

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة
ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE

Projet de fin d'étude
En vue de l'obtention du diplôme de
DOCTEUR en Sciences Vétérinaires

**Suivi des élevages de poulet de chair dans
La région de TIZI OUZOU :
Étude de la prévalence et le maintien de la
coccidiose.**

Réalisé par : AIT MOHAND Smail
KABOUCHE Mouloud
OUMOUHAND Fahem

Jury :

Président	Pr KHELLEF.D	Professeur	ENSV-Alger
Promoteur	Dr GOUCEM.R	Maitre assistant	ENSV-Alger
Examineur	Dr DEHMANI.Y	Maitre assistant	ENSV-Alger
Examineur	Dr FERDJI.AK	Maitre assistant	ENSV-Alger

Alger, juin 2015

REMERCIEMENTS

Louange à dieu, le miséricordieux, le compatissant .paix et salut sur notre Prophète Mohammed.

Nous tenons tout d’abord à adresser nos vifs remerciements à Monsieur **GOUCEM RACHID** (maitre assistant à l’ENSV), pour nous avoir encadré et orienté durant toute l’année, avec son savoir et son esprit de recherche et dont les conseils et les critiques nous ont été d’un apport précieux .

Nous prions Mr **KHELLEF.D,** (Professeur à l’ENSV), de trouver ici l’expression de nos considérations et de nos sympathies pour avoir accepté la présidence du jury.

Nous remercions Mr **FERDJI ABDELKRIM** (maitre assistant à l’UMMTO) de nous avoir fait l’honneur d’accepter de juger notre travail.

Nous remercions Mme **DEHMANI YAMINA** (docteur vétérinaire) de nous avoir fait l’honneur d’accepter d’être membre de jury.

Nous remercions Mr **SAADI AHMED,** technicien supérieur, du laboratoire de parasitologie.

Nous remercions Mademoiselle **AISSI .M** (professeur à l’ENSV) pour son aide.

Un grand remerciements pour tous le personnel de **l’ORAC Tizi-Ouzou** pour nous avoir autorisé à faire notre étude au sein de leur établissement.

A tous les ouvriers des élevages de **l’ORAC Tizi-Ouzou** qui nous ont toujours aidés

Et faciliter notre partie expérimentale par leur sympathie et générosité.

DEDICACES

Avant tout propos dieux merci

Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance, A ceux auxquels je dois ma réussite.

Aux personnes les plus chères dans ce monde, à mes parents, pour leur amour, leur dévouement et leur soutien tout au long de ces années d'étude. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.

A mes sœurs, qui m'on toujours pousser à faire le plus de moi même à croire en mes potentialités.

A toute la famille AIT MOHAND sans exception.

A mes collègues Dr Ferdji Ab ; AIT SAID A, Bakir et leurs familles.

A tous mes amis sans exception.

A mon binôme KABOUCHE MOULOUD.

A tous le personelles de la bibliothèque : Hamid, Yacine, Aami messaoud, et sans oublier

SAADI Ahmed le technicien du laboratoire de parasitologie.

A tous ceux que je n'ai pas cités, tous ceux qui par leur présence à mes cotés étaient d'une valeur inestimable, ils se reconnaîtront, qu'ils trouvent, je l'espère, l'expression de mon immense estime et mon affection.

AIT MOHAND Smail

Dédicaces

Avant tous propos : Dieux Merci.

*Aux êtres les plus chers que j'ai dans ma vie, Ma mère,
Et mon père, Qui m'ont soutenus durant tout mon parcours.*

A mon grand père (Miloud). "Allah yerahmou"

A mon frère et mes sœurs :

(Chérif, Samira, Hassina, Warda, et Kenza).

A toute ma grande famille : (kabouche, hosni).

(Grands pères, Oncles, Tantes, et Descendances).

A mon neveu et mes nièces :

(Amayas, Serine, Samra, et Sarah).

A tous mes amis : sans exceptions

(Mouloud, Ghilas, Karim, et Youcef, Omar).

A mes confrères les Dr : (Karim, Ali, Bakir et leurs familles).

A Mr Saadi Ahmed technicien du laboratoire.

Aux personnels de la bibliothèque : (hamide, yacine, Ami messoud).

A mon binôme : Smail.

A tous ceux qui me sont chères.

A tous je dédie ce modeste travail.

MOULOUD Vêt

Sommaire

Introduction	11
1. Partie bibliographique	12
1.1. Classification des <i>Eimeria</i>	12
1.2. Structure et morphologie des <i>Eimeria</i>	14
1.2.1. Oocyste	14
1.2.2. Sporozoïte	15
1.2.3. Trophozoïte	16
1.2.4. Méronte (schizonte)	16
1.2.5. Mérozoïte	17
1.2.6. Macrogamonte et macrogamète	17
1.2.7. Microgamonte et microgamète	17
1.3. Cycle évolutif	18
1.3.1. Développement endogène	18
1.3.1.1. Excystation	18
1.3.1.2. Invasion de la cellule hôte	19
1.3.2. Multiplication	19
1.3.3. Élimination des oocystes	20
1.3.4. Développement exogène ou sporulation	21
1.4. Épidémiologie	22
1.4.1. Espèces affectées	22
1.4.2. Sources de contagion	22
1.4.3. Modalités de dissémination	22
1.4.4. Modalités de contamination	22
1.4.5. Facteurs de réceptivité	23
1.4.5.1. Facteurs intrinsèques	23
1.4.5.2. Facteurs extrinsèques	24
1.4.6. Manifestations cliniques	25
1.4.6.1. Formes aiguës	25
1.4.6.2. Formes subclinique et chronique	26
1.5. Diagnostic	26
1.5.1. Épidémiologique	26
1.5.2. Clinique	26
1.5.3. Lésionnel	27
1.5.4. Expérimental	27
1.5.4.1. <i>Ante mortem</i>	27
1.5.4.2. <i>Post mortem</i>	28
1.5.5. Examen parasitologique de l'environnement	28
1.6. Méthodes de lutte contre les coccidioses	28
1.6.1. Chimiothérapie	28
1.6.1.1. Médicaments anticoccidiens	28
1.6.1.2. Traitements curatifs	30

1.6.2. Prophylaxie sanitaire	32
1.6.3. Vaccination	32
1.6.3.1. Vaccins vivants virulents	33
1.6.3.2. Vaccins vivants atténués	33
1.6.4. Perspectives de lutte anticoccidienne	33
1.6.4.1. Perspectives vaccinales	34
1.6.4.2. Diminution des résistances aux anticoccidiens par la vaccination	34
2. Partie expérimentale	36
2.1. Objectifs	36
2.2. Matériels et méthodes	36
2.2.1. Lieu et période d'étude	37
2.2.2. Matériels	44
2.2.3. Méthodes	50
2.3. Résultats et interprétation	56
2.4. Discussion	67
3. Conclusion	73

Liste de tableaux :

Tableau 1. Classification des <i>Eimeria</i> (Levine <i>et al.</i> , 1980 ; Kreier et Baker, 1987 ; Euzeby, 1987)	12
Tableau 2. Caractéristiques des 9 espèces de coccidies de la poule (Long et Reid, 1982 ; Euzeby, 1987)	13
Tableau 3. Nombre de mérogonies des <i>Eimeria</i> de la poule (Euzeby, 1987 ; Larry <i>et al.</i> ,1997)	20
Tableau 4. Quelques molécules de coccidiocides et coccidiostatiques (Manger, 1991 ; Fowler, 1995)	29
Tableau 5. Différents médicaments anticoccidiens et leurs propriétés thérapeutiques	29
Tableau 6. Moyennes des températures mensuelles à Tizi Ouzou (Station Météorologique de Tizi Ouzou, données 2014-2015)	4
Tableau 7. Moyennes des températures mensuelles maximales et minimales à Tizi Ouzou (Station Météorologique de Tizi Ouzou, données de l'année 2014 - 2015)	41
Tableau 8. Humidité relative enregistrée à Tizi Ouzou (Station Météorologique de Tizi Ouzou, données 2014-2015)	41
Tableau 9. Moyennes des humidités mensuelles maximales et minimales à Tizi Ouzou (Station Météorologique de Tizi Ouzou, données de l'année 2014 – 2015)	41
Tableau 12. Quelques paramètres des bâtiments d'élevage	42
Tableau 13. Densité dans les bâtiments d'élevage	43
Tableau 14 : Matériels utilisés dans les bâtiments d'élevage	44
Tableau 15. Programme de prévention et de vaccination appliqué dans l'élevage Tadmaït.2015	47
Tableau 16. Programme de prévention et de vaccination appliqué dans l'élevage Tala Athman.2015	47
Tableau 17. Programme de prévention et de vaccination appliqué dans l'élevage Oued Ksari.2015	48
Tableau 18 : composition de l'Aliment des 3 phases d'élevage (ONAB 2015).	49
Tableau 19. Résumé des caractères examinés sur les oocystes sporulés (Rommel, 1992).	54
Tableau 20. Résultats de la recherche des coccidies dans les matières fécales.	56
Tableau 21 : poids moyens dans les 3 sites d'élevage.	57
Tableau 22 : Gain de poids hebdomadaire dans les 3 sites d'élevage.	58

Tableau 23 : Températures moyennes hebdomadaire au niveau des zones de vie des poulets dans les 3 sites d'élevage.	60
Tableau 24: indice de consommation moyenne dans les 3 sites d'élevage.	61
Tableau 25 : mortalité et taux de mortalité dans les 3 sites d'élevage.	62
Tableau 26 : Excrétion oocystale hebdomadaire dans les 3 sites d'élevage.	65

Liste des figures :

Figure 1. Schéma d'un oocyste sporulé du genre <i>Eimeria</i> (Larry <i>et al.</i> , 1997).....	15
Figure 2. Schéma d'un sporozoïte <i>Apicomplexa</i> (Greif, 2000)	16
Figure 3. Cycle évolutif d' <i>Eimeria tenella</i> (Larry <i>et al.</i> , 1997)	18
Figure 4. Localisation de la zone d'étude sur la carte géographique de Tizi-Ouzou	37
Figure 5. Schéma d'un oocyste sporulé d' <i>Eimeria</i> (Rommel, 1992).....	54
Figure 6 : Évolution comparée des poids moyens des 3 sites d'élevage et de la norme de souche Hubbard F 15.....	57
Figure 7 : Évolution comparée des gains de poids hebdomadaires.	59
Figure 8 : Évolution comparée des températures ambiantes hebdomadaires dans les sites d'élevage.....	60
Figure 9 : Évolution comparée des indices de consommation dans les 3 sites d'élevage ..	61
Figure 10 : Évolution des taux de mortalité hebdomadaire dans les 3 sites d'élevage	63
Figure 11 : Mortalité dans les 3 sites d'élevage	64
Figure 12 : Évolution de l'excrétion oocystale hebdomadaire dans les 3 sites d'élevage.	65

Liste des photos :

Photo 1 : Site d'élevage de Thala Athman (Google Maps, 2015).	37
Photo 2 : Bâtiments avicoles de Thala Atman (photo personnelle).	38
Photo 3 : Site d'élevage de Tadmait (Google Maps, 2015).....	39
Photo 4 : Bâtiments d'élevage de Tadmait (photo personnelle).	39
Photo 5 : Site d'élevage d'Oued Ksari (Google Maps, 2015).....	40
Photo 6 : Bâtiments d'élevage de Oued Ksari (photo personnelle).	40
Photo 7. Lame Mc Master (Photo personnelle, 2015).....	52
Photo 8 : oocyste non sporulé d' <i>Eimeria maxima</i>	66
(Grossissement x 40) (Photo personnelle).	
Photo 9 : oocyste sporulé d' <i>Eimeria maxima</i>	66
Grossissement x 40(photo personnelle).	

Photo 10 : oocyste sporulé d' <i>Eimeria tenella</i>	67
(Grossissement x 40) (Photo personnelle)	
Photo 11 : oocyste sporulé d' <i>Eimeria acervulina</i>	67
(Grossissement x 10) (Photo personnelle).	
Photo 12 : oocyste sporulé d' <i>Eimeria necatrix</i>	67
(Grossissement x 40) (Photo personnelle).	
Photo 13 : oocyste sporulé d' <i>Eimeria brunetti</i>	67
(Grossissement x 40) (Photo personnelle).	

Introduction

L'Algérie a vu ses besoins en protéines s'accroître sous la pression démographique alors qu'elle enregistre toujours un déficit en viandes rouges, avec un coût de production qui reste très élevé, ce qui a incité au développement de la production de viande blanche à bon marché, accessible à la population.

Très vite, l'élevage industriel a supplanté l'élevage traditionnel. Pour satisfaire la demande en viande et diminuer les coûts des importations des viandes et des œufs à couver, les éleveurs ont procédé à l'élevage des poulets de chair, qui représente le moyen le plus sûr pour répondre à la demande. Mais l'intensification de l'aviculture dans les conditions naturelles, sans une réelle maîtrise technique et sanitaire, n'a pu atteindre les normes de production requises. Parmi les causes de contre-performances, on peut citer les conditions d'élevage et surtout l'apparition des pathologies souvent mal contrôlées. L'une des maladies occupant une place majeure et contre laquelle les éleveurs luttent est la coccidiose (MADR, 2003).

La coccidiose est une maladie parasitaire toujours d'actualité quel que soit le type d'élevage considéré (Ruff, 1999). C'est une maladie infectieuse causée par des parasites protozoaires du genre *Eimeria* se développant dans le tractus digestif de la volaille (*Gallus gallus domesticus*) (Tyzzer *et al.*, 1932).

Elle est considérée comme l'une des pathologies qui engendrent les pertes économiques les plus sérieuses en aviculture (Stevens, 1998 ; Dalloul et Lillehoj, 2006). Sur le plan international, la maladie provoque des pertes économiques estimées à 3 milliards de dollars par an (Bal, 2009). Ce manque à gagner est engendré par les pertes en production, les coûts de prévention (vaccination) et les traitements.

Notre travail est scindé en deux parties : une synthèse bibliographique qui englobe les données récentes en matière de coccidioses aviaires, et une partie pratique qui a pour objectifs de suivre l'évolution de la coccidiose dans un élevage des reproducteurs "chair" et l'étude de quelques facteurs influençant son apparition et/ou son maintien.

1. Partie bibliographique

1.1. Classification des *Eimeria*

Les coccidioses sont des Eimérioses digestives, d'allure contagieuse, dues à la multiplication, dans le tissu épithélial de la muqueuse intestinale, de coccidies spécifiques. Ces coccidies sont là où la volaille est élevée (Naciri, 2001). Bien que les coccidioses aviaires accusent, parfois, des formes médicalement graves (coccidiose caecale aiguë), avec des taux de mortalité pouvant atteindre 80%, leur influence s'observe surtout sur les plans économique et zootechnique avec des formes subcliniques, entraînant un retard de croissance (faible gain de poids), une chute de ponte et un mauvais indice de consommation (Euzeby, 1987).

La plupart des classifications n'étaient basées que sur des caractères phénotypiques comme la morphologie, l'ultrastructure, le cycle de vie et la spécificité d'hôte et de tissu. La classification traditionnelle, reprise ci-après (tableau 1), est acceptée par de nombreux auteurs dont Levine *et al* (1980), Kreier et Baker (1987) et Euzeby (1987).

Tableau 1. Classification des *Eimeria* (Levine *et al.*, 1980 ; Kreier et Baker, 1987 ; Euzeby, 1987)

Règne Protistes	Êtres unicellulaires eucaryotes ; autotrophes ou hétérotrophes (Chermette et Bussiéras, 1992).
Sous-règne <i>Protozoa</i>	Protistes à paroi non cellulosique, souvent mobiles, à multiplication asexuée et sexuée. Développement hétérotrophe (Chermette et Bussiéras, 1992).
Embranchement <i>Apicomplexa</i>	Intracellulaires obligatoires, pas d'organites locomoteurs (sauf dans certaines espèces au stade microgamète). Leurs stades invasifs ont une ultrastructure complexe du pôle apical : rhoptries, conoïde et micronèmes (Levine, 1970 ; Chermette et Bussiéras, 1992).
Classe <i>Sporozoasida</i>	Absence de flagelles chez les sporozoïtes (Euzeby, 1987).
Sous-classe <i>Coccidiasina</i>	Localisation intracellulaire, hôtes essentiellement vertébrés. Reproduction sexuée essentiellement syngamique (la fécondation s'accomplit par fusion de 2 gamètes, mâle et femelle). Parasites monoxènes ou dixènes (Euzeby, 1987).
Ordre <i>Eucoccidiorida</i>	Multiplication asexuée par mérogonie, bipartition par fission longitudinale ou endodyogénie. Reproduction sexuée par syngamie surtout ou, plus rarement, par syzygie (Euzeby, 1987).

Sous-ordre <i>Eimeriorina</i>	La gamétogonie s'accomplit toujours chez l'hôte unique (en cas de dixénisme chez l'hôte définitif), elle a lieu dans l'intestin, les canaux biliaires, les tubes urinifères et l'épithélium des premières voies respiratoires. Fécondation de type hétérogamique dans la lumière des organes parasités. Rejet des formes de dissémination par les voies naturelles (fientes, urines et expectorations). Microgamontes et macrogamontes de taille subégale. Les microgamontes, produisant de nombreux microgamètes bi ou triflagellés, possèdent une mitochondrie. Multiplication asexuée par mérogonie ou par endodyogénie (Euzeby, 1960 et 1987).
Famille <i>Eimeriidae</i>	Cycle monoxène, parasite étroitement spécifique à de nombreux vertébrés, se développant à l'intérieur des cellules épithéliales (tube digestif, voies biliaires et tubes urinifères). La sporulation est exogène (Euzeby, 1987 ; Chermette et Bussiéras, 1992). Ils possèdent une phase sexuée et asexuée (Losson, 1996).
Genre <i>Eimeria</i>	Cycle monoxène, oocystes sporulés contenant 4 sporocystes renfermant chacun 2 sporozoïtes (Chermette et Bussiéras, 1992).

Mis à part les espèces d'*Eimeria* répertoriées jusque là chez la poule (tableau 2), trois nouvelles espèces ont été identifiées récemment (Bandyopadhyay *et al.*, 2006) : *Eimeria jeddahensis*, *Eimeria waeli* et *Eimeria indiana*.

Tableau 2. Caractéristiques des 9 espèces de coccidies de la poule (Long et Reid, 1982 ; Euzeby, 1987)

	<i>E. acervulina</i>	<i>E. brunetti</i>	<i>E. maxima</i>	<i>E. mitis</i> *	<i>E. mivati</i> **
Zone affectée					
Long x larg	18,3 x 14,6	24,6 x 18,8	30,5 x 20,7	15,6 x 14,2	15,6 x 13,4
Longueur	17,7 - 20,2	20,7 - 30,3	21,5 - 42,5	11,7 - 18,7	11,1 - 19,9
Largeur	13,7 - 16,3	18,1 - 24,2	16,5 - 29,8	11,0 - 18,0	10,5 - 16,2
Forme oocyste	Ovoïde	Ovoïde	Ovoïde	Subglobuleux	Ellipsoïde à subglobuleux
Long /larg.	1,25	1,31	1,47	1,09	1,16
Taille mérontes	10,3 µm	30	9,4	15,1	17,3
Localisation mérontes	Épithéliale	Sous-épithéliale (mérontes 2 ^{ème} génération)	Sous-épithéliale (gamétogonie)	Épithéliale	Épithéliale
Durée min période prépatente	97 h	120 h	121 h	93 h	93 h

Durée min sporulation	17 h à 28°C	18 h à 25°C	30 h à 30°C	15 h à 30°C (48 h à 15°C)	12 h (20 h à 28°C)
Zone affectée					
Long x larg	20,4 x 17,2 µm	21,3 x 17,1	22 x 19	19,1 x 17,6	
Longueur	19,8 - 24,7	19,8 - 24,7	19,5 - 26	15,8 - 20,9	
Largeur	15,7 - 19,8	15,7 - 19,8	16,5 - 22,8	14,3 - 19,5	
Forme oocyste	Subglobuleux ou ovoïde	Ovoïde	Ovoïde	Ovoïde	
Long /larg.	1,19	1,24	1,16	1,08	
Taille mérontes	66,9 µm	1,24	1,16	1,08	
Localisation mérontes	Sous-épithéliale (2ème génération)	Épithéliale	Sous-épithéliale (2ème génération)	Épithéliale	
Durée min période prépatente	138 h	85 h	115 h	99 h	
Durée min sporulation	18 h à 28 ° C	12 h à 30 ° C	18 h à 28 ° C	18 h à 30 ° C	

(*) Joyner et Long (1974) ; (**) Edgar et Siebold (1964)

En rouge : localisation caractéristique

1.2. Structure et morphologie des *Eimeria*

1.2.1. Oocyste

L'oocyste non sporulé a des formes et dimensions variables selon les espèces. Ils sont globuleux, ovoïdes ou ellipsoïdes (Euzeby, 1987) et mesurent 11,7-42,5 x 10,5-29,8 µm (Larry *et al.*, 1997).

En un minimum de 2 à 4 jours, l'oocyste sporule dans le milieu extérieur (Losson, 1996), forme résistante et infectante (Losson, 1996). Il contient 4 sporocystes, lesquels sont des éléments ovoïdes ou allongés selon l'espèce d'*Eimeria*, mesurant 6,4-15 x 4,6-10 µm et renfermant chacun 2 sporozoïtes. Le sporocyste peut présenter à son pôle apical un bouchon de nature lipoprotéique : c'est le corps de Stieda (Euzeby, 1987 ; Bandyopadhyay *et al.*, 2006) (figure 1).

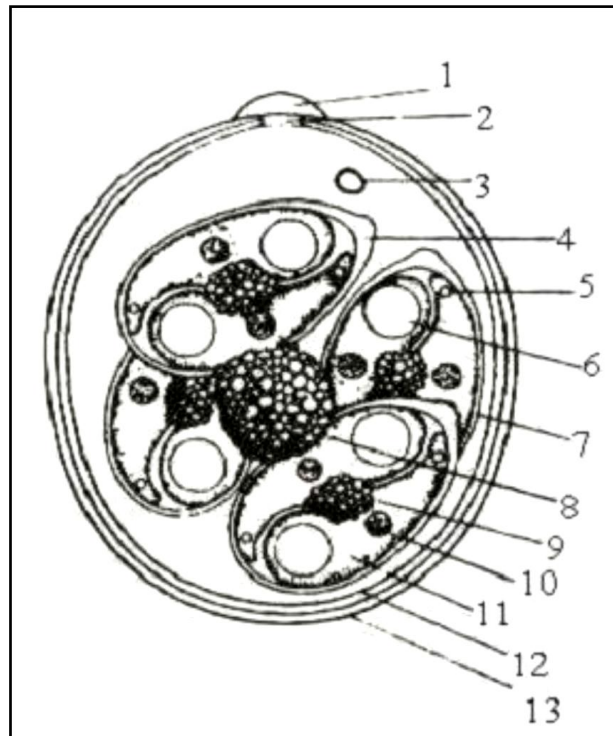


Figure 1. Schéma d'un oocyste sporulé du genre *Eimeria* (Larry *et al.*, 1997)

1 : Calotte micropylaire, 2 : Micropyle, 3 : Granule polaire, 4 : Corps de Stieda, 5 : Petit globule réfringent, 6 : Grand globule réfringent, 7 : Sporocyste, 8 : Reliquat oocystal, 9 : Reliquat sporocystal, 10 : Noyau du sporozoïte, 11 : Sporozoïte, 12 : Membrane interne de la paroi oocystale, 13 : Membrane externe de la paroi oocystale.

1.2.2. Sporozoïte (figure 2)

C'est un petit élément mesurant, selon les espèces, 7,2-15 x 1,9-6 μm (Bandyopadhyay *et al.*, 2006), en forme de croissant ou de banane (Chermette et Bussiéras, 1992). Il présente une extrémité antérieure (apex) où se situe le complexe apical, et une extrémité postérieure élargie (Euzéby, 1987). Le cytoplasme, en grande partie homogène, renferme un noyau excentré, 2 globules réfringents, et des granulations plus ou moins épaisses, dispersées dans le quart antérieur de la cellule (Euzéby, 1987 ; Chermette et Bussiéras, 1992).

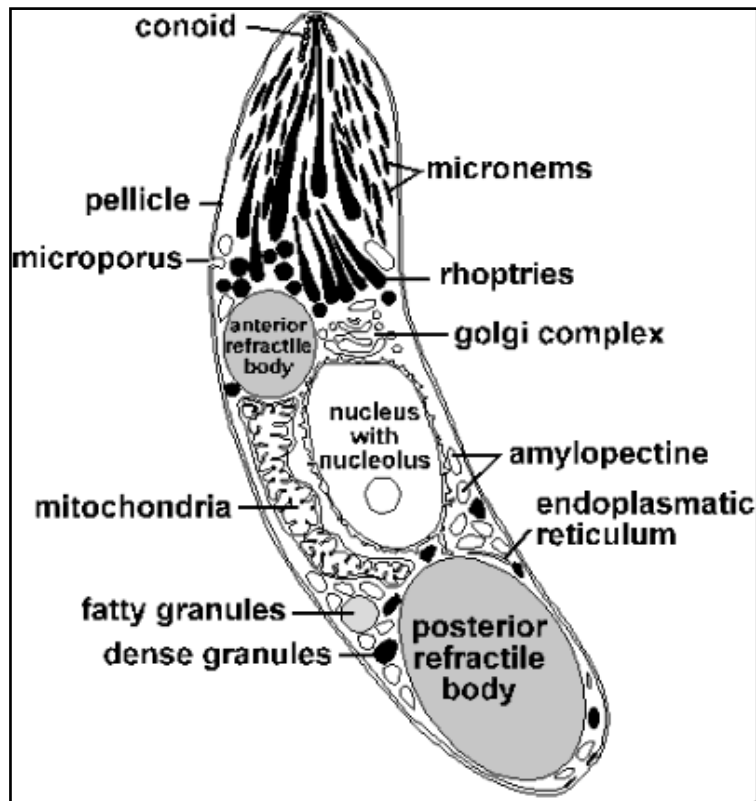


Figure 2. Schéma d'un sporozoïte *Apicomplexa* (Greif, 2000)

1.2.3. Trophozoïte

La structure du trophozoïte est proche de celle du sporozoïte. De fait, il est fusiforme, comportant des organelles du sporozoïte : les rhoptries et les micronèmes (sans complexe apical) (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 ils se nourrissent (Euzeby, 1987).

1.2.4. Méronte (schizonte)

On distingue 2 types de mérontes : le méronte immature arrondi, avec un noyau, un corps réfringent, des mitochondries et un réticulum endoplasmique (Kawazoe *et al.*, 1992), et le méronte mûr qui fait suite à la division du noyau, qui mesure, selon l'espèce et la génération de la mérogonie, 9-65 x 7-20 μm ; il renferme des mérozoïtes. Compte tenu du fait que le nombre des mérogonies varie selon les espèces d'*Eimeria* (2 à 4 mérogonies), il existe différents types de mérontes mûrs : méronte de 1ère, 2ème, 3ème et de 4ème génération (Pacheco *et al.*, 1975).

1.2.5. Mérozoïtes

Les mérozoïtes de 1ère génération, en forme de croissant, ressemblent aux sporozoïtes et contiennent 2 globules réfringents. Ils mesurent 3-12 x 1-2,5 µm (Bandyopadhyay *et al.*, 2006).

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 quoi qu'il ait diminué dans les autres stades (Kawazoe *et al.*, 1992). Les mérozoïtes de la 3ème génération sont plus courts et plus fins que ceux de la 1ère et 2ème (Madden *et al.*, 1978).

1.2.6. Macrogamonte et macrogamète

Lors de la formation du macrogamonte, le parasite s'immobilise, devient ovoïde ou subglobuleux et abandonne son paraglycogène (amylopectine) au sein de la vacuole parasitophore qui le renferme. À sa surface, apparaissent des tubules intra-vacuolaires, d'aspect vésiculaire. Il apporte ses nutriments à l'aide des plis et des dilatations ampullaires de la paroi de la vacuole parasitophore (Euzeby, 1987).

Le macrogamonte ne fournit qu'un seul macrogamète caractérisé par des granules éosinophiles, pouvant atteindre 1,5 µm, disséminés dans le cytoplasme et dénommés corps granuleux de types 1 et 2. Ces granules se rassemblent en surface pour former la paroi oocystale (interne et externe), d'où l'appellation qui leur est donnée : wall-forming bodies (Pacheco *et al.*, 1975). Le macrogamète contient de nombreux grains d'amylopectine, qu'on retrouvera dans l'oocyste et les sporozoïtes. Sa paroi est interrompue au niveau d'un orifice micropylaire. Son noyau, bien développé, renferme un nucléole annulaire (Euzeby, 1987).

1.2.7. Microgamonte et microgamètes

Les microgamontes sont enveloppés d'une membrane simple, mince. Leur noyau renferme un nucléole marginal et leur cytoplasme contient de nombreuses granulations d'amylopectine.

Les microgamètes sont allongés et mesurent 4 à 7 µm. À leur partie antérieure se trouve un appareil perforateur (perforatorium), avec 3 corps basaux sur lesquels s'insèrent 3 flagelles dont un, le plus souvent très atrophié, est accolé au cytoplasme, d'où l'aspect biflagellé des microgamètes (*E. maxima* possède 3 flagelles visibles). Dans le microgamète mûr, le noyau tient une place prépondérante et une mitochondrie lui est accolée, disposée antérieurement.

Les microgamètes, situés à la périphérie du microgamonte, lui donnent un aspect chevelu ("corps chevelu") (Euzeby, 1987 ; Chermette et Bussiéras, 1992).

1.3. Cycle évolutif

Les coccidies ont un cycle biphasique monoxène (Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001) direct (Villate, 2001), avec une phase exogène caractérisée par la résistance et la dissémination du parasite, et une phase de multiplication asexuée et sexuée chez l'hôte (Larry *et al.*, 1997). Le cycle évolutif décrit ci-après (figure 3) est celui d'*E. tenella* (prototype). Toutefois, il existe quelques variations entre les espèces concernant les caractéristiques suivantes : le lieu de développement, le nombre de mérogonies, la durée de la période prépatente, la durée de la sporulation, la taille des oocystes et les stades associés aux lésions (Larry *et al.*, 1997).

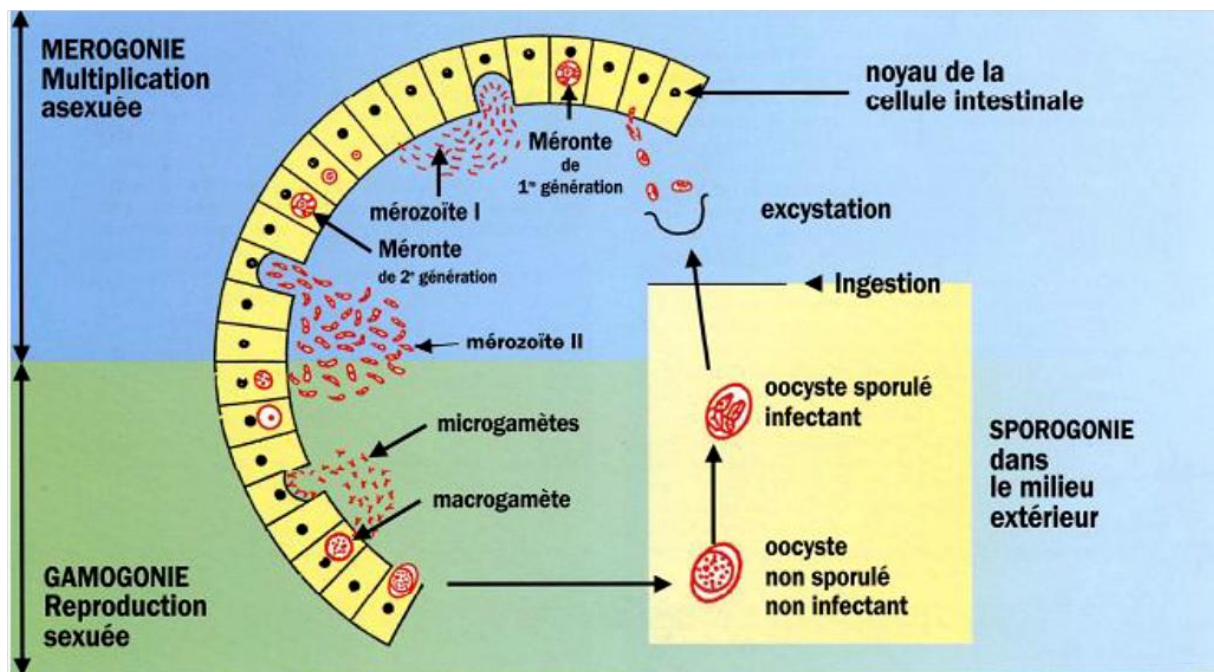


Figure 3. Cycle évolutif d'*Eimeria tenella* (Larry *et al.*, 1997)

1.3.1. Développement endogène

1.3.1.1. Excystation

Une fois l'oocyste sporulé ingéré par un hôte réceptif, sa coque se rompt sous l'action mécanique du gésier, libérant 4 sporocystes. Il faut noter aussi l'action de la concentration en CO₂ dans l'intestin qui induit la production d'un enzyme qui perméabilise le micropyle (Losson, 1996). Dans le duodénum, les enzymes pancréatiques (principalement la trypsine et la chymotrypsine) et les sels biliaires agissent sur l'épaississement de la paroi cellulaire des sporocystes (corps de Stieda) pour le dissoudre, libérant les 2 sporozoïtes de chaque sporocyste (Losson, 1996 ; Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001).

1.3.1.2. Invasion de la cellule hôte

1.3.1.2.1. Attachement

La spécificité du site, pour laquelle les sporozoïtes font preuve, suggère des interactions entre la cellule hôte et le parasite (Augustine, 2001). Les propriétés d'adhésion des protéines des micronèmes ont bien été mises en évidence puisqu'on observe leur concentration au niveau de l'interface parasite-cellule hôte, pendant tout le processus d'invasion des *Eimeria* (Tomley *et al.*, 1991).

1.3.1.2.2. Induction de la vacuole parasitophore

Le cytosquelette du parasite se désorganise, la membrane cellulaire de la cellule épithéliale de surface infectée s'invagine. C'est le début de la formation d'une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte. Les rhoptries du sporozoïte interviennent dans la formation de cette vacuole en y déchargeant leur contenu (Dubremetz *et al.*, 1998). Les protéines de la cellule hôte sont sélectivement éliminées et remplacées par des protéines parasitaires (Beyer *et al.*, 2002). Ils sont transportés à l'intérieur des cellules contiguës aux entérocytes, lesquelles (cellules contiguës) se mobilisent, traversent la membrane basale et migrent dans la *lamina propria* vers les cryptes glandulaires de la muqueuse (Lawn et Rose, 1982). Les cellules infectées franchissent de nouveau la membrane basale, permettant aux sporozoïtes de passer dans les entérocytes des cryptes, où on les retrouve dans des vacuoles parasitophores (Chermette et Bussiéras, 1992).

1.3.2. Multiplication

1.3.2.1. M  rogonie (schizogonie)

Dans un entérocyte infecté de crypte glandulaire, le sporozoïte se transforme en trophozoïte puis en méronte jeune (schizonte) uninucl     (24 x 17   m) ; 48 heures après l'infection, on peut observer de nombreux m  rondes multinucléés. Le noyau se divise plusieurs fois, par mitoses successives, et le cytoplasme se dispose autour des noyaux-fils (Euzeby, 1987 ; Chermette et Bussiéras, 1992). On obtient un méronte mûr de 1  re génération (méronte I) contenant environ 90 mérozoïtes I de 3 x 1,5   m (Euzeby, 1987). Après la rupture de la cellule hôte, survenant entre la 60  me et la 72  me heure post-infection (Euzeby, 1987), les mérozoïtes I sont libérés dans la lumière d'une crypte glandulaire et pénètrent aussitôt dans de nouveaux entérocytes sains, où on les retrouve dans des vacuoles parasitophores supra-nucléaires. Les entérocytes ainsi infectés se détachent de l'épithélium et passent dans la *lamina propria* après avoir travers   la basale. Simultanément, ils deviennent phagocytes, leur

cytoplasme contient des hématies et des leucocytes intacts ou partiellement digérés (Fernando *et al.*, 1987). À l'intérieur de la vacuole, se développe un méronte II (2ème génération), de petite taille (jusqu'à 30 à 50 µm sur son grand axe). Entre la 72ème et la 96ème heure (trois jours et demi à quatre jours) après l'infection, il devient mature, comprenant 200 à 300 mérozoïtes II (2ème génération) de 16 x 2 µm (Chermette et Bussiéras, 1992). Une 3ème génération de mérontes (méronte III) est possible selon l'espèce d'*Eimeria* (Euzeby, 1987 ; Larry *et al.*, 1997), de 9 x 7 µm, donnant environ 4 à 30 mérozoïtes III (3ème génération) de 6,5 x 1 µm. Mais le plus souvent, après le stade méronte II intervient la gamétogonie (Euzeby, 1987). Le tableau 3 récapitule le nombre de mérogonies pour chaque espèce d'*Eimeria* (Euzeby, 1987 ; Larry *et al.*, 1997)

Tableau 3. Nombre de mérogonies des *Eimeria* de la poule (Euzeby, 1987 ; Larry *et al.*, 1997)

Espèces	Nombre de mérogonies
<i>E. necatrix</i>	Souvent 2, mais parfois 3 ou 4
<i>E. maxima</i>	1 - 2
<i>E. acervulina</i>	4
<i>E. brunetti</i>	2 - 3
<i>E. mitis</i>	2-4
<i>E. praecox</i>	3 - 4
<i>E. hagani</i>	?
<i>E. mivati</i>	4

1.3.2.2. Gamétogonie

Les mérozoïtes de la dernière génération pénètrent dans de nouveaux entérocytes pour former soit un microgamonte, soit un macrogamonte (Euzeby, 1987). Dans le cytoplasme du macrogamonte, se forment des granulations éosinophiles qui se rassemblent en surface pour former une coque, tout en ménageant un orifice appelé micropyle pour le macrogamète ou gamète femelle (Larry *et al.*, 1997).

Dans le microgamonte, se déroulent de nombreuses divisions nucléaires ; les noyaux ainsi formés font saillie à la surface de la cellule mère, et donnent chacun un microgamète (Chermette et Bussiéras, 1992). Un des microgamètes pénètre dans un macrogamète (intracellulaire) par le micropyle ; c'est la fécondation, qui donne naissance à un zygote diploïde. Celui-ci s'entoure d'une coque et forme un oocyste qui est libéré dans la lumière

intestinale et excrété avec les fientes dans le milieu extérieur (Chermette et Bussiéras, 1992 ; Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001).

1.3.3.  limination des oocystes

La période prépatente varie avec l'espèce d'*Eimeria*. Chez la volaille, elle est située entre 4 et 7 jours (Yvor , 1992). Elle est de 7 jours pour *E. tenella* (Chermette et Bussiéras, 1992). Selon la fertilité de l'espèce d'*Eimeria*, on note que pour un seul oocyste sporulé ingéré, il se produit une excrétion de milliers d'oocystes. Celle-ci débute après la survenue des lésions intestinales et diminue progressivement jusqu'à la cessation de l'élimination correspondant au phénomène d'auto-stérilisation. En d'autres termes, et en l'absence de réinfection, il n'y aura qu'un cycle complet mais, en pratique, dans les conditions naturelles, il y a réinfection, d'où il résulte nécessairement l'instauration d'une immunité locale qui va réduire, voire inhiber totalement, la production d'oocystes (Losson, 1996).

1.3.4. Développement exogène ou sporulation

Le zygote, après une première mitose réductionnelle (méiose), se divise par mitose équationnelle pour former 4 masses coniques appelées sporoblastes. Ces 2 divisions laissent parfois un reliquat cytoplasmique : le reliquat oocystal. Chaque sporoblaste s'entoure d'une fine paroi réfringente et subit en même temps une division qui le transforme en sporocyste. Chaque sporocyste contient 2 sporozoïtes fusiformes (Losson, 1996). L'oocyste sporulé contient 8 sporozoïtes, 4 sporocystes contenant chacun 2 sporozoïtes (Chermette et Bussiéras, 1992). L'oocyste sporulé est une forme de résistance, sa survie dans le milieu extérieur est longue. Les conditions du milieu extérieur doivent être favorables à la sporulation :

- **Humidité relative** : l'humidité relative doit être supérieure à 70%. En milieu sec, les oocystes n'évoluent pas et succombent rapidement (Hammond, 1973).
- **Température** : la température optimale se situe aux alentours de 28 C (Edgar, 1954).
- **Oxygène** : sa présence est obligatoire, ce qui explique que la sporogonie ne commence pas dans l'intestin en l'absence d'oxygène (Yvor  *et al.*, 1972).

La litière est particulièrement propice (humidité, chaleur)   la sporulation. En grattant le sol, l'aération des oocystes non sporulés est réalisée. Une litière permanente, entassée et non a r e, est néfaste pour le développement des oocystes (Horton-Smith *et al.*, 1954). Dans les meilleures conditions possibles, la sporulation peut se dérouler entre 36 et 48 heures, mais sa durée peut être beaucoup plus longue si les conditions ambiantes ne sont pas optimales (Chermette et Bussiéras, 1992).

1.4. Épidémiologie

1.4.1. Espèces affectées

Les coccidies du genre *Eimeria* sont des parasites à grande spécificité d'hôte ; ainsi, celles de la poule n'affectent que l'espèce *Gallus gallus domesticus* (Yvoré, 1992). Les oocystes sporulés ingérés par des animaux qui ne sont pas leurs hôtes habituels sont éliminés sans avoir subi d'altération et demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible (Euzeby, 1973).

1.4.2. Sources de contagion

Les matières virulentes sont constituées par les matières fécales contenant des oocystes. Dans les conditions optimales, les oocystes deviennent infectants après une amplitude horaire de sporulation de 48 heures (Larry *et al.*, 1997). La litière dispose d'un réservoir important de parasites au cours de l'élevage.

1.4.3. Modalités de dissémination

Les coccidies peuvent être disséminées de différentes façons (Shane, 2005) : par les animaux réceptifs et parasités, par des animaux non réceptifs qui, ayant ingéré des oocystes, les évacuent intacts, par l'homme ayant véhiculé sur ses chaussures des débris de litière ou des fientes contaminées, par les transactions commerciales portant sur des animaux infectés, par l'intervention des insectes coprophages ayant absorbé les oocystes et les ayant rejetés intacts (rôle des coléoptères *Alphitobius* spp.) (Euzeby, 1987) et par des ustensiles, des récipients servant pour la nourriture (Marthedal, 1974).

1.4.4. Modalités de contamination

La contamination est toujours horizontale et *per os*, s'effectuant à partir d'aliment ou d'eau de boisson souillés. Les volailles élevées au sol sont naturellement plus exposées que celles dont l'entretien a lieu sur caillebotis, mais dans un poulailler le niveau de l'infection est très hétérogène car les poules elles-mêmes ne se répartissent pas de façon homogène mais vivent en groupes bien définis et dont les individus ne se séparent pas. Il en résulte l'existence de foyers très infectés et des foyers moins infectés. Cependant, les aires à risque sont centrées autour des mangeoires et des abreuvoirs (Euzeby, 1973). La pérennité de la contamination est assurée par la grande résistance de l'oocyste dans un milieu favorable. Les oocystes sporulés d'*E. necatrix* résistent 14 mois dans l'eau, ceux d'*E. tenella* 2 ans. Au sein d'une nouvelle

bande introduite, au contact d'un seul animal réceptif, le parasite se multiplie en très grand nombre et pourra contaminer tout le parquet (Chermette et Bussiéras, 1992).

1.4.5. Facteurs de réceptivité

1.4.5.1. Facteurs intrinsèques

1.4.5.1.1. Race et souche

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

1.4.5.1.2.  ge

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

1.4.5.1.3. Sexe

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

1.4.5.1.4. Statut immunitaire

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

1.4.5.2. Facteurs extrinsèques

1.4.5.2.1. Facteurs liés à l'élevage

Les conditions d'élevage jouent un rôle dans le maintien de l'équilibre entre l'hôte et son parasite :

La densité : la surpopulation, avec le non-respect de la densité en élevage industriel, augmente la sensibilité et inhibe l'acquisition de l'immunité. De fait, avec des facteurs d'ambiance similaires et la même dose infectante, le taux de mortalité peut énormément varier en fonction de la densité (Euzeby, 1987).

La température : une température élevée semble diminuer les manifestations pathogènes de la coccidiose, ce qui serait lié à une augmentation de la température corporelle des animaux, laquelle est défavorable au bon développement des parasites (Anderson *et al.*, 1976).

L'humidité est un facteur difficile à maîtriser ; il est important de maintenir dans les locaux une hygrométrie convenable, tout en évitant l'excès d'humidité favorable à la sporulation. L'optimum se situe à 70% d'humidité relative, d'où la nécessité de bien ventiler les locaux (Anderson *et al.*, 1976 ; Euzeby, 1987).

L'alimentation intervient aussi par sa qualité et sa quantité : l'excès en protéines augmente la réceptivité en stimulant la sécrétion pancréatique (trypsine) nécessaire à l'excystement des sporozoïtes. L'excès en certains minéraux (calcium) favorise les coccidioses en stimulant l'activité de la trypsine. À l'inverse, le cuivre neutralise le calcium. Les carences vitaminiques, notamment en vitamine K et en vitamine A, élèvent la réceptivité et accroissent la gravité de la maladie. Certains excès sont également nocifs : l'hypervitaminose B, apportant des facteurs de croissance aux coccidies, favorise l'infection (Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001).

1.4.5.2.2. Facteurs liés aux coccidies

- Espèce d'*Eimeria* présente : les facteurs d'importance sont la nature et le degré de multiplication de l'espèce d'*Eimeria*, la localisation et le nombre des oocystes absorbés.
- Quantité d'oocystes ingérés : une infection massive de coccidies peu pathogènes peut conduire à une forme mortelle. Cependant, la sévérité de l'infection n'est pas toujours proportionnelle : une dose très élevée peut conférer une maladie d'intensité moyenne, c'est l'effet de surpeuplement (effet de foule) ; Leathem et Burns (1968) donnent un exemple extrême en observant une mortalité plus grande avec un inoculum de 50.000 à 100.000 oocystes d'*E. tenella* qu'avec celui de 10.000.000.

1.4.5.2.3. État de santé

La présence de maladies intercurrentes (encéphalomalacie de nutrition, mycotoxicooses, maladie de Gumboro, maladie de Marek) augmente la réceptivité et la sensibilité des animaux, entraînant de plus une sous-consommation d'aliment, d'où une ingestion réduite d'anticoccidien, favorable à la déclaration de la maladie (Yvoré, 1992).

Certaines espèces coccidiennes, comme l'espèce caecale *E. tenella*, nécessitent la présence de certaines bactéries pour se développer, alors que l'espèce intestinale *E. acervulina* n'en a pas besoin (Laffont *et al.*, 1983).

1.4.6. Manifestations cliniques

La coccidiose n'a pas de symptômes caractéristiques. Ils varient selon l'espèce, la dose infestante et le degré d'immunité de l'oiseau. Cela peut aller d'une forme inapparente à une perte de coloration de la peau, un retard de croissance ou une baisse des performances zootechniques et de production, de la prostration puis des diarrhées avec déshydratation et mortalité (Guérin et Corrand, 2010).

1.4.6.1. Formes aiguës

Il existe différentes expressions liées à l'espèce de coccidie responsable (Villate, 2001) : la coccidiose caecale hémorragique est due, chez la poule, à *Eimeria tenella* (Fritzsche et Gerriets, 1965). Elle atteint les poules de moins de 15 semaines. *Eimeria tenella* est très pathogène, et surtout grave chez les poussins âgés de 2 à 4 semaines. Les oiseaux sont frileux, en boule, ébouriffés, tristes, avec diminution d'appétit, soif vive, anémie prononcée (crête pale). Ils se rassemblent dans les zones les plus chaudes du bâtiment et meurent après une diarrhée hémorragique en 2 à 3 jours (Guyony et Michel, 2002 ; Villate, 2001).

Les animaux encore vivants le 6ème jour évoluent en général vers la guérison et expulsent vers le 15ème jour un magma caséux constitué de débris épithéliaux renfermant des oocystes (Mc Dougald *et al.*, 1997).

1.4.6.2. Formes subclinique et chronique

Elles sont aussi appelées coccidioses zootechniques car il n'y a pas de symptômes marqués mais elles sont caractérisées par une diminution des performances zootechniques : augmentation de l'indice de consommation, retard de croissance, chute de ponte et diminution du poids de l'œuf chez la poule.

1.5. Diagnostic

1.5.1. Épidémiologique

Les coccidioses sont actuellement répandues même en zones froides et sèches, grâce au microclimat favorable assuré par les élevages industriels (Euzeby, 1987). Dans les élevages industriels, recevant des aliments additionnés de coccidiostatiques, la coccidiose évolue toute l'année et apparaît surtout chez les poulettes au moment de l'entrée en ponte (Jordan *et al.*, 2001).

1.5.2. Clinique

Les coccidioses sont dominées essentiellement par un syndrome entéritique, se manifestant par :

- ✓ Une émission de diarrhée hémorragique, avec ténesmes, épreintes et altération de l'état général, dans le cas d'une coccidiose caecale aiguë.
- ✓ Une émission de diarrhée blanchâtre, mucoïde, avec parfois des taches de sang, dans les coccidioses intestinales chroniques.
- ✓ Amaigrissement, perte de poids, retard de croissance et chute de ponte, en cas de coccidioses intestinales subcliniques (Yvoré, 1992).

Les fientes hémorragiques émises par les poulets infectés par *E. necatrix* renferment du sang partiellement digéré et noir, tandis que celles rejetées par des animaux parasités par *E. brunetti* renferment du sang en nature, comme dans le cas de l'infection due à *E. tenella* (Euzeby, 1987).

1.5.3. Lésionnel

Dans le cas de coccidiose caecale aiguë, on note une typhlite hémorragique, avec tout d'abord des pétéchies, des hémorragies en nappe, du sang en nature et des caillots de sang dans la lumière. Dans la phase de résolution, il se forme un magma caséo-nécrotique constitué de débris épithéliaux renfermant des oocystes (Jordan *et al.*, 2001).

Dans le cas de coccidiose intestinale, les lésions sont variables selon le parasite en cause et la localisation est différente tant pour le segment de l'intestin que pour la profondeur dans la muqueuse intestinale :

- ✓ Ponctuations hémorragiques et lésions pseudo-nodulaires au niveau de l'intestin grêle, dans le cas d'*E. necatrix*.
- ✓ Pour *E. brunetti*, on observe des pétéchies, de l'hypertrophie de la muqueuse, la coagulation des exsudats, la formation de fausses membranes et de la nécrose.
- ✓ Entérite mucoïde, avec des lésions en barreaux d'échelle, pour *E. acervulina* (Drago *et al.*, 1996).

Cet examen lésionnel permet l'établissement de l'indice lésionnel selon une méthode décrite par Johnson et Reid (1970) afin d'apprécier les conséquences zootechniques de la coccidiose dans un élevage, et l'évaluation de la chimiorésistance.

1.5.4. Expérimental

1.5.4.1. Ante mortem (examen coprologique)

Il est difficile de mettre en évidence les oocystes dans les matières fécales durant les formes aiguës car l'évolution de celles-ci ne s'accompagne pas d'émission d'oocystes, et lorsque ceux-ci (oocystes) sont mis en évidence, la maladie aura déjà bien avancé dans l'effectif. 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).

Cependant, la coproscopie n'est pas inutile, l'évolution des coccidioses n'étant pas synchrone parmi tous les individus d'un élevage contaminé. On peut, dès l'apparition des oocystes chez un individu, traiter tous les animaux de l'effectif. Quoi qu'il en soit, il faut remarquer qu'il n'y a pas de relation valable entre le nombre de coccidies dans les fientes et la gravité de la coccidiose chez un sujet donné. Cette notion résulte de ce que :

- ✓ Certaines coccidies sont pathogènes en dépit de leur faible prolificité (*E. necatrix*).
- ✓ Dans le cas d'infection par des coccidies peu pathogènes, le nombre d'oocystes infectants nécessaires à l'émergence d'une coccidiose maladie doit être très élevé, ce qui peut

déterminer un effet de foule et entraver la gamétogenèse, sans gêner la pathogénicité due aux formes asexuées du parasite (Euzeby, 1987).

1.5.4.2. *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). Cet examen n'est pas sans intérêt car il permet, sur des animaux sacrifiés, 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. Toutefois, les lésions ne sont pas toujours très nettes (cas des coccidioses subcliniques), les prélèvements devant être faits avec diligence (Larry *et al.*, 1997).

1.5.5. Examen parasitologique de l'environnement

Outre la recherche des coccidies chez des oiseaux vivants ou morts, on procède aussi à l'examen microscopique des litières sur des échantillons de 5 grammes, prélevés sur les points les plus exposés (pourtour des mangeoires et des abreuvoirs). Ces échantillons subissent la technique de Mac Master pour un dénombrement au grossissement x 250. Il ne sera tenu compte que des oocystes sporulés (Euzeby, 1987).

1.6. Méthodes de lutte contre les coccidioses

Aucune mesure sanitaire ne permet de contrôler parfaitement ce parasitisme. L'objectif est de réduire au minimum la charge parasitaire pour la rendre supportable et pour qu'elle ne compromette pas la production (Répérant, 1998).

1.6.1. Chimiothérapie

1.6.1.1. Médicaments anticoccidiens

Il existe deux groupes distincts d'anticoccidiens :

- ✓ Les coccidiostatiques qui stoppent ou inhibent le développement des coccidies, sans les tuer. À l'arrêt du traitement, les parasites reprennent leur maturation, tout en permettant une infection latente.
- ✓ Les coccidiocides, par contre, détruisent les coccidies pendant leur développement en induisant des dégâts irréversibles (Losson, 1996).

Tableau 4. Quelques molécules de coccidiocides et coccidiostatiques (Manger, 1991 ; Fowler, 1995)

Médicaments coccidiostatiques	Médicaments coccidiocides
Clopidol	Diclazuril
Quinolones	Toltrazuril
Robenidine	Dinitrotolmide
Amprolium	Ionophores
	Nicarbazine

La différence entre les 2 groupes d'anticoccidiens n'est pas toujours bien définie : si les quinolones et le clopidol sont purement coccidiostatiques et le diclazuril purement coccidiocide, d'autres anticoccidiens peuvent être, selon la posologie, utilisés en tant que coccidiostatiques ou coccidiocides (Manger, 1991).

Le tableau ci-dessous illustre les différents médicaments anticoccidiens et leurs propriétés thérapeutiques :

Tableau 5. Différents médicaments anticoccidiens et leurs propriétés thérapeutiques

Médicaments	Propriétés thérapeutiques
Antibiotiques	- Framycétine : antibiotique antibactérien et anticoccidien ; exerce une action sur les mérontes (Fontaine, 1992) - Tiamuline : antibiotique de la famille des macrolides ; possède des effets coccidiostatiques (Euzeby, 1987) - Ionophores : Lasalocide, Monensin et Narasin sont coccidiocides et agissent sur les sporozoïtes en capturant les cations, notamment le sodium, le potassium et le calcium, pour former des complexes liposolubles, capables de traverser les membranes lipidiques et de les transporter hors de la cellule du parasite, entraînant une fuite des cations (surtout Na et K). Les perturbations osmotiques engendrées se traduisent par une augmentation du volume du parasite (Jeffers, 1989)
Arsenicaux organiques	Agissent en perturbant le catabolisme glucidique, par blocage de la glycolyse, plus particulièrement des kinases (pyruvate kinase) (Afect, 2000)
Nitrobenzamides	Le nitrobenzamide et le Dinitro-Ortho-Toluamide (DOT) agissent sur les mérontes de 1ère génération, étant coccidiostatiques (Euzeby, 1987).
Dérivés du furanne	Utilisés en tant qu'additifs alimentaires pour la chimio-prévention des coccidioses (Euzeby, 1987)
Halofuginone	Exerce sur les mérontes I une action coccidiostatique ou coccidiocide selon l'espèce d' <i>Eimeria</i> en cause (Fontaine, 1992)
Dérivés de la pyridine	- Amprolium : exerce une action sur les mérontes I et II ; perturbe le métabolisme glucidique du parasite en inhibant le transport de la thiamine à travers la membrane cellulaire du méronte (Jeffers, 1989) - Métichlorpindol : inhibe la phosphorylation oxydative au niveau de la mitochondrie et agit principalement sur les stades précoces des <i>Eimeria</i> (sporozoïte, trophozoïte) (Fontaine, 1992)

Sulfamides	Sulfadiméthoxine, Sulfaquinoxaline, Sulfaguanidine sont des analogues structuraux de l'acide para-amino-benzoïque et constituent des substrats compétitifs de la dihydroptéroate synthétase, au stade initial de la synthèse de l'acide folique. Leur action s'exerce sur les mérontes I et II et, pour certaines espèces, et sur les gamétocytes (Fontaine, 1992)
Dérivés de la pyrimidine	Triméthoprime, Diavéridine, Pyriméthamine sont semblables aux sulfamides antibactériens et anticoccidiens, en inhibant le métabolisme de l'acide folique (Euzeby, 1987)
Robenidine	Dérivé de la guanidine ; agit comme découplant des phosphorylations oxydatives et inhibe l'ATP. Son action est coccidiocide et s'exerce sur les mérontes I (Jeffers, 1989)
Nicarbazine	Anticoccidien exerçant une action anti-mitochondriale en se liant aux protéines et altérant la paroi des mitochondries ; entraîne l'inhibition de la réduction du NAD et l'inhibition de la trans-hydrogénase (Euzeby, 1987 ; Fontaine, 1992)
Dérivés de quinoléine	Agissent en inhibant l'activité des mitochondries, en bloquant la chaîne respiratoire au niveau du cytochrome B et du coenzyme Q et, de ce fait, s'opposent à la synthèse des acides nucléiques. Ils sont coccidiostatiques (Euzeby, 1987 ; Fontaine, 1992)
Ethopabate	Possède un mécanisme d'action similaire à celui des sulfamides ; complète aussi l'action anti-vitaminique B1 de l'Amprolium auquel il est souvent associé (Euzeby, 1987)
Acétoniles benzéniques	Toltrazuril, Clazuril et Diclazuril sont coccidiocides, agissant sur tous les stades de développement intracellulaire des coccidies (Larry <i>et al.</i> , 1997 ; Losson, 1996)

1.6.1.2. Traitements curatifs

Il faut souligner qu'une coccidiose déclarée a peu de chances de répondre parfaitement à la médication spécifique, les symptômes intervenant trop tardivement lorsque la majorité des formes pathogènes auront disparu. Néanmoins, il faut instituer cette thérapeutique, car le développement endogène des coccidies n'est pas synchrone (Xie, 1997). Un traitement doit être appliqué le plus tôt possible, dès l'apparition des premiers signes cliniques dans l'élevage. De même, il doit être systématiquement administré à tous les individus réceptifs d'une population où sont apparus des cas de coccidiose (Larry *et al.*, 1997). Les médicaments anticoccidiens sont administrés, de préférence, dans l'eau de boisson car les oiseaux sont souvent dans un état anorexique (Euzeby, 1987).

1.6.1.3. Stratégies d'administration des anticoccidiens

Le choix d'un programme anticoccidien doit tenir compte de trois paramètres essentiels :

- ✓ Assurer la sécurité maximale vis-à-vis d'un éventuel parasitisme.
- ✓ Assurer la rentabilité de la production dans une conjoncture économique difficile.

✓ Éviter l'apparition de nouvelles résistances (Xie, 1997).

L'administration de ces médicaments peut se faire d'une façon continue du même anticoccidien (programme continu) ou par alternance de différentes classes d'anticoccidiens (programme de rotation) (Yvoré, 1992).

1.6.1.4. Échecs de la chimio-prévention

La chimio-prévention n'est pas une panacée dans la lutte anticoccidienne, elle peut être exposée à des échecs. Ces échecs procèdent de plusieurs causes (Euzeby, 1987) :

➤ Sous-consommation de l'aliment additionné d'anticoccidien

- ✓ Défaut de préparation des aliments additionnés, par manque d'homogénéisation.
- ✓ Concurrence alimentaire entre les animaux, dans les élevages surpeuplés où certains individus n'ayant qu'un accès limité aux mangeoires n'absorbent pas une quantité suffisante d'anticoccidiens.
- ✓ Anorexie ou hyporexie déterminées par les maladies intercurrentes.
- ✓ Modification des normes d'alimentation : les impératifs économiques ont fait abandonner dans certains types d'élevages l'alimentation *ad libitum* (reproducteurs, poules pondeuses) et adopter celle d'un rationnement calculé (insuffisance de la quantité d'anticoccidien additionné) (Euzeby, 1987).

➤ Apparition de résistances

L'apparition de résistance des coccidies vis-à-vis des anticoccidiens constitue le problème majeur de la chimio-prévention et impose de sévères contraintes dans le contrôle des coccidioses aviaires. De plus en plus, les anticoccidiens de synthèse ont actuellement une efficacité réduite, beaucoup d'anticoccidiens ayant une vie commerciale courte à cause de l'apparition rapide de souches résistantes (Manger, 1991).

Les résistances observées avec les ionophores sembleraient préexistantes à l'emploi des ionophores et on pense qu'une souche sensible aux ionophores ne pourrait pas devenir résistante en vertu des raisons suivantes :

- Le mécanisme d'action particulier des ionophores ne permet pas l'émergence facile de résistances contre cette classe d'anticoccidiens.
- La sélection expérimentale de coccidies résistantes à partir d'isolats sensibles n'a jamais réussi (Répérant, 2001).

La résistance est facile à obtenir pour les produits de synthèse. Elle semble acquise par mutation (Chapman, 1997). Sur le terrain, il est important de surveiller l'apparition de ces résistances.

Trois critères président à la définition de la résistance des coccidies à un anticoccidien : l'excrétion des oocystes, l'indice lésionnel et les performances zootechniques (gain de poids, indice de consommation) (Hamet, 1991).

Il est également possible de réaliser des anticoccidiogrammes (Anticoccidial Sensitivity Test ou AST). Un anticoccidiogramme est un test effectué pour évaluer la sensibilité d'un isolat de coccidies du terrain, à différents anticoccidiens. En sus de l'évaluation de la sensibilité des souches de terrain, l'AST permet d'identifier les différentes espèces de coccidies présentes dans l'échantillon de terrain, de les quantifier et d'évaluer leur pouvoir pathogène.

Il permet également d'évaluer et de comparer l'efficacité de différents anticoccidiens et d'établir une stratégie d'action contre la coccidiose, dans les élevages concernés (Naciri *et al.*, 2003).

1.6.2. Prophylaxie sanitaire

La prophylaxie médicale n'assure jamais, à elle seule, une lutte efficace contre les coccidioses et doit être impérativement associée à des mesures sanitaires :

- *Nettoyage et désinfection du milieu* : Entre chaque lot, le nettoyage et la désinfection des poulaillers, de leurs annexes, leurs abords, voies d'accès et matériel, sont indispensables pour une bonne qualité sanitaire par une diminution du niveau de contamination (Yvoré, 1992).
- *Maîtrise des conditions d'ambiance* : Dans la pratique, on veillera à maîtriser les conditions d'ambiance dans le bâtiment d'élevage afin de limiter la sporulation des oocystes, en diminuant l'excès d'humidité ambiante, en respectant les normes de densité et en nettoyant les abreuvoirs et les mangeoires souillés (Drouin et Toux, 2000).
- *Limiter les contaminations extérieures* : Limiter l'apport de coccidies à partir du milieu extérieur via les bottes, les vêtements, les véhicules et les animaux nuisibles (Drouin et Toux, 2000).

1.6.3. Vaccination

Les vaccins constituent une alternative aux traitements chimiques. Du fait des résistances apparues contre les anticoccidiens, les vaccins se présentent comme étant l'avenir de la prophylaxie anticoccidienne (Répérant, 1998).

1.6.3.1. Vaccins vivants virulents

Les vaccins vivants virulents sont autorisés aux USA et au Canada, et interdits en France car ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire une pathologie (Naciri, 2001).

1.6.3.2. Vaccins vivants atténués

L'avantage des vaccins vivants atténués est qu'en dépit de leur faible potentiel de multiplication, ils se développent dans les sites spécifiques de l'infection, procurant ainsi une immunité optimale avec un minimum de dommages tissulaires (Williams, 1994). Toutes les souches atténuées sont sensibles aux anticoccidiens. On pense que ces souches atténuées sensibles réduisent à la fois la virulence des populations locales et la résistance face aux anticoccidiens.

1.6.4. Perspectives de la lutte anticoccidienne

Les souches précoces sont sélectionnées par passages répétés, de 10 à 16 fois, de coccidies virulentes sur des poulets EOPS (organismes exempts de pathogènes spécifiques). À chaque passage, on récupère les premiers oocystes émis, à maturation précoce et à pouvoir pathogène réduit (Shirley, 1988).

Les souches précoces sont caractérisées par une période prépatente réduite, la multiplication asexuée diminuée, avec perte d'une ou deux mérogonies. L'atteinte lésionnelle est moins importante et l'excrétion oocystale plus faible. Les propriétés immunogéniques, quant à elles, restent identiques (Lillehoj et Trout, 1993 ; Shirley, 2000).

Shirley et Mac Donald (1989) ont mis au point un vaccin vivant atténué, sensible aux anticoccidiens, multivalent, basé sur des lignées précoces de 8 souches différentes d'*Eimeria* issues de 7 espèces distinctes (*E. tenella*, 2 variantes d'*E. maxima*, *E. acervulina*, *E. mitis*, *E. praecox*, *E. necatrix* et *E. brunetti*).

- **Paracox-8 ®**

Il vise essentiellement les sujets destinés à vivre plus de 10 semaines : les reproducteurs, les poulettes futures pondeuses, les chapons et les poulets label. Il est administré dans l'eau de boisson, aux poussins âgés de 5 à 9 jours.

- **Paracox-5 ®**

Cette formule, développée spécialement pour le poulet de chair, est autorisée en France. Elle est administrée au premier jour, par pulvérisation sur l'aliment. Elle renferme *E. tenella*, 2 variantes d'*E. maxima*, *E. acervulina* et *E. mitis*.

1.6.4.1. Perspectives vaccinales

1.6.4.1.1. Vaccins recombinants

La plupart des recherches se sont orientées vers le développement de vaccins recombinants. Beaucoup de gènes codant pour des antigènes d'*Eimeria* spp. sont décrits et des essais d'immunisation sont en cours. Les recherches engagées ont permis de mettre en valeur la complexité de l'interaction hôte-coccidie. Un des principaux problèmes rencontrés, dans l'élaboration d'un tel vaccin, est le manque d'immunité croisée entre les espèces.

Les modes d'administration de ces vaccins anticoccidiens restent encore à déterminer afin d'obtenir une résistance optimale lors de la réinfection.

Les antigènes immunogènes d'*Eimeria* spp. sont administrés en tant que protéines isolées, avec un adjuvant (Brake *et al.*, 1997 ; Vermeulen, 1998) et en tant qu'antigène recombinant, dans un vecteur vivant tel des souches non pathogènes d'*Escherichia coli*, de *Salmonella enterica* sérovar Typhimurium, de Poxvirus et d'herpesvirus de dinde (Tomley *et al.*, 1991) ou par injection directe d'un plasmide recombinant. Les résultats montrent des degrés de succès variables (Kopko *et al.*, 2000).

1.6.4.1.2. Utilisation d'adjuvants tels que les cytokines

Les cytokines sont les régulateurs majeurs de la réponse immunitaire à l'infection coccidienne. Elles sont des immunostimulants pouvant être utilisés comme adjuvant dans les vaccins.

Un traitement avec l'INF γ , après infection coccidienne, diminue l'importance de la coccidiose clinique : excrétion oocystale moindre à *E. tenella*, amélioration du GMQ lors d'infection à *E. maxima* ou *E. acervulina* (Lillehoj et Choi, 1998).

1.6.4.2. Diminution des résistances aux anticoccidiens par la vaccination

Jeffers (1976) suggère que l'introduction d'un grand nombre de coccidies atténuées et sensibles aux anticoccidiens, dans les élevages où les souches sauvages résistantes prédominent, pourrait être utile dans les protocoles d'immunisation. Cette hypothèse est vérifiée par Mathis et McDougald (1989) : le CocciVac T (vaccin vivant atténué) est utilisé

dans des élevages de dindes où les problèmes de résistance aux anticoccidiens sont devenus majeurs. La sensibilité des populations locales d'*Eimeria* est significativement améliorée. Une explication plausible de ce phénomène est le croisement des souches vaccinales et des souches sauvages (Williams, 2002). De récentes observations montrent que les souches vaccinales ont gardé leur sensibilité (Chapman *et al.*, 2002).

De nouveaux programmes de prophylaxie sont proposés et sont fondés non seulement sur l'alternance de produits chimio-thérapeutiques mais sur l'alternance de la vaccination et de la chimiothérapie. Chapman *et al* (2002) proposent deux programmes de prophylaxie. Le premier utilise l'alternance de la vaccination avec 2 ionophores différents. Toutefois, la souche vaccinale sensible se substitue partiellement à la souche sauvage résistante sans l'éliminer totalement.

Une approche plus complexe de l'alternance anticoccidiens/vaccins est nécessaire. Les produits de synthèse ont des modes d'action différents de ceux des ionophores. Un premier changement d'ionophore pour un composé chimique efficace permet de réduire l'incidence de la résistance aux ionophores. Le deuxième programme proposé par Chapman utilise l'alternance de la vaccination avec 2 ionophores différents et un produit de synthèse.

2. Partie expérimentale

2.1. Objectifs

À l'issue de l'étude bibliographique, il ressort que la coccidiose est présente là où est élevée la volaille. Les élevages de poulets de chair ne sont pas épargnés par cette maladie qui se manifeste surtout par des pertes économiques, représentées par un retard de croissance, et un mauvais indice de consommation, mais également par des mortalités dans les formes les plus graves (Naciri, 2001).

Dans les documents et revues consultés, il n'a pas été reporté de travaux sur cette maladie chez le poulet de chair en Algérie. S'ajoute à cela la méconnaissance des éleveurs sur les facteurs influençant l'apparition et le maintien de la coccidiose dans un élevage. Pour ces raisons, l'objectif de notre étude est de tenter de répondre aux questions suivantes :

1. Quels sont les facteurs favorisant l'apparition et le maintien de la coccidiose ?
2. Influence de la maladie sur les paramètres zootechnique et clinique ?

2.2. Matériels et méthodes

2.2.1. Lieu et période d'étude

2.2.1.1. Description de la région

Draa Ben Khedda, anciennement Mirabeau, wilaya de Tizi Ouzou, est située à 11 km à l'ouest du chef-lieu de wilaya, et à environ 90 km à l'est d'Alger.

L'ORAC est un établissement étatique spécialisé dans le domaine avicole (élevage, couvoir, abattoir). Son activité se focalise sur 5 élevages dont Thala Athman (8 Bâtiments, Tadmait(6 Bâtiments, Oued Ksari(3 Bâtiments), Tizi Ghenif et Oued Aissi.

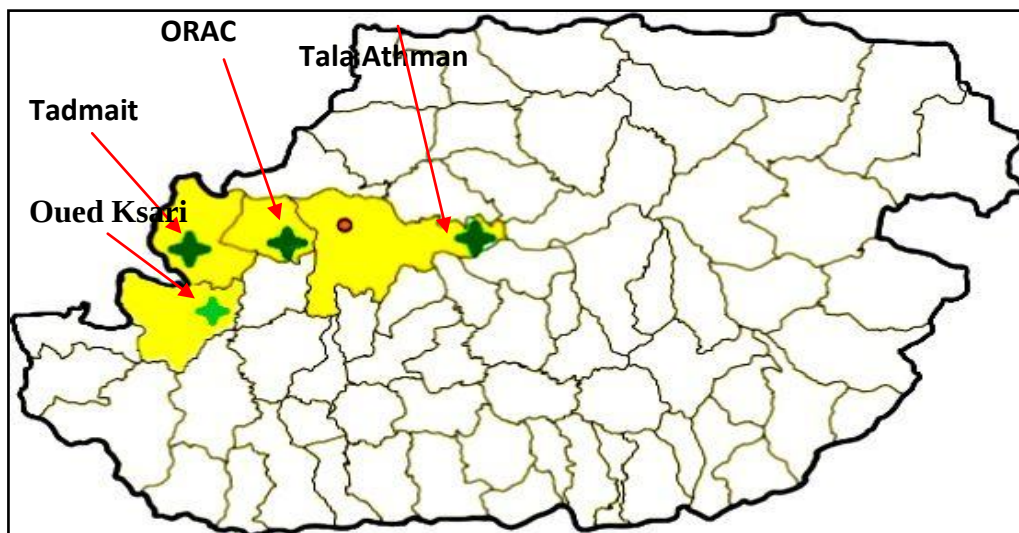


Figure 4. Localisation de la zone d'étude sur la carte géographique de Tizi-Ouzou

- **Thala Athman**

Située dans la commune de Tizi Ouzou, Thala Athman se trouve à 15 km à l'est du chef-lieu de cette dernière (photos 1 et 2).

Thala Athman s'étend sur 87,2 ha et est divisée en 5 zones, dont la principale est "La Zone", avec un marché hebdomadaire et plusieurs entreprises, notamment l'élevage avicole de l'ORAC, une source importante de revenus financiers pour la commune de Tizi Ouzou.



Photo 1 : Site d'élevage de Thala Athman (Google Maps, 2015).

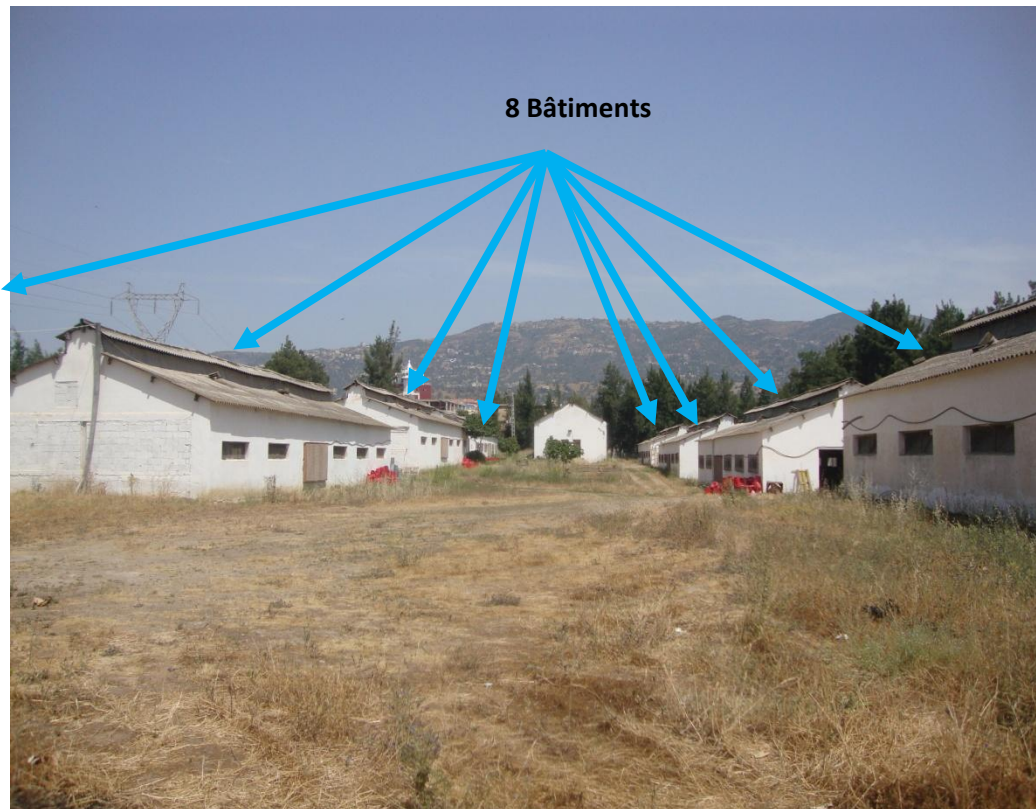


Photo 2 : Bâtiments avicoles de Thala Atman (photo personnelle)

- **Tadmait**

Tadmait (anciennement Camp-du-Maréchal) est une commune située à 18 km à l'ouest de Tizi Ouzou et à 85 km à l'est d'Alger (photos 3 et 4) (Wikipédia, 2015).



Photo 3 : Site d'élevage de Tadmaït (Google Maps, 2015)

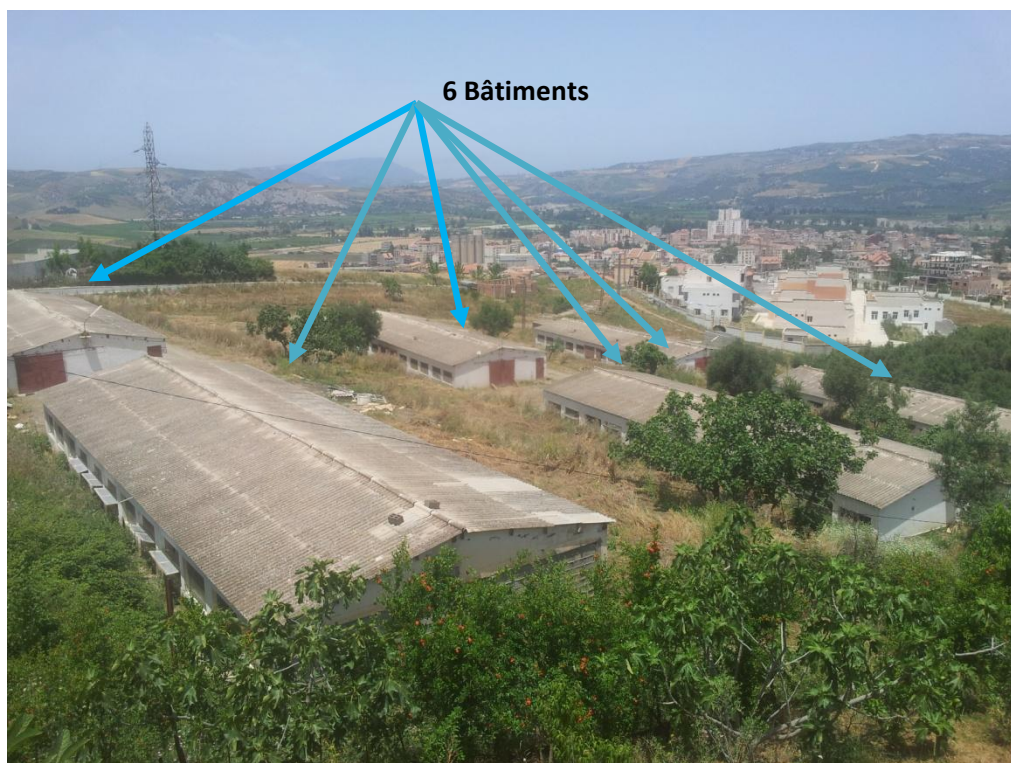


Photo 4 : Bâtiments d'élevage de Tadmaït (photo personnelle)

- **Oued Ksari**

Aït Yahia Moussa (anciennement Oued Ksari) est une commune située à 25 km au sud-ouest de Tizi Ouzou et à 115 km au sud-est d'Alger.



Photo 5 : Site d'élevage de Oued Ksari (Google Maps, 2015)



Photo 6 : Bâtiments d'élevage de Oued Ksari (photo personnelle)

a) Période d'étude

L'étude dans les 3 sites (Tala Athman, Tadmait, Oued Ksari) s'est déroulée du 5 mars 2015 jusqu'au 10 mai 2015.

b) Climat de la région

- Température :

Les températures enregistrées pendant la période d'étude sont données ci-après :

Tableau 6. Moyennes des températures mensuelles à Tizi Ouzou (Station Météorologique de Tizi Ouzou, 2014-2015)

Mois	Température moyenne (°C)
Mars	13,1
Avril	17,2

Tableau 7. Moyennes des températures maximales et minimales à Tizi Ouzou (Station Météorologique de Tizi Ouzou, 2014 - 2015)

Mois	Température max (°C)		Mois	Température min (°C)
Mars	19,2		Mars	8,4
Avril	24,3		Avril	11,6

- Humidité relative enregistrée :

Tableau 8. Humidité relative enregistrée à Tizi Ouzou (Station Météorologique de Tizi Ouzou, 2014-2015)

Mois	Hygrométrie (%)
Mars	75%
Avril	71%

Tableau 9. Moyennes des humidités mensuelles maximales et minimales à Tizi Ouzou (Station Météorologique de Tizi Ouzou, 2014 - 2015)

Mois	Hygrométrie max (%)		Mois	Hygrométrie min (%)
Mars	96%		Mars	46%
Avril	94%		Avril	42%

c) Description des élevages étudiés

- Souche et provenance des poussins

Les poussins sont de souche Hubbard ISA F15, provenant des couvoirs d'Ain Bessam, à Bouira.

- Taille et effectif de l'élevage

La taille des élevages est comme suit :

- Tala Athman : 16.000 poussins.
- Tadmait : 12.000 poussins.
- Oued Ksari : 6.000 poussins.

- Conception des bâtiments

Les bâtiments d'élevage présentent presque la même conception, excepté quelques petites différences entre les 3 sites.

Tableau 12. Quelques paramètres des bâtiments d'élevage

Paramètre	Oued Ksari	Tadmait	Tala Athman
Superficie (m ²)	200	200	200
Longueur (m)	20	20	20
Largeur (m)	10	10	10
Hauteur des murs (m)	3.50	3.50	3.50
Longueur et largeur de la porte (m)	2,30 x 2,30	2,30 x 2,30	2,30 x 2,30
Nombre de fenêtres	24	24	24
Longueur et largeur des fenêtres (m)	2,90 x 1	2,90 x 1	2,90 x 1
Pente du toit	40%	40%	40%

Remarque : Dans chaque bâtiment, les murs sont construits en parpaings, les sols sont bétonnés. Les toitures à Tala Athman et Oued Ksari sont en contre-plaqué, et à Tadmait en polyester, en double pente de l'ordre de 40%.

- Densité

La surpopulation est l'un des facteurs déterminants qui peuvent déclencher la coccidiose dans les élevages de poulets de chair. C'est pourquoi il est important de respecter une densité conforme aux normes de la souche exploitée.

La densité est la même dans les différents élevages suivis (tableau 13).

Tableau 13. Densité dans les bâtiments d'élevage

Poids d'abattage (kg)	Climat tempéré		Saison chaude	
	Poulets / m ²	Kg /m ²	Poulets / m ²	Kg /m ²
1,2	26 - 28	31,2 - 33,6	22 - 24	26,4 - 28,8
1,3	23 - 25	32,2 - 35,0	18 - 20	25,2 - 28,0
1,8	19 - 21	34,2 - 37,8	14 - 16	25,2 - 28,8
2,2	14 - 16	30,8 - 35,2	11 - 13	24,2 - 28,6
2,7	12 - 14	32,4 - 37,8	9 - 10	24,3 - 27,0

Remarque : Les densités excessives entraînent des baisses de performance du fait de :

- La réduction de la croissance en fin d'élevage et une dégradation de l'homogénéité,
- L'augmentation de l'indice de consommation, de la mortalité, des saisies et du déclassement des carcasses à l'abattoir.

Pour les bâtiments ouverts, sans ventilation dynamique, il ne faut pas mettre en place plus de 10 poussins / m²

Équipement et matériels

Les équipements sont décrits dans le tableau 14.

Dans les élevages étudiés, les extracteurs sont présents mais non fonctionnels, ce qui correspond à une ventilation statique.

Tableau 14 : Matériels utilisés dans les bâtiments d'élevage

Matériel	Démarrage (0- 14 j)	Croissance (14 -35 j)	Finition (35 -62 j)
Mangeoires	21 papiers rugueux 28 - 30 trémies	40 - 45 trémies	52 - 60 trémies
Abreuvoirs	30 siphoides de 5 litres	20 siphoides linéaires	22 siphoides linéaires
Radiants	6 radiants à 1,20 m	8 radiants	
Extracteurs	Absents	Absents	Absents
Thermomètres	1 thermomètre par bâtiment, à 30 cm, au centre	1 thermomètre par bâtiment, à 30 cm, au centre	1 thermomètre par bâtiment, à 30 cm, au centre

- Litière

Au cours des périodes d'élevage, les ouvriers utilisent une litière propre et sèche, à base de paille. L'épaisseur de la litière est un paramètre important pour la bonne conduite d'élevage, vu qu'une épaisseur optimale de la litière assure un bon isolement des poussins du sol et permet aussi d'absorber l'humidité des déjections. Elle est plus épaisse au démarrage, environ 10 cm (5 kg de paille /m²), et d'environ 5 cm au cours de la croissance et durant la période de finition (2 kg/m²).

La litière est renouvelée chaque fois qu'elle est souillée, surtout dans les zones environnant les abreuvoirs

- Conduite d'élevage

La réussite d'un élevage de poulets de chair nécessite la présence de bonnes conditions d'ambiance et une régie raisonnée afin d'arriver aux objectifs tracés, à savoir un lot homogène en poids. Avant la mise en place d'un nouveau lot, les bâtiments et les matériels d'élevage sont soigneusement lavés et désinfectés selon un protocole précis, et les bâtiments sont mis au repos au moins durant 15 jours.

• Désinfection et vide sanitaire

A / Désinfection

Entre la réforme d'un effectif et l'entrée d'un nouveau troupeau, le nettoyage et la désinfection des bâtiments, de leurs annexes, ainsi que de leurs abords et voies d'accès sont

indispensables pour assurer une bonne qualité sanitaire des produits de l'élevage, et améliorer sa rentabilité. La chronologie des opérations réalisées est la suivante :

➤ **Bâtiment :**

- Enlèvement de la litière et des déjections, et décapage.
- Lavage avec de l'eau chaude à l'aide d'une pompe à haute pression, en respectant l'ordre suivant : face interne du toit (du faîtage aux parois), murs (de haut en bas) et sol.
- Application d'un désinfectant : mélange de chlorure d'ammonium et de glutaraldéhyde.
- Deuxième lavage avec de l'eau javellisée.
- Badigeonnage à la chaux du plafond, des murs et du sol.

➤ **Matériel :**

Vidange et nettoyage des citernes à eau et des canalisations avec une solution détergente et un acide (esprit de sel) et double rinçage à l'eau.

- Nettoyage à la brosse de tout le matériel d'élevage (abreuvoirs, mangeoires,...) avec une solution désinfectante et trempage dans un bac pendant 24 h.
- Séchage sur une aire bétonnée.

➤ **Épandage de chaux sur les abords et les voies d'accès du bâtiment.**

B / Vide sanitaire

Il ne débute que lorsque l'ensemble des opérations précédentes sont effectuées, et doit durer au moins 15 jours pour obtenir un bon assèchement du bâtiment. Dans notre étude, le vide sanitaire est de 2 mois (depuis janvier jusqu'à mars 2015).

• Mise en place des poussins

Une semaine avant l'arrivée des poussins, le bâtiment d'élevage (poussinière) est désinfecté puis badigeonné à la chaux, le matériel est nettoyé. L'éleveur procède à la préparation des aires de démarrage 24 h avant l'arrivée des poussins, en suivant les étapes suivantes :

- Concevoir les poussins dans une surface de 30 m² de la totalité du bâtiment.
- Préparer une litière propre et sèche, constituée de paille, dont l'épaisseur est de 5- 7 cm pour bien isoler les poussins du sol.
- Préchauffer les aires d'élevage en utilisant des éleveuses pour obtenir une température ambiante optimale.
- Placer des thermomètres à 30 cm du sol et couvrir toute la zone de démarrage avec un rideau en plastique pour le maintien d'une température constante.

À l'arrivée des poussins, ils sont triés (malformations, morts,...), comptés puis placés dans la surface préchauffé, réhydratés avec de l'eau sucrée (20g/20 l) et alimentés à volonté après quelque heures.

- **Préchauffage**

En période de démarrage, le poussin n'ayant pas de système de régulation thermique, il y'a nécessité de maîtriser la température ambiante en vue d'assurer un bon démarrage :

24 heures avant l'arrivée des poussins, on allume les radiants pour obtenir une température ambiante optimale dans l'espace de démarrage, tout en le couvrant avec un rideau en plastique pour le maintien d'une température stable qui avoisine les 33,5 ° T.

- **Ventilation**

La ventilation a pour but d'apporter de l'oxygène aux animaux, d'évacuer les gaz toxique et de réguler les apports et les pertes de chaleur dans les bâtiments et permet également de réguler le taux d'humidité à l'intérieur des bâtiments par l'élimination de l'eau excédentaire. la ventilation est assurée dans les élevages étudiés par :

-système naturelle : est basée sur le principe de la différence de densité entre les masses gazeuses (intérieurs, extérieurs) et les différences de pression (surpression et dépression) créant un phénomène aérodynamique : les vents.

Ce type de ventilation est assuré dans chaque bâtiment.

- 24 fenêtres réparties sur les 2 faces latérales de chaque bâtiment total des fenêtres représentent environ 5% de la surface totale du bâtiment
- Un lanterneau coiffe toute la longueur de la toiture laquelle est en double pente, chaque pente ayant une inclinaison de 40%

- **Programme de prophylaxie médicale**

Les programmes prophylactiques des élevages suivies sont presque identiques étant soumis à l'accord du vétérinaire responsable au niveau de l'ORAC

Tableau 15. Programme de prévention et de vaccination appliqué dans l'élevage
Tadmait.2015

Jours	Traitements
1	Eau +sucre
2 - 6	Enrofloxacin
7 - 10	Vaccination + Oxytétracycline-néomycine
14 -16	Vaccination + Oxytétracycline-néomycine
17 -20	Sels minéraux
21	Vaccination
22	Oxytétracycline-néomycine
28 - 30	AD3E + vaccination
32 - 38	Hépatoprotecteur
43 - 47	Complexe vitaminique B
50 - 53	Vitamine C

Tableau 16. Programme de prévention et de vaccination appliqué dans l'élevage Tala
Athman.2015

Jour	Traitements
1	Eau + Sucre
2 - 6	Enrofloxacin
9	Oxytétracycline-néomycine 10%
10	HB1 /H 120
11 -12	Oxytétracycline-néomycine
16	Vaccin Gumboro
21	Oxytétracycline-néomycine 10%
22	Rappel H120
23 -24	Oxytétracycline-néomycine 10%
25- 27	Sulfaquinoxaline + Pyriméthamine 300 ml /200 l
28 - 29	Vitamine AD3E

30	La Sota (rappel)
31 -34	Sulfaquinoxaline + Pyriméthamine 200 ml / l
35	Hidrasal solution 1,50 dilué dans l'eau
36- 41	Enrocolispen 0.50 ml /l + Hepavex 200 pendant 7 jours du 38 j-45 j
44-48	Vitamine AD3E 1.5 / l
50-51	Polyvitamines
56 -58	Vitamine C

Tableau 17. Programme de prévention et de vaccination appliqué dans l'élevage OUED
KSARI.2015

Jours	Traitements
1	Eau +sucre
2 - 6	Enrocolispen
7 - 10	Neoxyvital +vaccination (maladie de Gumboro) dans l'eau de boisson
14 -16	Neoxyvital + vaccination (LA SOTA)
21	Neoxyvital + vaccination (rappel Gumboro) dans l'au de boisson
23 - 27	Traitement a base de Sulfaquinoxaline + Pyriméthamine 300 ml /200 l
28 - 30	Vaccin La Sota (rappel)
32 - 38	Hepavex
43 - 47	Complexe B (complexe vitaminique)
50 - 53	Vitamine C

• **Alimentation :**

L'aliment distribuer aux animaux est émietté est destiné aux poulets dans les élevages étudiés, ces aliments sont fournis par la même usine conventionnelle (ONAB) il est distribuer ad libitum on utilisant 3 types d'aliment

- Aliment de démarrage : distribuer du 1^{er} jour au 21^{ème} jour
- Aliment de croissance : distribuer de 22^{ème} jour au 43^{ème} jour contient un anticoccidien
- Aliment de finition : distribuer de 44^{ème} jour jusqu'à la fin d'élevage (62^{ème} jour).

L'aliment est fabriqué essentiellement à partir du maïs, tourteaux de soja, son de blé, complexe minéral-vitaminé, calcaire et phosphate.

Tableau 18: Composition de l'Aliment des 3 phases d'élevage (ONAB, 2015)

Alimentation (poulet de chair)	Composition	Supplémentation
Alimentation de démarrage	Maïs, tourteaux de soja, issues de meunerie, calcaire, phosphate, sel, acides aminés, oligo-éléments, poly vitamines, antioxydants anticoccidiens, facteurs de croissance (antibiotique).	Anticoccidiens Semduramicine (Coxistac) Antioxydants B.H.T Vitamines AD3E
Alimentation de croissance	Maïs, tourteaux de soja, issues de meunerie, calcaire, phosphate, sel, acides aminés, oligo-éléments, poly vitamine, antioxydants anticoccidiens, facteurs de croissance (antibiotique).	Anticoccidiens Robenidine Antioxydants B.H.T Vitamines AD3E
Alimentation de finition	Maïs, tourteaux de soja, issues de meunerie, calcaire, phosphate, sel, acides aminés, oligo-éléments, poly vitamine, antioxydants anticoccidiens, facteurs de croissance.	Anticoccidiens Robenidine Antioxydants B.H.T Vitamines AD3E

- **Eau de boisson**

Les élevages sont alimentés par l'eau de robinet qui stocké dans des citernes afin d'assurer l'abreuvement a volonté.

e) Paramètres retenues dans cette étude

Dans cette étude, l'objectif a été de déterminer l'influence du paramètre climatique "température" sur l'émergence et l'apparition de la coccidiose. Pour ce faire, l'examen de quelques paramètres (poids moyen, gain de poids, mortalité) est mis en corrélation avec le taux de mortalité et l'excrétion oocystale. Avant d'entamer l'étude des paramètres précités, une recherche de coccidies est réalisée dans les 3 sites (Thala Athman, Tadmait, Oued Ksari). Une recherche est entreprise sur une possible contamination des poussins, par la recherche des coccidies dans les fientes. Il est procédé en outre au recueil des températures dans les bâtiments d'élevage.

Après la détermination des différents paramètres relatifs à l'étude, une identification morphologique des différentes espèces d'*Eimeria* isolées est entreprise.

✓ **Prélèvements réalisés sur les fientes :**

Une journée après l'entrée des poussins, il est procédé à la récolte des fientes, de l'ordre de 100 g chacun, puis des prélèvements sont effectués chaque semaine jusqu'à la fin de la bande, L'examen parasitologique de ces fientes s'effectue par la méthode de flottaison.

***Méthode de flottaison :**

- Le principe de la flottaison consiste à diluer les fientes dans une solution dense (Sulfate de zinc, densité $d = 1,39$, Chlorure de sodium, densité $d = 1,19$), de telle sorte que, sous l'action de la pesanteur ou d'une centrifugation, les éléments parasites remontent à la surface du liquide, où on peut les recueillir. Elle consiste à :
- Diluer les fientes dans une solution dense et les triturer dans un mortier, jusqu'à obtention d'une suspension homogène.
- Tamiser la suspension à travers un passe-thé.
- Remplir totalement les tubes à essai du filtrat, jusqu'à obtention d'un ménisque convergent tout en évitant la formation de bulles.
- Placer une lamelle sur le sommet de chaque tube préalablement rempli et laisser 20 minutes au repos. Il suffit ensuite de récupérer la lamelle, qui entraîne sur sa face inférieure une goutte de liquide dans laquelle se sont accumulés les éléments parasites. La lamelle est déposée délicatement sur une lame.
- la lecture des lames à l'aide du microscope optique au grossissement $\times 10$ en vue de la recherche de coccidies.

E1) Paramètres zootechniques :



Poids moyen et gain de poids hebdomadaire :

Lors de notre étude, des pesées sont réalisées chaque semaine sur les animaux à jeun, dans les bâtiments d'élevage, jusqu'à la fin de chaque phase. L'objectif est de contrôler le gain de poids et de parvenir à un poids et une homogénéité corrects, en suivant une croissance régulière. Les pesées sont effectuées manuellement, à l'aide d'une balance électronique :

- Elles sont collectives durant les 2 premières semaines (10 oiseaux par seau) et concernent tout l'effectif.
- Elles sont individuelles à partir de la 3ème semaine (21ème jour) : un échantillon de 100 sujets est pesé dans chaque box dans le bâtiment d'élevage. Les sujets sont choisis au hasard, répartis dans des endroits différents.

A l'issue de cette pesée, le poids moyen et l'homogénéité du lot sont calculés et les résultats reportés sur le guide d'élevage. Cette analyse permet d'ajuster la ration alimentaire et de prendre les mesures éventuelles pour restaurer l'homogénéité.



Températures ambiantes dans les bâtiments d'élevage :

Dans chaque bâtiment, 1 thermomètre est installé à 30 cm du sol, Les températures retenues dans cette étude sont recueillies chaque jour, au moment où les prélèvements de fientes sont effectués (généralement à midi).



Indice de consommation :

L'**indice de consommation** (IC) est un critère utilisé pour mesurer l'efficacité de la conversion d'un aliment en une production donnée (le croît pondéral généralement) par un animal.

Au sens strict, l'indice de consommation est le rapport entre une quantité d'énergie digestible consommée et une quantité de production exprimée en kilogrammes (kg).

$$\text{Indice de consommation IC} = \text{Quantité d'aliment consommé (kg)} / \text{poids vif total produit (kg)}$$

E 2) Paramètres cliniques :



Taux de mortalité :

Au cours de notre étude, les ouvriers doivent faire, chaque jour, le tour de l'élevage afin d'en retirer les animaux morts et d'en noter le nombre journalier :

$$\text{Taux de mortalité (\%)} = (\text{nombre des mortalités} / \text{effectif de départ}) \times 100$$



Excrétion hebdomadaire d'oocyste

Dans ce paramètre, la méthode de McMaster utilisée (Euzeby, 1960 ; Long *et al.*, 1976) qui est une méthode quantitative permettant de calculer le nombre moyen d'éléments parasites par gramme de fientes (Chermette et Bussiéras, 1992). Tout d'abord, au cours de la période d'élevage, il est procédé, dans chaque bâtiment, à la collecte hebdomadaire des fientes des poulets de chair fraîchement émises sur la litière. Chaque prélèvement pèse environ 100 g, le prélèvement est effectué "en zigzag" afin de récolter sur toute la surface du bâtiment. Les prélèvements s'effectuent le matin entre 9 et 14 h.

➤ Méthode de McMaster :

- 100g de fèces sont broyées dans un mortier
- une quantité de 4 g des fèces broyées est pesée, auquel est ajoutée 56 ml d'une solution dense (Chlorure de sodium).
- La suspension issue du broyage est tamisée au moyen d'un passe-thé.
- Le filtrat étant déversé dans une éprouvette
- 0,3 ml de la suspension est prélevé à l'aide d'une pipette et versée complètement dans les 2 chambres de la lame Mc. Master, tout en évitant la formation des bulles d'air.
- L'examen de la lame ne sera effectif qu'au bout de 5 minutes.
- L'examen de la lame s'effectue au microscope optique, au grossissement (objectif x10), en comptant la totalité des oocystes qui se trouvent à l'intérieur des 6 colonnes des deux chambres (Chermette et Bussiéras, 1992).

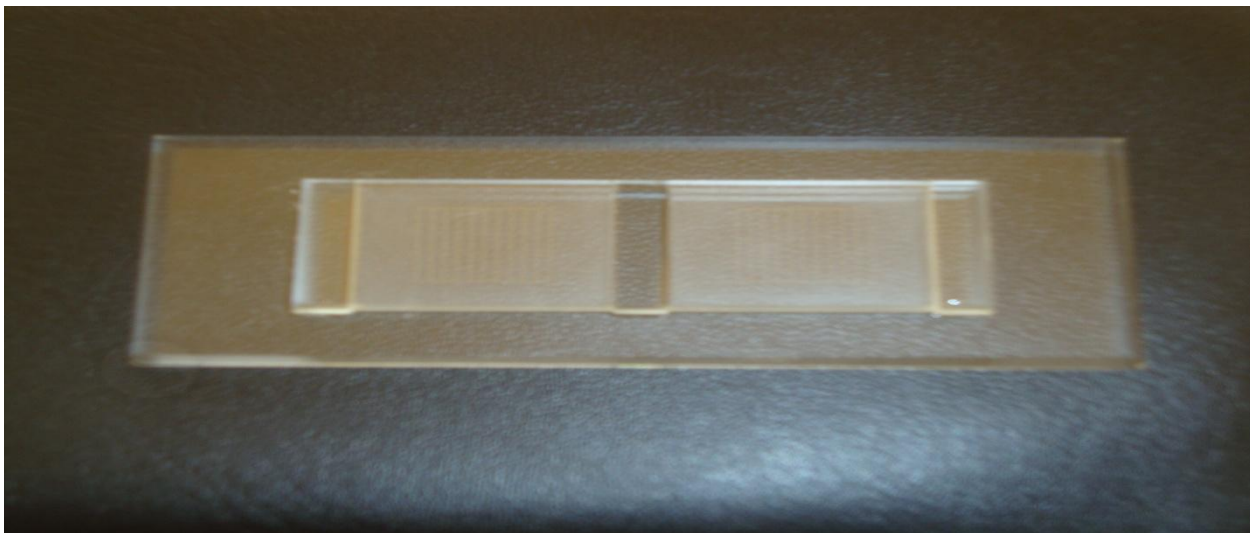


Photo 7. Lame Mc Master (Photo personnelle, 2015).

Calcul du nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fientes :

Le calcul du nombre moyen des éléments parasitaires par gramme de fientes se fait selon la formule suivante :

$$N = n \times 56 / 4 \times 0,3$$

N : Nombre d'éléments parasitaires par gramme de fientes.

n : Nombre moyen d'éléments parasitaires entre les 2 chambres.

56 : Volume total de la suspension.

4 : Poids total (grammes) des fientes utilisées.

0.3 : Volume total (millilitres) des deux chambres de la lame.

Identification des espèces d'*Eimeria* :

Dans le but de connaître les espèces coccidiennes présentes dans l'élevage étudié, une identification des espèces est entreprise, en se basant sur les caractères morphologiques des oocystes sporulées (Euzeby, 1987 ; Bandyopadhyay et al. 2006). Les étapes de cette technique sont les suivantes :

- Après avoir mis le mélange (les matières fécales) en couche mince (< 1 cm) dans la solution de bichromate de potassium ($K_2Cr_2O_7$) à 2,5%. Le tout est laissé à température ambiante du laboratoire, durant une semaine, en prenant soin d'agiter la mixture autant de fois qu'il est nécessaire pour assurer un bon apport d'oxygène aux oocystes.
- Après une semaine, le mélange est passé à la centrifugation à une vitesse de 5.000 tours/min pendant 5 minutes.
- Le surnageant est jeté et le culot est récupéré et mis à l'épreuve de la technique de flottaison.
- La lecture des lames est entreprise à l'aide d'un microscope optique, aux grossissements x100, x400 et x1000 (Euzeby, 1987 ; Bandyopadhyay *et al.*, 2006).

Lecture :

La lecture s'effectue à l'aide d'un microscope optique et d'un micromètre oculaire. Ce dernier est doté d'une règle graduée et utilisé pour mesurer la taille des oocystes. Pour chaque oocyste examiné, la lecture se fait aux grossissements x10, x40 puis x100, puis la conversion des mesures effectuées au micromètre en taille réelle :

- 1 graduation sur micromètre (Gr. x 10) = 10 microns.
- 1 graduation sur micromètre (Gr. x 40) = 3,23 microns.
- 1 graduation sur micromètre (Gr. x 100) = 1 micron.

Les caractères examinés, pour chaque oocyste sporulé, sont reportés sur la figure 12 et le tableau 17 :

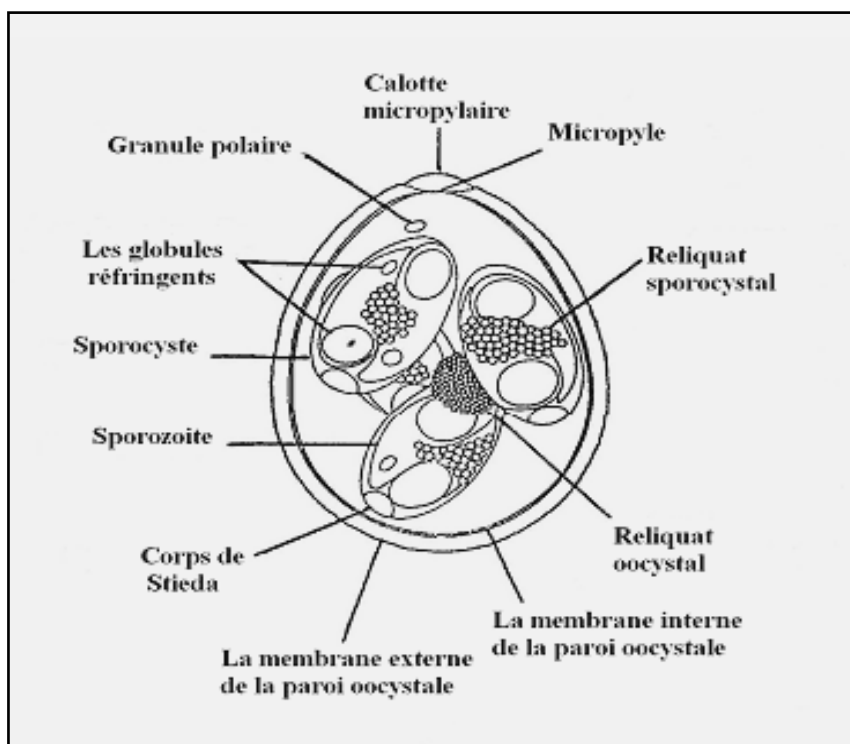


Figure 5. Schéma d'un oocyste sporulé d'Eimeria (Rommel, 1992)

Au cours de notre étude, 300 oocystes sporulés ont fait l'objet d'une identification morphologique.

Tableau 19. Résumé des caractères examinés sur les oocystes sporulés (Rommel, 1992)

Espèces	Forme de l'oocyste	Mensuration oocyste (µm)	Index longueur /largeur	Micropyle	Granule polaire
E. tenella	Ovoïde	19.5-26.0 x 16.5-22.8 (22.0 x 19.0)	1.16	+	+
E. maxima	Ovoïde	21.5-42.5 x 16.5-29.8 (30.5 x 20.7)	1.47	Absence ou très petit	+
E. necatrix	Ovoïde	13.2 - 22.7 x 11.3-18.3 (20.4 x 17.2)	1.19	-	+
E. brunetti	Ovoïde	20.7- 30.3 x 18.1-24.2 (24.6 x 18.8)	1.31	-	+
E. mitis	Sphérique	11.7-18.7 x 11.0-18.0 (15.6 x 13.4)	1.09	-	+
E. mivati	Ellipsoïde	11.1-19.9 x 10.5-16.2 (15.6 x 13.4)	1.16	+ (petit reliquat)	+
E. praecox	Sphérique à Ellipsoïde	19.8 - 24.7 x 15.7-19.8 (21.3x17.1)	1.24	+	+

E. acervulina	Ovoïde	17.7-20.2 x 13.3-16.3 (18.3 x 14.6)	1.25	+	+
E. hagani	Ovoïde	15.8-20.9 x 14.3-19.5 (19.1 x 17.6)	1.08		+ (un gros granule polaire)

Espèces	Reliquat oocystale	Forme des sporocystes	Mensuration des sporocystes(µm)	Corps de Stieda	Reliquat sporocystal
E. tenella	-	*	11.0 x 7.0	+	-
E. maxima	-	Ovoïde	15.0-20.0 x 8.0-9.0	+	+ (petit reliquat)
E. necatrix	-	Allongée	10.6 x 6.0	*	Inconstant
E. brunetti	-	*	11.0-16.0 x 5.0-9.0	*	-
E. mitis	-	Ovoïde	9.0-10.0 x 6.5	+	+ (petit reliquat)
E. mivati	-	*	7.3-12.1 x 5.0-6.1	+	+
E. praecox	-	Allongée à ovoïde	*	*	*
E. acervulina	-	*	*	*	-
E. hagani	*	*	*	*	*

2.3. Résultats et interprétations :

2.3.1 Recherches des coccidies dans les fientes :

Tableau 20. Résultats de la recherche des coccidies dans les matières fécales

Site Semaine	Sites d'élevage		
	Oued Ksari	Tala athman	Tadmait
Nombre de bâtiment	3	8	6
Semaine 1	-	+	-
Semaine 2	+	+	+
Semaine 3	+	+	+
Semaine 4	+	+	+
Semaine 5	+	+	+
Semaine 6	+	+	+
Semaine 7	+	+	+
Semaine 8	+	+	+

Remarque : l'apparition des oocystes dans les fientes débute dès la 2^{ème} semaine, mis a part le site de tala athman a partir de la 1^{ère} semaine, Pour des raisons d'ambiance défavorable, et persiste jusqu'à la fin de la bande.

2.3.2 Évaluation des paramètres zootechniques retenus dans cette étude :

✚ Poids moyen et gain de poids :

• Poids moyen

Tableau 21 : Poids moyens dans les 3 sites d'élevage

Site Semaines	Élevage N° 1 Oued Ksari	Élevage N° 2 Tadmait	Élevage N° 3 Tala Athman	Normes ISA 15
Semaine 1	106,6 g	102 g	98 g	102g
Semaine 2	249,8 g	190 g	220 g	359g
Semaine 3	440 g	350 g	400 g	622 g
Semaine 4	600,4 g	450 g	550 g	1105g
Semaine 5	1105,2 g	1160 g	995 g	1511g
Semaine 6	1538 g	1330 g	1550 g	1857 g
Semaine 7	1780 g	1510 g	1650 g	2282g
Semaine 8	2322,8 g	2210 g	1950 g	2591 g

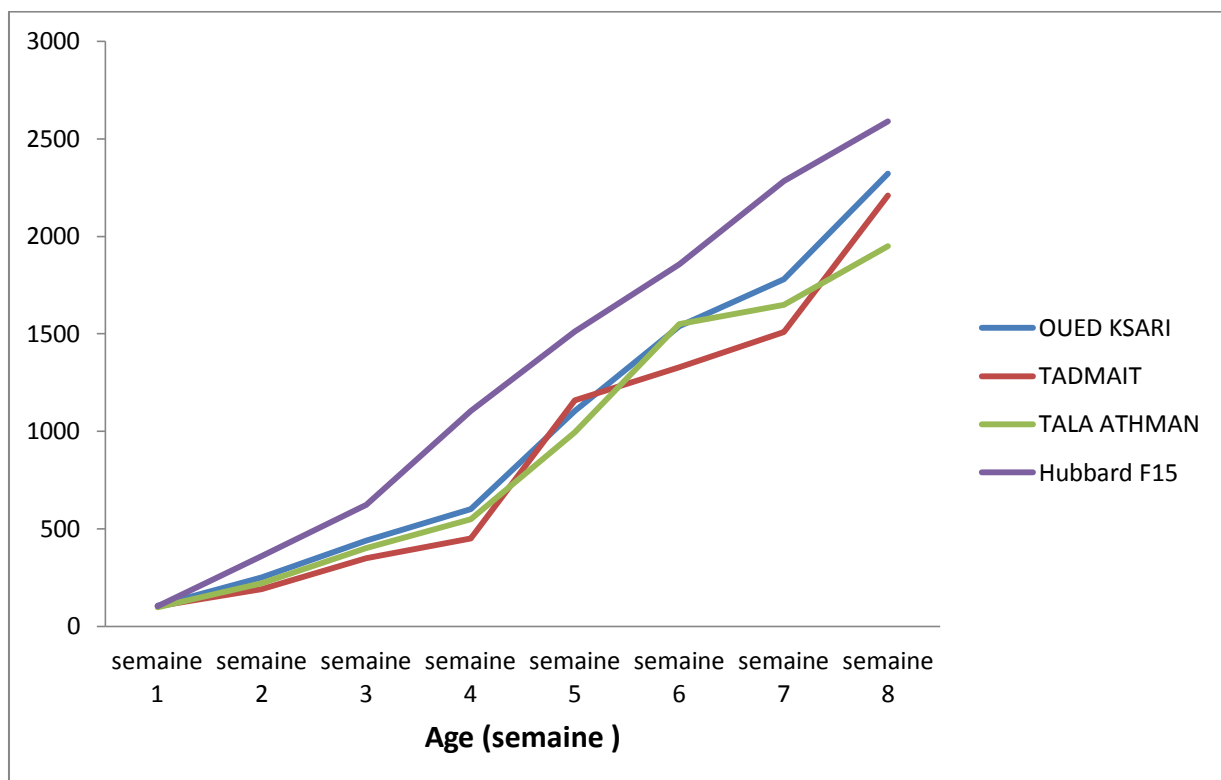


Figure 6 : Évolution comparée des poids moyens des 3 sites d'élevage et de la norme de souche Hubbard F 15

À la 1^{ère} semaine, on note que les poids moyens sont presque les mêmes en termes numériques. Ils sont de l'ordre de 98, 102 et 106,6 g correspondant respectivement aux sites Tala Athman, Tadmaït et Oued Ksari. Le poids moyen augmente ensuite dans les 3 sites d'élevage, avec un poids toujours plus élevé dans le site de Oued Ksari où il atteint 2332,8 g. Tadmaït : 1995 g ; Tala Athman : 1950 g à la 8^{ème} semaine.

• **Gain de poids hebdomadaire :**

Tableau 22 : Gain de poids hebdomadaire dans les 3 sites d'élevage

Site Semaine	Élevage N° 1 Oued Ksari	Élevage N° 2 Tadmaït	Élevage N° 3 Tala Athman	Norme ISA F15
Semaine 1	106.6g	102	98	102
Semaine 2	143.2g	88	122	257
Semaine 3	190.2g	160	180	263
Semaine 4	160g	100	150	483
Semaine 5	504.8g	710	445	406
Semaine 6	432.8g	170	555	346
Semaine 7	242g	180	100	425
Semaine 8	542.8g	710	300	309
Moyenne	290.3g	277.5g	243.75g	290.3g

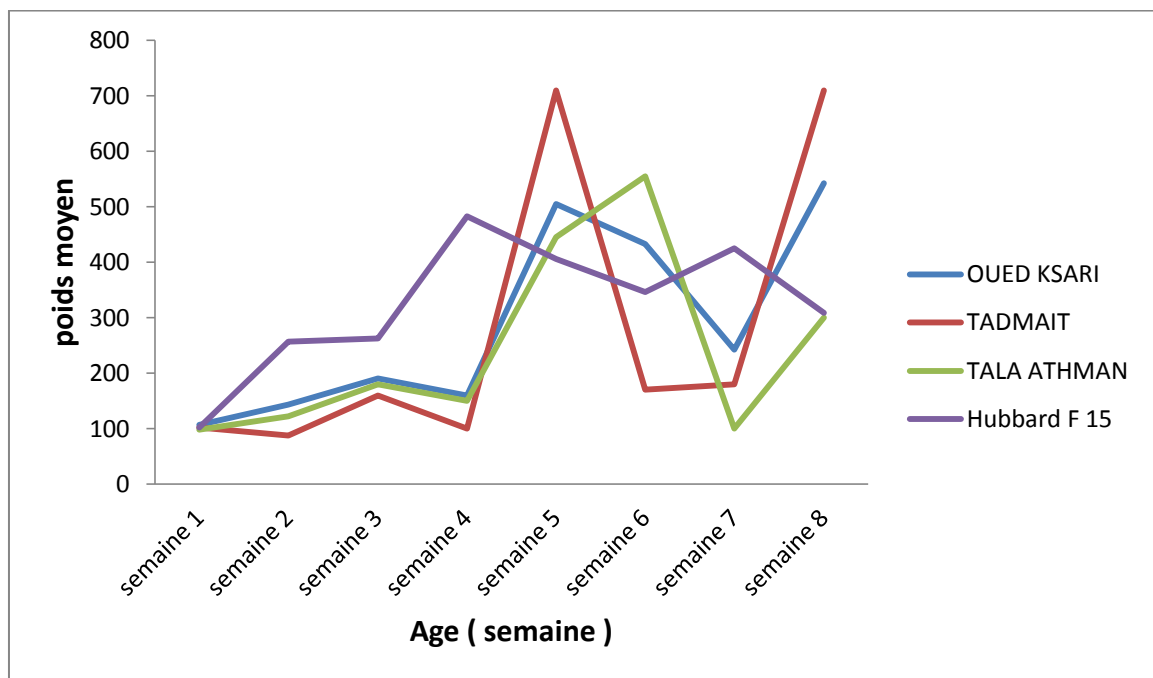


Figure 7 : Évolution comparée des gains de poids hebdomadaires

En termes numériques, les gains de poids les plus élevés correspondent au site de Oued Ksari et ce, jusqu'à la 8^{ème} semaine. le meilleur gain de poids moyen parmi les 3 sites concerne celui de OUED KSARI avec (290.3g) secondé par le site de TADMAIT (277.5g) puis le site de TALA ATHMAN avec (243.75g).

✚ Température ambiante dans les bâtiments

Tableau 23 : Température moyenne hebdomadaire dans les 3 sites d'élevage

Semaine \ Site	Oued Ksari	Tadmait	Tala athman
1	27,6	36,1	29,2
2	28,7	33,5	30,1
3	29,1	31,4	29,7
4	28,7	29,4	28,9
5	26,4	29,2	29,8
6	26,1	29,5	28
7	28,2	31,3	30,2
8	27,7	32	31

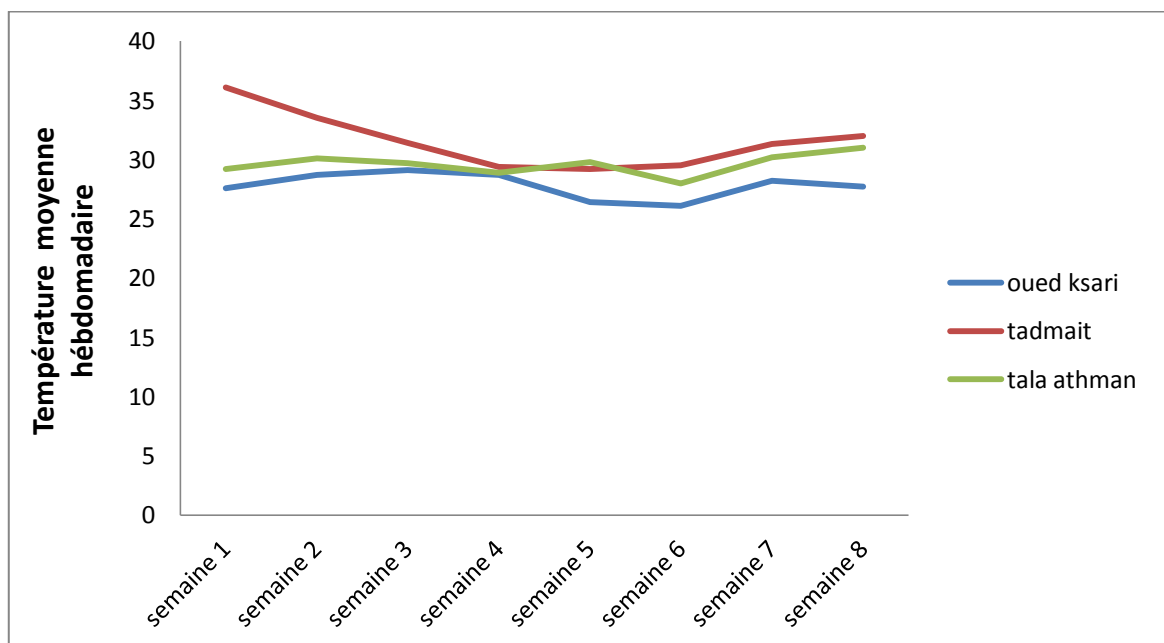


Figure 8 : Évolution comparée des températures ambiantes hebdomadaires dans les sites d'élevage

En termes numériques, le site d'élevage Tadmait présente la température moyenne la plus élevée (31,55 °C) secondé par celui de Tala Athman (29,6 °C), et enfin Oued Ksari (27,8°C)

Indice de consommation

Tableau 24 : Indice de consommation moyenne dans les 3 sites d'élevage.

Site Semaine	Oued Ksari	Tadmait	Tala Athman
	Indice de consommation	Indice de consommation	Indice de consommation
1	1,12	1,44	0,89
2	1,79	1,94	1,98
3	1,86	2,83	2,28
4	2,33	3,73	2,53
5	1,90	2,08	1,97
6	1,99	2,54	1,83
7	2,28	2,97	2,33
8	2,20	2,60	2,53

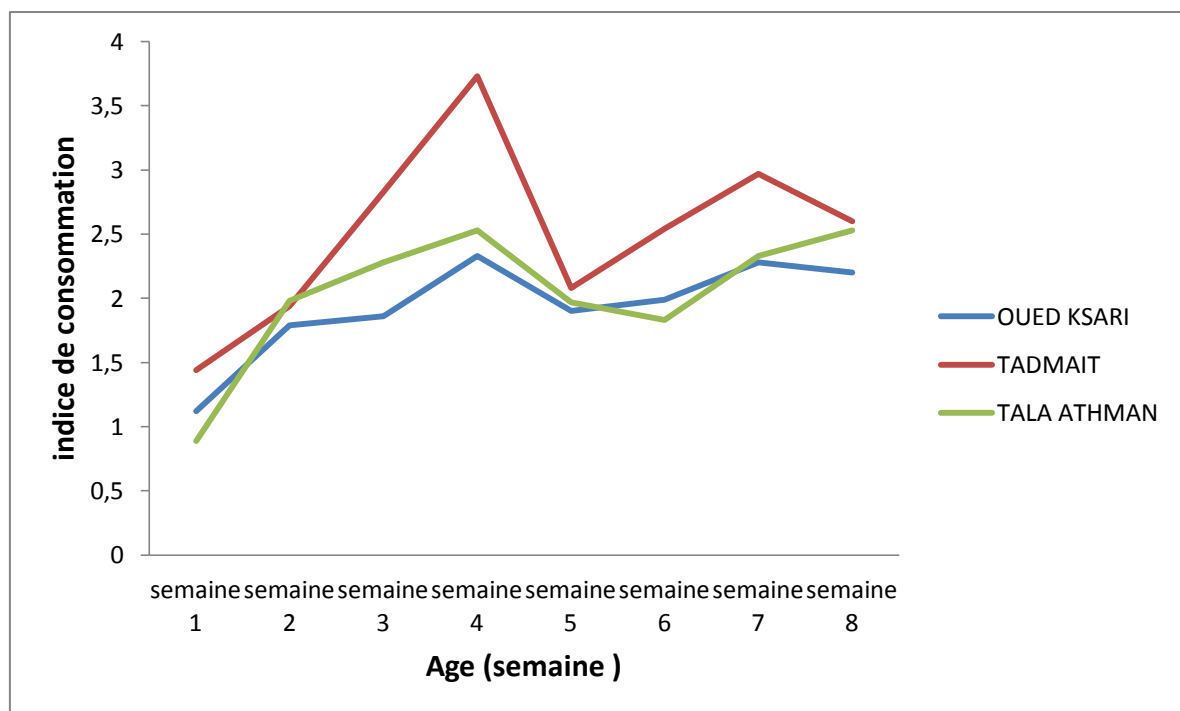


Figure 9 : Évolution comparée des indices de consommation dans les 3 sites d'élevage

Dans les 3 élevages, l'indice de consommation augmente au fil du temps, et ce jusqu'à la 4^{ème} semaine. Il régresse à la 5^{ème} semaine puis augment de nouveau à partir de la 6^{ème} semaine.

À la première semaine, l'indice de consommation dans le site de Tadmait est numériquement plus élevé que celui des autres sites d'élevage, de l'ordre de 1,44 tandis que dans les autres sites, il est de 1,12 à Oued Ksari et de 0,89 à Tala Athman.

En termes numériques, le site de Tadmait présente l'indice de consommation le plus élevé, il est de l'ordre de 2,97 à la 7^{ème} semaine. Il est suivi par le site de Tala Athman avec 2,53 à la 8^{ème} semaine, puis Oued Ksari avec 2,28 à la 7^{ème} semaine.

2.3.3 Évaluation des paramètres cliniques retenus dans cette étude

Taux de mortalité

Tableau 25 : Mortalité et taux de mortalité dans les 3 sites d'élevage.

Semaine \ Site	Oued Ksari		Tadmait		Tala Athman	
	Mortalité	Taux%	Mortalité	Taux%	Mortalité	Taux%
1	39	0,66	136	0,76	345	2,12
2	51	0,86	61	0,34	352	2,16
3	48	0,81	40	0,22	113	0,69
4	33	0,56	33	0,18	152	0,93
5	34	0,57	36	0,20	217	1,33
6	29	0,49	31	0,17	155	0,95
7	22	0,37	39	0,21	163	1,00
8	26	0,44	523	2,94	165	1,01
Total	282	4,79	899	5,05	1662	10,22

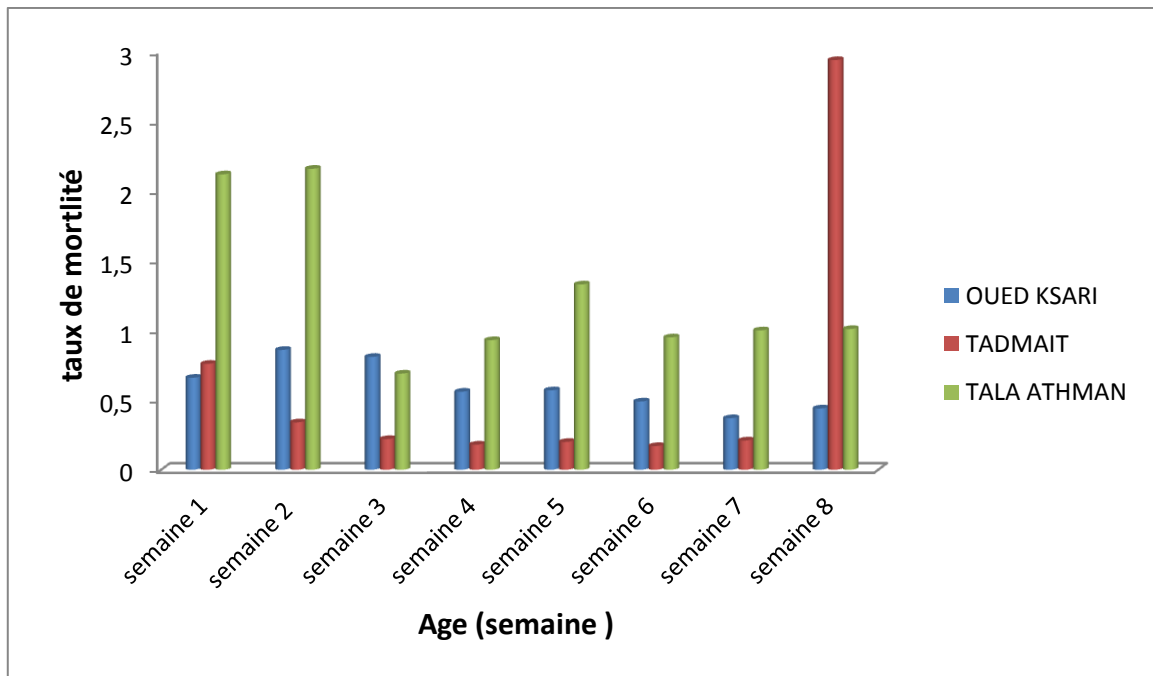


Figure 10 : Évolution des taux de mortalité hebdomadaire dans les 3 sites d'élevage

Les histogrammes en figures 9 et 10 établissent l'évolution de la mortalité hebdomadaire, en fonction de l'âge des poulets, dans les 3 sites sélectionnés.

- Oued Ksari :

On y observe 1 pic principal de mortalité qui se situe à la 2^{ème} semaine, avec 51 sujets morts, soit 0,86%. Le taux de mortalité le plus faible se situe à la 7^{ème} semaine avec 22 sujets morts, soit 0,37% de l'effectif de départ.

- Tadmait :

On note dans cet élevage deux principaux pics de mortalité :

. Le premier pic se situe à la première semaine, avec 136 sujets morts, soit 0,76% de l'effectif initial.

. Le deuxième pic se situe à la 8^{ème} semaine, plus important que le premier, avec 523 sujets morts, soit 2,94% de l'effectif initial.

Le taux de mortalité le plus faible se situe à la 6^{ème} semaine, avec 31 sujets morts, soit 0,17% de l'effectif initial.

- Tala Athman :

On note dans cet élevage deux principaux pics de mortalité :

. Le premier pic se situe à la deuxième semaine, avec 352 sujets morts, soit 2,16% de l'effectif initial.

. Le deuxième pic de mortalité se situe à la 5^{ème} semaine, avec 217 sujets morts, soit 1,33% de l'effectif initial.

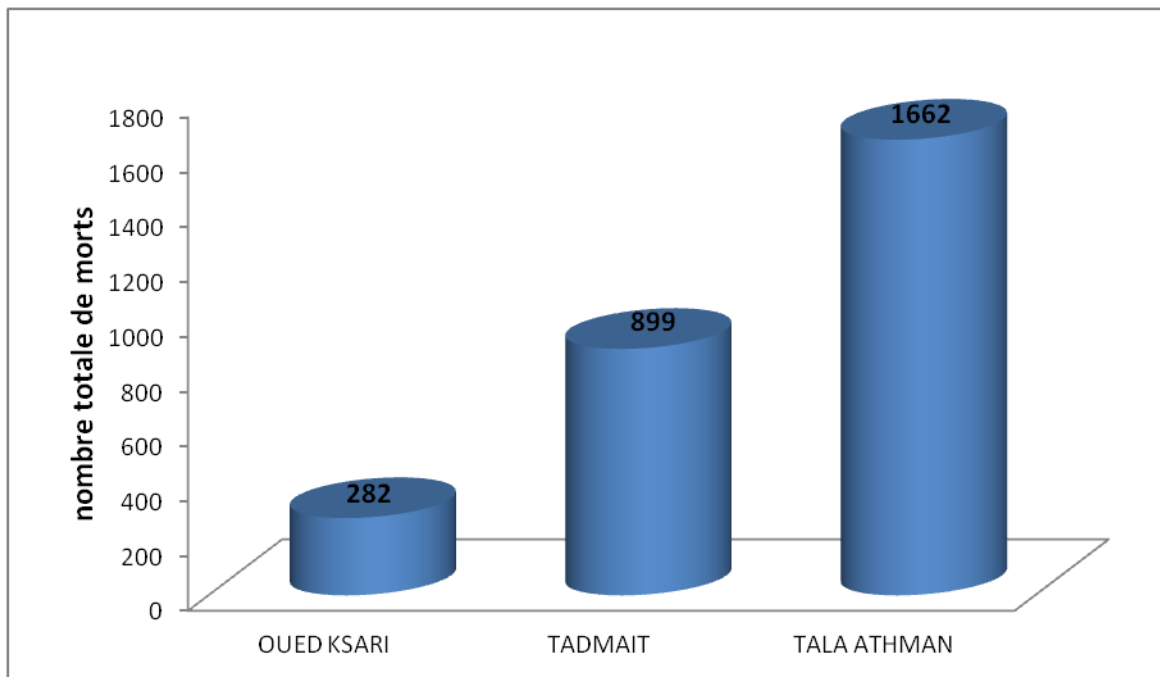


Figure 11 : Mortalité dans les 3 sites d'élevage

Les taux de mortalité les plus élevés sont enregistrés dans le site de Tala Athman, avec une mortalité totale de l'ordre de 1662 sujet, soit 10,22% de l'effectif initial, secondé par le site de Tadmaït avec 899 sujets morts, soit 5,05% de l'effectif de départ, le site de Oued Ksari occupant la 3^{ème} position avec 282 sujets morts, soit 4,79%.

Excrétion hebdomadaire d'oocystes

L'excrétion oocystale débute dans les 3 sites à la 2^{ème} semaine. Cependant, des oocystes ont été retrouvés à la 1^{ère} semaine sur le site de Tadmaït, mais en quantités minimales.

Dans les 3 sites d'élevage, on note 2 pics principaux :

- Oued Ksari : Le premier pic se situe environ à la 3^{ème} semaine avec 8191 OPG (oocyste par gramme).
- Tadmaït : Le deuxième pic se situe à la 4^{ème} semaine avec 13607 OPG.

L'excrétion diminue en fin d'élevage pour les sites Tadmaït et Tala Athman, avec respectivement 45 et 68 OPG, tandis que l'excrétion dans le site d'Oued Ksari diminue à la 6^{ème} semaine avec 381 OPG, puis augmente de nouveau à la 7^{ème} et 8^{ème} semaine, avec respectivement 1085 et 2554 OPG.

Tableau 26 : Excrétion oocystale hebdomadaire dans les 3 sites d'élevage

Semaine \ Sites	Oued Ksari	Tadmait	Tala Athmane
	Nombre d'oocystes moyen /g de fientes	Nombre d'oocystes moyen /g de fientes	Nombre d'oocystes moyen /g de fientes
Semaine 1			
Semaine 2	3112	210	829
Semaine 3	8191	2639	801
Semaine 4	4064	13607	1340
Semaine 5	2745	1178	100
Semaine 6	381	14	1024
Semaine 7	1085	225	237
Semaine 8	2554	45	68

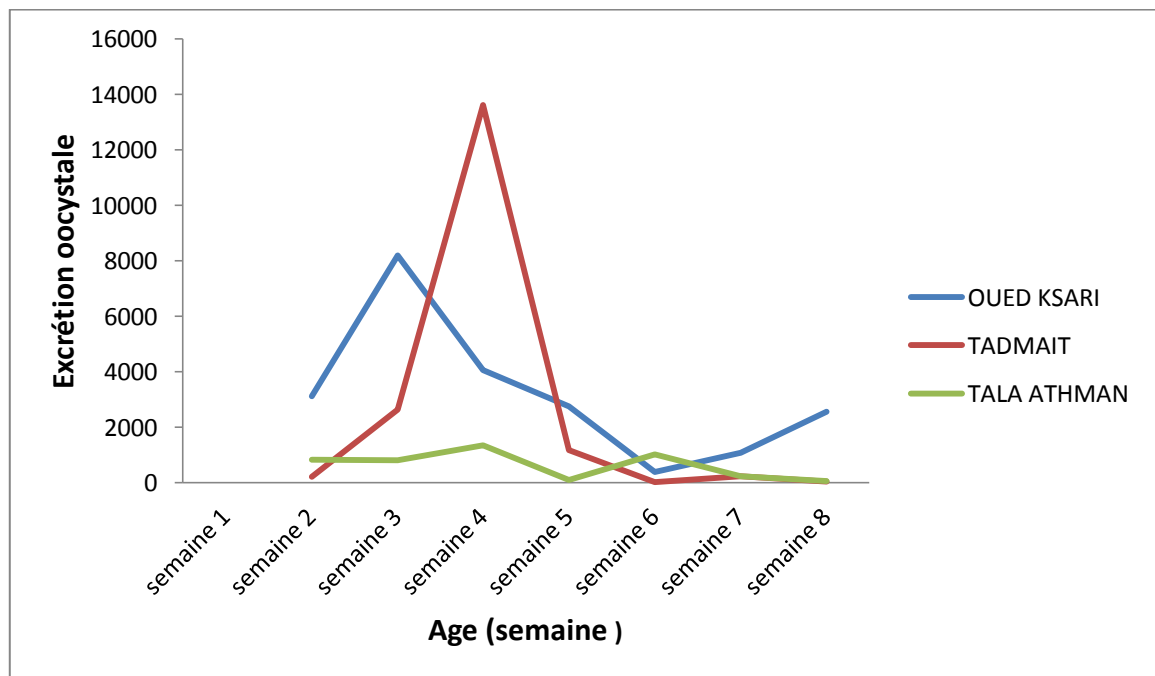


Figure 12 : Évolution comparée de l'excrétion oocystale hebdomadaire dans les 3 sites d'élevage.

L'excrétion oocystale débute dans les 3 sites à la 2^{ème} semaine, tandis que le site de TADMAIT on a signalé la présence très minime des oocyste à la 1^{ère} semiane.

Dans les 3 sites d'élevage, on note 2 pics principaux :

- **OUED KSARI (premier pic) :**

Se situe environ dans la 3^{ème} semaine avec (8191 OPG).

- **TADAMIT (deuxième pic) :**

Se situe environ dans la 4^{ème} semaine avec (13607 OPG).

L'excrétion diminue à la fin d'élevage pour les sites : TADMAIT, TALA ATHMAN, avec respectivement (45 OPG), (68 OPG) tandis que l'excrétion dans le site de OUED KSARI diminue à la 6^{ème} semaine avec (381 OPG) puis augment une autre fois à la 7^{ème} et 8^{ème} semaine avec respectivement (1085 OPG)(2554 OPG).

 Identification des espèces d'*Eimeria*

Sur les 300 oocystes sporulés, les espèces identifiées sont *E. maxima*, *E. tenella*, *E. acervulina* avec des pourcentages suivants :

- 165 oocystes sporulés d'*E. maxima*, soit 165% des oocystes identifiés.
- 75 oocystes sporulés d'*E. tenella*, soit 25% des oocystes identifiés.
- 36 oocystes sporulés d'*E. acervulina*, soit 12% des oocystes identifiés.
- 18 oocystes sporulés d'*E. necatrix*, soit 6% des oocystes identifiés.
- 6 oocystes sporulés d'*E. brunetti*, soit 2% des oocystes identifiés.

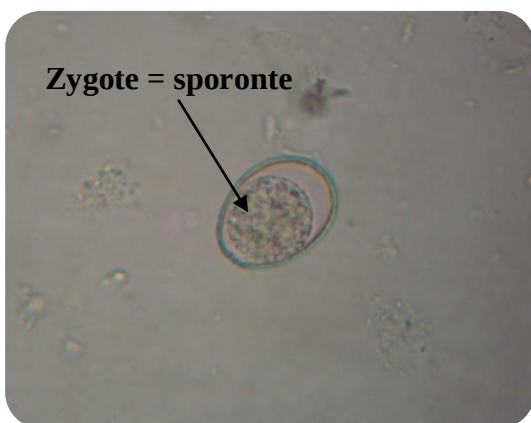


Photo 8 : oocyste non sporulé d'*Eimeria* maxima (Grossissement x 40) (photo personnelle)

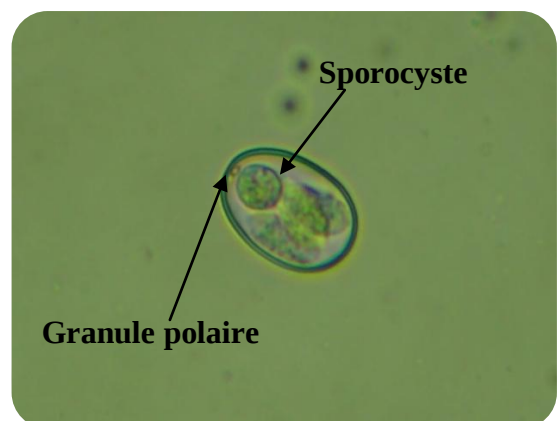


Photo 9 : oocyste sporulé d'*Eimeria* maxima (Grossissement x 40) (photo personnelle)



Photo 10 : oocyste sporulé d'Eimeria tenella (grossissement x 40) (photo personnelle)

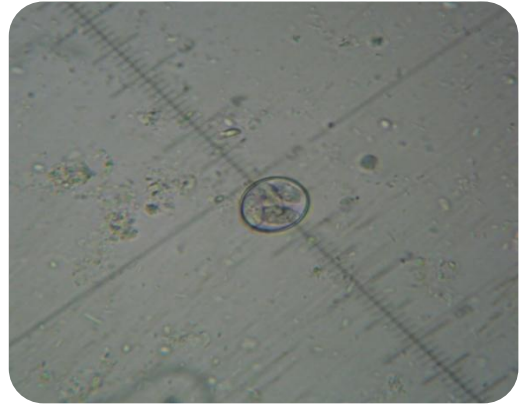


Photo 11 : oocyste sporulé d'Eimeria acervulina (Grossissement x 10) (photo personnelle)



Photo 12 : oocyste sporulé d'Eimeria necatrix (Grossissement x 40) (photo personnelle)

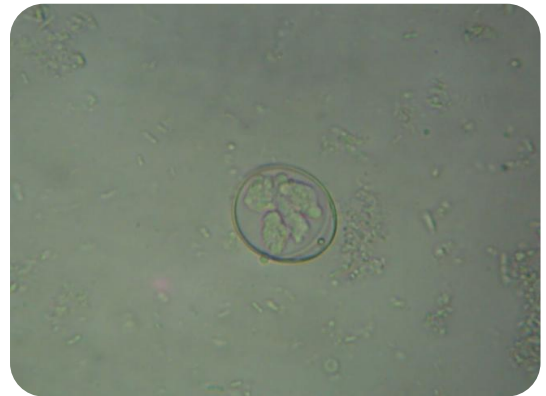


Photo 13 : oocyste sporulé d'Eimeria brunetti (Grossissement x40) (photo personnelle)

2.4. Discussion :

2.4.1 Recherche des coccidies dans les fientes :

On observe sur tous les prélèvements de fientes réalisée la 1^{ère} semaine sur les bâtiments d'élevage, une absence d'oocystes mis a part le site de Tala Athman avec une présence minime d'oocystes, mais à partir de la 2^{ème} semaine les résultats sont positifs dans tous les bâtiments et cela persiste jusqu'à la 8^{ème} semaine.

Toutefois, et selon Répérant (2007), l'absence d'oocystes de coccidies dans les fientes ne signifie pas qu'il n'y ait pas d'oocystes dans le bâtiment, l'eau et l'aliment, car les

concentrations d'oocystes peuvent être inférieures au seuil de détection des techniques utilisées (100 oocystes/g).

Concernant les fientes émises une journée après l'entrée des poussins, il n'a pas été constaté de présence d'oocystes dans ces échantillons, suggérant l'absence d'excrétion par des poussins trop jeunes. L'explication en est fournie par les données théoriques suivantes : la réceptivité des poussins très jeunes (premiers jours) est moindre du fait de l'immunité passive contractée *in ovo* de par les anticorps d'origine maternelle. Cette faible réceptivité est également due à la présence d'un mucus abondant dans le tube digestif des poussins et à l'immaturation des glandes annexes : faible sécrétion de sels biliaires, de trypsine et de chymotrypsine nécessaires à l'excystation (Euzeby, 1987 ; Larbier et Leclercq, 1992).

De plus, et dans les conditions naturelles, la contamination des poussins à l'éclosion se réalise uniquement par contact avec les coquilles des œufs souillés par le matières fécales. Il n'existe pas de transmission verticale.

Toutes ces données suggèrent que, pour ce qui est des coccidies, les mesures de désinfection appliquées dans cet élevage sont satisfaisantes. Toutefois, il n'est pas permis de parler d'absence totale de coccidies, aucune mesure sanitaire ne pouvant contrôler parfaitement ce parasitisme. L'objectif de la désinfection est de réduire la pression parasitaire pour la rendre supportable et pour qu'elle ne compromette pas la production (Répérant, 1998 et 2007). C'est ainsi qu'est évoqué, dans cette étude, une pression parasitaire faible, du moins durant les premiers jours. L'apparition et la disparition des coccidies dans la litière et les fientes sont liées à la présence de certains facteurs qui perturbent l'équilibre entre le parasite et l'hôte : humidité, température, oxygénation, stress, alimentation ...

2.4.2. Paramètres zootechnique :

Poids moyen et Gain de poids :

Au vu des poids moyens hebdomadaires retenus dans les 3 sites d'élevage (Oued Ksari, Tadmaït, Tala Athman), le site d'Oued Ksari possède le meilleur poids moyen, celui-ci atteignant en fin d'élevage (56^{ème} jour) 2322,8 g (poids moyen), tandis qu'il est de l'ordre de 2210 g et 1950 g pour respectivement les sites de Tadmaït et Tala Athman. De même, pour les gains de poids hebdomadaires, il est observé que le site d'Oued Ksari présente les gains de poids les plus élevés. Ainsi, les meilleurs gains de poids pour les 2 sites sont Tadmaït avec 485 g à la 8^{ème} semaine d'âge et Tala Athman avec 445 g à la 5^{ème} semaine.

Indice de consommation :

En termes numériques, il est constaté que le site de Tadmait présente l'indice de consommation le plus altéré. En effet, il est de l'ordre de 2,60 en moyenne, suivi par le site d'Oued Ksari avec 2,08 de moyenne. Le site de Tala Athman présente le meilleur indice de consommation avec 1,93 en moyenne.

De plus, l'indice de consommation des 3 sites est numériquement plus proche de celui de la souche Hubbard F 15 (il est de l'ordre de 2.00 au 56^{ème} jour) (Guide d'élevage Hubbard F15).

On peut déduire de ces résultats que les performances zootechniques dans les 3 sites d'élevage sont inférieures à celles des normes préconisées pour la souche utilisée. Cela peut être lié à un éventuel parasitisme. En associant ces données avec celles des paramètres cliniques, on pourra suggérer que ces mauvaises performances sont éventuellement liées à la coccidiose (subclinique ou clinique), surtout s'agissant des coccidioses intestinales.

L'effet de la coccidiose est d'autant plus grave que la température et l'humidité relative à l'intérieur du bâtiment d'élevage sont élevées (Larry *et al.*, 1997).

2.4.3. Paramètres cliniques :

Mortalité :

Les taux de mortalité sont très élevés dans les 3 sites d'élevage. ils sont numériquement plus importants que celui de la norme de la souche Hubbard F 15 (< 3%) (Guide d'élevage, Hubbard F15), surtout pour le site de Tala Athman avec un taux de mortalité qui est de 10,22%, suivi par le site de Tadmait (5,05%), puis le site d'Oued Ksari (4,79%).

Les mortalités enregistrées dans les premiers jours sont importantes et imputables à différentes causes :

- Les stress engendrés par plusieurs causes, notamment le transport, les différentes manipulations des poussins, le décalage de température, la déshydratation, etc.
- Aux problèmes infectieux, d'autant plus que le stress diminue l'immunité des oiseaux (Lecoanet, 1991). La plupart des sujets développent les symptômes suivants : anorexie, apathie, diarrhée blanchâtre, avec parfois présence d'un bouchon blanchâtre obstruant l'anus.

Suite à une antibiothérapie systématique (tableaux 13, 14, 15), à base de diverses spécialités administrées les premiers jours (2-6 jours), les mortalités ont diminué, ce qui atteste un état infectieux.

Entre la 2^{ème} et la 3^{ème} semaine, on assiste dans le site d'Oued Ksari à des mortalités importantes, lesquelles sont dues à un léger épisode clinique de coccidiose intestinale.

Le site de Tadmait a enregistré un taux de mortalité très élevé à la 8^{ème} semaine, avec 523 sujets suite à une vague de chaleur et le manque de système de refroidissement.

Le site de Tala Athman a enregistré des taux de mortalité très élevés et qui ont persisté jusqu'à la 8^{ème} semaine dus à la présence d'une souche coccidienne virulente. Ce diagnostic est basé sur la symptomatologie (plumes ébouriffées, frilosité, prostration, etc.), aspect des fientes (hémorragiques, molles, liquides, glaireuses) (Hannet *et al.*, 1988), l'excrétion oocystale (Bichet *et al.*, 2003) et le diagnostic thérapeutique : de fait, il est constaté la diminution de la mortalité après l'administration des anticoccidiens (tableaux 13, 14 et 15) à la 3^{ème} semaine à base de Sulfaquinoxaline sodique. Dans le site de Tadmait, les oiseaux n'ont pas reçu de traitement anticoccidien et la mortalité a tout de même diminué. Cela peut être dû à l'acquisition d'une certaine immunité contre les souches présentes.

Excrétion oocystale :

L'excrétion oocystale débute dans le site de Tadmait dès la 1^{ème} semaine tandis qu'à Oued Ksari et Tala Athman l'excrétion débute à la 2^{ème} semaine, ce qui permet d'émettre l'hypothèse d'une éventuelle contamination des poussins au 7^{ème} jour, délai de rigueur (car la période prépatente est de 4 à 7 jour), laquelle est probablement imputable à une pression parasitaire (oocyste sporulé) importante à cette période (7^{ème} jour) et /ou un statut immunitaire déficient des poussins (Repérant, 1998 ; Larry *et al.*, 1997).

Dans les 3 sites d'élevage, on note 2 pics principaux d'excrétion :

- Le premier se situe à la 3^{ème} semaine : le site d'Oued Ksari présente une excrétion importante (8191 OPG).
- Le deuxième se situe à la 4^{ème} semaine : le site de Tadmait présente une excrétion importante (13607 OPG).
- À Tala Athman, l'excrétion oocystale est alternative, durant toute la durée d'élevage, avec une charge maximale de 1340 OPG.

L'excrétion diminue à la fin de la période d'élevage : au 8^{ème} semaine, elle est de l'ordre de 45 OPG pour Tadmait et 68 OPG pour Tala Athman, tandis qu'Oued Ksari a enregistré une augmentation, avec une charge de 2554 OPG.

L'excrétion oocystale hebdomadaire est importante du point de vue du comptage numérique. Toutefois, il est difficile d'affirmer, uniquement sur la base de ce paramètre, l'existence d'une coccidiose maladie. L'intensité de l'excrétion oocystale est en effet, indépendante des signes cliniques ou lésionnels et résulte souvent de plusieurs facteurs :

- Statut immunitaire des animaux.
- Effet de foule : lors d'une infection, par le fait d'un nombre très élevé de coccidies, on observe paradoxalement une diminution de l'excrétion oocystale.
- Virulence de l'espèce d'*Eimeria* et même de la souche (Euzeby, 1987 ; Larry *et al.* 1997).
- Traitements administrés : une diminution de l'excrétion est notée chez les poulets de chair.
- Présence de maladies intercurrentes car les bactéries ont une influence sur la sévérité de la coccidiose. Des poules infectées par voie orale par *Escherichia coli* présentent, lors d'infection par *Eimeria*, une affection plus grave.

Identification morphologique des *Eimeria*

Les résultats, portant sur l'identification de 300 oocystes sporulés, mettent en évidence la présence des espèces suivantes : *E. maxima*, *E. tenella*, *E. acervulina*, *E. necatrix* et *E. brunetti*. Cela confirme les résultats de travaux antérieurs qui attestent que les principales espèces rencontrées sur le terrain sont bien les 3 premières citées (Naciri *et al.*, 2003), mais il faut noter la présence d'*E. brunetti* dans notre étude.

La prévalence des espèces rencontrées dans ces échantillons est la suivante : 65% pour *E. maxima*, 25% pour *E. tenella*, 12% pour *E. acervulina*, 6% pour *E. necatrix* et 2% pour *E. brunetti*. Les résultats d'autres travaux prouvent que dans des isolats mixtes du terrain, *E. acervulina* est généralement prédominante (58%), suivie par *E. tenella* (27%), puis, en plus faible nombre, *E. maxima* (11%) et *E. brunetti* (4%) (Bichet *et al.*, 2003 ; Naciri *et al.*, 2003). La présence d'espèces très pathogènes comme *E. tenella* et *E. brunetti*, et celles moyennement pathogènes comme *E. maxima* et *E. acervulina* lorsqu'il s'agit d'une contamination importante (Railliet et Lucet, 1891 ; Tyzzer, 1929 ; Levine, 1942), explique l'apparition des

épisodes cliniques de coccidiose dans les élevages étudiés, notamment les épisodes cliniques de coccidiose avec mortalité élevée au niveau de Tadmait et Tala Athman à la 8ème semaine, favorisés par une température très élevée et le manque de système d'aération (extracteurs défectueux). En effet, cette coccidiose peut se manifester par une symptomatologie plus discrète : amaigrissement, retard de croissance, émission de diarrhée marron fortement muqueuse ou blanchâtre, troubles nerveux convulsifs (Euzeby, 1987 ; Larry *et al.*, 1997).

Conclusion

En dépit de tous les moyens déployés pour lutter contre la coccidiose, elle demeure l'un des problèmes majeurs en élevage avicole, notamment celui du poulet de chair. En outre, si l'efficacité des anticoccidiens diminue avec le temps (coccidio-résistance) et si la coccidiose clinique a relativement baissé à l'aide de la chimio-prévention, la coccidiose subclinique est beaucoup plus pernicieuse car elle peut entraîner, compte tenu des coûts élevés de production, des pertes économiques importantes pour l'éleveur. La présente étude représente un support supplémentaire par l'approfondissement des connaissances sur ces problèmes de coccidiose.

Ce modeste travail permet, après 2 mois d'étude dans 3 sites d'élevage et dans le laboratoire de parasitologie-mycologie de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire, de mettre en évidence quelques facteurs favorisant l'apparition et le maintien de la coccidiose. Au cours de notre étude, en plus des contraintes citées en amont, il est important de souligner la méconnaissance, par les éleveurs, des facteurs entraînant l'apparition et le maintien de ce parasite dans le troupeau. Les résultats de notre étude révèlent que les bâtiments d'élevage, le matériel, l'alimentation et la litière jouent un rôle crucial dans la contamination initiale.

Ainsi, nous pouvons soutenir que l'incidence de la coccidiose dans les élevages de poulets de chair varie en fonction de la situation géographique du site, et cela est le résultat de la variation de plusieurs facteurs dont les plus importants sont la température ambiante et l'humidité relative.

En outre, l'humidité dans le bâtiment, le type d'alimentation (skip-a-day), les stress de vaccination et le stress d'entrée en ponte favorisent l'expression clinique de cette maladie.

L'usage des anticoccidiens dans l'aliment à titre préventif n'est pas efficace en raison de l'existence d'une résistance à certains de ces anticoccidiens.

Aucune méthode de lutte n'est actuellement suffisante en elle-même et aucune, de ce fait, ne doit être négligée (Yvoré, 1992). Le but ultime est de permettre à l'hôte de supporter un certain degré de parasitisme sans que cela puisse compromettre la production ; la vaccination apparaît alors comme étant une alternative séduisante pour pallier ces problèmes (Répérant, 2007).

L'occasion nous a été également donnée d'avoir un aperçu sur les espèces coccidiennes du poulet présentes à l'échelle locale, leur pourcentage approximatif et la hiérarchisation des espèces rencontrées dans nos échantillons : 65% pour *E. maxima*, 25% pour *E. tenella*, 12% pour *E. acervulina*, 6% pour *E. necatrix* et 2% pour *E. brunetti*.

L'amélioration de la rentabilité de l'élevage étudié et l'acquisition d'un produit de bonne qualité nécessite l'apport de corrections aux imperfections rencontrées :

- Une implantation et une conception des poulailler adaptées.
- Assurer un vide sanitaire et une désinfection efficaces (tout vide-tout plein).
- Une prise en compte permanente de l'hygiène.
- Maintenir un bon niveau physiologique chez les oiseaux, via la maîtrise des conditions d'ambiance, en installant des extracteurs et des humidificateurs (absents dans l'étude).
- Réserver une tenue vestimentaire par bâtiment et les nettoyer une fois par mois (vêtements et bottes).
- Adopter et appliquer rigoureusement le programme de prophylaxie médicale.
- Administrer, avant les vaccinations, des médications qui minimisent les effets du stress.
- Alternier les molécules d'anticoccidiens dans l'aliment pour diminuer les résistances ou, plus intéressant, appliquer la vaccination anticoccidienne des animaux.
- Rompre le cycle de contamination des poussins dans l'éclosoir en éliminant et en évitant d'envoyer des œufs souillés au couvoir, ou en procédant à l'application de protocoles de désinfection de ces œufs.

Nous ambitionnons que ce travail soit complété par un emploi plus affiné de l'écart existant entre les incidences de la coccidiose, en fonction de la situation géographique, afin d'éviter les emplacements qui prédisposeraient l'élevage à la maladie, notamment ceux qui sont très proches du littoral. Il serait intéressant de travailler sur l'identification des espèces et les souches d'*Eimeria* présentes à l'échelle locale, mais surtout d'étudier de façon plus approfondie les chimiorésistances des coccidies, sur le terrain algérien, vis-à-vis des molécules anticoccidiennes utilisées dans le pays.

Enfin, nous espérons avoir contribué, ne serait-ce que modestement, à mieux illustrer partiellement la situation des coccidioses du poulet en Algérie.

Références Bibliographiques

AFFECT (Association Française des Enseignants de Chimie Thérapeutique), 2000. Traité de chimie thérapeutique. Volume 5 : Principaux antifongiques et antiparasitaires. Tome 2 : Antiparasitaires ; Ed médicale internationale, Cachan, France, pp 3-354.

Anderson W.I. Reid W.M, Johnson J.K. 1976. Effects of high environmental temperatures on caecal coccidiosis. *Poult. Sci.* 55 (4) : 429-1435.

Augustine P.C. 2001a. Cell : sporozoite interactions and invasion by Apicomplexan and parasites of the genus *Eimeria*. *J. Parasitol.* 31 (1) : 1-8.

Augustine P.C. 2001b. 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. Apicomplexa parasites *J. Eucaryot. Microbiol.* 48 (2) : 77-81.

Bal A (2009). In ovo vaccination against coccidiosis. *World poultry*, volume 25 N°3

Beyer T.V, Svezhova N.V, Radchenko A.I. 2002. Parasitophorous vacuole : morph functional diversity in different coccidian genera (a short insight into the problem). *Cell. Biol. Int.* 26 (10) : 861-871.

Bichet H. 2003. Estimation de l'impact sanitaire, zootechnique et économique des coccidioses cliniques chez la poule pondeuse au Sénégal. Thèse de l'Institut National Polytechnique de Toulouse, 2003 N°2002.

Caron A, Abplanalp H, Tylor R.L. JR. 1997. Resistance, Susceptibility, and Immunity to *Eimeria tenella* in Major Histocompatibility (B) Complex congenic lines *Poult. Sci.* 76 (5) : 677- 682. [Create PDF files without this message by purchasing nova PDF printer \(http : //www.novapdf.com\)](http://www.novapdf.com) 116

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

Chermette R, Bussiéras J. 1992. Parasitologie Vétérinaire, Vol 2 : Protozoologie.   dit   par le Service de Parasitologie, ENVA. 10-14 et 41-60.

Chizi D., Bennetau C., Soyer B., Hachler B (2002). Productions animales hors sol troisième.   dition/ ENITA de Bordeaux/ Edition synthèse agricole, p 108-113.

Crevieu-Gabriel I, Naciri M. 2001. Effet de l'alimentation sur les coccidioses du poulet. *Prod Anim* 14 : 231-246.

Dalloul, R. A., and Lillehoj, H.S (2006). Poultry coccidiosis : recent advancements in control

measures and vaccine development. *Expert Rev. Vaccines.* 5 : p 143-163

Drago C.H, Don A.F, 1996. Poultry diseases and meat hygiene. 1st ed. Iowa State University Press, pp 227-229.

Drouin P, Toux J.Y, 2000. La décontamination des poulaillers de volailles au sol. Sciences et techniques avicoles. Hors série, pp 31-43.

Dubremetz J.F, Garcia-Reguet N, Conseil V, Fourmaux M.N. 1998. Apical organelles and host cell invasion by Apicomplexa. *Int. J. Parasitol.* 28 (7) : 1007-1013.

Edgar S.A, Fitz-coy S.H. 1986. Differential characteristics of the lesser of species of chicken *Eimeria*. *Research in avian coccidiosis*, Athens GA : Univ of Georgia, pp 70-84.

Edgar S.A, Siebold C.T. 1964. A new coccidium of chickens, *Eimeria mivati* sp (Protozoa : Eimeridae), with details of its life history. *J. Parasitol.* 50 : 193-204.

Edgar S.A. 1954. Effect of the temperature on the sporulation of oocysts of the protozoan *E. tenella*, *Trans. Am. Microsc. Soc* 73 (23) : 237-242.

Euzeby J. 1960. Le parasitisme en pathologie aviaire. Fondation Mérieux Edition, pp 12-86.

Euzeby J. 1987. Protozoologie médicale comparée, Vol II. Fondation Mérieux Edition, pp 62 257.

Fernando MA, Rose M.E, Millard B.J. 1987. *Eimeria* sp. Of domestic fowl : the migration of sporozoites intra and extra-enterically. *J Parasitol* 73 : 561-568.

Fontaine M, 1992. Vade-mecum du vétérinaire. 15ème éd, volume 1, ENV Lyon, pp 256 275.

Fritzsche. B, Gerriets. E, 1965. *Maladies des volailles*, Vigot frères éditeurs.

Greif G. 2000. Coccidial Parasites from the Chicken. www.Saxonet.de/coccidia/oocyst.htm.

Guérin J.L, Corrand. L, 2010. Coccidiose aviaire. Avicampus. E.N.V. Toulouse.

Guyony N, J.M. Réperant, 2002.

Hamet N, 1991. Les résistances acquises par les *Eimeria* : Conséquences pour la maîtrise de la coccidiose dans les élevages industriels de poulets de chair. *Proceedings des Journées toulousaines de Parasitologie vétérinaire «Résistance aux antiparasitaires»*, Toulouse, pp 68 71.

Hammond D.T. 1973. Life cycles and development if coccidia. *In : The Coccidia*. Hammond D. Long P, University Park Press, Baltimore, pp 45-79.

Horton-Smith C, Long P. 1954. Preliminary observations on the physical conditions of built-up litter end their possible effects on the parasitic populations. 10th World's Poultry Congress, EDINBURG, Proceeding, pp 266-27.

Hubbard Breeders : Guide d'élevage de reproducteurs chair de la souche Hubbard F 15.

Janczak A.M., Torjesen P., Palme R., Bakken M (2007). Effects of stress in hens on the

behavior of their off spring. *Applied Animal Behavior Science* 107 : p 66-77

Jeffers T.K, 1989. Anticoccidial drug resistance : a review with emphasis on the polyethers ionophores. *Coccidia and intestinal coccidiomorph. Proceeding of the 5th international coccidiosis conference. Les colloques de l'INRA, Tours*, pp 295-308.

Johnson J, Reid W.M, 1970. Anticoccidial drugs : Lesions scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. *Exp Parasitol* 28 : 30-36.

Joyner LP, Long PL (1974). The specific characters of the *Eimeria*, with the special reference to the coccidia of the fowl. *Avian Pathol* ; 3 : p145-157

Kawazoe U, Tomley F.M, Frazier J.A. 1992. Fractionation and antigenic characterization of organelles of *Eimeria tenella* sporozoïtes. *Parasitology*. 104 (1) : 1-9.

Kopko S.H, Martin D.S., Barta J.R, 2000. Responses of chickens to a recombinant refractile body antigen of *Eimeria tenella* administered using various immunizing strategies. *Poult. Sci.* 79 : 336–342

Kreier J.P., Baker J.R. 1987. *Parasitic Protozoa*. Ed. Allen and Unwin, Boston, MA, pp 453-521.

Lafont J.P., Bree A, Naciri M. 1983. Experimental study of some factors limiting competitive exclusion of salmonella in chickens. *Res. Vet. Sci.* 34 (1) : 16-20

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, pp 865-882.

Lawn A.M, Rose M.E. 1982. Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the caecum of the chicken. *J. Parasitol* 68 : 1117-23

Levine N.D, Corliss J.O., Cox F.E. 1980. A newly revised classification of the protozoa. *J. Protozool.* 27 (1) : 37-58.

Lillehoj H. S, J.M Trout, 1993. Coccidia : a review of recent advances on immunity and vaccine development *Avian Pathol.* 22 : 3-31.

Lillehoj H.S, Choi K.D, 1998. Recombinant chicken IFN-g-mediated inhibition of *Eimeria tenella* development in vitro and reduction of oocyst production and body weight loss following *Eimeria acervulina* challenge infection. *Avian Dis.* 42 : 307-312. [Create PDF files without this message by purchasing novaPDF printer \(\[http : //www.novapdf.com\]\(http://www.novapdf.com\)\)](#) 119

Long P.L, Rowell J.G. 1976. Sampling broiler house litter for coccidial oocysts. *Br. Poult. Sci.* 16 (6) : 583-592.

Losson B. 1996. *Protozoologie vétérinaire. Cours de parasitologie vétérinaire*, Université de Liège, pp 53-110.

Madden P.A, Vetterling J.M. 1978. Scanning electron microscopy of schizogony in *Eimeria tenella*. J. Protozool. 25 (3) : 298-301.

MADR, 2003. Ministère d'Agriculture et du Développement Rural. Rapport d'observation des filières avicoles.

Manger B.R, 1991. In Veterinary applied, Pharmacology and Therapeutics, Part III Control of infectious diseases : chemotherapy, Chapitre 33 : Anticoccidials, 5th edition, London, UK, pp 587-592.

Marthedal H.E, 1974. Coccidiose des volailles. In Encyclopédie vétérinaire, vol 4. Kjeld Wamser G.D. Édition Vigot frère, pp 2680-2696.

Mench J.A., Van Tienhoven A., Marsh J.A., McCormick C.C., Cunningham D.L., Baker R.C (1986). Effects of cage and floor pen management on behavior, production, and physiological stress responses of laying hens. Poultry science 65 : p 1058-1069.

Naciri M. 2001. Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire. SPACE 2001, actualités de la, recherche agronomique.

Naciri M, De Gussem K, Fort G, Bernardet N, Nérat F, Chaussé A.M, 2003. Intérêt d'un anticoccidiogramme pour une prévention efficace de la coccidiose du poulet. 5ème journées de Tours.

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. 61 (1) : 31-42.

Probir K. Bandyopadhyay, Jatindra N. Bhakta and Roli Shukla. 2006. *Eimeria indiana* (Apicomplexa, Sporozoa), a new eimerian species from the hen, *Gallus gallus domesticus* (Aves, Phasianidae), in India. Protistology 4 : 203-206.

Répérant J.M, 1998. Aspects de la lutte contre les coccidioses chez le poulet Sciences et Techniques avicoles, 22 : 3-13.

Répérant J.M, 2001. Présent et avenir du contrôle des coccidioses aviaires. Proceeding 4ème Journées de la Recherche avicole, Nantes.

Répérant J.M. 2007. Coccidies : pas de lutte efficace sans une bonne hygiène. Filière avicole, janvier 2007, pp 51-53.

Répérant J-M, Souillard R, Toux J-Y, Loyau M, Robertson J-L 2007. Coccidiose chronique :

Shini S., Shini A., Huff G.R 2009. Effects of the chronic and repeated corticosterone administration in rearing chickens on physiology, the onset of lay and egg production of hens. Physiology & Behavior 98 : p 73-77.

Shirley M.W, 1988. Control of coccidiosis with vaccines. Proceeding of the 2nd Asian/Pacific Poultry Health Conference, pp 129-157.

Create PDF files without this message by purchasing novaPDF printer ([http : //www.novapdf.com](http://www.novapdf.com)) 121

Shirley M.W, 2000. Coccidial Parasites from the Chicken : Their Control by Vaccination and Some new Tools to Examine Their Epidemiology. Poultrymed.com ([http : //poultrymed.com/files/coccidiosisShierly.html](http://poultrymed.com/files/coccidiosisShierly.html)).

Shirley M.W, MacDonald V, 1989. Eimeria brunetti : selection and characteristics of a precocious (and attenuated) line. Avian Pathol. 15 : 705-717.

Soltner D 2001. La reproduction des animaux d'élevage, troisième Edition.

Tomley F.M. Clarke L.E, Kawazoe U. 1991. Sequence of the gene encoding an Immunodominant microneme protein of Eimeria tenella. Mol. Biochem. Parasitol. 49 (2) : 277- 288.

Tyzzar E.E, 1929. Coccidiosis gallinaceous birds, Am. J. Hyg. 10 : 269-286.

Tyzzar, E.E., Theiler H., and Jones E.E 1932. Coccidiosis in gallinaceous birds. II. A comparatives study of species of Eimeria of the chickens. Am. J. Hyg. 15 : p 319-393

Vermeulen A.N, 1998. Progress in recombinant vaccine development against coccidiosis. A review and prospects into the next millennium. Int. J. Parasitol. 28 : 1121-30.

Villate D. 2001. Maladie des volailles. 2ème édition, Edition France agricole, pp 318-330

Williams R.B, 1994. Safety of the attenuated anticoccidial vaccine : Paracox in broiler chickens isolated from extraneous coccidial infection. Vet. Res. Commun. 18 : 189-198.

Williams R.B, 2002. Fifty years of anticoccidial vaccines for poultry (1952-2002). Avian Pathol. 32 (2) : 429.

Xie M.Q, 1997. Evaluation of anticoccidials alone and in combination against Eimeria tenella. In : 7th International Coccidiosis Conference, Oxford (UK) 1-7 September, pp 55.

Yvoré P. 1992. Les coccidioses en aviculture. In : Manuel de pathologie aviaire. Eds Brugère Picoux J et Silim A., Imprimerie du cercle des élèves de l'ENV d'Alfort, Paris, France, pp 313- 317.

Yvoré P., Dubois M., Sauveur B, Aycardi J. 1972. Pathogénie de la coccidiose duodénale à Eimeria acervulina. Ann. Rech. Vet. 3 : 61-82 Create PDF files without this message by purchasing nova PDF printer ([http : //www.novapdf.com](http://www.novapdf.com)) 122

ملخص:

مرض الكوكسيديا الدجاج هو مرض طفيلي سببه بروتيازات (حيوان أحادي الخلية) ينتمي إلى صنف إيميرية. يعتبر هذا الداء من أخطر الأمراض التي تهدد تربية الدواجن، خاصة في مناطق السواحل الإفريقية (السواحل الغربية، سواحل البحر الأبيض المتوسط) وذلك رغم إضافة المضادات الطفيلية في غذاء الدجاج.

قمنا في هذه الدراسة والتي شملت ثلاث مناطق لتربية الدواجن (دجاج اللحم على المربي على الأرض) واقعة في ثلاثة مناطق مختلفة بولاية تيزي وزو (الجزائر)، بمقارنة تأثيرات هذا المرض تبعا لاختلاف الموقع الجغرافي للمداجن (فيما يتعلق بالمسافة و الارتفاع بالنسبة لسطح البحر) وهذا كله وفقا لتغيرات مختلف عوامل الوسط المحيطي لكل مدجنة، وأهم هذه العوامل: الرطوبة النسبية و درجة الحرارة داخل كل مدجنة. بهذا قمنا بتحديد هذا الاختلاف الموجود المتعلق بتأثيرات مرض كوكسيديا الدجاج بين الأربعة مداجن نظرا لاختلاف الموقع الجغرافي للمداجن.

قمنا أيضا و في إطار هذه الدراسة، بتحديد مورفولوجي لمختلف فضائل إيميريا الدجاج الموجودة في العينات التي أخذناها من المداجن السابقة الذكر. فتحصلنا على النسب التالية: 65% لاييميريا ماكزيميا، 25% بالنسبة لاييميريا تينبلا، 12% إيميريا اسرفولينا، 6% بالنسبة لاييميريا نفاتريكس، 2% بالنسبة لاييميريا بروتيني.

كلمات المفاتيح: كوكسيديا، دجاج اللحم، الرطوبة النسبية، درجة الحرارة، التحديد المورفولوجي، ماكزيميا، إيميريا تينبلا، إيميريا اسرفولينا، لاييميريا نفاتريكس، إيميريا بروتيني

Résumé :

Les coccidioses du poulet sont des maladies causées par des protozoaires appartenant au genre *Eimeria*. Ces parasitoses revêtent une gravité parfois extrême, dans les régions humides, notamment les régions du littoral de l'Afrique (occidentale et méditerranéenne), malgré les traitements préventifs.

Nous avons réalisé une étude comparative de la coccidiose dans 3 sites d'élevages de poulet de chair dans la wilaya de Tizi-Ouzou (Algérie). Elle a eu pour but de déterminer les différences qui existent entre les incidences de la coccidiose en fonction de la situation géographique des sites d'élevages (distance et attitudes par rapport au littoral) en rapport avec les conditions d'ambiances dont les plus importantes sont l'humidité relative et la température ambiante ainsi incidence de la coccidiose sur les 3 sites d'élevages de poulet de chair, varie en fonction de la situation géographique. Notre étude a porté également, sur une tentative d'identification morphologique des oocystes sporulés des espèces du genre *Eimeria* du poulet, isolé dans les 3 sites d'élevages étudiés. Sur les oocystes isolés, il a été identifié la hiérarchisation suivante : *E. maxima* 45%, *E. tenella* 25%, *E. acervulina* 12%, *E. necatrix* 6%, *E. brunetti* 2%.

Mots clés : coccidiose, poulet de chair, humidité relative, température ambiante, identification morphologique, oocystes sporulés *E. maxima*, *E. tenella*, *E. acervulina*, *E. necatrix*, *E. brunetti*.

Abstract :

Coccidiosis chicken are diseases caused by protozoa of the genus *Eimeria* parasites. These are of extreme gravity sometimes, in wet regions, including the coastal regions of Africa (Western and Mediterranean), despite preventive treatments. We performed a comparative study of coccidiosis at 3 sites of broiler farms in the wilaya of Tizi-Ouzou (Algeria). It was aimed to determine the differences between the effects of coccidiosis according to the location of breeding sites (distance and attitudes towards the coast) in connection with the conditions of environments the most important are relative humidity and ambient temperature and incidence of coccidiosis on the 3 sites broiler farms, varies according to geographical location.

Our study also focused on an attempt to morphological identification of sporulated oocysts of *Eimeria* species of chicken, isolated in the 3 sites studied farms. Isolated oocysts, it has been identified the following prioritization: *e. maximum* 65% *E. tenella* 25%, *E. acervulina* 12% *E. necatrix* 6% *E. brunetti* 2%.

Key words: coccidiosis, broiler, relative humidity, ambient temperature, morphological identification, sporulated oocysts, *E. maxima*, *E. tenella*, *E. acervulina*, *E. necatrix*, *E. brunetti*.

