose peut être confondue avec d'autres pathologies, telles que :

- **L'entérite nécrosante** : Infection intestinale causée par *Clostridium perfringens* de type C, elle se rencontre surtout chez les poulets à partir de l'âge de 15 jours. Elle se déclare à la suite d'un changement de régime et surtout lorsque les coccidioses sont mal maîtrisées. Les malades sont apathiques et présentent une diarrhée noirâtre. La mortalité est brutale et élevée. À l'autopsie, l'intestin grêle est épaissi et on relève une entérite nécrosante très étendue (Cadoré *et al.*, 1995).
- **L'entérite ulcérate** : Le diagnostic différentiel entre coccidiose et entérite ulcérate est possible d'après les lésions ou après identification au laboratoire du germe responsable. L'entérite ulcérate se caractérise par une inflammation de l'intestin, plus marquée dans la partie inférieure, et des lésions ulcérate à la jonction iléo-caecale. Il y a parfois de petites zones jaunes sur le foie. L'entérite ulcérate est caractérisée aussi par des

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

7. Prophylaxie

Les coccidies sont toujours présentes dans les poulaillers et sont résistantes aux désinfectants habituels. Il est donc important d'établir un programme de prévention pour contrôler cette maladie dans les élevages avicoles (Naciri, 2000).

7.1. Prophylaxie médicale

7.1.1. Chimio-prévention

Pour lutter contre cette maladie, on utilise des molécules à activité anticoccidienne à deux modes d'actions :

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

Ces anticoccidiens ne sont pas des médicaments vétérinaires. Ce sont des aditifs alimentaires (à l'exception du Toltrazuril) et leur utilisation s'est révélée très efficace ; pendant des années, ils ont permis l'expansion de l'élevage industriel avicole (Johnson et Reid, 1971).

La barrière entre les deux groupes d'anticoccidiens n'est pas toujours bien définie : certains anticoccidiens sont purement coccidiostatiques ou purement coccidiocides, d'autres peuvent être, selon la posologie, utilisés en tant que coccidiostatiques ou coccidiocides. En effet, le Dinitolmide, par exemple, est coccidiostatique sur les premiers mérozoïtes, mais un traitement prolongé finit par avoir des effets coccidiocides. De plus, les anticoccidiens n'ont pas la même action sur tous les stades de développement du parasite (Manger, 1991). La Robénidine est initialement coccidiostatique sur la première génération de schizontes, mais elle a également un effet coccidiocide sur la deuxième génération de schizontes, sur la deuxième génération de mérozoïtes et sur les gamétocytes (Fowler, 1995).

La plupart des anticoccidiens utilisés actuellement dans la production des volailles sont des coccidiocides. Les produits utilisés sont de deux types : les produits de synthèse et les anticoccidiens ionophores, comme additifs alimentaires (Naciri, 2001).

Le tableau suivant représente quelques anticoccidiens actuellement utilisés :

Tableau 1 : Anticoccidiens actuels dans les grands élevages avicoles (Vilatte, 2001)

Molécule	Espèce animale	Âge maximal(semaines)	Mode d'action
Amprolium	Poulet de chair, dindon, pintade	...	Permet l'excrétion de quelques oocystes d' <i>E.tenella</i>
DOT	Volaille	...	...
Monensin sodium	Poulet de chair, pondeuse, dindon	16	Extraction oocystale
Robénidine	Poulets de chair, dindon	...	Coccidiose
Métichlorpindol	Poulet de chair, future pondeuse, dindon	12 à 16	Coccidiose à <i>E. acervulina</i> et <i>E. tenella</i>
Nicarbazine	Poulet de chair	...	Coccidiose
Narasin,monteban	Poulet de chair	...	Excrétion oocystale

Le choix d'un anticoccidien est basé sur la capacité de la molécule à améliorer l'indice de conversion et éviter la perte de poids et le développement de lésions (Reid, 1989).

7.1.2. Métafyllaxie

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

Les médicaments curatifs doivent agir sur les schizontes II ou les gamétocytes, qui sont les formes pathogènes, et administrés de préférence dans l'eau, car la soif est mieux conservée que l'appétit dans le cas des infections à *E. necatrix*, *E. maxima*, et *E. brunetti* (Euzéby, 1987). Le traitement n'est pas destiné aux seuls malades qui risquent de succomber rapidement, mais à l'effectif complet.

Les sulphonamides ont une action contre les schizontes, en particulier les schizontes de la deuxième génération d'*E. tenella* et *E. necatrix*. Les concentrations élevées affectent les schizontes de première génération de ces espèces, mais des concentrations encore plus élevées sont nécessaires pour affecter les gamontes (Soulsby, 1986).

7.1.3. Vaccination

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

- Des vaccins vivants virulents contre les coccidioses du poulet et du dindon (Coccivac et Immucox, respectivement aux États-Unis et au Canada). Ils sont interdits en France car ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire des coccidioses.
- Des vaccins vivants atténués : Il s'agit de vaccins tels que Paracox®-8, Paracox®-5 et Livacox®. Le Paracox®-8 (8 souches d'*Eimeria*) est destiné aux volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels), tandis que le Paracox®-5, plus récemment mis sur le marché, est réservé au poulet de chair. Ce dernier est plus facilement disponible et moins onéreux que le Paracox®-8, mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimio-prévention. Ce vaccin 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. Cependant, le vaccin idéal serait un vaccin recombinant (Naciri, 2001).

7.2. Prophylaxie sanitaire

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

7.2.1. Limiter l'accumulation des matières contaminantes

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

Lorsque l'élevage se fait sur sol, il faudra une litière d'une épaisseur convenable ; ainsi les fientes s'enfouissent facilement. De plus, il est déconseillé de la brasser en cours d'élevage car cela rend accessible des oocystes infestants qui ont sporulé (Meklati, 2003), de même que cela permet l'apport d'oxygène, indispensable à la sporulation.

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

Il faudra éviter les terrains humides et choisir un endroit abrité des vents et d'accès facile (Mekalti, 2003). L'axe des bâtiments doit être parallèle aux vents dominants durant la saison des pluies, et les abords doivent être soigneusement entretenus, en éliminant les herbes hautes et en installant des gouttières ou des caniveaux.

Les zones d'accès au parcours des animaux doivent particulièrement être soignées. C'est un lieu où les animaux stationnent fréquemment, où ils défèquent beaucoup : des trottoirs

bétonnés permettront un bon nettoyage. Les abreuvoirs et les mangeoires ne doivent pas être souillés. Leur conception doit donc être telle que les animaux ne puissent pas déféquer dedans (Van Eekeren, 2006).

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

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

7.2.2. Limiter les contaminations extérieures

Plusieurs bâtiments peuvent être dans le même élevage ; des bottes ou des sur-bottes spécifiques à chaque bâtiment sont un moyen de limiter l'apport de coccidies depuis le milieu extérieur. Un sas à l'entrée permet de changer de bottes, de vêtements, de se laver les mains.

Le pédiluve a un effet mécanique, par le nettoyage du bas des chaussures, mais il faut veiller à son bon entretien car il peut très vite se transformer en un réservoir de pathogènes.

L'aire d'accès au bâtiment sera bétonnée, avec un rotoluxe, évitant toute contamination par les véhicules (livraison d'aliment, ramassage des animaux...). L'accès des bâtiments doit être limité au strict nécessaire (Boka, 2006 ; Van Eekeren, 2006).

7.2.3. Désinfection du milieu

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

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

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

Partie expérimentale

1. Objectifs

La présente étude consiste en des prélèvements de fientes dans un élevage de poulets de chair, afin de déterminer la présence de coccidies par des examens de laboratoire, en rapport avec les conditions d'élevage.

2. Matériels et méthodes

2.1. Matériels

2.1.1. Lieu et période d'étude

Une visite d'un élevage avicole de poulets de chair située à El Alia, Bab Ezzouar, dans la région d'Alger, est effectuée le 15 février 2016, afin de relever les données relatives aux conditions d'élevage et pour réaliser des prélèvements de fientes.

2.1.2. Description du bâtiment

C'est un bâtiment d'élevage de type poulets de chair, sur une surface de 720 m² (60 m de longueur et 12 m de largeur), abritant 4500 sujets. La densité est donc de 6,25 sujets/m². Le bâtiment est aéré grâce à deux petits ventilateurs placés sur l'un des murs (photo personnelle 6). La température ambiante est de 28°C, avec un taux d'hygrométrie de 50%. Une odeur ammoniacale marquée est notée à l'entrée du bâtiment. La litière est composée de paille et de copeaux de bois, avec un aspect un peu humide (photo 2). Le bâtiment est éclairé toute la journée et toute la nuit, sans période d'extinction.



Photo 1 : Bâtiment choisi pour l'étude (photo personnelle)



Photo 2 : Vue de l'intérieur du bâtiment(photo personnelle)

2.1.3. Équipements

2.1.3.1. Les abreuvoirs

Les abreuvoirs utilisés dans cet élevage sont de type siphon (photo 3).



Photo 3 : Les abreuvoirs(photo personnelle)

2.1.3.2. Les mangeoires

L'aliment est distribué à l'aide d'une chaîne plate (photo 4).



Photo 4 : Chaîne de distribution(photo personnelle)

2.1.3.3. L'éclairage

Le bâtiment est éclairé par des lampes à incandescence classiques dont la puissance est inconnue de l'éleveur (photo 5).



Photo 5 : Les lampes (photo personnelle)

2.1.3.4. Ventilation

La ventilation est assurée par deux ventilateurs placés sur l'un des murs (photo 6).



Photo 6 : Les ventilateurs (photo personnelle)

2.1.3.5. Chauffage

Le bâtiment est chauffé par des radiants qui sont placés à environ 1,5 m au-dessus de la litière (photo 7).

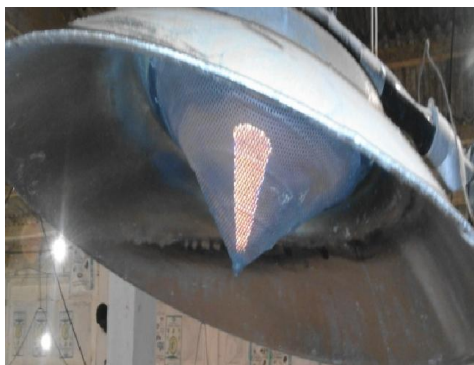


Photo 7 : Radiant de chauffage (photo personnelle)

2.1.4. Les animaux

L'étude est réalisée sur des animaux âgés de 6 semaines, dont le poids moyen à l'abatage est habituellement d'environ 2,5 kg, selon l'éleveur.

Les maladies notées au cours de cet élevage sont la coccidiose aviaire, l'entérite nécrotique, les maladies respiratoires chroniques à colibacilles, et une suspicion de maladie de Newcastle, diagnostics élaborés à l'aide d'autopsies pratiquées lors des visites.

Les traitements utilisés au cours de l'élevage sont :

- Diclazuril et Toltrazuril pour la coccidiose aviaire,
- Tylosine pour l'entérite nécrotique,

- Spiramycine, triméthoprine, doxycycline, colistine, enrofloxacin et fluméquine pour combattre les MRC.

2.1.5. L'alimentation

Elle est à base de granulés, sans ajout d'anticoccidiens (photo 8).



Photo 8 : Aliment fourni aux poulets (photo personnelle)

2.2. Méthodes

2.2.1. Examen coprologique

2.2.1.1. Prélèvement des fientes

Le bâtiment est divisé en quatre zones. Les prélèvements sont effectués dans chaque zone, surtout autour des abreuvoirs et des mangeoires.

Les fientes prélevées (photo 9) sont conditionnées dans des pots en plastiques troués (photo 10), pour permettre d'oxygéner les spores, transportées au laboratoire de l'ENSV et conservées au froid, à + 4°C.



Photo 9 : Aspect des fientes prélevées(photo personnelle)



Photo 10: Les prélèvements (photo personnelle)

2.2.1.2. Analyse

La recherche des oocystes dans les fientes se fait grâce à la technique de flottaison. C'est un procédé qui 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, les oocystes surnagent à la surface du liquide où ils sont récupérés pour examen au microscope. C'est une technique facile à mettre en œuvre, peu coûteuse et qui permet de mettre en évidence les oocystes dans les matières fécales.

2.2.1.2.1. Matériels de laboratoire

Le matériel de laboratoire est composé de (photo 11) :

- Un mortier et un pilon
- Une solution saturée de chlorure de sodium (photo 12)
- Des tubes à essai
- Des béchers gradués
- Petits tamis métalliques
- Des lames en verre
- Des lamelles
- Un microscope optique
- Des gants.



Photo 11: Matériels de laboratoire (photo personnelle)

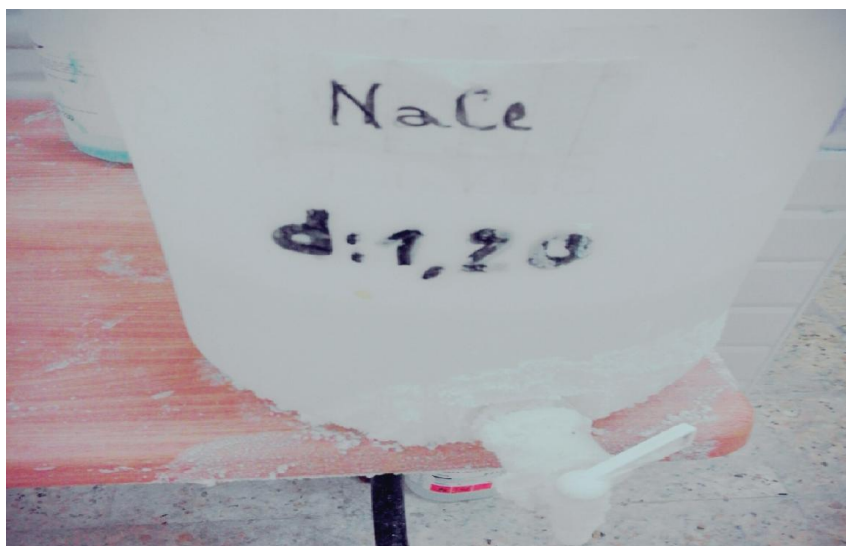


Photo 12: La solution dense (photo personnelle)

2.2.1.3. Description de la technique

Dans un mortier en verre, on homogénéise le prélèvement à l'aide d'un pilon, en utilisant environ 4,5 g de matière fécale (photo 13).



Photo 13 : Homogénéisation des prélèvements dans le mortier(photo personnelle)

On ajoute 50 ml de solution dense (NaCl de densité 1,2), et on mélange soigneusement pour obtenir une solution homogène :



Photo 14 : Les prélèvements avec la solution de NaCl(photo personnelle)

Dans un récipient en plastique, on filtre le mélange à l'aide d'une passoire :



Photo 15 : Filtrage des prélèvements (photo personnelle)

On remplit avec la solution filtrée les tubes à essai jusqu'à la formation d'un ménisque convexe, et on recouvre le ménisque avec une lamelle, en évitant la formation de bulles d'air.



Photo 16 : La solution filtrée dans les tubes à essai(photo personnelle)

On attend 15 minutes pour retirer la lamelle et la déposer sur une lame, sur sa face inférieure où se sont accumulés les œufs, et on observe sous microscope optique, aux grossissements 10 puis 40.

3. Résultats

Cette technique permet de mettre en évidence la présence d'oocystes de coccidies sur les lames récupérées à la fin de la manipulation, sous microscope optique.

Les photos 7 et 8 représentent les oocystes observés sous microscope.



Photo 17 : Observation à grossissement x 10(photo personnelle)



Photo 18 : Observation à grossissement x 40(photo personnelle)

4. Discussion

La visite de l'élevage et les résultats de l'analyse coprologique révèlent qu'il y a présence et donc excrétion d'oocystes de coccidies, en relation avec les conditions d'élevage tels que l'hygrométrie élevée, le manque de ventilation dans le bâtiment et l'accumulation de gaz ammoniacal, qui favorisent la sporulation des oocystes de coccidies. L'état sanitaire des animaux et leur statut immunitaire déficient, en raison des nombreuses pathologies subies, dont certaines sont connues pour leurs capacités immunosuppressives, sont aussi des facteurs favorisants : maladie de Newcastle, colibacillose et entérite nécrotique, notamment.

L'utilisation d'anticoccidiens dans l'alimentation aurait probablement permis d'atténuer l'impact de cette parasitose, à condition que le programme et le choix des molécules soient pertinents.

La présente étude étant limitée dans le temps, il est difficile d'apprécier l'étendue et le degré d'expression clinique et lésionnelle de cette pathologie, et par conséquent l'impact économique, car le comptage des oocystes n'a pas été effectué, de même que peu d'animaux ont pu être autopsiés.

Conclusion

La coccidiose aviaire est une maladie qui constitue une réelle menace pour la production avicole car elle cause d'énormes pertes économiques, par les baisses de production et de gain de poids qu'elle engendre, ainsi que par le coût élevé de la prévention et des traitements.

Pour lutter contre cette maladie, la primauté doit aller à l'hygiène et à l'environnement de vie des animaux : il faut connaître et maîtriser les conditions d'élevage qui sont le premier facteur pouvant freiner l'apparition de la coccidiose, tels que la température, l'hygrométrie, la qualité de la litière, et œuvrer ainsi à améliorer le bien-être animal.

References bibliographiques

- Adams C, Vahl H, Veldman A, 1996. Interaction between nutrition and *Eimeria acervulina* infection in broiler chicken : diet compositions that improve fat digestion during *Eimeria acervulina* infection 75, p 875-880
- Aitfella R, 2010. Etude de l'activité anticoccidienne des extraits de *Peganum harmala*, *Retamasphaerocarpat* grains de pollen. Mémoire de magistère Option Biochimie et physiologie expérimentale, Soutenu le 16/01/2012, à l'université Ferhat Abbas, Sétif.
- Belot J and Pangui JL, 1986. Observation sur l'excrétion ookystale des volailles dans quelques élevages de Dakar et des environs. Bull. An. Hlth. Prod, Afr, 34, 286-289.
- Boissieu and Guérin, 2007. Coccidioses aviaires, Avi-Campus, ENVT, p 1-3
- Bouhlier, 2005. Prévalence des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du Gers, ENVT.
- Cadoré JL et Fontaine M, 1995. Vade Mecum vétérinaire, 16ème édition.
- Chapman, HD 1982. The use of enzyme electrophoresis for the identification of coccidian parasitol, p 221-244
- Conway DP and McKenzie ME, 2007. Poultry coccidiosis: diagnostic and testing procedures. Blackwell Publishing Professional. Third Ed, 1-138.
- Euzéby J, 1973. Immunologie des coccidioses de la poule. Cah. Méd. Vét, 42, 3-40.
- Euzéby J, 1981. Diagnostic expérimental des helminthiases animales. Travaux pratiques d'helminthologie vétérinaire. Tome I : généralités, diagnostic *ante mortem*. Ed. Informations Techniques des Services Vétérinaires, Paris, p 340.
- Euzéby J, 1987. Protozoologie médicale comparée. Collection fondation Marcel Mérieux. p 122- 238.
- Fowler NG, 1995. Anticoccidial information including safety, toxicity, incompatibilities and associated matters. Canterbury (GBR), Anitec Associates, p 182.
- Freeman BM, 1970. Evidence for the production of a toxin by *Eimeria tenella*. XIVè Congrès Intern. Aviculture, Madrid, Section II, 604-605.
- Jolley WR, Burton SD, Nyberg PA, 1976. Formation of sulfhydryl groups in the of *Eimeria stiedii* and *Eimeria tenella* oocysts subjected to *in vitro* excystation. J. Parasitol, 62, 2, 199-202.
- Madden, 1978. Scanning electron microscopy of shizogony in *Eimeria tenella*. J. 298-301

- Magdeaine P, Chesnel C, 2002. Evaluation des surcoûts générés par les contraintes réglementaires en volailles de chair : conséquence sur la compétitivité de la filière. Sciences et techniques avicoles, 49, 17-25.
- Mirabito L, 2004. Bien-être animal : contexte et travail de l'ITAVI. Sciences et techniques Avicoles, 20, 26 – 28
- Naciri M, 2000. *Eimeria*, pathologie aviaire et parasitologie. INRA, centre de tours.
- Naciri M, 2001. Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire. Nouzilly, INRA.
- 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.
- Reid MW, Calneck BW, McDougald LR, 1978. Protozoa-coccidiosis: "Diseases of poultry". Ames Iowa (USA): Iowa State University Press, 783-814.
- Robert GAUMONT, *Encyclopædia Universalis* [en ligne], consulté le 31 mai 2016. URL : <http://www.universalis.fr/encyclopedie/coccidies>
- Rose ME, Hesketh P, 1983. Infection with *Eimeria* species, the role of bile. J. Parasitol, P 69.
- Ruff MD, Reid WM, 1977. Avian coccidia in parasitic protozoa, Gregarine, Haemogregarines, Coccidia, Plasmodia Haemoproteids. Ed Kreier J P 2
- Schnitzler BE, Thbo A, Tomdey FT, Ugglä A, Shnley MW, 1999. PCR identification of chicken *Eimeria*. Simplified read out, Avian Patho, Vol 28 P 89-93
- Van Eekeren N, Maas A, Saatkamp HW, Verschuur M, 2006. L'élevage des poules à petite échelle. Série Agrodok, P 4, 6-19.
- Villate D, 1997. Maladies des volailles (manuel pratique). Ed France agricole. 1^{ère} édition, p 317-328
- Villate D, 2001. Maladies des volailles (manuel pratique). Ed France agricole. 2^{ème} édition P 318-342
- Williams RB, 1998. Epidemiological aspects of the use of live anticoccidial vaccines for chicken. Int. J. Parasitol, P 28, 1089-1098.
- Wright E, 1998. Poultry Diseases coccidiosis, depart of primary industries, Queensland.
- Yvoré P, 1992. Les coccidioses en aviculture. Manuel de parasitologie aviaire, Ed chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour.
- Yvoré P, Lesur J, Mainguy P, 1972. Incidence de la coccidiose sur la coloration jaune du poulet. Ann. Rech. Vet, 3, 389-398.

Résumé :

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire intestinale, très fréquente, causée par un protozoaire appartenant au genre *Eimeria*, à répartition mondiale.

L'objectif de ce travail consiste à chercher la présence de la coccidiose dans un élevage de poulets de chair, en rapport avec les conditions d'élevage.

L'examen coprologique a déterminé la présence des oocystes coccidiens dans cet élevage.

Mots-clés: Coccidiose aviaire, *Eimeria*, poulets de chair, conditions d'élevage, examen coprologique.

Summary :

Avian coccidiosis is a common intestinal parasitic disease caused by protozoa of the genus *Eimeria*, with global distribution.

The objective of this work is to look for the presence of coccidiosis in broiler breeding, related to farming conditions.

The stool examination determined the presence of coccidia oocysts into this breeding.

Keywords : Avian coccidiosis, *Eimeria*, broiler, breeding farming conditions, stool examination.

خلاصة

كوكسيديا الدجاج مرض طفيلي معوي كثير الانتشار يشمل كل مناطق العالم الهدف من هذا العمل كان البحث عن وجود كوكسيدي في مربى دجاج اللحم وعلاقته مع ظروف التربية

التحليل المخبري -الكوبرولوجي- حدد لنا ود كوكسيديا الدجاج في هذا المربى

مصطلحات مهمة : التحليل المخبري , دجاج اللحم ظروف التربية, كوكسيديا الدجاج