

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر

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

Revue bibliographique sur la coccidiose *Chez le poulet de chair*

Présenté par : TOUNSI Amar

Le jury :

Présidente :	M ^{elle} AISSI M.	PROF	ENSV d'Alger.
Premier examinateur :	Mr GOUCEM R.	ASS	ENSV d'Alger.
Deuxième Examinateur :	Melle SAIDJ.	M.A	ENSV d'Alger.
Promoteur :	ADJERAD.O.	MA	ENSV d'Alger.

2009-2010

Remerciements

*Au nom de dieu clément et le mésericadieux qui par sa grâce, j'ai pu réaliser ce
modeste travail, je tien a exprimer mes vifs remerciements et mes sincères
reconnaissances á:*

Monsieur ADJERAD O; *pour avoir accepté de dériger ce travail avec
patience et compétence. Son aide précieuse et ses encouragements.*

Professeur AISSI M *qui pour nous avoir l'honneur de présider le jury.*

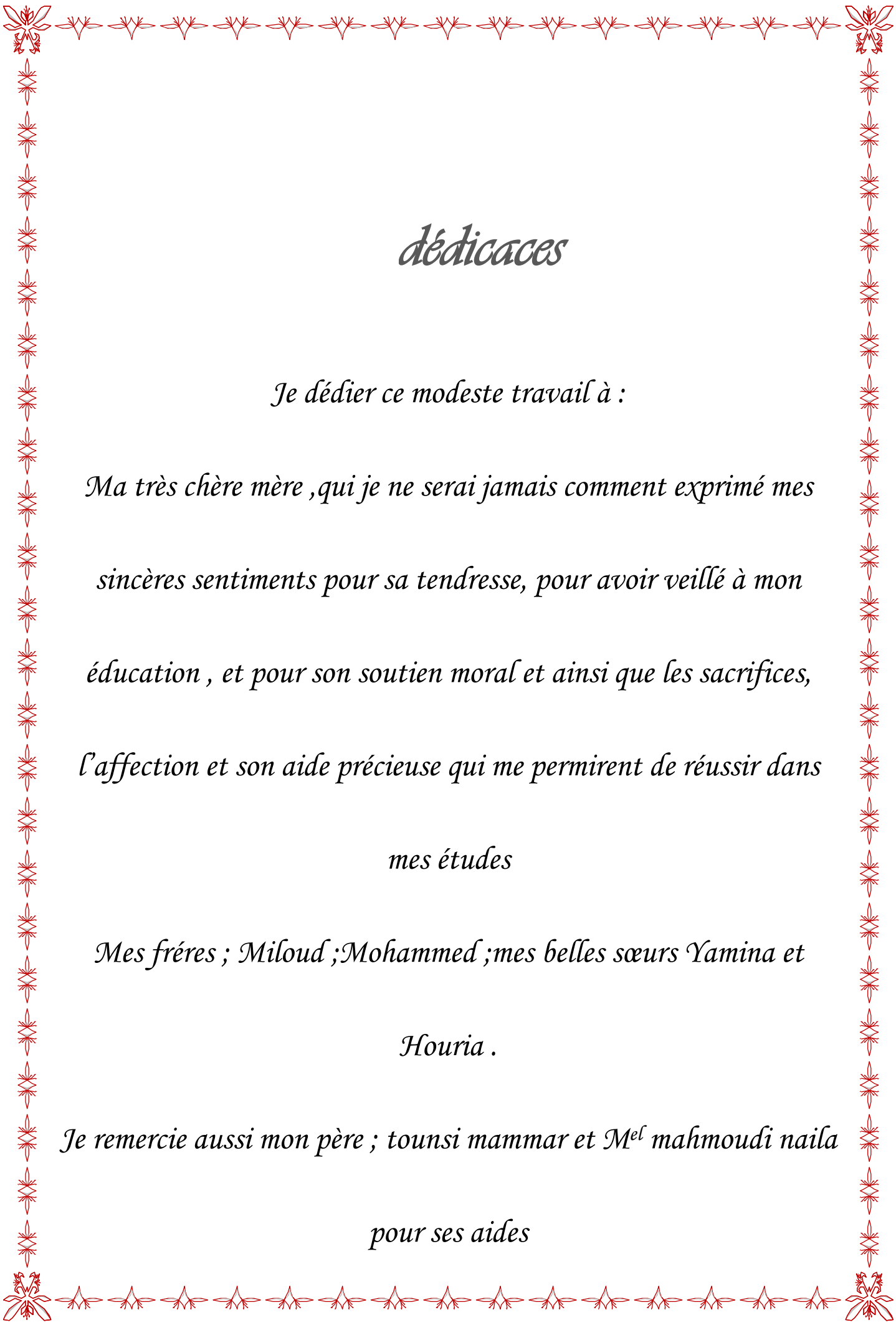
Mr GOUCEM R *qui ont lieu voulu examine ce modeste travail.*

Mr SAIDJ D *qui a trés aimablement d'accepte de faire partie de notre
jury de thèse.*

- au vétérinaire de la wilaya de Bouira.

-SAOUDI, BOULAHRAF, AOUN.

*En fin, je remercie tous personnes qui ma aide de loin ou de pré pour la
réalisation de ce travail*



dédicaces

Je dédier ce modeste travail à :

*Ma très chère mère ,qui je ne serai jamais comment exprimé mes
sincères sentiments pour sa tendresse, pour avoir veillé à mon
éducation , et pour son soutien moral et ainsi que les sacrifices,
l'affection et son aide précieuse qui me permirent de réussir dans
mes études*

*Mes frères ; Miloud ;Mohammed ;mes belles sœurs Yamina et
Houria .*

*Je remercie aussi mon père ; tounsi mammar et M^{el} mahmoudi naila
pour ses aides*

SOMMAIRE

1-Introduction

2- Chapitre I :

1- Anatomie de tube digestif des oiseaux.....	1
I.1. La cavité buccale	1
I.2. L'Œsophage	1
1.3. Le jabot	2
1.4. L'estomac	2
-Le ventricule succenturié	2
-Le Osier.....	2
1.5. L'intestin	3
1.6. Les coecums.....	3
1.7. Le cloaque.....	3
1.8. L' anus.....	3
1.9. Les glandes annexes	4
-Le pancréas.....	4
-Le foie.....	4
II- Physiologie de la digestion.....	5
11.1-Digestion des glucides	5
11.2. Digestion des protéines.....	6
11.3. Digestion des lipides.....	6
III- Aliment de poulet de chair.....	7

3- Chapitre II :

1- Le bâtiment d'élevage

1.1. Importance de site implantation.....	9
1.2. La conception du bâtiment.....	9
L3. Isolation du bâtiment.....	9
1.4. La ventilation	10

II- L'ambiance du 'Aliment.....

II. 1 . La température	11
11.2. Mouvement de l'aire	12
11.3. L'hygrométrie	12
11.4. La litière.....	13

4-Chapitre III :

I. Historique	14
II. Définition	14
III. Systématique	14
IV. Cycle évolutif	15
IV.1. Etape exogène	15
IV.2. Etape endogène	16

V-Prévalence des espèces Eimeria.....	18
--	-----------

5-Chapitre IV:

I-Etiologie des espèces d'Eimeria.....	19
I-1-Eimeria acervulina	19
- Morphologie d'oocyste.....	19
- Site de l'infection.....	19
- Lésion macroscopique et histo-pathologique	19
I-2- Eimeria brunetti	20
- Morphologie d'oocyste	20
- Site de l'infection.....	20
- Lésions	20
I-3-Eimeria maxima.....	20
-Morphologie d'oocyste	21
-Site de l'infection.....	21
-Lésion.....	21
I-4-Eimeria mitis	22
-Morphologie d'oocyste	22
-Site de l'infection	22
-Lésion.....	22
I-5-Eimeria necatrix.....	22
-Morphologie d'oocyste.....	22
-Site de l'infection.....	23
-Lésions.....	23
I-6-Eimeria praecax.....	23
-Morphologie d'oocyste.....	23
-Site de l'infection.....	23
-Lésion.....	24
I-7-Eimeria tenella.....	24
-Morphologie d'oocyste.....	24
-Site de l'infection.....	24
-Lésion.....	25
II-Symptômes cliniques.....	25
II-1-Coccidiose coecale	25
II-2-Coccidiose intestinale.....	26
III-Diagnostic.....	26
1-Diagnostic épidémiologique.....	26
1-1-Communautifs.....	26
1-2-Prélèvement.....	27
2-Diagnostic clinique.....	27
2-1-Ages des oiseaux malades.....	27
2-2-Principaux symptômes.....	27
3-Diagnostic lésionnel	28
4- Diagnostic expérimentale.....	28
4-1-Apartir du recalage des lésions.....	28
4-1-1-Etude d'oocyste.....	28
4-1-2-Examen des autres stades évolutifs.....	29
4-2-A partir du prélèvement	29
4-2-1-Matière fécale	29
4-2-2-Litière.....	29

4-3-A partir des réparations histologiques.....	30
4-4-Technique sérologique	30
4-5-Electrophorèse.....	30
4-6-PCR.....	31
5-Diagnostic différentiel.....	31
5-1-Entérite nécrosante.....	31
5-2-Entérite ulcéreuse	31
5-3-Histomanose	32

6-Chapitre V:

I-Le pouvoir pathogène	33
II-Epidémiologie.....	34
II-1-Source du parasite.....	34
II-2-Resistance du parasite.....	35
II-3-Mode d'infection.....	35
II-4-Cause favorisantes	35
II-5-Réceptivité.....	36
1-Race et souche	36
2-Age.....	36
3-Sexe.....	36
4-Etat de la santé.....	36
5-Alimentation.....	37
6-Agression au mode d'élevage.....	37
7-Dose infectante.....	37
III-Immunité.....	37

7-CHAPITRE VI :

Prophylaxie.....	40
I-Prophylaxie médicale.....	40
I-1-Chimio prévention.....	40
I-2-Traitement chimique médicament.....	41
I-3-Vaccination.....	42
I-4-Phytothérapie.....	43
II-Prophylaxie sanitaire.....	45
III-prophylaxie zootechnique.....	46
CONCLUSION	
RECOMMANDATION	

Liste des figures

Figure 1 : tractus digestif du poulet après l'autopsie (Toutain et Melou 2006).....	04
Figure 2 : Cycle évolutif des espèces Eimeria chez le poulet (Cervien et Naciri 2001).....	17
Figure 3 : Localisation lésionnelle et taille en micromètre de cette espèce de coccidiose chez le poulet (d'après Yvoré1992).....	34
Figure 4 : Etat de connaissance actuelle d'effet d'alimentation sur le développement des coccidiose de genre Eimeria (les espèce ne sont pas forcément toutes concernées),(INRA 2001).....	44

Liste des tableaux

1)-Apport recommandé des protéines, d'acides aminés et des minéraux pour le poulet en démarrage, croissance, fruite. (Source INRA 1984).....	08
2)-Addition recommandés d'oligominéraux et vitamine pour le poulet de chair. (source INRA 1984).....	08
3)-Taxonomie d'Eimeria (Duszyski et couch 2000)	15
4)-Particularité de cycle selon les espèces Eimeria	17
5)-Les souches coccidiens les plus utilisé et la vitesse d'apparition au résistance aux coccidies.....	41

INTRODUCTION GENERALE :

Après la seconde guerre mondiale, les poulets ont quitté la basse courte pour un élevage rationalisé, dit élevage industriel, ce qui permit une production de viande de manière efficace et économique. Cependant les poulets ne peuvent être élevés de façon intensive sans risque de coccidiose, pathologie qui peut être considérée comme une maladie des conditions d'élevages intensifs (Johnson et Reid, 1970).

La coccidiose aviaire est une infection parasitaire grave de l'intestin que l'on rencontre dans toutes les régions du globe où sont élevés des volailles, elle est causée par des protozoaires de la classe des sporozoaires: les coccidies.

Les coccidioses aviaires sont principalement du genre *Eimeria* qui se distingue par une étroite spécificité de chaque *Eimeria* pour une espèce animale précise.

Les *Eimeria* présentent, quant à elles une spécificité étroite aussi bien pour l'espèce animale hôte que pour la localisation le long de tractus digestif.

Il n'y a pas d'élevage sans coccidiose, elles sont là où les volailles sont élevées, leur survie est assurée par une forme de transition très résistante (l'oocyste survit plusieurs mois dans le milieu extérieur), (Thebo et al, 1998).

La présence des coccidies ne signifie pas forcément coccidiose. Il existe un équilibre entre le parasite, l'hôte et l'environnement. La coccidiose apparaît lorsqu'il y a rupture de cet équilibre par modification d'un ou plusieurs facteurs:

- Les parasites: leur nombre, leur pouvoir pathogène et leur capacité à faire développer une immunité chez l'hôte.
- L'hôte: sa sensibilité incluant sa protection par des anticoccidiens et sa capacité à régénérer les dommages causés par le parasite.
- L'environnement: les conditions d'élevages intensifs favorisant le développement du parasite (Crevieux et Naciri, 2001).

Pour lutter contre cette pathologie, des molécules à activité anticoccidienne de deux types, ionophore ou produit de synthèse (les anticoccidiens ont été développés et sont utilisés à titre préventif en supplémentation dans l'aliment, Ces molécules ont permis l'expansion de l'élevage industriel avicole. Cependant, l'utilisation intensive de la même molécule

pendant des mois voir des années a conduit à l'apparition, plus au moins rapide sur le terrain, des coccidies résistantes (Ryley, 1981. Chapman1997).

Dans notre travail nous avons récoltés des données bibliographiques concernant cette protozoose ainsi qu'un rappel sur l'anatomie digestive, la physiologie, l'alimentation et les caractéristiques des bâtiments d'élevage de poulet de chair .

CHAPITRE I

*Rappel anatomo-
physiologique*

I. ANATOMIE DE TUBE DIGESTIF DES OISEAUX :

L'appareil digestif des oiseaux est constitué par : le bec, le gésier, l'œsophage, le jabot quand il existe, les estomacs sécrétoire et musculaire, l'intestin débouchant dans le cloaque, puis l'anus, il comprend bien sur toutes les glandes annexes: glandes salivaires, foie, pancréas (Villate, 2001).

I.1. La cavité buccale :

❖ **le bec :** (rhamphothèque = rostrum), il est formé de deux parties cornées recouvrant les parties osseuses de la mâchoire: bec supérieur, et de la mandibule: bec inférieur, il est moulé sur le squelette dont il épouse la forme pointue chez les gallinacés et spatulé chez les oies et les canards (Villate, 2001).

❖ **Les glandes salivaires:** les glandes salivaires des oiseaux sont plus nombreuses mais moins développées que celles des mammifères (Villate, 2001).

On distingue en particulier:

- les glandes de l'angle buccal qui sont situées sous l'arcade zygomatique leur conduit extérieur débouche en arrière de la commissure du bec.
- Les glandes sublinguales: trouvant sous la pointe de la langue et formant une masse disposée en V.
- Les glandes maxillaires: placées contre les bords du maxillaire inférieur (Larbier, 1992).

Leurs mucus consiste essentiellement à la lubrification des aliments avant leur ingestion et à l'humidification du gésier, elle participe ainsi à la régulation thermique des oiseaux par évaporation de l'eau lors de polypnée thermique (Villate, 2001).

I.2. L'œsophage:

Celui-ci est un conduit à parois minces, très dilatables, qui parcourt toute la longueur du cou. Il comporte des glandes pour humidifier les aliments (Jacqueline Castaing, 1979).

Il comprend deux parties :

- L'un cervicale accolée à la trachée artère.

- L'autre intra thoracique placée au dessus du cœur à la limite des deux parties se trouve le jabot (Larbier, 1992).

I.3. Le jabot:

Est un renflement de l'œsophage qui sert de réservoir de stockage où les aliments accumulent un certain temps et se ramollissent. Les parois du jabot, en se contractant, chassent les aliments dans l'estomac (Jacqueline Castaing, 1979).

I.4. L'estomac:

L'estomac des oiseaux est composé de deux parties bien distinctes :

- Une partie glandulaire (proventricule ou ventricule succenturié) : c'est l'estomac sécrétoire
- Une partie musculaire (le gésier) : c'est l'estomac broyeur (Villate, 2001).

❖ Le ventricule succenturié:

Est ovoïde, de faible volume: les parois en sont épaisses et constituées de trois tuniques : une extérieure, séreuse ; une moyenne, de fibres blanches ; une interne, muqueuse avec les orifices ; de nombreuses glandes (Jacqueline Castaing, 1979).

❖ Le gésier:

Est le véritable estomac, en forme de grosse lentille biconvexe: chaque face est brillante, rougeâtre, musculaire,

La cavité est allongée, limitée par une paroi jaunâtre, plissée, dure comme de la corne, à l'extérieur de laquelle se trouve une muqueuse épaisse.

D'une manière constante, la cavité du gésier contient, outre les graines et aliments ingérés par les oiseaux, de très nombreux petits cailloux, ils facilitent le broyage des éléments de la ration grâce aux contractions des parois du gésier.

Dans le cas où les volailles vivent dans des conditions artificielles et ne peuvent elles-mêmes trouver de petits cailloux durs, il est indispensable de mettre à leur disposition du « grit », petits cailloux siliceux qui permettront alors, dans le gésier, la trituration des aliments (Jacqueline Castaing, 1979).

I.5. L'intestin:

Le développement de l'intestin est en fonction du régime alimentaire des oiseaux, il est court chez les oiseaux carnivores (rapaces, insectivores), et long chez les phytophages (herbivores et mangeurs des plantes, granivores), son calibre est régulier et peu différencié (Villate, 2001).

Il comporte une partie de faible diamètre : l'intestin grêle très long (5 fois la longueur du corps) qui débute par une partie duodénale, en forme de boucle, à la sortie du gésier.

C'est dans l'anse du duodénum qu'on remarque deux traînées longitudinales : le pancréas.

Puis l'intestin forme de nombreuses circonvolutions.

La partie terminale, gros intestin, est courte (Jacqueline Castaing, 1979).

I.6. Les caecums:

Culs de sac dans le sens inverse du courant digestif. Ils mesurent de 15 à 25 cm de long chez les gallinacées.

En raison de la stagnation des matières dans ces caecums, de nombreux ennemis : coccidies, vers et parasites divers peuvent s'y développer ou à des irritations dues aux aliments absorbés en trop grande quantité (Jacqueline Castaing, 1979).

Leur rôle est mal connu, ils ont toutefois une utilité certaine dans la résorption intestinale de l'eau, ils jouent un rôle important dans l'immunité par la présence de tonsilles ou amygdales caecales (Villate, 2001).

I.7. Le cloaque:

Termine l'intestin, sorte de vestibule où débouchent également les canaux excréteurs des reins et les voies génitales (Jacqueline Castaing, 1979).

I.8. L'anus :

Est une fente horizontale, très dilatable (Jacqueline Castaing, 1979).

I.9. Les glandes annexes :

❖ Le pancréas :

Pas de spécificité, sauf qu'il est serré par les anses duodénales.

Le suc pancréatique a un fort pouvoir tampon se dilue à l'aide de trois canaux. Le pancréas participe à 70% dans la digestion chimique.

❖ Le foie :

Volume important, bilobé, soutenu par quatre ligaments, (un ligament falciforme, un ligament gastrique, un ligament coronaire et un ligament duodénal), les deux lobes déversent leurs sécrétions par deux canaux indépendants (Villate, 2001).

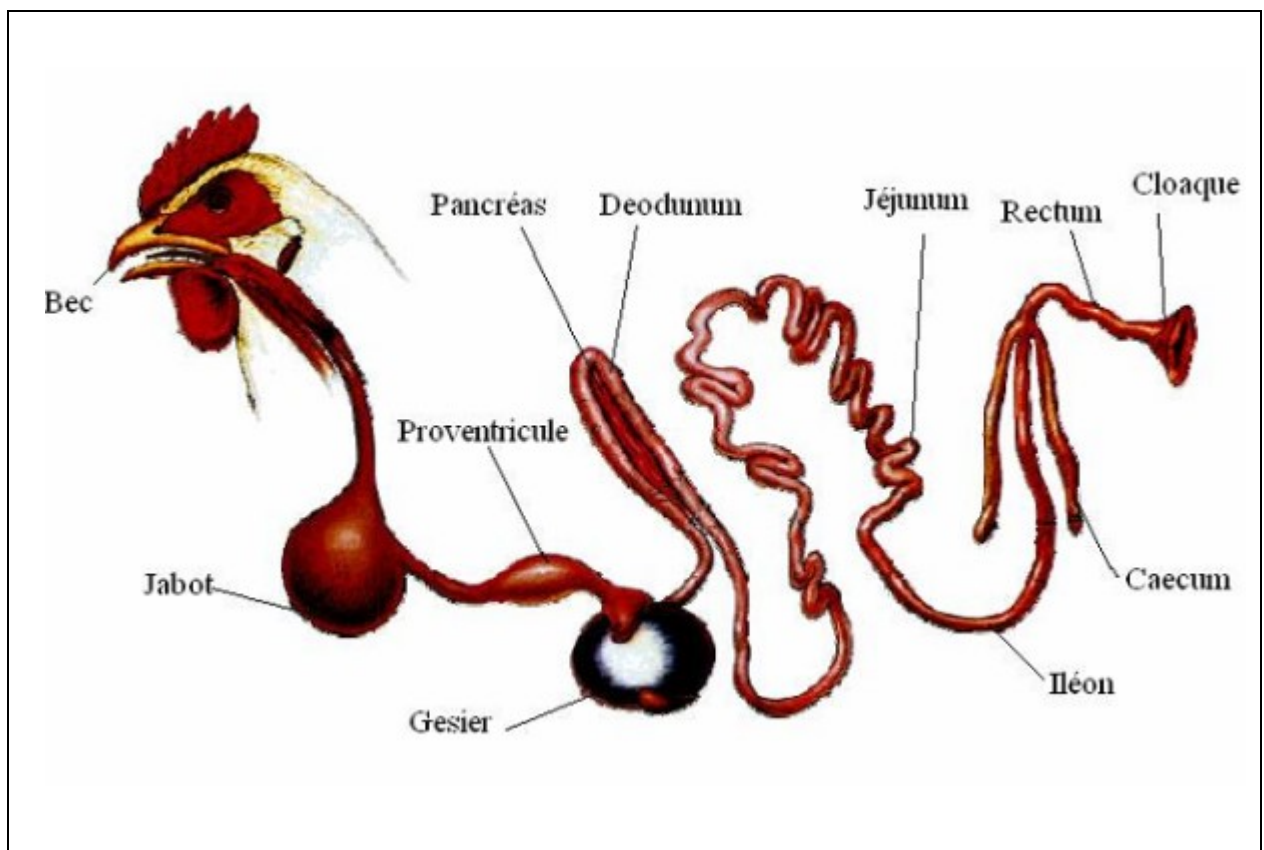


Figure 1: Tractus digestif du poulet après l'autopsie (Toutain et Melou, 2006).

II. PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION :

II.1. La digestion des glucides:

Se fait à plusieurs niveaux :

Au niveau du jabot les aliments s'imbibent d'eau et la flore bactérienne amylolytique digère une partie de l'amidon en acide lactique.

Et au niveau de l'estomac sécrétoire (proventricule): on a un équipement enzymatique, parmi ces enzymes on a: les amylases qui dégradent l'amidon :

Même au niveau intestinal sous l'influence gastrique dans l'anse duodénale jusqu'à l'abouchement des canaux pancréatiques et biliaires, ils protègent la muqueuse intestinale contre l'acidité du chyme stomacal.

Donc les sucs pancréatiques ont un équipement enzymatiques amylolytiques c'est les amylases.

Alpha amylase qui coupe les liaisons alpha 1-4 glucidiques de l'amidon pour aboutir au glucose 1-6 phosphate seul assimilable par les cellules intestinales, dont toute absorption de molécules plus complexe traduit une perturbation pathologique de l'intégrité intestinale. (Villate, 2001).

Alors l'hydrolyse de l'amidon principal constituant glucidique de l'aliment est assurée par un alpha 1-4 glucosidase qui est une glycoprotéine exigeant la présence d'ions de Ca, cette enzyme coupe les liaisons 1-4 entre les molécules de glucose et libère des oligosides (maltose et dextrine) de faible poids moléculaire, dans le même temps il existe d'autres amylases capables d'hydrolyser les liaisons 1-6. (Larbier, 1992).

La bile a aussi un rôle dans la digestion des glucides par son effet enzymatique dont elle possède une amylase biliaire. (Villate, 2001).

Outre ces sécrétions pancréatiques et biliaires, le suc intestinal renferme des enzymes, leur pH d'action est voisin de 6, il s'agit surtout d'enzymes spécialisées dans l'hydrolyse des oligosaccharides: le saccharose, le maltose et le tréhalose.

Il faut aussi noter que contrairement aux mammifères, les oiseaux ne possèdent pas de lactase. Ce qui explique la très faible hydrolyse du lactose due seulement à l'action des enzymes bactériens. (Larbier, 1992).

II.2. La digestion des protéines:

Au niveau du proventricule on a l'acide chlorhydrique et la pepsine sécrétée et excrétée par les glandes du proventricule possède un équipement enzymatique complet parmi ces enzymes on a les protéases qui jouent un rôle dans la digestion des protéines. (Villate, 2001).

La pepsine, unique enzyme gastrique ne peut agir efficacement dans la lumière du proventricule mais contribuera à hydrolyser les protéines dans la cavité du gésier. (Larbier, 1992).

Au niveau intestinal et sous l'effet du suc pancréatique on a des enzymes protéolytiques. (Villate, 2001).

Le suc pancréatique possède un très important pouvoir hydrolytique dirigé vers les protéides, sa richesse surtout en bicarbonate, permet d'augmenter le pH du chyme gastrique pour assurer l'action de la plupart des enzymes pancréatiques.

Les enzymes protéolytiques sont surtout les endopeptidases (enzymes coupant les chaînes polypeptidiques). (Larbier, 1992).

La trypsine coupe les liaisons peptidiques des protéines (protéase), en plus le suc intestinal renferme des enzymes qui digèrent les protéines jusqu'aux acides aminés (peptidases). (Villate, 2001).

II.3. La digestion des lipides:

La digestion des lipides se fait au niveau du proventricule sous l'effet des enzymes (lipases). Aussi au niveau intestinal et sous l'influence du suc pancréatique et des sécrétions biliaires dont le suc pancréatique contient des enzymes lipolytiques (digestion des graisses). L'effet de la bile hépatique 10 fois concentrée, la vésicule se contracte à chaque passage du chyme duodénal, elle contient des sels biliaires et du cholestérol en grande partie réabsorbés par un cycle entérohépatique, la bile est sécrétée et collectée par les canaux biliaires et stockée pour partie dans la vésicule et excrétée pour l'autre partie directement dans l'intestin.

On parle d'effet cholérétique: augmentation de la sécrétion de la bile et d'effet cholagogue: augmentation de l'excrétion de la bile, les graisses ont un effet cholagogue car elles provoquent la vidange de la vésicule.

La bile provoque une émulsion des graisses dans l'intestin ce qui optimise l'action des lipases. (Villate, 2001).

III. ALIMENT DE POULET DE CHAIR :

Le poulet est nourrit exclusivement avec un aliment complet, composé, fabriqué industriellement.

Les principales matières premières constituant de l'aliment composé sont: les céréales (maïs, blé) qui servent de source d'énergie; les tourteaux et les farines animales qui sont riches en matières azotées, particulièrement en acides aminés essentiels, et enfin, les compléments minéro-vitaminisés qui assurent l'apport des minéraux, des oligo-éléments, des vitamines et, éventuellement, les additifs.

Ainsi, les rations formulées pour le poulet de chair fournissent l'ensemble des nutriments qui lui sont nécessaires, et ce en quantité appropriée, en respectant évidemment un certain équilibre nutritionnel, notamment le rapport calories/protéines qui présente beaucoup d'intérêt dans les aliments des volailles. En effet, il s'avère que c'est surtout le taux énergétique qui influence les performances de l'animal.

Cependant, un rapport calories/protéines qui se situe entre 125 à 150, permet des performances optimales (Vander. Horst.f, 1988).

Les apports nutritionnels recommandés pour chaque période d'élevage du poulet de chair, sont donnés aux tableaux N° I et N° II.

C'est ainsi qu'avec des rations établies correctement, et par une alimentation bien conduite, on peut obtenir un poids moyen de 2,3 Kg à l'âge de 8 semaines, moyennant une consommation d'environ 4,7 Kg d'aliment (S.E.A, Ploufragan).

Tableau N°I:

Apports recommandés de protéines, acides aminés et minéraux pour le poulet en démarrage – croissance et finition.

Phases	Démarrage		Croissance		Finition	
Concentration énergétique (Kcal.EM/Kg)	2900	3000	2900	3000	2900	3000
<u>Protéines brutes : %</u>	21,5	22,2	19,6	20,4	18,2	18,9
Lysine	1,12	1,16	0,98	1,02	0,84	0,87
Méthionine	0,45	0,48	0,43	0,44	0,38	0,39
<u>Minéraux : %</u>						
Calcium	1,00	1,03	0,90	0,93	0,80	0,83
Phosphoretoal	0,67	0,68	0,66	0,67	0,60	0,61

Source: I.N.R.A. 1984.

Tableau N° II:

Additions recommandées d'Oligo-minéraux et vitamines pour le poulet de chair

	Démarrage et croissance	Finition
<u>- Oligo-minéraux (PPm)</u>		
Fer	40	15
Cuivre	3	2
Zinc	40	20
Manganèse	40	60
Cobalt	0,2	0,2
Selenium	0,1	0,1
Iode	1	1
<u>- Vitamines (UI/Kg)</u>		
Vitamine A (UI)	10.000	10.000
Vitamine D ₃ (UI)	15.00	15.00
Vitamine E (PPm)	13	10
Vitamine K ₃ (PPm)	5	4

Source: I.N.R.A. 1984.

CHAPITRE II

Condition d'élevage

I. LE BATIMENT D'ELEVAGE:

Le bâtiment d'élevage doit permettre aux animaux de vivre dans les conditions de confort, tel que leur potentiel de production s'extériorise au maximum. Il doit être considéré comme un outil de travail entre la main de l'éleveur qui lui sert à résoudre les problèmes d'ambiance.

I.1. L'importance du site d'implantation :

L'implantation du bâtiment est un facteur important. C'est en ce sens, qu'il y a lieu d'éviter l'implantation des bâtiments dans une vallée ou sur une colline (Lemenec, 1987).

Il faut choisir un site bien aéré et abrité des vents froids, facile d'accès, suffisamment isolé des bâtiments où logent les autres animaux, il doit être également entouré d'un fossé pour permettre un bon drainage des eaux pluviales et de ruissellement.

I.2. La conception de bâtiment:

La conception générale doit permettre le maintien d'une bonne ambiance.

Il doit rendre facile et efficace les différentes opérations visant l'hygiène et la désinfection.

Il doit être économique, adaptable et extensible.

I.3. L'isolation du bâtiment:

L'isolation thermique est une des caractéristiques les plus importantes dans un bâtiment.

L'objectif visé par l'isolation est de rendre l'ambiance du bâtiment la plus indépendante que possible des conditions climatiques extérieures.

Par conséquent, elle doit permettre, selon Lemenec; 1987 :

- D'éviter au maximum l'entrée de la chaleur par temps chaud.
- De limiter le refroidissement de l'ambiance du bâtiment en hiver.
- De diminuer les écarts thermiques existants entre le sol et la litière, afin d'éviter, principalement, les condensations au niveau de cette dernière.

Les normes d'isolation thermique souhaitables pour les bâtiments de volaille sont :

- La toiture: $K_{\text{maximal}} = 0,35 \text{ W/m}^2/\text{C}^\circ / \text{H}$, (12 cm de laine de verre).

- Les murs: $K_{\text{maximal}} = 0,50 \text{ W/m}^2/\text{C}^\circ / \text{H}$, (6 cm de polystyrène expansé).
- Périmètre et sol : $K_{\text{maximal}} = 0,6 \text{ W/m}^2/\text{C}^\circ / \text{H}$, (Lemenec, 1987).

(K étant le coefficient de transmission thermique; plus il est faible, plus l'isolation est meilleure).

En règle générale, il faut chercher à obtenir dans un poulailler, un coefficient K global inférieur à 1.

Une excellente isolation permet aux animaux, en période de démarrage, de satisfaire plus aisément leurs exigences thermiques sans surcoût, et en période d'élevage, de maintenir les conditions d'ambiance dans le bâtiment.

I.4. La ventilation:

Venant du dehors dans un poulailler, on ne doit sentir aucune odeur d'ammoniac. Le renouvellement de l'air est nécessaire pour fournir aux poulets l'oxygène indispensable, évacuer le gaz carbonique et ammoniac, ainsi que la vapeur d'eau, lutter contre l'excès de chaleur.

On peut doser cette ventilation:

- Grâce à des ventilateurs: solution coûteuse, mais efficace. Elle demande, pourtant, une -technicité- de la part des éleveurs pour régler le débit de ventilateurs, qui sont en route par un thermostat.
- Grâce aux ouvertures: fenêtres et lanternes aux pratiques lors de la construction du bâtiment. C'est la ventilation statique à opposer à la précédente (ventilation dynamique). Qu'il s'agisse de ventilation statique ou dynamique, il faut absolument que des ouvertures soient pratiquées sur deux faces opposées du bâtiment pour qu'il y ait appel d'air (Jacqueline Castaing, 1979).

II. L'AMBIANCE DU BATIMENT:

L'ambiance dans laquelle vivent les animaux constitue l'un des paramètres les plus importants de leur environnement.

Dans un bâtiment d'élevage, l'ambiance se caractérise par la température, la vitesse de l'air, l'hygrométrie, la teneur en gaz (NH_3 , CO_2), et la concentration en poussières.

Ces paramètres agissent, souvent, de façon combinée sur le confort thermique et physiologique des animaux (Lemenec, 1987).

Il est donc nécessaire de bien maîtriser ces facteurs, afin de créer des conditions d'ambiance optimales pour l'élevage de poulet de chair.

II.1. La température:

C'est le facteur qui a la plus grande incidence sur les conditions de vie des animaux, ainsi que sur leurs performances zootechniques.

Durant les premiers jours de vie du poussin, la température ambiante revêt une importance toute particulière. En effet le poussin d'un jour ne possède pas encore de facultés de thermorégulation; sa température est totalement dépendante de celle de l'ambiance au démarrage. La zone de sa neutralité thermique est très étroite (31° C-33°C). Progressivement l'emplumement apparaît, qui lui assure une protection physique et thermique, du même que la zone de neutralité thermique à tendance à s'élargir, d'où une réduction de la dépendance de l'animal vis à vis de l'ambiance.

Dans la zone de neutralité thermique, les pertes de chaleur (thermolyse) équilibrant les productions (thermogenèse).

Quant la température augmente au dessus de cette zone, les mécanismes de thermorégulation entrent en jeu; l'animal réduit les oxydations alimentaires en diminuant sa consommation d'aliment.

La baisse de consommation est estimée à 1-1,5 % par degré entre 20° C-30 °C, et à 5 % par degré entre 32° C et 38° C (Thierry. Gavaret, 1989).

Dans le cas contraire, lorsque la température descend au dessous de la zone de confort de l'animal; ce dernier exige, alors, des dépenses énergétiques supplémentaires, qui se traduit par l'augmentation de la consommation d'aliment, et par conséquent l'indice de consommation sera élevé.

Afin d'assurer la réussite d'élevage, il est donc essentiel de bien maîtriser les températures, notamment, au cours des premières semaines.

Il y a lieu d'éviter en se sens :

- Les écarts supérieurs a 5° C sur 24 h.
- Les variations brutales de température.
- Les températures élevées, surtout en fin de bande.

II.2. Le mouvement de l'air:

La vitesse de l'air ambiant et sa température sont susceptibles d'influencer le confort thermique et physiologique des animaux.

Le déséquilibre entre ces deux paramètres est à l'origine de certaines anomalies d'élevage, notamment les diarrhées et les indices de consommations trop élevées (Lemenec, 1987).

Les températures ambiantes basses conjuguées à une vitesse d'air trop élevée, provoquent des chutes d'air froid, d'où risque de choc thermique pour les animaux. Dans ce cas, la vitesse de déplacement d'air doit se situer entre 0,1 et 0,2 m/s Lemenec (, 1987).

Quand la température ambiante dépasse la température critique supérieure, il est nécessaire d'augmenter les vitesses d'air au niveau des animaux ; l'élévation de la vitesse de déplacement d'air de 0,3 à 0,7 m/s (voir plus), permet de maintenir l'équilibre thermique des animaux (Lemenec, 1987).

Une maîtrise rigoureuse de la ventilation permet d'obtenir les températures et les vitesses d'air adaptées.

II.3. L'hygrométrie:

L'humidité de l'air est une donnée importante, qui influe sur la zone de neutralité thermique des animaux.

A température élevée, une augmentation de l'humidité ambiante accentue l'effet néfaste de la chaleur, et une atmosphère sèche conduit à l'obtention d'une litière poussiéreuse qui irrite les voies respiratoires et dissémine les infections microbiennes.

Aux basses températures, une humidité relative importante, provoque la condensation de l'eau dans les plumes et dans la litière, ce qui aggrave l'action du froid.

L'humidité de l'air conditionne, en outre, l'état de la litière, la densité des poussières et la durée de survie de la charge microbienne, le degré hygrométrique acceptable doit se situer entre 55-70% (PH.Surdeau, 1979).

II.4. La litière:

Le poulet de chair est, en général, élevé sur une litière qui reste en place pendant toute la durée d'élevage.

Cette litière assure plusieurs fonctions :

- L'isolation du sol, ce qui permet d'obtenir des températures ambiantes adaptées.
- Elle isole thermiquement les animaux du sol, en minimisant les pertes par conduction.
- Elle évite, lorsqu'elle demeure en bon état, les lésions du bréchet, observées lorsque les animaux restent en contact d'un sol trop dur.

La qualité de la litière influe en grande partie sur l'état de santé des animaux ; une bonne litière doit être composée de copeaux de bois blanc, ou de paille hachée, avec une épaisseur régulière de 15 cm, soit un K égal à 0,6 (Anonyme, 1984).

CHAPITRE III

*Etude générale du
parasite*

I. HISTORIQUE:

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

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

Stieda (1865) reconnaît la nature parasitaire de ces corpuscules et les nomme "*Monocystis stiedae*". En 1870, Eimer découvre chez la poule un parasite qu'il estime être une coccidie (Reid, 1972).

Il a fallu attendre 1891 pour que Railliet et Lucet décrivent pour la première fois, la présence d'oocystes de coccidies dans les caecums d'un poussin, ils leur confèrent alors l'appellation de "*Coccidium Tenellum*". En 1909, Fantham étudia le cycle évolutif d'*Eimeria avium* (Soulsby, 1986).

Les recherches poursuivies de 1923 à 1932, faites par Tyzzer, Fheiler, Jones, et Johnson, montrèrent qu'il existe des espèces distinctes d'*Eimeria* spécifiques à l'épithélium intestinal (Mac Dougald et al, 1997).

II. DÉFINITION:

Les coccidioses sont des maladies dues au développement, dans l'intestin, de parasites intracellulaires: les coccidies. Ce sont des protozoaires de taille microscopique, de la famille des *Eimeridés* et du genre *Eimeria*; chez le poulet il existe sept espèces qui peuvent être identifiées en fonction de leur localisation intestinale, des lésions induites et de la taille de leurs oocystes. Le pouvoir pathogène de ces parasites est variable en fonction de l'espèce en cause (Mac Dougald et Reid, 1997). Très fréquente dans les élevages de poulets, elle représente 30% des pathologies identifiées. Son coût économique est très important, il est estimé à environ 300 millions de dollars par an pour la prévention au niveau mondial (Williams, 1998).

III. SYSTÉMATIQUE:

Les coccidies des poulets appartiennent principalement au genre *Eimeria* (Tableau I). Il existe 07 espèces d'*Eimeria* spécifiques du poulet non transmissibles à d'autres espèces de volailles et qui ont une importance économique sont: *E. tenella* (espèce la plus pathogène),

E. maxima, *E. brunetti*, *E. mitis*, *E. acervulina*, *E. praecox*, *E. necatrix* (Bussieras et Chermette, 1992).

Tableau III: Taxonomie d'*Eimeria* (Duszyski, Upton et Couch, 2000).

Embranchement :	<i>Protozoaires</i>	Etres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni Paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée
Sous Embranchement :	<i>Apicomplexa</i>	Parasite intra cellulaire.
Classe :	<i>Sporozoasida</i>	Absence des flagelles chez les sporozoïtes.
Ordre :	<i>Eucoccidiorida</i>	Multiplication asexuée par mérogonie.
Sous ordre :	<i>Eimeriorina</i>	Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes Creux.
Famille :	<i>Eimeriidae</i>	Parasite monoxène des mammifères et des oiseaux. Sporulation exogène.
Genre :	<i>Eimeria</i>	L'oocyste contient 04 sporocystes, contenant chacun 02 sporozoïtes.

IV. CYCLE ÉVOLUTIF:

Le parasite *Eimeria* se développe en deux étapes:

- une étape exogène correspondant à la sporogonie (ou sporulation) dans le milieu extérieur.
- une étape endogène correspondant à l'excystation (sortie des sporozoïtes des sporocystes) puis à la mérogonie (multiplication asexuée) et à la gamogonie (reproduction sexuée) à l'intérieur de l'intestin du poulet (Bowmann et Lynn, 1999; Kheysein, 1972; Urquhart et al, 1996).

IV.1. Etape exogène:

Cette étape est importante dans le cycle parasitaire puisqu'elle permet aux oocystes excrétés par les poulets infectés (malades ou non) de se développés pour donner naissance à quatre sporocystes comprenant chacun deux sporozoïtes. Ces sporozoïtes sont les futurs agents infectants. La sporulation se déroule à l'extérieur de l'hôte en 48 heures environ sous

une température comprise entre 25 et 28°C (Bowmann et Lynn, 1999, Urquhart et al, 1996).

IV.2. Etape endogène:

Le poulet s'infecte en ingérant des oocystes sporulés présents dans la litière, l'aliment et l'eau souillées par des déjections. Après leur ingestion, les oocystes sont broyés au niveau du gésier, libérant les sporocystes qui sous l'action de la trypsine et des sels biliaries libèrent les sporozoïtes, il s'agit de la phase d'excystation.

Les sporozoïtes pénètrent dans les cellules épithéliales intestinales ou caecales selon l'espèce. Dans ces cellules, les sporozoïtes se transforment en mérontes (ou schizontes) en divisant leur noyau. Chaque méronite comprend des centaines de mérozoïtes qui seront libérés dans la lumière intestinale. Une fois matures par éclatement de la cellule, ces mérozoïtes vont pénétrer de mérogonie (ou multiplication asexuée) (Bowmann et Lynn, 1999; Urquhart et al, 1996).

Les mérozoïtes de 2^{ème} ou 3^{ème} génération se développent dans les cellules en donnant naissance à des microgamontes (gamontes mâles) et macrogamontes (gamontes femelles) selon un phénomène inconnu (Mac Donald et Rose, 1987).

Les macrogamontes deviennent matures sans division cellulaire, ils ne donnent donc qu'un seul gamète femelle (ou macrogamète). Les microgamontes produisent un grand nombre de gamètes males (biflagellés et mobiles) qui vont féconder les macrogamontes; il s'agit de la phase gamogonie (reproduction sexuée).

Les zygotes obtenus après fécondation, s'entourent d'une enveloppe épaisse pour se transformer en oocystes (Bowmann et Lynn, 1999; Urquhart et al, 1996). (fig. 1).

Tableau IV : les particularités du cycle selon les espèces du genre *Eimeria*.

Espèce	Durée de la Période pré patente	Localisation dans le tube digestif	Stade associé aux lésions	Espèce
<i>E. acervulina</i>	04 jours	1 ^{er} tiers du grêle	gamontes	Précoce
<i>E. maxima</i>	6 à 7 jours	Jéjunum	gamontes	Précoce
<i>E. necatrix</i>	06 jours	Jéjunum (gamétogonie dans les caecums)	schizontes	Tardive
<i>E. brunetti</i>	05 jours	2 ^{ème} moitié du grêle, du caecum et du rectum	gamontes	Tardive
<i>E. tenella</i>	6 à 7 jours	Caecums	schizontes	Précoce
<i>E. praecox</i>	3 à 4 jours	Duodénum	?	Tardive
<i>E. mitis</i>	04 jours	1 ^{ère} moitié du grêle	gamontes	Précoce

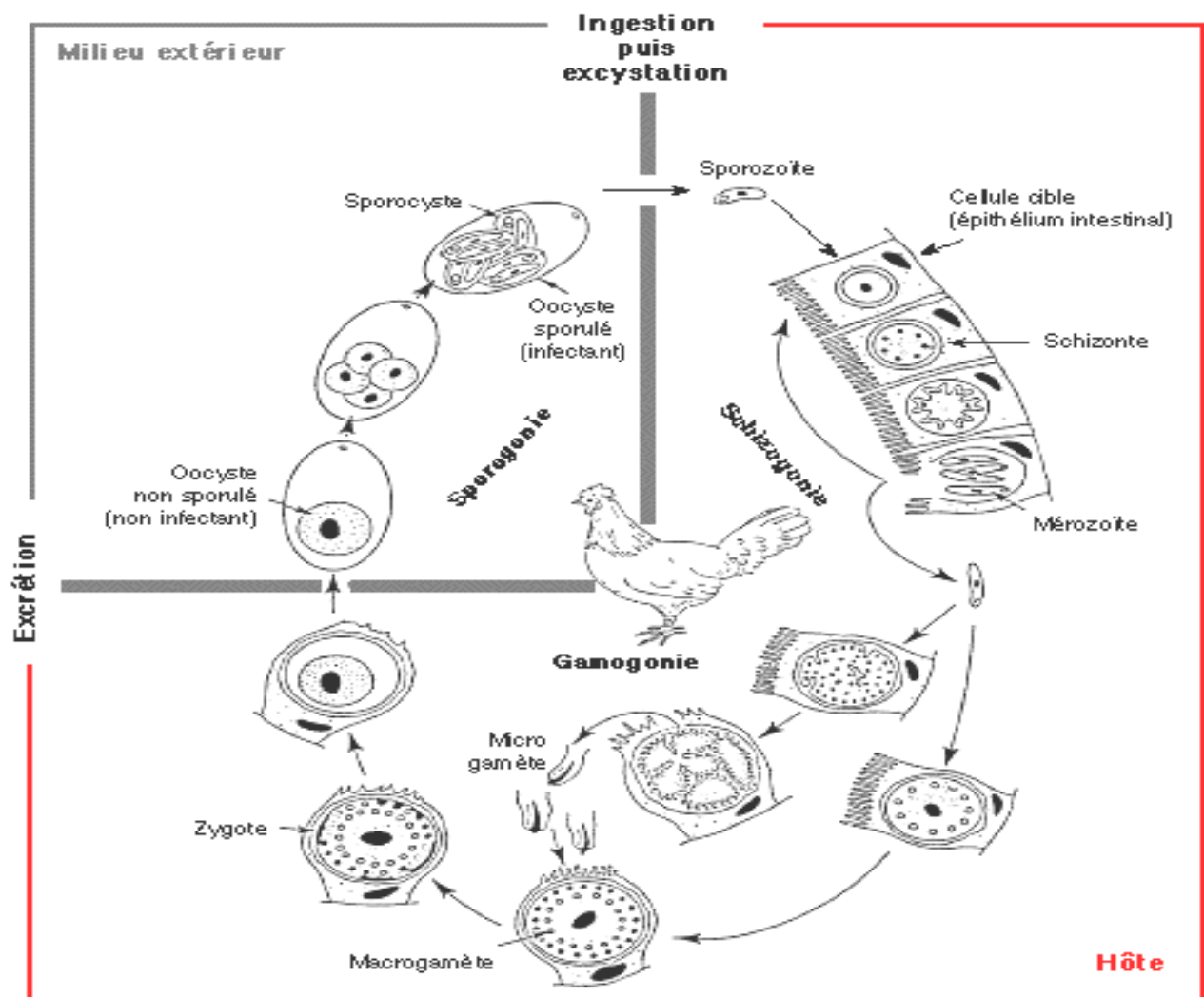


Figure 2: Cycle évolutif des espèces *Eimeria* chez le poulet (Crevieu et Naciri, 2001)

V. PRÉVALENCE DES ESPÈCES *EIMERIA*:

La coccidiose aviaire est une maladie cosmopolite. L'étude de la prévalence des espèces *Eimeria* dans les élevages avicoles où la présence de symptômes et de lésions de coccidiose est confirmée, permet de mieux orienter les éleveurs, sur les stratégies à entreprendre dans la prévention anticoccidienne (Schnitzler et al, 1998).

E. acervulina a été isolée dans 93%, 100% et 97% des échantillons examinés respectivement en Argentine, en France et en Iran (Molloy et al, 1998). *E. brunetti* a été isolée en Argentine, en France et en Iran avec des taux de 5%, 27%, et 1.5% respectivement (Kucera, 1990).

E. maxima a été identifiée à 42% en Argentine, 73% en France et 41% en Iran (Cannon et Roe, 1982).

Concernant *E. mitis*, elle a été identifiée dans 67%, 82%, 10% et 14% des échantillons examinés respectivement en Argentine, en France, en Iran et en Australie (Renault, 1972).

E. praecox a été isolée dans 56% en Argentine, 45% en France et sa présence a été prouvée même en Australie (Williams, 1995).

E. tenella est considérée comme l'espèce la plus répandue, elle a été identifiée dans 70%, 50% 45% des litières examinées respectivement en France, en Argentine et en Jordanie (Williams et al, 1996; MacDongald et al, 1997; Azzag N., 2001). Concernant *E. necatrix*, elle a été identifiée en France, en Suède et en Argentine (chapman, 1982).

CHAPITRE IV

*Etiologie et étude
clinique*

I. ETIOLOGIE (LES ESPECES D'*EIMERIA* DU POULET):

Neufs espèces d'*Eimeria* ont été décrites dont sept sont actuellement reconnues et spécifiques du poulet: *Eimeria acervulina*, *Eimeria praecox*, *Eimeria maxima*, *Eimeria mitis*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria tenella* et *Eimeria brunetti*. Chaque espèce se différencie par la morphologie des oocystes, la localisation intestinale et les lésions qu'elles entraînent (Al Attar et Fernando, 1987).

I.1. *Eimeria acervulina*:

E. acervulina a été identifiée par Tyzzer en 1930. Cette espèce est cliniquement peu pathogène, sauf en cas d'identifications massives (Allen et Danforth, 1984).

❖ Morphologie de l'oocyste:

L'oocyste est la forme parasitaire la plus facilement identifiable, car il est éliminé dans les matières fécales des poulets infectés (Fernando et McCraw, 1973). Il est généralement de forme ovoïde et il mesure $19.5\mu\text{m} \times 14.3\mu\text{m}$, avec des variations de $17.7 - 22.2\mu\text{m} \times 13.7 - 16.3\mu\text{m}$. La paroi de l'oocyste est lisse et mince, on note aussi la présence discrète d'un micropyle. Le temps de sporulation est de 25 heures à température ambiante et 17 heures à 28°C . La période prépatente est de 4 jours (Calnek, 1997).

❖ Site de l'infection:

Localisation à toute l'étendue de l'intestin grêle, mais surtout à la moitié antérieure, avant la cicatrise du sac vitellin (Biester et Schwarte, 1959).

❖ Lésions macroscopiques et histopathologiques:

Les lésions causées par cette espèce sont variables, lors d'infections légères, on note la présence de petites plaques blanches dispersées et confinées au duodénum, il s'agit de lésions allongées et orientées perpendiculairement au grand axe de l'intestin comme des barreaux d'échelle. Lors infections massives, la muqueuse devient grisâtre, les lésions sont en colonies coalescentes et la paroi intestinale est épaissie et remplie d'un exsudat crémeux.

L'étude histologique du duodénum révèle la présence de nombreux gamétocytes et schizontes de deuxième génération dans les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale.

Le développement des stades parasites est superficiel et à la périphérie des cryptes, ce qui est considéré comme une localisation caractéristique de l'espèce *E. acervulina*. (Euzéby, 1987).

I.2. *Eimeria brunetti*:

E. brunetti a été identifiée par Levine en 1942, elle est peu fréquente dans les élevages avicoles (Long, 1987).

❖ Morphologie de l'oocyste:

L'oocyste est ovoïde, il mesure 26.8µm x 21.7µm avec des variations allant de 20.7 – 30.3µm x 18.1 – 24.2µm. La paroi de l'oocyste est lisse, dépourvue de micropyle. Le temps de sporulation est de 1 à 2 jours à température ambiante et 18 heures à 24°C (Calnek, 1997). La période prépatente est de 5 jours (Fernando et McCraw, 1973).

❖ Site de l'infection:

Cette espèce occupe la totalité de l'intestin grêle, mais les lésions qu'elle détermine intéressent essentiellement l'iléon et le rectum (Biester et Schwarte 1959).

❖ Lésions:

Cette espèce est très difficile à identifier par ces lésions car elles sont peu caractéristiques et prêtent souvent à confusion avec celles observées lors d'une infection par *E. necatrix* ou encore lors d'une infection par *Clostridium*. La paroi intestinale est de couleur grise, on note la présence de petites particules de couleur saumon qui se détachent de l'intestin.

Lors d'infections massives, la paroi est ballonnée et épaissie, la muqueuse devient rouge. Le contenu intestinal est rempli de caillots sanguins punctiformes et d'odeur putride.

L'examen histopathologique révèle la présence de deux et trois générations de mérontes, toujours superficiels, sauf au cours des infections massives, où les formes asexuées envahissent le tissu sous épithélial et le sommet des villosités (Euzeby, 1987).

I.3. *Eimeria maxima*:

E. maxima est la première espèce de coccidie décrite par Tyzzer (1929), il la nomma aussi en raison de sa grande taille. Il s'agit d'une espèce fréquemment isolé et identifiée dans les élevages de poulets de chair (Lee et Fernando, 1978).

❖ Morphologie de l'oocyste:

L'oocyste est ovoïde, de grande taille, il mesure $29\mu\text{m} \times 23\mu\text{m}$ avec des variations de $21.4 - 42.5\mu\text{m} \times 16.5 - 29.8\mu\text{m}$. La paroi de l'oocyste est légèrement jaunâtre parfois rugueuse, elle est aussi dépourvue de micropyle (Reid, 1972). Le temps de sporulation est de 2 jours. La période prépatente est de 5 jours (Norton et Chard, 1983).

❖ Site de l'infection:

Evolution endogène dans toute l'étendue de l'intestin grêle, mais surtout dans le jéjunum (Biester et Schwarte, 1959).

❖ Lésions:

Lors d'infection légère, on observe de petites pétéchies rouges sur la séreuse de l'intestin, à l'ouverture on constate la présence de nombreux débris signe d'une indigestion.

Dans les formes graves l'intestin apparaît ballonné et la muqueuse épaissie. Le contenu intestinal est de coloration jaune orangé, renferme des caillots punctiformes et de mucus.

La gamétogonie a lieu dans la partie profonde de l'épithélium et en position sous épithéliale, où migrent les cellules parasitées, hypertrophiées et les microgamontes sont plus volumineux que les macrogamontes: caractère spécifique de *E. maxima* (Euzeby, 1987).

I.4. *Eimeria mitis*:

E. mitis a été identifiée par Tyzzer en 1930, c'est la plus petite de toutes les espèces *Eimeria* isolées chez le poulet (Fitz-coy et Edgar, 1988).

❖ Morphologie de l'oocyste:

C'est le plus petit des oocystes du genre *Eimeria*, de forme sphérique, il mesure 15.8µm x 13.83µm avec des variations de 11.5 – 20.7µm x 10.35 – 18.4µm (Jorgensen et al, 1997). Le temps de sporulation est de 2 jours à température ambiante et de 18 heures à 29°C (Calnek, 1997). La période prépatente est de 4 jours (Jeffers et Shirley, 1982).

❖ Site de l'infection:

Localisation à la moitié antérieure de l'intestin grêle jusqu'en arrière de la cicatrice du sac vitellin (Biester et Schwarte, 1959).

❖ Lésions:

Il s'agit d'une espèce non pathogène. On note un léger épaissement de la muqueuse intestinale et la présence de pétéchies sur la séreuse. L'étude histopathologique indique une localisation superficielle des stades parasites dans l'épithélium (Euzeby, 1987).

I.5. *Eimeria necatrix*:

E. necatrix a été identifiée par Johnson en 1930. Son oocyste est difficilement différentiable de celui d'*E. tenella*. Il s'agit d'une espèce fortement pathogène, isolée essentiellement chez les pondeuses (Mattiello et al, 2000).

❖ Morphologie de l'oocyste:

Il est de forme ovoïde, mesure 16.7µm x 14.2µm avec des variations de 13.2 – 22.7µm x 11.3 – 18.3µm. La paroi de l'oocyste est sans couleur et dépourvue de micropyle. Le temps de sporulation est de 2 jours ou bien 18 heures à 29°C (Calnek, 1997).

❖ Site d'infection:

La mérogonie intervient dans les cellules de l'intestin grêle, en position moyenne, dans le jéjunum et la gamétogonie dans l'épithélium caecale (Biester et Schwarte, 1959)

❖ Lésions:

Lors d'infection légère, on constate la présence de nombreuses pétéchies sur la séreuse, l'intestin est ballonné, le contenu intestinal est de couleur sombre et il renferme de mucus. Lors d'infection sévère, on note que les hémorragies sont étendues sur tout l'intestin, le mucus est de couleur rouge brun et il contient des débris de muqueuse. On remarque l'aspect poivre et sel de l'intestin, signe caractéristique d'une infection par *E. necatrix*. La coupe histopathologique de l'intestin révèle la présence de volumineux deuxième générations schizontes (65µm), ce qui les distingue de ceux des autres espèces parasites de l'intestin (moyenne 10 - 17µm) (Euzeby, 1987).

I.6. *Eimeria praecox*:

E. praecox a été identifiée par Johnson en 1930. Il s'agit d'une espèce non pathogène mais rapidement immunogène (Lee et Millard, 1971).

❖ Morphologie de l'oocyste:

L'oocyste de cette espèce est ovoïde, mesure: 21.2µm x 17µm, on note des variations de 19.7µm x 15.6 – 19.7µm. La paroi de l'oocyste est lisse, non colorée, dépourvue de micropyle (Calnek, 1997). Le temps de sporulation est de 2 jours à température ambiante. La période prépatente est de 4 jours (Jeffers et Shirley, 1982).

❖ Site de l'infection:

L'infection se localise dans la partie supérieure de l'intestin grêle plus particulièrement dans le duodénum. (Biester et Schwarte, 1959).

❖ Lésions:

E. praecox ne produit pas des lésions importantes car elle est considérée comme une espèce pathogène mineure. (Donal et al, 1991).

Les lésions les plus prononcées concernant la muqueuse duodénale, on remarque que le contenu intestinal devient fluide et parfois muqueux et par conséquent les déjections deviennent mucoides. De petites pétéchies peuvent être observées sur la muqueuse.

L'étude histopathologique indique une localisation superficielle des stades parasites dans l'épithélium (Euzeby, 1987).

1.7. *Eimeria tenella*:

Découverte par Raillet et Lucet en 1891. Il s'agit de l'espèce la plus pathogène et la plus fréquemment isolée (en raison de sa nature ubiquitaire) dans les élevages de poulets de chair.

Elle est responsable de fortes mortalités et d'importantes pertes économiques. (Bayer et al, 1976).

❖ Morphologie de l'oocyste:

L'oocyste est similaire à celui d'*E. necatrix*, de forme généralement ovoïde, il mesure 22.9µm x 19.16µm avec des variations de 14.2 – 31.2µm x 9.5 – 24.8µm. La paroi de l'oocyste est lisse, sans micropyle. Le temps de sporulation est variable en fonction de la température ambiante, il est de 18 heures à 29°C, de 21 heures à une température variant de 26 à 28°C et il n'y a pas de sporulation à une température inférieure à 8°C. La période prépatente est de 7 jours (Calnek, 1997).

❖ Site de l'infection:

Le développement des stades parasites se déroule dans les caecums (Lawn et Rose, 1982).

❖ Lésions:

L'autopsie des cas aigus révèle des caecums gonflés, oedémateux et remplis de sang. La muqueuse caecale a un aspect rugueux et elle est imbibée de sang. La carcasse est fortement émaciée et anémiée. Dans les cas chroniques, on retrouve dans les caecums des bouchons jaunes et caséux adhérents à la paroi et remplissant toute la lumière caecale.

La coupe histopathologique des caecums révèle la présence de multiples schizontes de deuxième génération, dispersés dans la muqueuse intestinale. Des petits foyers de nécrose et des hémorragies apparaissent dans la musculature (Euzeby, 1987).

II. SYMPTOMES CLINIQUES:

Sur le plan symptomatique, on peut distinguer deux types de coccidiose:

1. Coccidiose caecale:

Elle est due chez le poulet à *E. tenella*. Les poussins peuvent tomber malades dès l'âge de 15 jours, si les possibilités de contamination sont importantes. Les cas les plus sévères se rencontrent entre quatre et huit semaines. Le premier symptôme dans un troupeau est la présence d'excréments hémorragiques. Rapidement peuvent alors apparaître des cas de mortalités chez les poussins par ailleurs bien portants. (Fritzsche et Gerriet, 1965).

Les principaux signes cliniques sont présentés par: abattement, tristesse, rassemblement des individus malades dans les zones chaudes du bâtiment, dès le 4^{ème} jour de l'infection il y a apparition de sang en nature dans les selles, le 5^{ème} et le 6^{ème} jour se caractérisent par l'apparition d'un syndrome dysentérique: caractérisé par une importante diarrhée hémorragique, du ténesme, des épreintes, puis élimination d'un "crachat" cloacal, une soif intense, de l'anorexie peut mort, sinon vers le 15^{ème} jour, on observe l'expulsion d'un magma caséux, composé de débris épithéliaux et d'oocystes. (Mac Dougald et al, 1997).

2. Coccidiose intestinale:

Cette forme clinique est causée par plusieurs espèces.

La forme aigue est causée par *E. necatrix* et avec un inoculum plus important par *E. brunetti* et *E. maxima*. Les animaux sont plus âgés que ceux qui font la coccidiose caecale. Les animaux sont affectés dès la 4^{ème} semaine d'âge. Les symptômes apparaissent 3 jours post-infection, avec une diarrhée mousseuse, parfois hémorragique renfermant du sang digéré. On n'observe jamais de syndrome dysentérique mais la mort est possible si les oiseaux sont infectés par *E. necatrix*.

La forme atténuée est causée par autres espèces d'*Eimeria*, soit par faible inoculum soit par faible pathogénicité de l'espèce en cause (Mac Dougald et al, 1997).

III. DIAGNOSTIC:

Pour traiter avec succès la coccidiose, il est indispensable de poser au préalable un diagnostic exact. En effet, les coccidioses appellent un traitement spécifique qui ne peut être efficace et rentable qu'à la condition d'être appliqué à bon escient (Conway et McKenzie, 1991).

De plus la connaissance des espèces de coccidies en cause est très utile elle aussi, car elle permet d'orienter le traitement en conséquence. Hormis les cas de coccidiose caecale aigue par *E. tenella* survenant chez les poussins, le diagnostic exact est souvent difficile à établir. Il nécessite l'étroite collaboration du clinicien et du laboratoire.

La recherche des éléments du diagnostic commence au niveau de l'élevage et se poursuit au laboratoire (Appert et al, 1996).

Le diagnostic, synthèse de l'ensemble des informations recueillies, est d'autant plus sûr et facile à poser que ces renseignements sont objectifs et complets.

1. Diagnostique épidémiologique:

❖ Commémoratifs:

Leur recherche doit être aussi complète que possible. Conditions d'élevage, alimentation, éventualité de stress récent (vaccination, refroidissement, etc...) doivent être envisagées (Euzeby, 1987)

❖ Prélèvements:

Des prélèvements pour un examen plus complet sont effectués. Ils concernent les oiseaux et éventuellement les déjections et la litière.

Les oiseaux destinés au laboratoire sont choisis parmi les oiseaux vivants présentant les signes les plus caractéristiques de la maladie et pouvant supporter le transport jusqu'au laboratoire.

Les organes (caecum, fragments d'intestin) prélevés en vue de la recherche des coccidies sont placés dans un flacon à fermeture hermétique, contenant une solution de Bichromate de Potassium à 2% qui ralentit le développement des microbes sans détruire les oocystes.

Les déjections, provenant de divers point du poulailler, sont recueillies pour la recherche des oocystes de coccidies.

Les échantillons de litière sont à prélever, en particulier autour des abreuvoirs et des mangeoires (Idris et al 1997).

2. Diagnostique clinique:

Au renseignement recueillis dans l'élevage et au niveau de l'ensemble des sujets s'ajoutent les éléments fournis par l'examen des sujets atteints.

❖ Age des oiseaux malades:

La coccidiose ne se manifeste que sur les poussins d'au moins de 10 jours.

❖ Principaux symptômes:

Chez l'oiseau atteint, on observe les symptômes habituels d'abattement aux quels s'ajoute la diarrhée, signe d'une atteinte intestinale. Le caractère hémorragique de la diarrhée, visible surtout lors de la coccidiose aigue chez de jeunes sujets, n'est pas constant.

Quelque soit l'évolution de la maladie, les symptômes ne sont pas pathognomoniques et le seul examen clinique des sujets ne peut en aucune façon permettre de conclure à l'existence d'une coccidiose aviaire. Il est nécessaire de procéder à l'autopsie de quelques oiseaux pour rechercher les lésions (Appert et al, 1996).

3. Diagnostic lésionnel:

Celles-ci sont beaucoup plus caractéristiques, tant par leur localisation que par leur nature. Après avoir ouvert le sujet de façon habituelle, on libère l'intestin et on l'examine sous un bon éclairage pour rechercher les lésions visibles, puis on ouvre le tube digestif et les caecums dans le sens de la longueur pour en examiner la paroi et le contenu.

La valeur des lésions pour l'établissement du diagnostic est certes supérieure à celles des symptômes. Dans certains cas (coccidiose caecale du poussin) la localisation des lésions et leur aspect sont très caractéristiques.

Toutes les constatations effectuées à l'œil nu tant sur l'oiseau vivant (symptômes) qu'à l'autopsie (lésions) ne permettent que de présomptions plus ou moins solides sur l'existence d'une coccidiose dans un effectif de volaille. Il est indispensable de confirmer par un examen microscopique (Appert et al, 1996).

4. Diagnostic expérimental:

La recherche des coccidies se fait à l'aide d'un microscope, ce dernier permet de reconnaître la présence de coccidies à leurs divers stades évolutifs: oocystes, schizontes, gamétocytes, à partir d'un raclage des lésions. On peut trouver également des oocystes dans divers prélèvements (déjections, litière).

4.1. A partir d'un raclage des lésions:

Il suffit de racler légèrement la lésion avec la pointe d'un scalpel ou une lamelle et de monter le produit du raclage entre lame et lamelle en le diluant dans une ou deux gouttes de sérum physiologique.

❖ Etudes des oocystes:

Les caractéristiques des oocystes peuvent fournir de très bons éléments de diagnostic.

- leur présence n'est pas constante même lorsqu'il existe des lésions graves.

On peut ne rencontrer que des formes évolutives précédant la formation des oocystes.

Ainsi il est possible de rencontrer dans l'intestin les gros schizontes d'*E. necatrix* avant que les oocystes n'apparaissent dans les caecums.

- leur couleur permet aux oocystes d'*E. maxima*, bruns et de surface irrégulière, de se distinguer de ceux des autres espèces à peines teintées et lisses.
- Leurs dimensions moyennes sont un critère d'identification des espèces de coccidies qui n'est pas à négliger.
- Leurs formes peuvent permettre de différencier certaines espèces d'*Eimeria*.

❖ Examen des autres stades évolutifs:

Certaines formes évolutives de coccidies sont assez facilement identifiables dans les raclages des lésions.

La localisation et les dimensions moyennes des schizontes contribuent à la différenciation des espèces de coccidies. En particulier les schizontes de grande taille d'*E. necatrix* sont aisément identifiables à faible grossissement dans le segment moyen de l'intestin.

Les gamétocytes mâles apparaissent en claire lors de l'examen de raclage frais. Au contraire les gamétocytes femelles visibles dans les cellules épithéliales, apparaissent denses avec des granulations cytoplasmiques (Eckert et al. 1995).

4.2. A partir de prélèvement:

Il est possible de rechercher les oocystes dans les prélèvements de litière ou de matières fécales.

❖ Matières fécales:

Après enrichissement par flottaison dans une solution de chlorure de sodium on effectue une numérisation à l'aide de la cellule de Mac Master.

❖ Litière:

La recherche des oocystes dans les échantillons de litière n'est pas utilisée dans la pratique courante. En effet le nombre des oocystes peut varier considérablement, selon la technique de prélèvement, l'état et l'épaisseur de la litière, son âge, etc.... (Reid, 1964).

4.3. A partir de réparations histologiques:

Elle permet de différencier certaines espèces de coccidies, d'après leur localisation dans la cellule. La valeur de l'examen microscopique dans l'établissement du diagnostic est excellente. Elle permet de conclure sans équivoque à la présence de coccidies chez les sujets autopsiés ou dans les prélèvements examinés.

Le simple fait de trouver des oocystes dans l'intestin d'une volaille autopsiée ne permet en aucun cas de conclure à une coccidiose s'il n'y a pas par ailleurs des lésions correspondantes et des manifestations cliniques.

Il est absolument indispensable que le diagnostic soit établi en tenant compte de l'ensemble des renseignements apportés par:

- les commémoratifs.
- L'examen clinique.
- L'autopsie de plusieurs oiseaux.
- L'examen microscopique.

Il appartient au vétérinaire, qui se trouve au contact de l'élevage, de faire la synthèse des divers éléments recueillis et ceux fournis par le laboratoire pour conclure à l'existence d'une coccidiose dans l'effectif (Fritzsche et Gerriets, 1965).

Il existe d'autres techniques de diagnostic plus précises qui complètent la démarche diagnostic illustrée précédemment, notamment des techniques sérologiques et de biologie moléculaire.

4.4. Techniques sérologiques:

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

4.5. Electrophorèse:

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 02 ou 03 espèces apparaître sur l'électrophorèse sous forme de bandes séparées (Chapman, 1982).

4.6. PCR:

Une réaction d'amplification en chaîne par polymérase, basée sur l'amplification des régions correspondantes aux éspaseurs transcrits internes 1 (ITS1) de l'ADN ribosomal a été mise au point pour les espèces de coccidies du poulet *Eimeria maxima*, *Eimeria mitis* et *Eimeria praecox*. Ainsi, en prenant compte des résultats des travaux précédents, une série complète d'amorces spécifiques d'espèces basée sur les ITS1 est maintenant disponible pour la détection et la discrimination des 07 espèces d'*Eimeria* qui affectent les volailles domestiques (Schnitzler et al, 1999).

5. Diagnostic différentiel:

La coccidiose peut être confondue avec d'autres pathologies:

5.1. Entérite nécrosante:

Infection intestinale causé par *Clostridium perfringens* de type C. elle se rencontre surtout chez le poulet 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 maîtrisés.

Les malades sont apathiques et présentent une diarrhée noirâtre. La mortalité est brutale et élevée. A l'autopsie l'intestin grêle est épaissi et on révèle une entérite nécrosante très étendue. (Cadoré J.L et al, 1995).

5.2. Entérite ulcérate:

Le diagnostic de la coccidiose et de l'entérite ulcérate peut être possible d'après les lésions ou après l'identification au laboratoire du germe responsable.

L'entérite ulcérate caractérisée par une inflammation de l'intestin, plus marquée dans la partie inférieure et des lésions ulcérate a la jonction iléo-caecale. Il y a par fois de petites zones jaunes sur le foie.

L'entérite ulcéralive est caractérisée aussi par des symptômes d'amaigrissement, diarrhée, déjections brunâtres devenant presque blanches. (Cadoré, J.L et al, 1995).

5.3. Histomonose:

Due à un protozoaire: *Histomonas meliagridis*, elle est habituellement observée chez les oiseaux de 3 à 5 semaines, caractérisée par une somnolence, faiblesse, perte d'appétit et des déjections mousseuses brun jaunâtre. On confirme la coccidiose de l'Histomonose par l'examen microscopique. (Magvet, 2003).

CHAPITRE V

Pouvoir pathogène

I. LE POUVOIR PATHOGENE :

L'expression du pouvoir pathogène est un phénomène complexe et les manifestations observées ne résultent pas du simple développement du parasite. La coccidie n'est pas la seule résultante d'une association coccidieuse et hôte ; il manque à ce schéma l'essentiel, l'environnement considéré dans un sens très large incluant à la fois les conditions d'élevage et celles que rencontre le parasite à son site de développement (Naciri et al. 1982).

Le pouvoir pathogène est en fonction du site de développement, de la taille des différents stades parasitaires et de leur localisation dans le tractus intestinale. Il se traduit par un œdème de la sous-muqueuse, une destruction des villosités provoquant des perturbations digestives et des troubles de l'absorption des nutriments, des protéines et également des électrolytes, qui peuvent conduire à une réduction considérable du gain de poids (Long, 1962).

L'effet pathogène et le nombre d'oocystes excrétés augmentent en fonction du nombre d'oocystes ingérés et de ce fait, plusieurs facteurs liés au parasite et à son hôte peuvent influencer la sévérité de l'infection. Ces facteurs incluent :

- La pathogénicité innée et le potentiel reproducteur des différentes espèces d'*Eimeria*.
- Le nombre et le stade de maturité des oocystes ingérés.
- La susceptibilité de l'hôte y compris sa susceptibilité innée et son statut immunitaire résultant de toute exposition précédente à l'espèce d'*Eimeria* infectante en cause.

Toutefois, le degré d'infection n'est pas proportionnel au nombre d'oocystes ingérés, car au sein d'une même espèce d'*Eimeria* il existe des souches très virulentes peuvent être à l'origine de troubles cliniques nets. Inversement, l'infection par un nombre relativement important d'oocystes d'une souche peu virulente de cette même espèce de coccidie peut ne pas provoquer d'autres symptômes qu'un retard de croissance (Appert et al, 1996).

Une dose de 5×10^5 oocystes d'*E. acervulina* provoque une perte de poids sans engendrer une mortalité ou très rarement alors qu'une dose d'*E. tenella* à 5×10^5 oocystes provoque une mortalité quasiment générale des poulets sensibles à cette souche (Michael et Hodges, 1972).

En classant les sept espèces d'*Eimeria* par ordre décroissant de pathogénicité, on obtient : *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. acervulina*, *E. mitis* et *E. praecox* (Mac Dougald et al, 1997).

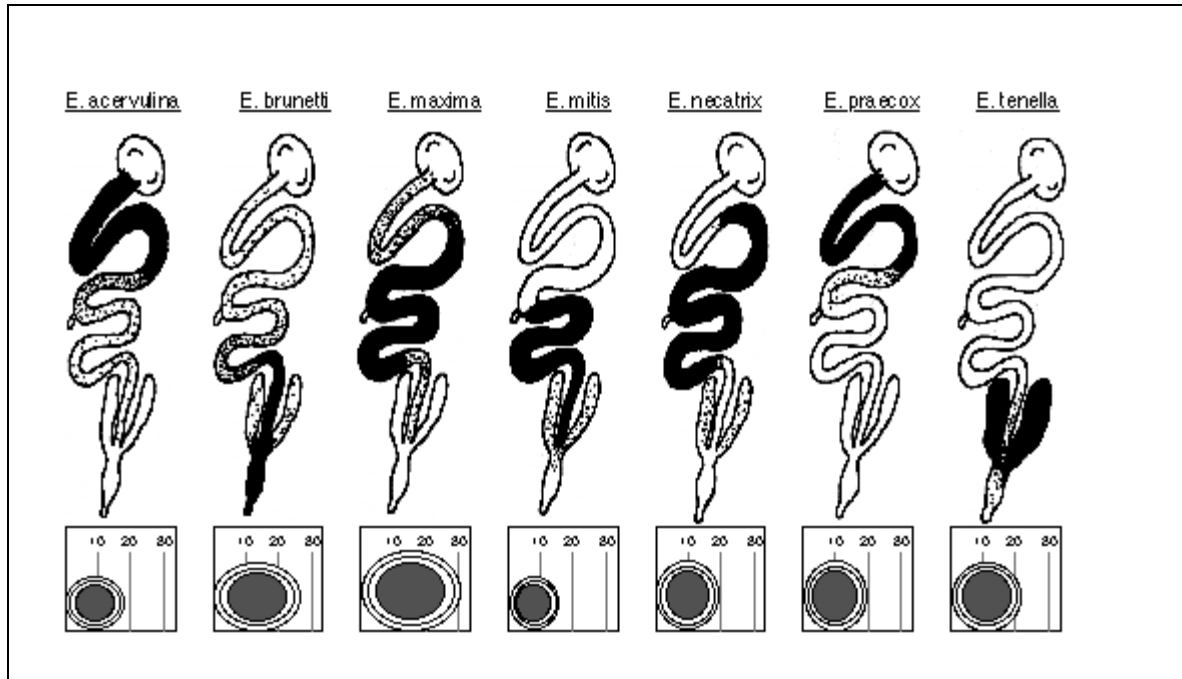


Figure 3: Localisation lésionnelle et taille (en micromètres) des 7 espèces de coccidies chez le poulet (d'après Yvoré 1992).

II. EPIDEMIOLOGIE

La sévérité de l'infection des coccidies dépend de plusieurs facteurs incluant l'âge de l'hôte, la dose infectante, la susceptibilité innée de l'hôte à l'infection, le statut immunitaire de l'hôte et la virulence de l'espèce d'*Eimeria* en cause (Calnek, 1997).

II.1. Source de parasite:

La dispersion des parasites s'effectue par les transactions commerciales portant sur des animaux infectés (Euzéby, 1987). Il est aussi fréquent que la coccidiose soit propagée d'un site à l'autre par voie mécanique par l'intermédiaire de l'homme, des animaux, des insectes, des oiseaux sauvages, du matériel contaminé et même la poussière. Les volailles sont néanmoins la principale source d'infection dans la mesure où elles polluent leur

propre environnement. L'infection survient également lorsque les volailles sont installées sur un site précédemment contaminé (Williams, 1995).

II.2. Résistance du parasite:

Sur un sol à l'abri du soleil, les oocystes peuvent survivre plus d'un an, leur survie de même que leur pouvoir infectieux sont favorisées par les conditions d'humidité élevée fréquemment rencontrés dans la basse-cour ou autour des abreuvoirs d'enclos défectueux, par contre leur survie dans la litière est limitée à quelques jours, surtout en milieu surpeuplé, à cause de l'ammoniac (dégagé par les volailles qui exerce un effet inhibiteur sur le développement des coccidies) et de l'action des moisissures et des bactéries (Urquhart et al, 1996).

Les oocystes sont sensibles à la dessiccation, aux basses et hautes températures, une exposition à 55 degrés est suffisante pour tuer les oocystes, même une exposition à 37 degrés pendant 2 à 3 jours sera fatale. Les oocystes sont également tués par réfrigération à 0 degré (Calnek, 1997).

II.3. Mode d'infection:

L'infection est réalisée par voie orale, par ingestion d'eau ou d'aliment contaminé par des excréments porteurs d'oocystes sporulés et aussi par picorage de la litière souillée par les coccidies (Donal et al, 1991). L'infection survient aussi par ingestion de compléments alimentaires à base de fèces de poules mal stérilisées (Euzeby, 1987).

II.4. Causes favorisantes:

L'action des coccidies est potentialisée par plusieurs facteurs ; par exemple, les mauvaises conditions d'hygiène telles que le surpeuplement, le défaut de ventilation, la mauvaise installation des abreuvoirs, une litière épaisse, permanente et mal constituée, sont des facteurs qui procurent un taux d'humidité et une température idéale pour la sporulation des oocystes (Williams et al, 1996).

Les volailles élevées au sol sont, naturellement, plus exposées que celles dont l'entretien à lieu sur grillage, mais dans un poulailler, le niveau d'infection est très hétérogène car les poules elles-mêmes ne se répartissent pas de façons homogène, mais vivent en groupes bien définis dont les individus ne se séparent pas ; il en résulte l'existence de foyers très

infectés et de foyers de moindre infection ; cependant, les aires à risque maximal sont centrés sur les mangeoires et les abreuvoirs.

Les poulets de chair sont plus exposés à la coccidiose que les poules pondeuses à cause de leur durée de vie économique trop courte pour l'installation d'une immunité protectrice (Euzeby, 1987).

II.5. réceptivité:

❖ Race et souche:

Les races américaines sont très réceptives. Tandis que la poule égyptienne Fayoumi est, au contraire, très résistante à *E. tenella* ; de même, par sélection, on peut obtenir des souches peu réceptives car la résistance est transmise héréditairement.

❖ Age :

Les jeunes oiseaux sont considérés comme particulièrement réceptifs, mais cette notion n'est pas exacte : il n'y a pas de résistance d'âge intrinsèque et la multiplication des parasites augmente avec l'âge des animaux infectés; le phénomène est très net avec *E. acervulina* et *E. maxima*: les poules de 15 à 20 semaines d'âge sont plus lourdement parasitées que les poules de 5 à 10 semaines. Il faut, cependant, distinguer réceptivité et sensibilité : le poulet, peut être moins réceptif, est, cependant, plus sensible que les poules plus âgées. En conséquence: les poulets d'engraissement, en élevage industriel, ne peuvent pas être entretenus en absence d'anticoccidiens; les poules adultes sont porteuses de coccidioses ; les poules « neuves » et non immunisées dans leur jeune âge sont très réceptives, au moment de l'entrée en ponte.

❖ Sexe:

A âge égal, les poulettes sont plus réceptives que les coquelets et ce caractère se retrouve chez les embryons en développement (Euzeby, 1987).

❖ Etat de santé:

Les maladies intercurrentes élèvent la réceptivité et la sensibilité : encéphalomalacie de nutrition, intoxication par l'aflatoxine, viroses de la bourse de Fabricius (maladie de gumboro), maladie de Marek, vaccination par germes vivants (variole aviaire, bronchite, infectieuse), qui provoque la « sortie » de coccidies. Enfin une certaine flore intestinale est

nécessaire à l'actualisation de la pathogénicité des coccidies, notamment en ce qui concerne *E. tenella*, le fait moins net en matière de coccidioses intestinales (Euzeby, 1987).

❖ Alimentation:

L'excès protidique élève la réceptivité en favorisant la sécrétion de trypsine, nécessaire à l'ouverture des oocystes sporulés, en ce qui concerne les excès minéraux: le calcium favorise les coccidioses, tandis que le cuivre neutralise l'effet du calcium ; mais ce sont surtout les carences vitaminiques qui ont des incidences: la carence en vitamine A élève la réceptivité et la sensibilité, tandis que l'administration de cet vitamine aide à la guérison, la carence en vitamine K aggrave les coccidioses hémorragiques, dont la thérapeutique doit comporter l'administration de cette vitamine.

❖ Agressions liées au mode d'élevage:

Agression sociale en cas de surpopulation, qui augmente la réceptivité et inhibe l'acquisition de l'immunité; la déshydratation subie par les poussins introduire dans des locaux surchauffés, d'où la nécessité de maintenir dans ces locaux une hygrométrie convenable tout en évitant l'excès d'humidité favorable à la sporulation.

❖ Dose infectante:

Même avec des coccidies peu pathogènes, on peut déterminer des formes cliniques si l'infection est massive : dans ce cas, en effet, les parasites envahissent la profondeur des épithéliums ; c'est pourquoi l'élevage de bandes successives sur un même parquet peut être lourd de conséquence.

D'autre part, le renouvellement rapide de l'ingestion d'oocystes sporulés est favorable à l'infection car certaines coccidies (*E. tenella*) sont rapidement immunogènes et lorsque l'immunité est acquise les contaminations ultérieures sont inopérantes (Williams, 1998).

III. IMMUNITÉ :

L'immunité en matière d'infections coccidiennes a fait l'objet de nombreuses études et pourtant, les problèmes qu'elles posent n'ont pas encore reçu de solution satisfaisante à la quelle puisse se rallier l'unanimité des parasitologistes (Dick et al, 1972).

L'état d'immunité acquise s'objective, en clinique, par l'absence de manifestations morbides chez les sujets supposés immuns et réinfectés. Cependant le seul critère totalement valable de la résistance absolue est l'absence de production d'oocystes à la suite de la réinfection des sujets immuns (kouwenhoven, 1970).

L'immunité anti-coccidienne est, dans l'immense majorité des cas, spécifique et ne s'exerce que contre l'espèce qui a provoqué l'établissement (Tyzzer, 1929).

La plus part des coccidioses de la poule sont génératrices d'immunité. Dès 1927, Johnson avait apporté la démonstration de se fait en expérimentant avec *E. tenella*. Par la suite l'immunité acquise a été mise en évidence dans les cas d'*E. necatrix* (Tyzzer, 1932), *E. praecox* (Tyzzer, Theiller et Jones, 1932), *E. acervulina* (Peterson, 1949; Peterson et Munro, 1949), *E. maxima* (Tyzzer, Theiller et Johnes, 1932; Reid et Roja, 1963), *E. brunetti* (Pellerdy, 1965). Au contraire *E. mitis* n'est quasi pas immunigène (Tyzzer, 1929 ; Joyner, 1958).

Il importe de faire observer que les coccidioses aviaires, sont des infections normalement auto-stérilisantes, en absence de réinfections il aura qu'un cycle complet dans ce cas, l'immunité n'est que temporaire. Mais dans les conditions naturelles, en milieu contaminé, les réinfections auxquelles sont exposées les oiseaux assurent l'entretien de l'état de résistance, tout en augmentant le potentiel immunitaire. Ceci n'est vrai que si l'administration de médicament anticoccidien ne provoque pas la destruction des formes parasitaires immunogènes (Johnson, 1927).

Le degré de l'immunité acquise varié avec l'espèce du parasite de primo-infection .Si *E. metis* est peu immunogène, *E. maxima* et *E. praecox* se sont beaucoup plus et déterminent l'immunité la plus solide (Long, 1970). *E. tenella* et *E. necatrix* se situent entre ses deux extrêmes : dans le cas d'*E. necatrix*, notamment, une immunité solide n'est acquise qu'après plusieurs infections antérieures.

Il est de même, d'après Peterson (1949) et Peterson et Munro (1949), pour *E. acervulina*. Il est vraisemblablement que, pour une espèce donnée, l'activité immunogène dépend de la souche utilisée (Joyner ,1967) et de la dose de primo-infection.

L'activité immunogène d'une coocidie est en fonction de sa localisation dans l'intimité des tissus.

Certes, toutes les coccidies sont intra cellulaires, mais certaines espèces occupent dans l'épithélium infecté une situation plus profonde que d'autres. Les espèces se développant en surface (*E. acervulina*, *E. mitis*) sont peu ou ne sont pas immunogènes ; au contraire, *E. tenella*, et *E. maxima* qui, respectivement au stade de schizontes et de gamétocytes, colonisent la partie basale de l'épithélium, voire le tissu sous-épithélial et même la muscularis mucosae, sont génératrices d'une immunité beaucoup plus élevée (Leathem et Burns, 1967).

Au cour des infections coccidiennes massives, lorsque, même des espèces à localisations normalement superficielles tendant à occuper des localisations profondes, ces espèces deviennent alors nettement plus immunogènes (*E. acervulina*) (Doran et Farr, 1962).

Dés 1932, Tyzzer concéderait que le processus défensif en matière de coccidiose aviaire n'est pas basé sur des réactions humorales mais plutôt sur une réaction cellulaire, car les anticorps sériques développés chez les poulets atteints de coccidiose ne sont pas des témoins de cette infection, les anticorps inhibiteurs ne semble pas capables de conférer l'immunité passive (Tyzzer et al, 1932).

Des expériences basées sur l'inhibition des organes élaborateurs d'anticorps et sur l'étude des conséquences de cette inhibition sur l'immunogénèse ont été réalisées, d'après les travaux des Szenberg et Warner (1962) de Warner (1967) et Leucharn (1970), les lymphocytes de la bourse de Fabricius commanderaient les réactions immunologiques humorales (Horton-Smith, 1963).

Il est certain qu'il existe une association des mécanismes, cellulaire et humorale dans le déterminisme de la résistance acquise aux infections coccidiennes (Szenberg et Warner, 1962).

CHAPITRE VI

prophylaxie

PROPHYLAXIE:

Les coccidies, toujours présentes dans les poulaillers, résistent aux désinfectants habituels. Il est donc important d'établir un programme de prévention pour contrôler cette maladie dans les élevages avicoles (Naciri, 2001).

I. PROPHYLAXIE MEDICALE:

I.1. Chimio prévention:

Pour lutter contre cette pathologie, des molécules à activité anticoccidienne de deux types, ionophore et produit chimique ont été développés et sont utilisées à titre préventif en supplémentation dans l'aliment. Ces anticoccidiens ne sont pas des médicaments vétérinaires, se sont des additifs alimentaire de la catégorie des coccidiostatiques (à l'exception du *Toltrazuril*, il est le seul anticoccidien utilisable en prévention qui ne soit pas un additif alimentaire), leur utilisation s'est révélée très efficace, pendant des années elle a permis l'expansion de l'élevage industriel avicole (Johnson et Reid, 1970).

Cependant, 50 années d'utilisation de ces produits ont conduit à l'apparition de souches résistantes et compte tenu de l'absence de nouvelles molécules, leur utilisation sur le terrain doit être raisonnée pour éviter une usure trop rapide (Ryley 1986, Chapman 1997).

Pour prolonger l'efficacité des anticoccidiens, on utilise diverses stratégies. La rotation nécessite un changement de programme deux à trois fois par an. L'alternance des produits ou le « shuttle programme » implique l'utilisation d'une substance différente pendant les différentes étapes de production, par exemple un produit chimique en début suivi d'un ionophore en croissance et en finition (Urquhart et al, 1996).

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

Les anticoccidiens les plus utilisés ainsi que la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies sont indiqués selon Reid (1975) et Cuckler et al. (1965) dans le tableau suivant:

Tableau V: les anticoccidiens les plus utilisés et la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies.

Les anticoccidiens	La vitesse d'apparition de résistance aux coccidies						Pourcentage d'utilisation
	rapide	Moins rapide	modérée	Très lente	lente	Absente ou très lente	
Buquinolate	+						0.0055%
Deconquinate	+						0.003%
Clopidol		+					0.0125%
Robenidine			+				0.003-0.006%
Nicarbazin				+			0.0125%
amprolium					+		0.0125%
Zoalene					+		0.0125%
Monensin						+	0.0121%

D'autres composés sont en cours de développement et il est probable que cette liste sera prolongée les années à suivre (Soulsby, 1986).

Pour optimiser ces procédés et pour aider l'éleveur dans la sélection de programmes anticoccidiens optimaux, des anticoccidiogrammes ou tests de sensibilité aux anticoccidiens (AST) des souches présentes sur le terrain peuvent être réalisés.

Un anticoccidiogramme est un test effectué sur des poulets pour évaluer la sensibilité d'un isolat de coccidies du terrain à différents anticoccidiens.

L'interprétation des résultats de ce test, en fonction de l'historique des anticoccidiens utilisés dans les élevages, permet d'établir une stratégie à mettre en place pour le contrôle de la coccidiose sur le terrain.

Ils consistent à tester l'efficacité du ou des anticoccidiens utilisés, et à les comparer aux autres molécules existant sur le marché. En fonction des résultats, l'éleveur décide s'il peut poursuivre avec le programme qu'il utilise, ou s'il est préférable de changer pour un autre programme montrant une meilleure efficacité (Naciri, 2001).

I.2. Traitement chimique (médicament):

Ils nécessitent une autorisation de mise sur le marché et devrait être institué juste après qu'un diagnostic de coccidiose soit établi. Une forme interrompue de traitement et plus efficace avec les molécules sulpha qu'avec un traitement continu, dans le but d'éviter des

concentrations anormalement élevées des composés qui empêchent les étapes de développement antérieures du parasite et interfèrent ainsi à l'acquisition de l'immunité (Soulsby, 1986).

Pour éviter ceci, Davies et Kenall (1954 a, b) ont suggérés que la *sulphadimidine* de sodium soit donné à une concentration de 0.2% en eau de boisson pendant deux périodes de trois jours, séparées par deux jours sans traitement. Les *sulphaquinoxaline* de sodium soit donné dans l'alimentation au taux de 0.5% *nitrofurazone*, avec de la *furazolidone*, à une concentration finale de 0.0126%, pendant sept jours, et ceci peut être répété après un intervalle de cinq jours.

Les *sulphanamides* ont une action coccidiostatique plutôt qu'un effet coccidiocide, par conséquent, ils n'ont aucun effet direct, mais plutôt ils stoppent le début de la maladie chez d'autres membres de la bande. Ils ont une action contre les schizontes en particulier, les schizontes deuxième génération d'*E. tenella* et *E. necatrix*. Les concentrations élevées affectent les schizontes première génération de ces espèces, mais des concentrations beaucoup plus élevées sont nécessaires pour affecter les gamontes (Soulsby, 1986).

I.3. Vaccination :

Les industries pharmaceutiques ont cherché à élaborer un vaccin. Toute fois il existe sept espèces d'*Eimeria* qui peuvent infecter le poulet, il est donc indispensable de protéger l'animal contre toutes les espèces sous peine de voir émerger dans les élevages des espèces contre les quelles on n'aurait pas vacciné (Shirley et al, 1983).

Il existe deux types de vaccins :

- Vaccin vivant virulent : ils sont interdits en France, ils sont utilisés aux Etats-Unis et au Canada sur les coccidioses du poulet et du dindon.
- Vaccin vivant atténué : deux vaccins sont actuellement sur le marché. Leur utilisation est facilitée par le fait que la vaccination est maintenue au couvoir juste avant l'expédition dans le bâtiment d'élevage. Aucun anticoccidien ne doit être utilisé par la suite.

La vaccination est un moyen de prévention qui existe depuis plusieurs années, mais ce n'est que récemment que de nouvelles méthodes d'administration plus efficaces et surtout, plus uniformes en ont fait une alternative intéressante, notamment une vaporisation au couvoir, pour le Coccivac, ou dans un gel comestible, pour l'Immunocox. Il existe également sous

forme de sprays qu'on applique sur les yeux, ou pulvérisation des oocystes directement dans l'alimentation ou dans l'eau de boisson.

Aujourd'hui un vaccin basé sur l'utilisation de souches précoces (cycle parasitaire plus court) à virulence atténuée est commercialisée le PARACOX8, toute fois sont coût le réserve à certaines production (poulets labels, poules pondeuses) (Mac Donald et al, 1986).

I.4. Phytothérapie:

Face aux exigences des consommateurs à l'égard des additifs alimentaires, de la sécurité alimentaire, du bien-être animal et de la qualité de l'environnement, l'aviculture se diversifie.

Ainsi certains types de production (élevages biologiques) ont supprimé les anticoccidiens de l'alimentation des volailles.

Des alternatives doivent donc être trouvées pour lutter contre les coccidioses dans ces élevages. En attendant le développement de vaccins ou pour compléter leur action, l'alimentation pourrait apporter des solutions (Williams, 1999).

Depuis quelques années, les travaux sur l'utilisation de l'alimentation comme aide au contrôle des coccidioses ont été repris par plusieurs équipes après avoir été abandonnés avec l'introduction et le développement des anticoccidiens. L'alimentation peut intervenir aussi bien par ses constituants que par son mode de présentation, soit directement sur le développement parasite soit en renforçant les défenses de l'hôte ou en aidant à la guérison.

Des produits naturels à action médicinale peuvent aussi avoir des effets bénéfiques (HayaT et al, 1996).

L'effet de l'alimentation dans la lutte contre la coccidiose aviaire mérite donc un approfondissement, car la diminution de l'utilisation des anticoccidiens de type antibiotique et l'introduction de nouveaux modes d'alimentation auront des conséquences, sur l'état sanitaire des animaux (Elwinger et al, 1998).

De très nombreux composants alimentaires ainsi que des modes d'alimentations agissent donc via différents mécanismes sur le développement des coccidioses (Fig. 3)

Cependant les études des effets de plusieurs facteurs alimentaires conduisent à des résultats souvent contradictoires qui peuvent être des conditions expérimentales différentes (Adams et al, 1993).

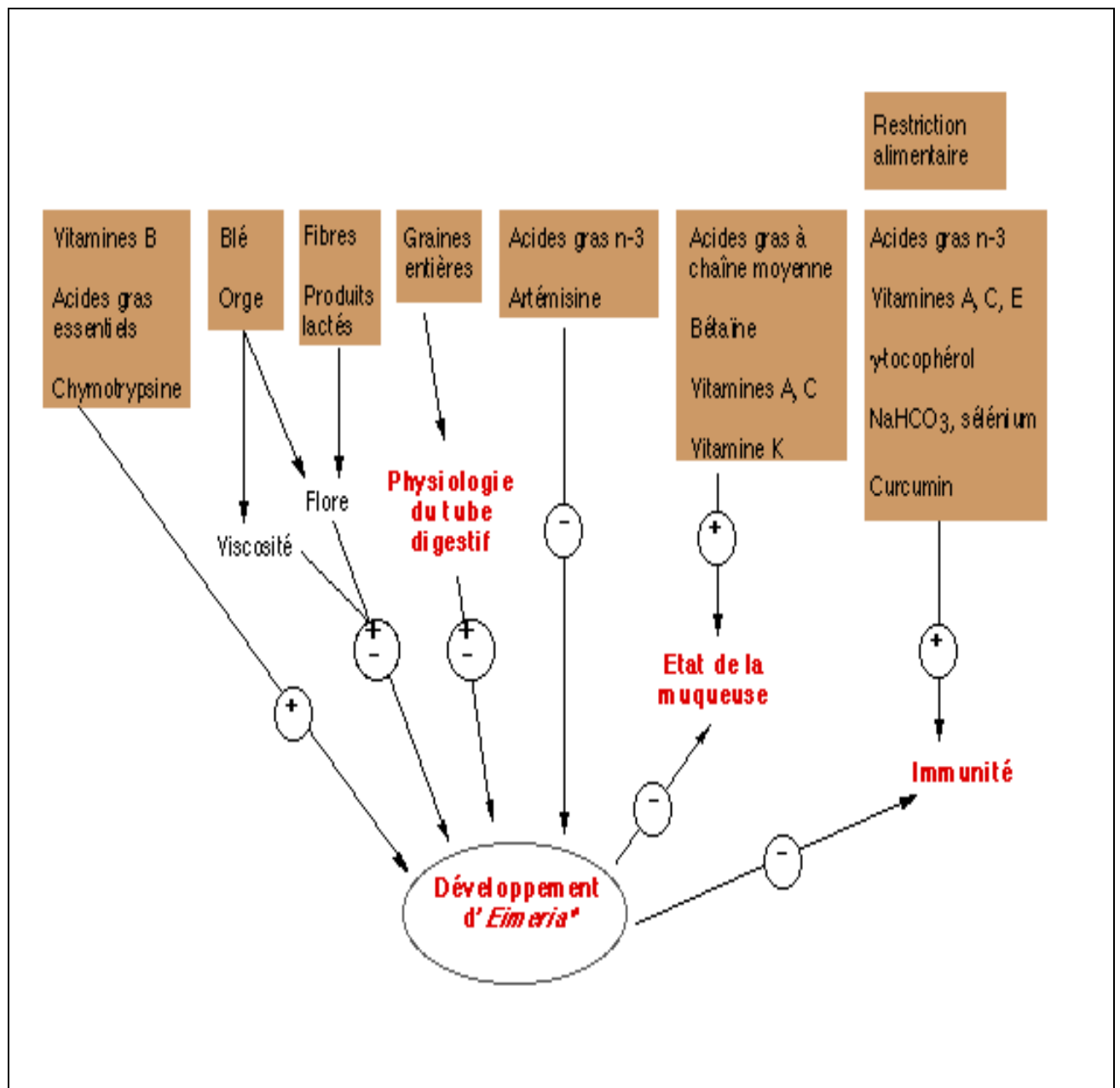


Figure 4: Etat des connaissances actuelles sur l'effet de l'alimentation sur le développement des coccidies du genre *Eimeria* (les espèces ne sont pas forcément toutes concernées) chez le poulet (+: action favorable, -: action défavorable) (INRA, 2001).

II. PROPHYLAXIE SANITAIRE:

La prophylaxie médicale n'assure jamais, à elle seule, une lutte efficace contre les coccidioses. Elle doit être, impérativement, associée à des mesures sanitaires suivantes: (Euzeby, 1987).

1. Bonne hygiène générale:

- Ventilation suffisante pour éviter l'humidité ambiante favorable à la sporogénèse (mais dans le cas de vaccination par des coccidies vivantes, il faut respecter cette humidité, puisque des réinfections sont nécessaires à l'entretien de l'immunité).
- Bonne installation des auges et des abreuvoirs pour éviter la défécation dans les mangeoires et le déversement d'eau au sol.
- Le renouvellement fréquent des litières, est pratiquement impossible à réaliser et n'est pas recommandé car il n'est pas mauvais de laisser se développer des petites infections, immunogènes; mais il faudrait contrôler la pollution par l'abattage de poulets "sentinelles"; cependant, les litières mouillées seront changées.

2. Désinfection

Nettoyage et utilisation d'ammoniac à 10% ou de vapeur d'eau à 100 °C.

3. Elevage sur grillage (si possible) pour éviter la production sur le sol et l'ingestion d'oocystes sporulés:

Cette méthode est de plus en plus utilisée pour les pondeuses (de 20 à 70 semaines) et elle évite la fourniture d'anticoccidiens, d'ailleurs interdite.

Son utilisation est moins facile pour les poulets d'engraissement (coût élevé, risques de fractures ou de luxations des pattes et de lésions des muscles pectoraux) et pour les poulettes de 10 à 20 semaines. Même avec l'utilisation de cages grillagées, des précautions sont à prendre: éviter la chute des fèces des animaux des étages supérieurs dans les cages des étages inférieurs (usages de plateaux à défécation ou, mieux, de tapis roulant, évacuant les fientes).

4. Addition aux litières, de produits répulsifs:

Évitant le picorage de ces litières et de ce fait l'ingestion d'oocystes. Un composé méthyl-diphényl-buturamide a été expérimenté et il est actif à la dose de 11 à 20 gr/Kg de litière; mais ce produit est aussi, toxique, à cette concentration, pour les poulets.

III. PROPHYLAXIE ZOOTECHNIQUE: (Euzeby, 1987)

Par sélection de races et souches gallines peu réceptives, elle n'est pas encore applicable, bien que l'en connaisse des souches de poules résistantes à *E. tenella* (Souche égyptienne).

Conclusion:

Coccidioses se caractérisant par une réduction de l'ingérer, du gain de poids, une augmentation de l'indice de consommation et des diarrhées ou de sang dans les fesses.

La dualité d'origine d'apparition de la coccidiose dans quelque élevages est assurée d'une part de la résistance des oocystes; dans se cas on peut parler d'une persistance de l'infestation à traverses les générations et d'autre part par d'ignorance des normes d'élevage notamment la désinfection, le vide sanitaire, la densité, l'alimentation, la prévention et l'hésitation d'appliquer un traitement précoce.

Eviter la supplémentation de l'aliment en Ca qui peut provoquer le déclenchement de la coccidiose. On effet, il est connu que le Ca a un effet stimulateur de la trypsine qui participe à l'excystation des sporozoïtes. (CREVIEU ET NACIRI, 2001) et donc infestation des cellules intestinales.

Recommandation:

Mettre en place un système d'abreuvement adéquat afin d'éviter les fuites d'eau.

La déclaration de la maladie dès son apparition. Et l'élimination des cadavres.

Le préchauffage avant chaque élargissement de surface.

La préparation de la poussinière avant l'arrivée des poussins, pour assurer un bon démarrage.

L'utilisation de l'eau chaude pour la désinfection (80 à 100 °C).

Deux opérations de désinfection sont recommandées.

L'utilisation des anti-coccidiens à titre préventif dans l'alimentation.

Respecter les densités des sujets. Il est nécessaire d'abaisser les densités en dessous des "Normes" de façon à limiter la prolifération de parasites et de microbes.

L'assurance d'une surface suffisante d'aération, le renouvellement de l'air assure aux animaux l'oxygène indispensable pour :

- Lutter contre la pollution des germes et poussières.

- Lutter contre l'humidité dégagée par les bêtes et la litière.

Éviter le stress car c'est un stimulus ou une succession de stimuli, capable de rompre l'équilibre d'un organisme et de le rendre sensible à tous les agents pathogènes.

Respecter la durée de vide sanitaire, et prolonger par temps froid.

*Références
bibliographiques*

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ADAMS C; VAHL H.A., VELDMAN A.,** 1996. Interaction between nutrition and Eimeria acervulina infection in broiler chicken: diet compositions that improve fat digestion during Eimeria acervulina infection. Br.J.Nutr. 75,875-880.
- AL-ATTAR MA. AND FERNANDO MA.,** “Transport of Eimeria necatrix sporozoites in the chicken: effects of irritants infected intraperitoneally”. Vol. 73, 1987, J. parasitol. pp.494-502.
- ALLEN, D. C. and DAFORTH, H.D.** “The effects of Eimeria acervulina infection on the metabolism of chick duodenal tissue”. Vet. Parasitol. Vol. 14, 1984, pp. 105-115.
- ANDRE, A. MIGHEL, G. YUES, R.** « Extrait de l’encyclopédie vétérinaire périodique » tome III, N°04, décembre 1966, pp.3-10.
- ANONYME, 1984 :** “Poulet de chair. Soins au démarrage et pendant la période de croissance”. L’aviculture. N°449. PP. 33-40.
- APPERT A, GUG M ET RENOU Y.** “Extrait de l’encyclopédie vétérinaire périodique” Tome XXIII, N°04, décembre 1966.
- AZZAG MN; 2001:** Isolation and characterization of common Eimeria spp chickens in Jordan. M.sc. thesis. Jordan University of science and technology. Irbid.jordan.
- BAYER, R, C; CHAWAN, C.B. AND BRYAN, T. A.** “Cecal mucosal response to coccidiosis in growing chickens”. Poul. Sic. Vol. 53, 1976, pp.1020-1025.
- BIESTER, H.E; SCHWARTE L.H.** “Diseases of poultry “the Iowa St. University Press, 1959, pp. 829-846.
- BOURGOIN, 1966:** Cryptosporidiosis in a raccoon. J. Am. Vet. Med. Assoc. 181 1405-1406
- BOWMAN, D.D. AND LYNN, R. C.** Georg’s parasitology for veterinarians. Saunders W.B. Company. 7th edn. 1999, pp.86-89.
- BUSSIERAS J. CHERMETTE R (env. D’alfort) 1992:** parasitologie vétérinaire. Abrégé de la protozoologie, pp. (133-135),(42-48), (160-171).

- CADORE.J L.ET M.1995 :** Fontaine, vademecom vétérinaire, 16^{em} édition.
- CALNEK B.W.** Disease of poultry. 10th edition. USA : Mosby-Wolf.1997.pp.865-881.
- CANON RM AND ROSE RT.1982.** Livestock Disease Surveys. A field manuel for veterinarians (Canberra Australians Government Publishing Service).
- CHAPMAN, H.D.** “The use of enzyme electrophoresis for the identification of coccidian parasitol”. Vol.85,1982,pp.437-442.
- CHAPMAN, H.D. 1997.** Biochimical, genetic and applied aspects of drug resistance in Eimeria parasites of the fowl. Avian pathol. 26, pp.221-244.
- CHARLES M. HENDRIX 1998:** Diagnostic veterinary parasitology. Second edition,pp.257-259..
- CONWAY, D.P.AND MCKENZISE, M.E.** Poultry coccidiosis, diagnostic and Testing procedures. Pfizner inc.2nd .New York.1991.
- CREVIEU- GABRIEL, NACIRI M.** Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. In : Production animale, n°14 , 2001,pp.231-246.
- DICK J.W. JOHNSON J. ET REID W.M. Coccidiosis:** parameters used in evaluation of immunity challenge tests. Poult. Sci. 1972,pp.51,1801.
- DORAN.D.J. ET FARRM.M.** Excystation of the poultry coccidium E. Acervulina, j. protoz.1962,9,154.
- DUSZYSKY D. W. UPTON S.J. ET COUCH L.2000.** The coccidian of galliformes.Chcken partridge peacock.pheasant, quail. Avian Dis, p30-37-42.
- ECKERT, J, BRAUN, R; SHIRLEY.M. W. AND COUDERT.P.** Guidelines on techniques in coccidiosis research. European Commision, 1995,pp.2-6.
- ELWINGER K.BERNDSTON E. ENGSTROM B. FOSSUM O.WELDENSTEDT L.1998.** Effect of antibiotic growth promoters and anticoccidials on growth of clostridium perfrengens in the caeca and on performance of broiler chickens.Acta. Vet. Scand, 39-433-441.
- EUZEBY J.** 1987. Protozoologie medical. Vol 2.

- FERNANDO, M. A. AND MCCRAW,B.M.** “Mucosal morphology and cellular renewal in the small intestine of chickens following a single infection of *Eimeria acervulina*”. J.Parasitol. vol. 59,1973,493-501.
- FITZ-COY,S.A. AND EDGAR S.A.** “Additional details of the life history of the chicken coccidium *Eimeria mitis* Tyzzer,1929”.Avion Dis.Vol32,1988 pp.674-677.
- FRIZSCHE B;GERRIETS E.** “Maladie des volailles” (traduction) (335-337).Vigot frères .edit . Paris,1965.
- GUIDE HUBBARD,2005 .** “Conduite d’élevage de poulet de chair”.Alger,25mai 2005, Cloud todic.
- HAYAT B ;JABEEN F ;HAYAT C. S. AKHTAR M. 1996.** Comparative prophylactic effects of salinomycin and some digenous preparation against coccidiosis in broiler chicks .Pak.Vet.j.16,146-167
- HORTON- SMITH C .** – Immunity to avion coccidiosis .Brit .Vet .J..1963,119,99.
- IDRIS A. B. BOUNOUS, D.I., GOODWIN, A., BROWN, J.AND KRUSHINSKIE, E. A.** “Lack of correlation between microscopic lesion scores and gross lesion scores in commercially grown broilers examined for small intestinal *Eimeria* spp. Coccidiosis.”Avian Dis.Vol.42,1997.pp 388-395
- I.N.R.A.**”alimentation des animeaux monogastriques”I.N.R.A.France,1984 300p.
- I.N.R.A.**Productions Animals, octobre 2001
- JACQUELINE CASTING.** :Aviculture et petits élavages,3^{ème} édition J.B.BAILLIER ,collection d’ enseignement agricole, 1979,pp37-38 73-74
- JEFFERS.T.K.AND SHIRLEY. W.M.**”Studies on the status of *E.mitis*, Tyzzer,1925 and *E.mivati* , Edgar and Seibold.1964.”Poult.Sic.Vol.61.1982.pp. 101-102.
- JOHNSON W.T.**-Immunity or resistance of the chicken to coccidial infection Oregon Agric.Exp.Stat.Bull.1927,pp.230.

-JOHNSON.J.and REID.W.M.”Anticoccidial drugs : lesion scoring techniques in battery and floor pen experiments with chickens.”Exp.parasitol.Vol.28.1970.pp.30-36.

JORGENSEN.W.J;STEWART.N.P;JESTON.P.J;MOLLOY.J.B;BLIGHT.G.W.AND.DA LGLIESH.R.J.”Isolation and pathogenicity of Australian strains of *Eimeria praecox* and *Eimeria mitis* .”Aust.Vet.j.Vol.75.8.1997.592-595.

-JOYNER LP. 1958:Experimental *E.mitis* infections in chickens.Parasitology.48.pp.101

-JOYNER LP.1967:Immunological variation between two strains of *E.acervulina*.Parasitology.57.pp.725

-KARIM.M.J .AND TREES.A.J.”Isolation of five species of *Eimeria* from chicken in Bangladesh.”Tropi.Anim.Health.Prod.Vol.22.1990.pp.153-159(abst).

-KHEYSEIN.Y.M.Life cycles of coccidian of domestic animals.University Park Press.U.S.A.1972,PP.49-57.

-KOUWENHOVEN.B.”*Eimeria acervulina* infection in the chicken a parasitological and biochemical investigation.These Utrecht1970.(en Neerlandais;resumé anglais).

KUCERA J.(1990):Identification of *Eimeria* species in Czechoslovakia.Avian pathology.19..pp.59-66.

-LARBIER.1992:Alimentation et nutrition des volailles.

-LAWN. A. M. ROSE. M. E. “Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the ceacum of the chicken”. J. parasitol. Vol. 68.1982.pp.1117-1123.

-LEATHEM W. D.D ET BURNS W.C. Effects of the immune chicken on the endogenous stages of *E. tenella*.j. paras.1967.54.227.

-LEE.D.L.AND MILLARD.B.G. “Fine structure of the schizonts of *Eimeria praecox*.Int.j. parasitol”.Vol.1.1971.pp.670-681.

-LEE. E. H. AND FERNANDO.M .A.” Pathogenicity of a single sporocyst of *E. maxima*”. J. parasitol. Vol. 64.1978.pp.483-485.

-LEMENEC(M) La maitrise de l'ambiance dans les batiments de l'élevage avicole. Cahier technique. S.E.A. Ploufragan.

-LONG P. L. Observtion on the duration of the acquired immunity of chickens to *E. maxima*. Parasitology. 1962,52,89.

-LONG P. L. *E. tenella*: chemotherapeutics studies in chick embryos, with a description of a new method (chorio- allantoic foci counts) for evaluating infections. Zeitsch f. parasitenk.1970,33,pp.329.

-LONG P. L. AND J.G. ROWELL. Sampling broiler house litter for coccidial oocysts. Br. Poultry science16: 583-592;1975.

-LONG P. L. "The problem of coccidiosis: general consideration". In long, P.L.Boorman, K.N.and Freeman, B.M.(eds), Avian coccidiosis.British poultry science LTD. 1st edn .1978.pp.4-5.

-MACDONALD.V. AND ROSE.M.E. "Eimeria tenella and Eimeria necatrix.A third generation of schizogony is an obligatory part of the developemental cycle". J. parasitol. Vol.73(3),1987,pp,617-622.

-MACDONALD. V. SHIRLEY.M W. AND BELLATTI.M A." Eimeria maxima: characteristics of attenuated lines obtained by selection for precocious development in the chickens "Exp. Parasitol Vol. 61.1986.pp.192-200.

- MACDOUGALD.L. R. FULLER. L. AND MARTILLIO.R. A."Survey of coccidian on 43 poultry farms in Argentina". Aviann Dis. Vol .41.1997.pp.932.929.

- MACDOUGALD.L. R. AND REID. W. M. "coccidiosis". In B.W. Calnek, H.j. Barnes, C.W. Beard,L.R. Macdougald and Y.M. Saif (eds) , Diseases of poultry. London: Mosby wolf. 10th edn. 1997.pp.865-890.

-MAGVET.N° 54-avril 2006.

-MATTIELLO.R. BOVIEZ. J.D. AND MACDOUGALD.L .R. "Eimeria necatrix in chickens of Argentina and confirmation of seven species of Eimeria" . Avian Dis .Vol.44,2000,pp.711-714.

-MICHAEL.E AND HODGES.R.D.”The pathogenic effects of *Eimeria necatrix*. A comparison of single and repeated infections”. Vet. Rec. Vol. 91.1972.pp.258-262.

-MOLLOY J. B. EAVES F. W.JESTON P.G.MINCHIN CM.STEWART NP. LEW A. E. JORGENSEN W. K. Detection of *Eimeria acervulina* using the polymerase chain reaction. Avian Dis.1988,pp.119-123.

-NACIRI M. YVORE P. ET CONAN L. (1982) : influence de la contamination du milieu et des conditions d’élevage sur le développement d’une coccidiose chez le poulet. Ann. Rech. Vet (sous presse).

-NORTAN. C. C. AND CHARD M. J. “The oocyst sporulation time of *Eimeria* species from the fowl”. Vol. 86.1983.pp.193-198.

-PELLERDY L. P. 1965. Coccidian and coccidiosis. Academia Kiado B udapest, 657pp.

-PETERSON EH. 1949: coccidiosis in laying hens due presumably to *E. acervulina* Ann. N. Y Acad Sci .52. pp.464.

-PETERSON EH. ET MUNRO SS. 1949: the chemotherapy of coccidiosis due to *E. acervulina* Ann N.Y. Acad Sci., 52, 579.

-REID M.”A diagnostic chart for nine species of fowl coccidian”. Technical bulletin N5 (39).University of Georgia.

-REID.W.M.”Coccidiosis”.In M. S. Hofstad. B.W.Calnek.C.F.Helmboldt.W.M.REID and H..W.Yoder(eds).Diseases of poultry.6th edn.1972.pp.944-963.

-REID W.M; ET ROJA MR. 1963:*E.maxima* pathogenicity and in Georgia broilers. Am.J.Vet.Res.24.174.

-REID W.M.1989: Recommending sanitary practices for coccidiosis control .Yvore.p;ed.Coccidia and intestinal coccidiomorphs: Paris.INRA;pp.372-376.

-RENAULT L: (1972):Avian coccidiosis in France 1969-1970.A survey of occurrence as judged by post-mortem examinations.Vol28.World’s Poultry science journal.pp.406-412.

-RYLEY J.F.1981.Drug resistance in coccidian .Adv .Vet.Sci.Comp.Med.24.pp.99-120.

-SCHNITZLER. B. E. THEBO. PI. MATISON JG. TOMLEY FM. SHIRLEY MW.

Development of a diagnostic PCR assay for the detection and discrimination of four pathogenic Eimeria species of chicken. Avian pathology . 27.pp. 490-197.1998.

-SCHNITZLER. B. E. THEBO. P. TOMLEY. F. T. UGGLA. A. AND SHIRLEY. M.W.

“PCR identification of chicken Eimeria : a simplified read . Out”. Avian patho. Vol.28,1999, pp.89-93.

-SHIRLEY. M. W. JEFFERS. T.K. AND LONG. P. L.” Studies to determine the taxonomic

status of E. mitis and E. mivati, Edgan and Seiborl 1964”. Parasitol. Vol. 87. 1983.pp.185-199.

-SOULSBY.E.J.L. Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals. Bailliere

Tindal. 7th edn. London. 1986. pp. 594-638.

-SURDEAU (PH). HENAFF(R) . “Production de poulet de chair” (collection de l’élevage

pratique). E. D. J. B. BAILLIERE. 1979. 155p.

-SZENBERG A. ET WARNER N. L. Immunological fonction of thymus and bursa of

fabricius. Nature. London. 1962. 194. 146.

-THEBO. P. LUNDEN. A. UGGLA. A. AND HOOCHMAND-RAD.P. Identification of

seven Eimeria species in Swedish domestic fowl. Avian Patho. Vol. 27. 1998, pp. 613-617

-THIERRY (G) . “Le brassage d’air , un moyen de lutte efficace contre la chaleur”.

L’aviculture n°499, 1989-pp. 59-63.

-TYZZER E E. THEILLER H. ET JONES E. E. Coccidiosis in gallinaceous birds. II. A

comparative study of species of Eimeria of the chicken, Am. J. Hyg. 1932, 15, 319.

-URQUHART. G. M. ARMOUR. J. DUNCAN J. L. DUNN A. M. AND JENNINGS. F. M.

Veterinary parasitology. Blackwell science, 2nd edn. London. 1996, pp. 227-229.

-VANDER-HORST(F) . “La production de poulet de chair”, cahier technique ITAVI, 1988.

-VILLATE. 2001 : Maladie des volailles.

-**WILLIAMS.R.B.** “Epidemiological studies of coccidiosis in the domesticates fowl(*Gallus gallus*).II .Physical condition and survival of *Eimeria acervulina* oocysts in poultry-house litter”.*Appl.parasitol*.Vol.36.1995.pp 90-96.

-**WILLIAMS.R.B; BUSTTEL.A.C; REPERANT.J.M.; DOY.T.G;MORGAN.J.H; SHIRLEY.M.W; YVONE.P; CARR.M.M.AND PREMONT.Y.A.**”survey of *Eimeria* specie in commercially reared chickens in france during 1996”.*Avion patho*.Vol.25.196.pp.113-136.

-**WILLIAMS.R.B.**” Epidemiological aspects of the use of live anticoccidial vaccines for chickens.”*Int.j.parasitol*.Vol.28.1998.pp.1089-1098.

-**WILLIAMS.R.B.1992.**Defferences between the anticoccidial potencies of monensin in maize-based or wheat-based chicken diets .*Vet.Res.Commun*.16.147-152

-**WILLIAMS R.B.1999.**A compartmentalised model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world’s chicken production industry. *Int. J. Parasitol*.29.pp.1209-1229.

-**YOUN H.J. Noh J.W. 2001.** Screening of the anticoccidial effects of herb extracs against *Eimeria tenella*. *Vet.Parasitol*.96.pp257-263.

-**YVORE P. 1992.** Manuel de pathologie aviaire.pp312-317. Gole National vétérinaire d’Alfort.Maisons-Alfort, France.

Résumé :

La coccidiose aviaire est le résultat de déséquilibre entre le parasite (coccidiose), la réceptivité de l'hôte et la qualité de l'aliment.

L'objectif de mon travail est d'étudier l'évolution de la coccidiose dans l'élevage et établir les conditions ayant favorisé l'apparition de cette maladie.

Le résultat de mon étude apporte que l'apparition de la coccidiose est influencé par ignorance des conditions d'élevage, la ventilation, la température, et la densité.

Summary:

The avian coccidiosis is the result of the rupture of the balance between the parasite, the receptivity of the host and the quality of the food.

The aim of my work is study the evolution of the avian coccidiosis in breeding and to establish conditions having supported the appearance of these diseases.

The results of the survey bring that, the appearance of the coccidiosis is especially influenced by the ignorance of the condition of breeding, ventilation, the temperature, the density...

ملخص:

كوكسيديا الدجاج يحدث نتيجة اختلال التوازن بين الطفيلي و الخلية المستقبلة و نوعية الغذاء.

يهدف عملي إلى دراسة تطور الكوكسيديا في المربي و دراسة العوامل المؤدية إلى ظهور المرض.

تتلخص نتائج البحث في أن ظهور الكوكسيديوز يتأثر بجهل ظروف التربية: مثل درجة الحرارة، الكثافة، التهوية إلخ .