

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

جامعة ابن خلدون تيارت

UNIVERSITE IBN KHALDOUN – TIARET

معهد علوم البيطرة

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

قسم الصحة الحيوانية

DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire.

Présenté par : Attallah Mohammed el-amin

Thème

**Etude de La coccidiose chez le poulet de chair dans la région de Tiaret et
M'sila**

Soutenu le 25 /06/2023

Jury:

Grade

Président : AIT AMRANE Amar

MCA

Encadrant : SELLES Sidi Mohammed Ammar

MCA

Examineur : BELHAMITI Belkacem Tahar

MCA

Année universitaire 2022-2023

Remerciements

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

*Je Tenais à remercier également mon promoteur Mr. Selles Sidi Mohammed
Ammar*

De m'avoir encadré avec sa cordialité franche et coutumière, je le remercie pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui m'a guidé dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciement.

*JE remercie également les membres de jury Mr. Ait Amarane Amar et Mr.
Belhamiti Belkacem Tahar*

JE remercie aussi tous les vétérinaires qui ont accepté de répondre sur les questionnaires.

Et à toute ma promotion et à tous nos enseignants tout au long de mes études.

*A tout personnel de l'institut des sciences vétérinaires Batna et de
l'institut des sciences vétérinaires Tiaret.*

Dédicaces

Dédicaces Je tiens à dédier ce modeste travail

***A TOUS CEUX QUI M'ONT ENSEIGNE UNE LETTRE
DANS CE MONDE MORTEL.***

***A L'AME PURE DE MON PERE. À MA CHERE. CHERE
AME DE MERE.***

***À MES FRERES : AMAR, RABEH, BOUALEM, NOWI,
CHAMES EDDINE.***

***À MES SOEURS : HALIMA SAADIA, NACIMA, HADIL
FATMA ZOHRA, SERIN.***

À TOUTE MA FAMILLE.

À TOUS MES ENSEIGNANTS.

***À MES COLLEGUES DE LA PROMOTION " DOCTEUR
VETERINAIRE " 2018- 2023"***

SOMMAIRE

| | |
|------------------------|--|
| Remerciements | |
| Dédicaces | |
| Liste des tableaux | |
| Liste des figures | |
| Liste des Abréviations | |
| Résumé | |

PARTIE BIBLIOGRAPHIE

| | |
|--|----|
| INTRODUCTION..... | 2 |
| I- Agent étiologie..... | 4 |
| I-1 Définition | 4 |
| I-2 Etiologie et taxonomie | 4 |
| I-3 Structure et morphologie du parasite | 5 |
| I-3-1 Oocyste d'Eimeria | 5 |
| □ Oocyste non sporulé | 6 |
| □ Oocyste sporulé..... | 7 |
| I-1-3-1 Sporocystes | 7 |
| I.1.3.2 Les sporozoïtes..... | 8 |
| I.1.3.3 Trophozoïte | 9 |
| I.1.3.4 Mérozoïtes..... | 9 |
| I.1.4 Cycle évolutif du parasite | 10 |
| I.1.4.1 Phase exogène (la sporogonie)..... | 11 |
| I.1.4.2 Phase endogène..... | 11 |
| ▪ Excystation (Le dékystement) | 11 |
| ▪ Invasion d'une cellule hôte..... | 12 |
| ▪ Multiplication | 12 |
| ▪ Schizogonie Ou mérogonie | 12 |
| ▪ Gamogonie | 13 |

| | |
|---|----|
| ➤ La macrogamétogénèse..... | 13 |
| ➤ La microgamétogénèse | 13 |
| ▪ La fécondation | 13 |
| -La particularité du cycle selon l'espèce d' <i>Eimeria</i> | 14 |
| II-Epidémiologie..... | 15 |
| II.1 Répartition géographique..... | 15 |
| II.2 Importance..... | 15 |
| II.3 Espèces affectées..... | 15 |
| II.4 Mode d'infestation et de dissémination la contamination..... | 16 |
| III- Étude clinique..... | 16 |
| III.1 Symptômes..... | 16 |
| III.1.1 Coccidioses cliniques..... | 16 |
| III.1.1.1 Les formes aiguës..... | 16 |
| III.1.1.2 Les formes chroniques..... | 17 |
| III.1.2 Coccidiose subclinique..... | 17 |
| III.2 Lésions..... | 17 |
| III.2.1 Coccidiose caecale hémorragique due à <i>E. tenella</i> | 17 |
| III.2.2 Coccidioses intestinales..... | 18 |
| Eimeria necatrix | 18 |
| Eimeria brunetti..... | 19 |
| Eimeria maxima | 19 |
| Eimeria acervilina..... | 20 |
| Eimeria praecox..... | 20 |
| Eimeria mitis | 20 |
| III.3 Diagnostic..... | 21 |
| III.3.1 Diagnostic clinique..... | 21 |
| III.3.2 Diagnostic expérimental..... | 22 |
| - Diagnostic expérimental ante mortem..... | 22 |
| - Diagnostic expérimental post mortem..... | 22 |

| | |
|--|----|
| IV. Traitement..... | 22 |
| IV.1 Médication anticoccidienne..... | 22 |
| IV. 2 Mode d'action..... | 22 |
| IV.2.1 Les coccidiocides..... | 22 |
| IV.2.2 Les coccidiostatique..... | 22 |
| V.Prophylaxie..... | 23 |
| V 1 Prophylaxie sanitaire..... | 23 |
| V.1.1 Limiter l'accumulation des matières contaminantes..... | 23 |
| V.1.2 Limiter les contaminations extérieures..... | 24 |
| V.1.3 La désinfection du milieu..... | 24 |
| V.2 Prophylaxie médicale..... | 24 |
| V.2.1 Chimio-prévention chez le poulet de chair..... | 24 |
| □ Les antibiotiques polyéthers ou ionophores..... | 24 |
| □ Les produits chimiques (de synthèse)..... | 25 |
| VI.2.2 Vaccination..... | 25 |
| V.2.2.1 Les vaccins vivants non atténués (virulents)..... | 26 |
| V.2.2.2 Vaccins vivants atténués (Paracox®-8 et Paracox®-5; Livacox®)..... | 26 |

PARTIE EXPERIMENTAL

| | |
|---|----|
| 1. Objectif..... | 28 |
| 2. Matériel..... | 28 |
| 3. Les méthodes..... | 28 |
| 3.1 Modalités de collecte des données..... | 28 |
| 3.2 Mise en forme et saisie des données..... | 28 |
| 3.3 Paramètres études..... | 28 |
| Résultats et interprétation..... | 28 |
| Résultats & Discussion | |
| 1- Espèces Touchée..... | 30 |
| 2- Souche la plus touchée..... | 30 |
| 3- Age le plus sensible à la coccidiose chez poulet de chair..... | 31 |

| | |
|---|----|
| 4- Type de bâtiment d'élevage et système de ventilation..... | 32 |
| 5- Type de litière..... | 32 |
| 6- La saison | 32 |
| 7- Signes et lésions évocatrices de la maladie..... | 33 |
| 8- Type de Traitement..... | 33 |
| 9- Mode d'administration en cas d'un traitement préventif et curatif..... | 34 |
| 10- Méthode de calcul de la dose administrée du traitement..... | 34 |
| 11- Molécule administrée a titre curatif et préventif..... | 35 |
| 12- Durée du traitement..... | 36 |
| Conclusion | 37 |

Référence bibliographique

Liste des tableaux

| | |
|---|----|
| Tableau 1.1 : La taxonomie d' <i>Eimeria</i> (Duszynk et al ., 2000)..... | 5 |
| Tableau 1.2 : Les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d' <i>Eimeria</i> | 15 |
| Tableau 1.3 : les anticoccidiens..... | 23 |
| Tableau 2.1 : Age le plus sensible à la coccidiose chez poulet de chair..... | 31 |
| Tableau 2.2 : La saison la plus favorable à l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair..... | 32 |

Liste des figures

| | |
|---|----|
| Figure 1.1: Devenir de l'oocyste..... | 6 |
| Figure 1.2: A et B | 7 |
| A : Représentation d'un oocyste sporulé [lien H], (1) Sporocyste - (2) Deux sporozoïtes - (3) Corps de Stieda - (4) Globule réfringent - (5) Corps résiduels. | |
| B : Image d'un oocyste sporulé (contenant quatre sporocystes) observé sous microscope optique (grossissement x40). | |
| Figure 1.3: Le sporozoïte d' <i>Eimeria</i> | 9 |
| Figure 1.4 : Représentation des mérozoïtes..... | 10 |
| Figure 1.5 : Cycle évolutif d' <i>Eimeria</i> (Crevieu –Gabriel et al, 2001)..... | 14 |
| Figure 1.6: Lésions provoquées par <i>E. tenella</i> (Conway et McKenzie, 2007)..... | 18 |
| Figure 1.7: Lésions caecales à <i>Eimeria tenella</i> (Villate, 2001)..... | 18 |
| Figure 1.8: Lésions provoquées par <i>E. necatrix</i> (Conway et McKenzie, 2007)..... | 19 |
| Figure 1.9: Lésions intestinales et caecales à <i>Eimeria brunetti</i> (Villate, 2001)..... | 19 |
| Figure 1.10: Lésions provoquées par <i>E. maxima</i> (Conway et McKenzie, 2007)..... | 20 |
| Figure 1.11 : Localisation des différentes espèces pathogènes chez le poulet (Conway McKenzi, 2007)..... | 21 |
| Figure 2.1 : Fréquence des espèces les plus touchées par la coccidiose..... | 30 |
| Figure 2.2 : Fréquence des souches la plus touchées par la coccidiose..... | 31 |
| Figure 2.3 : Type de litière..... | 32 |
| Figure 2.4 : Type de traitement pratiqué pour lutter contre la coccidiose..... | 33 |
| Figure 2.5 : Mode d'administration en cas d'un traitement préventif..... | 34 |
| Figure 2.6 : Méthode de calcul de la dose administrée du traitement..... | 34 |
| Figure 2.7 : Molécule administrée a titre curatif..... | 35 |
| Figure 2.8: Molécule administrée a titre préventif..... | 36 |

Liste des Abréviations

% : Pourcentage

°C : degré Celsius

µm : Micromètre

E : Eimeria

H : Heure

Js : jours.

Kg : Killo gramme

Mg : milli gramme

Mm : Millimètre

Nm : Nanomètre

Ppm : Partie par million

Pv : poids vif

Résumé

L'objectif de notre travail est d'évaluer les connaissances des vétérinaires praticiens sur la coccidiose du poulet de chair à travers d'un questionnaire.

Notre étude a révélé que le poulet de chair et la souche Cobb 500 ont été l'espèce et la souche les plus touchées par la coccidiose. La tranche d'âge de 3 à 5 semaine a été la plus sensible à l'infestation par les *Eimeria*. La pathologie a été plus fréquente en hiver (68.42%) chez les sujets élevés dans des bâtiments en serre (89.5%) utilisant une litière en copeaux de bois. Cette étude a montré aussi que les diarrhées sanguinolentes, la typhlite hémorragique et les pétéchies sont les lésions les plus fréquentes lors de la nécropsie. L'association du traitement préventif et curatif avec un pourcentage 63.16% a été le moyen de lutte le plus utilisé par ces vétérinaires. L'eau de boisson a été la voie (52.63%) et le mode de calcul de la dose (78.95%) à administrer les plus préférables par ces vétérinaires.

Mots clés : coccidiose aviaire, *Eimeria*, poulet de chair, questionnaire.

ملخص

الهدف من عملنا هو تقييم معرفة الأطباء البيطريين الممارسين حول داء الكوكسيديا في دجاج اللحم من خلال استبيان.

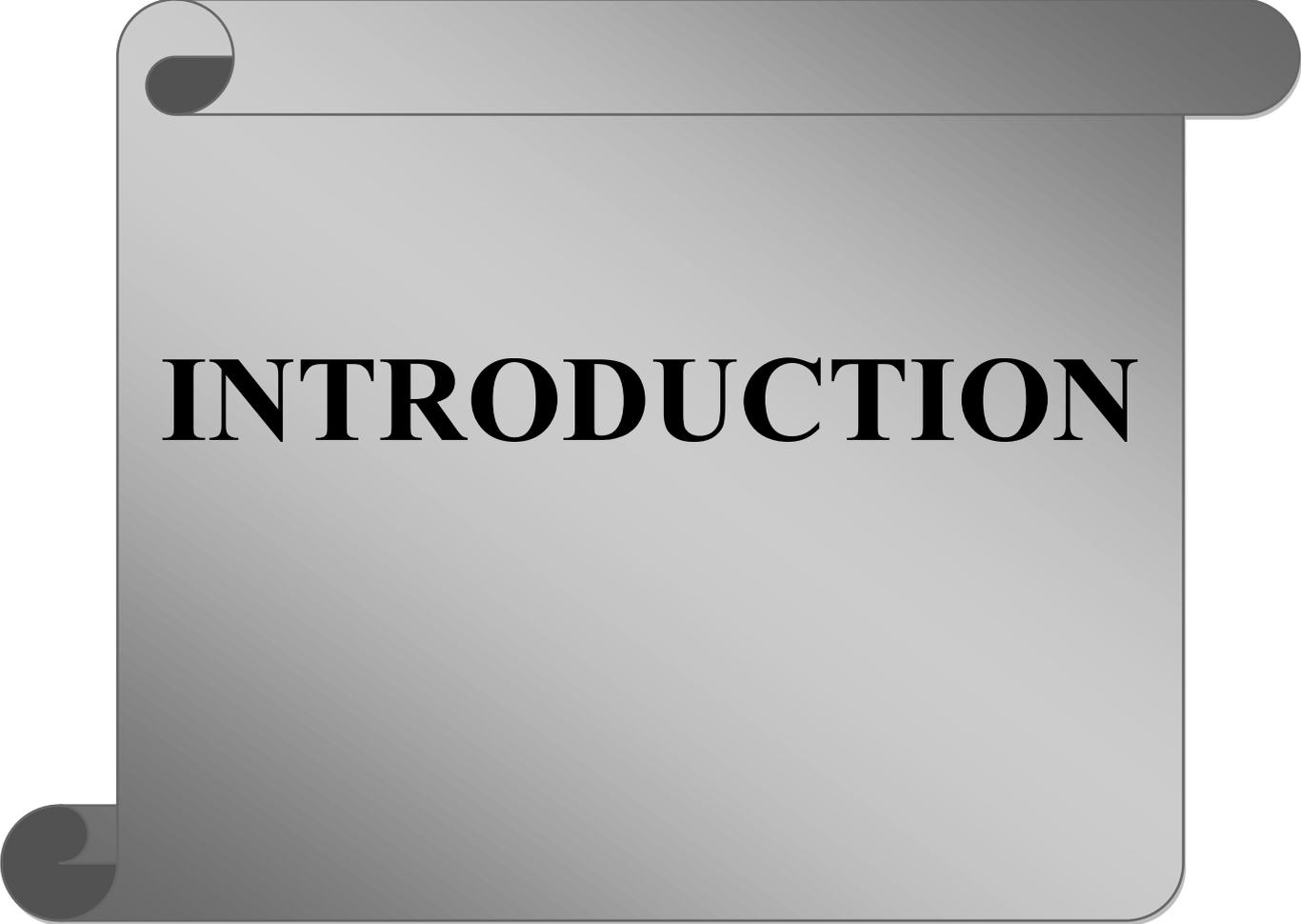
أظهرت دراستنا أن دجاج اللحم وسلالة كوب 500 كانت الأنواع والسلالات الأكثر تأثراً بداء الكوكسيديا. كانت الفئة العمرية من 3 إلى 5 أسابيع الأكثر حساسية للإصابة بإيميريا. كانت الحالة الطبية أكثر شيوعاً في فصل الشتاء (68.42%) لدى الحيوانات التي تمت تربيتها في البيوت البلاستيكية (89.5%) واستخدمت رقائق الخشب كأرضية. أظهرت هذه الدراسة أيضاً أن الإسهال الدموي والتهاب القولون الصاعد والنمشات المعوية هي الآثار الأكثر شيوعاً خلال التشريح. كانت العلاج الوقائي والعلاجي المشترك بنسبة 63.16% هو الأسلوب الأكثر استخداماً من قبل هؤلاء الأطباء البيطريين. كانت المياه المشروبة المسار (52.63%) وطريقة حساب الجرعة (78.95%) هما الأكثر تفضيلاً من قبل هؤلاء الأطباء البيطريين .

الكلمات الرئيسية: داء الكوكسيديا في الطيور، إيميريا، دجاج اللحم، استبيان.

Abstract

The objective of our work is to assess the knowledge of practicing veterinarians regarding coccidiosis in broiler chickens through a questionnaire. Our study revealed that broiler chickens, specifically the Cobb 500 strain, were the species and strain most affected by coccidiosis. The age range of 3 to 5 weeks was the most susceptible to *Eimeria* infestation. The pathology was more frequent in winter (68.42%) among subjects raised in greenhouse buildings (89.5%) using wood shavings as litter. This study also showed that bloody diarrhea, hemorrhagic typhlitis, and petechiae were the most common lesions found during necropsy. The combination of preventive and curative treatment, with a percentage of 63.16%, was the most commonly used method of control by these veterinarians. Drinking water (52.63%) and the method of calculating the dosage (78.95%) were the most preferred administration routes among these veterinarians.

Keywords: avian coccidiosis, *Eimeria*, broiler chicken, questionnaire.



INTRODUCTION

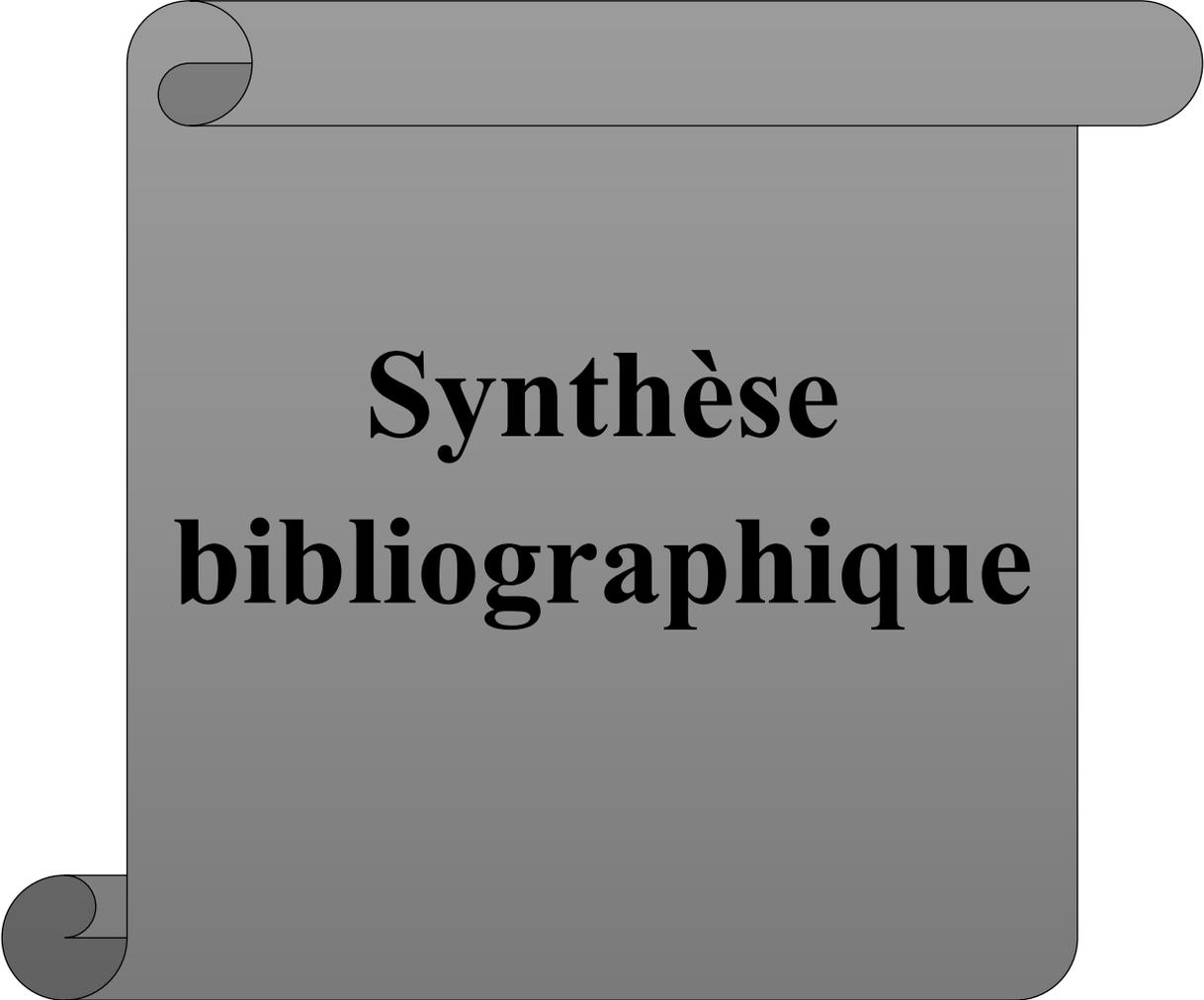
Les volailles représentent une source précieuse de protéines animales d'une grande valeur biologique qu'ils sont le produit le plus consommable. On les élève même lorsque les conditions de nourriture et de logement sont limitées (**Bouden et Helassa, 2020**).

En Algérie les besoins en protéines animale nécessitent une augmentation de production de viande surtout les viandes blanches qui prend une place primordiale dans l'alimentation, La production nationale de cette matière est estimée à (une moyenne de 250.000 à 300.000 Tonnes) pendant l'année 2014 (**Bouamra et Benyamina, 2017**).

Cet élevage est confronté à des problèmes majeurs qui limitent son développement. Les principaux problèmes sont les conditions zootechniques d'élevage et les maladies (**Bouamra et Benyamina, 2017**).

Parmi ces maladies, il y'a la coccidiose aviaire. Cette dernière est une maladie parasitaire protozootique, provoquée par des protozoaires appartenant au genre *Eimeria* (**Bouden et Helassa, 2020**). L'essor de l'aviculture n'était possible que grâce à l'incorporation dans l'aliment de substances anticoccidiennes (ionophores ou produits de synthèse). Les anticoccidiens (traitement étiologique) restent encore le principal moyen de lutte (**Sanders, 2005**). Cependant, cinquante années d'utilisation des anticoccidiens ont conduit à l'apparition de souches résistantes et, compte tenu de l'absence de nouvelles molécules, leur utilisation sur le terrain doit être raisonnée pour éviter une usure trop rapide (**Naciri, 2003**).

Cette étude avait comme objectif l'évaluation des connaissances des vétérinaires praticiens sur la coccidiose aviaire chez le poulet de chair par une étude de type questionnaire.



**Synthèse
bibliographique**

I- Agent étiologie

I-1 Définition

La coccidiose est une maladie parasitaire, transmissible et contagieuse, traduisant le développement dans l'intestin (ou exceptionnellement dans les canaux biliaires) d'organisme intracellulaire microscopique communément appelés coccidies (**Saoula, 2016**).

Cette protozoose digestive reste est l'une pathologie les plus répandues et les plus pénalisantes pour la production du poulet de chair dans le monde (**Léni & Guérin, 2010**).

Cette pathologie est due à un protozoaire du genre *Eimeria* (**Guyader, 2001**). Elle se caractérise par une infestation du tube digestif, aboutissant à la production d'oocystes libérés dans les fèces. Leur cycle comprend des phases intracellulaires (dans les cellules épithéliales principalement). Elle parasite principalement les mammifères et les oiseaux. Elle est caractérisée par une répartition mondiale (**Kallel, 2009**).

I-2 Etiologie et taxonomie

Les coccidies sont des protozoaires parasites appartiennent au phylum Apicomplexa, les sept espèces qui parasitent les oiseaux domestiqués (*Gallus gallus*) sont: *Eimeria acervulina*, *Eimeria brunetti*, *Eimeria maxima*, *Eimeria mitis*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria praecox* et *Eimeria tenella*, ils sont très répandu et provoquent la coccidiose aviaire (**Price et Barta, 2010; Williams, 1999**), deux autres espèces fréquemment cités dans la littérature, *Eimeria hagani* et *Eimeria mivati*, sont à l'étude (**Conway et McKenzie, 2007**). Les coccidies peuvent être identifiées en fonction de leur localisation intestinale spécifique, les lésions macroscopiques typiques évaluées lors de l'autopsie, les caractéristiques morphologiques des oocystes (ovoïde, subsphérique...), la biologie du parasite (comme la durée de sporulation, durée d'apparition) et les signes cliniques des animaux atteints (**Carvalho et al., 2011; Eckert et al., 1995**).

Tableau 1.1 : La taxonomie d'*Eimeria* (Duszynk et al., 2000).

| | | |
|-----------------------------|-----------------------|--|
| Embranchement : | Protozoaires. | Êtres unicellulaires, sans chloroplaste, ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée. |
| Sous embranchement : | Apicomplexa | Parasite intracellulaire. |
| Classe : | Sporozoasida | Absence de flagelles chez les sporozoïtes. |
| Ordre : | Eucoccidiorida | Multiplication asexuée par mérogonie. |
| Sous ordre : | Eimeriorina | Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux. |
| Famille : | Eimeriidae | Parasite monoxène des mammifères et des oiseaux. Sporulation exogène. |
| Genre : | Eimeria | L'oocyste contient 04 sporocystes, contenant chacun 02 sporozoïtes. |

I-3 Structure et morphologie du parasite

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

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

I-3-1 Oocyste d'*Eimeria*

Les oocystes sont constitués par le zygote enkysté dans la paroi du macrogamète. Ils ont des formes et des dimensions variables selon les espèces : globuleux, ovoïde et ellipsoïdes, mesurant de 10 -12 jusqu'à 50µm. Les oocystes sont le plus souvent ovoïdes et mesurent 20µm de diamètre en moyenne. Ils ne sont pas colorés par les dérivés iodés (Denbri et Hannaoui, 2017). Les coccidies sont présentes dans le milieu extérieur sous forme d'un oocyste, ce dernier est la forme de résistance et de dissémination du parasite (Dakpogan et al., 2012). Dans la plupart des cas, l'oocyste est non sporulé et considéré comme non infectieux lorsqu'il est

excrété de l'hôte a un stade indifférencié (Waldenstedt et al., 2001), pour devenir infectieux, il doit être sporulé (Quiroz et Dantán, 2015).

Les oocytes des *Eimeria* ont des formes et des dimensions variables selon les espèces (Suvethika et al., 2018). Ce sont le résultat de la fusion de micro- et macrogamètes et sont généralement répandus avec les matières fécales (Quiroz et Dantán, 2015).

▪ **Oocyste non sporulé**

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

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

Cet oocyste apparaît incolore dans le champ microscopique et sa paroi à double contour est brillante (Lesbouyries, 1965).

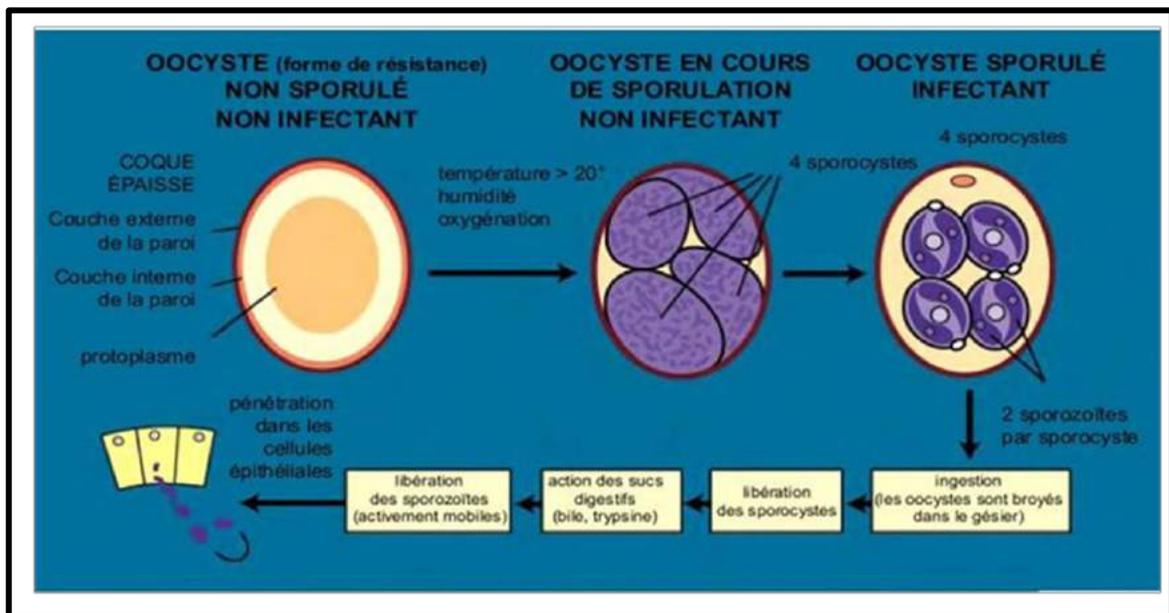


Figure 1.1: Devenir de l'oocyste (Benbelaid et Bellil, 2019)

▪ **Oocyste sporulé**

L'oocyste sporulé d'*Eimeria* (**figure 1.2**) contient quatre sporocystes (le sporocyste étant une seconde enveloppe de protection) contenant chacun deux sporozoïtes (les éléments invasifs). Le sporocyste peut présenter un léger renflement au niveau de sa partie apicale : c'est le corps de Stieda. Un globule réfringent est parfois présent dans la partie apicale de l'oocyste. Des corps résiduels peuvent être présents dans l'oocyste et dans les sporocystes. Ils contiennent des granules d'amylopectine et une vacuole lipidique (**Bouhelier, 2005**). Sa survie dans le milieu extérieur est très longue, de 1 à 2 ans. Ce pendant avec le temps son pouvoir pathogène diminue (**Euzéby, 1987**).

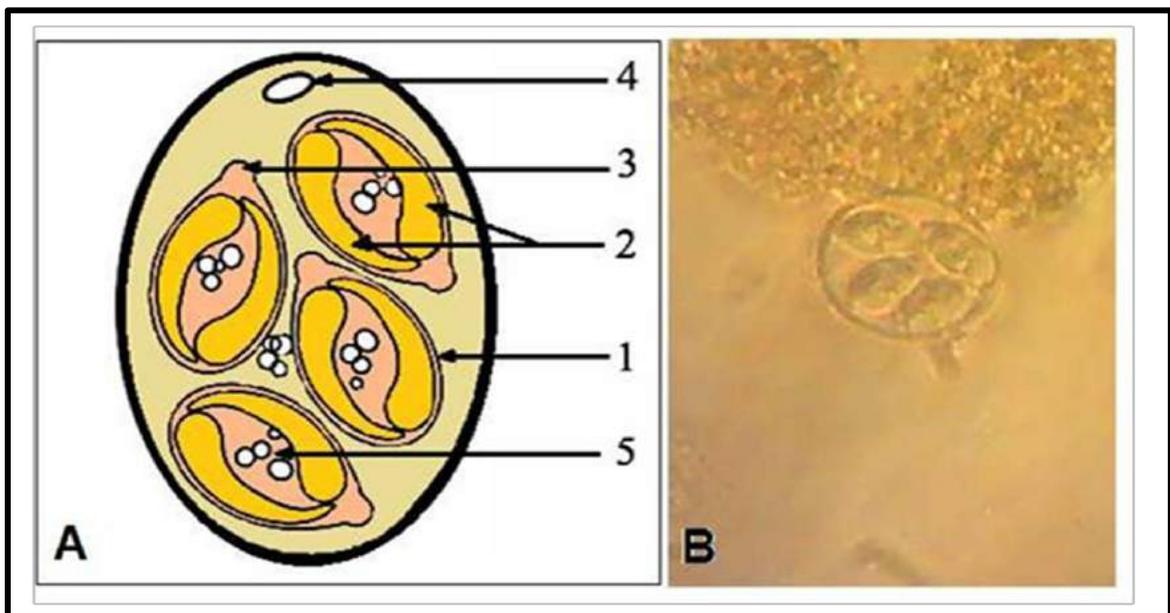


Figure 1.2: A : Représentation d'un oocyste sporulé [lien H], (1) Sporocyste - (2) Deux sporozoïtes - (3) Corps de Stieda - (4) Globule réfringent - (5) Corps résiduels.

B : Image d'un oocyste sporulé (contenant quatre sporocystes) observé sous microscope optique (grossissement x40) (**Bouhelier, 2005**).

I-3-2 Sporocystes (Figure 1.2)

Le sporocyste mesurant en moyenne 15,4 sur 7,8 μm (**MandalL, 1980**). Il peut être circulaire, ovale, piriforme ou allongé et peut contenir une structure en forme de bouchon à un pôle appelé le corps de Stieda (**Dubey et al ., 2019**).

D'après pellerdy (**1973**), le corps de Stieda est absent ou présent selon l'espèce, la paroi du sporocyste ne jouant pas de rôle protecteur et elle est très perméable. Elle est composée de

Protéines et de polysaccharides. A l'intérieur du sporocyste on peut voir deux sporozoïtes et un reliquat sporocystal.

I-3-3 Les sporozoïtes

L'unité infectieuse initiale de tous les *Eimeria* spp. est le stade du sporozoïte, qui est une cellule motile en forme de banane (**Figure 1.3**). Le sporozoïte de chaque parasite Apicomplexa est caractérisé par un complexe unique de structure spécialisé dans l'invasion des cellules hôtes, le sporozoïte est le début et la fin du cycle de vie de tout coccidien, les sporozoïtes sont les formes infectieuses trouvées dans les oocystes sporulés et sont le résultat de la segmentation du protoplasme (**Sara Lopez-Osorio et al.,2020**). Comme dans toute cellule, on trouve un noyau, des mitochondries, un appareil de Golgi, des ribosomes et des vésicules d'amylopectine. Le noyau est excentré, avec une formation granuleuse basale (le corps réfringent) et des granulations dispersées dans la partie apicale. Le nucléole n'est bien visible qu'après l'infection (**Pacheco et al ., 1975**). Le complexe apical est formé du conoïde, des micronèmes et des rhoptries. Le conoïde est une structure apicale jouant un rôle mécanique dans la pénétration du parasite dans la cellule hôte. Les micronèmes, localisés à l'extrémité apicale des stades invasifs ont une activité sécrétoire. Ils renferment des protéines intervenant dans la motilité du parasite, la pénétration et la vacuolisation. Les rhoptries élaborent des enzymes. L'anneau polaire, également apical, intervient dans la mobilisation du conoïde. Les microtubules sont des formations situées sous la membrane interne, fixées en leur partie apicale à cet anneau polaire et ayant une extrémité postérieure libre. De nature protéique, elles jouent un rôle dans la pénétration du parasite dans la cellule. Le micropore est une ouverture latérale correspondant à une invagination du plasmalème, lui-même constitué de deux membranes, une interne et une externe. Les corps réfringents contiennent du matériel lipidique jouant probablement un rôle dans l'incorporation de la vacuole parasitophore dans la cellule infestée (**Augustine, 2001**).

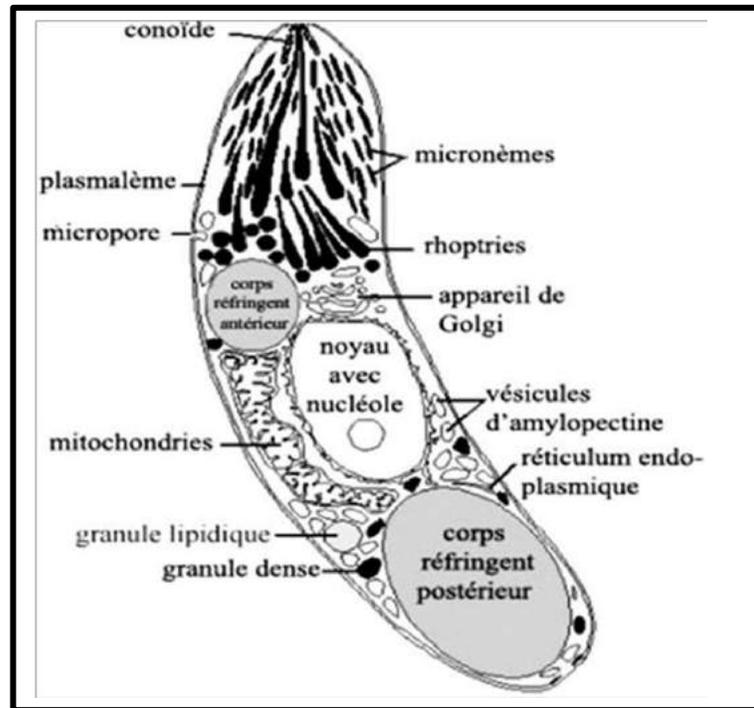


Figure 1.3: Le sporozoïte d'*Eimeria*(Greif,2000).

I-3-4 Trophozoïte

Il est fusiforme comportant des organelles des sporozoïtes : les rhoptries et les micronèmes (sans complexe apicale) (Pacheco et al.,1975). Après la pénétration dans la cellule hôte, le sporozoïte se transforme en trophozoïte. Les parasites sont localisés dans la vacuole parasitophore qui fait office de réservoir alimentaire dans lequel il se nourrissent (Euzéby,1987).

I-3-5 Mérozoïtes (Figure 1.4)

Les mérozoïtes de première génération, en forme de croissant, ressemblent aux sporozoïtes et contiennent deux globules réfringents. Ils mesurent de $3-12 \times 1-2,5 \mu\text{m}$ (Aouine et Hariche , 2016). Des inclusions linéaires sont présentes à proximité du noyau et dans le corps résiduel dans lequel on trouve des ribosomes et des vacuoles rondes. Le nucléole est bien visible quoiqu'il ait diminué dans les autres stades (Kawazoe et al ., 1992). Les mérozoïtes de la troisième génération sont plus courts et plus fins que ceux de la première et deuxième génération (Madden et al ., 1978).



Figure 1.4 : Représentation des mérozoïtes
Saoula2016.

I-4 Cycle évolutif du parasite (Figure 1.5)

Les *Eimeria* sont des espèces monoxène, ont un cycle biologique biphasique avec une phase extérieure à l'hôte (phase de résistance et dissémination) et une phase intérieure à l'hôte (phase de multiplication et de reproduction) (Cervieu-Gabriel et Naciri, 2001). Il se déroule habituellement en 4 à 7 jours (Mc Dougaled,2003), mais sa durée peut être variable selon les espèces (Quiroz-Castañeda et Dantán-González, 2015). Ce cycle possède une capacité de reproduction massive pendant les phases intracellulaires. Ce sont les phases répliquatives asexuées qui entraînent le plus de dommages au niveau des tissus intestinaux, causant différents degrés de perturbations digestives, et pouvant ainsi favoriser le développement d'autres pathogènes (Dakpoganet al ., 2012).

Les espèces d'*Eimeria* sont transmises entre les hôtes par la voie fécale-orale (oro-fécale) (Martin et al ., 2005), après ingestion d'oocystes sporulés avec de la nourriture ou de l'eau potable. Une ingestion massive en une seule fois est plus pathogène que la même quantité totale d'oocystes ingérée sur plusieurs jours (Berghiche et al ., 2018).

Dans la phase extérieure, les oocystes non sporulés sont expulsés de la muqueuse intestinale et excrétés dans les fèces. Les oocystes excrétés doivent sporuler pour devenir infectieux (Williams, 2005).

Dans la phase intérieure, les parasites peuvent ajuster leur moteur de motilité de glissement pour activer la migration à travers différents tissus, pour forcer l'invasion des cellules et, dans certaines circonstances, pour sortir activement d'une cellule hôte infectée. Ce

mouvement de glissement est régulé par des facteurs internes et externes, la cascade de signalisation du calcium jouant un rôle central dans ce processus (**López et al ., 2020**).

I-4-1 Phase exogène (la sporogonie)

Le cycle débute par l'élimination des oocystes dans le milieu extérieur avec les excréments si les conditions suivantes sont réunies à savoir :

- Une humidité de l'ordre de 70%.
- Une température de l'ordre de 26° à 30°C.
- Une oxygénation convenable, l'oocyste va alors évoluer et donner 4 cellules

non différenciées appelés sporoblastes. L'évolution aboutit à un oocyste sporulé contenant 4 sporocystes contenant chacun 2 sporozoïtes (**Ouarou et Elkrim, 2016**).

La sporulation implique une division méiotique suivie d'une division mitotique qui se traduit par la formation de quatre sporocystes ; une division mitotique se produit alors à l'intérieur de chaque sporocyste pour former deux sporozoïtes haploïdes génétiquement identiques (**Champan, 2014**). Ce développement à lieu dans la litière (**Dakpogan et al ., 2012**), il dure 24 à 48 h pour la plupart des espèces d'*Eimeria* de volailles (**Waldenstedt et al., 2001**). Les oocystes restent viables pendant plusieurs semaines (**Champan, 2004**). Ils pourraient sporuler et devenir infectieux en 1 à 2 jours ou être détruit à 56 °C pendant une heure (**Balarabe et Obeta, 2015**).

I-4-2 Phase endogène

Après la phase exogène (sporogonie), les oocystes sporulés peuvent initier la réplication une fois qu'ils sont ingérés par voie orale par un hôte sensible (**López et al ., 2020**). L'invasion de la cellule hôtes par *Eimeria* sp ; est un processus complexe en plusieurs étapes qui commence par la fixation apicale du parasite à la cellule hôte. Ceci est suivi d'une internalisation rapide pour former une vacuole parasitophore intracellulaire dans laquelle le nouveau parasite envahi s'enferme, permettant sa survie dans l'hôte (**Jiang et al ., 2012**).

- **Excystation (Le dékystement)**

Le poulet s'infecte en ingérant des oocystes sporulés présents dans l'environnement : litières, aliment et eau souillés par les déjections de poulets excréteurs. Ces oocystes sont mécaniquement broyés au niveau du gésier, leur coque est détruite libérant les sporocystes. Au niveau duodéal, le corps de Stieda des sporocystes est dissout sous l'action de la trypsine et des sels biliaires et les sporozoïtes (éléments infectants) sortent activement des sporocystes : c'est l'excystation (**Denbri et Hannaoui, 2017**).

▪ **Invasion d'une cellule hôte**

L'invasion en elle-même se répartit en 3 phases : attachement, induction de la vacuole parasitophore et translocation du parasite dans la vacuole. L'attachement résulte des interactions entre la cellule hôte et le parasite. Les propriétés d'adhésion des protéines des micronèmes ont été mises en évidence puisqu'on observe qu'elles se concentrent au niveau de l'interface parasite cellule hôte pendant tout le processus d'invasion. La membrane cellulaire de la cellule épithéliale de surface (infectée) s'invagine pour la formation d'une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte. La membrane de cette dernière dérive de la membrane plasmique des cellules hôtes dont l'organisation morphologique et fonctionnelle, ainsi que la composition chimique, changent complètement. Les sporozoïtes sont transportés à l'intérieur des cellules contiguës qui migrent dans la lamina propria vers les cryptes glandulaires de la muqueuse (**Sardou et Boukraid, 2017**). Les cellules infectées franchissent de nouveau la membrane basale, permettant aux sporozoïtes de passer dans les entérocytes des cryptes, ou ils s'arrondissent dans des vacuoles parasitophores (**Chermette et Bussiéras, 1992**).

▪ **Multiplication**

Le mode principal de reproduction chez les protozoaires est la reproduction asexuée, mais la reproduction sexuée est également commune. La reproduction asexuée est énergétiquement plus économique. Cependant, elle ne permet qu'une faible variabilité génétique à l'intérieur des lignées, ce qui réduit la rapidité avec laquelle celles-ci peuvent évoluer. Seules les mutations permettent de modifier leur patrimoine génétique. Leur grand pouvoir reproductif et leur cycle de vie rapide leur permettent toutefois de s'adapter assez rapidement pour ne pas être éliminés par sélection naturelle. Chez les protozoaires du genre *Eimeria*, les deux types de reproduction se succèdent au cours de la phase endogène. On trouve d'abord la reproduction asexuée par fission multiple ou schizogonie puis la reproduction sexuée ou gam togenie (**Bouhelier, 2005**).

▪ **Schizogonie Ou mérogonie**

C'est la phase de multiplication asexuée des coccidies (**Walker et al ., 2015**). Les sporozoïtes libérés envahissent les cellules épithéliales dans une zone spécifique de l'intestin selon les espèces concernées (**Conway et McKenzie, 2007**).

Les sporozoïtes de certaines espèces (*E. brunetti* et *E. praecox*) se développent à l'intérieur des cellules au site de pénétration. Les sporozoïtes d'autres espèces (*E. acervulina*, *E. maxima*, *E. necatrix* et *E. tenella*) sont transportés vers d'autres sites, par exemple l'épithélium de la crypte, où ils subissent leur développement (**Patrica et Fetterer, 2002**), à l'intérieur d'une

vacuole parasitophore en un organisme arrondi et en croissance appelé trophozoïte .

Au fur et à mesure que le sporozoïte se développe, la cellule endothéliale devient hypertrophique et son noyau subit des altérations, devenant plus gros avec un nucléole élargi et de la chromatine dispersée. La mérogonie commence par de multiples divisions de noyau du trophozoïte puis une division cytoplasmique pour la formation de cellules filles mobiles mononucléaires en forme de fuseau, appelées mérozoïtes (**López et al., 2020**).

▪ **Gamogonie**

Les mérozoïtes de la dernière génération envahissent d'autres cellules et entament une reproduction sexuée ou gamétogonie aboutissant à la formation de microgamétocytes mâles (ou microgamontes) et de macrogamétocytes femelles (ou macrogamontes) (**Witcombe et Smith, 2014**).

➤ **La macrogamétogénèse**

Les macrogamètes ont des granules éosinophiles caractéristiques, une couche de granule externe contenant des glycoprotéines et une couche de granule interne contenant des molécules riches en protéines (**López et al., 2020**).

➤ **La microgamétogénèse**

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

▪ **La fécondation**

Le microgamète mobile parvient aux macrogamètes, pénètre ce dernier (encore intracellulaire) par le micropyle donnant un zygote diploïde. Celui-ci se double d'une paroi externe très résistante caractéristique de l'oocyste. L'oocyste expulsé avec les matières fécales achèvera son développement avec la sporulation dans le milieu extérieur. La période pré-patente (tableau 02) est de quatre à sept jours (**Naciri, 2000, Yvoré, 1996**).

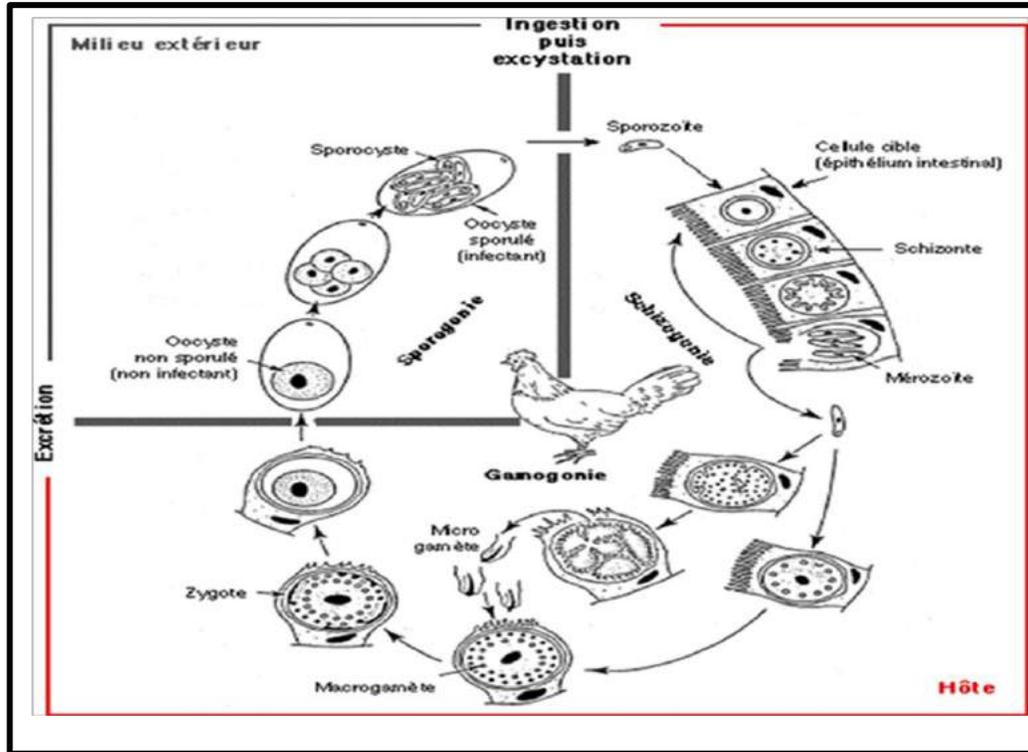


Figure 1.5 : Cycle évolutif d'*Eimeria* (Crevieu –Gabriel et al, 2001).

- **La particularité du cycle selon l'espèce d'*Eimeria***

Certaines souches présentent un développement précoce et d'autres sont dites tardives. Selon l'espèce d'*Eimeria*. Il y a une variation de localisation dans le tube digestif ainsi que la muqueuse intestinale. La période pré patent est de 3 à 7 jours.

Tableau 1-2 : Les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d'*Eimeria* (Mechach et Malek ,2007).

| Espèce | Durée de la période prépatente | 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> | 6 jours | Jéjunum (gamétogonie dans les caecums) | schizontes | Tardive |
| <i>E. brunette</i> | 5 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 | Duodenum | ? | Tardive |
| <i>E. mitis</i> | 4 jours | 1 ^{ère} moitié du grêle | Gamontes | Précoce |

II- Epidémiologie

II.1 Répartition géographique

La coccidiose est une maladie cosmopolite, connue dans tous les pays d'élevage avicole et aucune exploitation n'en est exempte (Bussiéras, 1992).

II.2 Importance

La coccidiose, est la maladie la plus importante et la plus coûteuses en aviculture (Abbas et al ., 2012). Dans le monde entier, son impact économique est considérable en élevages avicoles (Shirley et al ., 2007). La maladie est responsable de mortalité chez le poulet de chair (Buldgen et al ., 1996), et engendre d'énormes pertes économiques liées à une mauvaise conversion alimentaire (Naciri et Brossier, 2009), un retard de croissance, des frais supplémentaires de médicaments (Allen et Fetterer, 2002), et à la détérioration de la qualité des carcasses (Ahmedov et al., 2006 ; Yvoré et al., 1972).

II.3 Espèces affectées

Les coccidioses du genre *Eimeria* sont étroitement spécifiques ; la coccidiose de la poule ne touche donc que cette espèce (Euzéby, 1973). Toute la volaille est réceptive aux coccidies mais il existe une différence fondamentale dans la sensibilité qui est variable en fonction de la

souche de volaille ; l'âge des sujets (les sujets âgés de 10 à 60 jours sont plus sensibles); l'état général (les sujets atteints de la maladie de Gumboro font une maladie plus grave) ; l'espèce de coccidie (*E. tenella* provoque une maladie plus sévère) et le degré d'infestation (**Boka, 2006 ; Mekalti, 2003**).

II.4 Mode d'infestation et de dissémination la contamination

Elle s'effectue par une contamination orale par souillure. La coccidiose se transmet d'oiseau en oiseau par l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés, ou en picorant la litière ou par un autre intermédiaire renfermant des coccidies (**Conway and McKenzie, 2007 ; Boka, 2006; Mekalti, 2003 ; Schwartz, 1985**).

III- Étude clinique

III.1 Symptômes

La coccidiose n'a pas de symptômes caractéristiques, ils varient selon l'espèce, la dose infectante et le degré d'immunité de l'oiseau. Cela peut aller d'une forme inapparente à une perte de coloration de la peau, un retard de croissance ou une baisse des performances zootechniques et de production, de la prostration puis des diarrhées avec déshydratation et mortalité (**Guerin et Corrand, 2010**). On peut distinguer deux types de coccidioses clinique et subclinique.

III.1.1 Coccidioses cliniques

Elles sont dues à *Eimeria tenella*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria brunetti* et se manifestent-en l'absence, ou lors d'inefficacité des anticoccidiens (**Messaï, 2015**).

III.1.1.1 Les formes aiguës :

sont surtout observées chez les poulets jeunes, fortement infestés, ne recevant pas de coccidiostatiques dans l'alimentation, puis les adultes stressés ou affaiblis par d'autres maladies comme la Marek et de Gumboro, aussi bien en élevage industriel qu'en élevage traditionnel. Dans le cas de la coccidiose cæcale (*Eimeria tenella*), elle atteint les poules de chair âgé de 2 à 3 semaines (**Villate, 2001**). Cliniquement la maladie est caractérisée par l'immobilité, l'abattement, les plumes hérissés, les ailes pendantes, un état général altéré et les animaux se mettent en boule. Les animaux mangent peu, mais boivent beaucoup. On observe une diarrhée hémorragique, rejet de sang en nature, provoquant une anémie extrême. La mort survient autour de 2 à 3 jours (**Naima, 2016**). En effet, 90% des animaux peuvent succomber à la suite d'une coccidiose due à *Eimeria tenella*. Les oiseaux qui survivent après 8 jours, guérissent et demeurent de non-valeur économique (**Fortineau et Troncy, 1985**).

Dans le cas de la coccidiose intestinale due à d'autres espèces elle a une symptomatologie plus frustrée que la précédente. Elle entraîne une perte d'appétit, un amaigrissement, une pâleur de

la crête et des barbillons (signe d'anémie), et une diarrhée jaunâtre parfois sanguinolente. La morbidité et la mortalité dépendent de l'espèce en cause (**Villate, 2001**).

III.1.1.2 Les formes chroniques :

sont observées en général chez les poules âgées. Elles se manifestent cliniquement par un abattement, un appétit capricieux, une diarrhée intermittente de mauvaise odeur, un retard de croissance. Il est possible d'observer des troubles nerveux, des convulsions, et des troubles de l'équilibre, évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition (**Naima, 2016**).

III.1.2 Coccidiose subclinique

Elles sont dues essentiellement à *Eimeria acervulina* et à *Eimeria maxima* et sont présentes chez les oiseaux ne recevant pas de coccidiostatiques ou lors de chimiorésistance. Elles sont asymptomatiques, mais de grande importance économique, car entraînent la diminution du taux de conversion alimentaire et du mauvais aspect des carcasses (décoloration) (**N'dri, 2009**). Elle évolue selon deux types : soit extension rapide, qui affecte tous les oiseaux d'un effectif en quelques jours, soit extension lente, qui n'atteint tous les oiseaux qu'en 3 semaines environ. Cette forme est dangereuse car elle est occulte (**Messaï, 2015**).

III.2 Lésions

III.2.1 Coccidiose caecale hémorragique due à *E. tenella*

La coccidiose caecale hémorragique est la plus fréquente, et la plus grave en raison des hémorragies mortelles qu'elle cause chez les poulets de moins de 12 semaines, principalement les poussins de 2 à 3 semaines (**Villate, 2001**).

Dans la forme aiguë, les lésions se traduisent par une typhlite hémorragique (formation de caillots de sang dans la lumière caecale). Les caeca sont dilatés, leurs muqueuses s'épaississent et ils prennent une couleur rouge brune évoquant deux boudins (**Drago et al., 1996**).

Dans le cas de forme atténuée, les caeca sont hypertrophiés et remplis d'un caséum blanc jaunâtre (**Jordan et al., 2001**).



Figure 1.6: Lésions provoquées par *E. tenella* (Conway et McKenzie, 2007).



Figure 1.7: Lésions caecales à *Eimeria tenella* (Villate, 2001).

III.2.2 Coccidioses intestinales

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

Eimeria necatrix : Cette espèce affecte la partie moyenne de l'intestin grêle qui peut être dilatée dans la forme aiguë. Elle détermine des formations hémorragiques pétéchiales (en forme de petites taches) ou plus étendues. La paroi intestinale est épaissie, la muqueuse est œdémateuse et recouverte d'un exsudat mucoïde et parfois d'un caillot de sang noir (Larriet al, 1997).

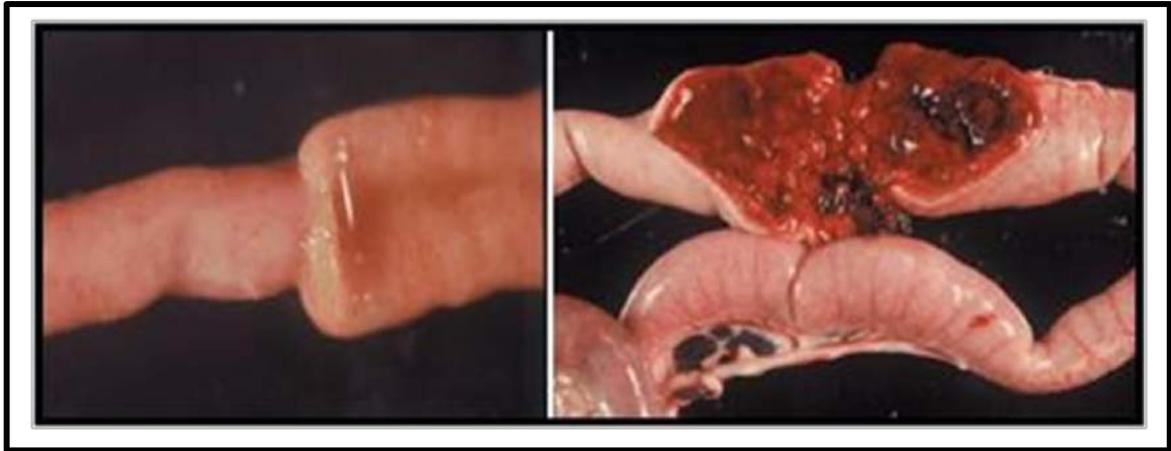


Figure 1.8: Lésions provoquées par *E. necatrix* (Conway et McKenzie, 2007).

***Eimeria brunetti*:** Elle se développe dans la deuxième moitié de l'intestin et ravage toute la zone inférieure au diverticule vitellin. La paroi de l'intestin peut s'amincir, se congestionner et porter quelques pétéchies visibles du côté de la séreuse, un ballonnement de l'iléon terminal, de nombreuses petites pétéchies du côté muqueux en stries longitudinales (Saville., 1999).



Figure 1.9: Lésions intestinales et caecales à *Eimeria brunetti* (Villate, 2001).

***Eimeria maxima*:** Elle peut affecter la totalité de l'intestin grêle, mais touche surtout, comme *E. necatrix*, la partie moyenne du tractus avec dilatation, flaccidité et œdème de la paroi, exsudat mucoïde parfois teinté de sang et de pétéchies. Ces lésions sont plus accusées chez les poules que chez les jeunes poulets ; elles renferment des gamétocytes et des oocystes (Mekalti, 2003).



Figure 1.10: Lésions provoquées par *E. maxima* (Conway et McKenzie, 2007).

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

Eimeria praecox : Aucune lésion macroscopique visible, Cette espèce est la moins pathogène des coccidies du poulet (Saville, 1999).

Eimeria mitis : Elle affecte la moitié postérieure de l'intestin grêle, et de la cicatrice vitelline au rectum, ne déterminant qu'une banale entérite mucoïde.

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

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

On peut mettre en évidence dans les produits de raclages des lésions des schizontes dans le cas d'*E. tenella*, *E. necatrix*, et des gamétocytes et des oocystes dans le cas d'*E. Acervulina*, *E. maxima*, *E. brunetti* et *E. mitis*.

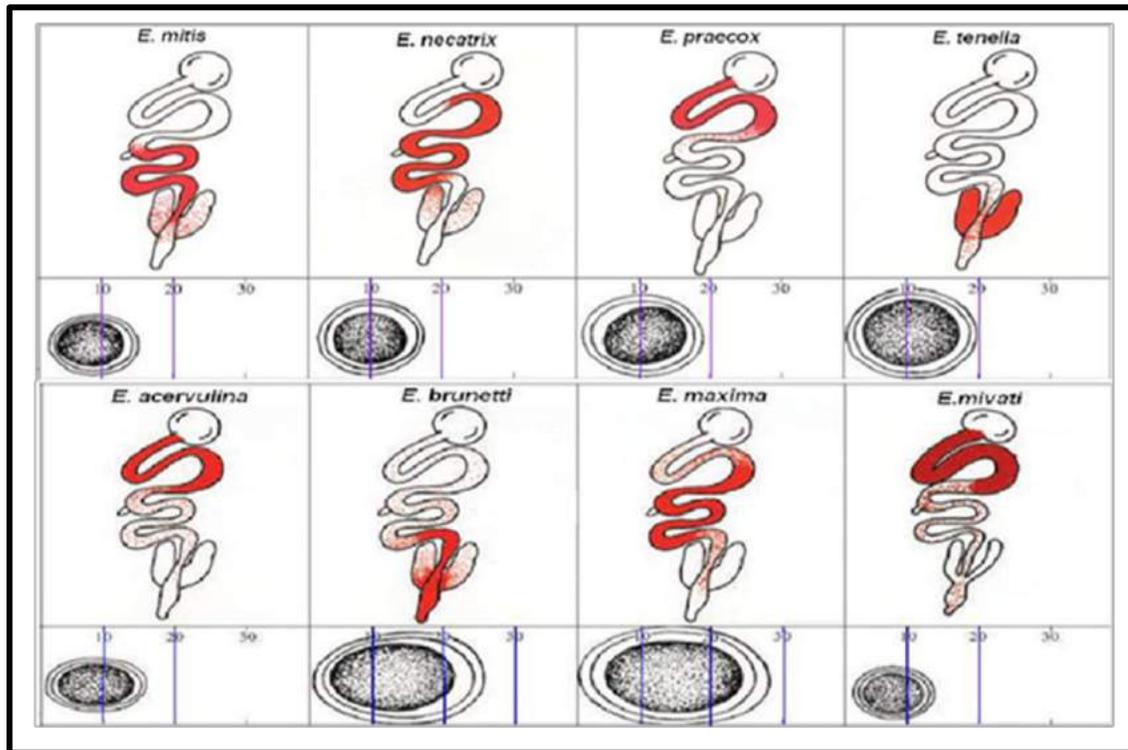


Figure 1.11 : Localisation des différentes espèces pathogènes chez le poulet
(Conway McKenzi, 2007).

III.3 Diagnostic

Le diagnostic de coccidiose repose sur : L'examen clinique des volailles, l'examen parasitologies microscopique post-mortem sur des matières fécales et des raclures intestinales pour détecter les oocystes ou d'autres formes intermédiaires (schizontes, gamétocystes...) (Adewole, 2012).

III.3.1 Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique est difficile, du fait des symptômes peu spécifiques et de coinfections fréquentes. Les lésions, si elles sont bien marquées, peuvent être caractéristiques (Guérin et Corrand, 2010).

Les taux de morbidité et de mortalité, la prise alimentaire et le taux de croissance sont des facteurs critiques dans le diagnostic. L'apparition des diarrhées hémorragique qui est le principale symptôme observé, l'asthénie, chute de production et amaigrissement sont autant de signes évocateurs de la maladie. Quel que soit l'évolution de la maladie, les symptômes ne sont pas pathognomoniques et l'examen clinique à lui seul, ne peut en aucune façon permettre de conclure à l'existence d'une coccidiose (Merial, 2003).

III.1.2 Diagnostic expérimental

D'une manière générale, le diagnostic expérimental est un diagnostic clinique (ante mortem) et nécropsique (post mortem).

- **Diagnostic expérimental ante mortem** : Réalisé par un examen coprologique :

C'est un examen qui consiste à mettre en évidence les oocystes dans les matières fécales. Mais il est difficile dans le cas des formes aiguës car l'évolution de celles-ci ne s'accompagne pas toujours d'émission d'oocystes. Dans les formes chroniques, la présence d'oocystes est un signe d'infection mais n'apporte pas une grande précision quant à la gravité des conséquences **(Jordan et al ., 2001)**.

- **Diagnostic expérimental post mortem**

L'examen du produit de raclage des lésions de la muqueuse intestinale permet de mettre en évidence les divers stades évolutifs pathogènes (mérontes, gamétocytes) sur des animaux sacrifiés, cet examen permet d'établir très facilement le diagnostic, de juger précocement l'importance des lésions et de prendre rapidement, dans l'élevage considéré, des mesures thérapeutiques adéquates. **(Larry et al., 1997)**.

IV. Traitement

IV.1 Médication anticoccidienne

Les anticoccidiens sont la principale méthode de lutte contre les coccidioses **(Naciri et Brossier, 2009) (Tableau 1.3)**.

IV.2 Mode d'action : Deux groupes distincts d'anticoccidiens :

IV.2.1 Les coccidiocides

Ce sont des produits chimiques synthétiques détruisent les coccidies pendant leur développement selon un mode d'action spécifique.

- Inhibition de la respiration mitochondriale du parasite (Décoquinate, Clopidol)
- Inhibition de la voie de l'acide folique (sulfamides)
- Inhibition compétitive de l'absorption de la thiamine (amprolium)
- Mode d'action inconnu (par exemple, Diclazuril, Halofuginone, Nicarbazine, Robénidine) **(Noack et al ., 2019)**.

IV.2.2 Les coccidiostatique

Ils stoppent ou inhibent la croissance des coccidies intracellulaires tout en permettant une infection latente après retrait des médicaments **(Belhadef et Benaïad ,2019)**.

Tableau 1.3: les anticoccidiens

| Type | Nom de la molécule | Mode d'action | Dose | Référence |
|----------------|------------------------------|---|------------------------------------|--|
| Spécifique | Toltrazuril | Stades intracellulaires | 7 mg/kg pv/2js | Villate (2001) Mollereau (1995) |
| | Amprolium | Antagoniste compétitif de la thiamine | 20mg/kg pv/5 à 7 js | |
| | Diavéridine | Anti folique | //// | |
| | Clopidol | Blocage de transport des électrons dans les mitochondries des sporozoïtes et des trophozoïtes | 125 ppm | |
| | Triméthoprime | | 2 à 5 mg/kg | |
| | Dérivés de quinolones | Sporozoïtes | //// | |
| Non Spécifique | Sulfamides | Antagonistes de l'acide para-aminobenzoïque Il agit sur les mérontes 1 et 2 et pour certaines espèces, sur les gamétocytes | En fonction de la molécule utilisé | Aillo (2002) |

V. Prophylaxie

Il est plus facilement admis actuellement que pour de telles entités parasitaires, en production avicole, il n'est pas nécessaire d'obtenir une éradication complète de la coccidiose, mais simplement d'en réduire les conséquences et la rendre supportable afin qu'elle ne compromette pas la production.

V.1 Prophylaxie sanitaire

V.1.1 Limiter l'accumulation des matières contaminantes (Mekalti, 2003).

- Eviter l'accumulation des déjections et leur contact avec les animaux.
- Assurer l'élevage sur caillebotis et grillage.
- Assurer une litière d'une épaisseur convenable en cas d'élevage sur sol
- Eviter le brassage de la litière en cours d'élevage en cas d'élevage sur sol
- Assurer une bonne ventilation du bâtiment
- Eviter les terrains humides
- Choisir un endroit abrité des vents dominants.
- Assurer une bonne densité : une forte densité diminue la résistance des animaux mais en plus favorise rapidement, l'augmentation de la concentration en oocystes (Magdelaine et Chesnel, 2002).

- Eliminer les herbes hautes (**Magdelaine et Chesnel, 2002**).
- Installant des gouttières ou des caniveaux (**Magdelaine et Chesnel, 2002**).
- Assurer une alimentation de bonne qualité et riche en vitamines A et D.

V.1.2 Limiter les contaminations extérieures (Boka, 2006 ; Van Eekeren, 2006)

- Utiliser des bottes ou des surbottes spécifiques à chaque bâtiment sont un moyen de limiter l'apport de coccidies depuis le milieu extérieur.
- Assurer un sas à l'entrée de chaque bâtiment (changer de bottes, de vêtements et de se laver les mains).
- Assurer une aire d'accès au bâtiment bétonnée avec un rotoluve (Eviter toute contamination par les véhicules de livraison d'aliment ou de ramassage des animaux...).
- Interdire l'accès aux bâtiments sauf en cas de nécessité.
- Lutter contre la présence d'animaux divagants (enceinte grillagée et mise en place des des rodenticide, insecticide).

V.1.3 La désinfection du milieu

Entre deux bandes, il est indispensable de procéder à une désinfection complète. Le nettoyage des bâtiments doit se faire rapidement et doit être le plus complet possible. Dès le départ des animaux, tout le matériel d'élevage sera démonté et sorti du bâtiment, la litière sera enlevée (**Mirabito, 2004**). L'évacuation des litières permet de réduire le nombre de coccidies mais il faut les stocker le plus loin possible des bâtiments. Le lavage des murs et du sol avec une bonne évacuation des eaux usées permet d'éliminer la plupart des oocystes. Le nettoyage doit rendre possible la mise à nu des matériaux, bois, ciment, tôle, matière plastiques (les matériaux poreux sont à éviter dans l'élevage) (**Cherati et al, 2021**).

V.2 Prophylaxie médicale

La prophylaxie de la coccidiose dans les élevages avicoles repose sur deux approches différentes :

- Utilisation préventive d'anticoccidiens comme additifs alimentaire
- Protection vaccinale.

V.2.1 Chimio-prévention chez le poulet de chair

Les médicaments anticoccidiens appartiennent à l'une des deux catégories :

- **Les antibiotiques polyéthers ou ionophores** : Ces médicaments perturbent les gradients ioniques à travers la membrane cellulaire du parasite (**Noack et al ., 2019**).

▪ **Les produits chimiques (de synthèse):** qui ont des modes d'action spécifiques contre le métabolisme des parasites (**Patrica et Fetterer, 2002**). Le produit chimique consiste également à détruire les stades intracellulaires du parasite une fois qu'il a envahi les cellules hôtes dans l'intestin (**kadykalo et al ., 2018**).

V.2.2 Vaccination

L'objectif de la vaccination est d'induire une réponse immunitaire suffisante pour permettre aux oiseaux de résister à la provocation par des infections virulentes et hétérologues (**Champan et al ., 2005**). Une immunisation précoce (en particulier des poulets de chair) est essentielle pour permettre à l'immunité de se développer bien avant l'épreuve naturelle maximale, qui survient le plus souvent lorsque les oiseaux sont âgés de 3 à 5 semaines (**Champan et al ., 2005**). L'immunité se manifeste par une réduction sensible des lésions et de production d'oocystes dues non seulement à la réduction du nombre de sporozoïtes qui avec succès envahissent la cellule hôte, mais aussi à l'inhibition de leur développement intracellulaire (**Dakpogan et al ., 2012**). La plupart des vaccins anticoccidiens disponibles dans le commerce contiennent des oocystes vivants de souches atténuées ou non atténuées de coccidies, mais jusqu'à récemment, leur utilisation était limitée aux oiseaux élevés pour la production d'œufs (**Champan, 2014**), ces vaccins vivants, malgré leur pouvoir pathogène, constituent un arsenal essentiel dans l'efficacité des anticoccidiens utilisés dans l'industrie avicole (**Dakpogan et al ., 2012**). Les coccidies de ces vaccins sont génétiquement sensibles à tous les anticoccidiens et il est fort probable que leur descendance soit également sensible aux médicaments (**Champan, 2014**). Il ne suffit pas de mettre au point une souche ou un antigène vaccinant, encore faut-il définir des conditions de présentation et des voies d'administration compatibles avec l'élevage. Dans les conditions naturelles il peut être possible d'inoculer un vaccin par voie parentérale le jour de la naissance. Ensuite, la seule voie d'administration envisageable est la voie orale, par l'eau de boisson ou l'aliment (**Yvoré et al ., 1993**). Les oiseaux vaccinés doivent être soigneusement surveillés pour s'assurer que l'immunité protectrice s'est développée. Un traitement avec un médicament anticoccidien via l'eau (par exemple, Amprolium, sulfaquinoxoline et toltrazuril) peut être nécessaire dans les troupeaux vaccinés en cas de provocation coccidienne sévère est diagnostiqué avant que l'immunité ne se soit complètement développée (**Conway et McKenzie, 2007**).

V.2.2.1 Les vaccins vivants non atténués (virulents)

Les vaccins vivants non atténués sont largement utilisés et se sont révélés efficaces contre la coccidiose, Ces vaccins induisent une immunité protectrice par l'ingestion de doses régulières d'oocystes d'*Eimeria* contenant une ou plusieurs espèces d'*Eimeria* **(Fatoba et Adeleke, 2020)**.

V.2.2.2 Vaccins vivants atténués (Paracox®-8 et Paracox®-5; Livacox®)

Le Paracox®-8 (contenant 8 souches d'*Eimeria*) cible les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que le Paracox®-5 mis sur le marché vise le poulet de chair. Plus facilement disponible, moins onéreux que le Paracox-8 mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimio-prévention, il représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliments (période de retrait) et sans problèmes de résistance, en attendant le vaccin idéal : le vaccin recombinant **(Naciri, 2001)**.



**Partie
expérimentale**



Matériel

et

Méthodes

1. Objectif

Cette étude a tracé comme objectif l'évaluation des connaissances des vétérinaires praticiens sur la coccidiose aviaire chez le poulet de chair

2. Matériel

Les informations obtenues au cours de cette étude ont été collectées par le biais d'un questionnaire envoyé à cinquante-trois vétérinaires praticiens exerçant dans les wilayas de M'sila et Tiaret par E-mail personnel.

3. Les méthodes

3.1 Modalités de collecte des données

Durant la période d'enquête, nous avons essayé de distribuer le maximum de questionnaires sur des vétérinaires praticiens. Cinquante questionnaires ont été distribué sur des vétérinaire exerçant dans les wilayas de M'Sila et Tiaret. Seulement dix-neuf questionnaires ont été récupéré.

3.2 Mise en forme et saisie des données

Après collecte des questionnaires remplis nous avons classés selon les réponses obtenues pour chacun paramètres traiter l'ensemble des données recueillies ont été stockées et traitées par dans un fichier Excel.

3.3 Paramètres études

Nous avons concentré durant notre enquête sur des points bien précis :

- Espèces Touchée.
- Les souches les plus touchée de poulet de chair.
- Age le plus sensible à la coccidiose chez poulet de chair.
- Type de bâtiment d'élevage et système de ventilation.
- Type de litière.
- La saison.
- Signes et lésions évocatrices de la maladie.
- Type de Traitement.
- Mode d'administration en cas d'un traitement préventif et curatif.
- Méthode de calcul de la dose administrée du traitement.
- Molécule administrée a titre curatif et préventif.
- Durée du traitement.

3.4 Résultats et interprétation

Les résultats obtenus au cours de notre étude ont été mis dans des tableaux et des figures comportant le nombre et le pourcentage des réponses.



Résultats

et

discussion

Parmi les cinquante-trois vétérinaires contactés seulement dix-neuf ont répondu à notre questionnaire.

1- Espèces Touchée

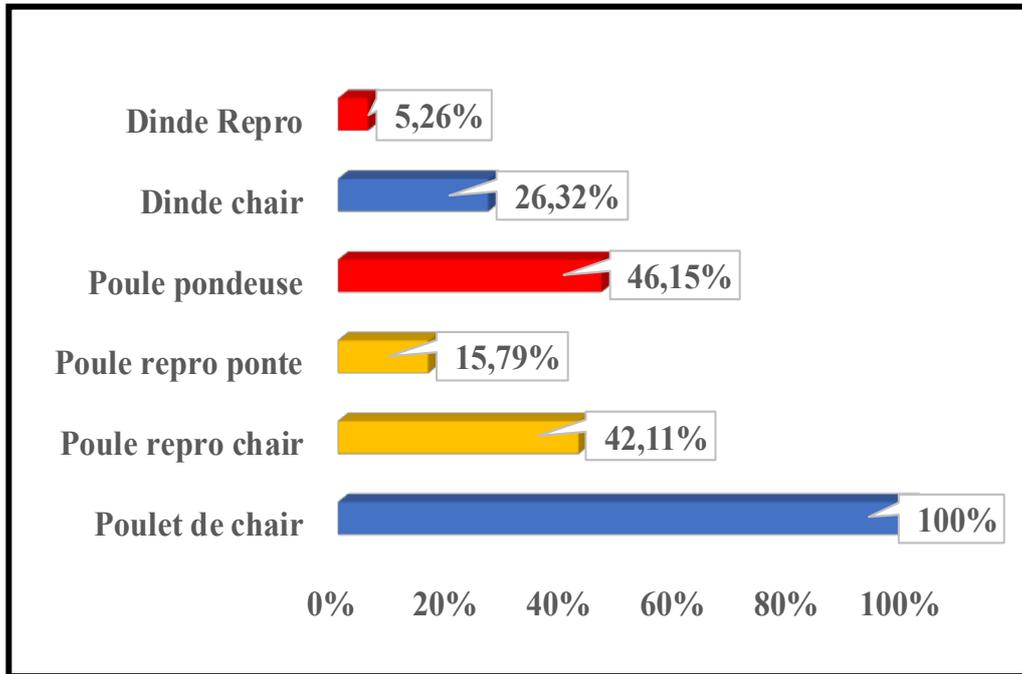


Figure 2.1 : Fréquence des espèces les plus touchées par la coccidiose

D'après le questionnaire obtenu auprès des vétérinaires praticiens et la figure 2.1, le poulet de chair est l'espèce la plus touchée avec un taux de 100% suivi par la poule pondeuse et la poule repro chair avec des taux de 46.15% et 42.11%, respectivement. Cependant, la dinde chair est atteinte avec un taux de 26.32%.

On constate que les vétérinaires ont annoncés que la poule pondeuse occupe la deuxième place en matière des espèces les plus touchées par la coccidiose. Cette information nous ont permis de poser une question sur le niveau des connaissances de ses vétérinaires en matière du cycle biologique de l'*Eimeria* et du mode d'élevage de la poule pondeuse (élevage en batterie) qui inhibe le cycle de ce parasite.

2- Souche la plus touchée

La figure ci-dessous montre que la souche Cobb 500 a été la souche la plus touchée avec un taux de 72.22% suivi par la souche Arbo Aracs (22.22%). Bien que l'eimeriose n'est pas caractérisée par une spécificité de souche, cela peut s'explique par le fait que cette souche est la plus utilisée

par les éleveurs vue ces qualité zootechnique (croissance rapide, gain de poids...etc.).

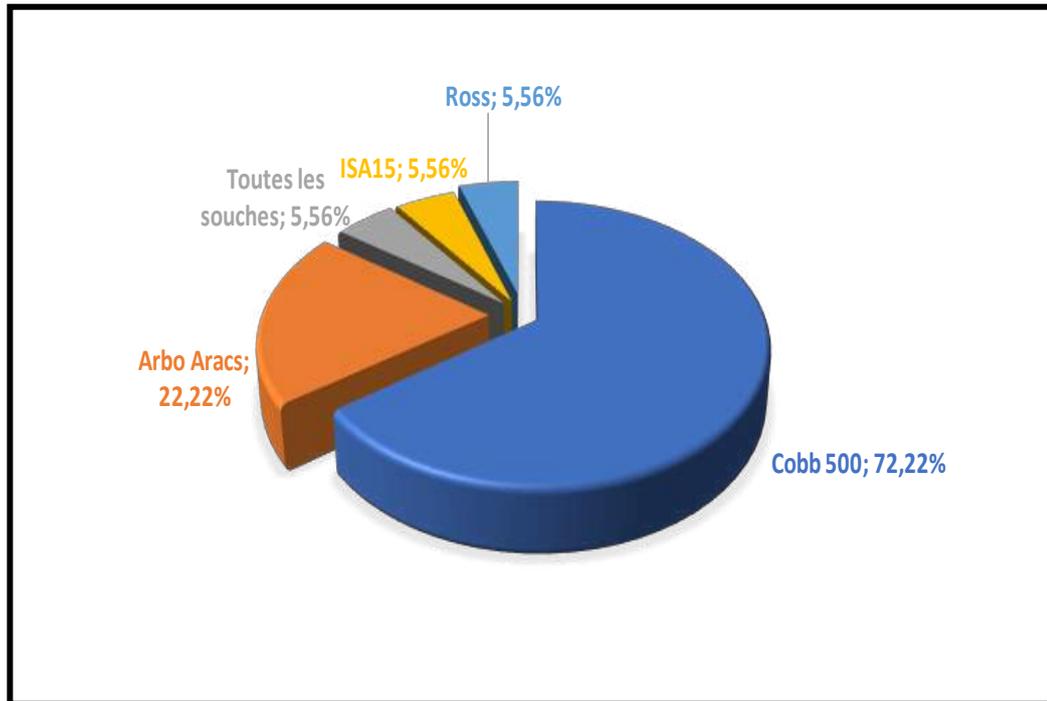


Figure 2.2 : Fréquence des souches la plus touchées par la coccidiose

3- Age le plus sensible à la coccidiose chez poulet de chair

Tableau 2.1 : Age le plus sensible à la coccidiose chez poulet de chair

| Age | Pourcentage |
|--------------|-------------|
| < 3 semaines | 47.37% |
| 3-5 semaines | 47.37% |
| > 5 semaines | 5.26% |

Le tableau 2.1 montre que les tranches de poulet de chair âge de moins de 3 semaines et de 3 à 5 semaines sont les plus sensibles à l’infestation par les *Eimeria*. L’âge de sensibilité est on concordance avec les constatons de Lillehoj (1988) qui rapporte que plus de la moitié des cas sont observés entre 3 et 12 semaines. Alors que l’âge de réceptivité maximale se situe aux environs de 20 à 27 jours.

4- Type de bâtiment d'élevage et système de ventilation

Lors de ce questionnaire, les vétérinaires praticiens déclarent que la majorité des bâtiments d'élevage sont des serres (89.5%) et que ces bâtiments sont dotés d'un système de ventilation dynamique. Malheureusement des nombreux dérèglements dans les normes zootechniques tel que la température et l'humidité ont été annoncés. Ces paramètres vont favoriser la création d'un milieu favorable à la sporulation des oocystes d'*Eimeria*.

5- Type de litière

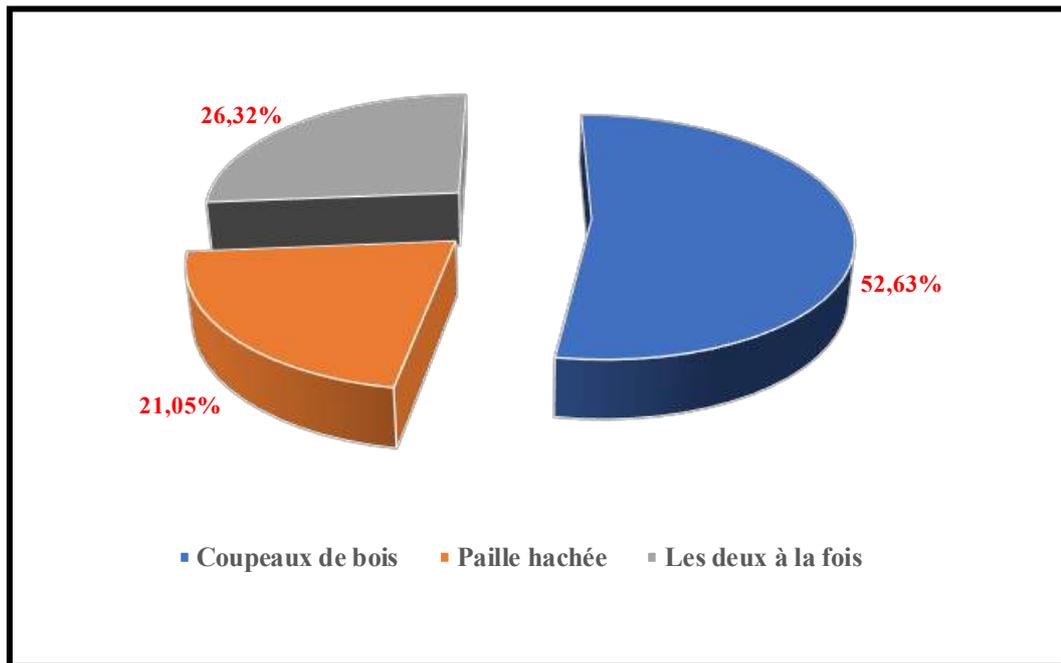


Figure 2.3 : Type de litière

La figure 2.3 montre que les coupeaux de bois ont été le type de litière le plus fréquemment utilisé dans l'élevage avicole dans cette étude avec un taux de 52.63%. D'après nos connaissances, ce type est habilité à retenir l'eau ce qui favorise l'augmentation du taux d'humidité de la litière et par conséquent favorise le cycle des *Eimeria*.

6- La saison

Tableau 2.2 : La saison la plus favorable à l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair

| Saison | Percentage |
|-----------|------------|
| Hiver | 68.42% |
| Eté | 15.79% |
| Automne | 10.53% |
| Printemps | 5.26% |

Le tableau ci-dessus montre que l'hiver est la saison où la coccidiose est la plus fréquente avec un taux de 68.42% par rapport aux autres saisons. Cela peut s'expliquer par les

pratique d'élevage pendant cette saison (utilisation des radiants) ce qui entraîné une augmentation de de température ambiante et par conséquence une augmentation du taux d'humidité à l'intérieur du bâtiment. Ces deux paramètres vont influencer la qualité de la litière (de point de vue température et humidité de la litière) et par conséquence la création d'un milieu favorable aux *Eimeria*.

7- Signes et lésions évocatrices de la maladie

La plupart des vétérinaires interrogés lors de ce questionnaire ont déclaré que le signe évocateur de cette maladie été le changement de la consistance (diarrhée) et de la couleur (sanguinolente) des fientes et que la typhlite hémorragique et les pétéchies sont les lésions les plus fréquentes lors de la nécropsie.

Un seul vétérinaire mentionne la perte du poids et l'aspect abattus des sujets. Cependant, les autres signes tel que l'immobilité, les plumes hérissés, les ailes pendantes, la pâleur de la crête et des barbillons n'ont pas été cité.

8- Type de Traitement

La figure 2.4 montre que 63.16% des vétérinaires questionnés associent le traitement préventif et curatif pour lutter contre cette parasitose. Cependant, 21.05% des vétérinaires utilisent le traitement préventif seul contre 15.79% pour le traitement curatif seul.

Cette situation montre clairement que les vétérinaires procèdent à un traitement en suivant certaine protocole thérapeutique et/ou sans même vérifier la présence de cette maladie dans les élevages.

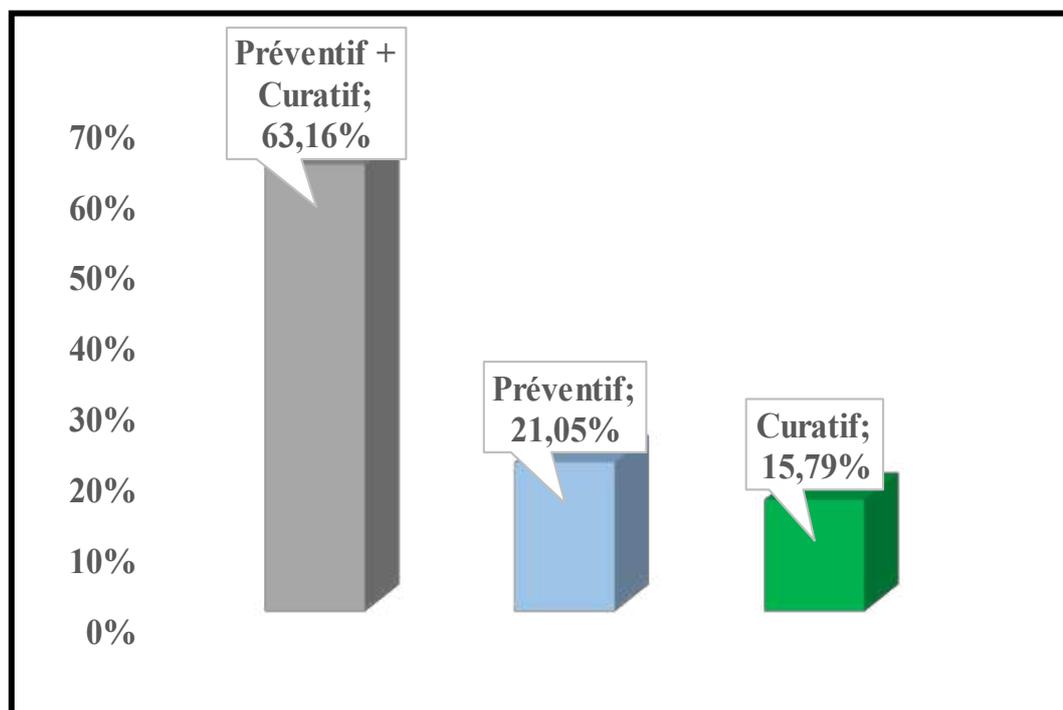


Figure 2.4 : Type de traitement pratiqué pour lutter contre la coccidiose

9- Mode d'administration en cas d'un traitement préventif et curatif

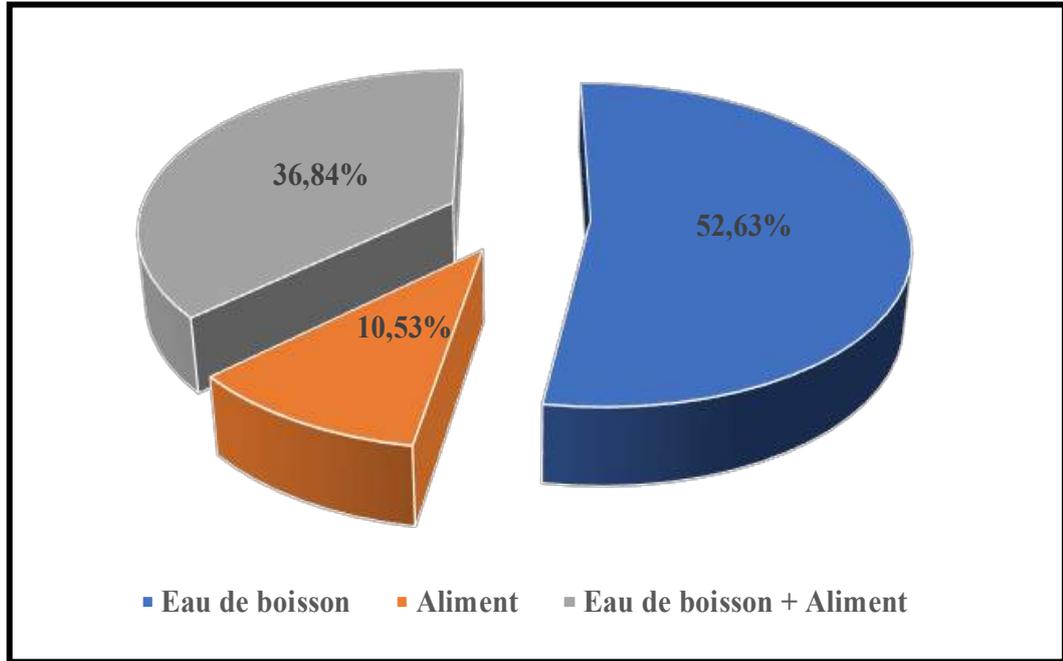


Figure 2.5 : Mode d'administration en cas d'un traitement préventif

L'indication des vétérinaires pour le traitement préventif par eau de boisson a représenté un taux de 52.63% (figure 2.5). Alors que l'association eau de boisson avec aliment pour ce mode de traitement représente 36.84% contre 10.53% en l'aliment seul.

Cependant, l'eau de boisson est la méthode préconisée par les vétérinaires pour l'administration des anticoccidiens à titre curatif.

10- Méthode de calcul de la dose administrée du traitement

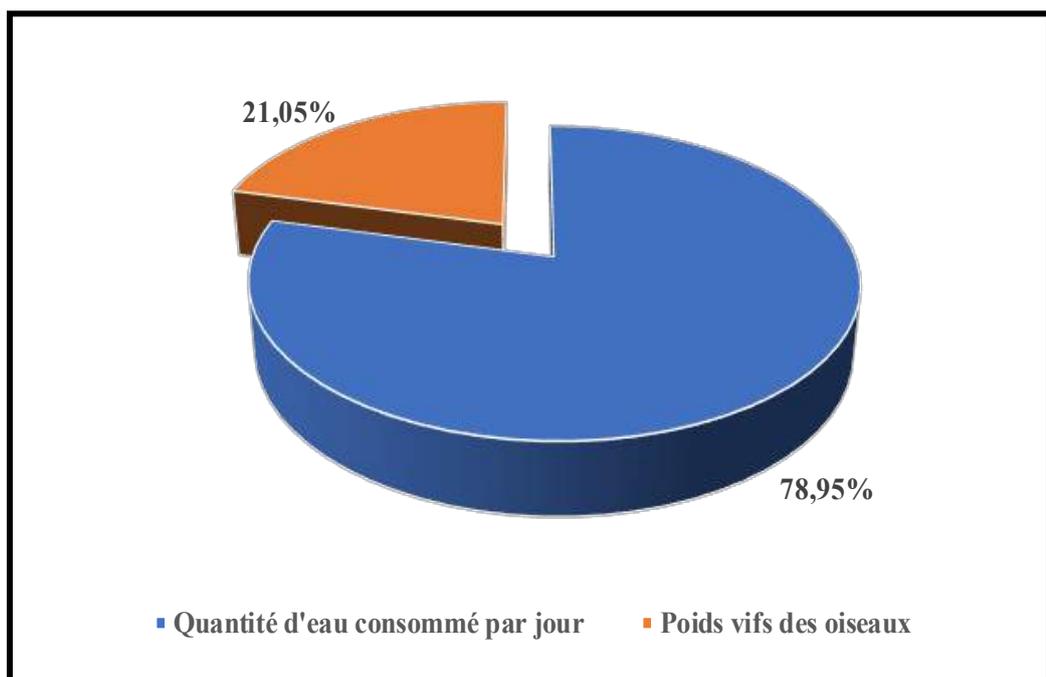


Figure 2.6 : Méthode de calcul de la dose administrée du traitement

Selon la figure 2.6, 78.95% des vétérinaires calculent la dose administrée à la base du volume d'eau consommé par jour. Alors que seulement 21.05% calculent la dose à la base du poids vif.

Cette pratique mis le point sur certaine ignorance des vétérinaires praticiens. D'après non connaissance la quantité d'eau bu par la volaille est variable en fonction de la quantité d'aliment consommée et de la saison (élevage à ventilation statique). Cela peut induire une administration d'une dose plus élevée par rapport aux poids vif de sujet et par conséquence une augmentation des risques de la chimio-résistance.

11- Molécule administrée a titre curatif et préventif

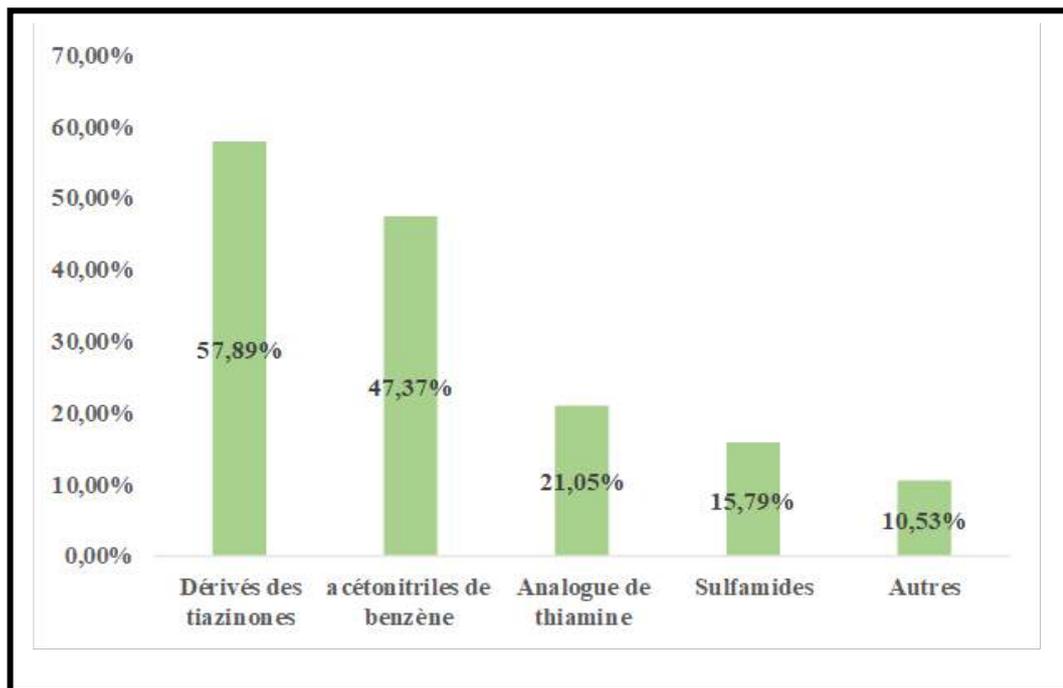


Figure 2.7 : Molécule administrée a titre curatif

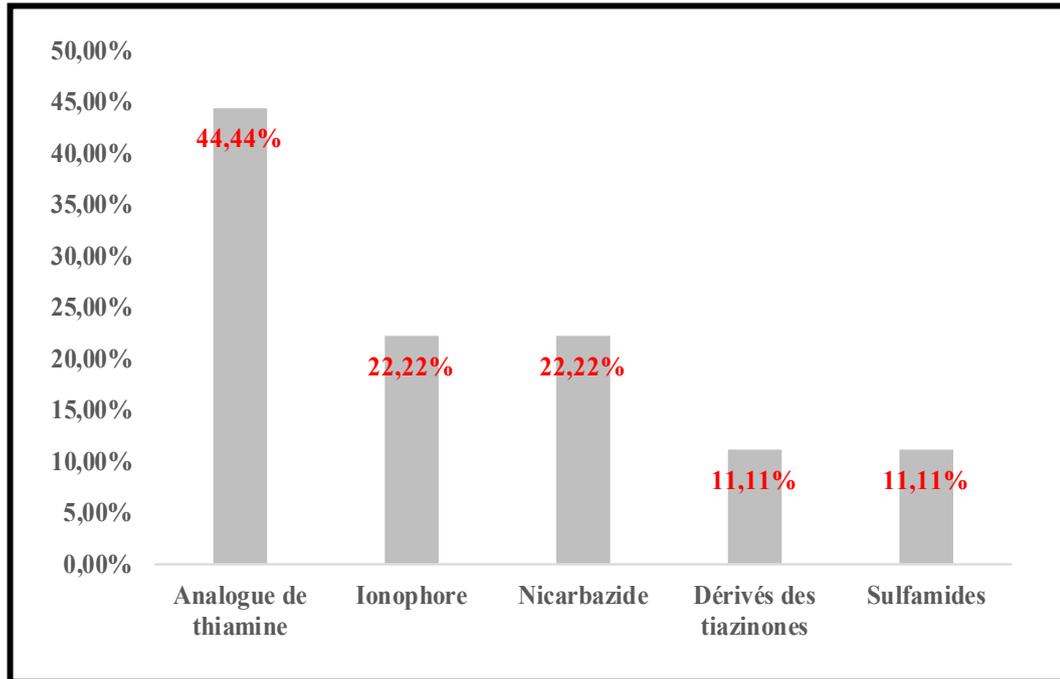
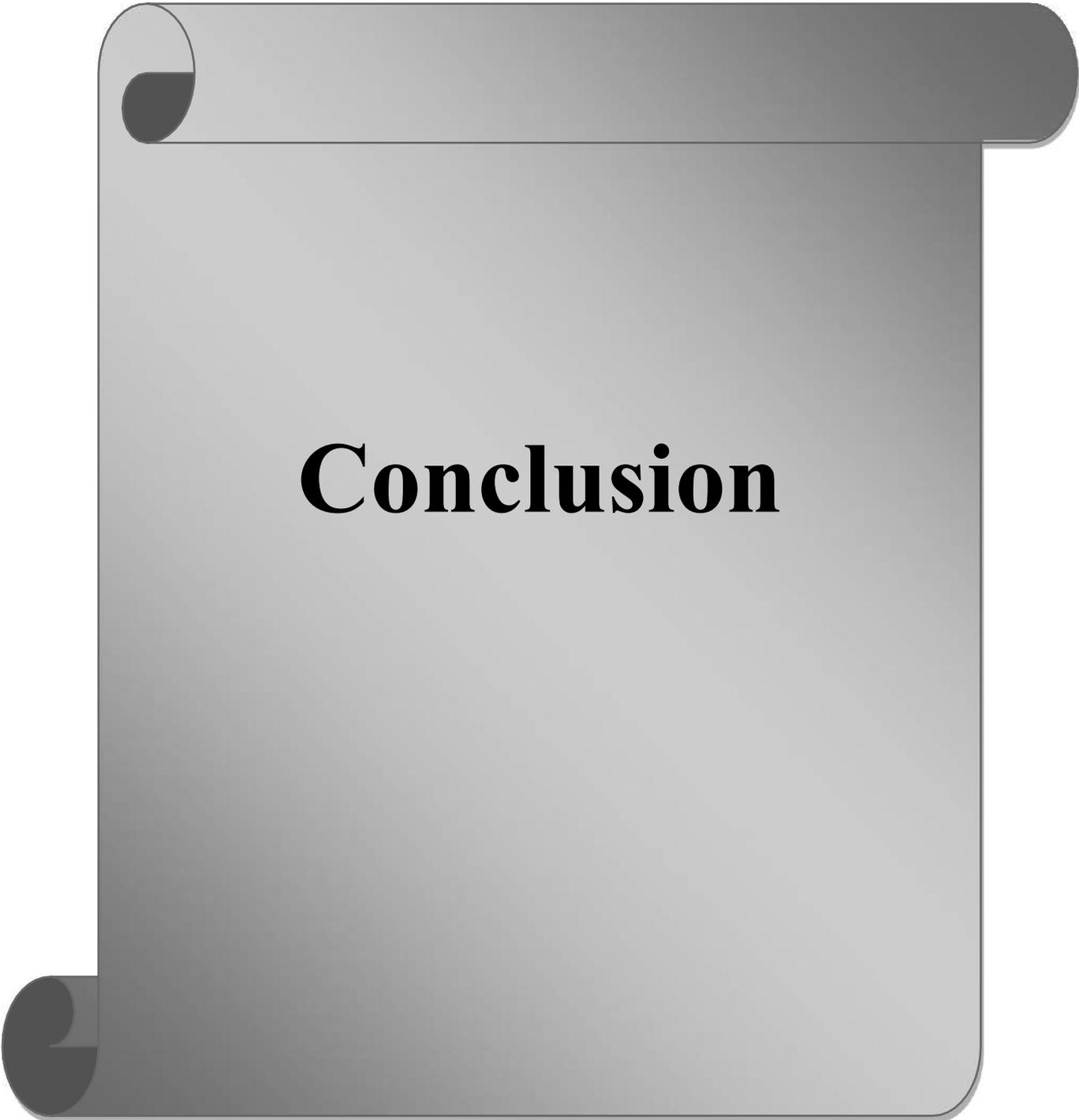


Figure 2.8: Molécule administrée a titre préventif

D'après la figure 2.7 les dérivés des tiazinones et acétonitriles de benzène sont les molécules les plus prescrites par les vétérinaires lors du traitement curatif avec des taux de 57.89% et 47.37%, respectivement. Alors que les analogues de la thiamine sont les plus prescrites dans le cas de traitement préventif avec un pourcentage de 44.44%. Cette utilisation peut s'expliquer par la disponibilité de ces molécules sur le marché algérienne (Figure 2.8).

12- Durée du traitement

La majorité des vétérinaires préconisent une durée de deux jours de traitement curatif. Cependant un seul vétérinaire recommande une deuxième cure après une semaine.

A gray scroll graphic with a white background. The scroll is unrolled, showing a central area with the word "Conclusion" written in a bold, black, serif font. The scroll has rounded corners and a slight shadow effect, giving it a three-dimensional appearance.

Conclusion

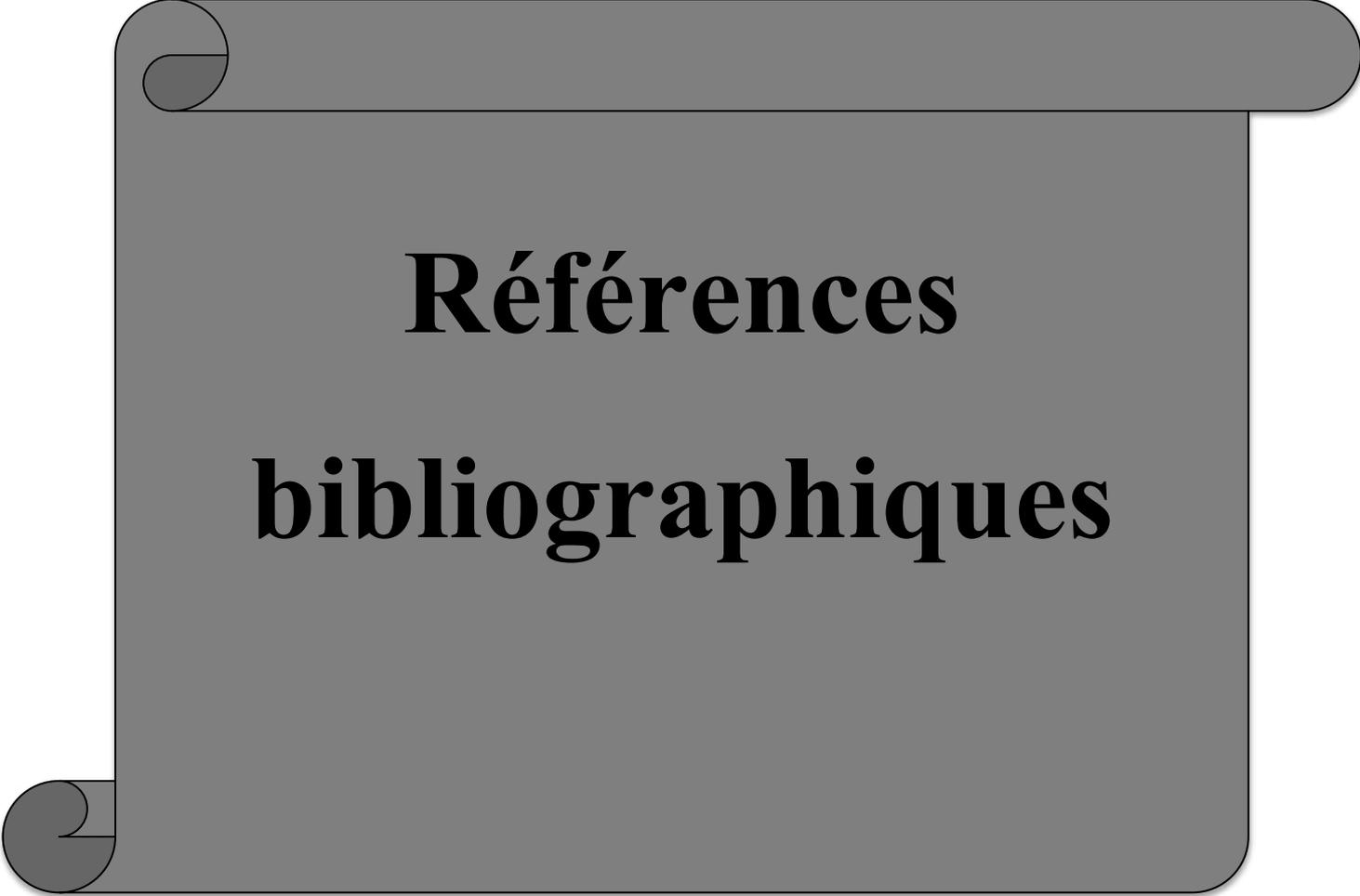
A la lumière de cette étude nous pouvons conclure ce qui suit :

La coccidiose aviaire est plus fréquente en hiver chez la tranche d'âge de 2 à 3 semaines élevé dans des bâtiments en serre.

Les paramètres zootechniques de l'élevage avicole peuvent aggraver la maladie (ventilation, litière...etc.).

De plus une méconnaissance ou une négligence de la part des vétérinaires praticiens surtout lors du diagnostic, de la prescription, du calcul et du mode d'administration des traitements contre cette maladie.

Enfin, nous pouvons recommander une mise à niveau périodiques des connaissances de nos vétérinaires praticiens par l'organisation des stages perfectionnement.



Références
bibliographiques

Références bibliographiques

1. **Abbas R.-Z., Colwell D.-D., Gilleard J. 2012.** **Botanicals:** an alternative approach for the control of avian coccidiosis. *World's Poultry Science Journal*.
2. **Adewole S.O., (2012).** The efficacy of drugs in the treatment of coccidiosis in chicken in selected poultries. *Academic Research International*.
3. **Ahmedov E.-I., Mamedova F.-Z., Mamedova S.-M. 2006.** Pathogenesis of Eimeriosis in the local chicken breeds (Apicomplexa, Coccidia, *E. tenella*). *Transaction of the Institute of Zoology. Baku, (in Azerbaizani)*.
4. **Allen P.-C., Fetterer R.-H. 2002.** Recent Advances in Biology and Immunobiology of Eimeria Species and in Diagnosis and Control of Infection with These Coccidian Parasites of Poultry. *Clinical Microbiology Reviews*.
5. **Aouine H et Hariche S (2016).** Recherche de la coccidiose aviaire dans les élevages de poulet de chair à Azeffoun et Ouacif (Wilaya de Tizi-Ouzou). Mémoire De fin d'étude En vue de l'obtention du diplôme de Master II. Université MOULOUD MAMMARI de Tizi-Ouzou Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques Département de Biologie Animale et Végétale.
6. **Augustine PC, 2001.** Invasion of different cell types by sporozoites of Eimeria species and effects of monoclonal antibody 1209-C2 on invasion of cells by sporozoites of several apicomplexan parasites. *J. Eukaryot. Microbiol.*
7. **Balarabe M. Rabiou & Obeta S. Sunday. (2015).** An Overview of the Prevalence of Avian Coccidiosis in Poultry Production and Its Economic Importance in Nigeria. *Veterinary Research International*.
8. **Belhadef R et Benaïad Y (2019).** étude sur la coccidiose aviaire. projet de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire. université ibn khaldoun de tiaret institut des sciences vétérinaires.
9. **Benbelaid Y et Bellil N, 2019.** enquête sur la coccidiose chez le poulet de chair dans la région centre d'Algérie. diplôme de docteur vétérinaire, université Saad dahlab Blida.
10. **Berghiche A, Khenenou T, Boudjellel A, Grairia A and Labied I. (2018).** morpho-histological study of coccidiosis in broilers in the souk ahras region, algeria. *Online Journal of Animal and Feed Research*.
11. **Boka MO, 2006.** Evaluation de l'effet des anticoccidiens ionophore sur les performances zootechniques des poulets de chair en élevage semi- industriel. Thèse de doctorat d'état en médecine vétérinaire, Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Ecole inter-états des sciences et médecine vétérinaires (E.I.S.M.V.), faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie .

12. **Bouamra Z et Benyamina i. (2017).** Enquête sur les pathologies aviaires les plus fréquentes dans la région de Blida. Diplôme de Docteur Vétérinaire. Université Saad Dahlab-Blida 1.
13. **Bouden TH et Helassa I. (2020).** Etude de coccidiose chez le poulet de chair. MÉMOIRE DE MASTER. Université Mohamed Khider de Biskra. Faculté des sciences exactes et sciences de la nature et de la vie Département des sciences de la nature et de la vie.
14. **Bouhelier BMB, 2005.** Prévalence des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du Gers, étude expérimentale. Thèse de doctorat d'état en médecine vétérinaire, Université Paul-Sabatier de Toulouse.
15. **Buldgen A., Parent R., Steyaert P., Legrand D. 1996.** Aviculture semi-industriel en climat subtropical : guide pratique. Gembloux : Les presses agronomiques.
16. **Bussiéras J. (1992).** Abrégé de parasitologie vétérinaire. France: Service de Parasitologie, Ecole Nationale Vétérinaire .Alfort Cedex.
17. **BUSSIERAS J. CHERMETTE R "env. d'alfort" 1992 :** parasitologie vétérinaire. Abrégé de la protozoologie.
18. **Carvalho F.S., Wenceslau A.A., Teixeira M., Carneiro J.A.M., Melo A.D.B. and Albuquerque G.R. (2011).** Diagnosis of Eimeria species using traditional and molecular methods in field studies. Veterinary Parasitology.
19. **Champan H. D.(2014).** Milestones in avian coccidiosis research: A review. Poultry Science Association Inc.
20. **Champan H.D, Roberts B, Shirley M.W, Williams R.B. (2005).** Guidelines for evaluating the efficacy and safety of live anticoccidial vaccines, and obtaining approval for their use in chickens and turkeys. Avian Pathology.
21. **Champan H.D.(2004).** Walter T. Johnson (1892 to 1937): pioneer of coccidiosis research in the fowl. Avian Pathology.
22. **Cherati F et Cherair O et Bouderbala M. (2021).** étude de la coccidiose aviaire dans la wilaya de médéa .memoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de master en biologie. universite yahia fares -medea faculte des sciences.
23. **Conway D.P & McKenzie M.E. (2007).** Poultry Coccidiosis: Diagnostic and Testing Procedures. Third Edition. Blackwell Publishing.
24. **Creveu-Gabriel I. et Naciri M., 2001.** Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. Revue de médecine vétérinaire, janvier.

25. **Dakpogan H.B, Salifou S, Mensah G. A, Gbangbotche A, Youssao I, Naciri M et Sakiti N.(2012).** Problématique du contrôle et de la prévention de la coccidiose du poulet. International Journal of Biological Chemistry.
26. **Denbri A et Hannaoui M. (2017).** enquête sur la coccidiose aviaire chez le poulet de chair. diplôme de docteur vétérinaire, université Saad dahlab Blida.
27. **Drago C.H, Don A.F. 1996.** Poultry diseases and meat hygiene. Ed 1ère. Iowa State University Press.
28. **Dubey J.P. (2019).** Coccidiosis in Livestock, Poultry, Companion Animals, and Humans. hind: CRC Press.
29. **Duszyntyk DW, Upton SJ, Couch L. 2000:** The coccidian of galliformes. Chicken partridge peacock ;pheasant, quail.
30. **Eckert J., Taylor M., Catchpole J., Licois D., Coudert P. and Bucklar H. (1995).** Morphological characteristics of oocysts. In: Eckert J., Braun R., Shirley M.W., Coudert P. Biotechnology. Guidelines on Techniques in Coccidiosis Research. The European Commission.
31. **Euzeby J, 1973.** Immunologie des coccidioses de la poule. Cah. Méd. Vét.
32. **Euzeby J. 1987.** Patozoologie médicale et comparée : Volume 2 : Myxozoa- Microspora- Ascomycota- Apicomplexa. Paris : Fondation Mérieux.
33. **Fatoba A.J & Adeleke M.A. (2020).** Transgenic Eimeria parasite: A potential control strategy of chicken coccidiosis. Journal Pre-proof.
34. **Fortineau O ; Troncy P-M, (1985).** coccidiose maladies animales majeures : les coccidioses du poulet, rev. Elev. Méd.vét. Nouvelle calédonie.
35. **Greif G.2000.**Coccidial Parasites from the Chicken.
36. **Guérin J L,Corrand L.2010.**Coccidiose aviaire. Avicampus. E.N.V.Toulouse.
37. **Guillaume Lecointre, Hervé Le Guyader, 2001** *Classification phylogénétique du vivant*, Éditions Belin
38. **Jiang.L, Zhao.Q, Zhu.S , Han.H , Dong.H & Huang.B. (2012).** ESTABLISHMENT OF EIMERIA TENELLA (LOCAL ISOLATE) IN CHICKEN EMBRYOS. The National Natural Science Fund of China.
39. **Jordan F., Pattison M., Alexander D., Faragher T. 2001.** Poultry Diseases. Ed 5ème. Editions W.B.Saunders.
40. **Kadykalo.S, Roberts.T, Thompson.M, Wilson.J , Lang.M , Espeisse.O. (2018).** The value of anticoccidials for sustainable global poultry production. International Journal of Antimicrobial Agents.

41. **Kalthoum Kallel 2009** Laboratoire de Parasitologie Hôpital La Rabta articles les coccidioses digestives
42. **Kawazoe U., Tomley FM., and Frazier JA. 1992.** Fractionation and antigenic characterization of organelles of *Eimeria tenella* sporozoites. *Parasitology*.
43. **Larry R., McDougald L.R., Reid M. 1997.** Coccidiosis. In: *Diseases of poultry*. 10th ed., Calnek B.W., John Barnes H, Beard C.W. McDougald L.R., Saif Y.M., Eds Iowa State University Press, Ames.
44. **Léni corrand & Jean-Luc Guérin, 2010.** Les coccidioses aviaries –Avicampus.
45. **Lesbouyries G., 1965** Affections parasitaires : Eimérioses. *Pathologie des oiseaux de basse cours*, édition Vigot frère éditeurs.
46. **López-Osorio, S., Chaparro-Gutiérrez, J.J. & Gómez-Osorio, L.M. (2020).** Overview of Poultry, *Eimeria* Life Cycle and Host-Parasite Interactions. *Frontiers in Veterinary Science*.
47. **M echach et M alek, 2007.** Essai thérapeutique pour le traitement de la coccidiose chez les poulets de chair. Thèse pour l'obtention de diplôme de docteur vétérinaire, Université de Blida.
48. **Madden PA., and Vetterling JM.1978.** Scanning electron microscopy of schizogony in *Eimeria tenella*. *J. Protozool.*
49. **Magdelaine P and Chesnel C, 2002.** Evaluation des surcoûts générés par les contraintes réglementaires en volailles de chair : conséquence sur la compétitivité de la filière. *Sciences et techniques avicoles*.
50. **Maissai A, (2015).** Utilisation de l'armoise et de l'eau de riz en traitement adjuvant de la coccidiose chez le poulet de chair. Université frères Mentouri-constantine, Institut des Science en vétérinaires. Option Pathologie aviaire. Constantine (Algérie).
51. **Mandall. (1980).** coccidia and coccidiosis of poultry and farmed animals of india. India: Zoological Survey of India.
52. **Martin.W.S, Smith A.L, Tomley.F.M. (2005).** The Biology of Avian *Eimeria* with an Emphasis on their Control by Vaccination. *Advances in Parasitology*, 286-330.
53. **Mc Dougald LR .2003.** Coccidiosis .*Diseases of Poultry* (11 Th edition). Iowa state university press: Ames, IA, USA.
54. **Mekalti M, 2003.** Incidence pathologique de la coccidiose en Aviculture. Magister en médecine vétérinaire, Université de Batna, Faculté des sciences, Département vétérinaire, Option pathologie des animaux domestiques.
55. **Merrial L.T.D, 2003.** Coccidiosis : introduction, the merk veterinary Manuel, 2003.

56. **Mirabito L, 2004.** Bien-être animal : contexte et travail de l'ITAVI. Sciences et techniques Avicoles.
57. **Mouafo AN, Richard F, and Entzeroth R, 2000.** Observation of sutures in the oocyst wall of *Eimeria tenella* (Apicomplexa). Parasitol. Res.
58. **N'dri, 2009.** Etude comparée de la résistance à la coccidiose aviaire chez différentes races.
59. **Naciri M, 2000.** *Eimeria*, pathologie aviaire et parasitologie. INRA, centre de tours.
60. **Naciri M, 2001.** Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire. Nouzilly, INRA.
61. **Naciri M., Brossier F. 2009.** Les coccidioses aviaires : importance et perspectives de recherche. Bull. Acad. Vét. France.
62. **NAIMA D, (2016).** Prévalence et étiologie de la coccidiose dans les élevages de poulet de chair (Bejaia). Mémoire de Fin de Cycle En vue de l'obtention du diplôme. Université A. MIRA – Bejaia.
63. **Noack S, Chapman.H.D, Selzer.P.M. (2019).** Anticoccidial drugs of the livestock industry. PROTOZOOLOGY - REVIEW.
64. **Ouarou A et Elkrim S. (2016).** Etude d'influence des paramètres d'élevage sur la coccidiose du poulet de chair dans le centre d'Algérie. diplôme de docteur vétérinaire, université Saad dahlab Blida.
65. **Pacheco N.D, Vetterling J.M, Doran D.J. 1975.** Ultrastructure of cytoplasmic and nuclear changes in *Eimeria tenella* during first-generation schizogony in cell culture. J.Parasitol.
66. **Patrica C.A & Fetterer. (2002).** Recent Advances in Biology and Immunobiology of *Eimeria* Species and in Diagnosis and Control of Infection with These Coccidian Parasites of Poultry. clinical microbiology review.
67. **Price K. and Barta J.R. (2010).** Immunological control of coccidiosis in poultry. Studies by Undergraduate Researchers at Guelph.
68. **Quiroz-Castañeda, R.E. & Dantán-González, E. (2015).** Control of avian coccidiosis: future and present natural alternatives. Bio Med research international.
69. **Saoula S. (2016).** Enquête sur les anticoccidiens utilisés pour le traitement et la prévention de la coccidiose chez le poulet de chair. diplôme de docteur vétérinaire, université Saad dahlab Blida.
70. **Sardou Y, Boukraid A. (2017).** enquête sur la coccidiose chez le poulet de chair dans la région de Blida. diplôme de docteur vétérinaire, université Saad dahlab Blida.
71. **Saville P. (1999).** coccidiose aviaire- santé- fiche tech N3, communauté pacifique.

72. **Shirley M-W., Smith A-L., Blake D-P. 2007.** Challenges in the successful control of the avian coccidian, Vaccine.
73. **Suvethika.P,K, Sangli V.K and Sukandhiya.K. (2018).** COCCIDIOSIS IN POULTRY – A REVIEW. international journal of science and nature.
74. **Van Eekeren N, Maas A, Saatkamp HW, and Verschuur M, 2006.** L'élevage des poules à petite échelle. Série Agrodok.
75. **Villate D. 2001.** Maladies des volailles. Edition France Agricole. 2ème édition. 2001.
76. **Waldenstedt.L, Elwinger.K, Lunde.A,Thebo.P,and Uggla.A.(2001).** Sporulation of *Eimeria maxima* Oocysts in Litter with Different Moisture Contents . Poultry Science.
77. **Walker R, Philipp.A.S, Catherine.M.M, Christoph.L, Okoniewski.M, Eichenberger.R.M , Ramakrishnan.C , Brossier.F, Deplazes.P , B Hehl.A and Smith.N.C(2015).** RNA Seq analysis of the *Eimeria tenella* gametocyte transcriptome reveals clues about the molecular basis for sexual reproduction and oocyst biogenesis. BioMed central.
78. **Williams R.B. (1999).**Compartmentalized model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. International Journal for Parasitology.
79. **Williams.R.B. (2005).** Intercurrent coccidiosis and necrotic enteritis of chickens: rational, integrated disease management by maintenance of gut integrity. Avian Pathology
80. **Witcombe D & Smith N.C. (2014).** Strategies for anti-coccidial prophylaxis. Institute for the Biotechnology of Infectious Diseases, University of Technology, Sydney, PO Box 123, Broadway, NSW.
81. **Yvoré P, Pery.P, François L, Bessay.M. (1993).** Vaccins anticoccidiens. Bilan et perspectives. HAL Id: hal-00902120.
82. **Yvoré P., Lesur J., Mainguy P., Nguyen T-H., Paquin J. 1972.** Incidence de la coccidiose sur la coloration jaune du poulet. Ann. Rech. Vétér.