

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie
Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Master

en

Médecine vétérinaire

THEME

**COMPARAISON DES PROGRAMMES DE
PROPHYLAXIE ET THERAPEUTIQUE
APPLIQUEES DANS DEUX ELEVAGES DE
POULET DE CHAIR DANS LA REGION
DES EUCALYPTUS WILAYA D'ALGER**

Présenté par :

Melle. LALOUI Maria

Soutenu publiquement, le 11 juillet 2023.. devant le jury :

Mme AISSI M.

Pr (ENSV)

Président (e)

Mme ZENIA S.

MAA (ENSV)

Examineur (trice)

Mme TAIBI M.

MCA (ENSV)

Promoteur (trice)

2022-2023

Déclarations sur l'honneur

Je soussigné Mlle **LALOUI MARIA**, déclare être pleinement conscient que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisé pour écrire ce mémoire.

Signature

A handwritten signature in black ink, consisting of a series of loops and a long horizontal stroke at the end.

Remerciements

*En tout premier lieu , je remercie ALLAH tout puissant, de m'avoir permis
d'effectuer ce modeste travail *alhamdou li llah*.*

Je tiens également à exprimer ma plus profonde et plus sincère reconnaissance

à

Ma famille pour son amour et son soutien durant toutes mes années d'études

*Ma promotrice **Mme TAIBI Messaouda** qui m'a encadré durant la préparation
de ce projet et qui m'a aidé, dirigé et surtout encouragé.*

*Aux membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à ma recherche en acceptant
d'examiner mon travail et de l'enrichir par leurs propositions:*

Mme. ZENIA Safia; Mme AISSI Meriem .

*A tous les enseignants de l'école nationale vétérinaire auprès desquels j'ai
trouvé tous les conseils et encouragements tout au long de mon cursus.*

*A tous mes amis, mes proches et tous ceux qui ont contribué de près ou de loin
pour que ce projet soit possible*

Je vous dis merci.

Dédicaces

Je dédie ce présent travail

A mon très chère père Abd El Kader et ma très chère mère Naima

Vous présentez pour moi le symbole de la bonté par excellence

La source de tendresse et l'exemple de dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de

prier pour moi

A mes adorables frangines Hamida Zaket et Hadjer

Pour votre soutien , encouragement et surtout amour

A ma très chère promotrice Mme TAIBI M

c'est grâce à votre aide et conseil que je vais soutenir aujourd'hui

A ma très chères amies

pour les moments de dépressions et de la folie...

A mes chères collègues de ENSV

pour les beaux souvenirs qu'on a vécu ensemble

A mon adorable chatte Kitty et au mignons chats Bellou, Bagira ,Oreo

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'Algérie a introduit relativement tôt l'aviculture industrielle pour compenser le manque de protéines animales après l'indépendance, et depuis, elle est devenue obligatoire. L'élevage de poulets de chair est le moyen le plus sûr pour répondre à la demande. Cependant, sans contrôles techniques et sanitaires pratiques, l'intensification de l'aviculture en conditions naturelles ne peut atteindre les normes de production requises (**MADR, 2013**). En effet, plusieurs facteurs provoquent ces contre-performances, notamment la mauvaise formation des éleveurs, les conditions d'élevage, et surtout le développement de pathologies souvent mal contrôlées.

Parmi ces maladies, la coccidiose, à la fois en raison de la sévérité des symptômes qu'elle provoque et, surtout, en raison de l'ampleur, de la fréquence et de la réduction de la viabilité économique observée chez les volailles atteintes, occupe une place importante (**Benuadheh, 2006**).

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire infectieuse environnementale causée par des protozoaires du genre *Eimeria* présents dans le tube digestif des poulets (**Euzeby, 1987**). Elle est toujours d'actualité quel que soit le type d'élevage (**Ruff, 1989**). Le contrôle de cette maladie dans les élevages est donc essentiel au succès de l'aviculture. Des molécules à activité anticoccidienne ont été développées à cet effet, car il n'existe aucune stratégie de santé qui permet d'éliminer cette pathologie.

Cette étude vise à comprendre le développement de la coccidiose compte tenu de plusieurs paramètres recueillis. La maladie dépend de plusieurs facteurs internes et externes qui varient d'une ferme à l'autre. Pour cela, nous avons mené une étude sur deux élevages de poulets de chair dans la commune d'eucalyptus dans une serre avicole.

Notre travail est divisé en deux grandes parties. La première partie vise à recueillir des données bibliographiques concernant cette protozoose. Quant à la deuxième partie qui vise à étudier cette dernière expérimentalement sur le terrain, en suivant de près deux élevages de poulets de chair de la période du démarrage jusqu'au jour d'abattage et en évaluant l'excrétion oocystale, la constatation des lésions et l'analyse des données du questionnaire.

SYNTHESE

BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : ETUDE DU PARASITE

1. Définition

La coccidiose aviaire est une maladie infectieuse, transmissible et contagieuse provoqué par la prolifération des protozoaires pathogènes spécifiques de la famille des Eimériidés dans les cellules de la muqueuse de l'intestin grêle, caecum ou de rectum (**Euzéby, 1987 ; Bouhelier, 2005**).

Cette parasitose digestive affecte les mammifères, différents oiseaux et très spécifiquement le poulet de chair, qui est caractérisée cliniquement par des plusieurs formes. Les formes graves sont souvent mortelles se traduisent par des troubles digestives (diarrhées hémorragiques, entéocolite), cependant il existe des formes subcliniques ayant un impact économique plus important que les incidences médicales (**Chermette et Bussiéras, 1992, Fontaine et Cadore, 1995**).

2. Systématique

2.1 Classification

Depuis plus de 50 ans plusieurs classifications d'*Eimeria* ont été proposées (**Euzéby, 1987**). La taxonomie, reprise ci-après, est acceptée par de nombreux auteurs (**Levine, 1980**), (**Kreier et al., 1987**) (**Tab. 01 , suite annexe I**).

Tableau 01 : Taxonomie des *Eimeria* (Levine, 1980), (Kreier et al., 1987)

Règne	: Protistes
Embranchement	: Protozoa
Sous-embranchement	: Apicomplexa
Classe	: Sporozoasida
Sous-classe	: Coccidiasina
Ordre	: Eucoccidiorida
Sous-ordre	: Eimeriorina
Famille	: Eimeriidae
Genre	: <i>Eimeria</i>

2.2 Espèces d'*Eimeria* de poulet

On distingue neuf espèces d'*Eimeria* spécifiques du poulet, dont deux sont des pathogènes majeurs. Les espèces sont en général différenciées par les signes cliniques, et par les lésions caractéristiques (Ruff et al., 1977) (Tab. 02).

Tableau 02 : pathogénicité et localisation intestinale des différents espèces d'*Eimeria* du Poulet (Frontineau et Troncy, 1985).

Espèces	Pathogénicité	Localisation
<i>Eimeria tenella</i>	Pathogènes majeurs	Cæcums
<i>Eimeria necatrix</i>		partie moyenne de l'intestin grêle
<i>Eimeria brunetti</i>	Très pathogènes mais rares	intestin grêle, caecum et rectum
<i>Eimeria acervulina</i>	Moyennement pathogènes mais très fréquentes	duodénum, 1er tiers du grêle
<i>Eimeria maxima</i>		Jéjunum
<i>Eimeria mitis</i>	Peu ou pas pathogènes	1ère moitié du grêle
<i>Eimeria praecox</i>		Duodénum
<i>Eimeria hagani</i>		Duodénum
<i>Eimeria mivati</i>		duodénum et grêle

2.3 Morphologie et structure

Selon les stades de développement des *Eimeria*, on distingue 3 groupes morphologiques.

2.3.1 Forme extracellulaire statique

2.3.1.1 Oocyste non sporulé

La forme libre d'*Eimeria* spp est l'oocyste. Il est globuleux, ovoïde ou ellipsoïde d'une taille 23 x 19 µm. Il est incomplètement rempli par une seule cellule globuleuse : le sporonte qui possède un noyau peu visible (Euzéby, 1987; Bouhelier, 2005) (Fig. 01).

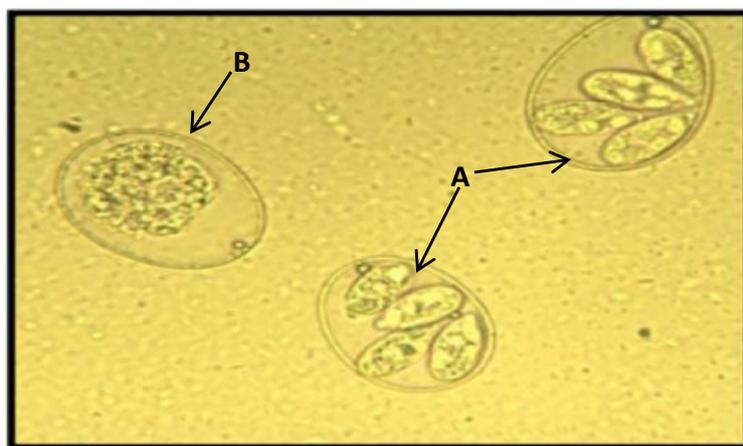


Figure 01 : (A) oocystes sporulés et (B) non sporulés (Boudjemil et Cherhabil., 2017)

2.3.1.2 Oocyste sporulé

Il contient quatre sporocystes de forme allongés ou ovoïdes, qui contenant chacun deux sporozoïtes (les éléments invasifs), après sporulation (**Euzéby, 1987**)

2.3.2 Formes extracellulaires mobiles

2.3.2.1 Sporozoïtes

Le sporozoïte est en forme de croissant, aux extrémités inégales. Comme dans toute cellule, on trouve 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 al., 1975**)

2.3.2.2 Mérozoïte (schizozoïte)

Les mérozoïtes montrent une similitude morphologique avec le sporozoïte. Ils ont une forme de croissant contenant deux globules réfringents. Ils mesurent 3-12 x 1-2.5 μm (**Bandyopadhyay et al., 2006**). Les mérozoïtes se développent à la périphérie du schizonte. Le conoïde et 22 microtubules sous pelliculaires, probablement induits par les centrioles, et le complexe membranaire interne ainsi que les précurseurs des rhoptries, qui semblent issus de l'appareil de Golgi, apparaissent auprès de chaque pôle nucléaire, sous la membrane du schizonte. (**Dubremetz, 1975**)

Les mérozoïtes présentent des particularités morphologiques selon les trois générations qui existent. Ceux de 3^e génération sont plus courts et plus fins que ceux de la 1^{ère} et la 2^{ème} génération (**Madden et al., 1978**).

2.3.2.3 Microgamonte et microgamète

Les microgamontes sont formés de membrane mince et simple, avec un noyau renfermant un nucléole marginal. Ils possèdent dans le cytoplasme des granulations d'amylopectine. Les microgamètes ont une forme fusiforme avec un aspect biflagellé mesurant 4 à 7 μm .

L'appareil perforateur : le perforatorium se positionne dans leur partie antérieure avec un noyau qui prend une place assez majeur lorsque le microgamète est mûr. Le microgamonte montre un aspect chevelu (corps chevelu) du fait que les microgamètes se localisent à la périphérie de celui-ci (**Chermette et Bussieras, 1992; Euzéby, 1987**).

2.3.3 Formes intracellulaires

2.3.3.1 Trophozoïte

Une fois dans la cellule, au sein de sa vacuole parasitophore, le sporozoïte se transforme en 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 1975; Bouhelier 2005**). La vacuole parasitophore joue le rôle de réserve alimentaire dans laquelle les parasites se nourrissent (**Euzeby, 1987**).

2.3.3.2 Méronte (schizonte)

On distingue deux types de mérontes :

2.3.3.2.1 Méronte Immature

Il est de forme arrondi possède un noyau, corps réfringent, réticulum endoplasmique et des mitochondries (**Kawazoe et al., 1991**).

2.3.3.2.2 Méronte mature

Il est le résultat de la division du noyau renfermant des mérozoïtes mesurant $9-65 \times 7-20 \mu\text{m}$ selon l'espèce et la génération de la mérogonie. Par ailleurs, on distingue différents types de mérontes murs (1^{er} à 4^{ème} génération) selon le nombre de mérogonie qui dépend directement de l'espèce d'*Eimeria* en cause (2 à 4 mérogonie) (**Pacheco et al., 1975**).

2.3.3.3 Macrogamonte et Macrogamète

Cette genèse entraîne un changement morphologique du parasite, qui va devenir ovoïde ou sub-globuleux et apparition en surface des tubules intra-vacuolaires (**Euzéby, 1987**).

Le macrogamète est caractérisé par les corps granuleux de type 1 et 2 qui sont des granules éosinophiles, qui vont former la paroi ookystale en se rassemblant en surface (**Pacheco et al., 1975**).

2.4 Cycle évolutif d'*Eimeria* spp

Le cycle de développement peut être décomposé en quatre phases distinctes : la sporogonie, la migration, la schizogonie et la gamétogonie (**Fig.02**). Il est effectué chez le poulet en 4 à 7 jours (**Villate, 2011**).

Le cycle de développement est monoxène biphasique : phase de résistance et de dissémination c'est la phase extérieure, et phase de multiplication et de reproduction qui se passe à l'intérieure de l'hôte (Yvoré et al., 1982; Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001).

Le développement des coccidies dans la cellule hôte durant la phase endogène, nécessite deux étapes de multiplication qui succèdent : une asexuée et l'autre sexuée (Bussiéras et Chermette, 1992).

La destruction de tissu hôte postérieurement à la multiplication du parasite conduit à diverses manifestations cliniques observées chez les animaux atteints (Aajoanj et Messai., 2015).

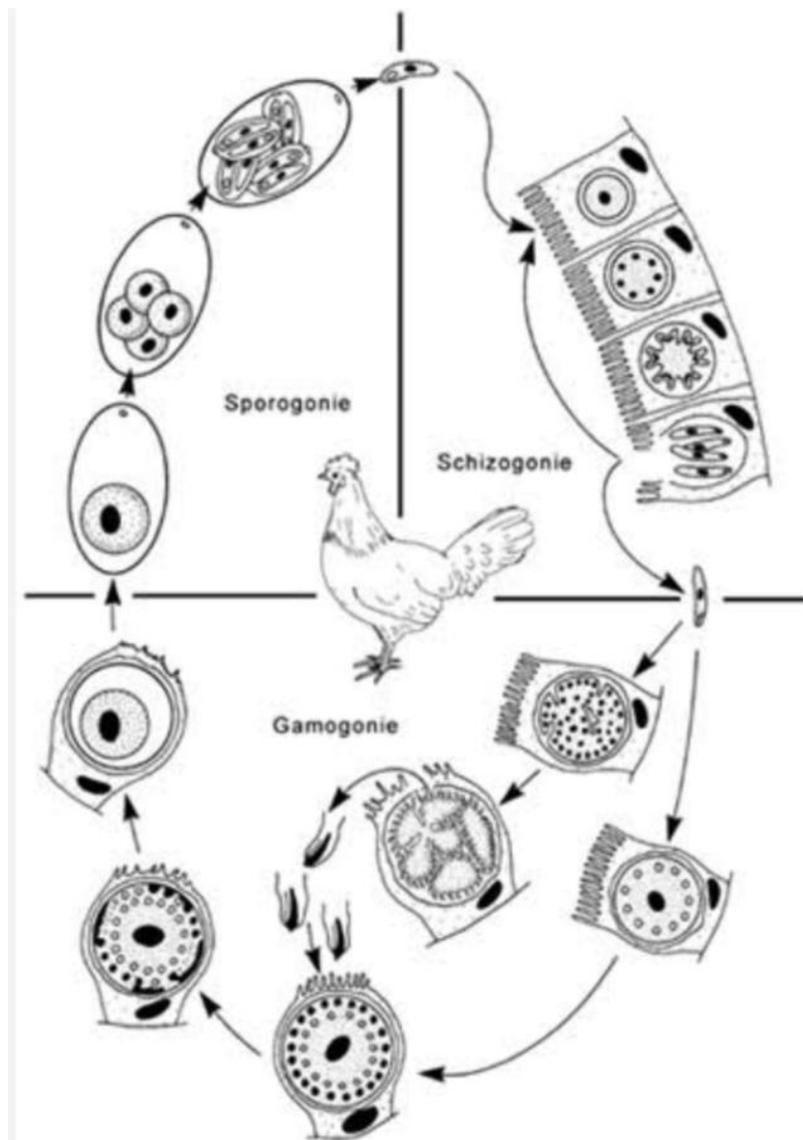


Figure 02 : cycle évolutif d'Eimeria spp (Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001).

Certaines caractéristiques sont toutefois propres à chaque espèce coccidienne concernant : le lieu de développement, le nombre de schizogonies, la période prépatente, la taille des oocystes et les stades associés aux lésions (Messai, 2015) (Tab.03).

Tableau 03 : caractéristiques du cycle des coccidies (D'après Biotechnology. Guidelines on techniques in coccidiosis research. European Cooperation in the Field of Scientific and Technical Research.) (Fontineau et Troncy ,1985; Jordan et al .,2001).

Espèces	Localisation chez l'hôte	Période prépatente (en heure)	Taille de l'oocyte (µm)	Nombre de schizogonie
<i>E. tenella</i>	cæcums	132 h	23 x 19	3
<i>E.necatrix</i>	Schizogonie dans l'intestin grêle, gamétogonie dans les cæcums	138 h	20 x17	3
<i>E.maxima</i>	Jéjunum et iléon	120 h	30 x21	2
<i>E.acervulina</i>	Duodénum et premier tiers du grêle	89 h	16 x13	4
<i>E.brunetti</i>	1ère schizogonie dans le dans le grêle ,2ème gamétogonie dans les cæcums	120 h	25 x19	2
<i>E.mitis</i>	1ère moitié du grêle	91 h	16 x15	
<i>E.praecox</i>	Duodénum	84 h	21 x17	3-4
<i>E.hagani</i>	Duodénum	7 jours	19 x17	
<i>E.mivati</i>	duodénum et intestin grêle	4-5 jours	16 x13	4

CHAPITRE II: EPIDEMIOLOGIE

1. Répartition géographique

La coccidiose est une maladie mondiale connue de tous les pays d'élevage de volailles et contre laquelle aucun élevage n'est à l'abri. Cette maladie peut fortement limiter le développement de la production avicole, tant à la ferme qu'industrielle (**Yvoré et al., 1982**). En élevage industriel, la maladie est endémique toute l'année et perdure année après année ; ce type d'élevage constituant une base très favorable au développement des coccidies, l'hôte et le parasite étant en contact permanent sur de très petites surfaces (**Fortineau et Troncy, 1985**).

2. Modalité de contamination

Selon **Ivory et al. (1982)**, la contamination par les coccidies est un phénomène presque inévitable en élevage. La seule source du parasite dans les élevages est constituée par les animaux infectés qui rejettent les oocystes dans leurs excréments. Les poulets sont contaminés par les oocystes excrétés, et la litière, les aliments et l'eau sont également des sources de contamination.

3. Résistance de parasite

Les oocystes de coccidies sont très résistants, en particulier après la sporulation, et ont donc une longue durée de vie à l'infection (**Matsui et al., 1989**). Dans l'eau, les oocystes restent infectieux après 14 mois (*Eimeria necatrix*) voire 24 mois (*Eimeria tenella*) (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

4. Source de contagion

L'infection se produit toujours par voie orale après l'ingestion d'oocystes sporulés par la nourriture ou l'eau potable. La sévérité des lésions augmentait avec le nombre d'oocystes ingérés. L'ingestion d'une grande quantité en une seule fois est plus pathogène que l'ingestion de la même quantité totale d'oocystes sur plusieurs jours. La dose requise pour causer des interférences varie selon les espèces (**Conway et McKenzie, 2007**).

5. Cause favorisantes

Plusieurs facteurs peuvent contribuer à la survenue ou à la gravité de la coccidiose dans un élevage : non-respect des règles d'hygiène, surpeuplement, modes d'élevage (sur caillebotis ou au sol), et gestion de l'élevage (humidité, température, ventilation, etc.). L'acceptation dépend de l'espèce, de la race, de la souche, de l'âge, du statut immunitaire de l'animal et de la présence ou de l'absence de maladies concomitantes (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

L'alimentation (composition et schéma de distribution) joue également un rôle important dans la susceptibilité à la coccidiose (**Creveu-Gabriel et Naciri, 2001**). Même dans les conditions modernes de production, la fréquence des cas de coccidiose chez les poulets reflète l'adaptation du parasite et le mode d'élevage des poulets (**Yvoré et al., 1982**). Une fois qu'un bâtiment est pollué, il est presque impossible de décontaminer complètement l'environnement (**Yvoré, 1976**).

Des études sur des poulets à griller ont montré que l'exposition aux oocystes sporulés commence généralement peu de temps après que les poussins sont placés dans le nid. La contamination par les oocystes d'*Eimeria* est généralement faible au cours des deux à trois premières semaines, augmente rapidement et culmine entre la quatrième et la sixième semaine, puis diminue vers la septième à la huitième semaine (**Braunius, 1984**).

CHAPITRE III: PATHOGENIE ET IMMUNITE

Les coccidies, au cours de leur cycle de vie, exercent chez l'hôte une action pathogène et une action immunogène (**Bussiéras et Chermette, 1992**).

1. Action immunogène

La coccidiose confère aux sujets une forte immunité acquise curative, spécifique et uniquement applicable à l'espèce de coccidiose qui en est l'antigène inducteur. L'étendue dépend de l'espèce de parasite. Une fois établie, cette immunité entraîne une réduction ou une suppression de la maladie et (le plus souvent) une réduction ou une suppression de la production d'oocystes. Sa persistance est limitée s'il n'y a pas de réinfection pour l'entretenir. Malgré d'innombrables études, le mécanisme exact de cette immunité reste mal compris. Son développement est perturbé lors d'une infection à Birnavirus (bursite infectieuse) (**Bussiéras et Chermette, 1992**).

2. Actions pathogènes

Au cours de la coccidiose, les cellules épithéliales, sites des différents stades de la reproduction parasitaire, sont massivement détruites, entraînant une inflammation et une desquamation de la muqueuse intestinale et/ou cæcale, ainsi qu'une rupture des capillaires, entraînant une hémorragie entraînant une perte massive de sang. Du fait de leur nombre élevé, ce phénomène est directement lié au développement des schizontes II (schizontes de deuxième génération) (**Yvoré et al., 1982**). Les coccidies exercent également des effets toxiques locaux, provoquant une nécrose et exacerbant l'hémorragie (**Euzeby, 1987**). Le phénomène de DIC (coagulation intravasculaire disséminée) a également été observé (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

CHAPITRE IV: ETUDE CLINIQUE ET LESIONNELLE

Il existe deux types de coccidioses: coccidiose clinique et sub-clinique, et cela selon deux facteurs contrôleurs l'âge et le mode d'élevage.

1. Coccidioses cliniques

Elles sont provoquées par *Eimeria tenella*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria brunetti* et s'apparaissent en l'absence, ou lors d'inefficacité des anticoccidiens. De ce fait on observe deux formes de maladies : aiguë et chronique.

1.1. Coccidiose aiguë

La forme aiguë s'observe principalement chez les jeunes poulets, sévèrement infectés et ne recevant pas d'inhibiteurs de coccidies dans l'alimentation, puis les adultes sont stressés ou affaiblis par d'autres maladies (maladie de Marek et maladie de Gumboro), que ce soit en agriculture industrielle ou traditionnelle. Dans le cas de la coccidiose cæcale (*Eimeria tenella*), elle les touche entre 2 et 3 semaines d'âge (**Villate, 2001**).

Cliniquement, la maladie se caractérise par une immobilité, des ailes hérissés et pendantes, un état général altéré et les animaux se mettent en boule. Les animaux mangent très peu, mais ils boivent beaucoup. Une diarrhée sanglante se produit, le sang est rejeté et de grandes quantités sont excrétées, provoquant une anémie sévère. La mort survient après environ 2-3 jours (**Bussiéras et Chermette, 1992**).

En effet, 90% des animaux peuvent mourir de coccidiose causée par *Eimeria tenella* (**Buldgen et al., 1996**). Les oiseaux survivants se rétablissent après 8 jours mais n'ont aucune valeur économique (**Fortineau et Troncy, 1985**).

Dans le cas de la coccidiose intestinale due à d'autres espèces elle a une symptomatologie plus frustrée que la précédente. Elle entraîne un amaigrissement, une pâleur de la crête et des barbillons (signe d'anémie), une perte d'appétit, et une diarrhée jaunâtre parfois sanguinolente.

La morbidité et la mortalité dépendent de l'espèce en cause (**Villate, 2001**).

1.2. Les coccidioses subcliniques

Appelées aussi coccidioses zootechniques vue qu'elles sont caractérisées par une diminution des performances zootechniques sans symptômes marqués. On peut parfois observer une hypopigmentation, une diminution de la ponte, une hyporexie, l'amaigrissement mais dans la majorité des cas on note une diminution de l'indice de productivité.

Généralement provoquées par *Eimeria acervulina* et *Eimeria maxima* (**Chermette et Bussieras, 1992**).

1.3. Coccidiose chronique

Caractérisée par une dominance des troubles nerveux évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition : convulsions et troubles de l'équilibre (**Chermette et Bussieras, 1992**).

2. Lésions

2.1. Lésions macroscopiques

Les trois quart (3/4) des lésions macroscopiques observées à l'autopsie varient en fonction des espèces de coccidies (**Tab. 3. Annexe II**).

2.2. Les lésions microscopiques

Les lésions microscopiques se manifestent par une atrophie des villosités intestinales et une nécrose épithéliale. Elles sont dues aux schizontes pour *E. tenella* et *E. necatrix* ou aux gamontes pour les autres espèces. Dans la forme aiguë, elles sont dominées par des phénomènes vasculaires (congestion, œdèmes et hémorragies) alors que dans la forme nécrotique et hémorragique, on note une destruction complète de l'épithélium et des villosités associée à des hémorragies (**Chermette et Bussièras, 1992**).

CHAPITRE V: DIAGNOSTIC

Le diagnostic est clinique (ante mortem) et nécrosique (post mortem). Généralement , le diagnostic ante mortem est facile, se basant surtout sur l'observation des signes cliniques et se confirme aisément à l'examen coprologique (**Belot et Pangui, 1986**).

Contrairement au diagnostic post mortem qui repose sur l'autopsie. Cette dernière a pour objectif de rechercher les lésions de coccidioses et de faire des prélèvements pour des examens microscopiques (des produits de raclage de la muqueuse intestinale et des fragments d'intestins). Ces examens permettent de mettre en évidence soit des lésions caractéristiques de la coccidiose (nécrose, hémorragie, coccidies dans la muqueuse intestinale), soit la présence d'oocystes de coccidie.

D'un autre côté, les lésions observées peuvent faire l'objet d'une classification selon la technique de **Johnson et Reid 1970**. Cette classification consiste à attribuer une note, sur une échelle de 0 à 4 à chacune des portions de l'intestin suivant trois éléments :

- Le degré de sévérité de l'inflammation provoquée par les parasites.
- L'épaississement de la muqueuse intestinale.
- L'état de digestion du contenu intestinal.

CHAPITRE VI: APPROCHE PROPHYLACTIQUE ET THERAPEUTIQUE

Aucune mesure sanitaire ne permet de contrôler parfaitement ce parasitisme. Les coccidioses restent un problème important en élevage avicole. L'industrialisation a fait prendre en compte des critères de rentabilité et a augmenté les possibilités de développement du parasite et de contamination des animaux.

Cependant, même si les méthodes de lutte ne sont pas totalement efficaces, l'intensification de la production n'aurait jamais pu se faire sans elles. Aucun moyen ne doit être négligé.

Si on ne peut pas se débarrasser de façon définitive des coccidies, l'objectif est de réduire au minimum la pression parasitaire pour la rendre supportable et pour qu'elle ne compromette pas la production (**Repérant, 1998**).

1. Prophylaxie

1.1. Prophylaxie défensive sanitaire

Elle est assurée en premier lieu par le choix du site de l'élevage et la conception du bâtiment. Ce dernier, doit être édifié selon les normes en vigueur de manière à favoriser une bonne aération et préserver l'élevage de toute source de contamination. Il est question de choisir un endroit abrité des vents et d'accès facile et éviter les terrains humides. La mise en place d'une barrière sanitaires renforcée la protection (**Conway et McKenzie, 2007; Mansouri, 2012**).

Pour la réussite de la stratégie de contrôle de la coccidiose, on doit l'associer aux mesures suivantes :

- Maitrise des conditions d'ambiance : le contrôle de la température de l'élevage, de l'humidité (ventilation correcte) et le respect des normes de densité, ont pour but de limiter la sporulation des oocystes (**Drouin et Toux, 2000**).

- Bonne hygiène générale : nettoyage et désinfection du milieu et du matériel, entre deux bandes d'élevage, est nécessaire pour assurer une bonne qualité sanitaire par une diminution du niveau de contamination (**Yvoré, 1992**). Pour un autre, une installation correcte des auges et des abreuvoirs permet d'éviter la défécation dans les mangeoires et le déversement d'eau (**Euzeby, 1987**).

- L'élevage sur grillage : il a pour rôle de prévenir à l'ingestion d'oocystes sporulés et production sur le sol (**Euzeby, 1987**).

1.2 Prophylaxie défensive médicale

1.2.1 Chimio-prévention

Elle repose sur l'administration des substances capables d'inhiber le développement du parasite ou de le détruire . Ces médicaments sont incorporés aux aliments, de façon continue et pendant plusieurs semaines, pour empêcher l'apparition des coccidioses. **(Euzéby, 1987)**

Ces médicaments sont classés selon deux grandes classes:

A. Les produits chimiques de synthèse

Ils agissent sur le métabolisme du parasite. En générale, leur utilisation est réservée à de très courtes périodes, ceci est dû à l'apparition de souches résistante à cette famille **(Naciri et al., 2003)**.

Parmi les produits chimiques de synthèse les plus utilisées sont :

- ✓ Diclazuril (1 ppm)
- ✓ Amprolium (125- 250 ppm)
- ✓ Décoquinate (30 ppm)

B. Les ionophores

Parmi les coccidiocides, Ils provoquent la perturbation de la balance osmotique car ils altèrent le transport d'ions à travers la membrane du parasite **(Naciri et al., 2003)**. Ils présentent l'avantage sur les produits de synthèse d'une perte d'efficacité progressive, sans apparition brutale de la résistance. Aussi, ils ont action coccidiostatique, vu qu'ils favorisent le développement d'une immunité naturelle en maintenant la pression d'infection coccidienne à un niveau assez bas **(Naciri et Brossier, 2009)**

En principe la chimio prévention est réservée aux poulets d'engraissements jusqu'à l'âge de 7 semaines et elle est arrêtée de 5 à 7 jours (selon les produits) avant l'abattage **(Euzéby, 1987)**. Parmi ces produits les plus rencontrés sont : Monensin, Salinomycine, Lasalocide et Nasarin

Cependant l'intérêt de la chimio-prévention semble être limité avec l'apparition de résistance aux anticoccidiens. Ainsi, des programmes d'alternance de ces produits sont utilisés dans le but d'empêcher l'émergence du phénomène de chimiorésistance.

Il existe deux types de programme de rotation << **Shuttle program** >> :

- **Le programme d'alternance rapide << Dual program >>** : il consiste à l'incorporation de deux anticoccidiens différents dans l'aliment, chacun durant une phase alimentaire (démarrage et finition) (**Xie, 1997**). C'est une bonne méthode car il est peu probable que des coccidies développent une réaction simultanée contre deux anticoccidiens (**Villate, 2011**).
- **Le programme de rotation lente << Switch program >>** : il s'agit d'un programme complet utilisant un seul produit à l'échelle d'une seule bande, l'alternance d'administration des drogues de différentes classes se faisant à l'échelle de plusieurs bandes. En effet, les anticoccidiens sont régulièrement changés après une certaine période d'utilisation, en général tous les 6 mois (**Hamet, 1991**).

L'emploi des anticoccidiens lors de traitement curatif de la coccidiose est soumis à la législation des médicaments.

Par ailleurs, les changements de sensibilité des *Eimeria* aux anticoccidiens peuvent être déterminés par l'utilisation de tests de sensibilité ou d'anticoccidiogrammes.

Ces tests permettent d'évaluer et de comparer l'efficacité de plusieurs anticoccidiens et établir une bonne stratégie d'action contre la coccidiose aviaire, cette méthode de lutte est considérée la plus efficace et le moins onéreuse, contre cette parasitose (**Naciri et al., 2003**).

1,2,2 Vaccination

Les coccidioses aviaires sont fortement immunogènes, les primo-infections peuvent stimuler une immunité solide pour les ré-infestations homologues. Les vaccins sont une alternative aux traitements chimiques. Certainement, elle se prime comme bat l'avenir de la prophylaxie anticoccidienne (**Reperant, 1998**)

Différents types de vaccins sont disponibles:

A. Vaccins vivants virulents

Ils sont composés de souches virulentes, utilise pour immuniser contre la coccidiose du volais Il s'agit de: **Coccivac®** qui est utilisé aux Etats-Unis et **Immnucox®** au Canada . Cependant, en France , ils sont interdits puisque leur utilisation risque d'introduire me pathologie, Ces formulations vaccinales contiennent un faible nombre d'oocytes sporulés de plusieurs, et même de toutes les espèces d'*Eimeria* et *Cesi*, permet de compenser l'absence de protection croisée entre espèces (**Naciri et Brossier, 2009**),

B. Vaccins vivants atténués

Il sont constitués de souches précoces, atténuées immunogène et protectrice vis-à-vis des espèces présentes sur le terrain. Ils permettent d'éviter les inconvénients liés à inoculation de parasites pathogènes vivants (**Nasiri, 2001**),

Les vaccins disponibles sont **Paracox®-8, Paracox®-5 et Livacox®** récemment mis sur le marché, réservé au poulet de chair. Ce vaccin représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliment et sans problèmes de résistance (**Naciri, 2001**),

Enfin, La prophylaxie médicale doit être impérativement associée à des mesures sanitaires, elle n'assure jamais seule une haute efficacité contre les (**Yvork, 1992**),

1.3 Prophylaxie offensive

Elle comprend toutes les mesures de précaution qui doivent être prises lorsque l'élevage est déjà atteint par la maladie, y compris l'enfouissement et l'incinération des déchets et excréta, ainsi que le nettoyage et la désinfection des matériels d'élevage, des bâtiments et de leurs abords pour éliminer les coccidies,

Sur le plan thérapeutique, il faut administrer à tout l'effectif un anticoccidien coccidiocide (**Bussiéras et Chermette, 1992h; Messai, 2015**) .

2. Traitement

Dans certains cas, la prévention ne permet pas de contrôler les épidémies de coccidiose dans les élevages. Il faut alors passer aux produits de traitement anticoccidiens (**Villate, 2011**).

Il existe une gamme variée d'anticoccidiens curatifs qui sont représentés dans le tableau 06 (Annexe 3) Les sulfamides sont encore les plus utilisés, soit seuls, soit associés à d'autres médicaments tels que l'amprolium et les pyrimidines (**Mansouri, 2012**).

Le traitement anticoccidien n'est pas destiné aux seuls malades, qui risquent de succomber rapidement, mais à l'effectif complet. Ces médicaments sont mieux administrés dans l'eau de boisson, car les volailles sont souvent anorexiques (soif persistante). Il est donc nécessaire d'utiliser une forme soluble. Cependant, une extrême prudence doit être exercée lors de l'utilisation de ces médicaments dans l'eau par temps chaud, car une consommation accrue d'eau peut entraîner une toxicité des sulfamides. (**Hampson, 1999, Bussiéras et Chermette, 1992b**).

Ainsi, Le toltrazuril (**Baycox®**), dérivé du groupe des triazinones symétriques, a montré une excellente activité anticoccidienne à des concentrations relativement faibles (**Haberkorn et Stoltefuss, 1987**). C'est un coccidicide, actif sur les divers stades intracellulaires et n'empêchant pas le développement d'une immunité (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

En dehors du traitement spécifique, il faut joindre un traitement symptomatique par administration d'antianémique (vitamine K) et de vitamine A (**Messai, 2015**).

3. Développement de méthodes alternatives de lutte anticoccidienne

• **La phytothérapie:** Plusieurs composés d'origine végétale semblent doués d'activités anticocciennes contre les espèces *Eimeria* affectant la volaille (**Naidoo et al., 2008**).

Les espèces du genre *Artemisia* se sont révélées douées de propriétés anticocciennes, entre autres, *Artemisia annua*, *Artemisia sieberi* (**Allen et al., 1997, Arab et al., 2006**).

• **Vaccins recombinants:** Des études ont été menées pour évaluer le potentiel immunogène des antigènes parasitaires (micronématodes), leur voie d'administration, le vecteur utilisé (**Zhang Ma et al., 2012**).

PARTIE

EXPERIMENTALE

CHAPITRE VII. MATERIELS ET METHODES

Notre étude a été réalisée dans deux élevages avicoles de poulets de chair élevés sous serre au niveau de la commune des Eucalyptus dans la wilaya d'Alger. L'analyse des échantillons de fientes a été effectuée par deux techniques : la flottaison et Mac Master. Un questionnaire a été renseigné durant la période d'élevage.

1. Objectif de l'étude

Notre étude a eu pour objectif de :

- Etude de l'excrétion oocystale *d'Eimeria* chez le poulet de chair dans deux élevages différents, situés dans la même région et les deux en serre avicole.
- Analyse des paramètres pouvant influencer sur l'excrétion oocystale *d'Eimeria* durant toute la durée de l'élevage.
- Corrélation du taux d'excrétion oocystale avec les données sanitaires du questionnaire pour évaluer la progression de cette excrétion dans ces deux élevages.

2. Zone d'étude Alger

Les élevages de la wilaya d'Alger se situent au territoire de la commune d'Eucalyptus wilaya d'Alger, située à environ 20 km au sud-est de banlieue de la wilaya. Le climat est caractérisé par un hiver rigoureux, et chaud en été. Les deux bâtiments situés l'un derrière l'autre (**Fig. 03**).



Figure 03 : localisation par satellite de la zone d'étude (Google maps, 2023)

3. Présentation des élevages

Les caractéristiques des deux élevages sont présentées dans le **tableau 04**:

Tableau 04 : caractéristiques des deux élevages

	Elevage 1	Elevage 2
Type de bâtiment	Serre avicole avec litière en copeaux de bois.	Serre avicole avec litière en copeaux de bois.
Animaux	<ul style="list-style-type: none">○ Souche : Cobb 500○ Origine : couvoir de Sidi Moussa○ Taille du lot: 3800 poussins	<ul style="list-style-type: none">○ Souche : Cobb 500○ Origine : couvoir de Hamadi○ Taille du lot: 6500 poussins
Période d'étude	du 18 août 2022 au 13 octobre 2022	du 22 septembre 2022 au 23 novembre 2022
Durée d'élevage	56 jours	64 jours

3. Conduite des deux élevages

Au démarrage les poussins ont été isolés du reste de la superficie grâce à un film en plastique.

Ils ont occupé $\frac{1}{4}$ de surface qui est agrandie par l'éleveur, au fur à mesure que les poussins grandissent par addition d'une nouvelle aire de litières, ainsi que des mangeoires et abreuvoirs, jusqu'à ce que la totalité de surface de bâtiment soit occupée

La désinfection de matériels pour les 3 bâtiments est médiocre par rapport aux normes mais le vide sanitaire est respecté par l'éleveur le renouvellement de litière est pratiqué irrégulièrement.

4. Questionnaire

Un questionnaire portant sur les informations est renseigné au moment des visites et des prélèvements pour les deux élevages concernés. Le questionnaire est réparti en deux parties, le premier portant sur les informations de l'élevage et la deuxième sur l'état sanitaire des animaux. Chaque questionnaire est rempli par semaine lors de la prise d'échantillons (**Annexe III**).

Les informations de chaque partie sont réparties comme suit:

A-Renseignement sur l'élevage

- Elevage avicole
- Wilaya
- Localisation
- Origine du poussin
- Date de mise en place
- Capacité
- Type de bâtiment

B-Renseignement sur état sanitaires des volailles

- Etat sanitaire
- Présence des symptômes : Si oui lesquels, type de diarrhée.
- Mortalités
- Lésions observées
- Traitement : Si oui, lequel
- Durée de traitement
- L'aliment est-il supplémenté avec anticoccidien(s): Si oui, lesquels
- Date de vaccination

5. Matériel utilise au laboratoire

Pour l'analyse des prélèvements de fientes, le matériel utilisé au laboratoire pour la réalisation des deux techniques de flottaison et Mac Master (**Fig.04 , annexe III**).

6. Méthodes

6.1 Prélèvements

Une quantité de 100 g de fientes ont été prélevés chaque semaine à partir du 13^{me} jour pour l'élevage 01 et 02 jusqu'à la fin de bande (56^{me} jour pour le 1^{er} et 63^{ème} jour pour le 2^{ème}) Les fientes fraîchement émises ont été prélevées sur toute la surface du bâtiment (autour des mangeoires et des abreuvoirs et dans les différents coins de l'élevage). Des flacons sont utilisés pour ces prélèvements, qui sont ensuite conditionnés dans un réfrigérateur à 4°C en attendant leur analyse.

6.2 Analyses

6.2.1 Analyse macroscopique

Il permet de juger la qualité physique des selles : consistance (diarrhée; constipation), coloration, (stries de sang; présence de pigments), présence aliment non digérée

6.2.2 Analyses microscopiques

Une analyse qualitative est effectuée pour les fientes récoltées, puis une analyse quantitative est réalisée dès la mise en évidence des premières oocystes.

A. Méthode qualitative (Flottaison)

- Principe

La flottaison est la technique d'enrichissement la plus utilisée en Médecine Vétérinaire. Elle a pour objet de chercher les éléments parasitaires à partir d'une petite quantité de déjections. Elle repose sur l'utilisation de solutions dont la densité est supérieure à celle de la plupart des œufs de parasites (Na Cl). Le but est de faire remonter les éléments parasitaires tout en laissant couler les débris fécaux (**Euzéby, 1987**). Cette technique a été utilisée pour l'analyse de nos échantillons.

- Réalisation (Fig.5, annexe IV)

1. Bien écraser les fientes dans le mortier et diluer avec une solution dense de Na Cl (1.20);
2. Homogénéiser le mélange au moyen d'un mortier et d'un pilon de façon à obtenir une solution homogène (**A-B**) ;
3. Filtrer le mélange sur une passoire sous laquelle on a déposé un bécher (**C**);
4. Remplir complètement les tubes 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 (**D**);
5. Recouvrir le tube d'une lamelle sans emprisonner de bulles d'air (**D**);
6. Attendre 15 à 20 minutes. (Pour la remontée des œufs par ascension) (**E**);
7. Retirer la lamelle à la face inférieure de laquelle se sont accumulés les œufs (**F**) ;
8. Poser la face inférieure de cette lamelle sur une lame porte objet (**F**).
9. Observation au microscope au grossissement G×10 puis G×40 (**G**).

B. Méthode quantitative de Mac Master

-Principe

La méthode de Mac Master est une méthode quantitative basée sur le principe de la flottation. Elle consiste à compter le nombre d'éléments parasitaires contenus dans 0,30 ml d'une suspension de matière fécale diluée au 1/15ème et nécessite l'utilisation d'une lame de Mac Master. Elle permet de calculer le nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fèces (O.P.G) (Euzéby, 1960; Chermette et Bussiéras, 1992).

-Réalisation (Fig. 06, annexe V)

1. Peser 5 grammes de fientes
2. Broyer les fientes dans un mortier et rajouter un volume de 75 ml d'une solution dense (Chlorure de sodium, D = 1,2).
3. Filtrer le mélange avec une passoire à thé
4. Prélever l'aide d'une pipette pasteur une quantité du filtrat et remplir les deux chambres de la lame de Mc. Master, en évitant la formation des bulles d'air.
5. Examiner la lame au microscope optique Gr x 10 au bout de 5 minutes.
6. Compter les oocystes à l'intérieur des colonnes de chaque chambre de la cellule Mac Master.
7. Calcul du nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fientes se fait selon la formule suivante :

$$N = \frac{n \times v}{p * 0.3}$$

- **N**: Nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fèces.
- **n**: Nombre moyen d'éléments parasitaires entre les 2 chambres (dans les 2 grilles). 75 ml).
- **v**: Volume total de la suspension (dans cette étude, v =75ml).
- **p**: Poids total des fientes utilisés dans chaque manipulation (p = 5 g)
- **0,3** : Le volume de chaque chambre est égal à 0,15 ml, soit un volume de 0,3 ml pour les deux chambres de la lame (dans notre cas, une chambre utilisé deux fois).

7. Analyse statistique

Toutes les données ont été saisies dans une base informatique classique (Excel 2007) .

L'étude descriptive a porté sur le dénombrement de l'excrétion oocystale, des mortalités et des paramètres environnementaux (Température et Hygrométrie) enregistrées au niveau des élevages concernés Des illustrations graphiques dans le but d'apprécier l'évolution des paramètres étudiées.

L'étude différentielle entre le taux des mortalités enregistrés et les facteurs de risque par l'utilisation des courbes de régression, calcul du coefficient de corrélation et de détermination ainsi que l'utilisation des tests de régression de Pearson et Spearman au seuil de signification $p < 0.5$.

RESULTATS

ET DISCUSSION

CHAPITRE XIII : RESULTATS ET DISCUSSION

L'analyse des données du questionnaire et des échantillons de fientes par les deux techniques (Flottaison et Mac master) au laboratoire et font ressortir les résultats suivant :

1. Analyse de questionnaire

Tous les résultats de l'analyse du questionnaire sont résumés dans le **Tableau 6**.

1.1 Elevage 1

L'élevage est effectué dans un bâtiment sous forme d'une serre avicole avec une capacité de 3800 sujets. Durant les 56 jours de l'élevage (la durée complète), l'état sanitaire est bon à moyennement acceptable durant les premières semaines, mais à partir de j 42 on a constaté qu'il était mauvais, avec une odeur ammoniacale supportable. L'aspect général de l'élevage est homogène, quelques sujets sont chétifs par rapport aux autres.

Les symptômes qui ont été observés sont une diarrhée brune voire sanglante, et quelques sujets montrent un retard de croissance et avec des signes de faiblesse (pic de mortalité au niveau de la 5^{ème} semaine de l'élevage).

Des mortalités ont été constatées avec un total de 308 sujets. Sur le plan statistique, les mortalités représentent un taux de 8,39% et le pic est constaté à j 35 (Sem 5).

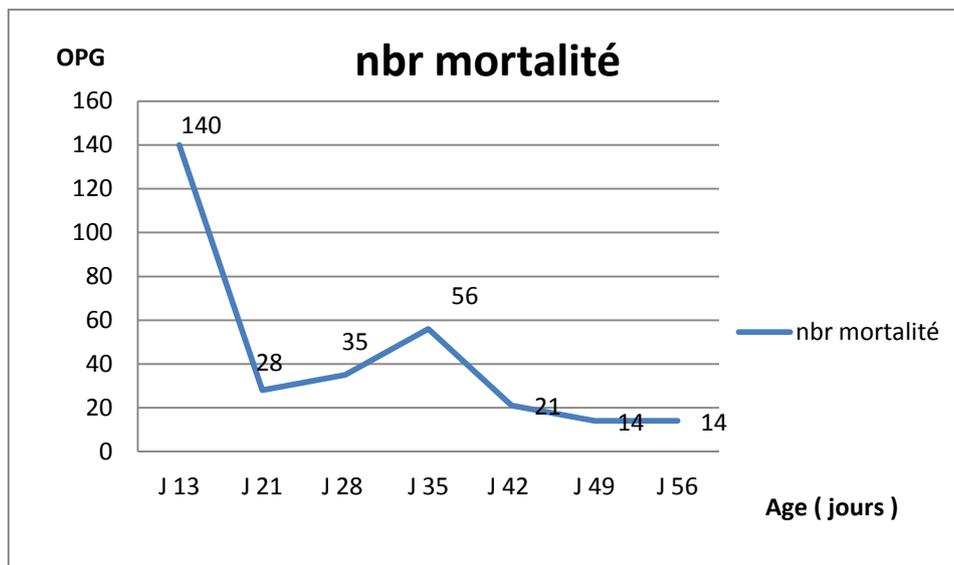


Figure 07 : mortalités relevées durant la période d'élevage 01

Durant la période de l'élevage le climat était légèrement chaud et humide et les paramètres climatiques sont comme suit: Température entre 21 et 34 °C, l'hygrométrie entre 56% et 82% (Tab.5).

Tableau 05 : Données du questionnaire d'enquête durant la période d'élevage 1.

J0=3800	Mortalités	Taux de mortalité %	Température °C	Hygrométrie %	Dénombrement OPG
Semaine 1+2	140	3,68	34	67	00
Semaine 3	28	0,74	29,8	56	00
Semaine 4	35	0,93	27,3	75	7350
Semaine 5	56	1,51	24,2	66	9150
Semaine 6	21	0,57	23	63	7400
Semaine 7	14	0,39	25	63	1850
Semaine 8	14	0,39	21,8	82	24750
Total	308	8,11	/	/	/

2.2 Elevage 2

L'élevage de poulet de chair est effectué dans une serre avicole avec une capacité de 6500 sujets. La période de l'élevage s'étale jusqu'à 63 jours. L'hygiène de la serre est relativement moyenne sauf à j42, j56 et j63.

les symptômes qui ont été observés sont une diarrhée marron avec présence de sang, et quelques sujets montrent un retard de croissance et des signes de faiblesse, en plus des difficultés respiratoires coïncidents avec la propagation de peste aviaire (pic de mortalité au niveau de la 6^{ème} semaine de l'élevage).

Des mortalités ont été constatées avec un total de 429 sujets. Sur le plan statistique, les mortalités représentent un taux de 6,78% et le pic est constaté à J 42 (Sem 6).

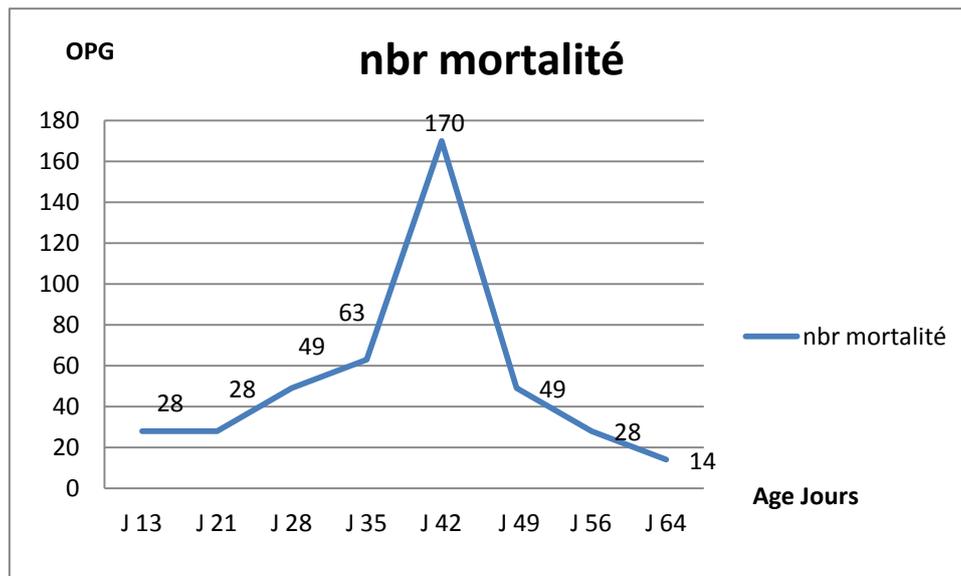


Figure 08 : mortalités relevées durant la période d'élevage 02

Durant la période de l'élevage le climat était ni trop chaud ni froid et moyennement humide et les paramètres climatiques sont comme suit: Température entre 20,3 et 30°C, l'hygrométrie entre % 34 et 72%. (Tab.06).

Tableau 06 : données du questionnaire d'enquête durant la période d'élevage 2.

J0=6500	Mortalité	Taux de mortalité	Température °C	Hygrométrie	Dénombrement OPG
Semaine 1+2	28	0,43	30	63	0
Semaine 3	28	0,43	28	64	2200
Semaine 4	49	0,76	23,9	52	58850
Semaine 5	63	0,99	27,5	34	8700
Semaine 6	170	2,68	26,5	72	1700
Semaine 7	49	0,80	26	47	1400
Semaine 8	28	0,46	20,3	61	950
Semaine 9	14	0,23	23	63	900
total	429	6,6	/	/	/

3. Comparaison des données pour les deux élevages

L'analyse des données des questionnaires, nous a permis de faire la comparaison des situations sanitaires, des symptômes, des lésions, des mortalités et de paramètres climatiques des deux élevages (température et hygrométrie).

3.1 Symptômes

Le suivi de l'élevage n° 01 de poulet de chair au niveau de la commune de Eucalyptus nous a permis de constater les symptômes suivants : traces du sang dans la litière signalé (J20-J27), diarrhée hémorragique (J34) quelques fois verdâtre et avec une couche blanchâtres à (J56-J63), signes de cachexie (J13-J21-J49) et de faiblesse (J21) , des râles et toux due a coup de froid .

Pour le deuxième élevage presque les même symptômes sont constatés : quelques signes respiratoires (influenza aviaire) caractérisés par des râles ont été remarqués à J20, et qui ont été rapidement traités et ont disparus, diarrhée hémorragique (J28- J35- J49) quelques fois verdâtre et avec une couche blanchâtres à (J42- J49), signes de cachexie (J21- J28) et de retard de croissance (J21- J35- J42) .

3.2 Lésions

Des autopsies ont été réalisées chaque semaine à J13à J56, suite aux symptômes remarquées et au taux de mortalité relativement élevée, les lésions suivantes ont été constatées:

Pour le premier élevage on a remarqué une congestion intestinale avec un contenu plus ou moins hémorragique à J 35, présence de glaire et de sang dans le duodénum à J42, contenu intestinale un peu vert à J49.

Pour le deuxième élevage, une congestion intestinale avec un contenu plus ou moins hémorragique à J 35- J42- J49 a été constaté. D'autres lésions sont observées à J42 : taches blanches dans la rate hypertrophie révélatrice d'une infection (influenza aviaire) et à J 56 : foie hypertrophié, carcasse congestionnée de couleur foncée.

3.3 Mortalités

L'évolution de la mortalité a été enregistrée chaque semaine durant toute la période des deux élevages à partir de 13^{ème} jour jusqu'au jour de l'abattage, la courbe de mortalité est représentée en fonction de l'âge des poulets dans **la Figure 09, Tab. 08.**

La mortalité a été enregistrée à partir 13^{ème} jour pour les deux élevages, on a noté un nombre de mortalité de 196 sujets dans l'élevage 01 et 14 sujets dans le deuxième.

À ce stade d'élevage la mortalité peut être considéré comme une mortalité technique par rapport au nombre de l'effectif mis en place (6500) pour le deuxième, mais pour le premier les mortalités élevées sont due à l'aliment qui étaient trop farineux (problème d'absorption intestinale).

Pour l'élevage 01, le nombre de mortalité relevé est de 140 poussins à J 13, puis diminue avec 28 sujets dans la deuxième sortie (J21), à partir de J 28 la mortalité a pris une allure d'ascension, pour enregistrer 35 sujets à cause d'une maladie respiratoire rare qui a été rapidement maîtrisée. Puis un pic de 56 sujets à J35 a été enregistré avec le taux le plus important de 1,51 %. Durant les dernières semaines, on a enregistré une mortalité de 21 sujets à J42 et 14 sujets à J 49 et J 56.

La mortalité totale dans cet élevage a atteint 308 sujets, soit une moyenne de 44 sujets morts par jour et un taux de 8,11 % par rapport à l'effectif mis en place.

De même pour l'élevage 02, la mortalité de poulet est maximale de 170 sujets à J 42 à avec un taux maximal de 2,68 %. La cause de cette mortalité élevée est une pathologie respiratoire (influenza aviaire), puis une diminution de la mortalité durant la septième semaine (J 42) à 49 sujets. Ensuite, dans les dernières semaines, la mortalité a baissé à 28 sujets à J56 puis à 14 sujets à J 63. La mortalité totale dans cet élevage a atteint les 429 sujets, soit une moyenne de 57 sujets morts par jour et un taux de 6,6 % par rapport à l'effectif initial.

Dans l'élevage 02, le pic de mortalité le plus important est constaté à la sixième semaine et s'élève à 2,68%, par contre pour l'élevage 01 c'est à la première et deuxième semaine que le pic est plus important de 3,68% et un autre pic dans la cinquième semaine avec un taux de 1,51%.

En conclusion, Au seuil de signification $\text{Alpha}=0,050$ on ne peut pas rejeter l'hypothèse nulle d'absence de différence entre échantillons. Autrement dit, la différence entre échantillons n'est pas significative.

Toutes les données de mortalités des deux élevages sont enregistrées en fonction de l'âge de poulet dans **la Figure 09**

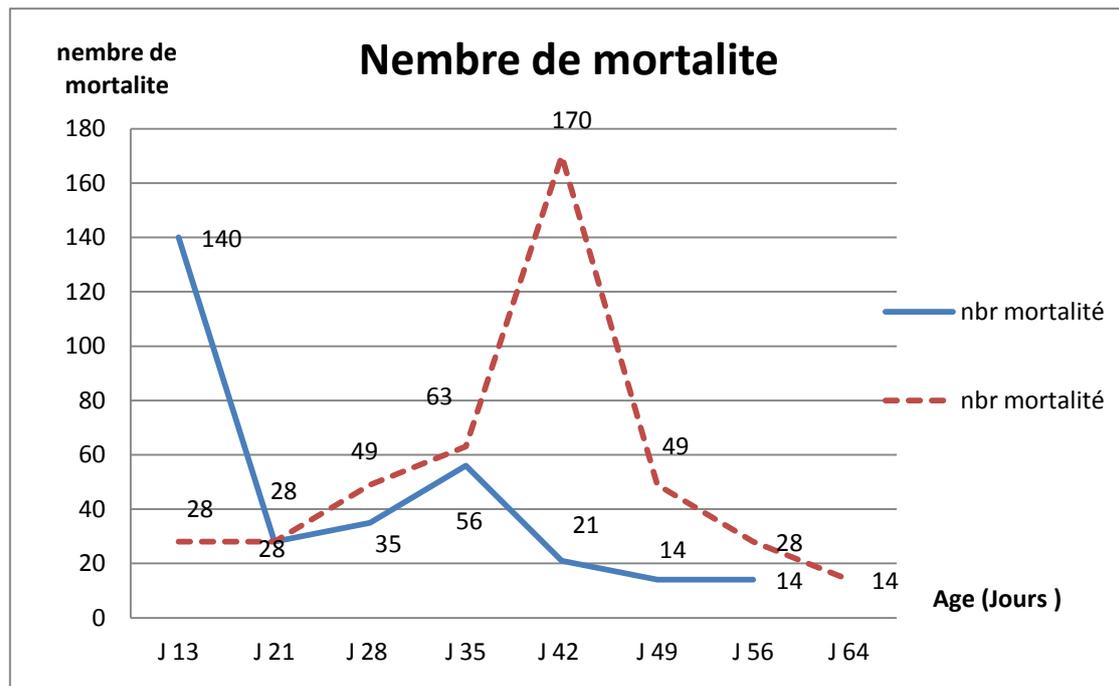


Figure 09. nombre et taux de mortalité par semaine au niveau des deux élevages.

Les résultats enregistrés dans ces deux élevages ont été comparés avec ceux obtenus dans deux autres études réalisées dans les mêmes régions, ainsi on constate que :

- **Élevage de Oued Ksari à TO (Ait Mohand, 2015):** Le taux cumulé à la fin de bande est de 4,79 % et concorde avec le taux observé dans élevage suivi à Taberkoukt (TO): 4,96 %. Un pic principal de mortalité observé à la deuxième semaine, avec 51 sujets, soit 0,86 %. Par contre, au niveau dans notre étude dans l'élevage de Taberkoukt on a constaté deux pics à la huitième et à la neuvième semaine avec respectivement 1,13 et 1,96 % de l'effectif de départ.
- **Élevage de Biresnab à BBA (Benouadheh, 2006):** Le taux cumulé à la fin d'élevage est de 5,6 % (élevage suivi à Djaafra: 4,3 %). Le pic principal de mortalité se situe à la neuvième semaine avec 25 sujets, soit un taux de 1,68%. Par contre, un taux de 0,77 % est enregistré dans la sixième semaine dans l'élevage suivi à BBA.

3.4. Programme prophylactique (vaccinations)

Durant l'élevage de poulet de chair, l'aviculteur est tenu de suivre un programme de prophylaxie par la vaccination pour protéger son cheptel contre les principales maladies du poulet de chair sauf la bronchite infectieuse (**Tab. 07**).

Tableau 07 : programme de vaccination des deux élevages.

Période \ Elevage	Elevage 01	Elevage 02
J 5	Newcastle	Newcastle
J 14	Gumboro	Gumboro
J 21	Newcastle (Lasota) rappel	Newcastle (Lasota) rappel

Pour les deux élevages, le même programme de vaccination est adopté de J5 à J21. Les vaccins sont administrés dans l'eau de boisson.

3.5. Traitements utilisés

Pour les deux élevages, à J1 de l'eau et du sucre ont été administrés juste après l'arrivée des poussins ainsi qu'une antibiothérapie à base de Colistine en plus la vitamine C pendant 4J.

➤ Pour l'élevage 01

L'administration d'Amoxicilline à J13 dans le but de traiter une colibacillose. un anticoccidien Bal Cox est administré à J 15 jusqu'à J 18 suivi de l'AD3E à J21 durant 3 jours de même pour que l'autre élevage où l'éleveur donne Algicox de J 21 jusqu'à J 24 .l'administration de Colistine et Doxycycline à J 28 pendant 4 jours suite aux symptômes respiratoires constatés à J 28 suivi de l'AD3E à J 35 durant 3 jours. le dernier traitement administré c'est Neopatox à J 42 durant 5 jours.

Le traitement appliquée a chaque semaine illustre dans la **Figure 10**

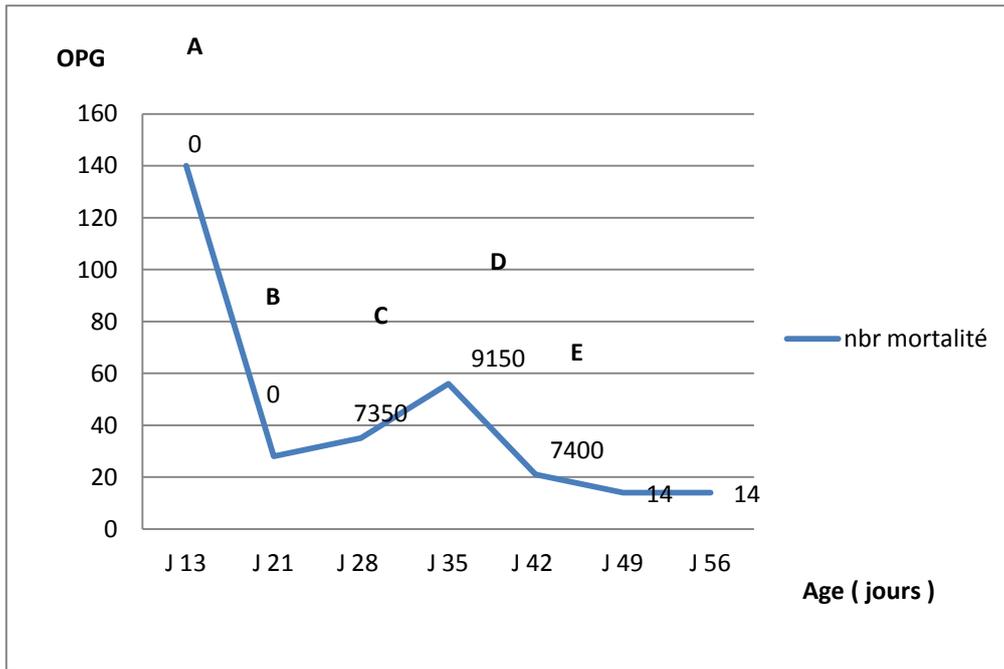


Figure 10 : corrélation entre l'excrétion oocystale et prophylaxie, les traitements appliqués par semaine dans l'élevage n°1 de poulet de chair

A : vaccin Newcastle/ Oxytetracycline /Amoxiciline/vaccine Gumboro

B : AD3E/ Vaccin Newcastle la Sota

C : Colistine /Doxyline/AD3E

D : AD3E

E : Neopatox

➤ **Pour l'élevage 02**

Une antibiothérapie à base d'AMOTIN est donnée avec l'eau de boisson pendant 3 jours à partir de J28 et en parallèle du traitement, l'éleveur a ajouté aussi vitamine B et Fatrovit + de J 38 à J 41.

Une autre antibiothérapie a été mis en place suite à la propagation de peste aviaire à base d'Amoxicilline (pdt 4jours) et Bronchimax (pdt 2 jours) à partir de J42.

En phase de finition pour les élevages, aucun médicament n'est administré (**Figure 11**).

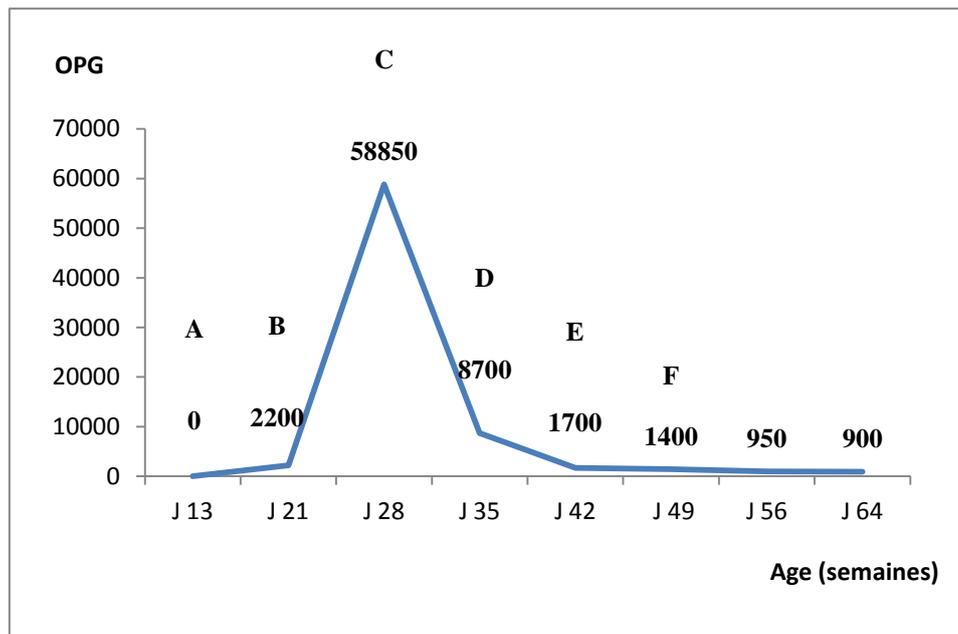


Figure 11 : corrélation entre l'excrétion oocystale et la prophylaxie, traitements appliqués par semaine dans l'élevage n°2 de poulet de chair

A :vaccin Newcastle / Quinox /vaccine Gumboro

B:ESe 100 /Algicox /Milicoli /AD3E vaccine /Newcastle la Sota

C:Amotin

D: Fatrovit plus /vit B

E:Amoxicilin /Bronchimax

F:Doxy 200 /Trisulmix liquid

4. Comparaison des données de l'excrétion oocystale pour les deux élevages

D'après l'examen coprologique effectué, on a remarqué que la majorité des prélèvements étaient positifs dans les deux élevages. En effet, dès les deuxièmes analyses, on a enregistré un nombre de 2200 OPG pour élevage 2 à J 21, contrairement aux premiers qui était négatifs.

Ainsi pour l'élevage 02, on a enregistré un pic important à J 28 avec 58850 OPG et on a noté 49 mortalités.

Pour l'élevage de 01, deux pics importants sont enregistrés à J 35 avec un maximum de 9150 OPG et le deuxième pic à J 56 où 14 mortalités ont été relevées. De plus, l'augmentation des mortalités constatée entre J 28 et J 35 avec 35 sujets enregistrés, soit un taux de 0,93 % coïncide avec le début d'ascension de l'excrétion oocystale.

5. Mortalité et facteurs de risque

5.1 Mortalité et l'excrétion oocystale

a. Elevage 01

Pour l'étude de la corrélation entre les taux de mortalités enregistrés et l'excrétion oocystale, on a enregistré une faible corrélation linéaire négative avec un coefficient de corrélation linéaire $r = -0.14$ et un coefficient de détermination $R^2 = 0.019$. L'analyse de régression linéaire entre ces deux paramètres était non significative avec $p = 0.76 > 0.05$.

Ensuite on a envisagé d'utiliser une régression non-linéaire cas polynomiale pour exprimer la relation entre les deux facteurs.

Le résultat d'analyse, montre l'existence d'une régression significative non linéaire positive avec un coefficient de détermination $R^2 = 0.875$ (Figure 10).

Selon l'équation de régression non-linéaire (**Equation 01**), il existe d'autres facteurs en plus l'excrétion oocystale pour expliquer les mortalités enregistrées.

Equation 01 : $y = -2E-14x^3 + 7E-10x^2 - 4E-06x + 0,0077$

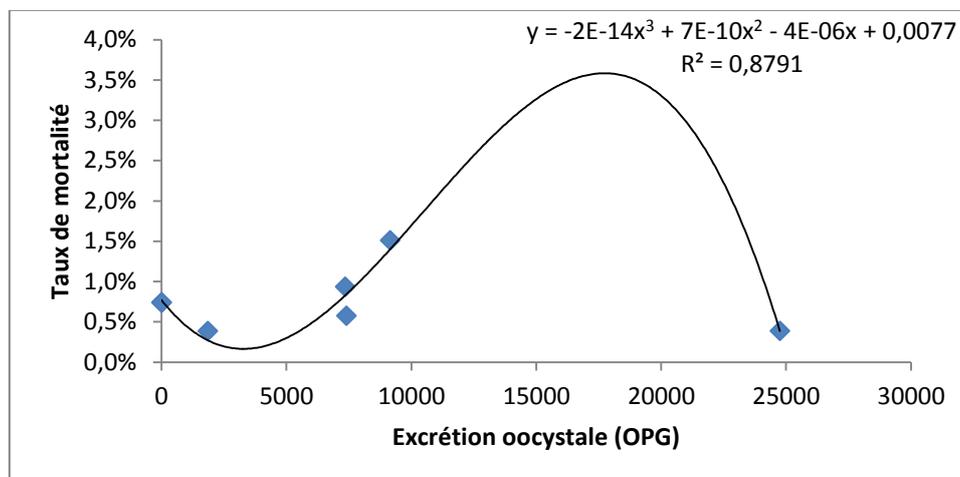


Figure 10. Régression non linéaire entre les taux de mortalité et l'excrétion oocystale enregistrés au niveau de l'élevage 1

b. Elevage 02

De même pour l'élevage 02, pour l'étude de la corrélation entre les taux de mortalités enregistrés et l'excrétion oocystale, on a enregistré une très faible corrélation linéaire avec un coefficient de corrélation linéaire $r = -0.024$ et un coefficient de détermination R^2 presque nulle. L'analyse de régression linéaire entre ces deux paramètres était non significative avec $p = 0.95 > 0.05$.

Même résultats pour la régression non-linéaire, aucun modèle n'a été élaboré entre ces deux facteurs.

5.2 Mortalité et température

a. Elevage 01

Pour l'étude de la corrélation entre les taux de mortalités et les températures enregistrés, on a enregistré une faible corrélation linéaire positive avec un coefficient de corrélation linéaire $r = -0.116$ et un coefficient de détermination $R^2 = 0.013$. L'analyse de régression linéaire entre ces deux paramètres était non significative avec $p = 0.80 > 0.05$.

Le résultat d'analyse de régression non-linéaire cas polynomiale, montre l'existence d'une régression significative non linéaire positive avec un coefficient de détermination $R^2 = 0.209$ (Figure 11).

Selon l'équation de régression non-linéaire (**Equation 02**), il existe d'autres facteurs en plus la température pour expliquer les mortalités enregistrées.

Equation 02 : $y = 3E-05x^3 - 0,0023x^2 + 0,0646x - 0,599$

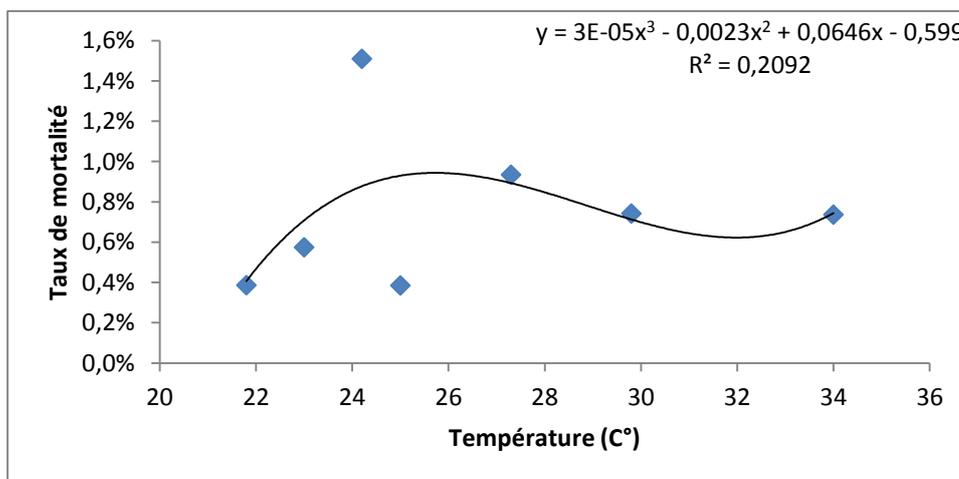


Figure 11. Régression non linéaire entre les taux de mortalité et les températures enregistrés au niveau de l'élevage 1

b. Elevage 02

Pour l'étude de la corrélation entre les taux de mortalités et les températures enregistrés au niveau de l'élevage 02, on a enregistré une très faible corrélation linéaire avec un coefficient de corrélation linéaire $r = -0.163$ et un coefficient de détermination faible $R^2 = 0.027$. L'analyse de régression linéaire entre ces deux paramètres était non significative avec $p = 0.95 > 0.05$.

Le résultat d'analyse de régression non-linéaire cas polynomiale, montre l'existence d'une régression significative non linéaire positive avec un coefficient de détermination $R^2 = 0.274$ (Figure 12).

Selon l'équation de régression non-linéaire (**Equation 03**), il existe d'autres facteurs en plus la température pour expliquer les mortalités enregistrées.

Equation 03: $y = -0,0001x^3 + 0,0077x^2 - 0,1855x + 1,4712$

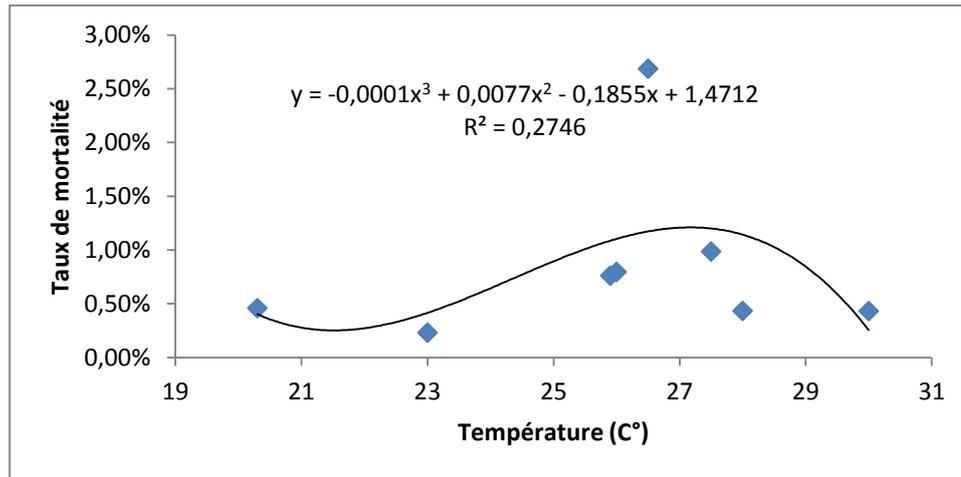


Figure 12. Régression non linéaire entre les taux de mortalité et les températures enregistrés au niveau de l'élevage 02

5.3 Mortalité et l'hygrométrie

a. Elevage 01

L'étude de la corrélation entre les taux de mortalités et les valeurs d'hygrométries enregistrés, on fait apparaître une faible corrélation linéaire positive avec un coefficient de corrélation linéaire $r = -0.123$ et un coefficient de détermination $R^2 = 0.015$. L'analyse de régression linéaire entre ces deux paramètres était non significative avec $p = 0.79 > 0.05$.

Le résultat d'analyse de régression non-linéaire cas polynomiale, montre l'existence d'une régression significative non linéaire positive avec un coefficient de détermination $R^2 = 0.326$ (Figure 13).

Selon l'équation de régression non-linéaire (**Equation 04**), il existe d'autres facteurs en plus l'hygrométrie pour expliquer les mortalités enregistrées.

Equation 04 : $y = -3E-06x^3 + 0,0006x^2 - 0,0412x + 0,8939$

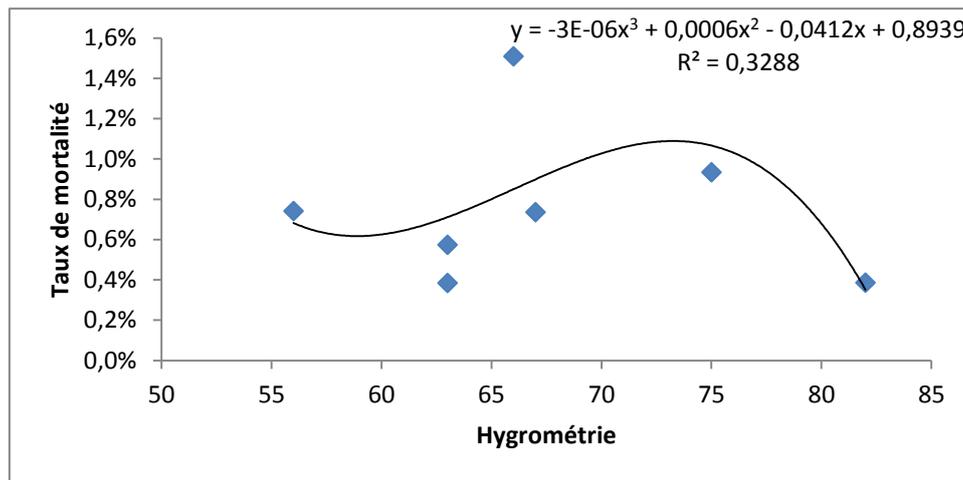


Figure 13. Régression non linéaire entre les taux de mortalité et les valeurs d’hygrométries enregistrés au niveau de l’élevage 01

b. Elevage 02

Ainsi pour l’élevage 02, l’étude de la corrélation entre les taux de mortalités et les valeurs d’hygrométries enregistrés, on fait apparaître une faible corrélation linéaire positive avec un coefficient de corrélation linéaire $r = -0.219$ et un coefficient de détermination $R^2 = 0.045$. L’analyse de régression linéaire entre ces deux paramètres était non significative avec $p = 0.60 > 0.05$.

Le résultat d’analyse de régression non-linéaire cas polynomiale, montre l’existence d’une régression significative non linéaire positive avec un coefficient de détermination $R^2 = 0.962$ (Figure 14).

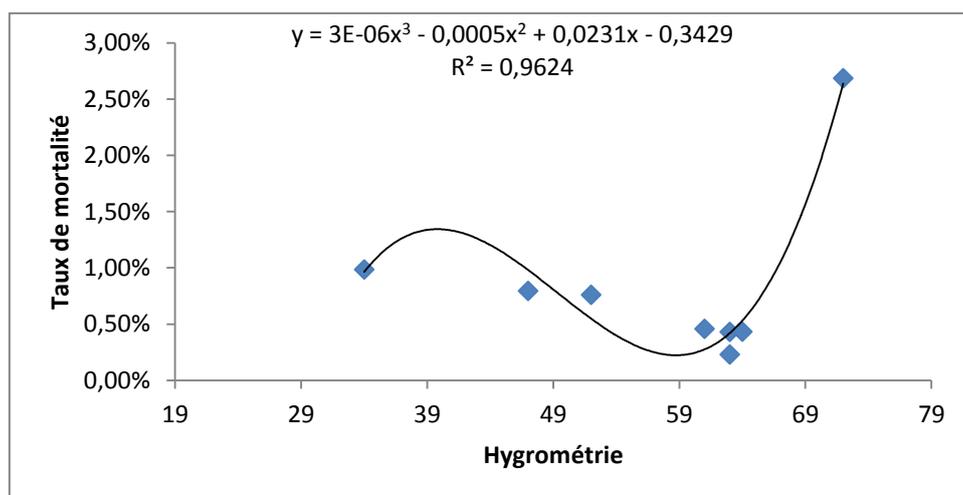


Figure 14. Régression non linéaire entre les taux de mortalité et les valeurs d’hygrométries enregistrés au niveau de l’élevage 02

Selon l'équation de régression non-linéaire (**Equation 05**), il existe d'autres facteurs en plus l'hygrométrie pour expliquer les mortalités enregistrées.

Equation 05: $y = 3E-06x^3 - 0,0005x^2 + 0,0231x - 0,3429$.

Comme synthèse de cette partie, selon les résultats enregistrés et les analyses de régression effectuées, la régression polynomiale obtenue pour les trois facteurs, évoque l'existence d'une relation non linéaire avec des intensités différentes qui varient du plus forte pour l'excrétion oocystale à une moyenne intensité pour l'hygrométrie et en fin une faible intensité pour la température.

Concernant l'élevage 02, la régression polynomiale obtenue pour les trois facteurs, montre l'absence de relation linéaire et non linéaire avec l'excrétion oocystale. L'existence d'une relation non linéaire avec forte intensité avec l'hygrométrie et une faible intensité pour la température.

CONCLUSION

ET

RECOMMENDATIONS

CHAPITRE IX : CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1. Conclusion

Les coccidioses aviaires représentent l'un des problèmes majeurs en élevage de poulet de chair. Par ce travail, on a voulu contribuer à une meilleure connaissance des facteurs favorisant l'apparition de cette affection, entre autres le traitement administré.

L'étude parasitologique a été réalisée sur deux élevages de poulets de chair (souche Cobb 500), en serre avicole à la wilaya d'Alger ce qui a permis effectivement de constater une dissimilitude sur l'évolution de la coccidiose au cours de l'élevage, en tenant compte de l'excrétion oocystale hebdomadaire. Cette dernière s'est révélée positive la plupart du temps et a enregistré des taux plus considérables au niveau de l'élevage 02 avec un maximum de 58850 OPG au J 28 et une moyenne (hebdomadaire) de 9338 OPG, par rapport à l'élevage 01 avec un pic culminant de 24750 OPG à la fin de bande et une moyenne de 7214 OPG. Par conséquent, les conditions créées sous cette serre permettent une excrétion oocystale plus accentuée, par rapport à celles assurées au niveau de l'élevage 01. Mais ça reste une différence non significatif vu que plusieurs paramètres (les deux élevage dans la même région et les deux en serre)

Par contre, du point de vue de la mortalité, l'élevage 01 a enregistré un taux **8,39 %** un peu plus important que l'élevage 02 dû à l'effectif initial dans les deux élevages (3800 poussins au premier élevage et 6500 poussins au deuxième).

Par ailleurs, les symptômes observés sont quasi-similaires pour les deux élevages et ils sont indépendants de la charge oocystale. Un mauvais état sanitaire est concomitant d'une charge oocystale importante en fin de ces élevages.

Ainsi, on peut soutenir que l'incidence de la coccidiose dans les élevages de poulets de chair peut varier en fonction du programme prophylactique adopté et des maladies intercurrentes.

Aucune méthode de contrôle actuelle n'est suffisante en elle-même, et donc aucune méthode ne doit être négligée (**Yvoré, 1992**) . L'objectif est de permettre à l'hôte de tolérer un certain degré de parasitisme sans affecter la production ; la vaccination apparaît comme une alternative intéressante pour surmonter ces problèmes (**Repérant, 2007**).

2. Recommandations

Suite aux résultats enregistrés dans notre étude pour ces deux élevages de poulets de chair, le risque du développement d'une coccidiose est fortement élevé, surtout dans les futurs élevages. Ce risque est entretenu d'une part par la résistance des oocystes, et d'autre part par la méconnaissance des critères d'élevage que sont le vide sanitaire, la densité et la prévention.

Ainsi, nous proposons à l'éleveur d'apporter des corrections aux imperfections rencontrées :

- Opter pour un élevage dans un bâtiment aux normes
- Surmontez les problèmes respiratoires avec une ventilation optimale et un contrôle de l'humidité pour une meilleure atmosphère intérieure de la ferme. Ceci peut être réalisé grâce à une extraction appropriée et à un contrôle régulier de la température avec des thermomètres plus efficaces.
- L'utilisation des anticoccidiens à titre préventif dans l'alimentation, puisque ils ne sont pas mentionnés dans la composition de l'aliment
- L'augmentation de la charge oocystale constatée à la fin de premier élevage obligera l'éleveur à réaliser une désinfection efficace du bâtiment, en accentuant sur les coins et les murs du bâtiment
- Afin d'assurer un bon démarrage pour le prochain élevage, il est conseillé d'appliquer une durée de vide sanitaire plus longue
- La mise en place des barrières sanitaires qui ont fait défauts dans cet élevage, entre autres, les pédiluves et une tenue vestimentaire réservée pour le bâtiment (Bottes et vêtements).

Références bibliographiques:

- **AAJAOUI G, 2015.** Les coccidies intestinales . Thèse du doctorat en pharmacie. Faculté de Médecine et de pharmacie-Rabat, université Mohammed V de Rabat.
- **ALLEN P-C., LYNDON J., DAN FORTH H. 1997.** Effects of components of *Artemisia annua* on coccidia infections in chickens. *Poult. Sci.*, 76: 1156-1163.
- **ARABH-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 broilerchickens. *Trop Anim Health Prod.*, 38: 497-503.
- **BANDYOPDHYAY P-K., Bhakta J-N., Shukla R., 2006.** *Eimeria Indiana* (Apicomplexa Sporozoa), a new Eimerian species from the hen , *Gallus gallus domesticus* (Aves, Phasianidae), in India, *Protistology.*,4 (3) : 203-206
- **BELOT J, PANGUI JI. 1986.** Observation sur l'excrétion ookystale des volailles dans quelques élevages de Dakar et des environs. *Bull. An. Hlth. Prod, Afr*, 34, 286-289.
- **BOUDJEMILET CHERHABIL., 2017** .Etude Bibliographique des espèces d'Eimeria infestant les Volailles dans la région de Chlef et Djelfa . Th. Med. Vet.
- **BOUHELIER, 2005.** Prévalence des coccidies en élevage Sous label rouge du Gers étude expérimentale thèse de Docteur Vétérinaire, Ecole National Vétérinaire de Toulouse,
- **BRAUNIUS w-w. 1984.** Epidemiology of *Eimeria* in broiler flocks and the effect of anticoccidial drugs on the economic performance. *Zootecnica Int*, June, 48-53.
- **BULDGEN a., PARENT R., STEYAERT P., LEGRAND D. 1996.** Aviculture semi-industrielle en climat subtropical: guide pratique. Gembloux : Les presses agronomiques., 1996.-122p.
- **BUSSIERAS J., CHERMETTE R. 1992b.** Fascicule II: Protozoologie vétérinaire. In *Abrégé de parasitologie vétérinaire*. Edition : Alfort.
- **CHERMETTE R, BUSSIERAS J., 1992.** Parasitologie Vétérinaire, vol 2 :Protozoologie. Edité par le service de parasitologie. ENVA. 10-14 et 41.60.
- **CONWAY D-P., MCKENZIE M-E. 2007.** Poultry Coccidiosis: Diagnostic and Testing *Eimeria* Species and in Diagnosis and Control of Infection with These Coccidian Parasites of Poultry. *Clinical Microbiology Reviews.*, 15 (1): 58-65.

- **CREVIEU G. & NACIRI M. 2001.** Effet de l'alimentation sur les Coccidioses chez poulet. *Production animales, INRA.*, 14 (4) : 231-246.
- **DROUIN P, TOUX J.Y., 2000.** La décontamination des poulaillers de volailles au sol. *Sciences et techniques avicoles. Hors série*, pp 31-43. Euzeby J., 1987. *Potozoologie médicale et comparée: Volume 2: Apicomplexa. Paris Fondation Mérieux*, 1987.-474p.
- **DUBREMETEZ F. J. 1975.** La genèse des Mérozoites chez la coccidie *Eimeria necatrix*: Etude Ultrastructurale. *J. Protozool.*, 22(1): 71-84.
- **EUZEBY J., 1987.** *Potozoologie médicale et comparée volume 2. Apicomplexa Paris : Fondation Mérieux*, 1987. _474p.
- **FONTAINE M., CADORE J-C- 1995.** Maladies classés étologie: les maladies Parasitaires. In *Vade – Mecum du Vétérinaire vigot . 10 ème édition*, 1998., 1192 _1209.
- **FORTINEAU O., TRONCY P-M. 1985.** Coccidiose, maladies animales majeures: Le coccidioses du poulet. *Rev. Elev, Méd, Vét, Nouvelle Calédonie*, 1985: 917.
- **HABERKORN A., STOLTEFUSS J., 1987.** Studies on the activity spectrum of toltrazuril, a new anticoccidial agent. *Vet Med Rev.*, 1: 22-32.
- **HAMET N., 1991.** Les résistances acquises par les *Eimeria*: Conséquences pour la maîtrise de la coccidiose dans les élevages industriels de poulets de chair. *Proceeding des Journées toulousaines de Parasitologie vétérinaire « Résistance aux antiparasitaires »*, Toulouse, pp 68-71.
- **HAMPSON R.j.** La coccidiose aviaire *Agriculture et affaires rurales: fiche technique*, 1999.
- **KAWAZOE U., TOMLEY F.M., FRAZIER J.A. 1991.** Fractionation and antigenic characterization of organelles of *Eimerie tenella* .*J. Protozool.* 25 (3):298-58.
- **KREIER J.P., BAKER J.R., 1987.** *Parasitic Protozoa .Ed. Allen and Unwin, Boston .MA*, pp 453_ 521 **RUFF M.D., REID W.M. 1977.,** Chapitre 2: Avian Coccidiosis In C In "Parasitic Protozoa", Eds Kreier JP, vol III "Gregar Plasmodia and Haemopr New York, San Francisco, London, pp1042-1053.
- **LEVINE N, D., 1980.** Taxonomy of the sporozoa. *J. Parasitol.* 56: 208-209.
- **MADDEN P.A, VETTER LING J.M., 1978.** Scanning electron microscopy of shizogony in *Eimeria tenella* . *J. protozool.* 25 (3): 298-301.

- **MANSOURI H., 2012.** Contribution à l'étude des entérites chez le poulet de chair dans un élevage de la région de Témara, thèse de Doctorat en médecine vétérinaire, institut agronomique et vétérinaire HASSAN II, pp 45-55.
- **MATSUI T., MORII T., IIJIMA T., KOBAYASHI F., FUJINO T. 1989.** Transformation of oocysts from several coccidian species by heat treatment. Parasitol Res., 75: 264-267.
- **MESSAI A., 2015.** Utilisation de l'armoise et de l'eau de riz en traitement adjuvant de la coccidiose chez le poulet de chair. Doctorat en sciences vétérinaires. Université Frères Mentouri-Constantine, Institut des Sciences Vétérinaires, page: 116. Naciri M., 2001. Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire. SPACE 2001, actualités de la recherche agronomique.
- **NACIRI M. Et BROSSIER F., 2009.** Les coccidioses aviaires : importance et perspectives de recherche. Bull. Acad. Vét. France., 162 (1): 47-50.
- **NACIRI M., KOEN D-G., GENIVIEVE F., NELLY B., FABIENNE N., MARIE C-A. 2003.** Intérêt des anticoccidiogrammes pour une prévention efficace de la coccidiose du poulet. Cinquièmes Journées de la Recherche Avicole, Tours, 26 et 27 mars 2003.
- **NAIDOO V., MEGAW L-J., BISSCHOP S-P., DUNCAN N., Eloff J-N. 2008.** The value of plant extracts with antioxidant activity in attenuating coccidiosis in broiler chickens. Veterinary Parasitology, 153: 214-219,
- **PACHECO N.D., VETTERLING J.M., DORAN D.J.,1975** Ultrastructure of cytoplasmic and nuclear changes in Eimeria tenella during first-generation schizogony in cell culture .J Parasitol., 61, 1, 31-42. Page, 249.
- **REPERANT J.M., 1998.** Aspects de la lutte contre les coccidioses chez le poulet Sciences et Techniques avicoles, 22: 3-13. quelques élevages de Dakar et des environs. Bull. An. Hlth. Prod. Afr., 34: 286-289. Villate D., 2011. Maladie des volailles. 3ème ed, Edition France agricole, pp 391-405. III
- **SAVILLE P.1999.** La coccidiose aviaire Santé animale fiche technique N°3/ Communauté du pacifique,
- **VERCRUYSSSE J. 1995.** Les protozooses des animaux domestiques Paris : Fondation Mérieux, 194p.
- **VILLATE D. 2001.** Maladies des volailles. Edition France Agricole. 2ème édition.. pp319- 330.

- **VILLATE D. 2011** .Maladies des volailles. Edition France Agricole .3 ème édition ..pp391-405.
- **XIE M.Q., 1997**. Evaluation of anticoccidials alone and in combinaison against Eimeria tenella In: 7th International Coccidiosis Conference, Oxford (UK) 1-7 September 1997, p55.
- **YVORE P. 1976**. Revue sur la prévention des coccidioses en aviculture. Avian Pathology., 5 : 237-252.
- **YVORE P. 1992**. Les coccidioses en aviculture. In: Manuel de pathologie aviaire. Eds Brugère- Picoux Jet Silim A., Imprimerie du cercle des élèves de l'ENV d'Alfort, Paris, France, pp 317.
- **YVORE P., NACIRI M., LAFONT J-P., RENAULT L. 1982**. Les coccidioses-aspects étiologiques et pathologiques. Le Point Vétérinaire., 14 (66): 23-29.
- **ZHANG, L., L. MA, R. LIU, Y. ZHANG, S. ZHANG, C. HU, M. SONG, J. CAI AND M. WANG., 2012**. "Eimeria tenella heat shock protein 70 enhances protection of recombinant microneme protein MIC2 subunit antigen vaccination against E. tenella challenge." Vet Parasitol. 188(3-4): 239-246.

ANNEXE I

Tableau 01 : taxonomie des *Eimeria* (Levine, 1980), (Kreier et al., 1987)

Règne	: Protistes	Etres vivants, mobiles, unicellulaires
Embranchement	: Protozoa	Etres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée.
Sous-embranchement	: Apicomplexa	Protozoaires parasites intracellulaires obligatoires. Ils n'ont pas d'organites locomoteurs, et leurs spores simples contiennent un ou plusieurs sporozoïtes dont les stades invasifs ont une ultra structure complexe au niveau du pôle apical de la cellule rhoptries, conoïde, micronèmes
Classe	: Sporozoa	Absence de flagelles chez les sporozoïtes.
Sous-classe	: Coccidiasina	Localisation intracellulaire, hôtes vertébrés, reproduction par fusion des noyaux des gamètes.
Ordre	: Eucoccidiorida	Multiplication asexuée par mérogonie, fission longitudinale ou endogénie.
Sous-ordre	: Eimeriorina	Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux. Microgamontes produisant de nombreux microgamètes bi ou triflagellés. Il n'y a pas de syzygie, c'est-à-dire, les microgamètes et les macrogamètes se forment dans des cellules différentes.
Famille	: Eimeriidae	Le cycle est homoxène (Parasites monoxènes du mammifère et des oiseaux), avec développement à l'intérieur de cellules épithéliales. La sporulation est exogène.
Genre	: <i>Eimeria</i>	Les oocystes sporulés contiennent quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoïtes.

ANNEXE II

Tableau 3: lésions dues aux différentes espèces de coccidies (Fortineau et Troncy, 1985).

Espèces	Localisation des lésions	Lésions macroscopiques et. nature du contenu intestinal
<i>Eimeria tenella</i>	Caeca	<ul style="list-style-type: none"> • Lésions blanchâtres et hémorragiques • Epaissement de la paroi intestinale • Sang puis boudins blanchâtres striés de sang dans la lumière caecale
<i>Eimeria necatrix</i>	Intestin grêle (gamétogonie dans le caecum)	<ul style="list-style-type: none"> • Paroi épaissie avec tâches blanchâtres et pétéchies. • Exsudat hémorragique
<i>Eimeria brunetti</i>	deuxième moitié de l'intestin grêle, caecum-rectum	<ul style="list-style-type: none"> • Pétéchies et lésions nécrotiques • Entérites catarrhales plus ou moins hémorragiques
<i>Eimeria maxima</i>	Partie moyenne de l'intestin grêle	<ul style="list-style-type: none"> • Paroi épaissie avec des tâches hémorragiques. • Exsudat rosé
<i>Eimeria acervulina</i>	Premier tiers de l'intestin grêle	<ul style="list-style-type: none"> • Pétéchies, paroi épaissie. Annelures blanchâtres pouvant fusionner lors d'infection massive. • Exsudat mucoïde
<i>Eimeria mivati</i>	Intestin grêle et caecum	<ul style="list-style-type: none"> • Plaques blanchâtres circulaires Exsudat crémeux
<i>Eimeria mitis</i>	Premier tiers de l'intestin grêle	<ul style="list-style-type: none"> • Pas de lésions macroscopiques Exsudat mucoïde
<i>Eimeria praecox</i>	Premier tiers de l'intestin grêle	<ul style="list-style-type: none"> • Pas de lésions macroscopiques Exsudat aqueux
<i>Eimeria hagani</i>	Duodénum	<ul style="list-style-type: none"> • Légers piquetés hémorragiques

ANNEXE III

QUESTIONNAIRE D'ENQUETE

RENSEIGNEMENT SUR L'ELEVAGE

- Date T°C.....Hygrométrie.....
- Elevage avicole (dénomination) :
- Wilaya :.....
- Localisation :.....
- Origine du Poussin.....
- Date de mise en place
- Capacité :.....
- Type de bâtiment : Serre Moderne Traditionnel

RENSEIGNEMENT SUR ETAT SANITAIRE

- Etat sanitaire : Bon moyen mauvais très mauvais
- Y a-t-il eu des symptômes : oui non
- * Si oui lesquels : Diarrhée Faiblesse Cachexie Autre :.....
-
- *Type de diarrhée: Sanguinolente Jaune liquide Verdâtre Autre
-
- Y a-t-il eu des mortalités : oui non
- Si oui :
- *Nombre de sujets mort :
- *Lésions observées :.....
-
- Traitement : Oui Non
- * Si oui lequel : ATB Anti coccidien Autre :.....
- * Si ATB lequel(s) :.....
- * Durée de traitement :.....
- L'aliment est-il supplémenté en anticoccidien(s) : Oui Non
- *Si oui lesquels.....
- Programme de vaccination:.....
- *Date de vaccination :.....
- *Type de vaccin :.....

ANNEXE IV

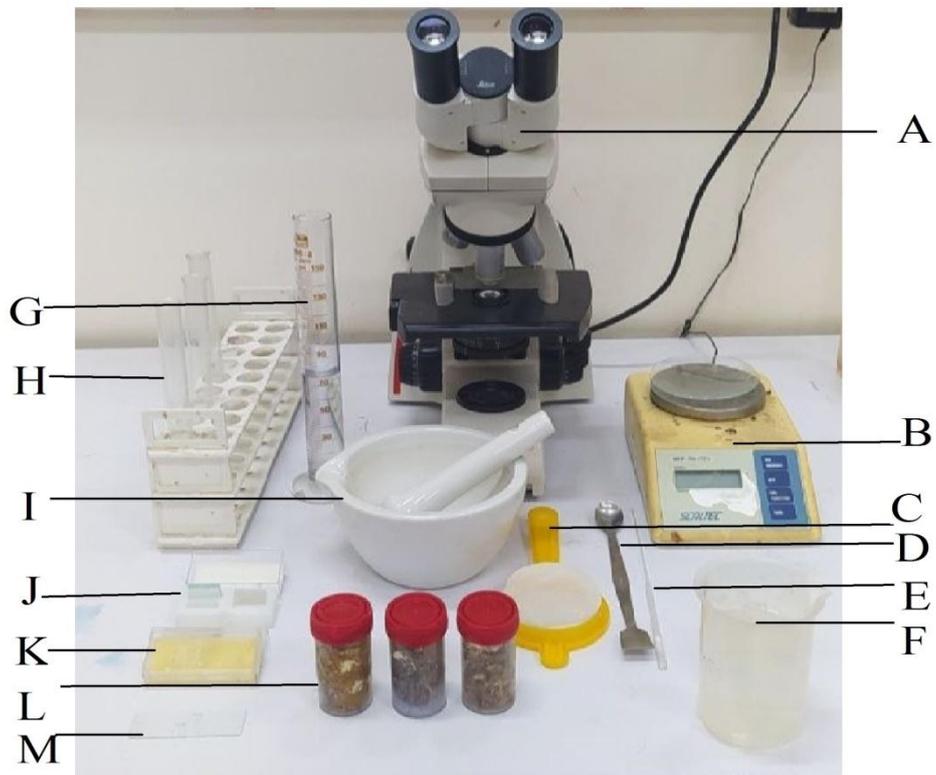


Figure 05: matériel de laboratoire utilisé au laboratoire de parasitologie et mycologie ENSV. (Originale 2022-2023)

A: Microscope optique binoculaire.

B: Balance électronique.

C: Passoires (type passe thé).

D: Spatule .

E: Pipette pasteur.

F: Béchers avec Solution saturée de chlorure de sodium.

G: Eprouvette graduée.

H: Tubes à essai et portoir.

I: Mortier et Pilon.

J: lamelles.

K: Cellule de McMaster.

L: Pots avec prélèvements.

M : lame .

ANNEXES V

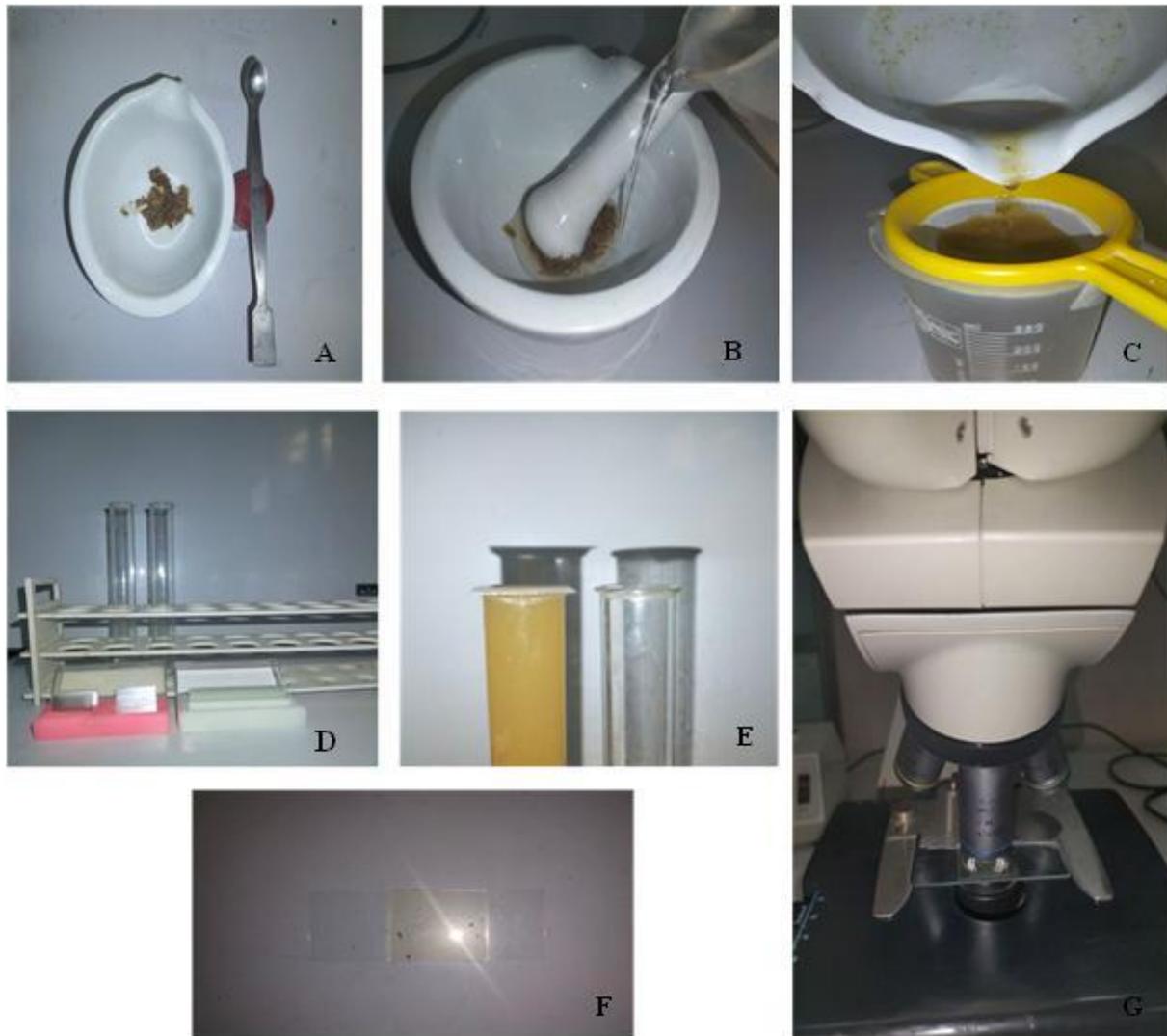


Figure 5 : étapes (A-G) de la technique de flottaison.
Laboratoire de parasitologie et mycologie ENSV (**Originale,2022-2023**)

ANNEXE VI

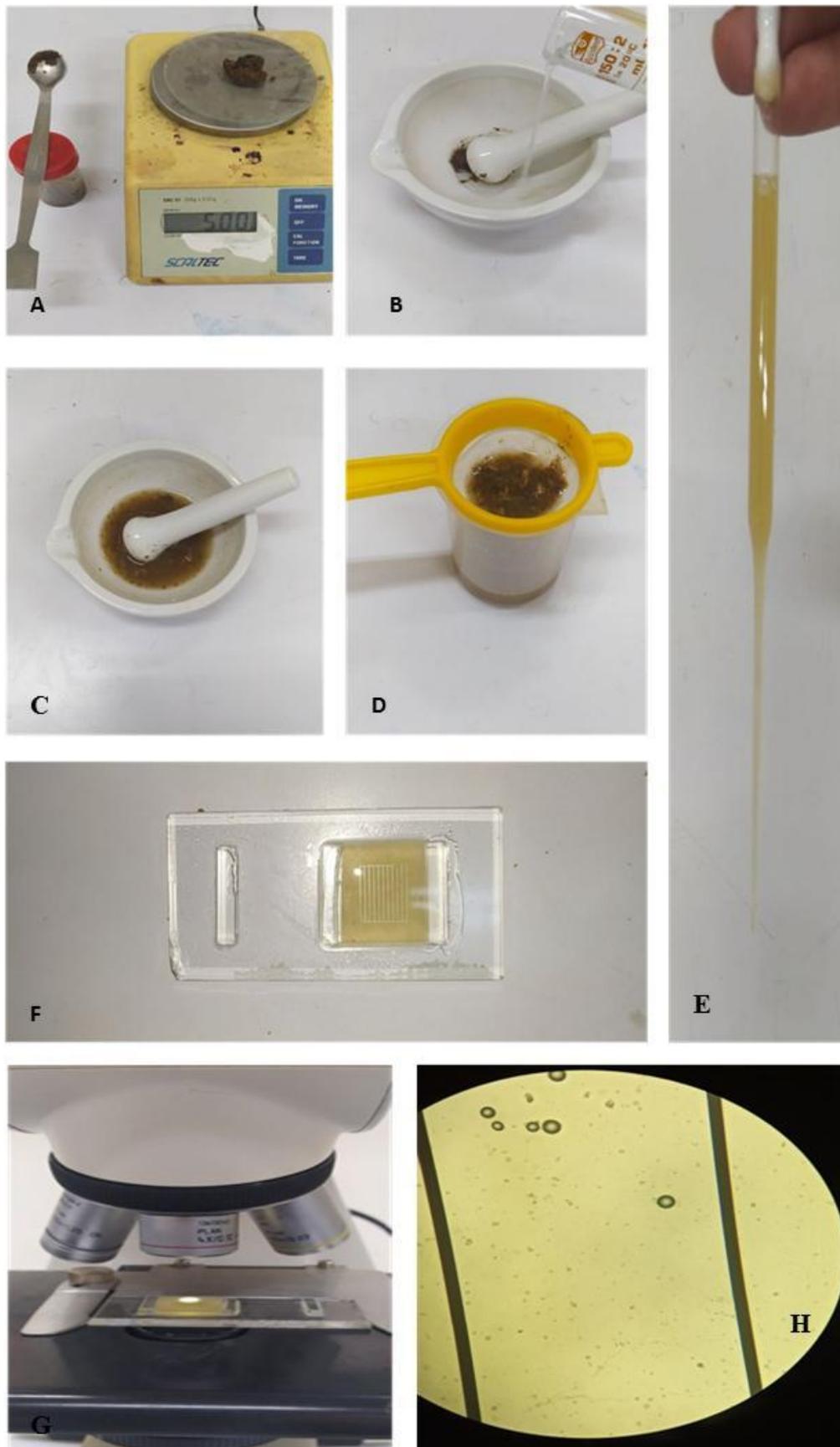


Figure 06 : étapes (A-H) de la technique de Mac Master (Originales, 2022-2023).

Résumé

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire causée par plusieurs coccidies du genre *Eimeria*, un protozoaire qui se développe dans différentes parties du tractus intestinal . Il a un impact économique très important car il peut coûter des milliards de dollars, plus le coût du traitement et de la prévention. Il est très répandu dans les poulaillers à partir de la deuxième semaine d'âge. La survenue de cette maladie est le résultat d'un déséquilibre entre l'agent pathogène, la réceptivité de l'hôte et la qualité de l'alimentation.

Le but de notre travail est d'étudier l'évolution de la coccidiose aviaire en considérant certains des facteurs pouvant influencer le développement de ce parasite au niveau de l'hôte. Pour cela, nous avons suivi deux élevages de poulets de chair « indépendants » dans une serre avicole à Eucalyptus.

Les résultats obtenus ont montré une excrétion irrégulière des oocystes tout au long de la période d'élevage. Entre autre, le taux de mortalité est de 8,39 % pour le premier élevage tandis que le taux pour le deuxième élevage est de 6,78 %.

Mots clés : Coccidiose, poulet de chair, élevage, bâtiment, *Eimeria*.

Summary

Avian coccidiosis is a parasitic disease caused by several coccidia of the genus *Eimeria*, a protozoan that grows in different parts of the intestinal tract. It has a very significant economic impact as it can cost billions of dollars, plus the cost of treatment and prevention. It is very common in poultry houses from the second week of age. The occurrence of this disease is the result of an imbalance between the pathogen, the susceptibility of the host and feed quality.

The aim of our work is to study the evolution of avian coccidiosis by considering some of the factors that can influence the development of this parasite at the host level. For this, we followed two "independent" broiler farms in a Eucalyptus poultry greenhouse.

The results obtained showed an irregular excretion of oocysts throughout the rearing period. Among other things, the mortality rate is 8,39 % for the first farm while the rate for the second farm is 6,78 %.

Keywords: Coccidiosis, broiler, breeding, building, *Eimeria*.

ملخص

كوكسيديا الطيور هو مرض طفيلي يسببه العديد من الكوكسيديا من جنس *Eimeria* ، وهو طفيلي ينمو في أجزاء مختلفة من الأمعاء. له تأثير اقتصادي كبير للغاية حيث يمكن أن يكلف مليارات الدولارات ، بالإضافة إلى تكلفة العلاج والوقاية. إنه شائع جدًا في مزارع الدواجن من الأسبوع الثاني من العمر. حدوث هذا المرض هو نتيجة عدم التوازن بين العامل الممرض ، وحساسية العائل ونوعية التغذية.

الهدف من عملنا هو دراسة تطور الكوكسيديا للطيور من خلال النظر في بعض العوامل التي يمكن أن تؤثر على تطور هذا الطفيل على مستوى المضيف. لهذا ، قمنا باتباع مزرعتين "مستقلتين" للفروج في دفيئة لدواجن الأوكالبتوس.

أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها إفراز غير منتظم للبيضاضات طوال فترة التربية. من بين أمور أخرى ، معدل الوفيات 8,39 % للمزرعة الأولى بينما معدل للمزرعة الثانية 6,78 %

الكلمات المفتاحية: الكوكسيديا ، اللحم ، تربية ، بناء ، إيميريا.

