

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Contribution à l'étude de la coccidiose dans deux bâtiments
d'élevage de poulets de chair au niveau de l'Institut Technique des
Elevages dans la région de BABA ALI .ALGER.**

Présenté par : **KADI NARIMENE**

LARAK ASMA

Soutenu le : **16/06/2016**

Devant le jury composé de:

- | | |
|---------------------------------------|---|
| - Président : Harhoura Khaled | maitre de conférences A à L'ENSV |
| - Promoteur : Aissi Miriem | professeur à l'ENSV |
| - Examineur 1: Taibi Messaouda | maitre assistante A. à l'ENSV |
| - Examineur 2 : Djezzar Reda | maitre assistant A. à l'ENSV |

Année universitaire : **2015/2016**

Remerciements :

Au Nom de Dieu, le Clément, le Miséricordieux

Paix et salut sur notre Prophète Mohamed

Nous tenons tout d'abord à remercier grandement Madame **AISSI Miriem** (professeur à l'ENSV) pour nous avoir encadrés, pour sa grande disponibilité et ses précieux conseils.

Nous voudrions remercier très vivement Monsieur **HARHOURA Khaled** (maitre de conférences A à L'ENSV) pour avoir accepté la présidence de jury.

Nos remerciements aussi à Madame **TAIBI Messaouda** (maitre assistante A. à l'ENSV) qui nous honore de sa participation à ce jury et d'examiner avec soin ce mémoire.

Nous remercions Monsieur **DJEZZAR Reda** (maitre assistant A) de nous avoir fait l'honneur d'accepter d'être membre de jury.

A Monsieur **Saadi Ahmed**, technicien supérieur, du laboratoire de parasitologie - mycologie à l'ENSV.

Un grand remerciement pour Monsieur **Boudjenah Ahmed** (directeur général à l'ITELV) pour nous avoir bien accueillis ainsi qu'à Mlle **Zitouni** (chef de département de monogastrique) à l'ITELV.

Merci à tout le personnel de l'ITELV (**Dr Ou Abdesslam.L ; Dr Abbad.H ; Mme Souames .A**) pour leur aide et leur compréhension et leur patience surtout, durant toute la période du travail.

Aux ouvriers de l'institut qui nous ont toujours aidé et facilité notre partie expérimentale par leur sympathie et leur générosité.

Dédicaces

Avant tout propos Dieu merci

Je dédie ce modeste travail

A la mémoire de ma grande mère « **Jida Fatima** » Allah yarhamha

A mes parents :

Ma mère ; qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, ses précieux conseils et sa présence dans ma vie.

Mon père ; qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifice. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit.

A mes frères et sœurs :

(**Aziz, Kaci, Ahlem, Meriem**)

Mon neveu adorable **GHILES**

A toute **ma grande famille** :

(Grands pères, oncles, tantes, cousins et cousines)

A tous mes amis sans exception

A mon binôme : **NARIMENE**

Asma RS

DEDICACES :

Avant tout propos dieux merci

Je dédie ce travail en signe de reconnaissance

A ceux aux quel je dois ma réussite, aux personnes les plus chères dans ce monde, à **mes parents**, pour leur amour, leur dévouement et leur soutien tout au long de ces longues années d'étude, qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.

A mes deux frères **DADI, DJAOUAD** et ma sœur **IBTISSEM**.

A toute ma grande famille **KADI** et **ABBOU**

A notre chère promotrice **AISSI MIRIEM**

A tous mes amis sans exception.

A mon binôme **ASMA LARAK**

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

NARIMENE. M

SOMMAIRE

| | |
|---|-----------|
| Introduction | 01 |
| 1. Partie bibliographique | |
| I. Le parasite | 02 |
| I.1. Classification | 02 |
| I.2. Structure et morphologie | 03 |
| I.2.1. L’oocyste | 04 |
| ➤ Oocyste non sporulé | 04 |
| ➤ L’oocyste sporulé | 04 |
| I.2.2. Le sporozoïte d'<i>Eimeria</i> | 05 |
| I.2.3. Le Trophozoïte | 05 |
| I.2.4. Le schizonte primaire | 05 |
| I.2.5. Le mérozoïte | 05 |
| II. Le cycle de développement de l’espèce <i>Eimeria</i> | 06 |
| ❖ La phase exogène | 06 |
| ❖ La phase endogène | 06 |
| III. Epidémiologie | 11 |
| IV. Symptômes | 12 |
| IV.1. Les coccidioses cliniques | 12 |
| IV.1.1. Forme aiguë | 12 |
| IV.1.1.3. Coccidiose caecale | 12 |
| IV.1.1.2. Coccidiose intestinale | 12 |
| IV.1.2. Forme chronique | 13 |
| IV.1.3. Les coccidioses sub-cliniques | 13 |
| V. Lésions | 13 |
| V.1. Coccidiose caecale (<i>Eimeria tenella</i>) | 13 |
| V.1.1. Forme aiguë | 13 |
| V.1.2. Forme atténuée | 14 |
| V.2. Coccidioses intestinales | 14 |
| V.2.1. <i>Eimeria necatrix</i> | 14 |
| V.2.2. <i>Eimeria brunetti</i> | 15 |
| V.2.3. <i>Eimeria maxima</i> | 15 |
| V.2.4. <i>Eimeria acervulina</i> et <i>Eimeria praecox</i> | 15 |
| V.2.5. <i>Eimeria mitis</i> | 15 |
| VI. Diagnostic | 16 |
| VI.1. Diagnostic ante-mortem | 16 |
| VI.1.1. Diagnostic épidémiologique | 16 |
| VI.1.2. Diagnostic clinique | 16 |
| VI.1.3. Diagnostic expérimentale (examen coprologique) | 17 |
| VI.2. Diagnostic post-mortem (autopsie) | 17 |

| | |
|--|-----------|
| VII. Pronostic | 18 |
| VIII. Méthodes de lutte contre la coccidiose | 18 |
| VIII.1.Chimio-prévention | 18 |
| VIII.2.Vaccination | 21 |
| VIII.3.Prévention sanitaire | 21 |
| a) Bonne hygiène générale | 21 |
| b) désinfection du milieu | 21 |
| c) Quant à la prophylaxie zootechnique | 22 |
| | |
| 2 .Partie expérimentale | |
| Objectifs | 23 |
| Matériels et méthodes | 23 |
| I. Matériel | 23 |
| I.1.Description de la région d'étude | 23 |
| I.2.Présentation de l'ITELV (Institut technique des élevages) | 23 |
| | |
| II. Méthodes | 37 |
| III. Résultats | 39 |
| IV. Discussion | 40 |
| V. Conclusion | 42 |
| VI. Références bibliographiques | 43 |

Liste des tableaux :

| | |
|--|-----------|
| Tableau 1. Temps de sporulation de chaque espèce d' <i>Eimeria</i> (Reid et <i>al</i> , 1978)..... | 08 |
| Tableau 2: Nombre de schizogonies des différentes espèces d' <i>Eimeria</i> (Suls, 1999 Long, 1989)..... | 09 |
| Tableau 3: Principaux anticoccidiens à titre préventifs des coccidioses du poulet (Conway et McKenzie, 2007)..... | 19 |
| Tableau 4 : Principaux anticoccidiens à titre curatifs des coccidioses du poulet (Conway et McKenzie,2007)..... | 20 |
| Tableau 5 : nombre de poussins par bâtiment..... | 24 |
| Tableau 6: Quelques paramètres des parquets d'élevage. | 25 |
| Tableau 7 : nombre de poussins par m ² au niveau de chaque parquet | 26 |
| Tableau 8 : Matériels utilisés dans le bâtiment d'élevage TESTAGE | 27 |
| Tableau 9 : Matériels utilisés dans le bâtiment d'élevage ORAC | 28 |
| Tableau 10: Programme de prévention et de vaccination appliqué dans les deux bâtiments (Testage et ORAC)..... | 34 |
| Tableau 11: composition de l'aliment dans les 3 phases d'élevage (ONAB, 2015)..... | 35 |
| Tableau 12 : Résultats d'analyse coprologique des fientes..... | 39 |

Liste des figures :

| | |
|---|-----------|
| Figure 1 : Localisation des différentes espèces pathogènes chez le poulet (Conway et McKenzi ,2007)..... | 03 |
| Figure 2 : oocyste non Sporulé (1)..... | 04 |
| Figure 3 : oocyste sporulé (2)..... | 04 |
| Figure 4 : Le sporozoite, (A) microscopie électronique (3),(B) Schéma 1. (Dr GREIF, 1993)..... | 05 |
| Figure 5 : Schéma général du cycle évolutif de l'espèce <i>Eimeri</i> | 06 |
| Figure 6 : Oocyste en cours de division (sporogonie)(AitFella Radhia 2012)..... | 07 |
| Figure 7 : Cycle évolutif des coccidies (CONWAY et MC.KENZIE, 2007)..... | 10 |
| Figure 8 : Lésions nécrotiques et hémorragiques dans la coccidiose caecale (4)..... | 14 |
| Figure 9 : Lésions caractéristiques de la coccidiose intestinale engendrées par <i>E. acervulina</i> . <i>E. maxima</i> ; <i>E. necatrix</i> ; <i>E. Brunetti</i> | 16 |

Liste des photos :

| | |
|--|-----------|
| Photo 1 : localisation de L'ITELV (BABA ALI) (6)..... | 23 |
| Photo 2 : bâtiment d'élevage Testage (KADI et LARAK ,2015)..... | 25 |
| Photo 3 : bâtiment d'élevage ORAC (KADI et LARAK ,2015)..... | 25 |
| Photo 4 : les parquets au niveau du bâtiment testage (KADI et LARAK ,2015)..... | 25 |
| Photo 5 : parquet de L'ORAC (KADI et LARAK ,2015)..... | 26 |
| Photo 6 : parquet du testage (KADI et LARAK ,2015)..... | 26 |
| Photo 7 : DIPACXON-39 pour la désinsectisation (KADI et LARAK ,2015)..... | 30 |
| Photo 8 : le DETERCLEAN pour le nettoyage (KADI et LARAK ,2015)..... | 31 |
| Photo9 : lavage de matériel (KADI et LARAK, 2015)..... | 31 |
| Photo 10 : extracteur bâtiment ORAC (KADI et LARAK ,2015)..... | 33 |
| Photo 11 : Toltavet anticoccidien (KADI et LARAK, 2015)..... | 35 |
| Photo 12 : NUTRIVAL Poudre complément (KADI et LARAK, 2015)..... | 37 |

SOMMAIRE

| | |
|---|-----------|
| Introduction | 01 |
| 1. Partie bibliographique | |
| I. Le parasite | 02 |
| I.1. Classification | 02 |
| I.2. Structure et morphologie | 03 |
| I.2.1. L’ocyste | 04 |
| ➤ Oocyste non sporulé | 04 |
| ➤ L’ocyste sporulé | 04 |
| 1.2.2. Le sporozoïte d'<i>Eimeria</i> | 05 |
| 1.2.3. Le Trophozoïte | 05 |
| 1.2.4. Le schizonte primaire | 05 |
| 1.2.5. Le mérozoïte | 05 |
| II. Le cycle de développement de l’espèce <i>Eimeria</i> | 06 |
| ❖ La phase exogène | 06 |
| ❖ La phase endogène | 06 |
| III. Epidémiologie | 11 |
| IV. Symptômes | 12 |
| IV.1. Les coccidioses cliniques | 12 |
| IV.1.1. Forme aiguë | 12 |
| IV.1.1.3. Coccidiose caecale | 12 |
| IV.1.1.2. Coccidiose intestinale | 12 |
| IV.1.2. Forme chronique | 13 |
| IV.1.3. Les coccidioses sub-cliniques | 13 |
| V. Lésions | 13 |
| V.1. Coccidiose caecale (<i>Eimeria tenella</i>) | 13 |
| V.1.1. Forme aiguë | 13 |
| V.1.2. Forme atténuée | 14 |
| V.2. Coccidioses intestinales .. | 14 |
| V.2.1. <i>Eimeria necatrix</i> | 14 |
| V.2.2. <i>Eimeria brunetti</i> | 15 |
| V.2.3. <i>Eimeria maxima</i> .. | 15 |
| V.2.4. <i>Eimeria acervulina</i> et <i>Eimeria praecox</i> | 15 |
| V.2.5. <i>Eimeria mitis</i> | 15 |
| VI. Diagnostic | 16 |
| VI.1. Diagnostic ante-mortem | 16 |
| VI.1.1. Diagnostic épidémiologique .. | 16 |
| VI.1.2. Diagnostic clinique | 16 |
| VI.1.3. Diagnostic expérimentale (examen coprologique) | 17 |
| VI.2. Diagnostic post-mortem (autopsie) | 17 |

| | |
|--|-----------|
| VII. Pronostic | 18 |
| VIII. Méthodes de lutte contre la coccidiose | 18 |
| VIII.1.Chimio-prévention | 18 |
| VIII.2.Vaccination | 21 |
| VIII.3.Prévention sanitaire | 21 |
| a) Bonne hygiène générale | 21 |
| b) désinfection du milieu | 21 |
| c) Quant à la prophylaxie zootechnique | 22 |
| | |
| 2 .Partie expérimentale | |
| Objectifs | 23 |
| Matériels et méthodes | 23 |
| I. Matériel | 23 |
| I.1.Description de la région d'étude | 23 |
| I.2.Présentation de l'ITELV (Institut technique des élevages) | 23 |
| | |
| II. Méthodes | 37 |
| III. Résultats | 39 |
| IV. Discussion | 40 |
| V. Conclusion | 42 |
| VI. Références bibliographiques | 43 |

Liste des tableaux :

| | |
|--|-----------|
| Tableau 1. Temps de sporulation de chaque espèce d' <i>Eimeria</i> (Reid et al, 1978)..... | 08 |
| Tableau 2: Nombre de schizogonies des différentes espèces d' <i>Eimeria</i> (Suls, 1999 Long, 1989)..... | 09 |
| Tableau 3: Principaux anticoccidiens à titre préventifs des coccidioses du poulet (Conway et McKenzie, 2007)..... | 19 |
| Tableau 4 : Principaux anticoccidiens à titre curatifs des coccidioses du poulet (Conway et McKenzie,2007)..... | 20 |
| Tableau 5 : nombre de poussins par bâtiment..... | 24 |
| Tableau 6: Quelques paramètres des parquets d'élevage. | 25 |
| Tableau 7 : nombre de poussins par m ² au niveau de chaque parquet | 26 |
| Tableau 8 : Matériels utilisés dans le bâtiment d'élevage TESTAGE | 27 |
| Tableau 9 : Matériels utilisés dans le bâtiment d'élevage ORAC | 28 |
| Tableau 10: Programme de prévention et de vaccination appliqué dans les deux bâtiments (Testage et ORAC)..... | 34 |
| Tableau 11: composition de l'aliment dans les 3 phases d'élevage (ONAB, 2015)..... | 35 |
| Tableau 12 : Résultats d'analyse coprologique des fientes..... | 39 |

Liste des figures :

| | |
|---|-----------|
| Figure 1 : Localisation des différentes espèces pathogènes chez le poulet (Conway et McKenzi ,2007)..... | 03 |
| Figure 2 : oocyste non Sporulé (1)..... | 04 |
| Figure 3 : oocyste sporulé (2)..... | 04 |
| Figure 4 : Le sporozoite, (A) microscopie électronique (3),(B) Schéma 1. (Dr GREIF, 1993)..... | 05 |
| Figure 5 : Schéma général du cycle évolutif de l'espèce <i>Eimeri</i> | 06 |
| Figure 6 : Oocyste en cours de division (sporogonie)(AitFella Radhia 2012)..... | 07 |
| Figure 7 : Cycle évolutif des coccidies (CONWAY et MC.KENZIE, 2007)..... | 10 |
| Figure 8 : Lésions nécrotiques et hémorragiques dans la coccidiose caecale (4)..... | 14 |
| Figure 9 : Lésions caractéristiques de la coccidiose intestinale engendrées par <i>E. acervulina</i> . <i>E. maxima</i> ; <i>E. necatrix</i> ; <i>E. Brunetti</i> | 16 |

Liste des photos :

| | |
|--|-----------|
| Photo 1 : localisation de L'ITELV (BABA ALI) (6)..... | 23 |
| Photo 2 : bâtiment d'élevage Testage (KADI et LARAK ,2015)..... | 25 |
| Photo 3 : bâtiment d'élevage ORAC (KADI et LARAK ,2015)..... | 25 |
| Photo 4 : les parquets au niveau du bâtiment testage (KADI et LARAK ,2015)..... | 25 |
| Photo 5 : parquet de L'ORAC (KADI et LARAK ,2015)..... | 26 |
| Photo 6 : parquet du testage (KADI et LARAK ,2015)..... | 26 |
| Photo 7 : DIPACXON-39 pour la désinsectisation (KADI et LARAK ,2015)..... | 30 |
| Photo 8 : le DETERCLEAN pour le nettoyage (KADI et LARAK ,2015)..... | 31 |
| Photo9 : lavage de matériel (KADI et LARAK, 2015)..... | 31 |
| Photo 10 : extracteur bâtiment ORAC (KADI et LARAK ,2015)..... | 33 |
| Photo 11 : Toltavet anticoccidien (KADI et LARAK, 2015)..... | 35 |
| Photo 12 : NUTRIVAL Poudre complément (KADI et LARAK, 2015)..... | 37 |

Introduction

Face à l'explosion démographique en Afrique, l'Aviculture a eu pour but de rechercher une diversification des sources de protéines animales destinées à subvenir aux besoins sans cesse croissants de la population. De manière générale, l'aviculture a connu, depuis quelques années, un essor remarquable dans de nombreux pays Africains. Aujourd'hui, le secteur avicole occupe une place de choix dans les domaines économique, social et surtout nutritionnel. (Gueye, 1997). L'élevage de poulets de chair, consiste à mener à terme l'élevage des poussins jusqu'à l'âge de l'abattage, en respectant des normes d'élevage pour une meilleure croissance (nutrition, densité, température, éclairage, hygiène et sécurité) et des conditions de préparation du bâtiment et du matériel, pour éviter les maladies fréquentes telle que la coccidiose.

En médecine vétérinaire, les connaissances sur la coccidiose du poulet de chair sont assez considérables, mais elle entraîne encore dans le monde entier de grosses pertes économiques (Williams, 1999). Au Royaume-Uni, les pertes annuelles s'élèvent à 38.6 millions de livres, dont 98 % sont attribuables à l'élevage des poulets de chair, soit 4.5 % du revenu de l'industrie de ces volailles (Williams, 1999). En France, les coccidioses étaient à l'origine de 17% du total des pertes de l'aviculture, et augmentent de plus de 2% le prix de revient total de la production avicole (Bussieras et Chermette, 1992b). Aux états unis (USA), les pertes annuelles dues aux coccidioses avoisinent les 127 million de Dollars (Chapman, 2009). Selon la classification de l'Office International des Epizooties (O.I.E.), la coccidiose occupe le premier rang des maladies parasitaires des volailles (Lancaster, 1983).

Notre travail est scindé en deux parties : une synthèse bibliographique qui englobe les données récentes en matière de coccidioses aviaires, et une partie pratique qui a pour objectifs de suivre l'évolution de la coccidiose dans deux bâtiments d'élevage de poulets de chair à l'ITELV dans la région de BABA ALI, ALGER.

1. Partie bibliographique

Le parasite

I.1. Classification

La classification des coccidies est encore un sujet de controverses débattu depuis plus de 50 ans, de nombreuses classifications basées que sur des caractères phénotypiques ont été proposées mais aucune n'a été validée officiellement (Euzeby, 1987, Cavalier-Smith T., 1998, Molinier, 2003). Les espèces sont en général différenciées par les signes cliniques, et par les lésions caractéristiques, la durée de la période prépatente, la taille des oocystes et la morphologie des stades intracellulaires (fig.1). Des études moléculaires phylogénétiques remettent en question certaines hiérarchisations. Shirley a été le premier à utiliser la biologie moléculaire par l'étude d'isoenzymes des oocystes (Shirley, 1975). La classification traditionnelle, reprise ci-après, est acceptée par de nombreux auteurs (Levine, 1980, Kreier et coll., 1987).

Règne : Protistes

Embranchement : Protozoa

Sous-embranchement : Apicomplexa

Classe : Sporozoasida

Sous-classe : Coccidiasina

Ordre : Eucoccidiorida

Sous-ordre : Eimeriorina

Famille : Eimeriidae

Genre : *Eimeria*

Espèces : *Eimeria tenella* (Railliet et Coll. 1891) cæcums
Eimeria necatrix (Johnson, 1930) partie moyenne de l'I.G.
Eimeria brunetti (Levine, 1942) IG, caecum et rectum.
Eimeria maxima (Tyzzer, 1929) Jéjunum.
Eimeria acervulina (Tyzzer, 1929) duodénum, 1^{er} tiers du grêle.
Eimeria mitis (Tyzzer, 1929) 1^{ère} moitié du grêle.
Eimeria praecox (Johnson, 1930) duodénum
Eimeria hagani (Levine, 1938) duodénum.
Eimeria mivati (Edgar et Coll., 1964) duodénum et grêle.

Deux des neuf espèces d'*Eimeria* sont des pathogènes majeurs : *Eimeria tenella* et *Eimeria necatrix*

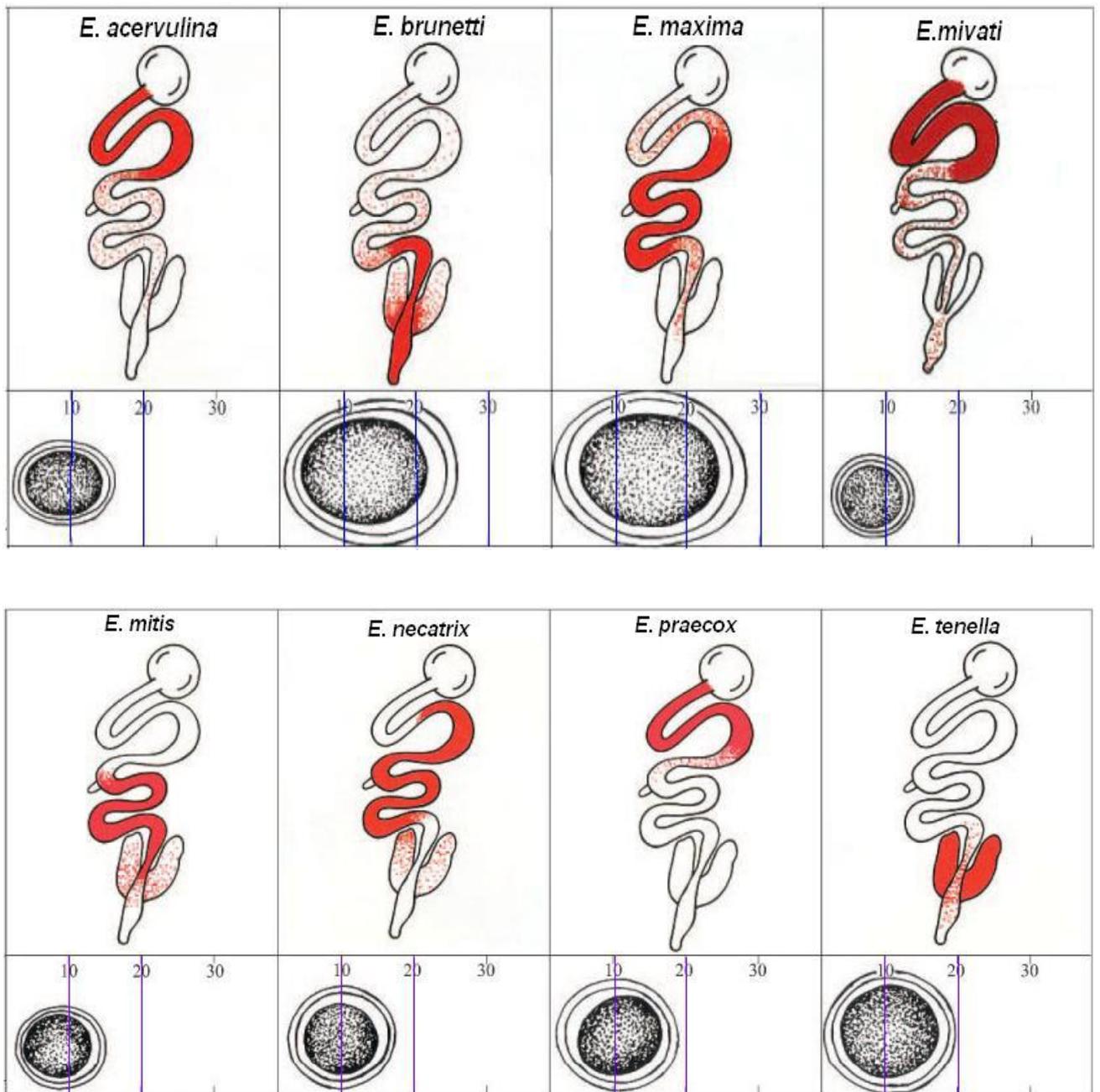


Figure 1 : Localisation des différentes espèces pathogènes chez le poulet (Conway et McKenzie, 2007).

I.2. Structure et morphologie

La cellule unique des protozoaires est complexe ; toutes les fonctions nécessaires à la vie sont remplies : les organelles remplissent le rôle des tissus et organes des animaux plus complexes (Scholtyseck, 1973).

I.2.1. L'oocyste

➤ Oocyste non sporulé

La forme libre d'*Eimeria* spp est l'oocyste. L'oocyste non sporulé, dans le milieu extérieur, évolue en quelques jours vers la forme sporulée infestante, lorsque les conditions sont favorables (Température, Oxygène, Humidité)

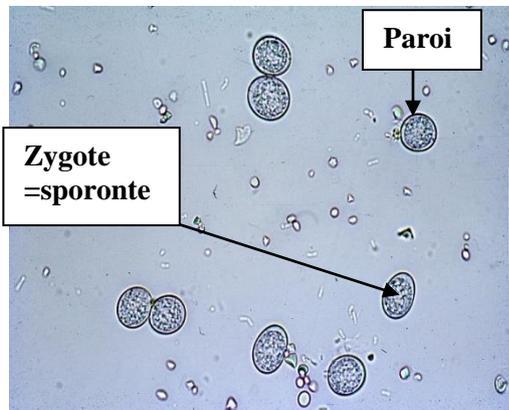


Figure 2 : oocyste non Sporulé d'*Eimeria* (a)

Il est ovoïde, d'une taille de 23 x 19 μm . Il est incomplètement rempli par une seule cellule globuleuse : le sporonte dont le noyau est peu visible (Stotish, 1978). La paroi oocystale est imperméable et très résistante aux agents chimiques. Elle s'organise en deux membranes :

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

➤ L'oocyste sporulé

L'oocyste sporulé d'*Eimeria* contient quatre sporocystes contenant chacun deux sporozoïtes (les éléments invasifs). Le sporocyste peut présenter un léger renflement de sa partie apicale : c'est le corps de Stieda. Un globule réfringent est parfois présent dans la partie apicale de l'oocyste. Des corps résiduels peuvent être présents dans l'oocyste et dans les sporocystes.

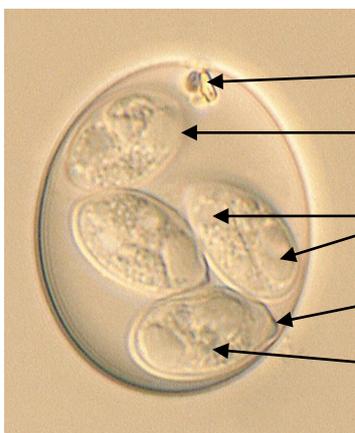


Figure 3 : oocyste sporulé d'*Eimeria* (b)

- L'oocyste sporulé d'*Eimeria* contient 4 sporocystes (1) contenant chacun 2 sporozoïtes (2)
- Le sporocyste peut présenter un léger renflement de sa partie apicale (3) : c'est le corps de Stieda.
- Un globule réfringent (4) peut être présent dans la partie apicale de l'oocyste.
- Des corps résiduels (5) peuvent être présents dans l'oocyste et/ou dans les sporocystes..

1.2.2. Le sporozoïte d'*Eimeria*

Les éléments invasifs mobiles sont le sporozoïte en forme de croissant, aux extrémités inégales. Avec un noyau, des mitochondries, un appareil de Golgi, des ribosomes, des vésicules d'amylopectine. Le noyau est excentré, avec une formation granuleuse basale (le corps réfringent) et des granulations dispersées dans la partie apicale. Le nucléole y est bien visible uniquement après l'infection (Pacheco et Coll., 1975). Le complexe apical est formé du conoïde, des micronèmes et des rhoptries. Le conoïde est une structure apicale jouant un rôle mécanique dans la pénétration du parasite dans la cellule hôte (Fig.4) (Augustine, 2001b).

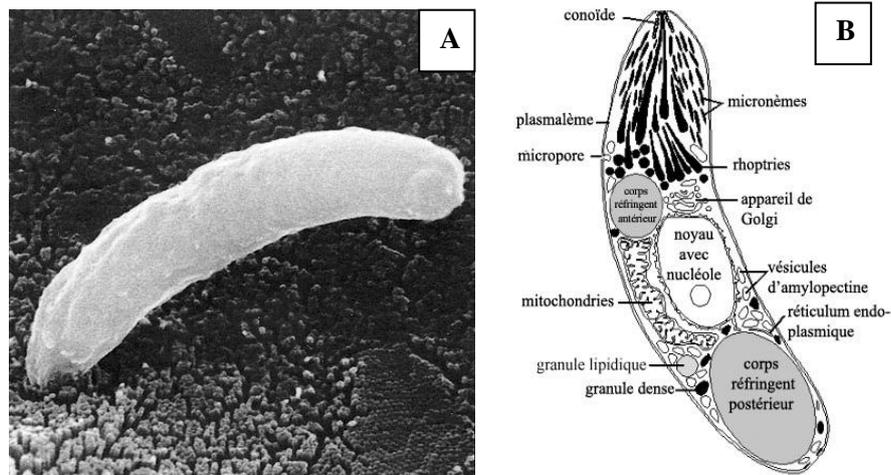


Figure 4 : Le sporozoïte, (A) microscopie électronique (c), (B) Schéma 1. (Dr Greif, 1993)

1.2.3. Le Trophozoïte

Il est proche du sporozoïte. Il est fusiforme et comporte des organelles typiques du sporozoïte extracellulaire, des rhoptries et des micronèmes, mais sans complexe apical. On observe des hétérochromatines diffuses et périphériques (Pacheco et Coll., 1975).

1.2.4. Le schizonte primaire

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

1.2.2. Le mérozoïte

Il ressemble aux sporozoïtes mais ne contient pas de corps réfringents. Des inclusions linéaires sont présentes près du noyau et dans le corps résiduel, dans lequel on retrouve des ribosomes et des vacuoles rondes. Des nucléoles sont bien visibles, et alors qu'elles avaient diminué dans les autres stades, on retrouve des hétérochromatines périphériques et diffuses (Kawazoe et Coll,

1992) Les mérozoïtes de 3^{ème} génération sont plus courts et plus fins que ceux de 2^{ème} génération. Ils sont attachés au corps résiduel du schizonte (Madden et Coll., 1978).

II. Le cycle de développement d'*Eimeria*

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

Les coccidies passent par deux phases de développement, commençant et se terminant par l'oocyste coccidien (SA, 1976) :

- ❖ **La phase exogène** : elle correspond à la maturation de l'oocyste émis dans les fientes des sujets parasités, c'est la sporulation ou sporogonie (Fig. 5).
- ❖ **La phase endogène**: elle débute par l'ingestion de l'oocyste infestant puis libération et pénétration des sporozoïtes dans les cellules épithéliales intestinales ; ils se divisent de façons répétées suivant un processus de reproduction asexuée massive (schizogonie) suivie d'une gamogonie avec formation des gamètes mâles et femelles, dont la fécondation donne naissance à l'oocyste immature, et le cycle s'achèvera avec la sporulation de l'oocyste immature durant la phase exogène (Villate, 2001; Kennedy, 1996).

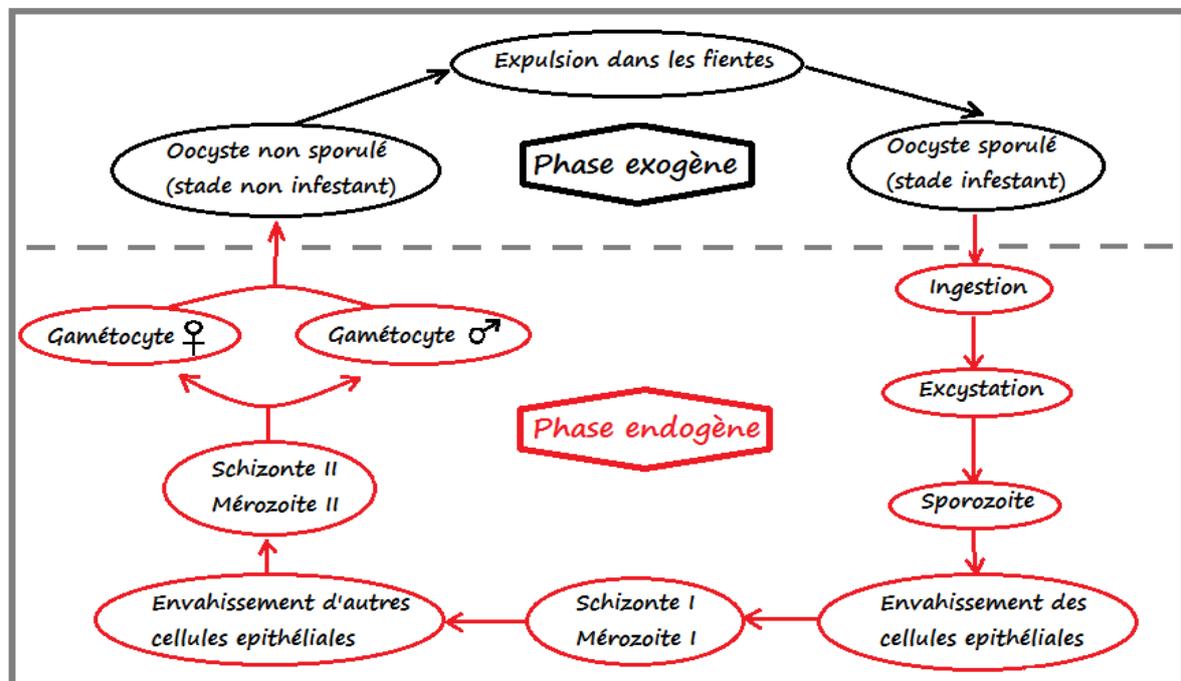


Figure 5 : Schéma général du cycle évolutif de l'espèce *Eimeria*. (Aitfella.R ,2012)

Les mécanismes biochimiques et génétiques qui contrôlent le développement d'*Eimeria* spp. au sein de la cellule hôte restent inconnus. Cependant, des études sur la résistance précoce aux

médicaments des lignes d'*E. tenella* (Silversides and Remus, 1999 ; Smith, 1997) ont défini deux groupes de gènes localisés aux niveaux du chromosome 1 et 2 du parasite ; De nouveaux loci identifiés sont impliqués dans la régulation du cycle de vie d'*Eimeria* (Shirley and Harvey, 1996 et 2000). D'autres études ont découvert le gène « ets3a » dont l'expression est régulée au cours du développement et qui semble jouer un rôle important dans la régulation du cycle de vie d'*Eimeria* spp. (Ouarzane et al., 1998).



Figure 6 : Oocyste d'*Eimeria* en cours de division (sporogonie) (**d**)

L'obtention d'un oocyste infectant (sporulé) dépend des conditions suivantes :

- L'oxygénation

La respiration est très active pendant la sporogonie et la consommation d'oxygène est très élevée; en effet la sporogonie ne peut pas s'accomplir dans des conditions d'anaérobiose, ce qui explique qu'elle ne se réalise pas dans le tube digestif (Bussieras and Chermette, 1992).

La sporulation est inhibée dans les milieux en putréfaction et en fermentation ; la présence de bactéries en abondance dans l'environnement empêche la sporogonie. In vitro, on provoque la sporulation des oocystes en les mettant en suspension dans de l'eau formolée (1%) ou dans une solution de bichromate de potassium (2%), qui en plus de son pouvoir antiseptique a des propriétés oxydantes (Euzeby, 1987).

- Humidité

L'humidité relative minimale est de 30% et optimale à 80% ; dans les parquets d'élevage intensif de la volaille, c'est à proximité des points d'abreuvement mal établis et laissant s'écouler de l'eau que la contamination est maximale ; en milieu sec, les oocystes n'évoluent pas et succombent rapidement (Bussieras and Chermette, 1992 ; Euzeby, 1987).

- Température

La température optimale pour la sporulation de la plus grande majorité des espèces de coccidies est comprise entre 20 C° et 25 C°. La sporulation dure alors 2 à 3 jours sous réserve d'une humidité et oxygénation suffisante (Yvore, 1992).

- Espèce coccidienne

Dans des conditions de milieux identiques, chaque espèce de coccidie sporule en un temps donné (tableau 1) ; cela peut être l'un des critères d'identification des différentes espèces. La vitesse de sporulation semble avoir un lien avec la taille de l'oocyste ; plus celle-ci augmente et plus la durée de sporulation est importante (Euzeby, 1987). L'oocyste sporulé est la forme infestante du parasite ; son ingestion par une espèce sensible déclenchera son cycle de vie (Kucera, 1989).

Tableau 1: Temps de sporulation de chaque espèce d'*Eimeria* (Reid et al., 1978).

| Espèces | Temps de sporulation |
|----------------------|----------------------|
| <i>E. tenella</i> | 2 à 5 jours |
| <i>E. maxima</i> | 2 jours |
| <i>E. mitis</i> | 2 jours |
| <i>E. hagani</i> | 1 à 2 jours |
| <i>E. mivati</i> | 11 à 12 h |
| <i>E. acervulina</i> | 1 à 2 jours |
| <i>E. praecox</i> | 2 jours |
| <i>E. necatrix</i> | 2 jours |
| <i>E. brunetti</i> | 1 à 2 jours |

Dans l'entérocyte infesté, le sporozoïte se transforme en trophozoïte puis en schizonte primaire (figure 7) (Pacheco et al, 1975). Deux jours et demi après l'infection, on obtient un schizonte mûr de première génération (schizonte I) contenant des mérozoïtes primaires (mérozoïte I) séparés du corps résiduel et dont leur nombre varie en fonction de l'espèce coccidienne (Figure 7) (Danforth et al., 1994). Le nombre de génération de schizontes varie selon l'espèce coccidienne (Tableau 2), car il est déterminé génétiquement (Suls, 1999; Long, 1989). Dans le cas d'*E. tenella*, les sporozoïtes gagnent la lumière des caeca, pénètrent sans délais les entérocytes de l'épithélium de surface de la muqueuse. Ces sporozoïtes passent aussitôt dans des lymphocytes intra épithéliaux et se mobilisent, traversent la lumière basale et migrent dans la sous muqueuse (lamina propria) vers les cryptes glandulaires de Lieberkuhn. Les lymphocytes parasités franchissent à nouveau la membrane basale, et les sporozoïtes passent dans les entérocytes des cryptes. (Bussieras and Chermette, 1992; Euzeby, 1987).

Tableau 2: Nombre de schizogonies des différentes espèces d'*Eimeria* (Suls, 1999; Long, 1989).

| Espèce | Nombre de schizogonie |
|----------------------|-----------------------|
| <i>E. acervulina</i> | 4 |
| <i>E. maxima</i> | 2-3 |
| <i>E. tenella</i> | 2-3 |
| <i>E. praecox</i> | 4 |
| <i>E. necatrix</i> | 4 |
| <i>E. brunetti</i> | 2-3 |
| <i>E. mitis</i> | 2-4 |

Les sporozoïtes se transforment ainsi en schizontes I comportant environ 900 mérozoïtes dans un délai de 2 à 3 jours (figure 7); ces derniers, libres dans la lumière d'une crypte glandulaire pénètrent aussitôt de nouveaux entérocytes où on les retrouve dans des vacuoles supra nucléaires et se développent en schizontes II comportant environ 200 à 350 mérozoïtes II après une durée de 4 à 5 jours (Naciri, 2000). Une troisième schizogonie serait obligatoire, donnant environ 4 à 30 mérozoïtes III (Bussieras and Chermette, 1992).

Le plus souvent, après les schizontes II intervient la gamogonie. Un oocyste comportant 8 sporozoïtes donnerait alors : $8 \times 900 \times 350 =$ plus de 2,5 millions de mérozoïtes II pouvant se développer en gamètes (Naciri, 2000 ; Kabay, 1996).

Cas des autres coccidies

Certaines caractéristiques sont toutefois propres à chaque espèce concernant : le lieu de développement, le nombre de schizogonies, la période prépatente, la taille de l'oocyste et les stades associés aux lésions. Quant au transport des sporozoïtes par les lymphocytes intra-épithéliaux jusqu'aux cryptes glandulaires, il n'a encore été démontré que pour *E. tenella*. (Bouhelier, 2005).

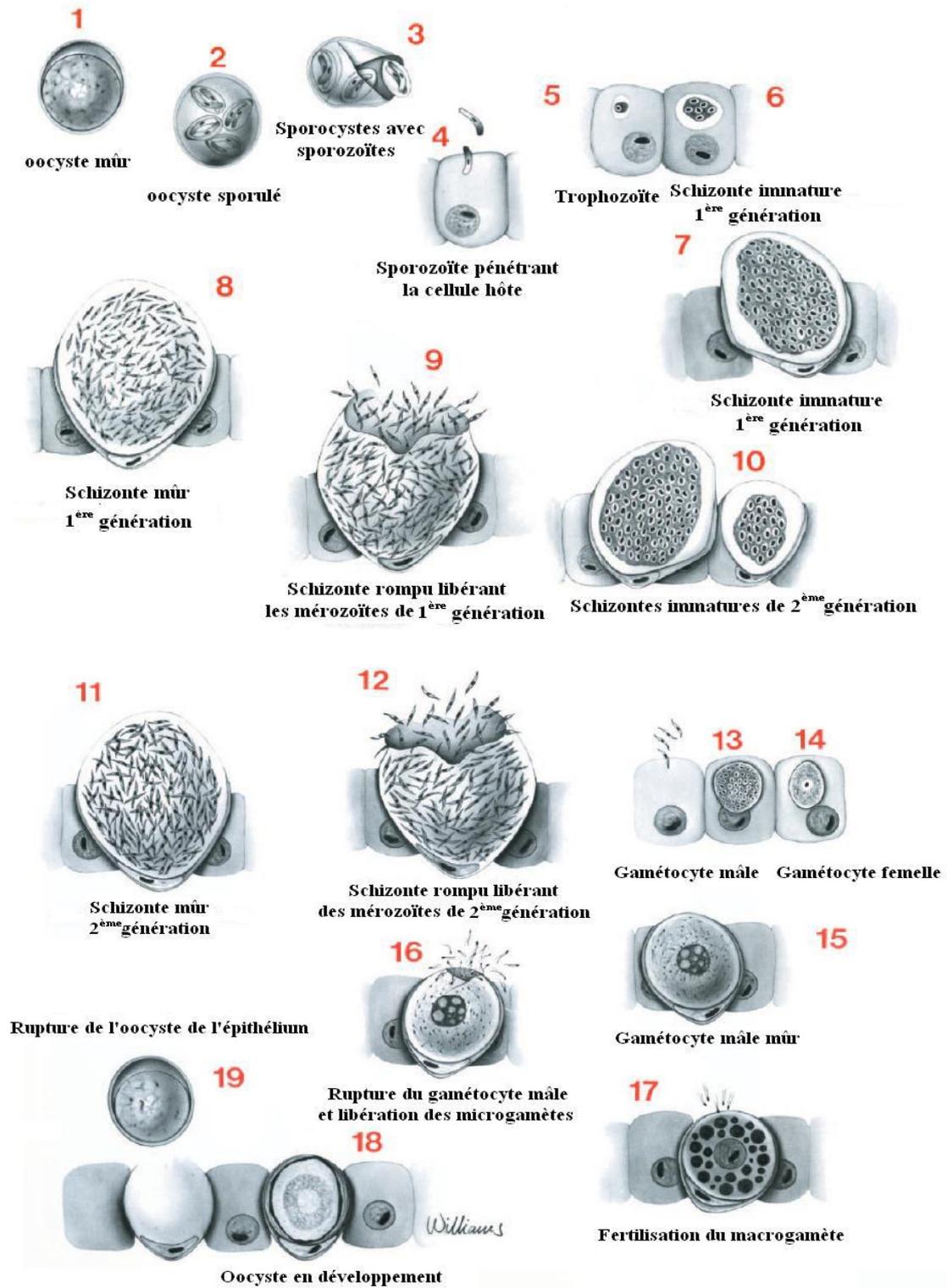


Figure 7 : Cycle évolutif des coccidies (Conway et Mc.Kenzie, 2007).

III.ÉPIDEMIOLOGIE

La coccidiose est une maladie cosmopolite, connue dans tous les pays d'élevage avicole.

-C'est une maladie qui peut sérieusement limiter le développement de la production avicole, que ce soit dans les élevages fermiers qu'industriels (Yvone et al. 1982).

-La fréquence des cas d'infections de coccidies chez les poulets, même dans des conditions modernes de production reflète à la fois la capacité d'adaptation du parasite et la façon dont les oiseaux sont élevés (Yvone et al. 1982).

-Une fois un bâtiment contaminé, il est pratiquement impossible de décontaminer totalement l'environnement (Yvone, 1976). Selon Yvone et al. (1982), la contamination par les coccidies est un phénomène presque inévitable en élevage.

-L'unique source du parasite dans un élevage est représentée par les animaux infectés rejetant les oocystes dans leurs fèces. La litière, l'aliment et l'eau deviennent également des sources de contamination.

-Les oocystes de coccidies sont très résistants, notamment après sporulation d'où la pérennité de l'infection (Matsui et al, 1989).

-Dans l'eau, les oocystes sont toujours infectant après 14 mois (*Eimeria necatrix*), voir 24 mois (*Eimeria tenella*) (Bussieras et Chermette, 1992b).

-L'infection survient toujours per os, suite à l'ingestion d'oocystes sporulés avec les aliments ou l'eau de boisson. La sévérité des lésions est d'autant plus grande que la quantité d'oocystes ingérée est importante. L'ingestion massive en une seule fois est plus pathogène que la même quantité totale d'oocystes ingérée sur plusieurs jours. Les doses nécessaires pour provoquer des troubles sont très variables avec les espèces (Conway et Mc.Kenzie, 2007).

-Plusieurs facteurs peuvent favoriser l'apparition ou la sévérité de la coccidiose dans un élevage: le non respect des règles d'hygiène, le surpeuplement, le mode d'élevage (sur caillebotis ou sur sol et la conduite de l'élevage dans son ensemble (humidité, température, aération, etc.).

-La réceptivité dépend de l'espèce animale, la race, la lignée, l'âge, le statu immunitaire des animaux et l'existence ou non de maladies intercurrentes (Bussieras et Chermette, 1992b).

L'alimentation (composition et mode de distribution) joue également un rôle important dans la réceptivité aux coccidioses(Crevieu-Gabriel Et Naciri, 2001).

-Les coccidioses évoluent en saison chaude et humide (nécessité d'une température optimale 25-30 ° pour la sporulation) : fin printemps- été et fin été-automne, elles affectent les poulets à partir de l'âge de 15 jours, elles sont plus rares après 4 semaines pour la coccidiose caecale et après 10 semaines pour la coccidiose intestinale (Euzeby, 1987).

-Dans les exploitations fournissant des poulets d'engraissement (ou de consommation) les animaux sont introduits à 1 jour et abattus de la 5^{ème} à la 13^{ème} semaine selon la qualité de produit :

- 5^{ème} _ 6^{ème} semaine pour la qualité **export** (21 individus/m²)
- 7^{ème} semaine pour la qualité **standard** (17- 18 individus/m²)
- 10^{ème} – 13^{ème} semaine pour la qualité **label** (10,5 individus/m²)

Ces établissements sont toujours très peuplés ce qui favorise la transmission des coccidioses (Euzeby ,1987).

IV. SYMPTOMES

Les symptômes apparaissent le 3^{ème} jour suivant l'infection (Euzeby, 1987). En fonction des **espèces** de coccidies, l'**âge** des sujets, et le **mode d'élevage**, on peut distinguer 02 types de coccidioses : Les coccidioses cliniques et les coccidioses sub-cliniques.

IV.1. Les coccidioses cliniques

Elles sont dues à *E. tenella*, *E. necatrix*, et *E. brunetti* et sont présentes en absence ou lors d'inefficacité des anticoccidiens. Deux formes de maladies sont généralement observées : **la forme aiguë** et **la forme chroniques**

IV.1.1. Forme aiguë

IV.1.1.1. Coccidiose caecale

Due à *E. tenella*. Cette forme de coccidiose qui classiquement affecte les poulets de 20-28 jours, n'apparaît plus en générale, que dans les élevages fermiers réalisés sans anticoccidiens car les élevages industriels comportent tous l'administration d'aliments renfermant systématiquement ces médicaments (Euzeby, 1987). Les symptômes apparaissent le 3^{ème} jour suivant l'infection et revêtent le plus souvent : Tristesse, abattement, répugnance aux déplacements, hyporexie, rassemblements dans les parties chaudes du local. Au 4^{ème} jour se manifestent des hémorragies avec présence de sang en nature dans les fèces (Euzeby, 1987) provoquant une anémie extrême.

IV.1.1.2. Coccidiose intestinale

Elle est de l'œuvre de *E. necatrix* surtout et avec des doses infectantes plus importantes de *E. brunetti* et *E. maxima*. Les poulets frappés sont plus âgés que ceux atteints par la coccidiose caecale, car les parasites en cause sont relativement peu prolifériques et moins immunogènes (à l'exception de *E. maxima*) et la contamination du milieu est plus lente, c'est environ la 4^{ème} semaine que sont atteints par *E. necatrix* et plus tard encore en fin d'élevage c'est *E. brunetti*

qui est en cause. (Euzeby, 1987). Les symptômes apparaissent environ le 3^{ème} jour après l'infection avec *E. brunetti* et le 5^{ème}, 6^{ème} jour avec *E. necatrix* et *E. maxima* (Euzeby, 1987). On observe parfois une diarrhée hémorragique, suivie de mort en quelques jours ; les survivants sont très amaigris, la convalescence est très longue.

IV.1.2. Forme chronique

Observées en général chez les sujets âgés, elles se manifestent cliniquement par un abattement, un appétit capricieux, une diarrhée intermittente de mauvaise odeur, un retard de croissance et la chute de ponte chez les pondeuses. Il est possible d'observer des troubles nerveux, des convulsions et des troubles de l'équilibre évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition. Elles sont dangereuses car souvent occultes.

IV.1.3. Les coccidioses sub-cliniques

Elles sont dues essentiellement aux espèces précédentes lors d'infection légère et à *E. praecox*, *E. hagani*, et *E. mitis* ; sont présentes chez les oiseaux ne recevant pas de coccidiostatiques ou lors de chimiorésistance : pas de troubles digestifs accusés, mais hyporexie, amaigrissement, hypo-pigmentation des pattes. Parfois même, aucune symptomatologie, même discrète.

V. LESIONS

Durant le cycle évolutif, les différents stades de développement du parasite envahissent un grand nombre de cellules intestinales et les détruisent. Les lésions engendrées sont en relation directe avec le nombre de coccidies qui ont pu accomplir leur cycle évolutif ; elles dépendent non seulement du nombre de cellules détruites mais aussi du type de cellules parasitées. Les plus profondes causent les lésions les plus graves (Suls, 1999).

V.1. Coccidiose caecale (*Eimeria tenella*)

V.1.1. Forme aigue

Il s'agit d'une importante typhlite hémorragique débutant au 4^e jour par des hémorragies en nappe, entraînant à partir du 5^e jour, la formation de caillots de sang dans la lumière caecale ; dès lors, les caeca sont dilatés, prennent une couleur rouge brun qui évoque deux boudins (Euzeby, 1987). A partir du 7^{ème} - 8^{ème} jour, les hémorragies baissent et, en cas de survie, les caeca diminuent de volumes, reprennent une couleur rosée ne renfermant qu'un magma caséo-nécrotique, fait de cellules épithéliales desquamées, de fibrine et de matières fécales ; ces débris peuvent devenir toxiques. Ces agrégats caecaux se rompent et sont rejetés avec les déjections dès le 8^{ème} jour, avec une évolution vers la guérison (Kabay, 1996 ; Bussieras and CHERMETTE, 1992 ; INSA, 1991 ; Gordon, 1979 ; SA, 1976).



Figure 8 : Lésions nécrotiques et hémorragiques dans la coccidiose caecale (e)

V.1.2. Forme atténuée

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

V.2. Coccidioses intestinales

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

V.2.1. *Eimeria necatrix*

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

V.2.2. *Eimeria brunetti*

Affecte **la partie postérieure de l'intestin grêle et le rectum**. Dans les formes sévères, on observe un œdème de la paroi intestinale, des hémorragies sous forme de stries rougeâtres, et de la nécrose de coagulation extensive avec fausses membranes et caséum blanchâtre qui peuvent obstruer la partie proximale du caecum. Dans les infections modérées, on constate un épaissement de la partie postérieure de l'intestin grêle, du rectum et du cloaque ; on peut voir un exsudat inflammatoire teinté de sang. Ces lésions renferment des gamétocytes et des oocystes (Meklati, 2003).

V.2.3. *Eimeria maxima*

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

V.2.4. *Eimeria acervulina* et *Eimeria praecox*

Elles déterminent des lésions dans **la partie proximale de l'intestin grêle**, ces espèces sont les agents d'entérites mucoïdes dues au développement des gamétocytes et des oocystes (Meklati, 2003) : - *E. acervulina* : elle affecte la première moitié de l'intestin grêle, où l'on note des taches blanchâtres disposées en ligne sur une paroi intestinale épaissie. Dans les cas graves, on note une importante entérite mucoïde, et ce n'est qu'à ce moment qu'on constate une morbidité et une mortalité *E. praecox* : elle affecte le premier tiers de l'intestin grêle [duodénum]; il n'y a pratiquement pas de réaction inflammatoire ; les spécialistes s'accordent pour dire qu'il n'y a pas de lésions dues réellement à cette espèce.

V.2.5. *Eimeria mitis*

Elle affecte **la moitié postérieure de l'intestin grêle**, et de la cicatrice vitelline au rectum, ne déterminant qu'une banale entérite mucoïde. Sur le plan histologique, on note (Meklati, 2003):

- Une atrophie des villosités intestinales, qui se raccourcissent et s'épaississent, avec perte de cellules épithéliales de surface.

- Une augmentation des cellules calciformes (mucipares) dans les segments non infectés de l'intestin.
- Une infiltration de la muqueuse par des cellules de l'inflammation.

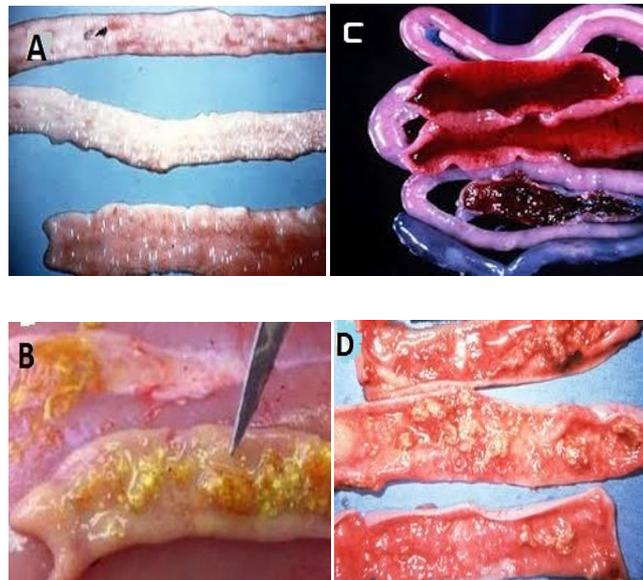


Figure 9 : Lésions caractéristiques de la coccidiose intestinale engendrées par *A.E. acervulina* ;
B. E. maxima ; *C. E. necatrix* ; *D. E. Brunetti*

VI. DIAGNOSTIC

En matière de coccidiose aviaire, ce n'est pas le diagnostic d'un cas isolé qui importe, mais le diagnostic de l'infection dans la population d'animaux concernée. (Euzéby, 1987)

VI.1. Diagnostic ante-mortem

VI.1.1. Diagnostic épidémiologique

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

VI.1.2. Diagnostic clinique

Les coccidioses sont dominées essentiellement par un syndrome entéritique, se manifestant par une émission de diarrhée hémorragique, avec ténesmes, une émission de diarrhée blanchâtre, avec parfois des taches de sang, amaigrissement, perte de poids, retard de croissance et chute de ponte, en cas de coccidioses intestinales subcliniques (Yvove, 1992).

VI.1.3. Diagnostic expérimentale (examen coprologique)

*Il est difficile pendant les formes aiguës, car l'évolution de ces formes ne s'accompagne pas de l'émission d'oocystes et lorsque ceux-ci sont mis en évidence la maladie est déjà bien avancée dans l'effectif.

*Dans les formes chroniques, la présence d'oocystes est un signe d'infection mais n'apporte pas une grande précision quant à la gravité du processus (Euzéby, 1987).

VI.2. Diagnostic post-mortem (autopsie)

Il a pour but la recherche des lésions de coccidiose, et récolte de fragments d'intestin et de cæcum pour des examens microscopiques. La mise en évidence, soit des oocystes de coccidie, soit des lésions caractéristiques de la coccidiose. Les lésions observées peuvent faire l'objet d'une classification selon la technique de Johnson et Reid (1970).

Le score lésionnel de Johnson et Reid (1970) pour l'espèce *Eimeria tenella*

Le score lésionnel consiste à attribuer une note, sur une échelle de 0 à 4 à chacune des portions de l'intestin suivant le degré de sévérité de l'inflammation provoquée par les parasites, l'épaississement de la muqueuse intestinale et l'état de digestion du contenu intestinal. Cette technique demeure à l'heure actuelle la méthode de référence pour l'évaluation de la sévérité des lésions induites par les coccidies.

Scores lésionnels

E. tenella est une espèce de coccidies ubiquitaire. Cette espèce envahit habituellement les deux cæcums et dans les cas graves peut toucher également l'intestin, de part et d'autre de la jonction des cæcums, voire le rectum. Selon Johnson et Reid (1970), les notes attribuées aux lésions dues à *E. tenella* sont comme suit :

Note 0 : Pas de lésions macroscopiques.

Note +1 : Quelques pétéchies dispersées, de couleur rougeâtres ou pourpre, sont visibles sur le cæcum ouvert. Moins fréquemment, ces lésions peuvent également s'étendre à l'intestin grêle inférieur entre les cæcums. Il n'y a pas d'épaississement de la paroi cæcale. Les matières fécales sont généralement de couleur brunâtre, mais une légère quantité de sang peut être présente. De légers signes cliniques peuvent apparaître chez les poulets infectés.

Note +2 : Pétéchies, plus nombreuses, apparentes à la surface de la séreuse. Les saignements, apparaissant entre le 5^{ème} au 7^{ème} jour de l'infection, sont plus marqués sur la surface de la muqueuse par rapport à la note +1. Excepté la présence de peu de sang, les matières fécales sont d'aspect normal. Avec ce degré d'infection, les signes cliniques se manifestent chez les poulets infectés.

Note+3 : Saignement plus grave, avec coagulation de sang apparaissant dans l'extrémité distale des poches cæcales. Le caillot se durcit et forme avec la muqueuse escarrifiée un noyau. Absence de matières fécales normales car les cæcums sont devenus pratiquement non fonctionnel. Épaississement marqué de la paroi cæcale. La séreuse du cæcum non ouvert montre des pétéchies fusionnées et érosion de toute la surface. Les signes cliniques observables sont des déjections sanglantes.

Note +4 : Hémorragie sévère, paroi des cæcums plus épaissie et l'érosion de la muqueuse apparaît vers le 5^{ème} jour de l'infection. Les cæcums non ouvert sont distendus avec du sang à l'extrémité distale, mais sont contractés et raccourcis. La mort peut survenir soudainement à partir du 5^{ème} jour, et atteint un pic au 6^{ème} jour. Elle s'étend au 7^{ème}, et même jusqu'au 10^{ème} jour après l'infection. Vers le 6^{ème} au 8^{ème} jour, le noyau dans le cæcum durcit et peut persister pendant une autre semaine ou plus. Le noyau peut prendre plus de couleur blanchâtre, avec une énorme accumulation de matériaux détachés de la muqueuse. L'examen microscopique du produit de raclage de la muqueuse montre de nombreux oocystes. Des zones pourpres indiquent la présence de gangrène, et la rupture de la paroi cæcale peut occasionnellement survenir à ce stade. Les oiseaux morts sont notés +4.

VII. PRONOSTIC

Le pronostic de la coccidiose chez le poulet est moins grave que celui de la poule qui est souvent mortelle car en vue de la présence d'anticoccidiens dans l'aliment de poulet de chair tel que Toltrazuril.

VIII. METHODES DE LUTTE CONTRE LA COCCIDIOSE

VIII.1.Chimio-prévention

Médication anticoccidienne

Le traitement doit être mise en œuvre dès les premiers cas confirmés de coccidiose clinique et dès que les indices lésionnels le rendront nécessaires. Les médicaments doivent être administrés de préférence dans l'eau, car le soif est mieux conservée que l'appétit. Il existe deux groupes distincts d'anticoccidiens :

Les **coccidiostatiques** stoppent ou inhibent le développement des coccidies, sans les tuer. À l'arrêt du traitement, les parasites reprennent leur maturation, tout en permettant une infection latente. (Clopidol, Quinolones, Robenidine, Amprolium). Les **coccidiocides**, détruisent les coccidies pendant leur développement en induisant des dégâts irréversibles (Diclazuril, Toltrazuril, Dinitrotolmide, Ionophores, Nicarbazine). En élevages, les anticoccidiens sont utilisés soit à titre **curatif**, soit le plus souvent, à titre **préventif**.

Tableau 3: Principaux anticoccidiens à titre préventifs des coccidioses du poulet (Conway et McKenzie, 2007) :

| Produits chimiques de synthèse | Taux d'incorporation dans l'aliment (ppm) | Ionophores | Taux d'incorporation dans l'aliment (ppm) |
|---------------------------------------|--|----------------------|--|
| Amprolium. | 125–250 | Lasalocide. | 75-125 |
| Amprolium+ éthopabate. | 125–250 + 4 | Maduramicine. | 5-6 |
| Clopidol. | 125 | Monensin. | 100-120 |
| Décoquinate. | 30 | Narasin. | 60-80 |
| Diclazuril. | 1 | Narasin+nicarbazine. | 54-90 + 54-90 |
| Dinitolmide | 125 | Salinomycine. | 44-66 |
| Halofuginone hydrobromide. | 3 | Semduramicin | 25 |
| Nequinate. | 20 | | |
| Nicarbazine. | 125 | | |
| Robénidine hydrochloride | 33 | | |

Tableau 4 : Principaux anticoccidiens à titre curatifs des coccidioses du poulet (Conway et McKenzie, 2007)

| Nom chimique | Voie d'administration | Dose | Fréquence d'administration |
|----------------------------------|-----------------------|-----------------|---|
| Amprolium | Aliment | 250 ppm. | 2 semaines. |
| | Eau de boisson | 0.006%. | 1-2 semaines. |
| | Eau de boisson | 0.012%–0.024%. | 3-5 jours. |
| Sulfadiméthoxine | Eau de boisson | 0.05%. | 6 jours. |
| Sulfaguanidine | Aliment | 10000–15000ppm. | 5-7 jours. |
| Sulfaméthazine | Aliment | 4000 ppm. | 3-5 jours. |
| Sulfaquinoxaline | Eau de boisson | 0.1%. | 2 jours. |
| | Eau de boisson | 0.05% | 4 jours |
| | Aliment | 1000 ppm. | 2-3 jours, arrêt 3 jours, puis 500 ppm pd/2 jours, arrêt 3 jours, puis 2 jours. |
| | Aliment | 500 ppm | 3 jours, arrêt 3 jours, 3 jours. |
| Sulfaquinoxaline + pyriméthamine | Eau de boisson | 0.04%. | 2-3 jours, arrêt 3 jours, puis 0.025% pd/2jours, arrêt 3 jours, 2 jours. |
| | | | 2-3 jours, arrêt 3 jours, 2 jours. |
| Furazolidone | Eau de boisson | 0.005%+0.0015%. | 5-7 jours, et 55 ppm pd/2sem.s |
| Nitrofurazone | -Aliment | 110 ppm. | 5 jours. |
| | - Aliment | 0.0082%. | 5 jours. |
| | - Eau de boisson | 0.0025%. | 2 jrs consécutifs. |
| Toltrazuril | - Eau de boisson | 0.0075% | 6 à 8 h/jr pd 2 jours |

VIII.2.Vaccination

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

- Des vaccins vivants virulents contre les coccidioses du poulet et du dindon (**Coccivac** et **Immucox** respectivement aux Etats-Unis et au Canada). Ils sont interdits en France; car ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire des coccidioses.

Des vaccins vivants atténués : Il s'agit de vaccins tels que **Paracox®-8**, **Paracox®-5** et **Livacox®**. Le **Paracox®-8** (8 souches d'**Eimeria**) est destiné aux volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) ; tandis que le **Paracox®-5**, récemment mis sur le marché, est réservé au poulet de chair. Ce dernier est plus facilement disponible et moins onéreux que le **Paracox®-8**, mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimioprévention. Ce vaccin représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliment (période de retrait) et sans problèmes de résistance. Cependant, le vaccin idéal serait un vaccin recombinant (Naciri, 2001)

VIII.3.Prévention sanitaire

La prophylaxie médicale n'assure jamais, à elle seule, une lutte efficace contre les coccidioses et elle doit être, impérativement, associée à des mesures sanitaires. Ces mesures ont été exposées dans l'étude générale ; sont particulièrement importantes dans les élevages avicoles et nous les rappelons :

a) Bonne hygiène générale

- Ventilation suffisante pour éviter l'humidité ambiante favorable à la sporogénèse.
- Bonne installation des auges et des abreuvoirs pour éviter la défécation dans les mangeoires et le déversement d'eau au sol.
- En revanche le renouvellement fréquent des litières.

b) désinfection du milieu

- Entre deux bandes d'élevage, il est indispensable de procéder à une désinfection complète. Le nettoyage des bâtiments doit se faire rapidement et doit être le plus complet possible. Dès le départ des animaux, tout le matériel d'élevage sera démonté et sorti du bâtiment, la litière sera enlevée (Mirabito, 2004).
- L'évacuation des litières permet de réduire le nombre de coccidies mais il faut les stocker le plus loin possible des bâtiments. Le lavage des murs et du sol avec une bonne évacuation des eaux usées permet d'éliminer la plupart des oocystes. Le nettoyage doit rendre possible la mise à nu des matériaux, bois, ciment, tôle, matière plastiques (les matériaux poreux sont à éviter dans l'élevage). Cette opération doit se faire avec de l'eau sous pression, voir avec une brosse. L'usage de dégraissant et de matériel décapant est envisageable pour le matériel d'élevage (Baltazart, 2010). Le respect d'un vide sanitaire permet de sécher le bâtiment. Les coccidies sont sensibles à la dessiccation (Williams et al. 1996)
- La désinfection par des agents chimiques est très difficile. Un dégagement élevé d'ammoniac inhibe les oocystes. L'ammoniaque à 4% empêche la sporulation si son action est prolongée pendant 12 heures. Si l'action est brève, 15 min, la sporulation a lieu mais le développement endogène semble limité. La désinfection la plus efficace semble être un lessivage du sol complété d'un système de brûlage du sol. On peut aussi réaliser la désinfection par immersion et bain du petit matériel, ou par fumigation ou brumisation dans le bâtiment, hermétiquement clos (Reperant, 1998).

c) Quant à la prophylaxie zootechnique

Par sélection de races et souches gallines peu réceptives, elle n'est pas encore applicable, bien que l'on connaisse des souches de poules résistantes à *E. tenella* (Euzeby 1987).

2. Partie expérimentale

OBJECTIF :

Le but de notre étude est d'effectuer le suivi de la coccidiose dans deux élevages de poulets de chair au niveau de l'Institut technique des Elevages de Baba Ali.

MATERIEL ET METHODES :

I. MATERIEL

I.1. Description de la région d'étude:

Baba Ali est une agglomération industrielle située à cheval sur les communes de Saoula et Birtouta, dans la wilaya d'Alger.

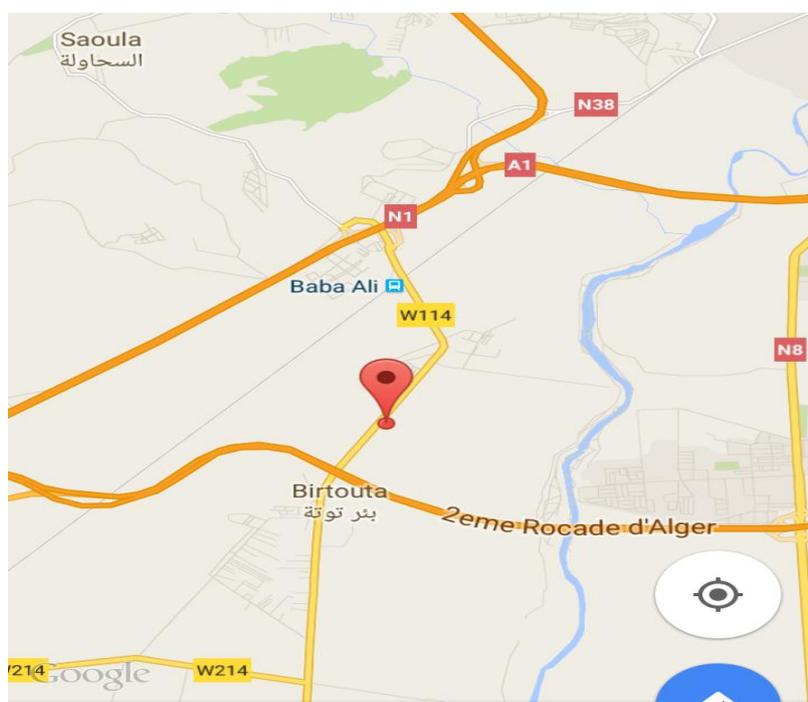


Photo 1 : localisation de l'ITELV (Baba Ali) (f).

I.2. Présentation de l'ITELV (Institut technique des élevages) :

L'ITELV est un établissement public à caractère administratif, créé par décret N° 99-42 du 13 février 1999, suite à la fusion de deux (02) instituts: L'Institut Technique de l'Elevage Bovin et Ovin (ITEBO) & L'Institut Technique des Petits Elevages (ITPE). (Infos élevages)

Il constitue un cadre institutionnel approprié du ministère de l'agriculture et de développement rural pour l'appui et développement des filières d'élevages. L'institut a pour missions de :

- Promouvoir et valoriser les techniques et les produits de l'élevage.
- Mettre en œuvre des schémas de sélection et de croisement pour l'amélioration génétique des espèces animales ruminants et monogastriques.
- Mettre en place des modèles de contrôles des performances zootechniques.
- Développer les systèmes d'élevages et de méthodes d'alimentation animale.

L'étude a été réalisée dans les deux bâtiments office régionale avicole Centre (ORAC) et testage dans l'Institut.

I.2 Période d'étude :

L'étude a été effectuée du 02 Novembre 2015 jusqu'au 20 Décembre 2015.

I.3. Description de l'élevage étudié :

I.3.1. Souche et provenance des poussins : Les poussins sont de souche ARBOR ACRES, provenant du couvoir de Sarl SIFAAC à Dar El Beida .Alger .

I.3.2. Taille et effectif de l'élevage : Le nombre total des poussins suivi dans les deux bâtiments est de 2980.

Tableau 5 : nombre de poussins par bâtiment

| | |
|--------------------|---------------|
| Bâtiment testage : | 2180 poussins |
| Bâtiment ORAC : | 800 poussins |

I.3.3. Conception des bâtiments :

Les bâtiments d'élevage présentent presque la même conception, excepté quelques petites différences entre les 2 sites. Les volailles au niveau de l'ITELV sont élevées dans des parquets.



Photo 2 : bâtiment d'élevage Testage **Photo 3** : bâtiment d'élevage ORAC
(KADI et LARAK ,2015)



Tableau 6 : Quelques paramètres des parquets d'élevage suivis

| Bâtiments | Nombre de parquets | Superficie du parquet (m ²) |
|-----------|--------------------|---|
| Testage | 36 | 5,25 |
| Orac | 18 | 3,33 |

Photo 4: les parquets au niveau du bâtiment testage (KADI et LARAK, 2015).

I.3.4. La densité :

Le nombre de sujets par unité de surface est un paramètre important que l'aviculteur doit contrôler durant les différentes phases de l'élevage. La densité est la même dans les différents élevages suivis (tab.7).

Tableau 7 : nombre de poussins par m² au niveau de chaque parquet

| ORAC | Testage |
|----------------------------|----------------------------|
| 12 poussins/m ² | 12 poussins/m ² |



Photo 5 : parquet de L'ORAC



photo 6: parquet du testage

(KADI et LARAK, 2015)

I.3.5.Équipement et matériels :

Les équipements sont décrits dans les tableaux suivants :

Tableau 8 : Matériels utilisés dans le bâtiment d'élevage TESTAGE

| phase d'élevage Matériels | Démarrage J1-J10 | | Croissance J11-J42 | | Finition J43-J49 | |
|-------------------------------------|-----------------------|-----------|--------------------------|-----------|--------------------------|-----------|
| | Type | Capacité | Type | Capacité | Type | Capacité |
| Mangeoires | Assiettes 2/ Garde | 25-30 Kg | Trémie 2/60sujets | 25-30 kg | Trémie 2/60sujets | 25-30kg |
| Abreuvoirs | Siphoïdes 1/Garde | 2-litres | Siphoïdes 1/60 sujets | 2-litres | Siphoïdes 1/60 sujets | 2-litres |
| Eleveuse | Radiant | 2600 Kcal | Radiant 1/360 Sujets | 2600 Kcal | Radiant 1/360 Sujets | 2600 Kcal |
| Lumière | Incandescence | 5 Watt /m | Incandescence | 5 Watt/m | Incandescence | 5 Watt/m |

Tableau 9 : Matériels utilisés dans le bâtiment d'élevage ORAC

| phase d'élevage Matériels | Démarrage J1-J10 | | Croissance J11-J42 | | Finition J43-J49 | |
|---------------------------------|-----------------------|-----------|--------------------------|-----------|--------------------------|-----------|
| | Type | Capacité | Type | Capacité | Type | Capacité |
| Mangeoires | Assiettes 1/ Garde | 25-30 Kg | Trémie 1/40sujets | 25-30 kg | Trémie 1/40 sujets | 25-30kg |
| Abreuvoirs | Siphoïdes 1/Garde | 2-litres | Siphoïdes 1/40 sujets | 2-litres | Siphoïdes 1/40 sujets | 2-litres |
| Eleveuse | Radiant | 2600 Kcal | Radiant 2/720Sujets | 2600 Kcal | Radiant 2/720 Sujets | 2600 Kcal |
| Lumière | Incandescence | 5 Watt/m | Incandescence | 5 Watt/m | Incandescence | 5 Watt/m |

- Les extracteurs sont au nombre de 06 au niveau du bâtiment Testage (04 grands et 02 petits) et 01 seul dans le bâtiment ORAC.

- La lumière a pour rôle de stimuler les jeunes poulets à bien boire, à bien manger, à bien se chauffer, et en ce qui concerne le programme lumineux au niveau des deux bâtiments d'élevage ils utilisent le système d'obscurité.

a- Rôle de la litière

La litière sert à isoler les poussins du contact avec le sol (micro-organisme et froid) et absorber l'humidité des déjections.

b- Qualité de la litière

Au cours des périodes d'élevage, les ouvriers utilisent une litière à base de copeaux de bois. L'épaisseur de la litière au début est d'environ 5 cm. A chaque fois qu'elle est souillée, elle sera renouvelée, surtout dans les zones environnant les abreuvoirs.

I.3.6.La conduite d'élevage :

En élevage avicole, la pratique de la bande unique (un seul âge et une seule souche par ferme) de façon à respecter le système « *Tout plein - Tout vide* » (« All in, All out ») (Institut technique des élevages, 2016) constitue la règle d'or de l'élevage. En effet, la réussite de la conduite d'élevage nécessite la maîtrise par l'aviculteur de plusieurs composantes relatives à l'hygiène, les normes d'élevage, les conditions d'ambiance, les éléments de comptabilité et de gestion. (Institut technique des élevages, 2016).

I.3.6.1.La désinfection et le vide sanitaire :

I.3.6.1.1.Désinfection :

Le choix du site et la conception des bâtiments visera à préserver au maximum l'élevage de toute source de contamination. La protection sera renforcée par la mise en place des barrières sanitaires. A l'intérieur du bâtiment, la protection sanitaire nécessite en la pratique du vide sanitaire. En effet, entre le départ d'une bande et la mise en place d'une bande suivante, le bâtiment et les équipements doivent être lavés et désinfectés selon un protocole précis.

La chronologie des opérations réalisées est la suivante :

1. Désinsectisation :

Pulvérisation de MEFISTO à 2% → 1 L pour 50L d'eau pour 150 m²

Ou Cypermétrine à 1% → 1L pour 100L d'eau pour 100 m²



Photo 7 : Cypermétrine pour la désinsectisation (KADI et LARAK, 2015)

2. Pré-nettoyage :

- Enlèvement de l'aliment
- Enlèvement du matériels « mangeoires, abreuvoirs..... »
- Enlèvement de la litière
- Dépoussiérage du bâtiment « plafond, murs, sas »
- Balayage du bâtiment

3. Dératisation :

- Utilisation de KLERAT 1 à 3 blocs dans chaque 3m (l'efficacité est optimisée par un écartement moyen des blocs de 2 à 10 m)
- Laisser agir pendant 3 jours

4. Balayage secondaire :

- Effectuer un deuxième balayage du bâtiment afin d'éliminer le reste de raticide et de poussière.

5. Vidange et nettoyage des bacs et circuits d'eau :

- Vider la citerne d'eau
- Décoller les souillures avec un détergent SANODRINK. Alcalin : 1L pour 100L d'eau
- Laisser agir 30 minutes
- Vider et rincer
- Dissoudre le tartre et désinfecter avec un détartrant –désinfectant : SANODRINK. Acide 1 L pour 100L d'eau
- Laisser agir 30 minutes
- Vider et rincer

6. Nettoyage :

- Pulvériser le DETERCLEAN 1% (photo 8) (1L pour 100L d'eau) à basse pression sur :
 - Le sol
 - Les parois intérieures des bâtiments
 - Sas sanitaire et bureau
- Laisser agir 30 minutes
- Rincer avec l'eau claire à haute pression



Photo 8: le DETERCLEAN pour le nettoyage (KADI et LARAK ,2015)



Photo 9 : lavage de matériel (KADI et LARAK, 2015)

7. Fermeture des fenêtres

8. Désinfection :

« On ne peut désinfecter que des surfaces propres »

- Désinfecter le bâtiment encore humide à base de chlorure d'alkyle diméthyle benzyle à 1% (1L pour 100L d'eau) ou IODODA-p-10% à 0.5% (1%POUR 200L d'eau) ou SALMOFREE S à 1% (1L pour 100L d'eau) ou bien MEFISTO à 2% (2L pour 100L d'eau)
- Laisser sécher
- Chauler le sol

Chaulage des abords du bâtiment:

- Utiliser la chaux vive 40Kg/100m² pour les abords des bâtiments.

I.3.6.1.2. Le vide sanitaire :

Par fermeture du bâtiment 15 jours au minimum. Dans notre étude, le vide sanitaire a duré plus de 4 mois.

I.3.6.2. Mise en place des poussins :

1. Installation des aires d'élevage des poussins

Après le vide sanitaire, l'ensemble de la litière et du matériel doit être remis en place 3 jours avant l'arrivée des poussins ; L'éleveur procède à la préparation des aires de démarrage 24 h avant l'arrivée des poussins, en suivant les étapes suivantes :

- Concevoir les poussins dans des cercles de garde à l'ordre de 30 poussins /m².
- Préparer une litière propre et sèche, constituée de copeaux de bois, dont l'épaisseur est de 5cm pour bien isoler les poussins du sol.
- Préchauffer les aires d'élevage en utilisant des éleveuses pour obtenir une température ambiante optimale.
- Placer les thermomètres pour bien contrôler la température.
- À l'arrivée des poussins, ils sont triés (malformations, morts,...), comptés puis placés dans la surface préchauffé, réhydratés avec de l'eau sucrée (4Kg/200L) et alimentés à volonté après quelques heures.

2. Préchauffage :

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

24 heures avant l'arrivée des poussins, on allume les radiants pour obtenir une température ambiante optimale dans l'espace de démarrage qui avoisine les 34°C

3. Ventilation :

Une ventilation efficace correctement régulée est sans conteste le facteur le plus important pour réussir en élevage avicole. L'objectif de la ventilation est bien sûr de renouveler l'air dans le bâtiment d'élevage afin :

- Assurer une bonne oxygénation des sujets en fournissant de l'air frais, d'évacuer l'air vicié chargé de gaz nocifs produits par les animaux .
- Régler le niveau des apports et des pertes de chaleur dans le bâtiment.
- Gérer l'ambiance du bâtiment, en luttant contre les excès de chaleur et d'humidité, par un balayage homogène et parfaitement contrôlé de la zone de vie des volailles.

La ventilation dans les élevages étudiés est dynamique, cette méthode plus utilisée pour contrôler l'environnement.

Les extracteurs fonctionnent à chaque fois quand l'odeur d'ammoniac est élevée ; et les pad cooling sont fermes toute la durée d'élevages.



Photo 10 : Extracteur bâtiment ORAC (KADI et LARAK ,2015)

4. Programme de prophylaxie :

A/Prophylaxie sanitaire :

1. Chaque bâtiment d'élevage contient un cheptel de même âge.
2. Un pédiluve contenant un désinfectant est placé à l'entrée de chaque bâtiment.
3. L'entrée au poulailler à toute personne étrangère à l'élevage est interdite
4. Veiller au respect des normes d'ambiance.

B/Prophylaxie médicale :

Durant tout le cycle d'élevage, le programme de prophylaxie médicale (vaccination) appliqué aux deux bandes est le suivant:

Tableau 10 : Programme de prévention et de vaccination appliqué dans les deux bâtiments (testage et ORAC)

| Age | Produits utilisés | Mode d'administration |
|--------------|---|-----------------------|
| J1 | Antistress | Eau de boisson |
| J3 | Vaccination contre New Castle (HBA) | Eau de boisson |
| J4 | Vaccination contre la bronchite infectieuse (H120) | Eau de boisson |
| J5 | Antistress | Eau de boisson |
| J7 – J12 | Erofloxacine +Colistine - Pendant 5jours | Eau de boisson |
| J14 | Antistress | Eau de boisson |
| J15 | Vaccination contre le Gumboro | Eau de boisson |
| J16 | Antistress | Eau de boisson |
| J20 | Antistress (vit c) | Eau de boisson |
| J21 | Rappel (new Castle) | Eau de boisson |
| J22 | Antistress | Eau de boisson |
| J25 – J29 | Multivitamines (complexe B) | Eau de boisson |
| J30 – J32 | Antiparasitaire (Toltavet pendant 2jrs)(fig. 11) | Eau de boisson |
| de J33 à J49 | Aucun traitement n'a été instauré | |



Photo 11 : Toltavet anticoccidien (KADI et LARAK, 2015)

-Alimentation :

L'aliment distribuer aux animaux est émiétté est destiné aux poulets dans les deux élevages étudiés. L'aliment fournis par l'Office National des Aliments du Bétail (ONAB) est distribué ad libitum.

- Aliment de démarrage : distribuer du 1^{er} jour au 10^{ème} jour
- Aliment de croissance : distribuer du 11^{ème} jours au 42^{ème} jour
- Aliment de finition : distribuer du 43^{ème} jours au 49^{ème} jour

Tableau 11 : composition de l'aliment dans les 3 phases d'élevage (ONAB, 2015)

| Alimentation (poulet de chair) | Composition | Supplémentations |
|--------------------------------|---|---|
| Alimentation de démarrage | <ul style="list-style-type: none"> -Maïs -tourteaux de soja -issues de meunerie -calcaire - phosphates -sel -poly vitamines -acides amines -oligo-éléments -antioxydant - anticoccidien -chlorure de choline | <p>Anticoccidiens : (Sacox, Semduramycine, salinomycine)</p> <p>Antioxydant : B, H, T</p> <p>Vitamine : A, D3, E</p> |

| | | |
|----------------------------|---|--|
| Alimentation de croissance | <ul style="list-style-type: none"> -Maïs -tourteaux de soja -issues de meunerie -calcaire - phosphates -sel -poly vitamines -acides amines -oligo-éléments -antioxydant - anticoccidien -chlorure de choline | <p>Anticoccidiens :(Sacox, Semduramycine, salinomycine)</p> <p>Antioxydant : B, H, T</p> <p>Vitamine : A, D3, E</p> |
| Alimentation de finition | <ul style="list-style-type: none"> Maïs -tourteaux de soja -issues de meunerie -calcaire - phosphates -sel -poly-vitamines -acides amines -oligo-éléments -antioxydant - anticoccidien -chlorure de choline | <p>Anticoccidien :(Sacox, Semduramycine, salinomycine)</p> <p>Antioxydant : B, H, T</p> <p>Vitamine : A, D3, E</p> |

Plus un complément qui contient 13 vitamines et 7 oligo-éléments, des électrolytes, des acides amines, dans une poudre stable soluble à 100% son rôle est :

- La prévention et le traitement des carences alimentaires.
- En cas de baisse des performances zootechniques.
- Dans le cas de Stress (changement de régime alimentaire, variation climatiques, transport, vaccination.....) ou durant des périodes où l'organisme est très sollicité (pic de ponte, croissance.....)



Photo12 : NUTRIVAL Poudre complément
(KADI et LARAK, 2015)

-Eau de boisson :

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

II. METHODES

II.1.Au niveau des bâtiments d’élevages

Le treizième jour (13^eJ) après l’installation des poussins, nous avons procédé à la récolte des fientes dans les deux bâtiments. Dans chaque bâtiment, les fientes des poulets ont été récoltées dans les 4 coins du parquet, autour des abreuvoirs et des mangeoires. Le tout est déposé dans des flacons en plastic identifié (date, parquet, bâtiment, âge des poussins) et conservé à +4°C jusqu’à leur acheminement au laboratoire de parasitologie mycologie de l’ENSV pour y être analysées. Des prélèvements de fientes seront effectuées chaque semaine jusqu’au 49^e jour d’âge (fin de la bande).

II.2.Au niveau du laboratoire de parasitologie mycologie de l’ENSV-Alger

Les fientes récoltées seront analysées selon la méthode d’enrichissement par flottaison, pour la recherche des oocystes d’*Eimeria* et étudié l’évolution de l’excrétion de ces oocystes durant toute la période d’élevage.

Technique de flottaison :

La flottation est la technique d'enrichissement la plus utilisée en Médecine Vétérinaire. Elle a pour objet de concentrer les éléments parasitaires à partir d'une certaine quantité de déjections, Elle repose sur l'utilisation de solutions dont la densité est supérieure à celle de la plupart des œufs de parasites, Le but est de faire remonter les éléments parasitaires tout en laissant couler les débris fécaux. (g)

Technique

- Effectuer l'inspection macroscopique des fientes.
- Homogénéiser le prélèvement au moyen d'un mortier et d'un pilon
- Ajouter la solution dense de **Chlorure de sodium (d = 1,18 à 1,2)**
- Délayer soigneusement le mélange de façon à obtenir une solution homogène.
- Filtrer le mélange sur une passoire à thé sous laquelle on a pris soin de déposer un récipient en plastique
- Remplir complètement un tube à essai avec le filtrat jusqu'à formation d'un ménisque convexe.
- Eliminer 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 minutes.
- Retirer la lamelle et la poser sur une lame.
- La lecture des lames est effectuée à l'aide d'un microscope optique aux grossissements x400 x100x40 en vue de la recherche des oocystes de coccidies.

III. RESULTATS

Recherches des coccidies dans les fientes :

Durant toute la période d'élevage des poulets de chair des deux bandes, aucun oocyste de coccidie n'a été isolé à partir des fientes. Néanmoins des acariens et leurs œufs ont été retrouvés durant toute l'expérimentation (tab.12).

Au 7^e jour d'âge, des cas de colibacillose ont été déclarés suite à un manque d'oxygénation (défaut d'aération).

Au 8^e jour d'âge, arrêt de la mortalité après l'administration de colistine 2jours de suite en association avec l'EROFLOXACINE durant 3 jours.

Tableau 12 : Résultats d'analyses coprologiques des fientes.

| Semaine (âge) | Présence d'oocystes de coccidies | |
|------------------|----------------------------------|---------|
| | Bâtiments | |
| | ORAC | Testage |
| Semaine 2 | Négatif | Négatif |
| Semaine 3 | Négatif | Négatif |
| Semaine 4 | Négatif | Négatif |
| Semaine 5 | Négatif | Négatif |
| Semaine 6 | Négatif | Négatif |
| Semaine 7 | Négatif | Négatif |

IV. DISCUSSION :

Les limites de notre étude :

Notre échantillon est suffisamment représentatif (les deux bâtiments d'élevages de l'institut) pour avoir une bonne évaluation de la prévalence des coccidies en élevage de poulet de chair. Il manque à cette étude la confrontation de lots témoins ayant les mêmes conditions d'élevage sans addition d'additifs anticoccidiens durant toute la période d'élevage.

L'absence de signes cliniques de coccidiose dans les différents lots serait liée sans doute au respect des conditions d'hygiène. Les résultats de l'analyse coproscopique ont corroboré ceux du suivi clinique. En effet, le défaut d'hygiène est le facteur principal favorisant l'apparition de la coccidiose (Vercruyse, 1995). Ainsi, parmi tous les moyens visant à prévenir la coccidiose, la bonne pratique de l'hygiène demeure la mesure primordiale et indispensable à respecter.

Discussion des moyens de lutte mis en œuvre dans les deux bâtiments suivis :

Les produits anti-coccidiens empêchent la prolifération de ces parasites microscopiques et ont donc limité les dégâts et non pas éradiquer la coccidiose. Pour cela il est intéressant de trouver d'autres solutions que ces produits coccidiostatiques.

Les conditions d'élevage :

Le choix de la souche à une grande influence sur le développement des coccidies. Il semblerait qu'il existe une résistance par rapport à la souche.

La densité : la séparation des volailles en utilisant des parquets permet une bonne organisation de la population afin d'éviter l'entassement et le stress qui peut provoquer l'apparition de la coccidiose.

La litière : le changement de la litière à chaque fois qu'elle est humidifiée ou souillée par les excréments des poulets, soit en rajoutant de la litière (si légèrement humidifié) ou bien en la changeant (si profondément humidifié) peut également être une procédure importante qui aide à empêcher l'apparition de cette parasitose.

La température : l'utilisation des radiants en phase de démarrage à haute degré puis diminuer de deux degré par semaine parallèlement à la croissance de poulet, ce qui permet d'avoir un bon degré de température. Aussi les extracteurs qui fonctionnent à chaque fois que l'ammoniac augmente dans le bâtiment.

La désinfection et le vide sanitaire :

La méthode pratiquée dans l'élevage étudié n'a pas suivi les mêmes étapes que dans d'autres élevages ; l'Institut Technique des Elevages ont organisé une formation du personnel sur la désinfection pour avoir une bonne hygiène et une bonne sécurité de poulailler ; et on note aussi que la durée du vide sanitaire est supérieure à 4 mois ce qui diminue le risque de contamination des poussins.

L'aliment additionné d'anticoccidiens:

Les médecins vétérinaires de l'institut ont utilisés un aliment additionné d'anticoccidiens dès le premier jour de la phase de démarrage jusqu'à la fin de la bande ; De plus, un autre anticoccidien « TOLTAVET » a été rajouté dans l'eau de boisson pendant deux jours durant la phase de finition (j30-j32), le « TOLTAVET » est actif contre tous les stades de développement intracellulaire des coccidies ; dans le but d'arrêter la prolifération intestinale de ce dernier.

Le personnel chargé des bâtiments :

L'ouvrier d'élevage avicole réalise les opérations techniques d'alimentation et de surveillance des volailles, ainsi que l'entretien des installations. Il faut que l'ouvrier d'élevage avicole dispose de connaissances sur le développement de l'animal. Il maîtrise les composantes de l'état sanitaire d'un élevage et peut ainsi détecter d'éventuelles maladies ou réaliser les opérations de désinfection. Il maîtrise la manipulation des animaux et connaît les méthodes d'alimentation. Surtout, il dispose de bonnes aptitudes d'observation (état de santé de l'animal, réglage du chauffage, qualité de l'alimentation, fuites d'eau...), ce qui a été le cas dans cet élevage. La collaboration entre les ouvriers et le vétérinaire à une grande importance pour avoir un bon suivi.

*Le poids obtenu à l'abattage a été en moyenne de 2,70 Kg jusqu'à 3,5 Kg avec un taux de mortalité bas.

Tous les éléments semblent avoir conduits à deux élevages indemne de coccidiose.

CONCLUSION :

Le contrôle de la coccidiose a commencé depuis la découverte de la sulfanilamide par **Levine (1939)**. Les produits variés en l'occurrence les Ionophores ont été intensément utilisés pour prévenir et guérir la coccidiose chez le poulet. Les problèmes de résistances des coccidies aux anticoccidiens et la présence de résidus médicamenteux dans les produits et sous-produits de la volaille sont des préoccupations majeures. (Hervé Brice Dakpogan et al, 2012)

La présente étude représente un support supplémentaire qui contribue à l'enrichissement des connaissances sur le développement de la coccidiose.

Ce modeste travail permet après deux (02) mois d'étude dans deux bâtiments d'un même élevage de poulet de chair, de mettre en évidence quelques procédures qui permettent d'éliminer pour ne pas dire éradiquer la coccidiose, en jouant sur les facteurs favorisant l'apparition et le maintien de ce parasite dans l'élevage.

Les résultats de notre étude ont révélé que la gestion des bâtiments d'élevage (vide sanitaire), du matériel, de l'alimentation, de la litière, ont joué un rôle crucial dans la lutte contre la coccidiose.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Aitfella R ,2012 :** Etude de l'activité anticoccidienne des extraits de et *Peganum harmala*, *Retama sphaerocarpa* grains thèse de magister, université FERHAT ABBAS science de la nature et de la vie. Département de Biochimie.103p
2. **Augustine P.C. 2001b.** Invasion of different cell types by sporozoites of *Eimeria* species and effects of monoclonal antibody 1209-C2 on invasion of cells by sporozoites of several apicomplexan parasites. *J. Eukaryot. Microbiol.*, 48, 2, 177-81.
3. **Balthazart, 2010:** Propriétés physiques, chimiques, biologiques et nutritives des litières en élevage de volailles.299 p
4. **Banfield MJ and Forbes JM, 1999.** Feed content and structure effects on coccidiosis in broilers. World poultry, Elsevier special.
5. **Bouhelier M ép. Louge, 2005 :** prévalence des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du gers étude expérimentale. these de magistere, école nationale toulouse, 249 P
6. **Bussieras et Chermette, 1992b)** Fascicule II : Protozoologie vétérinaire. In Abrégé de parasitologie vétérinaire. 186 p
7. **Bussieras J and Chermette R, 1992.** Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule II : protozoologie. Service de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (Ed), Maisons-Alfort, 186 pages.
8. **Cavalier -Smith T. 1998,** A revised six-kingdom system of life *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.*, 73, 3, 203-266
9. **Chapman H-D. 2009.** A landmark contribution to poultry science – prophylactic control of coccidiosis in poultry. *Poultry Science*. 88: 813-815.
10. **Conway et McKenzie, 2007:** Poultry Coccidiosis: Diagnostic and Testing Procedures. Blackwell Publishing Professional.168 p
11. **Crevieu-G et Naciri, 2001 :** Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. INRA, production animales. p231-246.
12. **Danforth HD, Augustine PC, and Clare RA, 1994.** Ultrastructural observations of development of *Eimeria tenella* in a novel established avian-derived cell line. *Parasitol. Res*, 80(7):588- 593.
13. **Edgar S.A. 1964:** Stable Coccidiosis Immunization *United States Patent*, 3, 147,186
14. **Euzeby J ; 1987 :** protozoologie médicale comparée. Volume collection Fondation Marcel Mérieux, p 475
15. **Gordon RF, 1979 :** Pathologies des volailles. Maloine, Ed SA.

16. **Gueye E.H.F., 1997.** Diseases in village chickens control through ethnoveterinar medecine. ILEIA Newsletter.P 20-21
17. **HB Dakpogan, S Salifou, GA Mensah, A Gbangbotche, I Youssao, M Naciri, N Sakiti 2012 :** Problématique du contrôle et de la prévention de la coccidiose du poulet.6100p
18. **INSA (Institut national de la santé animale) ,1991 ;** Les principales maladies des volailles.
19. **Johnson et Reid (1970);** Anticoccidial drugs: Lesion scoring techniques in battery and floor pen experiments with chickens. *Exp. Parasitol.*, **28**: 30-36.
20. **Johnson W.T 1932,**Immunity to coccidiosis in chickens, produced by inoculation trough the ration. *J. Parasitol.*, 19 :160-161
21. **Kabay, 1996;** Coccidiosis in poultry. Animal health laboratories. South Perth Western Australia. 146 p
22. **Kawazoe U, Tomley FM, and Frazier JA, 1992.** Fractionation and antigenic characterization of organelles of *Eimeria tenella* sporozoites. *Parasitology*, 99, 104, 1, 1-9.
23. **Kennedy M, 1996.** Coccidiosis in chicken. Alberta University.
24. **Kreier J.P., Baker J.R., 1987,** In: Parasitic Protozoa. Ed. Allen and Unwin, Boston, MA: Allen & Unwin
25. **Kucera J, 1989.** Differentiation of poultry coccidia in mixed infection. Coccidia and intestinal coccidiomorphs, Vth international coccidiosis conference, 17-20, Ed INRA, (les colloques de l'INRA), 49
26. **Lancaster J-E. 1983.** Incidence des maladies aviaires : 5ème conférence de la commission régionale de l'O.I.E. pour l'Afrique. *Rev. Sci. Tech. O.I.E.*, 1983 : 1081P
27. **Larak et Kadi, 2016 :** contribution à l'étude de la coccidiose dans deux bâtiments d'élevage de poulet de chair au niveau de l'institut technique des élevages BABA ALI.ALGER. Thème pour l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire ENSV.ALGER.46 p
28. **Levine PP. 1939;** The effect of sulfanilamide on the course of experimental avian coccidiosis. *Cornell. Vet.*, **29**: 30–320.
29. **Levine N.D., Corliss J.O., Cox F.E., et al. 1980;** a newly revised classification of the protozoa. *J.Protozool.*, **27**, 1, 37-58.
30. **Long PL, 1989.** Factors affecting the life cycle and development of *Eimeria*. coccidia and coccidiomorphs, Vth international coccidiosis conference, 17-20, Ed INRA (les colloques de l'INRA), 49
31. **Madden PA, and Vetterling JM, 1978.** Scanning electron microscopy of schizogony in *Eimeria tenella*. *J. Protozool.*, 25, 3, 298-301.
32. **Matsui et al., 1989:** Transformation of oocysts from several coccidian species by heat treatment. *Parasitol Res*, **75**: 264-267. P

- 33. Meklati, 2003** Incidence pathologique de la coccidiose en Aviculture. Magister en médecine vétérinaire, Université de Batna, Faculté des sciences, Département vétérinaire, Option pathologie des animaux domestiques.
- 34. Mirabito L ,2004** Bien-être animal : contexte et travail de l'ITAVI. Sciences et techniques avicoles. Juillet 2004 - n°20 : 26 – 28.
- 35. Mouafo A.N., Richard F., Entzeroth R. 2000,** Observation of sutures in the oocyst wall of *Eimeria tenella* (Apicomplexa). *Parasitol. Res.*, 86, 12, 1015-1017.
- 36. Naciri, 2001:** Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire, INRA.
- 37. Naciri M, 2000.** Eimeria, pathologie aviaire et parasitologie. INRA, centre de tours.
- 38. Ouarzane M, Labbe M, Pery P. 1998:** Eimeria tenella: cloning and characterization of CDNA encoding a s3a ribosomal protein Gene, **28**,125-130
- 39. Pacheco ND, Vetterling JM, and Doran DJ, 1975.** Ultrastructure of cytoplasmic and nuclear changes in *Eimeria tenella* during first-generation schizogony in cell culture. *J. Parasitol*, 61(1):31-42.
- 40. Rand, 1986;** Summary of avian disease: Fungal, Nutritional, Tumors, parasites et miscellaneous. 311-315 pages
- 41. Reid MW, Calnek BW and Mc Dougald LR, 1978.** Protozoa- coccidiosis: "Diseases of poultry". Ames Iowa (USA): Iowa State University Press, 1409 p
- 42. Reperant, 1998** Aspects de la lutte contre les coccidioses chez le poulet. Sciences et Techniques avicoles. **22** : 3-13
- 43. SA : Salsbury laboratories, 1976.** Maladies des volailles (manuel Salsbury). Charles city, Iowa.
- 44. Scholtyssek E.1973:** Chapitre 4: Ultrastructure In : The coccidian : Eimeria, IsoBaltimore par Datus M. - Butterworths – London .spora, Toxoplasma, and related genera. Edité Hammond avec Peter L.Long University Park Press, p 81-144.
- 45. Shirley M.W. 1975,** Enzyme variation in *Eimeria* species of the chicken. *Parasitology.*, 71 ,3, 369-376.
- 46. Shirley MW and Harvey DA, 1996.** Eimeria tenella: genetic recombination of markers for precocious development Appl. and arprinocid resistance. *Parasitology*, 37 ,293–299.
- 47. Shirley MW and Harvey DA, 2000.** A genetic linkage map of the apicomplexan protozoan parasite *Eimeria tenella*. *Genome. Res*, 10(10): 1587–1593.
- 48. Silversides FG and Remus J, 1999.** Betaine improves performance of coccidia-challenged birds. *World poultry*, Elsevier special.
- 49. Smith T, 1997.** Protozoan poultry disease. Department of poultry science, Mississippi state university.

- 50. Stotish R.L., Wang C.C., Meyenhofer M. 1978**, Structure and composition of the oocyst wall of *Eimeria tenella*. *J. Parasitol.*, **64**, 6, 1074-1081
- 51. Suls, 1999**: The continuig battle against coccidiosis. World poultry, Elsevier spécial.
- 52. Vercruyse J, 1995**.Les protozooses des animaux domestiques Paris : Fondation Mérieux .194p.
- 53. Villate D, 2001**. Maladies des volailles (manuel pratique). Ed France agricole. 399 P
- 54. Villate D, 1997**. Maladies des volailles (manuel pratique). Ed France agricole.399 P
- 55. Tyzzer E.E. 1929**, Coccidiosis in gallinaceous birds. *Am. J. Hyg.*, 10, 269-283
- 56. Williams et al. 1996: Fermont YA, 1996**. Servey of Eimeria species in commercially reared chickens in France during 1994.
- 57. Williams R-B. 1999**. A compartmentalized model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. *Int J Parasitol.*, 29: 1209-1229.
- 58. Yvoré, 1976** : Revue sur la prévention des coccidioses en aviculture. *Avian Pathology* **5**: 237-252, pages
- 59. Yvoré et al., 1982** : Les coccidioses-aspects étiologiques et pathologiques. *Le Point Vétérinaire*. **14**, 23-29.
- 60. Yvoré P, 1992**. Les coccidioses en aviculture. Manuel de parasitologie aviaire, Ed chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour.
- 61. Liens internet :**
- (a) <http://www.avpa.asn.au/veterinarian-support/coccidiosis>
- (b) Google image, <http://www.bri.cz/produkty/kokcidioza-drubeze>
- (c) <https://www.studyblue.com/notes/n/protozoa/deck/1283991>
- (d) aviculture.reussir.fr
- (e) www.avicampus.fr
- (f) Google maps 20.06.2016
- (g) <http://www2.vetagro-sup.fr/etu/copro/sommaire/techniques/analyse/flottaison.htm>

Résumé :

La coccidiose aviaire est une protozoose infectieuse, d'allure contagieuse, due à la présence et à la pullulation dans les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale principalement, de diverses coccidies pathogènes du genre *Eimeria*, très spécifiques. Chez le poulet de chair, elle se traduit cliniquement par des troubles digestifs (entérocolite, typhlite parfois hémorragique), mortels dans les formes graves, entraînant de fortes baisses de production dans les formes atténuées. Nous avons initié une étude sur la coccidiose du poulet de chair dans deux bâtiments d'élevage de l'ITELV. A cet effet, nous avons effectué un suivi de l'excrétion oocystale durant toute la période d'élevage par la réalisation de prélèvement de fientes dans les deux bâtiments du 13^e jour d'âge au 49^e jour (fin de bande). Les résultats que nous avons obtenus sont surprenants. En effet, aucun oocyste d'*Eimeria* n'a été isolé durant notre expérimentation. Il semblerait que les mesures de prévention et de contrôle dans ces deux bâtiments, initié par les responsables de l'ITELV ont été efficaces.

Summary :

Avian coccidiosis is a protozoal infectious, contagious disease, due to the presence and the proliferation in the epithelial cells of the intestinal mucosa mainly of various pathogenic coccidia *Eimeria*, very specific. In broilers, it translates clinically by digestive disorders (enterocolitis, typhlitis sometimes hemorrhagic), fatal in severe cases, causing sharp drops in production in attenuated forms. We initiated a study of coccidiosis of broiler breeding in two buildings ITELV. To this end, we conducted a monitoring of the oocyst shedding throughout the rearing period by achieving droppings levy in the two buildings of the 13th day of age on the 49th day (tape end). The results we have obtained is surprising. Indeed, no oocyst of *Eimeria* was isolated during our experiment. It seems that the prevention and control measures in these two buildings, initiated by the leaders of the ITELV were effective.

المخلص

كوكسيديا الطيور هو مرض طفيلي للمعدة، وهو معدي، وذلك بسبب وجود الطفيلي وانتشاره في الخلايا الظاهرية للغشاء المخاطي في الأمعاء. من مختلف الكوكسيديا المسببة للأمراض نجد الأيمرية خاصة، في الدجاج الأبيض، فإنه يترجم سريريا باضطرابات الجهاز الهضمي (التهاب الامعاء التهاب الاعور وتكون احيانا نزيفة) قاتلة في الحالات الشديدة مما تسبب في انخفاض حاد في الإنتاج في الصيغ المتخفية

قمنا بدراسة الكوكسيديا في مبنين مختلفين لتربية الدجاج الأبيض بالمعهد التقني اتربية الحيوانات تحقيقا لهذه الغاية أجرينا رصد الطفيليات المتكيسة طوال فترة التربية من خلال اخذ عينات من روث الفراخ المتواجدة في المبنين من اليوم الثالث عشر من عمرها الى غاية اليوم التاسع واربعون (نهاية الدفعة) والنتائج التي حصلنا عليها في الواقع كانت مفاجئة حيث انه لم يتم عزل أي كوكسيديا متكيسة (الطفيليات) من الايمرية خلال تجربتنا و يبدو ان تدبير الوقاية و التحكم في هذين المبنين كانت فعالة بمبادرة من القادة المعهد