

REPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية العليا للبيطرية - الجزائر

**PROJET DE FIN D'ÉTUDES EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLÔME DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE**

THÈME

***Paramètres contribuant à l'émergence des coccidioses aviaires chez le
poulet de chair***

Présenté par : Gherfara Zineb

Mebirouk Amira

Soutenu le 07 / 06 / 2015

Le jury :

Président : Pr Khelef D (ENSV)

Promoteur : Dr Goucem R (ENSV)

Examineur : Pr Hamdi TM (ENSV)

Examineur : Dr Messai C (ENSV)

Année universitaire : 20014/2015

REMERCIEMENTS

Avant tout, nous tenons à remercier Dieu le tout puissant de nous avoir accordé la force et le courage et d'avoir éclairé notre chemin pour réaliser ce modeste travail et atteindre notre but.

Nos vifs remerciements et notre profonde gratitude s'adressent à notre promoteur, Dr Goucem Rachid, pour avoir accepté de diriger nos premiers pas dans la recherche scientifique, pour son dévouement, ses précieux conseils, ses encouragements, sa patience, sa disponibilité et sa bienveillance.

Notre profonde gratitude à Madame Belazouz pour toute l'aide qu'elle nous a apportée afin d'accomplir ce modeste travail.

Nos remerciements s'adressent aussi à l'équipe professionnelle de la société avicole centre, Meftah, Alger, particulièrement Dr Lettreuche Nesrine.

Nous tenons à exprimer notre gratitude, nos vifs remerciements et notre profond respect aux membres du jury, Pr Khelef, Pr Hamdi et Dr Messai, qui nous font l'honneur d'accepter de juger ce travail.

Nos remerciements s'adressent au technicien de laboratoire de parasitologie de l'ENSV d'Alger et à toute l'équipe de la bibliothèque.

Notre profond respect pour tout le personnel de l'ENSV, toutes les personnes qui nous ont aidées, nous ont rendu service et ont contribué à la réalisation et la réussite de ce travail.

Nous tenons à remercier tous les enseignants que nous avons eus durant notre vie universitaire, pour leurs qualités humaines et professionnelles.

Merci à tous

DÉDICACES

Je dédie ce modeste travail :

- *À mon père, pour tous les sacrifices consentis pour ma formation et pour sa présence à tout instant.*
- *À ma mère, pour toutes ses peines durant ces années, humble témoignage de ma grande affection. Qu'elle trouve ici l'expression de mon profond amour*
- *À mes frères et sœurs Mohamed, Meriem, Hamza, Massoud et Nahla qui m'ont accompagnée durant ma vie.*
- *À ma grande sœur et sa petite famille, Wassila, Brahim et surtout mon neveu Yasser.*
- *À mes oncles et mes tantes.*
- *À mes cousins et cousines.*
- *À la mémoire de mon grand-père et de mes grand-mères.*
- *À mes collègues de la promotion, avec qui nous avons partagé de merveilleux moments durant notre cursus.*
- *À tous mes amis et camarades, pour leur présence à mes côtés, leurs sentiments chaleureux et leur aide.*
- *À tous ceux qui m'ont aidée, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail.*

Gherfara Zineb

DÉDICACES

Je dédie ce modeste travail :

- *À mon père, pour tous les sacrifices consentis pour ma formation et pour sa présence à tout instant.*
- *À ma mère, pour ses peines durant ces années, humble témoignage de ma grande affection. Qu'elle trouve ici l'expression de mon profond amour*
- *À mes frères Boualem, Ahmed et Ayoub qui m'ont accompagnée durant ma vie.*
- *À ma petite sœur adorable Meriem.*
- *À mes oncles et mes tantes.*
- *À mes cousins et cousines.*
- *À mes collègues de la promotion, avec qui nous avons partagé de merveilleux moments durant notre cursus.*
- *À la mémoire de mes grands-parents.*
- *À tous mes amis et camarades, sans exception, pour leurs sentiments chaleureux et leur aide.*
- *À tous ceux qui m'ont aidée, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail*

Mebirouk Amira

Sommaire

| | |
|---------------------------|---|
| Introduction | 1 |
|---------------------------|---|

Synthèse bibliographique

| | |
|---|----|
| Chapitre I : Paramètres d'élevage avicole | 2 |
| 1. Bâtiment | 2 |
| 1.1. Choix du site | 2 |
| 1.2. Implantation du bâtiment | 2 |
| 1.3. Conception du bâtiment | 3 |
| 1.3.1. L'orientation du bâtiment | 3 |
| 1.3.2. Dimension | 3 |
| 1.3.3. L'isolation thermique | 3 |
| 1.3.4. Le toit | 4 |
| 1.3.5. Les murs | 4 |
| 1.3.6. Le sol | 4 |
| 2. Conditions d'ambiance | 5 |
| 2.1. Hygrométrie | 5 |
| 2.2. Ammoniac | 5 |
| 2.3. Litière | 6 |
| 2.4. Température | 6 |
| 2.5. Densité | 7 |
| 2.6. Ventilation | 8 |
| 3. Alimentation et abreuvement | 9 |
| 3.1. L'alimentation | 9 |
| 3.2. L'eau | 10 |
| Chapitre II : Coccidioses chez les poulets | 11 |
| 1. Définition | 11 |
| 2. Étude du parasite | 11 |
| 2.1. Systématique | 11 |
| 2.2. Structure et morphologie | 11 |
| 2.2.1. Oocyste | 12 |
| 2.2.1.1. Oocyste non sporulé | 12 |
| 2.2.1.2. Oocyste sporulé | 12 |
| 2.2.2. Sporozoïte | 13 |
| 2.3. Site du développement | 14 |
| 2.4. Cycle évolutif | 15 |
| 2.4.1. Développement exogène (sporulation) | 15 |
| 2.4.2. Développement endogène | 16 |
| 2.4.2.1. Excystation | 16 |
| 2.4.2.2. Invasion de la cellule hôte | 16 |
| 2.4.2.3. Multiplication | 17 |
| 2.4.2.3.1. Mérogonie | 17 |
| 2.4.2.3.2. Gamétogonie | 17 |
| 3. Épidémiologie | 18 |
| 3.1. Répartition géographique | 18 |
| 3.2. Espèces affectées | 18 |
| 3.3. Source et modalités de contamination | 19 |
| 3.4. Réceptivité et sensibilité des volailles | 19 |

| | |
|--|-----------|
| 3.4.1. Facteurs intrinsèques | 19 |
| 3.4.2.1. Animal | 19 |
| 3.4.2.2. Espèce de coccidie et dose infectante | 20 |
| 3.4.2.3. État de santé | 20 |
| 3.4.2. Facteurs extrinsèques | 20 |
| 3.4.2.1. Humidité | 20 |
| 3.4.2.2. Température | 20 |
| 3.4.2.3. Densité | 21 |
| 3.5. Conduite d'élevage | 21 |
| 3.6. Alimentation | 21 |
| 4. Pathogénie | 22 |
| 4.1. Action traumatique et destructive | 22 |
| 4.2. Action toxique | 22 |
| 4.3. Action immunogène | 22 |
| 5. Étude clinique | 23 |
| 5.1. Symptomatologie | 23 |
| 5.1.1. Coccidiose caecale | 23 |
| 5.1.1.1. Forme aiguë | 23 |
| 5.1.1.2. Forme atténuée | 24 |
| 5.1.1.3. Forme subclinique | 24 |
| 5.1.2. Coccidioses intestinales | 24 |
| 5.1.2.1. Forme aiguë | 24 |
| 5.1.2.2. Formes atténuées | 24 |
| 5.1.2.3. Forme subclinique | 25 |
| 5.2. Lésions | 25 |
| 5.2.1.1. Coccidiose caecale | 25 |
| 5.2.1.2. Forme aiguë | 25 |
| 5.2.1.3. Forme atténuée | 27 |
| 5.2.2. Coccidioses intestinales | 27 |
| 5.2.2.1. Forme aiguë | 27 |
| 5.2.2.2. Formes atténuées | 30 |
| 5.2.2.3. Forme subclinique | 30 |
| 6. Diagnostic | 31 |
| 6.1. Diagnostic <i>ante mortem</i> | 31 |
| 6.1.1. Diagnostic épidémiologique | 31 |
| 6.1.2. Diagnostic clinique | 31 |
| 6.1.3. Diagnostic de laboratoire | 32 |
| 6.2. Diagnostic <i>post mortem</i> | 33 |
| 6.3. Diagnostic différentiel | 34 |
| 7. Pronostic | 35 |
| Chapitre III : Moyens de lutte | 36 |
| 1. Prophylaxie | 36 |
| 1.1. Prophylaxie défensive | 36 |
| 1.1.1. Prophylaxie défensive sanitaire | 36 |
| 1.1.2. Prophylaxie défensive médicale | 37 |
| 1.1.2.1. Chimio-prévention | 37 |
| 1.1.2.1.1. Polyéthers ionophores | 37 |
| 1.1.2.1.2. Anticoccidiens de synthèse | 38 |
| 1.1.2.2. Vaccination | 38 |
| 1.1.2.2.1. Vaccins vivants virulents | 38 |

| | |
|--|-----------|
| 1.1.2.2.2. Vaccins vivants atténués | 39 |
| 1.1.2.2.3. Autres perspectives vaccinales | 39 |
| 1.2. Prophylaxie offensive | 39 |
| 2. Traitement | 40 |
| 2.1. Traitement chimique | 40 |
| 2.1.1. Anticoccidiens non spécifiques | 40 |
| 2.1.2. Anticoccidiens spécifiques | 41 |
| 2.2. Traitement par les plantes médicinales | 42 |
| 2.3. Développement de la tolérance et de la résistance | 43 |
| Étude expérimentale | 45 |
| Objectifs..... | 45 |
| 1. Matériels et méthodes | 45 |
| 1.1. Lieu et période d'étude | 45 |
| 1.2. Matériels | 45 |
| 1.2.1. Bâtiment | 45 |
| 1.2.2. Animaux | 47 |
| 1.2.3. Conduite d'élevage | 48 |
| 1.3. Méthodes | 50 |
| 1.3.1. Prélèvements | 50 |
| 1.3.2. Analyse et lecture | 50 |
| 1.3.2.1. Examen macroscopique | 50 |
| 1.3.2.2. Examen microscopique | 52 |
| 1.3.2.3. Matériels de laboratoire | 52 |
| 1.3.2.4. Technique | 53 |
| 2. Résultats | 54 |
| 3. Discussion | 56 |
| Conclusion et recommandations | 58 |

Abréviations

CP = Charge parasitaire

E. ace = *Eimeria acervulina*

EO = Excrétion d'Oocystes

E. ten = *Eimeria tenella*

FS = Feuilles séchées

GP = Gain de poids

IC = Indice de consommation

Mor = Mortalité

PAS = Parties aériennes séchées

SC = Signes cliniques

SL = Score lésionnel

P = Poussin

Sem = Semaine

↑ = Amélioration

Liste des tableaux

| | |
|--|----|
| Tableau 1 : Effets de l'ammoniac dans l'air | 6 |
| Tableau 2 : Évolution des normes de chauffage | 7 |
| Tableau 3 : Paramètres physico-chimiques et bactériologiques recommandés | 10 |
| Tableau 4 : Spécificité et stade infectant des différentes espèces d' <i>Eimeria</i> | 15 |
| Tableau 5 : Méthode de Johnson et Reid (1970) | 34 |
| Tableau 6 : Synthèse des travaux sur les effets anticoccidiens de certaines plantes | 43 |
| Tableau 7 : Conception du bâtiment | 45 |
| Tableau 8 : Équipements | 46 |
| Tableau 9 : Suivi de certains paramètres d'ambiance | 48 |
| Tableau 10 : Présentation d'aliment pendant les différentes phases d'élevage | 48 |
| Tableau 11 : Suivi sanitaire et médicale | 50 |
| Tableau 12 : Aspect des fientes | 51 |
| Tableau 13 : Fréquence des oocystes de la 1 ^{ère} à la 7 ^{ème} semaine | 54 |

Liste des figures

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Systèmes de ventilation naturelle comptant sur l'effet de poussée Thermique | 8 |
| Figure 2 : Sporozoïte d' <i>Eimeria</i> (Grief, 1993) | 14 |
| Figure 3 : Cycle évolutif des coccidies du genre <i>Eimeria</i> chez le poulet | 18 |

Liste des photos

| | |
|--|----|
| Photo 1 : Oocyste non sporulé | 12 |
| Photo 2 : Oocyste sporulé (Grief, 1993) | 13 |
| Photo 3 : Schizontes d' <i>E. tenella</i> localisées en profondeur de la muqueuse cœcale (Conway <i>et al</i> , 1990) | 26 |
| Photo 4 : Cæca dilatés, contenant du sang | 26 |
| Photo 5 : Typhlite hémorragique due à <i>E. tenella</i> (Drago <i>et al</i> , 1996) | 27 |
| Photo 6 : Dilatation et ballonnement intestinal dus à <i>E. necatrix</i> (Conway <i>et al</i> , 1990)... | 28 |
| Photo 7 : Muqueuse œdémateuse et recouverte d'un exsudat, associée à des lésions hémorragiques | 28 |
| Photo 8 : Pétéchies sur la muqueuse intestinale due à <i>E. maxima</i> | 29 |
| Photo 9 : Lésions hémorragiques sur la séreuse de l'intestin | 29 |
| Photo 10 : Lésions blanchâtres en plages allongées dues à <i>E. acervulina</i> | 30 |
| Photo 11 : bâtiment d'élevage choisi pour notre étude (vue de l'extérieur) | 46 |
| Photo 12 : Exemples de matériels utilisés dans le bâtiment (la chaîne alimentaire et le ventilateur) | 47 |
| Photo 13 : Répartition des poussins dans le bâtiment d'élevage | 47 |
| Photo 14 : Présentation d'alimentation (6 ^{ème} semaine) | 49 |
| Photo 15 : aspect des fientes à la 3 ^{ème} semaine de suivi | 51 |
| Photo 16 : fientes liquides de coloration noirâtre | 52 |
| Photo 17 : Matériel utilisé pour l'analyse coprologique | 53 |
| Photo 18 : résultat de l'observation au microscope à la 4 ^{ème} semaine | 55 |
| Photo 19 : résultat de l'observation au microscope à la 5 ^{ème} semaine | 55 |
| Photo 20 : résultat de l'observation au microscope à la 6 ^{ème} semaine | 56 |

Introduction

L'Algérie a marqué une nette croissance en élevage avicole et a beaucoup amélioré la satisfaction des besoins en protéines animales.

Au début, l'aviculture était essentiellement fermière, sans organisation particulière, mais, comme les autres productions agricoles, l'aviculture a évolué vers la recherche d'une plus grande maîtrise du processus en vue d'abaisser les coûts de production. Ce changement caractérise la transformation vers l'industrialisation (Anonyme, 2003).

En quelques dizaines d'années, l'élevage fermier et artisanal a été progressivement remplacé par des unités avicoles spécialisées, impliquant des techniques d'élevage plus ou moins intensives, qui exigent des connaissances suffisantes : normes d'élevage, conditions d'ambiance optimales, programmes de prophylaxie et d'hygiène, afin de renforcer une organisation bien structurée.

Cependant, des techniques d'élevage peu développées, une mauvaise gestion et l'apparition de nouvelles réglementations telles que l'interdiction des antibiotiques comme facteurs de croissance, la réduction progressive du nombre des anticoccidiens comme additifs alimentaires, conduisent à une augmentation des troubles digestifs chez les volailles, notamment les coccidioses qui sont toujours d'actualité dans nos élevages. Néanmoins, une maîtrise des normes d'élevage ainsi qu'une bonne gestion restent l'essentiel des mesures en aviculture pour faire face à ces entraves, car les interactions entre élevage et santé sont majeures.

Un élevage doit répondre le mieux possible aux exigences bioclimatiques, de façon à assurer confort et bien-être aux animaux, permettant ainsi de conserver des sujets en bonne santé. Outre le maintien de l'état sanitaire des oiseaux, des conditions d'ambiance optimales permettront d'obtenir des animaux plus résistants aux agents pathogènes (Drouin et Amand, 2000), dont les plus importantes sont :

- Le bâtiment et l'ambiance dans laquelle ils sont élevés,
- L'aliment distribué,
- Les soins et l'hygiène dont ils sont entourés,

La technicité de l'éleveur.

Synthèse Bibliographique

1. Bâtiment

Le bâtiment avicole est considéré comme un système complexe alimenté en air, eau et aliment, qui produit en retour des gaz, des déjections et des volailles (Guérin, 2011).

Il constitue un investissement à long terme, au moins 10 ans, donc il faut le construire dès le départ conformément aux normes pour éviter les fausses économies (Doyon, 1397) et bien réussir l'élevage.

1.1. Choix du site

Lors de planification et de construction d'un bâtiment avicole, la première disposition est de choisir un endroit calme, sécurisé, sur un site correctement ventilé, sur un sol plat, sec et bien drainé, avec un environnement bioclimatique équilibré, si possible où il y a disponibilité en eau de boisson de qualité correcte, à proximité d'une source d'électricité.

Le site doit avoir un accès par une route facile d'entretien, praticable par des véhicules normaux pour faciliter les livraisons (alimentation, copeaux...), l'évacuation et la vente des produits, situé à proximité d'un centre de consommation de taille importante si possible.

Le choix du site de la ferme et la conception du bâtiment viseront à préserver au maximum les contaminations. La protection sera renforcée par la mise en place de barrières sanitaires.

1.2. Implantation du bâtiment

Le choix technique d'un site adapté considère notamment les mouvements d'air et l'humidité.

L'implantation dans une vallée est cause de :

- Humidité,
- Insuffisance de renouvellement d'air en ventilation naturelle, surtout en période chaude.
- Lors d'implantation sur une colline, on constate :
- Un excès d'entrée d'air du côté des vents dominants,
- Une température ambiante insuffisante (Menec, 2007).

Les bâtiments d'élevage seront séparés les uns des autres par une distance d'au moins 10 mètres. De plus, dans chaque exploitation, la pratique de la bande unique a pour but de limiter le recyclage des agents pathogènes et les souches vaccinales vivantes (ISA, 2010) pour limiter tout risque de contamination lors de maladie contagieuse.

1.3. Conception du bâtiment

Le bâtiment d'élevage doit être facile à entretenir et à nettoyer, tout en restant économique. Il doit permettre le respect des normes d'élevage, d'isolation, de ventilation, de température et de densité.

1.3.1. Orientation du bâtiment

L'orientation des bâtiments doit être choisie en fonction de deux critères :

- Le mouvement du soleil. On a intérêt à orienter les bâtiments selon un axe Est-Ouest de façon à ce que les rayons du soleil ne pénètrent pas à l'intérieur du bâtiment.
- La direction des vents dominants. L'axe du bâtiment doit être perpendiculaire à celle-ci pour permettre une meilleure ventilation (Petit, 1991).

En Algérie l'orientation doit être Nord-Sud pour éviter l'exposition aux vents :

- Du Nord, froids, en hiver ;
- Du Sud, chauds, en été (Pharmavet, 2000)

Lorsque ces deux conditions ne sont pas compatibles, la position par rapport aux vents sera privilégiée. Lorsqu'on construit une série de bâtiments, il faut veiller à ce que le vent ne souffle pas directement de l'un vers l'autre (Petit, 1991).

1.3.2. Dimensions

Dépendent de l'effectif de la bande à loger. Il ne faut pas dépasser 10-12 sujets/m². À titre d'exemple, pour une bande de 2.000 poussins :

- Une longueur de 22 m (2 m pour le sas et 20 m pour l'élevage)
- Une largeur de 10 à 12 m
- Une hauteur de 2,5 m au minimum au mur et de 3,5 m au minimum au faîte.

Si on envisage une largeur de moins de 8 m, il sera possible de réaliser une toiture avec une seule pente. Si la largeur est égale ou supérieure à 8 m, il faudra prévoir une toiture à double pente (Petit, 1991).

1.3.3. Isolation thermique

L'objectif de l'isolation est de rendre les conditions d'ambiance intérieure les plus indépendantes possible des conditions climatiques extérieures. L'utilisation de matériaux très fortement conducteurs de chaleur (tôles galvanisées...) et non isolés induit un réchauffement de l'air au contact de ceux-ci.

Il conviendra donc de veiller à utiliser des matériaux peu conducteurs de chaleur et de s'assurer qu'une isolation correcte les sépare de l'ambiance de la salle d'élevage. Il est nécessaire d'éviter la transmission de chaleur à l'intérieur du bâtiment, mais il faut également empêcher la pénétration du soleil à l'intérieur du bâtiment en période chaude. L'isolation doit concerner aussi le sol et les murs.

1.3.4. Le toit

Doit être lisse à l'intérieur, ce qui facilite le nettoyage, résistant et dur à l'extérieur. Un toit en bi-pente ou en pente unique de 40% est recommandé. Le toit peut être en fibrociment, avec un faux plafond en contre-plaqué comportant un isolant (liège ou plaque de polystyrène) pour éviter les pertes de chaleur en hiver et les excès en été. L'un des moyens à mettre en œuvre consiste à obtenir un débord de toiture assez important (de l'ordre de 1,20 m à 1,50 m) (Alain Huart *et al*, 2004).

1.3.5. Les murs

- En maçonnerie classique (parpaings ou briques) ; constructions solides et isolantes.
- Crépis : au mortier à l'extérieur pour les rendre étanches.
- Au plâtre à l'intérieur pour diminuer au maximum le taux hygrométrique, la surface lisse permet un chaulage facile et uniforme éliminant les anfractuosités où s'accumulent poussières et matières virulentes (Pharmavet, 2000).
- Fibrociment : facile à poser mais mauvais isolant prévoir alors une double paroi.
- Le bois : le plus employé, mais ajouter une double paroi ; on peut le peindre pour le conserver.
- Contre plaque : facile à poser mais coûte cher.
- Ciment et béton : retiennent l'humidité atmosphérique et sont coûteux.
- Feuille d'aluminium, en double paroi, dont l'intérieur est rempli de laine de verre qui sert à isoler les températures (Belaid, 1993).

1.3.6. Le sol

Un sol cimenté facilite le nettoyage et permet une lutte efficace contre les acariens et les rongeurs. Il faut prévoir une pente pour l'écoulement des eaux lors des opérations de lavage, désinfection et désinsectisation (Koyabizo Ahonziala, 2009).

Il est préférable d'implanter le bâtiment sur une plateforme surélevée par rapport au niveau du sol pour éviter les risques d'inondation en cas d'orage et améliorer la ventilation.

Il faut creuser des tranchées ou des canaux d'évacuation des eaux de pluies autour du bâtiment (Doyon, 1397).

2. Conditions d'ambiance

La qualité de l'ambiance d'un bâtiment avicole repose sur plusieurs variables, qui ont chacune un impact sur l'état de santé des animaux et sur leurs performances zootechniques.

2.1. Humidité

L'hygrométrie de l'air, qui est la faculté de ce dernier à se charger plus ou moins en vapeur d'eau, est le paramètre le plus important à contrôler dans les élevages. Elle est mesurée par un hygromètre ou un thermo-hygromètre qui permet d'enregistrer l'humidité relative de l'air et la température également (ITAVI, 2001). Elle dépend étroitement de la densité des animaux, de la ventilation et de la température ambiante.

Les valeurs recommandées varient de 60 à 75% selon le type de production.

Une humidité excessive favorise la survie de certains agents pathogènes et la fermentation de la litière. Au contraire, une hygrométrie inférieure à 60% augmente la concentration des poussières en suspension (Guérin, 2011).

2.2. Ammoniac

La formation de l'ammoniac dans un poulailler est le résultat de la décomposition microbienne de l'acide urique dans la litière, par réunion de quatre facteurs : les déjections, PH, l'humidité et la température. Une humidité relative supérieure à 70% et une température située entre 20 et 35°C favorisent la dégradation des matières azotées de surface. À partir de 35°C, un effet stérilisant apparaît et la production de l'ammoniac décroît (Anonyme, 1997). Il peut être retrouvé à de fortes concentrations, de 50 à 200 ppm, notamment en hiver, suite à une diminution de la ventilation dans le but de conserver la chaleur.

Effets de l'ammoniac

L'ammoniac produit dans le bâtiment doit être éliminé. Le seuil de tolérance acceptable est d'environ 15 ppm. Au-delà de ce seuil, l'ammoniac provoque des irritations des muqueuses (conjonctivite), une diminution de l'activité ciliaire de la trachée, une sensibilité accrue aux maladies parasitaires, coccidioses notamment, et perturbe la croissance.

L'ammoniac peut à la fois être considéré comme un agent étiologique primaire et comme un agent favorisant l'invasion de l'appareil respiratoire par différents agents pathogènes (Hubbard, 1996).

Tableau 1 : Effets de l'ammoniac dans l'air (ISA, 2010)

| | |
|----------|--|
| > 10 ppm | Endommage la surface pulmonaire |
| < 20 ppm | Peut se détecter à l'odeur |
| > 20 ppm | Augmente la sensibilité aux maladies respiratoires |
| > 50 ppm | Réduit le taux de croissance |

2.3. Litière

La litière a pour rôle d'assurer le confort des animaux (isolation thermique, absorption d'humidité). Le choix de la litière dépend de la disponibilité et du pouvoir absorbant des matières à utiliser. Une litière de qualité est composée d'une bonne épaisseur de paille ou de copeaux de bois à raison de 4-6 kg /m² selon la saison (ITAVI, 2012).

L'impact de la qualité de la litière sur la santé est majeur : une litière souple et confortable contribue à améliorer le bien-être des animaux (Nativel, 2004), alors qu'une litière humide, dégradée, de mauvaise qualité ou sale constitue un foyer d'émergence des divers agents contaminants, notamment les coccidies.

2.4. Température

La température de l'air ambiant est le facteur qui a la plus grande incidence sur les conditions de vie des volailles, ainsi que sur leurs performances. Les jeunes animaux sont les plus sensibles aux températures inadaptées.

Le confort thermique des volailles est obtenue lorsque celles-ci sont placées dans la zone de neutralité thermique, en maintenant cette température constante (Anonyme, 1997).

En phase de démarrage, le chauffage est donc indispensable. Il est assuré soit par des radiants à gaz (on parle alors de chauffage localisé), soit à l'aide d'aérothermes qui pulsent un air chauffé dans le bâtiment (on parle alors de chauffage d'ambiance) (Guérin, 2011).

Pour les radiants à gaz, ils doivent être en position inclinée de 30° pour avoir un maximum de surface chauffée, placés à une hauteur de 0,8 à 1,5 m au-dessus du sol, en fonction de l'âge des animaux et de la puissance des appareils (Anonyme, 2005).

Les appareils de chauffage doivent pouvoir être adaptés aux besoins des animaux (tableau 2).

Tableau 2 : Évolution des normes de chauffage (Toudic, 2005)

| Âge (jours) | T° ambiante (°C) | Radiant (chauffage localisé) | | Évolution du plumage |
|-------------|------------------|------------------------------|----------------|----------------------|
| | | T° sous radiant | T° aire de vie | |
| 0 – 3 | 33 – 31 | 38 | > 28 | Duvet |
| 3 – 7 | 32 – 30 | 35 | 28 | Duvet + ailes |
| 7 – 14 | 30 – 28 | 32 | 28 | Duvet + ailes |
| 14 – 21 | 28 – 26 | 29 | 26 | Ailes + dos |
| 21 – 28 | 26 – 23 | - | 26 - 23 | Ailes, dos, bréchet |
| 28 – 35 | 23 – 20 | - | 23 - 20 | - |
| > 35 | 20 – 18 | - | 20 - 18 | - |

2.5. Densité

Une bonne densité est essentielle pour le succès de la production du poulet de chair, en assurant une surface suffisante pour une bonne extériorisation des performances et pour le bien-être des animaux. Une densité de 10 poulets par 1m² est recommandée par certains auteurs, en fonction du type de bâtiment, du climat et du poids à l'abattage.

Une forte densité affecte la vitesse de croissance, surtout si elle est combinée à d'autres stress tels que le stress thermique ou la présence d'agents infectieux. Elle augmente l'incidence des maladies respiratoires, provoque des ampoules au bréchet, des dermatites de contact et davantage de problèmes locomoteurs (Arnould, 2005).

2.6. Ventilation

La ventilation vise principalement à évacuer l'humidité, la poussière et l'ammoniac du bâtiment, à fournir suffisamment d'oxygène, réduire le niveau de gaz carbonique et maintenir une température optimale.

La ventilation statique ou naturelle due à la libre circulation de l'air par les ouvertures ménagées de chaque côté du poulailler nécessite des réglages permanents au niveau des fenêtres ou trappes d'aération (Belaid, 1993). Elle se base sur le principe que l'air admis en partie basse du bâtiment se réchauffe sa masse volumineuse diminue donc il s'élève dans le bâtiment pour s'échapper par les ouvertures (Bouzouaia, 1992).

La ventilation dynamique ou mécanique réalisable au moyen des ventilateurs d'air dont l'objectif principal est de maîtriser les débits d'air que ce soit les conditions climatiques
Ventilation par surpression Consiste a une mise en surpression du bâtiment par soufflage d'air neuf à l'aide des ventilateurs et Ventilation par dépression Consiste à l'extraction de l'air qui est retiré du bâtiment par les extracteurs (ITAVI, 2001).

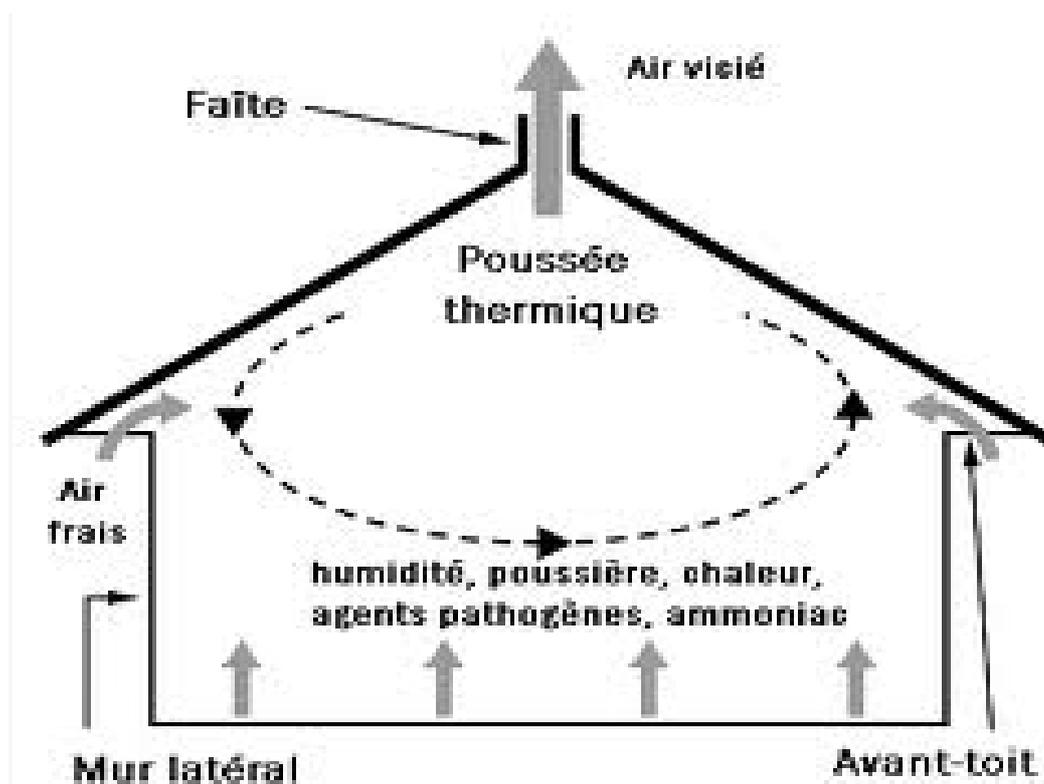


Figure 1 : Les systèmes de ventilation naturelle comptent sur l'effet de poussée thermique (www.omafra.gov.on.ca)

3. Alimentation et abreuvement

3.1. L'alimentation

L'aliment pour poulet de chair est un ensemble d'ingrédients formulés pour apporter un approvisionnement régulier en nutriments parfaitement équilibrés dont la composition et la ration journalière doivent couvrir les besoins d'entretien, de croissance, de production et comporter des proportions convenables de minéraux, acides aminés et vitamines indispensables (Koyabizo, 2009). Les composants nutritionnels de base sont l'eau, l'énergie, les acides aminés et les minéraux. Ces composants doivent agir en collaboration pour assurer une croissance du squelette et une disposition correcte des muscles dont la qualité, la présentation et l'hygiène semblent liés à ces éléments (Cobb, 2008).

Les facteurs de croissance, par incorporation d'antibiotiques en très faibles doses, ont un effet bénéfique sur la flore microbienne intestinale, améliorant la croissance et l'homogénéité du lot. Ils sont actuellement interdits.

Les anticoccidiens, retrouvés dans l'alimentation du poulet de chair, sont utilisés de manière préventive pour éviter les infestations massives. Leur utilisation est réglementée dans chaque pays. Ils doivent être retirés plusieurs jours avant l'abattage des animaux (Huart, 2004).

Effet de l'alimentation

L'alimentation peut intervenir aussi bien par ses constituants que par son mode de présentation, soit directement sur le développement parasitaire soit en renforçant les défenses de l'hôte ou en aidant à la guérison. Les vitamines A, C et K peuvent aider à la guérison en modifiant les effets néfastes causés par *Eimeria* sur la muqueuse intestinale, ou par une action antihémorragique (vitamine K). Au contraire, les vitamines B et l'incorporation de graines entières de céréales, en modifiant la physiologie digestive, entraînent des modifications de développement des coccidies. Une teneur élevée de l'aliment en protéines, en induisant une augmentation des sécrétions pancréatiques, favorise la multiplication des parasites, en modifiant les caractéristiques du contenu intestinal et sa viscosité. Le mode d'alimentation, comme la restriction alimentaire, agissent sur le système immunitaire, modulant ainsi indirectement le développement parasitaire en renforçant la réponse du système immunitaire de l'animal (INRA, 2001).

3.2. L'eau

Constitue 65 à 78% du corps de l'animal, en fonction de son âge. Elle constitue le premier aliment des volailles et un support des vaccins vivants et molécules prophylactiques.

Quelle que soit son origine, elle peut être chargée en différents éléments indésirables, voire toxiques, ce qui rend l'amélioration de ses qualités bactériologiques et physico-chimiques une nécessité majeure pour qu'elle soit un facteur de réussite et non un facteur de risque.

Il est donc essentiel que l'eau de boisson soit de bonne qualité et se rapproche des normes de potabilité humaine. Les mesures de qualité de l'eau incluent le pH, le niveau des minéraux et le degré de contamination microbienne (tableau 3).

Tableau 3 : Paramètres physico-chimiques et bactériologiques recommandés (ITAVI, 2012)

| Physico-chimiques | | Bactériologiques | | |
|---------------------|-------------------|-------------------|--|--|
| Paramètre | Valeur préconisée | | Paramètres bactériologiques | Préconisations (germes/ml) |
| Ph | 5,5 - 6,5 | | | |
| Dureté | 10 à 15°F | | | |
| Fer | < 0,2 mg /l | Flore totale | À 22°C À 37°C | < 100/ml < 10/ml |
| Manganèse | < 0,05 mg/l | | | |
| Nitrates | < 50 mg/l | | | |
| Nitrites | < 0,1 mg/l | | | |
| Ammonium | < 0,5 mg/l | | | |
| Matières organiques | ≤ 2 mg/ | Flore indicatrice | Coliformes totaux <i>E. coli</i> fécaux Entérocoques intestinaux Bactéries sulfito-réductrices | < 1/100 ml 0 dans 100 ml 0 dans 100 ml 0 dans 20 ml |

1. Définition

La coccidiose est une maladie parasitaire, transmissible et contagieuse, traduisant le développement dans l'intestin (ou exceptionnellement dans les canaux biliaires) d'organismes intracellulaires microscopiques communément appelés coccidies.

Cette protozoose digestive reste une des pathologies les plus répandues et les plus pénalisantes pour la production du poulet de chair dans le monde, qui sont généralement infectés deux semaines après leur introduction en poulailler (Léni & Guérin, 2010).

Elle est caractérisée cliniquement par de nombreuses formes dont les plus graves se traduisent par des troubles digestifs (diarrhée hémorragique, le plus souvent mortelle) et d'autres de moindre gravité se traduisent par des baisses de production (malabsorption, faible croissance et mauvaise efficacité alimentaire).

2. Étude du parasite

2.1. Systématique

De nombreuses classifications ont été proposées depuis une cinquantaine d'années mais aucune n'a été validé officiellement (Euzéby, 1987 ; Cavalier-Smith, 1998 ; Molinier, 2003). La plupart des classifications n'étaient basées que sur des caractères phénotypiques comme la morphologie, l'ultra structure, le cycle de vie ou la spécificité d'hôte et du tissu. La classification traditionnelle, reprise ci-après, est acceptée par de nombreux auteurs (Levine, 1980 ; Kerier *et al*, 1987 ; Euzéby, 1987) :

Règne Protistes ; Sous-règne *Protozoa* ; Embranchement *Apicomplexa* ; Classe *Sporozoasida* ; Sous-classe *Coccidiasina* ; Ordre *Eucoccidiorida* ; Sous-ordre *Eimeriorina* ; Famille *Eimeriidae* ; Genre *Eimeria* ; Espèces *E. tenella*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. mitis*, *E. acervulina*, *E. praecox*, *E. necatrix*.

D'autres paramètres, comme la durée de sporulation et la forme des oocystes, peuvent aider à la détermination des espèces (Fortineau et Troncy, 1985). Par ailleurs, de nouvelles méthodes sont désormais utilisées pour la différenciation des espèces, telle que la biologie moléculaire par l'étude d'iso-enzymes des oocystes (Shirley *et al*, 2005).

2.2. Structure et morphologie

La cellule unique, haploïde, de ces protozoaires est caractérisée par un complexe d'organelles apicales comportant des protéines essentielles aux différentes étapes d'invasion et de développement à l'intérieur de la cellule hôte.

Les différents stades de développement des *Eimeria* peuvent être divisés en 2 groupes morphologiques :

- La forme extracellulaire : oocyste, les sporozoïtes qui servent de forme de base responsable de l'infection
- La forme intracellulaire : les trophozoïtes, les schizontes, les mérontes le microgamonte et le macrogamète (Larry *et al.*, 1997).

2.2.1 Oocyste

2.2.1.1. Oocyste non sporulé

La forme libre d'*Eimeria* spp est l'oocyste non sporulé. Il est non infectieux, résistant dans le milieu extérieur, et sporule sous l'effet de la température, de l'humidité ambiante et d'apports en oxygène, pour devenir infectieux. Il est constitué par le zygote enkysté dans la paroi du macrogamète. Il est ovoïde, d'une taille de $23 \times 19 \mu\text{m}$, rempli par une seule cellule globuleuse, le sporonte, dont le noyau est peu visible (photo 1).

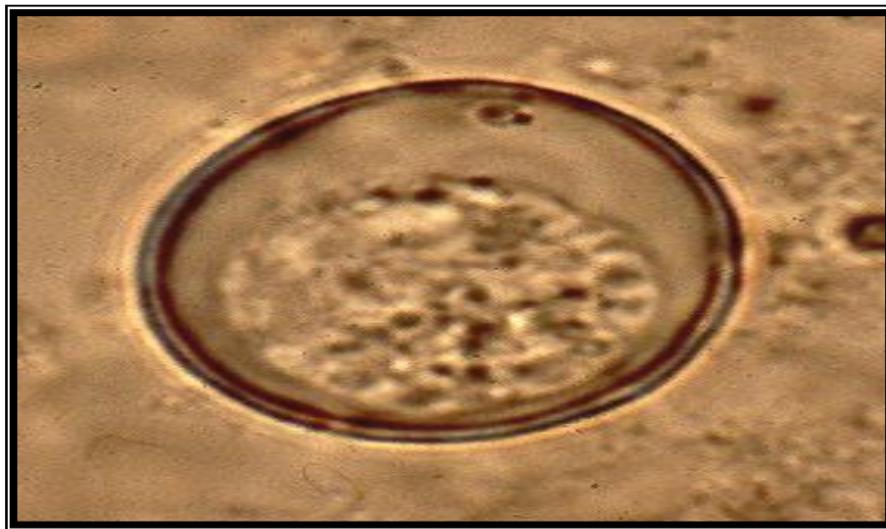


Photo 1 : Oocyste non sporulé (www.pet-informed-veterinary-advice-online.com)

2.2.1.2. Oocyste sporulé

L'oocyste sporulé contient quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoïtes (éléments invasifs). Il est une forme à la fois résistante et infectante (Losson, 1996). Sa survie dans le milieu extérieur est très longue, de 1 à 2 ans. Cependant, avec le temps son pouvoir pathogène diminue (Euzéby, 1987).

La paroi de l'oocyste est formée de deux enveloppes : une enveloppe externe de nature protéique assez fragile et une enveloppe interne de nature lipoprotéique résistante et imperméable aux substances hydrosolubles (photo 2)

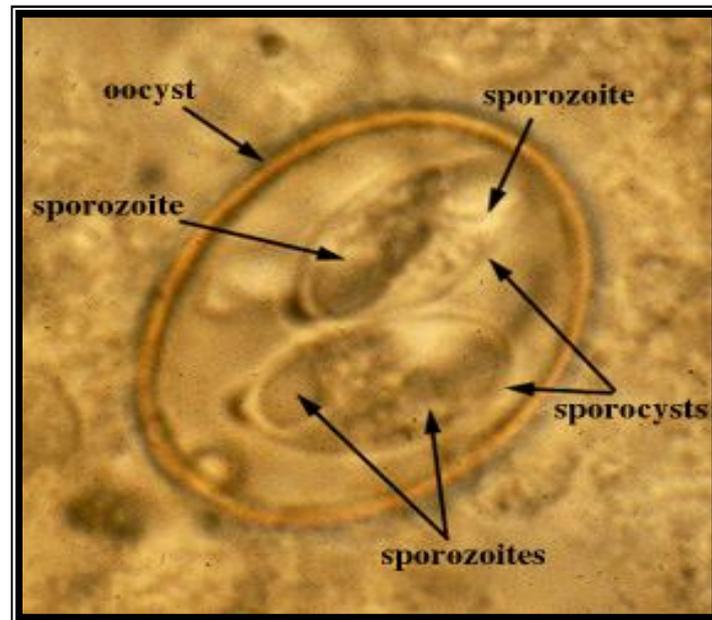


Photo 2 : Oocyste sporulé (Greif, 1993) (www.studyblue.com)

2.2.2. Sporozoïte

Il constitue l'élément mobile et invasif dans le cycle des *Eimeria*. Il a une petite taille, mesurant, selon les espèces, $7,2-15 \times 1,9-6 \mu\text{m}$ (Bandyopadhyay *et al.*, 2006), de forme cylindrique ou piriforme ; souvent l'une des extrémités est pointue alors que l'autre est plutôt large et arrondie

À l'examen en microscopie électronique, on observe un cytoplasme en grande partie homogène, renfermant un noyau haploïde excentré, des mitochondries, un appareil de Golgi, 2 globules réfringents et des granulations plus ou moins épaisses, dispersées dans le quart antérieur de la cellule (Euzéby, 1987 ; Bussiéras & Chermette, 1992).

On trouve aussi un complexe apical à l'extrémité effilée formé de plusieurs structures, représentées dans la figure 2.

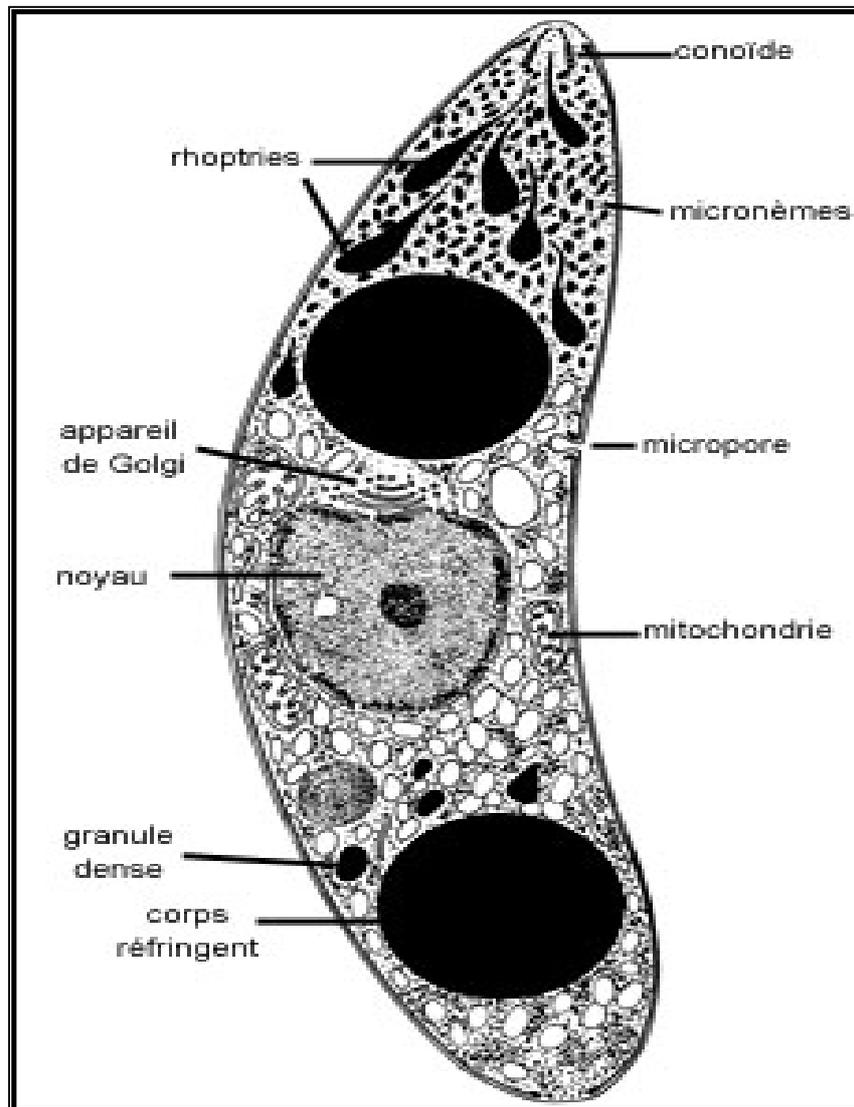


Figure 2 : Sporozoïte d'*Eimeria* (Grief, 1993) (<http://eimeria.chez-alice.fr>)

2.3. Site de développement

Les espèces parasitaires décrites chez le poulet présentent une importante spécificité de site de développement. Cette spécificité est plus ou moins stricte en fonction de l'espèce parasitaire et des conditions d'inoculation, ainsi que du stade associé aux lésions (Long , 1973) (tableau 4).

Tableau 4 : Spécificité et stade infectant des différentes espèces d'*Eimeria*

| Espèce | Localisation dans le tube digestif | Stade associé aux lésions | Lésion |
|----------------------|-------------------------------------|---------------------------|---------|
| <i>E. acervulina</i> | duodénum | Gamontes | Précoce |
| <i>E. maxima</i> | Jéjunum | Gamontes | Précoce |
| <i>E. necatrix</i> | Jéjunum (gamétogonie dans les cæca) | Schizontes | Tardive |
| <i>E. brunetti</i> | Fin de grêle, cæcum et rectum | Gamontes | Tardive |
| <i>E. tenella</i> | Cæca | Schizontes | Précoce |
| <i>E. praecox</i> | Duodénum | | Tardive |
| <i>E. mitis</i> | 2 ^{ème} moitié du grêle | Gamontes | Précoce |

2.4. Cycle évolutif

Le cycle évolutif des coccidies du genre *Eimeria* est monoxène (Bendawes, 1963). Selon l'espèce, il est effectué chez le poulet en 4 à 7 jours. Certaines souches présentent un développement précoce et d'autres tardif.

Le cycle biologique est biphasique, avec une phase de résistance et dissémination du parasite exogène (sporogonie), et d'autres phases de multiplication asexuée (mérogonie) et sexuée (gamogonie), à l'intérieur de l'hôte.

2.4.1. Développement exogène (sporulation)

Cette phase débute par l'élimination des oocystes immatures dans le milieu extérieur et ne se réalise que si les conditions extérieures sont favorables, avec :

- Une humidité relative supérieure à 70%. En milieu sec, les oocystes n'évoluent pas et succombent rapidement (Hammond, 1973) ;
- Une température optimale située aux alentours de 29°C (Edgar, 1954) ;
- Oxygène : sa présence est obligatoire, en quantité suffisante.

Le sporonte (zygote), après deux mitoses successives (réductionnelle et équationnelle), se divise pour former 4 masses coniques appelées sporoblastes dont chacun s'entoure d'une fine paroi réfringente et subit en même temps une division qui le transforme en sporocyste (Losson, 1996). Ce dernier possède, à son sommet, un petit bouchon à l'intérieur duquel on note la présence de 2 sporozoïtes.

L'oocyste ainsi transformé contient alors 4 sporocystes, avec chacun 2 sporozoïtes. À ce moment, l'oocyste est dit sporulé, il constitue la forme infectante du parasite (Bussiéras & Chermette, 1992).

Dans les meilleures conditions, la sporulation se déroule entre 36 et 48 heures, mais sa durée peut être plus longue s'il y a changement des paramètres ambiants.

2.4.2. Développement endogène

2.4.2.1. Excystation

Une fois l'oocyste sporulé ingéré par l'hôte réceptif, sa coque est détruite mécaniquement dans le gésier, libérant les sporocystes. Sous l'action de la trypsine et du suc pancréatique, ainsi que des sels biliaires, la paroi des sporocystes (corps de Stieda) se dissout et disparaît, permettant l'émergence et la sortie active des sporozoïtes (Soulsby, 1986 ; Bussiéras & Chermette., 1992).

2.4.2.2. Invasion de la cellule hôte

L'invasion en elle-même se répartit en 3 phases : attachement, induction de la vacuole parasitophore et translocation du parasite dans la vacuole (Augustine, 2001).

L'attachement résulte des interactions entre la cellule hôte et le parasite (Augustine, 2001). Les propriétés d'adhésion des protéines des micronèmes ont été mises en évidence puisqu'on observe qu'elles se concentrent au niveau de l'interface parasite-cellule hôte pendant tout le processus d'invasion .

La membrane cellulaire de la cellule épithéliale de surface (infectée) s'invagine pour la formation d'une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte. La membrane de cette dernière dérive de la membrane plasmique des cellules hôtes dont l'organisation morphologique et fonctionnelle, ainsi que la composition chimique, changent complètement (Augustine, 2001).

Les sporozoïtes sont transportés à l'intérieur des cellules contiguës qui 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 ils s'arrondissent dans des vacuoles parasitophores (Chermette & Bussiéras, 1992).

2.4.2.3. Multiplication

On distingue 2 phases de multiplication dont l'une est asexuée, mérogonie (schizogonie), et l'autre sexuée, gamogonie (Losson, 1996).

2.4.2.3.1. Mérogonie (schizogonie)

Dans un entérocyte infecté, le sporozoïte donne naissance au trophozoïte. Le trophozoïte s'élargit et évolue vers une autre forme dite méronite jeune. Ce dernier subit alors une division nucléaire puis cytoplasmique et donne les schizontes de première génération. Ils ne deviennent matures qu'après 60 heures et contiennent environ 900 mérozoïtes.

Après rupture des cellules de l'hôte, les mérozoïtes envahissent des cellules adjacentes saines et entament une schizogonie de seconde génération. La deuxième génération de schizontes comporte, à maturité, 200-350 mérozoïtes (Lawn & Rose, 1982).

2.4.2.3.2. Gamétogonie

L'étape de schizogonie s'achève lorsque tous les mérozoïtes se différencient en gamètes mâles ou microgamètes et en gamètes femelles ou macrogamètes dans de nouveaux entérocytes (Urquhart et al., 1987).

Le macrogamète, grossit, finit par remplir la cellule hôte et donne un macrogamète. Ce dernier montre de grosses granules périphériques qui formeront, lors de la fécondation, la paroi de l'oocyste.

Le microgamète subit un grand nombre de divisions qui produisent une multitude de microgamètes unicellulaires et biflagellés. La rupture du microgamète libère des gamètes mâles. La fécondation a alors lieu, suivie de la formation de la coque de l'oocyste. Ce dernier est alors libéré par destruction de la cellule hôte et éliminé non sporulé avec les matières fécales (Kheysien, 1972). Toutefois, l'excrétion est inconstante dans le temps, elle débute après la survenue des lésions et diminue progressivement jusqu'à la cessation correspondant au phénomène d'auto-stérilisation, en absence de réinfection. En pratique, dans les conditions naturelles, il y a réinfection, d'où il est nécessaire d'instaurer une immunité locale qui va réduire, voire inhiber totalement la production des oocystes (Losson, 1996).

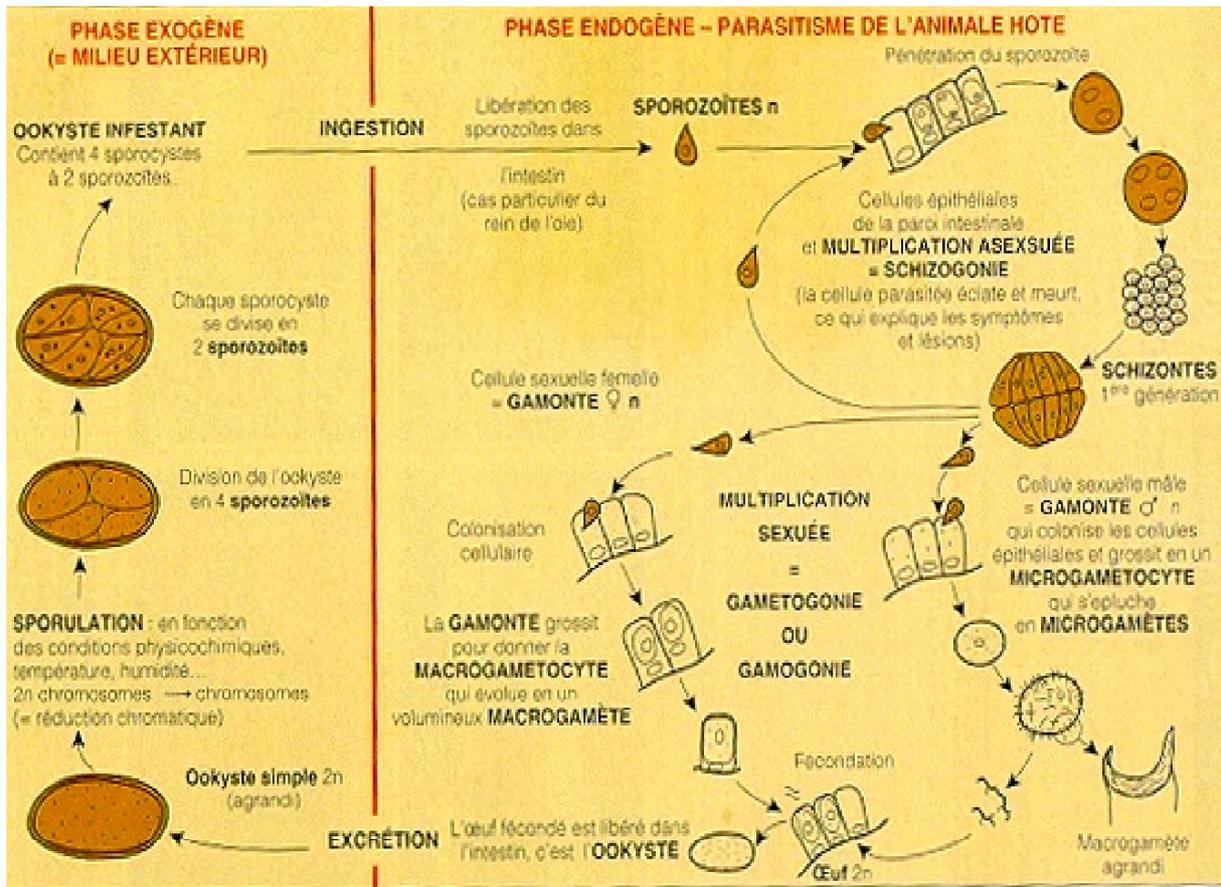


Figure 3 : Cycle évolutif des coccidies du genre *Eimeria* chez le poulet (www.avicultureaumaroc.com)

3. Épidémiologie

3.1. Répartition géographique

La coccidiose de la poule est une maladie cosmopolite, connue dans tous les pays à vocation avicole et aucune exploitation n'en est exempte. Actuellement, elles se répandent dans les zones froides et sèches grâce au microclimat créé par l'élevage industriel (Euzéby, 1987).

En élevage moderne sur litière, elle sévit pendant toute l'année et persiste à l'état endémique d'année en année car ce type d'élevage représente un terrain favorable pour le développement des coccidies du fait du contact hôte-parasite permanent sur une surface réduite (Fortineau & Troncy, 1985). En revanche, en élevage traditionnel, l'infestation n'est souvent pas sévère compte tenu de son aspect extensif (Yvoré, 1992), sauf lorsqu'il y a un effet cumulatif dans le temps chez les sujets âgés.

3.2. Espèces affectées

Les coccidies du genre *Eimeria* ont une grande spécificité d'hôte, les coccidies du poulet n'affectent que celui-ci (*Gallus gallus domesticus*) (Yvoré, 1992).

Les oocystes sporulés, ingérés par des hôtes inhabituels, sont éliminés sans avoir subi d'altération mais demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible (Euzéby, 1987). Toutefois, dans des cas exceptionnels, il y a transmission des coccidies du poulet vers d'autres hôtes inhabituels, sous réserve que ceux-ci subissent une immunodépression (Bolognesi *et al*, 2006).

3.3. Sources et modalités de contamination

La contamination est toujours horizontale (*per os*) à partir d'aliments ou d'eau de boisson souillés par des oocystes provenant d'animaux infectés (malades ou porteurs chroniques). Dans les conditions optimales, ces oocystes deviennent infectants après une amplitude horaire de sporulation de 48 heures (Larry *et al.*, 1997).

Les oocystes sont très résistants dans le sol, à l'abri du soleil, surtout après sporulation. Par contre, ils sont sensibles à :

- La dessiccation ;
- La chaleur (rapidement détruits au-dessus de 50°C ;
- Le froid tue les oocystes coccidiens en 2 à 3 mois à 0°C, en 7 jours à -25°C ;
- De rares agents chimiques : composés phénoliques ou ammoniacés.

3.4. Réceptivité et sensibilité des volailles

3.4.1. Facteurs intrinsèques

3.4.1.1. Animal

Tous les oiseaux (poulet, dindon, faisan, pintade, perdrix, pigeon, oie) sont sensibles à différentes espèces de coccidies du genre *Eimeria* sauf le canard qui est plutôt sensible à *Tyzzeria perniciososa* (Bussiéras & Chermette, 1992).

L'âge est un facteur dominant. En effet, la coccidiose frappe rarement mais très sévèrement les poussins dès les premiers jours de vie, (surtout la frange d'âge de 10 à 60 jours). Par contre, les sujets plus âgés manifestent plutôt une coccidiose subclinique car, ayant été déjà en contact avec les coccidies, ils auront développé une certaine immunité.

À âge égal, les poulettes semblent plus réceptives que les coquelets.

3.4.1.2. Espèce de coccidie et dose infectante

Certaines espèces coccidiennes, comme l'espèce cæcale *Eimeria tenella*, nécessitent la présence de certaines bactéries pour se développer, alors que l'espèce intestinale *Eimeria acervulina* n'en a pas besoin. Les doses nécessaires pour provoquer des troubles sont très variables selon les espèces : pour *E. tenella*, 100.000 à 200.000 oocystes entraînent la mort du poulet ; avec *E. acervulina*, des millions d'oocystes sont nécessaires pour provoquer des troubles. (Lafont *et al.*, 1975).

3.4.1.3. État de santé

Les maladies intercurrentes élèvent la réceptivité et la sensibilité : encéphalomalacie de nutrition, intoxication par l'aflatoxine (aggrave les perturbations nutritionnelles déterminées par les coccidies), maladie de Gumboro (aggrave l'infection coccidienne), maladie de Marek (rompt l'immunité acquise et rend les coccidioses plus tenaces et récidivantes).

Ainsi, la maladie reste liée à la négligence des éleveurs par la cohabitation entre les sujets porteurs adultes et les jeunes sains (Fortineau & Troncy, 1985).

3.4.2. Facteurs extrinsèques

3.4.2.1. Humidité

L'humidité du sol est un facteur extrêmement important dans les élevages. Une forte augmentation de l'humidité est toujours observée en certains points (mauvaise installation des abreuvoirs) et surtout à certains moments (en période très humide ou en cas de panne de ventilation), alors la sporulation survient massivement et le risque d'entraîner une infection est considérable.

3.4.2.2. Température

La gamme de températures dans laquelle l'élément parasitaire peut évoluer et conserver sa virulence est étroite. Ainsi, il semblerait possible d'assurer sa destruction, mais les conditions naturelles d'élevage rapportent la résistance des oocystes à des températures élevées, bien que ces dernières s'opposent au confort des animaux, qui mangeront moins donc absorberont moins de coccidiostatiques (Coudert & Yvoré, 1972).

3.4.2.3. Densité

La surpopulation, avec le non-respect de la densité, favorise l'apparition des coccidioses en augmentant la sensibilité et en inhibant l'acquisition de l'immunité. Les fortes densités entraînent ainsi la dégradation des performances et une mortalité plus élevée (Euzéby, 1987).

3.5. Conduite d'élevage

Le programme d'éclairage intermittent est plus dangereux en termes de coccidiose par rapport à un programme continu, car il entraîne un grattage plus important de la litière, action qui favorise la sporulation et la survie de l'oocyste.

L'absence ou le manque d'hygiène, une mauvaise désinfection, le déplacement anarchique des visiteurs ou du personnel, allant d'un élevage à un autre, véhiculant des litières souillées sous leurs chaussures, jouent un rôle important.

3.6. Alimentation

Les malnutritions, qualitatives et quantitatives, constituent des facteurs de stress qui entraînent la baisse de résistance organique des sujets ainsi qu'une perturbation du métabolisme, favorisant le développement des coccidies

L'excès protidique favorise le développement des coccidies et élève ainsi la réceptivité en stimulant la sécrétion de trypsine nécessaire à l'excystation des oocystes sporulés (Euzéby, 1987). Donc, pour obtenir l'effet inverse, il faut diminuer fortement l'apport protéique.

En ce qui concerne les excès en minéraux, le calcium favorise la coccidiose, tandis que le cuivre neutralise l'effet du calcium.

Ce sont surtout les carences vitaminiques qui ont des incidences :

- La carence en vitamine A élève la réceptivité et la sensibilité tandis que l'administration de cette vitamine aide à la guérison.

- Les vitamines du groupe B stimulent le développement de certaines espèces d'*Eimeria*. Par exemple, lors d'une infection par *E. tenella*, la vitamine B1 entraîne une augmentation de l'excrétion d'oocystes et de la mortalité (Euzéby, 1987).

Ceci s'explique par les besoins en vitamines B des coccidies lors des différentes phases de leur développement. La carence en cette vitamine pourra constituer un frein à la prolifération des coccidies.

- La carence en vitamine K, par contre, aggrave la coccidiose hémorragique à *E. tenella* tandis que son apport a un effet bénéfique dans la lutte contre la coccidiose.
- Le sélénium et la vitamine E augmenteraient la réponse immunitaire spécifique des poulets et stimuleraient le mécanisme de défense contre une infection primaire (Creveu-Gabriel & Naciri, 2001).

4. Pathogénie

Le pouvoir pathogène d'*Eimeria* est au moins la résultante de trois actions : une action traumatique et destructive, une autre toxique et une troisième immunogène.

4.1. Action traumatique et destructive

Cette action dépend de la virulence de la souche coccidienne et de sa localisation dans les couches profondes sous-épithéliales. Cette action est déterminée par la destruction de cellules épithéliales tout en permettant de porte ouverte pour le passage à d'autres germes, notamment *Salmonella* Typhimurium. L'inflammation et la desquamation de la muqueuse cœcale et l'éclatement des capillaires, qui provoque des pertes importantes de sang par hémorragie.

4.2. Action toxique

Les coccidies exercent une action toxique locale déterminant de la nécrose et aggravant les hémorragies. L'activité toxique est aussi liée à la libération d'une toxine, un polysaccharide appelé proglycogène, qui entraîne la perturbation du métabolisme des glucides. Ceci induit une perturbation du fonctionnement musculaire, avec fatigue intéressant non seulement les muscles locomoteurs mais également les muscles lisses du tube digestif, d'où la flaccidité intestinale signalée (Euzéby, 1987).

4.3. Action immunogène

De nombreuses recherches ont démontré que la phase schizogonie stimule l'acquisition de l'immunité chez les poulets et ce rôle est attribué aux schizontes II. Toutefois, la souche précoce WISF96 d'*Eimeria tenella* ne produit que des schizozoïtes I qui sont très immunogènes (Euzéby, 1987). C'est une immunité post-infectieuse qui se développe en 2-3 semaines et qui dure environ 3 mois. L'immunité est plus solide et durable lorsqu'elle est consécutive à des infections renouvelées que lorsqu'elle fait suite à une infection unique.

5. Étude clinique

5.1.Symptomatologie

La coccidiose est essentiellement une maladie qui se déclare à partir d'une certaine concentration des voies digestives en parasites.

La sévérité de l'infection, avec chaque espèce, varie en fonction de plusieurs facteurs : la virulence de l'espèce parasitaire en cause, l'âge des sujets, le mode d'élevage, la dose infectante et le statut immunitaire de l'oiseau. Les manifestations cliniques peuvent aller d'une forme inapparente à une perte de coloration de la peau, un retard de croissance et une baisse des performances, à de la prostration et de la diarrhée, avec déshydratation et mortalité (Léni & Guérin, 2010). On distingue deux types de coccidioses :

5.1.1. Coccidiose cæcale

Due essentiellement à *E. tenella*, elle atteint les sujets âgés de 2 à 3 semaines (Villate, 2001) après ingestion en peu de temps, moins de 72 heures, d'un grand nombre d'oocystes. Actuellement, cette forme n'apparaît généralement que dans les élevages fermiers où on note l'absence, voire l'inefficacité, des anticoccidiens dans l'aliment distribué.

5.1.1.1.Forme aiguë

Dans ce cas, la mort survient autour de 2 à 3 jours (Bussiéras & Chermette, 1992), et jusqu'à 99% des malades succombent à la suite de l'affection.

Les poussins sont frileux, en boule, tristes, présentent de l'abattement, une répugnance au déplacement, des plumes hérissées et des ailes pendantes. Ils mangent peu, mais boivent beaucoup.

Au 4^{ème} jour, on peut observer l'apparition d'un symptôme cardinal, qui peut orienter le diagnostic : hémorragie, avec présence de sang en nature dans les fientes.

Au 5^{ème} - 6^{ème} jour : développement d'une diarrhée hémorragique importante, émise avec ténesme et épreintes, provoquant une anémie prononcée, puis se réduit à un crachat cloacal, avec plus ou moins de caillots.

Au 15^{ème} jour, si la mort ne survient pas, les animaux guérissent spontanément en développant une bonne immunité, mais restent porteurs, avec expulsion d'un magma caséux constitué de débris épithéliaux renfermant des oocystes.

Les animaux demeurent des non-valeurs économiques (Fortineau & Troncy, 1985).

5.1.1.2. Forme atténuée

Cette forme est caractérisée par une diarrhée jaunâtre ou marron foncé, sans hémorragie. L'état général se dégrade : amaigrissement, hypoxie et troubles locomoteurs (Bendawes, 1963). Les oocystes apparaissent le 7^{ème} jour et la maladie dure environ 15 jours. Elle est, dans la plupart des cas, suivie d'une guérison totale, sans séquelles nutritionnelles graves (Euzéby, 1987).

5.1.2. Coccidioses intestinales

Elles résultent le plus souvent de l'association de plusieurs espèces de coccidies qui ont un tropisme pour l'intestin grêle, avec cependant une virulence très inégale entre les différentes espèces. Cette forme est observée en général chez les sujets à partir de la 4^{ème} semaine d'âge en moyenne, voire plus tard encore. Elle se traduit par une fonction digestive altérée : fuite des nutriments et des minéraux, à l'origine d'une baisse de la protidémie, de la lipidémie et de la teneur en pigments caroténoïdes sériques responsables de la coloration de la carcasse.

Il est possible d'observer des troubles nerveux, des convulsions et des troubles de l'équilibre évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition.

5.1.2.1. Forme aiguë

Elle est causée principalement par *E. necatrix* mais peut être observée avec *E. maxima* ou *E. acervulina*. Les symptômes apparaissent dès les 3^{ème} - 6^{ème} jours après l'infection. On note de l'hypoxie, une soif intense, une diarrhée mousseuse, parfois nettement hémorragique, renfermant du sang digéré. En cas d'infection par *E. necatrix*, on retrouve des hémorragies importantes, avec du sang dans les cæca, mais n'évoluant jamais en syndrome dysentérique.

L'animal maigrit et peut mourir avant que tout changement soit remarqué, en poids ou en présence de sang dans les selles ; sinon la convalescence sera relativement longue (Euzéby, 1987).

5.1.2.2. Forme atténuée

Cette forme s'observe avec des coccidies de moindre virulence ou lors de l'ingestion d'un faible inoculum. Elle est causée par *E. mitis* ou *E. acervulina*.

Les symptômes sont souvent discrets : crête recroquevillée, amaigrissement, émission d'une diarrhée muqueuse ne rétrocedant pas après traitement, tendance à la déshydratation et à l'hypoprotéinémie, puis installation progressive de l'anémie.

5.1.2.3. Forme subclinique

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

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

5.2. Lésions

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

5.2.1. Coccidiose cæcale

Cette forme peut être accompagnée de lésions hépatiques et spléniques.

5.2.1.1. Forme aiguë

Les lésions sont dues aux schizontes. Elles débutent le 4^{ème} jour par une dilatation des cæca et une importante typhlite hémorragique, avec des hémorragies en nappe prononcées, entraînant, à partir du 5^{ème} jour, la formation de caillots de sang dans la lumière. Les cæca sont de couleur rouge brun, leur consistance est tantôt élastique, tantôt pâteuse (photos 3 - 5).

À partir du 7^{ème} jour, le volume et les hémorragies diminuent. Les cæca reprennent une couleur rosée, ne renferment qu'un magma caséux nécrotique, avec des débris de muqueuse (cellules épithéliales desquamées), de la fibrine et des matières fécales qui peuvent devenir toxiques (Euzéby, 1987). Ces agrégats cæcaux peuvent se rompre et être rejetés avec les déjections dès le 8^{ème} jour ou devenir gangreneux (Bussiéras & Chermette, 1992 ; Léni & Guérin, 2010). La surface interne des cæca est criblée de points jaunâtres, avec souvent des pétéchies.

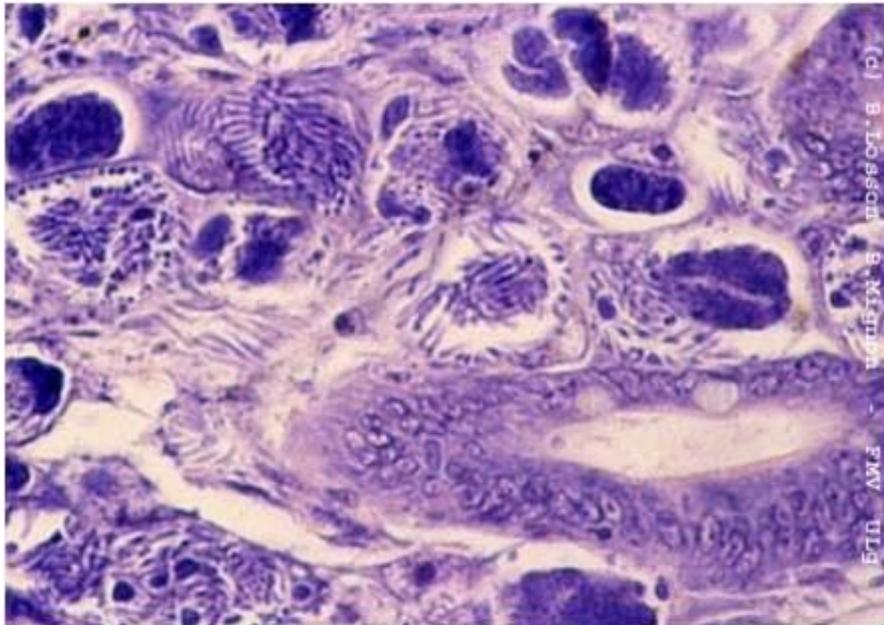


Photo 3 : Schizontes d'*E. tenella* localisées en profondeur de la muqueuse cœcale (Conway *et al.*, 1990)



Photo 4 : Cæca dilatés, contenant du sang (www.thepoultrysite.com)



Photo 5 : Typhlite hémorragique due à *E. tenella* (Drago *et al*, 1996)

5.2.1.2. Forme atténuée

Dans cette forme, les hémorragies sont peu marquées, de même que l'infiltration lymphoïde de la muqueuse. En cas de survie, la réparation de l'épithélium est rapide et complète, avec des pertes de substance et nécrose de la paroi capillaire (Lakhal & Nafaa, 2008 ; Bussiéras & Chermette, 1992).

5.2.2. Coccidioses intestinales

5.2.2.1. Formes aiguës

5.2.2.1.1. *E. necatrix*

Cette forme est moins fréquente, moins brutale mais mortelle lors des cas sévères. Les lésions sont causées par les schizontes de 2^{ème} génération. Elle est caractérisée par une importante dilatation et ballonnement de l'intestin qui prend une teinte violacée (photos 6 et 7). Elle détermine des formations hémorragiques pétéchiales ou plus étendues, sur une muqueuse épaisse, œdémateuse et recouverte d'un exsudat mucoïde et parfois du sang noir (Larry *et al*, 1997). Les cæca ne présentent pas de lésions. Quand l'infection est plus légère, les lésions sont petites, focalisées, de 1 mm de diamètre, légèrement saillantes et blanchâtres (Lakhal et Nafaa, 2008).



Photo 6 : Dilatation et ballonnement intestinal dus à *E. necatrix* (Conway *et al*, 1990)

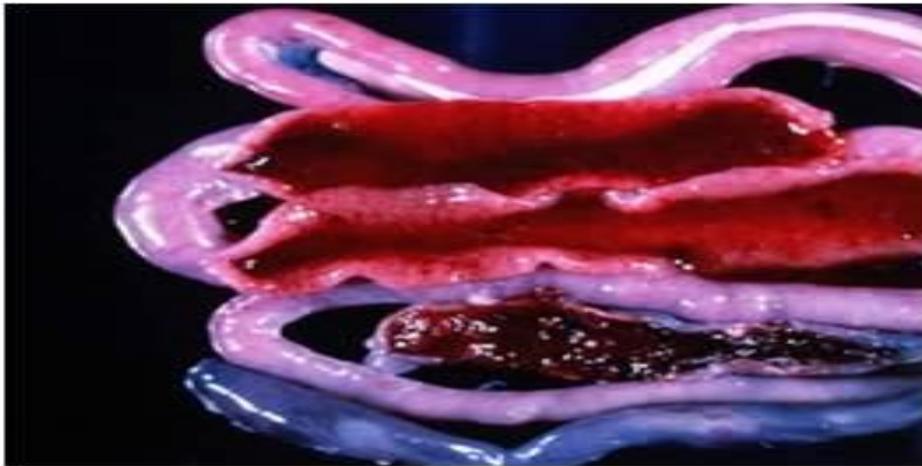


Photo 7 : Muqueuse œdémateuse et recouverte d'un exsudat, associée à des lésions hémorragiques (www.merckmanuals.com)

5.2.2.1.2. *E. maxima*

Les lésions dues à *E. maxima* (photo 8) sont observées le long de l'intestin, mais plus marquées au tiers moyen (jéjunum) (Larry *et al*, 1997). L'examen de l'intestin non ouvert montre une dilatation des anses et une coloration rouge brillante, avec des reflets verts. On peut observer des œdèmes, une flaccidité de la paroi, la formation d'un exsudat mucoïde parfois teinté de sang et des pétéchies.



Photo 8 : Pétéchies sur la muqueuse intestinale due à *E. maxima* (www.poultrymed.com)

5.2.2.1.3. *E. brunetti*

Les lésions déterminées par *E. brunetti* (photo 9) intéressent essentiellement l'iléon et le rectum (Biester & Schwatre, 1959). Dans les formes sévères, les parties hautes de l'intestin sont également atteintes (Marthedal, 1974).

La paroi intestinale peut s'amincir, se congestionner, avec parfois des inflammations fibrino-hémorragiques marquées, des hémorragies sous forme de stries rougeâtres et de la nécrose, ainsi que la coagulation des exsudats, la formation de fausses membranes et d'un caséum blanchâtre, qui peuvent obstruer la partie proximale du rectum (Drago *et al.*, 1996).



Photo 9 : Lésions hémorragiques sur la séreuse de l'intestin (www.thepoultrysite.com)

5.2.2.2. Formes atténuées

5.2.2.2.1. *E. acervulina*

Les lésions provoquées par *E. acervulina* sont blanchâtres, coalescentes, formant des zones en plaques rondes ou en plages allongées de 1 à 2 mm de diamètre, ou en longs chapelets, dans la muqueuse : lésions en barreaux d'échelle (photo 10).

Dans les cas graves, le duodénum est congestionné, épaissi et marqué d'une fine piquetée hémorragique, avec une muqueuse revêtue d'un enduit.

Les lésions de cette coccidiose sont causées par les oocystes et sont visibles sur la séreuse de l'intestin.



Photo 10 : Lésions blanchâtres en plages allongées dues à *E. acervulina*

(www.eimeria.chez-alice.fr)

5.2.2.2.2. *E. mitis*

E. mitis ne détermine qu'une banale entérite mucoïde de la moitié postérieure de l'intestin, avec un léger épaissement de la muqueuse intestinale et la présence de pétéchies sur la séreuse, de la cicatrice du sac vitellin au rectum (Euzéby, 1987).

5.2.2.3. Forme subclinique à *E. praecox*

Cette espèce de coccidie est considérée comme agent mucoïde de la partie proximale de l'intestin, en avant de la cicatrice du sac vitellin, sans caractère particulier.

Les lésions prononcées qu'on peut observer sur la muqueuse intestinale sont une modification du contenu qui devient fluide, voire parfois muqueux.

6. Diagnostic

Le diagnostic de la coccidiose se base sur quelques critères cardinaux : l'épidémiologie, la clinique, les lésions lors de l'examen anatomopathologique et les résultats des examens coproscopiques.

La prise en compte simultanée de ces différents éléments est essentielle et intéressante à appliquer sur une population d'animaux et non pas un cas isolé pour porter un diagnostic (Pierre, 2003).

6.1. Diagnostic *ante mortem*

6.1.1. Diagnostic épidémiologique

Le diagnostic épidémiologique est basé sur l'âge des individus atteints et l'allure épidémique (Euzéby, 1987).

Autrefois, les coccidioses étaient observées surtout en pays chauds et humides, où les facteurs climatiques favorisent la survie des parasites. Aujourd'hui, elles sont répandues même en zones froides et sèches, grâce au microclimat favorable assuré par les élevages industriels.

En élevage fermier, avec une alimentation traditionnelle, sans coccidiostatiques, ces maladies, essentiellement estivales, affectent les jeunes à partir de l'âge de 15 jours (Boissieu & Guérin, 2007).

6.1.2. Diagnostic clinique

Il est basé sur la connaissance de l'aspect, la morbidité, la mortalité et le taux de croissance, pour une bonne indication de l'espèce en cause.

Autrefois, les coccidioses étaient dominées essentiellement par un syndrome entéritique se manifestant par :

- ✓ Une diarrhée blanchâtre, mucoïde, avec parfois des taches de sang pour les coccidioses intestinales cliniques.
- ✓ Une diarrhée hémorragique avec ténesmes et épreintes et une altération de l'état général avec les coccidioses cæcales aiguës.
- ✓ Un amaigrissement, une perte du poids, un retard de croissance et une chute de production lors de coccidioses intestinales subcliniques.

En revanche, quelle que soit l'évolution de la maladie, les symptômes ne sont pas pathognomoniques et l'examen clinique seul ne peut en aucune façon conclure à l'existence d'une coccidiose aviaire. Il est nécessaire de procéder à l'autopsie et aux examens de laboratoire pour la confirmation (Appert *et al*, 1966).

6.1.3. Diagnostic de laboratoire

6.1.3.1.Examen coprologique

Il est basé sur la recherche des oocystes dans les fientes, mais il est peu efficace.

D'une part, puisque l'action destructive des coccidies précède l'apparition des oocystes dans la litière. En effet, cette action spoliatrice s'opère dès la 2^{ème} génération de schizontes, entre le 4^{ème} et le 5^{ème} jour, lorsque les symptômes sont apparents. Or les oocystes n'apparaissent dans les fientes que vers le 8^{ème} jour.

D'autre part, il est difficile de mettre en évidence les oocystes dans les matières fécales lors des formes aiguës car l'évolution de celles-ci ne s'accompagne pas d'émission d'oocystes.

Dans les formes chroniques, la présence d'oocystes est un signe d'infection mais n'apporte pas une grande précision quant à la gravité des conséquences.

La réalisation de cet examen peut être mis en place à l'aide de :

6.1.3.1.1. Méthode de concentration par sédimentation

Elle est basée sur l'examen du culot, résultat de sédimentation au fond d'un récipient dans lequel les matières fécales sont mises en suspension. La plupart des oocystes ont une densité supérieure à celle de l'eau (Euzéby, 1987).

6.1.3.1.2. Méthode de concentration par flottaison

Elle consiste à diluer les échantillons de matières fécales dans un liquide d'une densité plus élevée que celle des oocystes, de telle sorte que, sous l'action de la pesanteur ou d'une centrifugation, les oocystes montent à la surface du liquide. On peut ainsi les récupérer pour les examiner au microscope (Euzéby, 1987).

6.1.3.2. Examens sérologique et de biologie moléculaire

6.1.3.2.1. Test ELISA

L'infection du poulet par les *Eimeria* induit la production d'anticorps spécifiques dont la détection peut être réalisée par plusieurs techniques, notamment le test d'ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) :

C'est une technique colorimétrique qui permet de mettre en évidence le complexe antigène-anticorps sous forme de réactions colorées. La lecture se fait soit à l'œil nu, soit au spectrophotomètre. Parmi les kits ELISA commercialisés, on trouve ceux qui permettent de déceler les anticorps anti-protéines de surface des sporozoïtes.

6.1.3.2.2. Électrophorèse

La mobilité électrophorétique de l'isomère phosphate glucose (GP) est utilisé afin d'identifier les espèces d'*Eimeria*. Une mixture de 2 ou 3 espèces apparaît sur l'électrophorèse sous forme de bandes séparées (Chapman, 1982).

6.1.3.2.3. PCR

Une réaction d'amplification par polymérase, basée sur l'amplification des régions correspondant aux ITS1 (pour Internal Transcribed Spacer) de l'ADN ribosomal a été mise au point pour les espèces de coccidies du poulet *E. maxima*, *E. mitis* et *E. praecox*.

Ainsi, en prenant en compte les résultats des travaux précédents, une série complète d'amorces spécifiques d'espèces, basée sur les ITS1, est maintenant disponible pour la détection et la discrimination des 7 espèces d'*Eimeria* affectant les volailles domestiques (Schnitzler *et al*, 1999).

6.2. Diagnostic post mortem

Il est basé sur l'observation du siège des lésions, qui sont beaucoup plus caractéristiques, tant par leur localisation que par leur nature, aspect et intensité.

Cet examen permet aussi l'établissement de l'indice lésionnel pour l'appréciation du rôle joué par les coccidioses dans la diminution du rendement des effectifs et pour l'évaluation de la chimiorésistance (Urquhart *et al*, 1987).

Cet examen doit être confirmé par des coupes histologiques sur l'intestin en vue de détecter sous microscope les stades parasitaires d'*Eimeria* en cause (Appert *et al*, 1966).

La classification des lésions, selon la technique de Johnson et Reid (1970), est la suivante :

Tableau 5 : Méthode de Johnson et Reid (1970)

| Note | Score lésionnel |
|------|--|
| 0 | Absence de lésions |
| 1 | Lésions discrètes et peu nombreuses |
| 2 | Lésions modérées, avec présence d'un contenu intestinal aqueux |
| 3 | Lésions étendues, avec œdème de la paroi intestinale |
| 4 | Lésions inflammatoires sévères, avec tendance hémorragique |

Il est important de noter que chaque stade lésionnel observé est définitif. Un animal noté 3 un jour donné ne devient pas 4 plus tard et n'était pas 2 avant son autopsie. L'indice lésionnel note donc le niveau de gravité de la maladie, et n'évolue pas avec le temps.

6.3. Diagnostic différentiel

La coccidiose peut être confondue avec d'autres pathologies aviaires, notamment :

Histomonose

Due à un protozoaire, *Histomonas meleagridis*, elle est habituellement observée chez les oiseaux de 3 à 5 semaines, caractérisée par une somnolence, perte d'appétit et des déjections mousseuses brun jaunâtres. Les lésions caecales peuvent se développer occasionnellement, avec un magma jaune soufre, puis des lésions hépatiques (Anonyme, 2003).

Entérite ulcéralive

Elle est caractérisée par une inflammation de l'intestin, plus marquée dans la partie inférieure, et des lésions ulcéralives à la jonction iléo-caecale. Il y a parfois de petites zones jaune brunâtres devenant presque blanches (Cadoré *et al*, 1995).

Entérite nécrotique

Elle atteint généralement les poulets de chair âgés de 4 à 8 semaines. Les symptômes ont une apparition brutale, avec diarrhée noirâtre, déshydratation, dépression et mort en quelques heures après le début des symptômes.

L'autopsie de l'intestin grêle montre une hypertrophie de la paroi et un dépôt brun-jaunâtre épais et sec.

7. Pronostic

Le pronostic des coccidioses du poulet est très variable : tous les cas sont possibles, depuis l'infection bénigne (formes subcliniques) jusqu'à l'accès rapidement mortel (formes aiguës), mais le plus souvent le pronostic est défavorable.

Sur le plan médical

Certaines des infections coccidiennes sont mortelles et évoluent avec un taux important de létalité : 70-80% dans la coccidiose cæcale aiguë, et 40-50% dans la forme aiguë de l'infection à *E. necatrix*. De plus, les coccidioses favorisent le développement d'autres pathologies.

Sur le plan économique

Même les formes bénignes et sub-cliniques ont des conséquences importantes sur le plan économique : amaigrissement, diminution de poids et retard de croissance des poulets d'engraissement, et mauvaise qualité des produits. L'élévation de l'indice de consommation occasionne une augmentation des prix de production.

1. Prophylaxie

La prophylaxie est très importante, c'est un moyen de limiter le risque d'infection ou du moins le maintenir sous un seuil d'équilibre. On distingue la prophylaxie défensive et la prophylaxie offensive.

1.1. Prophylaxie défensive**1.1.1. Prophylaxie défensive sanitaire**

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

- Respecter les normes de construction des poulaillers,
- Respecter les normes en matériels d'élevage : bonne installation des mangeoires et des abreuvoirs pour éviter qu'ils soient pollués lors de la défécation des oiseaux,
- Respecter les normes d'élevage : densité, alimentation, âge des sujets ...
- Établir un programme régulier de nettoyage-désinfection du matériel et du bâtiment, ainsi que de rotation par alternance des bandes d'espèces différentes (Villate, 1997) et faire un vide sanitaire de 15 jours (temps de séchage de bâtiment),
- Le renouvellement fréquent des litières est pratiquement impossible à réaliser et n'est pas recommandé car la contamination des volailles est inévitable, et même souhaitable à un faible degré pour les laisser acquérir une immunité satisfaisante, mais il faut contrôler la pollution et maîtriser les stress d'élevage pour faire face à l'agressivité de l'infection. Cependant, les litières mouillées seront changées (Euzéby, 1987 ; Villate, 2001),
- Contrôler l'entrée des oocystes depuis l'extérieur du bâtiment permet de limiter la contamination de l'environnement des volailles : bottes ou sur-bottes, tenue spécifique au bâtiment, pédiluves à l'entrée de chaque poulailler, accès propre et bétonné, contrôle des animaux sauvages et limitation des visites (Boissieu & Guérin, 2007),
- Limiter le contact entre les poulets et les oocystes présents dans les matières fécales permet de rompre le cycle parasitaire : utilisation de cages grillagées. D'autres précautions peuvent être utiles : éviter la chute des fientes des étages supérieurs dans les cages inférieures par l'usage de plateaux à défécation ou, mieux, de tapis roulants évacuant les fientes, de caillebotis ou d'une litière épaisse (Boissieu & Guérin, 2007 ; Euzéby, 1987),
- Les bâtiments doivent être séparés d'au moins 20 m.

1.1.2. Prophylaxie défensive médicale

Les coccidies sont des parasites opportunistes qui profitent de l'affaiblissement de l'hôte pour l'infester. Il faut donc fournir un niveau de protection suffisant aux oiseaux, en faisant appel à deux approches différentes, mais pouvant devenir complémentaires :

- L'utilisation préventive d'anticoccidiens comme additifs alimentaires,
- La protection vaccinale.

1.1.2.1. Chimio-prévention

La chimio-prévention permet de réduire considérablement la coccidiose clinique. Le choix de l'anticoccidien est basé sur la capacité de la molécule à améliorer l'indice de conversion, et éviter la perte de poids et le développement des lésions (Reid, 1978).

Les molécules à activité anticoccidienne sont de deux sortes : les produits de synthèse et les ionophores, développés et utilisés à titre préventif en supplément dans l'aliment. Notons que l'utilisation des anticoccidiens est réglementée et seuls 17 produits sont aujourd'hui autorisés (Naciri, 2001).

1.1.2.1.1. Polyéthers ionophores

Ils agissent sur la membrane plasmique des coccidies sensibles, en augmentant sa perméabilité à un cation précis. L'augmentation du flux de ces ions modifie l'équilibre osmotique intracellulaire des coccidies qui sont alors détruites (Jeffers, 1989).

Les ionophores ne détruisent pas 100% des parasites dans le tube digestif, ce qui permet le développement d'une immunité naturelle.

Les ionophores peuvent être classés en trois catégories selon leur structure chimique et leur mode d'action :

- Les ionophores monovalents tels la Salinomycine, très efficace contre *E. acervulina*, *E. maxima* et *E. tenella*.
- Les ionophores glycosides monovalents sont très efficaces contre *E. tenella* et *E. maxima* : la Maduramicine agit contre les différentes espèces d'*Eimeria* mais principalement contre les deux espèces sus-citées.
- Les ionophores divalents sont aussi très efficaces contre *E. tenella* et *E. maxima*.

Selon Boka (2006), l'addition d'anticoccidiens ionophores dans la ration des poulets de chair permet d'améliorer leurs performances de croissance. L'administration doit être interrompue 4 jours au moins avant l'abattage.

1.1.2.1.2. Anticoccidiens de synthèse

Ils peuvent être d'un grand secours lorsque la pression parasitaire est élevée et doit être réduite rapidement, car leur mode d'action conduit à l'élimination totale des parasites ; en contre partie, l'immunité naturelle ne peut s'installer.

Cependant, l'utilisation de ces produits a conduit à l'émergence de souches résistantes, compte tenu de l'absence de nouvelles molécules.

Pour limiter ces phénomènes de résistance et prolonger l'efficacité des anticoccidiens, diverses stratégies sont mises au point :

- Le Shuttle program implique l'utilisation de substances différentes pendant les étapes de production d'une même bande : par exemple, un produit chimique en début suivi d'un ionophore en phase de croissance et en finition (Urquhart et al, 1987).

- La rotation consiste à changer d'anticoccidien au bout d'un certain nombre de bandes.

Le succès de ces programmes dépend de l'alternance d'anticoccidiens appartenant à des familles différentes non liées chimiquement, et à la connaissance de l'efficacité des molécules.

1.1.2.2. Vaccination

Les différentes espèces appartenant au genre *Eimeria* sont plus ou moins pathogènes mais toutes interfèrent avec la croissance des animaux et leurs performances zootechniques. Par ailleurs, le contrôle des coccidioses par l'emploi de coccidiostatiques dans l'aliment ou dans l'eau de boisson des volailles est peu efficace. Ainsi, l'apparition de souches résistantes vis-à-vis de ces produits, le coût élevé de la recherche de nouvelles molécules et la présence de résidus dans la viande et les œufs ont imposé la mise au point de nouvelles formes de prévention pour le contrôle de cette affection : les vaccins.

Il existe deux types de vaccins : vaccins vivants virulents et vaccins vivants atténués.

1.1.2.2.1. Vaccins vivants virulents

Utilisés pour immuniser contre les coccidioses du poulet et du dindon (CocciVac® aux États-Unis et Immucox® au Canada), ils sont interdits en France car ils sont composés de souches virulentes dont l'utilisation risque d'introduire la pathologie, ou bien des espèces auparavant absentes dans l'élevage. Ces formulations vaccinales comportent un faible nombre d'oocystes sporulés de plusieurs, voire de toutes les espèces d'*Eimeria*, et ceci afin de pallier l'absence de protection croisée entre espèces (Naciri et Brossier, 2009).

Toutefois, malgré un fort pouvoir protecteur, le risque de provoquer des coccidioses a souligné la nécessité de créer de nouvelles générations de vaccins efficaces et dénués de risque (Shirley *et al.*, 1984).

1.1.2.2.2. Vaccins vivants atténués

Ces dernières années ont vu apparaître l'utilisation de souches de virulence atténuée, appelées souches précoces. Résultat de passages successifs, chez l'animal, des premiers oocystes récupérés lors d'une infection, ces souches précoces sont caractérisées par la perte des dernières générations de la phase asexuée et donc par un cycle infectieux plus court. Ces souches ont été incorporées dans des préparations vaccinales de deuxième génération présentant moins de risque pour l'animal (Naciri et Brossier, 2009).

Le Paracox®-8 (8 souches d'*Eimeria*) cible les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que le Paracox®-5, mis sur plus tard le marché, vise le poulet de chair. Plus facilement disponible, moins onéreux que le Paracox-8 mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimio-prévention, il représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens.

Malgré ces avancées majeures dans la stratégie vaccinale, les coûts de production de chaque souche précoce restent élevés, avec une durée de vie des vaccins limitée dans le temps.

1.1.2.2.3. Autres perspectives vaccinales

Il s'agit là de développer des vaccins faciles à produire et moins coûteux, comme des vaccins acellulaires comportant plusieurs antigènes protecteurs, spécifiques des différentes espèces d'*Eimeria*, ou des vaccins à ADN (Naciri et Brossier, 2009 ; Shirley *et al.*, 2005).

1.2. Prophylaxie offensive

La prophylaxie offensive concerne les précautions à prendre lorsqu'un élevage a été déjà touché par la maladie. Il faut traiter tout l'effectif avec un coccidiocide. Dans les manifestations coccidiennes, surtout à la phase aiguë, les oiseaux mangent très peu, mais s'abreuvent encore. Sur le plan thérapeutique, il faut utiliser les produits administrés par l'eau de boisson (Bussiéras & Chermette, 1992).

En dehors du traitement spécifique, il faut adjoindre un traitement symptomatique par administration d'antianémiques et de vitamine A. Il faut signaler que le traitement est en général non stérilisant ; les oocystes étant les formes de résistance et de dissémination du parasite dans le milieu extérieur, il est nécessaire d'éviter qu'une épidémie ne se déclare dans les prochaines bandes.

Des mesures complémentaires sont donc à prendre : enlèvement et brûlure des litières et des excréments, lavage et désinfection du matériel d'élevage, du bâtiment et ses alentours dans le but de détruire les coccidies.

Par ailleurs, la résistance génétique, qui se définit comme étant le commencement et le maintien des réponses immunitaires induites par l'hôte pour empêcher l'implantation des parasites et/ou l'expulsion de parasites déjà implantés, est considérée comme élément important dans la gestion de la maladie. Elle constitue une autre alternative pour lutter efficacement, surtout contre l'épidémiologie de cette parasitose, puisqu'elle diminue le risque de contamination des animaux du fait d'une diminution de l'infestation des pâturages.

2. Traitement

Le traitement doit être institué juste après qu'un diagnostic de coccidiose clinique ait été établi. On distingue deux types de traitements : les traitements par les plantes médicinales et les traitements chimiques.

2.1. Traitements chimiques

Consistent en l'utilisation de produits chimiques anticoccidiens, classés en :

- Spécifiques : ne traitent que les coccidioses.
- Non spécifiques : antiseptiques intestinaux ou anti-infectieux, avec une activité anticoccidienne annexe.

Les médicaments curatifs doivent agir sur les schizontes de 2^{ème} génération ou les gamétocytes, qui sont les formes pathogènes. Ils sont administrés de préférence dans l'eau de boisson car la soif est mieux conservée que l'appétit (Euzéby, 1987).

2.1.1. Anticoccidiens non spécifiques

Il s'agit surtout des sulfamides. Ces substances ont une activité anticoccidienne, mais il faut se méfier de leur toxicité sur le rein des jeunes oiseaux moins de 3 semaines.

Ils agissent comme inhibiteurs et antagonistes de l'acide aminobenzoïque. Ils sont coccidiostatiques ou coccidiocides.

La plupart des sulfamides, et notamment la Sulfadimérazine, laissent se former les schizontes de deuxième génération et sont donc immunogènes. Malheureusement, des cas de chimiorésistance sont observés.

Sur le marché, on trouve certains dérivés de sulfamides tels que :

- Sulfadimérazine : 0,15 g/kg de poids vif, administré sous forme de dérivé sodique en solution dans l'eau de boisson.
- Sulfachlorpyrazine : 0,3‰ dans l'eau.
- Sulfadiméthoxine : 0,5 à 0,75‰ dans l'eau selon l'âge des sujets.
- Sulfaquinoxaline : 0,4‰ dans l'eau.

Les sulfamides sont utilisés soit seuls soit potentialisés par association avec la Pyriméthamine ou la Diavéridine, ce qui permet de réduire la posologie.

Ils ne doivent pas être administrés pendant plus de 6 jours consécutifs. Généralement, on les administre en deux périodes de 3 jours séparés par un repos de 2 jours.

2.1.2. Anticoccidiens spécifiques

- Toltrazuril en solution buvable à 2,5% :

Agit sur les stades intracellulaires de vie du parasite. C'est pour cette raison que deux jours de traitement suffisent, même dans les formes cliniques, à la dose de 7 mg par kg de poids vif, soit 28 ml de solution à 2,5% pour 100 kg de poids vif pendant 2 jours (Villate, 2001).

- Amprolium :

Cette substance possède une très bonne activité anticoccidienne et n'est pas toxique aux doses préconisées. C'est un antagoniste de la thiamine (vit B1) qui est nécessaire au métabolisme des coccidies. L'Amprolium s'utilise sous forme de poudre à 20% ou en solution à 12%, en curatif ou en préventif (Villate, 2001).

- Diavéridine :

C'est un dérivé de la pyrimidine, qui potentialise l'activité anticoccidienne des sulfamides. Grâce à la Diavéridine, la posologie de Sulfadimidine est 10 fois moindre que lorsqu'elle est utilisée seule. Sa toxicité est extrêmement réduite, et son activité s'étend aux stades de la schizogonie. La distribution se fait dans l'eau de boisson (Villate, 2001).

➤ Roxarsone :

Il s'agit d'un dérivé arsenical, relativement toxique, qu'il convient d'utiliser avec prudence, notamment chez les palmipèdes. L'indication thérapeutique ne concerne que le poulet et la dinde. Le Roxarsone aurait un effet anti-flagellé, et son administration aux cailles s'avère souvent bénéfique lors de pathologies mal cernées. Cependant, il est de moins en moins utilisé en raison de la disponibilité d'autres anticoccidiens, par crainte d'accumulation de résidus polluants dans la nature. On le retrouve parfois associé à d'autres produits : Roxarsone et Sempduramicine (Sundolf, 1997).

➤ Clopidol :

Son activité s'exerce sur le blocage du transport des électrons dans les mitochondries des sporozoïtes et des trophozoïtes, et est parfaitement toléré par les volailles (Villate, 1997).

➤ Ethopabate :

Il agit comme inhibiteur de l'acide aminobenzoïque et de la synthèse des folates. Ce produit complète l'action des anti-vitamines B1, en augmentant le spectre d'activité. Il est toujours associé à l'Amprolium ou à la Sulfaquinoxaline.

2.2. Traitement par les plantes médicinales

En raison du coût élevé de développement de nouveaux médicaments ou de vaccins, du développement des résistances aux anticoccidiens, et le problème des résidus d'anticoccidiens dans les carcasses d'animaux traités, les travaux sur la phytothérapie anticoccidienne attirent de plus en plus l'attention des chercheurs à travers le monde (Christaki *et al.*, 2012 ; Tipu *et al.*, 2006). Dans certains pays, des complexes à base de plantes, tels que : Apacox®, Natustat® et Zycox® sont utilisés (Abbas *et al.*, 2011).

De nombreux composés d'origine végétale semblent doués d'activités anticoccidiennes contre les espèces *Eimeria* affectant la volaille (Naidou *et al.*, 2008 ; Alfaro *et al.*, 2007 ; Allen *et al.*, 1998). Parmi ces alternatives naturelles, on note (tableau 6) :

Tableau 6 : Synthèse des travaux sur les effets anticoccidiens de certaines plantes
(Doussou et *al*, 2009 ; Messai, 2011 ; Essomba L-I, 2003 ; Arab et *al*, 2006)

| Plante | Principe actif | Posologie | Forme d'administration | Espèce d' <i>Eimeria</i> | Effets |
|----------------------------------|----------------|---|------------------------------|---|---------------------|
| <i>Carica papaya</i> L (papaye) | Graines | 2 ml à 10 g/l, 20 g/l et 40 g/l pdt 3 j | Extrait aqueux | <i>E. ten</i> | ↓CP, ↑GP |
| <i>Azadicachta indica</i> (neem) | Tourteau | | Tous les composants | <i>E. ten</i> <i>E. ace</i> | GP↑, IC↑, |
| <i>Artemisia Annua</i> | Artemisinine | 5% pdt 3 sem ≈ 17 ppm ; 8,5% ≈ 17 ppm | Feuilles séchées | <i>E. ten</i> <i>E. ten</i> <i>E. ace</i> | SL↓ EO↓ |
| <i>Artemisia Sieberi</i> | Artemisinine | Non Déterminée | | <i>E. ten</i> , <i>E. ace</i> | EO↓ |
| <i>Artemisia herba-alba</i> | Non déterminé | 5% de PAS pdt 4 sem | Parties aériennes séchées | <i>E. ten</i> | Mor↓, SC↓ EO↓ |
| <i>Cylicodiscus gabionnais</i> | Écorce | | Extrait aqueux et éthanoïque | <i>E. ace</i> | EO↓ ↓CP, ↑GP |

2.3. Développement de la tolérance et de la résistance

La tolérance est décrite comme un état de réponse qui diminue l'effet pharmacologique d'un produit anticoccidien résultant d'une exposition antérieure. C'est un changement quantitatif de sensibilité. Habituellement, un dosage accru obtiendra la réponse typique du médicament anticoccidien. La résistance est un état d'insensibilité à un produit qui cause l'inhibition de croissance ou la mort du parasite.

Le développement de la tolérance et la de résistance est lié soit à l'espèce parasitaire, soit à l'anticoccidien.

➤ **L'espèce parasitaire** : Avec la maturation des parasites ou leur adaptation, et aussi à l'augmentation de la pathogénie, avec l'utilisation de Clopidol et de Buquinolate, les changements de la pathogénie des parasites peuvent se produire naturellement sur une certaine période et pourraient donner un aspect de fausse résistance (Chapman, 1999).

➤ **Selon l'anticoccidien :** Le mode d'action du produit anticoccidien détermine la manière d'apparition de la résistance ou la tolérance selon le lieu d'inhibition au niveau des systèmes enzymatiques du parasite.

En outre, cela suppose que cette résistance est diminuée si l'anticoccidien est de type coccidiocide. De même, une faible activité intrinsèque de l'anticoccidien contre le parasite peut développer la résistance.

Étude Expérimentale

Objectif

L'étude consiste en une récolte des fientes dans un élevage des poulets de chair, afin de faire des analyses pour déterminer la présence des éléments parasitaires, en rapport avec les conditions d'élevage, ainsi que l'appréciation de l'efficacité des anticoccidiens utilisés.

1. Matériels et méthodes

1.1. Lieu et période d'étude

L'expérimentation se déroule pendant 7 semaines, du 02 avril 2015 (date de la mise en place des poussins) jusqu'au 21 mai 2015, dans une unité de production appartenant à la Société Avicole Centre (SAC), à Sidi Hammad (Meftah 1-UPC).

1.2. Matériels

1.2.1. Bâtiment

L'organisation de la société avicole présente de nombreux bâtiments, chacun se divisant en deux ailes (A et B). Notre étude concerne le bâtiment 7 B. Ce dernier est implanté dans une zone humide et on note l'absence de conduits pour l'évacuation de l'eau. Les bâtiments sont entourés d'arbres servant de brise-vents. Le vide sanitaire a duré 5 mois, alors qu'habituellement il est de 20 jours.

Tableau 7 : Conception du bâtiment

| | |
|---------------------------------------|---------------------------------|
| Orientation | Est-ouest |
| Surface du bâtiment (m ²) | 900 |
| Longueur (m) | 75 |
| Largeur (m) | 12 |
| Hauteur (m) | 1.90 |
| Murs | Tôle métallique |
| Sol | Bétonné |
| Litière | Paille entière |
| Toiture | Tôle métallique à double couche |



Photo 11 : Bâtiment d'élevage choisi pour l'étude (vue de l'extérieur)

Tableau 8 : Équipements

| Équipements | Type | Capacité | Nombre | | |
|--------------------|----------------------------|----------|------------------------------------|--------------------|----------|
| | | | Démarrage | Croissance | Finition |
| Abreuvoirs | Buvettes | 2-3 l | 80 | 100 | 100 |
| | Siphoides | 4 l | | | |
| Mangeoires | Trémie | - | 80 | | |
| | Chaîne | 3 cm/p | | | |
| Système d'aération | Extracteurs Pad-cooling | | 6 Toute la longueur du bâtiment | | |
| Éclairage | Lampe | 60 watts | 100 | Diminue avec l'âge | |
| Thermomètre | Électronique | - | 2 | | |



Photo 12 : Exemples de matériels utilisés dans le bâtiment (chaîne alimentaire et ventilateur)

1.2.2. Animaux

L'étude est réalisée sur des poussins d'un jour, de souche Hubbard F15 (souche lourde, rustique, à croissance rapide), produits par le couvoir de Rouïba, avec un poids moyen de 36 g au démarrage. Elle atteint un poids moyen de 2,350 kg en fin d'élevage (7^{ème} à 8^{ème} semaine). L'aile B (expérimentale) est constituée de 8.000 poussins.



Photo 13 : Présentation du bâtiment, vue de l'intérieur

1.2.3. Conduite d'élevage

Les paramètres d'ambiance et le type de présentation de l'aliment sont résumés dans les tableaux 9 et 10 :

Tableau 9 : Quelques paramètres d'ambiance

| Âge | Éclairage | Obscurité | Température d'ambiance | Hygrométrie | Densité |
|----------------------|-----------|-----------|------------------------|-------------|---------------------|
| 1 ^{ère} sem | 20-24 h | 0-4h | 32,5°C | 55% | 40 p/m ² |
| 2 ^{ème} sem | 17 h | 7h | 30,5°C | 60% | 33 p/m ² |
| 3 ^{ème} sem | 18 h | 6h | 28°C | 60% | 28 p/m ² |
| 4 ^{ème} sem | 20 h | 4h | 25°C | 65% | 25 p/m ² |
| 5 ^{ème} sem | 21 h | 3h | 22°C | 70% | 18 p/m ² |
| 6 ^{ème} sem | 22 h | 2h | 19,5°C | 70% | 9 p/m ² |
| 7 ^{ème} sem | 22-23 h | 1-2h | 19,5°C | 70% | 9 p/m ² |

Tableau 10 : Présentation de l'aliment en fonction de l'âge

| Âge | Présentation |
|----------------------|-------------------|
| 1 ^{ère} sem | Farine |
| 2 ^{ème} sem | |
| 3 ^{ème} sem | Granulé |
| 4 ^{ème} sem | |
| 5 ^{ème} sem | Miettes |
| 6 ^{ème} sem | Granulé et farine |
| 7 ^{ème} sem | |



Photo 14 : Présentation de l'aliment (6^{ème} semaine)

Les traitements administrés au cours de l'élevage, ainsi que l'historique sanitaire sont présentés dans le tableau 11.

Il faut noter, à ce titre, des épisodes fréquents de colibacillose et de coccidioses cliniques, apparues à différentes périodes durant l'élevage, et traitées à l'aide de médicaments classiques.

Tableau 11 : Suivi sanitaire et médical

| Jours | Traitements et suppléments | Maladies intervenant pdt la période d'étude |
|-------|--|--|
| 1 | Neoxyvital ; acides organiques Anticoccidien (Maduramycine ammonium dans l'aliment) | Affection par <i>E. coli</i> |
| 3 | Vit AD ₃ ^E | Affection par <i>E. coli</i> |
| 19 | Vaccin contre la maladie de Gumboro (atténué, souche intermédiaire) | Coccidioses |
| 21 | Vaccins contre la maladie de Newcastle et la bronchite infectieuse | Coccidioses |
| 27 | Huiles essentielles (Oregostim®), acides organiques Anticoccidien (Amprolium, eau de boisson) | Affections respiratoires Entérite nécrotique Coccidioses |
| 35 | Doxivet pendant 3 jours | Coccidioses |
| 40-42 | Toltrazuril (Baycox® 2,5%) pendant 8h/24h, suivi par l'administration d'hépatoprotecteurs | Coccidioses Entérite nécrotique Colibacillose |
| 43 | Tylosine et Colistine pendant 3 jours | |
| 50 | Huiles essentielles (Oregostim®), acides organiques | |

1.3. Méthodes

1.3.1. Prélèvements

La surface du bâtiment est divisée en quatre zones. Les fientes sont prélevées autour des abreuvoirs et des mangeoires toutes les fins de semaines, dès la 1^{ère} jusqu'à la 7^{ème} semaine. Les prélèvements sont emballés dans des pots en plastique numérotés, conservés au froid, à 4°C, et acheminés au laboratoire de parasitologie de l'ENSV pour des analyses coproscopiques. Un seul prélèvement est pratiqué par zone.

1.3.2. Analyse et lecture

1.3.2.1. Examen macroscopique

Il permet de juger la qualité physique des selles : consistance (diarrhée, constipation), coloration (présence de sang, présence de pigments.), etc.

Le tableau suivant présente l'aspect des fientes observées à chaque visite :

Tableau 12 : Aspect des fientes

| | |
|-----------|---|
| Semaine 1 | Consistance et couleur normales |
| Semaine 2 | Consistance et couleur normales |
| Semaine 3 | Molles à liquides, avec coloration marron |
| Semaine 4 | Molles à liquides, avec quelques taches hémorragiques |
| Semaine 5 | Liquides, avec coloration noirâtre |
| Semaine 6 | Molles à liquides, avec coloration marron |
| Semaine 7 | Molles à liquides, avec coloration marron |



Photo 15 : Aspect des fientes à la 3^{ème} semaine



Photo 16 : Fientes liquides, de coloration noirâtre

1.3.3. Examen microscopique

1.3.3.1. Matériels de laboratoire

Le matériel de laboratoire utilisé est le suivant :

- Des tubes à essai
- Une balance ordinaire
- Des béchers gradués, de 100 ml
- Petits tamis métalliques (type passe-thé)
- Un microscopique optique
- Des lames de verre porte-objet et des lamelles
- Une solution saturée de chlorure de sodium (densité = 1,20)
- Un mortier et un pilon
- Des gants.

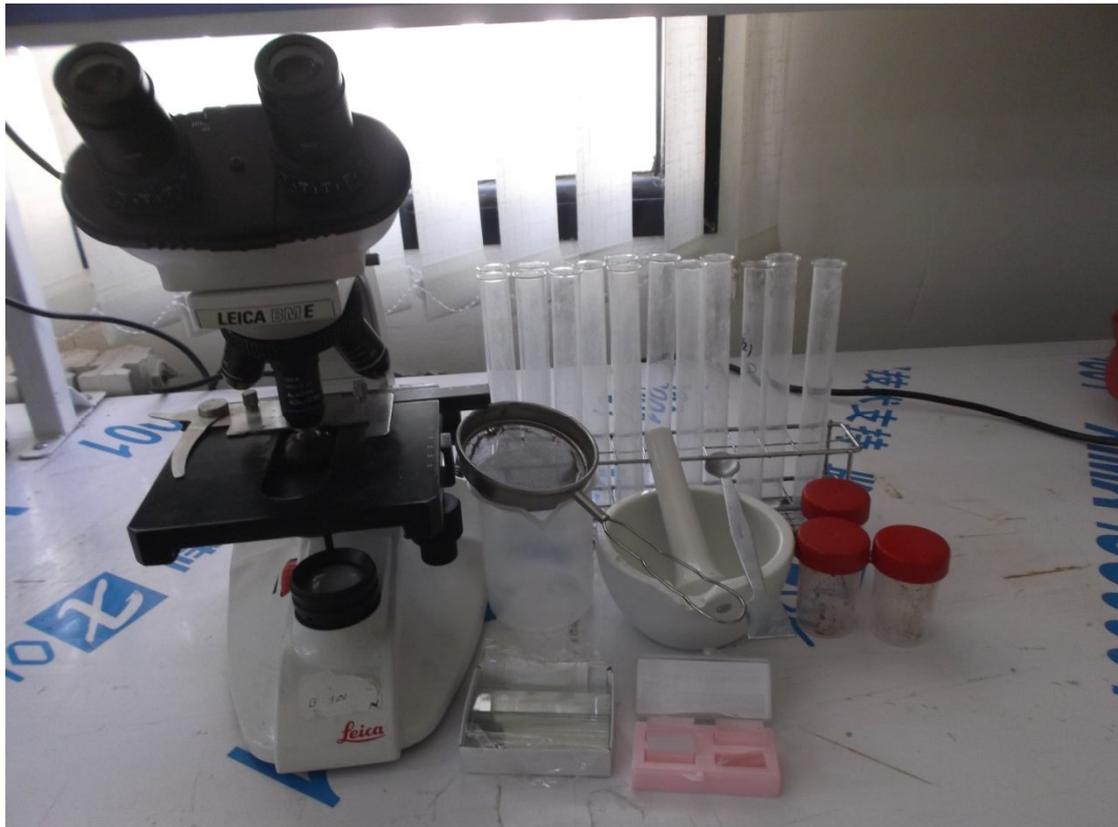


Photo 17 : Matériel de laboratoire utilisé

1.3.3.2. Technique

La flottation est une technique de séparation par enrichissement, fondée sur des différences d'hydrophobicité des surfaces des particules à séparer. Elle repose sur l'utilisation de solutions dont la densité est supérieure à celle de la plupart des œufs de parasites.

Description

- Homogénéiser le prélèvement au moyen d'un mortier et d'un pilon
- Peser 4,5 grammes de matières fécales
- Les placer dans un récipient gradué en plastique
- Ajouter 50 ml de solution de NaCl à densité de 1,2
- Délayer soigneusement le mélange, de façon à obtenir une solution homogène
- Filtrer le mélange sur une passoire sous laquelle on prend soin de déposer un récipient en plastique
- Remplir complètement un tube à essai avec le liquide filtré jusqu'à formation d'un ménisque convexe
- Crever les bulles d'air à la surface s'il y a lieu

- Recouvrir le ménisque d'une lamelle, sans emprisonner de bulles d'air
- Attendre 15 à 20 minutes la remontée des œufs par ascension
- Retirer la lamelle à la face inférieure de laquelle se sont accumulés les œufs
- Poser la face inférieure de cette lamelle sur une lame porte-objet
- Observation au microscope au grossissement 40.

Avantage

Il s'agit d'une technique facile à mettre en œuvre, peu coûteuse, rapide et sensible : concentration des éléments parasites et élimination des débris fécaux.

1.3.3.3.Résultats

Cette expérience permet de mettre en évidence la présence des coccidies ainsi que le degré d'infestation, en relation avec l'âge des poussins. Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau 13. Les échantillons prélevés durant les deux premières semaines sont tous négatifs, tandis que 25% des prélèvements à la troisième semaine sont positifs. À partir de la 4^{ème} semaine, tous les prélèvements de fientes s'avèrent positifs à la présence d'oocystes d'*Eimeria*.

Tableau 13 : Fréquence de la présence d'oocystes, de la 1^{ère} à la 7^{ème} semaine

| Semaines | Nombre d'échantillons | Résultats |
|------------------|-----------------------|---------------|
| 1 ^{ère} | 4 | 100% négatifs |
| 2 ^{ème} | 8 | 100% négatifs |
| 3 ^{ème} | 4 | 25% positifs |
| 4 ^{ème} | 4 | 100% positifs |
| 5 ^{ème} | 4 | 100% positifs |
| 6 ^{ème} | 4 | 100% positifs |
| 7 ^{ème} | 4 | 100% positifs |

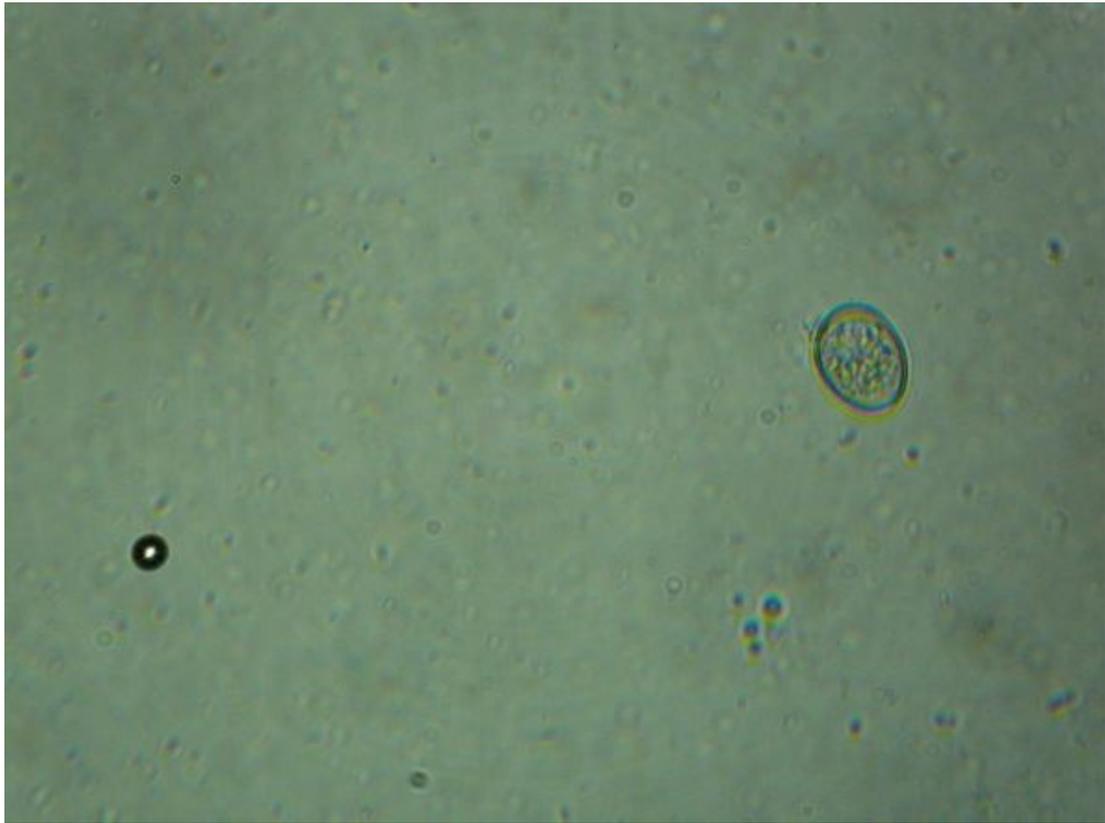


Photo 18 : résultat de l'observation au microscope à la 4^{ème} semaine



Photo 19 : Résultat de l'observation au microscope à la 5^{ème} semaine

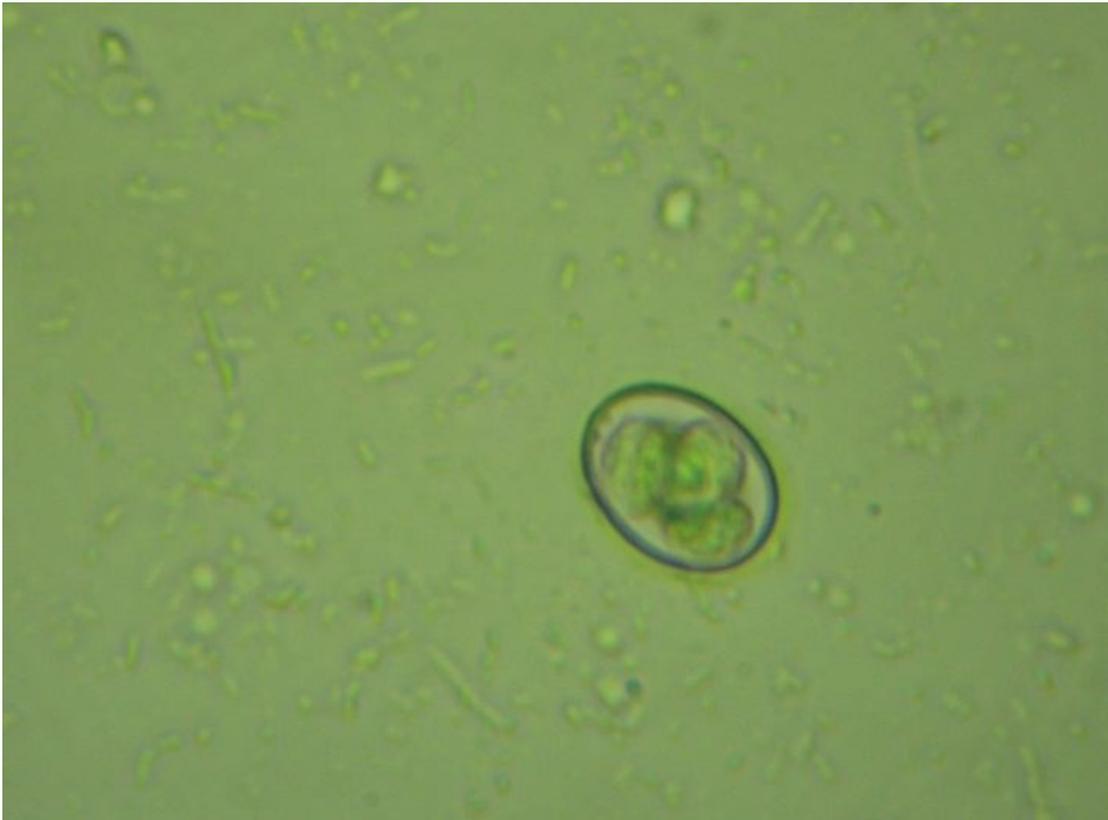


Photo 20 : Résultat de l'observation au microscope à la 6^{ème} semaine

2. Discussion

L'excrétion des oocystes à partir du 14^{ème} jour dans les fientes, avec un taux de 25% des prélèvements effectués la 3^{ème} semaine, permet d'émettre des hypothèses que la contamination des poussins a probablement eu lieu 7 jours avant. Cette dernière est facilitée par une certaine charge parasitaire à l'intérieur du bâtiment d'élevage (oocystes sporulés) et un statut immunitaire déficient des poussins (affection par *E. coli*).

Dès la 4^{ème} semaine, jusqu'à la fin de la période d'étude, les résultats d'analyses obtenus montrent la persistance de l'excrétion des oocystes en quantité importante, malgré l'administration d'anticoccidiens plus efficace au 40^{ème} jour. Cela peut être lié à plusieurs facteurs, notamment la succession des maladies intercurrentes qui élèvent la réceptivité et la sensibilité des poulets. Dans le cas présent, les affections respiratoires ont pour origine une mauvaise maîtrise des pad-cooling, tandis que les entérites nécrotiques apparaissent au moment du changement d'aliment.

Ces maladies interviennent par l'aggravation des perturbations nutritionnelles déterminées par les coccidies, aggravent l'infection coccidienne ou bien servent à la rupture de l'immunité acquise et rendent les coccidioses plus tenaces et récidivantes (Fortineau & Troncy, 1985).

L'alimentation peut intervenir par ses perturbations concernant les constituants, voire le mode de présentation pendant les différentes phases d'élevage, directement sur le développement parasitaire (Creveieu-Gabriel et Naciri, 2011). À ces éléments s'ajoute l'influence des conditions d'élevage médiocres : ancienneté du bâtiment (qualité de l'isolation) et implantation dans une zone humide, ce qui permet des taux d'humidité de 70% et des valeurs de température favorables à la multiplication des coccidies. De même, cela augmente la difficulté d'effectuer un programme de nettoyage et de désinfection efficace et rigoureux aux alentours du bâtiment en raison de la présence d'un plateau végétal, tout en permettant l'éruption des particules parasitaires vers l'intérieur.

Tous ces facteurs interfèrent avec la mise en place d'un programme de suivi sanitaire et médical basé sur l'utilisation de molécules à titre préventif ou curatif dont le but majeur est de limiter l'infection coccidienne et autres affections. Parmi ces molécules, le Toltrazuril, coccidiocide, agit sur tous les stades d'*Eimeria* spp. et est actif sur toutes les portions intestinales.

Ces approches sanitaires et médicales n'apportent pas de résultats satisfaisants, d'où la nécessité d'orienter l'intérêt vers l'amélioration de la conduite d'élevage et la bonne gestion des paramètres d'ambiance, plutôt que d'avoir à intervenir en post-infection.

Conclusion

Les coccidioses, en élevage avicole, sont des maladies ayant un impact économique considérable, noté par des baisses de performances (diminution de gain du poids, déclassement aux abattoirs) et le coût élevé de la prévention et des traitements. Afin de diminuer les pertes, la connaissance des coccidies, des conditions favorisant leur développement, des troubles qu'elles peuvent entraîner et des moyens de lutte adaptés, est indispensable, dont l'ultime but à mettre en place est un contrôle optimal de ces parasites, pour contribuer au maintien des performances et de la rentabilité des productions avicoles.

Au terme de cette étude, on note que l'utilisation de différentes molécules, même parmi les plus actives, pour résoudre ce problème n'a qu'un intérêt limité du fait de la persistance des sécrétions oocystales. De même, cela peut poser des problèmes de résistance des coccidies aux anticoccidiens. D'où la nécessité absolue de l'amélioration de la qualité des bâtiments d'élevage, des conditions de bien-être des animaux et d'une bonne gestion à tous les niveaux.

Recommandations

- Placer les animaux dans les conditions les plus hygiéniques et dans un contexte moins stressant.
- Traitement de coccidiose de manière préventive avec alternance des molécules utilisées.
- Control de la pression parasitaire environnementale par un nettoyage rigoureux et l'élimination des fumiers
- Lavage et le rinçage à l'eau chaude à 120 °C et le séchage sont les seuls moyens de réduire efficacement la charge parasitaire dans l'environnement.
- Stimulation des défenses immunitaires par emploi des vaccins anticoccidiens.

References bibliographiques

- ABBAS R Z, IQBAL Z ,BLAKE D, KHAN M N, SAIEEMI MN, 2011** : anticoccidial drug resistance in fowl coccidian, the stage of play revised. world poultry science journal 67.
- **ALAIN H et collaborateurs , 2004**: les besoins de poulet de chair, la consommation d'aliment conditionne la production du poulet et son cout détermine son rendement économique p 05.
- ALFARO DM., SILVA A V F., BORGES SA , MAIORKA FA. , VARGAS S, SANTINE E, 2007** : use of yucca schidigera extract in broiler diets and its effects on performance results obtained with different coccidiosis control methods . journal of applied poultry research p16 -284 - 254.
- ALLEN P C., DANFORTH H D., AUGUSTINE P C., 1998**: Dietary modulation of avian coccidiosis in J parasitol p 28.
- **ANONYME, 1997** : science et technologies avicoles p 23.
- ANONYME, 2003**: coccidiosis introduction, the Merck veterinary manual.
- **ANONYME, 2005** : Lachambre d'agriculture de Lorraine, référentiels diversification.
- **APPERT A, GUG M et RENOY Y ,1966** : encyclopedie veterinaire periodique tome II N° 04 p 3 – 10.
- ARAB H-A, RAHBARI S, RASSOULI A, MOSLEMI M H, KHOSRAVIRAD F, 2006**: determination of artemisinin in Artemisia sieberi and anticoccidial effects of the plant extract in broiler chickens, trop animprod p 38-497-503.
- **ARNOULD C, 2005** : station de recherches avicoles INRA, centre de recherche de tours, 6eme journee de la recherche avicole, ST MALO 30et 31 mars.
- AUGUSTINE, P C .2001**: A study of the the dynamics of the invasion of immunised birds by Eimeria Sporozoïte p 347-51.
- **BANDYOPAD CHAYAY, PROBIR k ,JATINDRAN, BHAKTA and Rolishukla, 2006**: Eimeria Indiana (apicomplexa ,sporozoea) a new Eimeria species from the then ; Gallus gallus domestique (Aves, phasianidae) in indiaprotistology (4) .
- **BLAID B. 1993**: Notion de zootechnie generale, office des publications universitaires. Alger.
- **BENDAWES, 1963**: Advances en parasitology, volume 1 ; Academic pres LONDON And New York.
- BISETER H, Eet chwatre L H ,1959** : Deasises of poultry ; the lowest university press, P830 - 842 .

- BOKA O M ,2006** :Evaluation de l'effet des anticoccidiens ionophores sur les performances Zootechniques des poulets de chair en élevage semi industriel aDAKAR,these médecine veterinaire,n°9,EISMV DAKAR .
- BOUZOUIA M, 1992**:zootechnie aviaire en pay chauds, manuel de pathologie medicale du betail et des animaux de basse cours.
- BOLOGNESI PG ;GALUPPIR ; GATELI E ,CECCHINATO M ; FRASNELLI M ;RAFFINI E ;MAZADORI F ; TAMPIER M-P ,2006** : Outbreak of fodi and Eimeria legionensis coccidiosis in red-legged partridges (*Alectoris rufa*) . Ita ,J AMIN .SCI 5 ,p 318-320.
- BUSSIERAS J et CHERMETTE R ,1992** : Parasitologie vétérinaire , vol 2 .Protozoologie. Edite par le service de parasitologie ENSA. 10-18 et 41-58.
- CADORE J-L et M, 1995** : Fontaine. Vadeccom veterinaire,16eme edition .
- CAVALIER-SMITH T, 1998**: A revised six-kingdom system of life. Boil, REV.Camb, philos.Soc, 73(3).
- CHAPMAN H D, 1982**:the use of enzyme electrophoresis for the identification of coccidian parasitology .vol 85,p 437-442.
- CHAPMAN H D, 1999**: drug program and immunity implication for drug withdrawal in world poultry, p 8-9.
- CHRISTAKI E;BONOS E;GIANNENAS I; FLOROU-PANERI P ,2012**:Aromatic plants as a source of bioactive compounds.Agriculture2,P 228-243.
- CONWAY D P et MCKENSIE M E, 1990** :Poultry coccidiosis .Diagnostic and testing procedures .Pfizer Inc .2nd. NEW YORK.
- COOB,2008** : guide d'élevage poulet de chair p 49.
- COUDERT P ; YVORE P 1972** : Etude de la respiration endogène et de la segmentation de l'oocyste d'*Eimeria tenella* durant la sporogonie. Ann. Rech. Vétér 3 (1), p 131-143.
- CREVIEU G ;NACIRI M** : INRA Station de Recherches Avicoles 37380 .Nouzilly. INRA Station de Pathologie Aviaire et de Parasitologie, 37380. Nouzilly .crevieu@tours.inra.fr .
- DOSSOU AD ; GBATI O B ; AYEISSOU N ;AYSSIWED SB ; MISSOHOUA , 2009** :Effets du tourteau de Neem (*Azadirachta indica*) sur les coccidioses aviaires. Revue Africaine de Santé et de Productions Animales. E.I.S.M.V. de DAKAR.
- DROUIN P et AMAND G** : La prise en compte de la maîtrise sanitaire au niveau du Bâtiment d'élevage. Sciences et techniques avicoles hors-série septembre 2000, p 29- 37.
- EDGAR SA ,1954** :Stable Coccidiosis Immunization United States Patent, 3, p 147-186.

- **ESSOMBA L I, 2003** : Amélioration des productions avicoles par l'utilisation de la pharmacopée traditionnelle dans la lutte contre la coccidiose aviaire au Cameroun. Mémoire DEA de Production Animale : DAKAR .EISMV, 2003.
- **EUZBAY J ,1987** : Protozoologie médicale comparée ; Collection fondation Marcel Merieux ,p122-239.
- FORTINEAU O. ET TRONCY P. M** : Coccidiose ; maladies animales majeurs, coccidioses du poulet. Rev. Elev . Med. Vet. NOUVELLE CALEDONIE.
- HAMMOND D.T.1973** :Life cycles and developpement if coccidian .
- HUBBARD L.C.C ; HUBBARD S. S** : guidesd'élevage. hubbard.1996.
- ITAVI** : La production du poulet de chair. PARIS. Mars 2001.
- **ITAVI,2007** : L'eau de boisson en élevage avicole, un levier majeur de réussite.
- ITAVI, 2012** : Vers une gestion efficace des litières.
- ISA ,2010** : Guide d'élevage du pouletde chairROSS, Manuel de gestion P55.
- JEAN F D** :Brigitte Arbelot, Guide d'élevage des volailles au Sénégal septembre1397.
- JEFFERS T K**: Anticoccidial drugresistance; a review with emphasis on the polyetherionophores.*InP* YvoreEd.Coccidianand intestinal coccidiomorphs.*Vth International Coccidiosis Conference* Tours (France), 17-20 October 1989. INRAParis, 1989,p 295-308.
- JOHNSON J. AND REID W.H**:Anticoccidial drugs; Lesion scoringtechniques inbattery and floor experiments with chickens. *Exp.Parasitol.*, 1970, p 28- 30-36
- KREIER J P etBAKER JR, 1987**:In ParasiticProtozoa. Ed. Allenand Unwin, BOSTON, MA.
- KHEYSEIN YM, 1972**:Lifecyclesof coccidian of domestics animals. University Park press . USA .p 49-57.
- KOYABIZO AHONZIALA YF, 2009** : La poule, l'aviculture et le développement. Éd Le Harmattan, 152 pp.17 -18.
- LAKHAL R ; NAFAA A ,2008** :Contributionà l'étude des coccidioses chez le poulet de chair dans des élevages de la région de BOUIRA. Thèse en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire.
- LAWN AMet ME ROSE, 1982**:Mucosal transport of *Eimeriatenella*in the caecum of chicken. JP, 68, p 11-17.
- LEFOND et AL ,1975 & JEAN-LUC GUERIN, 2010**. Les coccidioses aviaires .Avicampus.p 1-6.

- LEVINEND; CORLISS JO; COX FEG ET AL, 1980:** A newly revised classification of the Protozoa. Journal of Protozoology Issue 1; volume 27,p37–58.
- LARRY et AL, 1997:**The pathogenic effects of *Eimeria praecox* and *Eimeria acervulina* in the chicken. Parasitology.
- LONG P L, 1973:** Pathology and pathogenicity of coccidial infection. University Park Press, Baltimore, Maryland, p 251-294.
- MESSAÏ L, 2011 :** Etude phytochimique d'une plante medicinale de l'Est algerien (*Artemisia herba alba*). Thèse pour l'obtention de Doctorat des sciences en Chimie Organique. Université MENTOURI Constantine. Algérie.
- MOLINIER C, 2003 :** Parasitologie et mycologie médicales ; Eléments de morphologie et de biologie. Editions médicales internationales, p 101-144.
- MATHEDAL H E,1974 :** coccidioses des volailles in Encyclopedie veterinaire, vol 4 Kjeldwamber G D .Edition vigotfrere .
- NACIRI M ,2001 :**Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire. INRA station de pathologie aviaire et de parasitologie.
- NACIRI M ; BROSSIER F. 2009.** Les coccidioses aviaires importance et perspectives de recherche. Bull. Acad. Vét. France., 162 (1).
- NAIDOO V., MCGAW L J., BISSCHOP S P., DUNCAN N., and ELOFF J N, 2008:**The value of plant extracts with antioxidant activity in attenuating coccidiosis in broiler chickens. Veterinary Parasitology, 153, p 214-219.
- NATIVEL N, 2004 :** Traitement des déjections, à vous de faire un choix. *Filières Avicoles*, 668, Septembre 2004.
- PACHECO,1975:**Ultrastructure of cytoplasmic et nuclear changes in *Eimeria tenella* during first generation schizogony in cell culture. J P, P31-41
- PHARMAVET:**Normes techniques et zootechniques en aviculture , poulet de chair. Septembre 2000.
- PETIT F :** Manuel d'aviculture par Rhône Mérieux 1991.
- PIERRE L M , 2003***In vitro* interactions between murine macrophages and *Eimeria falciformis* sporozoites. P.697-709.
- REID W-M, 1978:** Coccidiosis. In *Diseases of Poultry*, 7ème. ed. . M. S. Hofstad, B.W. Calnek, C. F. Helmboldt, W. M.
- SCHNITZLER B E , THEBO,A; TOMDEY F T , UGGLA A AND SHINLEY MW., 1999.** PCR identification of chicken eimeria. A simplified read out, Avian patho, Vol 28 , p.89-93.
- SHIRLEY MW, V MCDONALD, HD CHAPMAN, BJ MILLARD. 1984.**
- Eimeria praecox*: selection and characteristics of precocious lines. P: 669

-**SHIRLEY M W., SMITH A L., TOMLEY F M, 2005** :The Biology of Avian Eimeria with an .Emphasis on their Control by Vaccination. *Advances in parasitology*,60, p285

-**SOULSBY E Y L .1986**; Helminthes, arthropods and protozoa of domesticated animals baillièretimball, 7^{ème} édition.P631-633.

-**SUNDOLF SF,1997**:New animaldrugs for use in animal feeds, semduramicin and roxarson.Environmental protectionagency, vol62, №246.

- **TIPU M A., AKHTAR MS., ANJUM M I., RAJA M L, 2006**:New dimension Of Medicinal Plants As Animal Feed. Pakistan Vet. J, 26 (3) , p 144-148.

- **TOMLEY F-M SMITH A-L, 1991**: The Biology of Avian Eimeriawith anemphasis on their Control by Vaccination. *Advances in parasitology.*, 60 , p 285-330

-**URQUHART G., ARMOUR G., DUNCAN G., DUNN A .N AND GENNINOS F W, 1987** :Veterinary parasitology.Longman scientificand technical UK, 1^{ère} edition, p 217-223.

-**VILLATE D, 2001**: Maladie des volailles , Edition France agricole.

-**VILATE D, 1997** : Maladie des volailles, 2eme Edition France agricole, p 317-38.

-**VILLATE, 2011** : Maladie des volailles, 3^{ème} Edition. France agricole P 71- 76-78.

-**YVORE .P, MADELEINEDUBOIS, B. SAUVEUR, J.AYCARDI, MICHELE PELOILLE, ET AL, 1992** : Pathogénie de la coccidiose duodénale a *Eimeria acervulina*. Annales.

Résumé

La maîtrise des techniques d'élevage est la première mesure de prévention face aux troubles de la santé en aviculture plus qu'un autre type d'élevage par ce les interactions entre élevage et santé sont majeures

.Les coccidioses aviaires sont parmi les maladies les plus répandues dans le monde, elles peuvent prendre de nombreuses formes et se retrouvent dans tout type d'élevage, résultent essentielles d'une rupture entre ; l'environnement, les coccidies, la réceptivité de l'hôte, la qualité de aliment.

L'objectif de notre étude consiste à 'évaluer l'influence des conditions d'élevage sur l'émergence des coccidies dans une centre d'élevage a Meftah..

Au terme de notre étude on n'a constaté que l'utilisation des différentes molécules d'anticoccidien pour résoudre le problème des coccidies n'a qu'un intérêt limite d'où la nécessité absolue de l'amélioration des conditions d'élevage.

Mots clés : maîtrise, conditions d'élevage, interaction, santé, coccidiose, aliment.

Abstract

The mastery of farming techniques is the first preventive measure deal with health problems in the poultry industry more than any other type of livestock by the interactions between livestock and health are major . Avian coccidiosis are among the most widespread diseases in the world , they can take many forms and are found in all types of farming , resulting in a break between essential ; the environment, coccidia, the susceptibility of the host , the food quality.

The objective of our study is to evaluate the influence of rearing conditions on the emergence of coccidia in a breeding center has Meftah...

At the end of our study we have found that the use of different molecules anticoccidial to solve the problem of coccidia has an interest which limits the absolute necessity of improved rearing conditions

Keywords: mastery, breeding conditions, interaction, health, coccidiosis, food

الملخص

التمكن من تقنيات الزراعة هو أول تدبير وقائي للحد من المشاكل الصحية خاصة في مجال تربية الدواجن أكثر من أي نوع آخر لما لها من تأثير على الصحة. الكوكسيديا الطيور من بين الأمراض الأكثر انتشارا في العالم ، وأنها يمكن أن تتخذ أشكالا عديدة و توجد في جميع أنواع الزراعة ، ناتجة عن اختلال في التوازن بين ؛ البيئة، و الكوكسيديا ، و القابلية للمضيف ، ونوعية الطعام . الهدف من دراستنا هو تقييم تأثير الظروف تربية على ظهور الكوكسيديا في مركز تربية الدواجن "مفتاح".

في نهاية دراستنا وجدنا أن استخدام جزيئات مختلفة anticoccidien لحل مشكلة الكوكسيديا له نتائج محدودة مما يجعل من الضرورة المطلقة تحسين ظروف التربية.

كلمات البحث: إتقان ، ظروف التكاثر ، والتفاعل ، والصحة، و الكوكسيديا ، والغذاء.