

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

THÈME :

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA COCCIDIOSE DANS DEUX
ELEVAGES DE POULET DE CHAIR DANS LES WILAYAS DE
TIZI OUZOU ET BORDJ BOU ARRERIDJ**

Présenté par : REGOUI SOFIANE

ARKOUB NASSIM

Soutenu le : 05 JUIN 2016

Devant le jury composé de:

- Président : HARHOURA Kh. MCA
- Promoteur : TAIBI M. MAA
- Examineur 1: AISSI M. Pr
- Examineur 2 : DJEZZAR R. MAA

Année universitaire : 2015 / 2016

Remerciements

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

Nous tenons tout d'abord à adresser nos vifs remerciements à **Mme TAIBI M.** (Maitre assistant à l'ENSV) pour nous avoir encadrés et orientés durant toute l'année, avec son savoir et son esprit de recherche et dont les conseils et les critiques nous ont été d'un apport positive. Que ce travail soit un témoignage de notre sincère gratitude et notre profond respect.

Nous remercions **Mr HARHOURA Kh.** (Maître de conférences à l'ENSV), qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Veuillez accepter nos sentiments de vive reconnaissance et de profond respect.

Nous remercions **Mme AISSI M.** (Professeur à l'ENSV), de nous avoir fait l'honneur d'accepter de juger notre travail. Nous tenons à lui assurer tout notre respect.

Nous remercions **Mr DJEZZAR R.** (Maitre assistant à l'ENSV), d'avoir accepté d'être membre du jury. Hommages respectueux.

Nous remercions également les deux éleveurs, de nous avoir ouvert les portes de leurs élevages afin de réaliser ce modeste travail.

Nous remercions également **Mr SAADI A.** le technicien de laboratoire de parasitologie à l'ENSV.

Nous tenons à remercier nos collègues qui ont participé dans la réalisation de notre étude, **Mr. LAIFAQUI F.** et **Mr. BELKACEMI H.** Hommages respectueux.

Vifs remerciements à toutes les personnes qui de prêt ou de loin ont participé à l'élaboration de ce travail.

Merci



Dédicaces

Avant tous propos **Dieu** merci.

Aux êtres les plus chères de ma vie, mes **Parents**

À la mémoire de mes **Grands-Pères**

À mon **Frère Youcef** ainsi que à mes Sœurs

À toute ma grande famille : **Arkoub et Ait-Ouakli**

À tous mes Amis et Collègues

À mon binôme **Sofiane Regoui**

À tous qui me sont très chers ...

À tous je dédie ce modeste travail.

Nassim Arkoub

Dédicaces

Avant tout propos Dieu merci.

Je dédie ce modeste travail :

*À mes **Parents**, qui m'ont soutenu et encouragé tout au long de mes études, que Dieu les garde pour moi et leur procure santé et longue vie.*

*À la mémoire de mon Grand-père **Mouloud**, qu'il ait sa place au paradis
inchallah.*

À ma Grand-Mère, que Dieu lui prête longue vie et santé.

*À toute la famille **Regoui**.*

*À mon binôme **Nassim Arkoub**.*

À tous mes ami(e)s et camarades.

À tous ceux et celles qui m'aiment...

Stefane (Mustapha) Regoui

TABLE DES MATIERES

	<i>Page</i>
Liste des Tableaux	I
Liste des Figures	II
Liste des Annexes	III
Liste des Abréviations	IV
INTRODUCTION	1

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : ETUDE DU PARASITE

1. Définition	2
2. Systématique	2
2.1. Classification	2
2.2. Espèces d'Eimeria	2
2.3. Morphologie et structure	4
2.3.1. Forme extracellulaire statique	4
2.3.1.1. Oocyste non sporulé	4
2.3.1.2. Oocyste sporulé	4
2.3.2. Formes extracellulaires mobiles	4
2.3.2.1. Sporozoïtes	4
2.3.2.2. Mérozoïte (schizozoïte)	4
2.3.2.3. Microgamonte et microgamète	5
2.3.3. Formes intracellulaires	5
2.3.3.1. Trophozoïte	5
2.3.3.2. Méronte (schizonte)	5
2.3.3.2.1. Méronte Immature	5
2.3.3.2.2. Méronte mature	5
2.3.3.3. Macrogamonte et Macrogamète	5
2.4. Cycle évolutif	6
2.4.1. La sporogonie	8
2.4.2. Excystement des sporozoïtes	8
2.4.3. Schizogonie (s) ou Mérogonie (s)	9
2.4.4. Gamétogonie ou Gamogonie	9

CHAPITRE II : EPIDEMIOLOGIE

Page

1. Epidémiologie descriptive	10
1.1. Répartition géographique	10
1.2. Espèces affectées	10
2. Epidémiologie analytique	10
2.1. Source du parasite	10
2.2. Modalités de dissémination	11
2.3. Modalités de contamination	11
2.4. Résistance du parasite	11
2.5. Facteurs de réceptivité et de sensibilité	12
2.5.1. Facteurs intrinsèques	12
2.5.2. Facteurs extrinsèques	12

CHAPITRE III : PATHOGENIE ET IMMUNITE

1. Pathogénie	13
1.1. Action mécanique irritative et traumatique	13
1.2. Action toxique	13
1.3. Action favorisant les infections	14
2. Immunité	14

CHAPITRE IV : ETUDE CLINIQUE DE LA COCCIDIOSE

1. Symptômes	15
1.1. Coccidiose clinique	15
1.1.1. Forme aiguë	15
1.1.2. La forme chronique	15
1.2. Coccidioses subcliniques	16
2. Lésions	16
2.1. Lésions macroscopiques	16
2.1.1. Coccidiose caecale	16
2.1.2. Coccidiose intestinale	16
2.2. Lésions microscopiques	17

CHAPITRE V : DIAGNOSTIC

Page

1. Diagnostic ante-mortem	18
1.1. Diagnostic clinique	18
1.2. Diagnostic expérimental	18
2. Diagnostic post-mortem	18

CHAPITRE VI : APPROCHE PROPHYLACTIQUE ET THERAPEUTIQUE

1. Prophylaxie	20
1.1. Prophylaxie défensive sanitaire	20
1.2. Prophylaxie défensive médicale	20
1.2.1. Chimio-prévention	20
A. Les produits chimiques de synthèse	21
B. Les ionophores	21
a. Le programme d'alternance rapide « Dual program » :	21
b. Le programme de rotation lente « Switch program » :	21
1.2.2. Vaccination	22
A. Vaccins vivants virulents	22
B. Vaccins vivants atténués	22
1.3. Prophylaxie offensive	22
2. Traitement	23
3. Développement de méthodes alternatives de lutte anticoccidienne	23

PARTIE EXPERIMENTALE**Page****I. MATERIELS ET METHODES**

1. OBJECTIFS DE L'ETUDE	24
2. PRESENTATION DES ZONES D'ETUDE	24
2.1 Elevage 1 : Tizi-Ouzou	24
A. Présentation de l'élevage	24
▪ Type de bâtiment	24
▪ Animaux	24
B. Conduite d'élevage	24
2.2 Elevage 2 : Bordj-Bou-Argeridj	25
A. Présentation de l'élevage	26
▪ Type de bâtiment	26
▪ Animaux	26
B. Conduite d'élevage	26
3. QUESTIONNAIRE	27
A. Renseignement sur l'élevage	27
B. Renseignement sur état sanitaire des volailles	27
4. MATERIEL UTILISE AU LABORATOIRE	28
5. METHODES	29
5.1. Prélèvements	29
5.2. Analyses	29
5.2.1. Analyse macroscopique	29
5.2.2. Analyses microscopiques	29
5.2.2. A. Méthode qualitative (Flottaison)	29
5.2.2. B. Méthode quantitative de Mac Master	31

II. RESULTATS ET DISCUSSION	Page
1. Coprologie	33
2. Analyse des questionnaires	34
2.1. Elevage de Tizi-Ouzou	34
2.2. Elevage de Bordj Bou Arreridj	35
3. Comparaison des données pour les deux wilayas	36
3.1. Symptômes	36
3.2. Lésions	36
3.3. Mortalité	37
3.4. Programme prophylactique	40
3.5. Traitements utilisés	41
4. Analyse de l'excrétion oocystale avec les données des questionnaires.....	42
4.1. Elevage de Tizi-Ouzou	42
4.2. Elevage de Bordj Bou Arreridj	43
4.3. Comparaison des données de l'excrétion oocystale pour les deux élevages	44
4.4. Comparaison des données de l'excrétion oocystale avec les résultats obtenus dans d'autres élevages	46
III. CONCLUSION	47
IV. RECOMMANDATIONS	48

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

RÉSUMÉ

LISTE DES TABLEAUX

Page

Partie bibliographique

Tableau 01 : Taxonomie des <i>Eimeria</i> (Levine 1970, Kreier et <i>al.</i> , 1987).....	02
Tableau 02 : Localisation intestinale des espèces <i>Eimeria</i> , et la période prépatente (Naciri., 2000, Ruff et <i>al.</i> , 1977).....	03
Tableau 03 : Lésions dues aux différentes espèces de coccidies à localisation intestinale (Fortineau et Troncy, 1985 ; Euzeby, 1987; Jordan et <i>al.</i> , 2001).....	17
Tableau 04 : Méthode de Johnson et Reid (JOHNSON et REID, 1970).....	19

Partie expérimentale

Tableau 10 : Nombre et taux de mortalités par semaine au niveau des deux élevages	39
Tableau 11 : programme de vaccination des deux élevages.....	40

Partie bibliographique

Figure 01 : Localisation des espèces <i>Eimeria</i> et la taille des oocystes. (Conway et McKenzie., 2007).	03
Figure 02 : Cycle évolutif des coccidies chez le poulet (CREVIEU et NACIRI, 2001).	07
Figure 03 : Lésions d' <i>Eimeria tenella</i> (note +4) (Conway et McKenzie, 2007).	16
Figure 04 : Lésions d' <i>Eimeria necatrix</i> (note +4) (Conway et McKenzie, 2007).	16

Partie expérimentale

Figure 05 : Situation de l'élevage de Tizi-Ouzou (Google earth, 2016).	24
Figure 06 : Bâtiment d'élevage de TO (Elevage en dur) (Originale 2015-2016).	25
Figure 08 : Situation de l'élevage de BBA (Google earth, 2016).	26
Figure 09 : Bâtiment d'élevage de BBA (sous serre) (Originale 2015-2016).	26
Figure 11 : Matériel de laboratoire utilisé au laboratoire de Parasitologie et Mycologie ENSV (Originale 2015 - 2016).	28
Figure 12 : Etapes (1-9) de la technique de flottaison (laboratoire de parasitologie et mycologie ENSV, Originale 2015 – 2016).	30
Figure 13 : Lame de Mc Master (cellule de McMaster) (Laboratoire de parasitologie ENSV, originale 2015-2016).	31
Figure 14 : Etapes (1-5) de la technique de Mc Master (Originale 2015 – 2016).	32
Figure 15 : Oocystes d' <i>Eimeria</i> non sporulés (A - B : Gr x 40 / D - E - F : Gr x 100) et Oocyste sporulé (C : Gr x 40).	33
Figure 16 : Mortalités relevées durant la période d'élevage de Tizi-Ouzou.	34
Figure 17 : Mortalités relevées durant la période d'élevage de BBA.	35
Figure 18 : Congestion et œdème intestinal au niveau du duodénum + congestion du pancréas. (Élevage de Tizi Ouzou à J68) (Originale 2015-2016).	37
Figure 19 : Atteinte intestinale ((A) : congestion intestinal et contenu hémorragique à J 41, (B) : typhlite à J 33) (Originale 2015-2016).	37
Figure 20 : Evolution de la mortalité dans les deux élevages.	40
Figure 24 : Excrétion oocystale et mesures sanitaires appliquées par semaine dans l'élevage de Poulet de Chair de Tizi-Ouzou.	43
Figure 25 : Excrétion oocystale et mesures sanitaires appliquées par semaine dans l'élevage de Poulet de Chair de Bordj Bou Arreridj.	44
Figure 26 : Evolution de l'excrétion oocystale dans l'élevage de Poulet de Chair de Tizi-Ouzou et de Bordj-Bou-Arreridj.	45

LISTE DES ANNEXES

Annexe 01- Tableau 05 : Principaux préventifs (coccidiostatiques) des coccidioses du poulet (Conway et McKenzie, 2007).....	i
Annexe 02 -Tableau 06 : Les principaux anticoccidiens recommandés pour le traitement curatif de la coccidiose chez le poulet. (Conway et McKenzie, 2007).....	ii
Annexe 03 : Fiche descriptive de l'élevage de Tizi-Ouzou.....	iii
Annexe 04 - Figure 07 : Elevage de poulet de chair de la région de Taberkoukt wilaya de TO à J 13(Originale 2015-2016).....	iv
Annexe 05 : Fiche descriptive de l'élevage de Bordj-Bou-Argeridj.....	v
Annexe 06 - Figure 10 : Elevage de poulet de chair de la région de Djaafra wilaya de BBA à J 48 (Originale 2015-2016).....	vi
Annexe 07 : Questionnaire d'enquête sur la coccidiose aviaire.....	vii
Annexe 08 - Tableau 07 : Résultat de l'analyse de laboratoire des fientes pour l'élevage de Tizi-Ouzou.....	viii
Annexe 09 – Tableau 08 : Résultat de l'analyse de laboratoire des fientes pour l'élevage de BBA.	viii
Annexe 10 – Tableau 09 : Récapitulatif des informations des deux élevages recueillis par le questionnaire.....	ix
Annexe 11 – Figure 21 : Évolution du taux de mortalité dans les deux élevages en fonction de l'âge des poulets.....	x
Annexe 12 – Tableau 12 : Récapitulatif des traitements et du programme de prophylaxie des deux élevages.....	xi
Annexe 13 - Figure 22 : La plante de la Mauve (Originale 2015-2016).	xii
Annexe 13 - Figure 23 : Le figuier de Barbarie (Originale 2015-2016).....	xii

LISTE DES ABREVIATIONS

ALT	: Aliment.
ANTI CC	: Anticoccidien.
ATB	: Antibiotique.
BBA	: Bordj Bou Arreridj.
BI	: Bronchite infectieuse
FE	: Fin d'élevage.
GUMB	: Gumboro
HBD	: Hebdomadaire
J	: Jour
M	: Moyen
MV	: Mauvais.
NC	: Newcastle.
ND	: Nom déposé.
OCT	: Octobre.
OPG	: Œufs par gramme de fiente.
P	: Poulets
PPM	: Partie par million.
SL	: Sortie de lots de poulets (abattage).
TO	: Tizi-Ouzou.
VIT	: Vitamine.

Introduction

INTRODUCTION

Pour pallier au déficit en protéines animales après l'indépendance, l'Algérie a adopté assez rapidement une aviculture de type industrielle, devenant alors une nécessité. L'élevage de poulets de chair représente le moyen le plus sûr pour répondre à la demande. Néanmoins, l'intensification de l'aviculture dans les conditions naturelles, sans une réelle maîtrise technique et sanitaire, n'a pu atteindre les normes de productions requises (**MADR, 2013**).

En effet, plusieurs facteurs sont à l'origine de ces contre-performances, entre autres, l'absence de formation des éleveurs, les conditions d'élevages et surtout l'apparition des pathologies souvent mal contrôlées (**MADR, 2013**).

Parmi ces maladies, il y a la coccidiose qui occupe une place majeure en raison de la gravité des symptômes qu'elles engendrent mais d'autant plus de leur grande extension, de leur fréquence et de la diminution des performances économiques constatées chez les volailles atteintes de cette affection (**Benouadheh, 2006**).

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire enzootique, provoquée par des protozoaires appartenant au genre *Eimeria* se développant dans le tractus digestif des poulets (**Euzeby, 1987**). Elle est toujours d'actualité, quel que soit le type d'élevage considéré (**Ruff, 1989**). Ainsi, le contrôle de cette maladie dans les élevages est donc essentiel pour le succès de l'aviculture. Pour cela, des molécules à activité anticoccidienne ont été développées étant donné qu'aucune mesure sanitaire ne permet d'éradiquer cette pathologie (**Bouhelier, 2005**).

La présente étude vise comme objectif de comprendre les circonstances d'apparition de la coccidiose en tenant compte de quelques paramètres recueillis. Cette affection est tributaire de plusieurs facteurs intrinsèques et extrinsèques qui peuvent varier d'un élevage à un autre. Pour cela, nous avons réalisé une étude sur deux élevages de poulets de chair, dans deux régions différentes avec deux types de bâtiments distincts par leur mode de construction, l'un en dur et l'autre est une serre avicole.

Ainsi, notre travail est scindé en deux parties :

- La première partie, nous avons recueilli des données bibliographiques concernant cette protozoose.
- La deuxième partie, nous avons procédé à l'étude expérimentale sur le terrain, représentée par le suivi de deux élevages de poulets de chair de la période du démarrage jusqu'au jour d'abattage, l'évaluation de l'excrétion oocystale par l'étude parasitologique, la constatation des lésions et l'analyse des données du questionnaire.

SYNTHESE
BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : ETUDE DU PARASITE

1. Définition

La coccidiose est une maladie parasitaire infectieuse transmissible et contagieuse. Elle affecte les mammifères et de nombreux oiseaux dont les volailles. Elle est due à une multiplication des coccidies pathogènes du genre *Eimeria*, au niveau de la muqueuse de l'intestin grêle, des caecums et le rectum (Euzéby, 1987).

Cette protozoose est caractérisée cliniquement par une forme grave qui se traduit par des troubles digestifs (entérite, entérocolite, typhlite parfois hémorragique) le plus souvent mortels. Cependant, il existe également une forme sub-clinique ayant une répercussion économique plus importante que les incidences médicales (Chermette et Bussieras., 1992, Fontaine et Cadoré, 1995).

2. Systématique

2. 1 Classification

Les classifications sont établies sur la base des caractères phénotypiques tels que la morphologie et le cycle de vie (Tableau 01) (Levine 1970, Kreier et al., 1987).

Tableau 01 : Taxonomie des *Eimeria*.

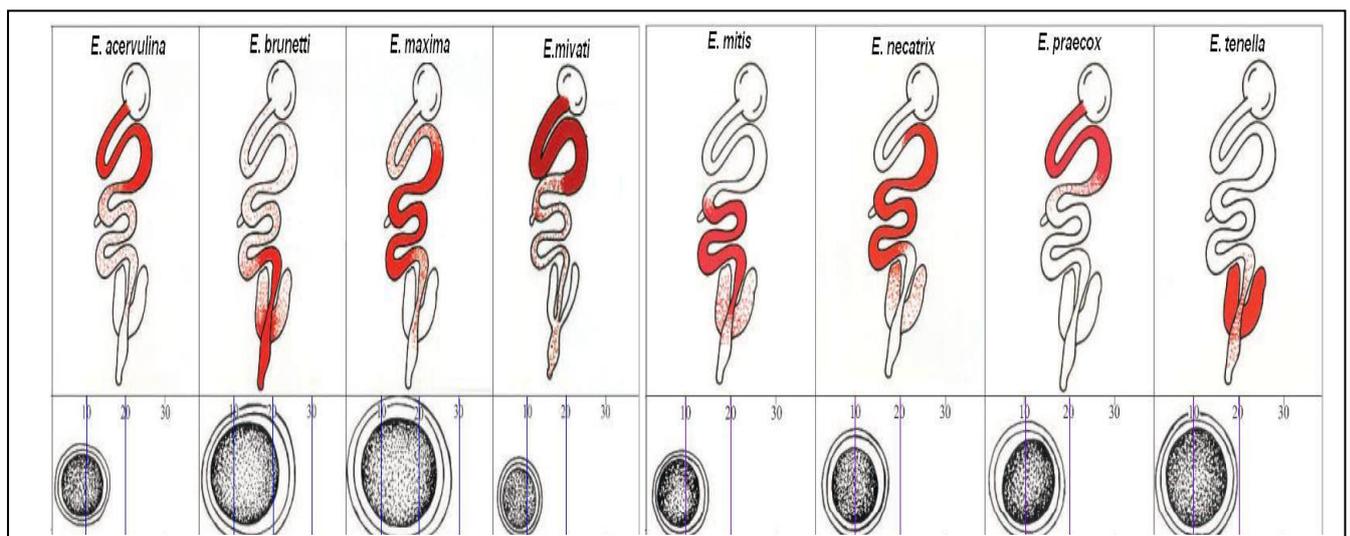
Règne	Protiste	Etre vivant mobile et unicellulaire.
Embranchement	Protozoa	Etre unicellulaire, absence de paroi, de vacuole et de chloroplaste. Multiplication asexuée et reproduction sexuée.
Sous- embranchement	Apicomplexa	Parasite intracellulaire obligatoire Stade invasif (sporozoïte) : se caractérise par une ultra structure complexe au niveau du pôle apical de la cellule : rophtries, conoïde, micronèmes
Classe	Sporozoasida	Absence de flagelles chez les sporozoïtes
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
Famille	Eimeriidae	Le cycle est homoxène. Un 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.

2.2 Espèces d'Eimeria

Chez le poulet, 9 espèces d'Eimeria sont identifiées dont deux sont des pathogènes majeurs ; *Eimeria tenella* et *Eimeria necatrix* (Tableau 02) (Naciri., 2001, Ruff et al., 1977). Chaque espèce d'Eimeria se développe au niveau d'une zone de l'intestin et d'où l'apparition des lésions (Figure 01).

Tableau 02 : Localisation intestinale des espèces Eimeria, et la période prépatente.

Espèce	Localisation	Période prépatente (heures)
<i>Eimeria tenella</i>	Caeca	132
<i>Eimeria necatrix</i>	Jéjunum	138
<i>Eimeria brunetti</i>	Iléon, caeca, rectum	120
<i>Eimeria maxima</i>	Jéjunum, iléon	120
<i>Eimeria acervulina</i>	Duodénum, Jéjunum	84
<i>Eimeria mitis</i>	Iléon, caeca, rectum	91
<i>Eimeria praecox</i>	Duodénum, Jéjunum	89
<i>Eimeria hagani</i>	Duodénum	7 jours
<i>Eimeria mivati</i>	Duodénum et grêle	93



2.3 Morphologie et structure

On distingue trois groupes morphologiques selon les stades de développement des *Eimeria*.

2.3.1 Forme extracellulaire statique

2.3.1.1 Oocyste non sporulé

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 (**Euzeby, 1987 ; Bouhelier, 2005**).

2.3.1.2 Oocyste sporulé

Il est composé de quatre sporocystes de forme ovoïdes ou allongés, qui renferment chacun deux sporozoïtes, après sporulation (**Euzeby, 1987**).

2.3.2 Formes extracellulaires mobiles

2.3.2.1 Sporozoïtes

C'est l'élément invasif et mobile mesurant 7,2 – 1,5 X 1,9 – 6 μm (**Bandyopadhyay et al., 2006**). Il possède une forme de croissant avec des extrémités inégales et un noyau excentré (**Euzeby, 1987**). Sa partie basale est occupée par le corps réfringent qui joue un rôle dans l'incorporation de la vacuole parasitophore dans la cellule infestée. La partie apicale est formée du conoïde, des micronèmes et des roptries jouant par leur action mécanique et sécrétoire un rôle dans la pénétration du parasite dans la cellule hôte (**Augustine, 2001b ; Bouhelier, 2005**).

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**). Des inclusions linéaires sont remarquées autour du noyau et dans le corps résiduel. Ce dernier contient les ribosomes et les vacuoles rondes (**Kawazoe et al., 1992**). Les mérozoïtes présentent des particularités morphologiques selon les trois générations qui existent. Ceux de 3^{ème} 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 qui est marginal. Ils possèdent dans le cytoplasme des granulations d'amylopectines. Les microgamètes ont une forme fusiforme avec un aspect biflagellé mesurant 4 à 7 μm .

L'appareil perforateur : le perforatorium se localise dans leur partie antérieure avec un noyau qui prend une place assez importante 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 ; Euzeby, 1987).

2.3.3 Formes intracellulaires

2.3.3.1 Trophozoïte

Il est fusiforme et comporte des organites typiques du sporozoïte, des rhoptries et des micronemes mais sans complexe apicale. Le trophozoïte est une transformation du sporozoïte après pénétration dans les cellules hôtes (Pacheco et al, 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^{eme} 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

La formation du macrogamonte entraîne un changement morphologique du parasite, qui va devenir ovoïde ou sub-globuleux et apparition en surface des tubules intra-vacuolaires (Euzeby, 1987).

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

Il possède une paroi qui est interrompue formant l'orifice micropylaire, des grains d'amylopectines et un noyau développé avec un nucléole annulaire (**Euzeby, 1987**).

2.4 Cycle évolutif

Le cycle évolutif est effectué chez le poulet en 4 à 7 jours (**Villate, 2011**). Les coccidies se distinguent par un cycle monoxène biphasique, avec une phase de résistance et de dissémination qui se déroule à l'extérieur de l'hôte, ainsi que une phase de multiplication et de reproduction à l'intérieur de l'hôte (**Creveu-Gabriel et Naciri, 2001 ; Yvoré et al., 1982**).

La phase endogène se caractérise par une durée ou période prépatente bien précise pour chaque espèce coccidienne (**Messai , 2015**).

Le développement du parasite dans la cellule hôte durant la phase endogène, nécessite deux étapes de multiplication, asexuée et sexuée qui vont se succéder (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

Plusieurs manifestations cliniques sont remarquées chez les sujets atteints suite a la destruction du tissu de l'hôte (**Messai , 2015**).

Le cycle de développement peut être décomposé en quatre phases distinctes : la **sporogonie**, la **migration**, la **schizogonie** et la **gamétogonie** (Figure 02).

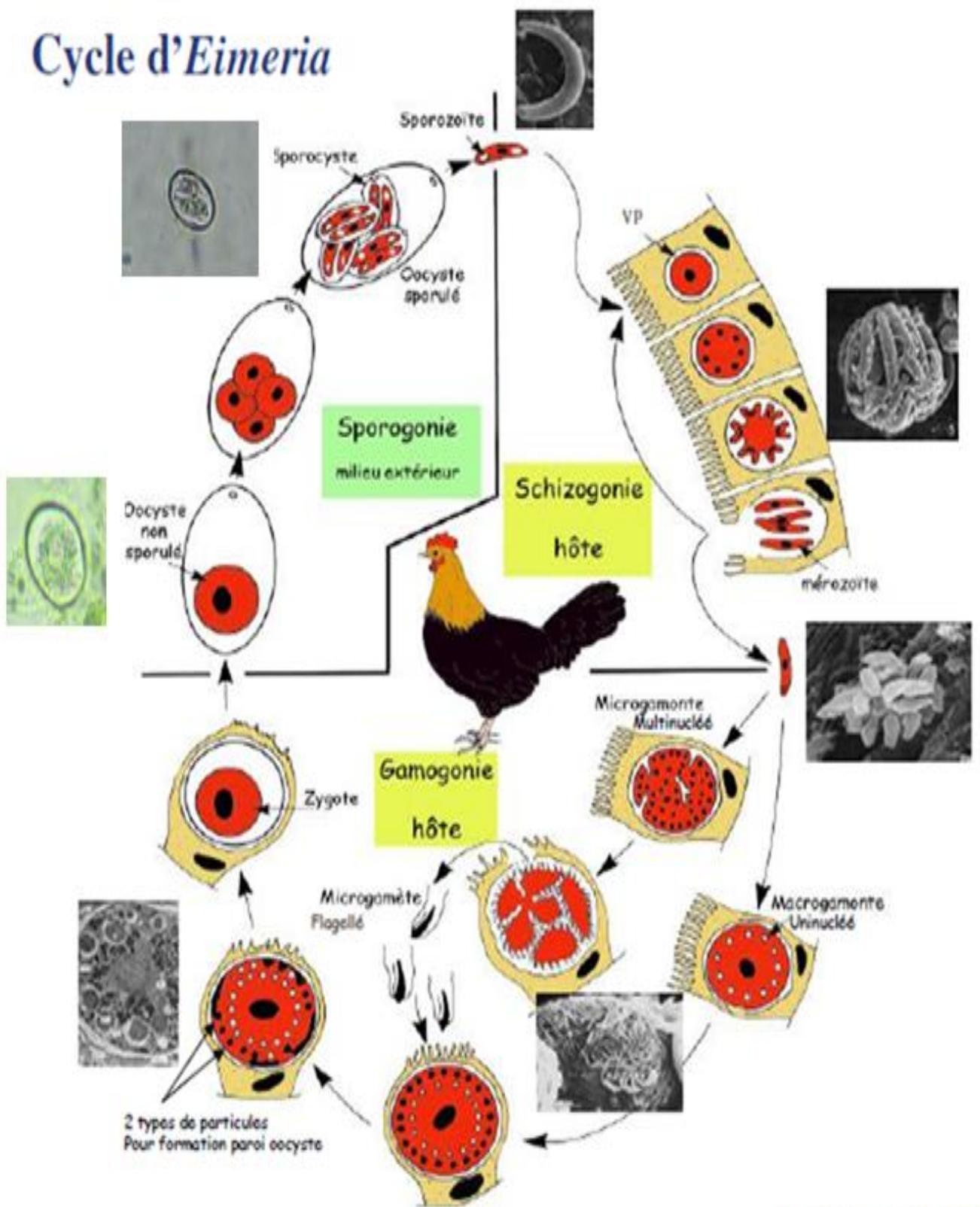


Figure 02 : Cycle évolutif des coccidies chez le poulet (Crevieu et NACIRI, 2001).

2.4.1 La sporogonie

Cette étape se déroule dans le milieu extérieur assurant la transformation de l'oocyste simple en oocyste sporulé, qui contient **quatre** sporocystes renfermant chacun **deux sporozoïtes** (**Kadhim, 2014**). Seul l'oocyste sporulé contenant des sporozoïtes complètement formés est infectant pour l'hôte (**Messai, 2015**).

La sporogonie se déroule en 36 heures à 48 heures dans les conditions les plus favorables d'Humidité relative >70%, de température optimale aux alentours de 28°C et d'oxygénation (**Edgar, 1954, Yvore et al., 1972c ; Hammond, 1973**).

Par ailleurs, l'aération des oocystes est permise par les poulets en grattant sur des litières propices qui sont chaudes et humides. Par conséquent, l'entassement et la non aération des sols sont néfastes pour le développement des oocystes (**Horton-Smith C et al., 1954**).

2.4.2 Excystement des sporozoïtes

L'oocyste sporulé ingéré par l'hôte réceptif, va libérer des sporozoïtes infectants sous l'action mécanique et biochimique du tube digestif du poulet (**Reid, 1978 ; McDougald, 1998**).

Ce processus peut être décomposé en deux étapes in vitro.

- **La première** : aboutit à la dénaturation de la paroi oocystale dès lors, elle devient perméable sous l'effet de la température corporelle de l'hôte et de la teneur en CO₂ de la lumière intestinale, également soumise au broyage mécanique du gésier ; toutefois, l'action de ce dernier ne serait pas élémentaire (**Ikeda, 1956**).
- **La seconde** : permet d'une part la libération des sporozoïtes, par ouverture polaire du sporocyste après la dégradation du bouchon constitué par le corps de **stiedai**, sous l'effet de la trypsine, d'autre part, la stimulation de la mobilité des sporozoïtes par les sels biliaires (**Chapman, 1978**).

Les sporozoïtes se retrouvent libres dans la lumière intestinale, dès lors il y aura envahissement des cellules épithéliales dans un segment spécifique de l'intestin ou les caecums, selon les espèces concernées. Ils pénètrent les cellules hôtes de façon active, grâce aux sécrétions des rhoptries du complexe apical (**Messai, 2015**).

Selon les espèces, ils peuvent entrer directement dans les entérocytes, les cellules de la *lamina propria*, être pris en charge par des macrophages, ou intervention des autres types cellulaires dans ce processus de migration (**Kadhim, 2014**).

2.4.3 Schizogonie (s) ou Mérogonie (s)

Une fois le sporozoïte dans la cellule hôte, il se développe au niveau du cytoplasme dans une vacuole parasitophore, et se transforme en 12 à 48 heures en trophozoïte.

Ce dernier, va commencer à grandir et le noyau se divise par un processus de multiplication asexuée appelé schizogonie (mérogonie). À cette étape, le stade parasitaire est désigné **schizonte** ou **méronte** qui va se transformer en schizonte de 1^{ère} génération après une division nucléaire ensuite cytoplasmique (**Lawn et Rose 1982 ; Messai , 2015**).

Celui-ci subit un processus de maturation pour devenir méronte mûr, qui va libérer environ 900 **mérozoïtes** après sa rupture (3^{ème} jour). A ce stade, ils ré-envahissent des cellules adjacentes et donnent une schizogonie de seconde génération. Les mérozoïtes de ce deuxième cycle de schizogonie pénètrent de nouveau les cellules épithéliales de l'hôte. Un nombre fixe de mérogonie et un nombre déterminé de mérozoïtes dans chaque méronte, sont caractéristiques pour divers espèces coccidiennes.

Selon ces espèces, un troisième cycle éventuel de schizogonie peut avoir lieux sur la totalité des mérozoïtes ou certains d'entre eux, et ceci avant la formation des gamétocytes mâles (**microgamétocytes**) ou femelles (**macrogamétocytes**) (**Messai, 2015**).

2.4.4 Gamétogonie ou Gamogonie

C'est la phase de reproduction sexuée du cycle durant laquelle les mérozoïtes de la dernière génération de mérontes gagnent d'autres entérocytes, qui aboutit à l'élaboration de **microgamétocytes** (microgamontes) et de **macrogamétocytes** (macrogamontes).

Ainsi, certains mérozoïtes sont destinés à devenir des microgamontes qui vont subir un grand nombre de divisions nucléaires puis cytoplasmique, afin de donner naissance à une multitude de **microgamètes (mâle)** à la périphérie du microgamonte. Ils sont fusiformes et flagellés. Les autres mérozoïtes vont devenir des macrogamontes, qui augmentent de taille mais sans division nucléaire. Un macrogamonte donne un macrogamète, qui va être fécondé par un microgamète formant le zygote. La paroi de ce dernier deviendra résistante aux conditions environnementales, dès lors il prend le nom d'**oocyste simple**. Celui-ci sera émis dans le milieu extérieur par les matières fécales où s'accomplira la sporogonie.

L'élimination des oocystes dans le milieu extérieur se fait durant une période qui varie entre quatre à huit jours, selon l'espèce en cause. Durant cette période, le parasite reste dépendant de son hôte qui lui confère tous les nutriments (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

CHAPITRE II : EPIDEMIOLOGIE

1. Epidémiologie descriptive

1.1. Répartition géographique

La coccidiose aviaire affecte tous les pays d'élevage et aucune exploitation n'en est exempte. Elle sévit essentiellement dans les pays chauds et humides, ceci est dû aux facteurs climatiques qui favorisent l'évolution et la survie du parasite. Cependant, de nos jours la coccidiose se répand aussi dans les zones froides et sèches du fait de microclimat créé par l'élevage industriel (**Bouhelier 2005**).

Ainsi, on distingue deux grands types épidémiologiques selon ces deux types d'élevages :

- **Elevage fermier** : les oiseaux reçoivent une alimentation traditionnelle, la coccidiose est souvent estivale (saison chaude et humide) et touche les jeunes poulets (quelques semaines) (**Euzeby, 1987**).
- **Elevage industriel** : l'alimentation est complétée avec des anticoccidiens, par conséquent elle se développe beaucoup plus au stade de finition. Le facteur saison dans ce type d'élevage est beaucoup moins influent et les coccidioses sont présentes durant toute l'année (**Larry et al., 1997**).

1.2. Espèces affectées

Selon **Yvoré** (1992), les coccidies du genre *Eimeria* se distinguent par leur grande spécificité d'hôte en conséquence elles n'affectent que le poulet (espèce ***Gallus gallus domesticus***).

Les oocystes sporulés ingérés par des hôtes inhabituels sont éliminés sans causer des dommages, mais ils demeurent capables à assurer l'infection d'un hôte sensible (**Euzeby, 1973**).

Exceptionnellement la transmission des coccidies peut se faire du poulet vers un hôte inhabituel, à condition que celui-ci soit dans un état d'immunodépression. A titre d'exemple, la perdrix rouge (*Alectoris rufa*) peut être infectée par *E. tenella* (**Bolognesi et al., 2006**).

2. Epidémiologie analytique

2.1 Source du parasite

Les sources du parasite sont les animaux infectés, excréteurs d'oocystes après la période prépatente. Ces derniers sont considérés comme de véritables « usines à coccidies ». Les matières virulentes sont constituées de matières fécales renfermant des oocystes sporulés. (**Larry et al., 1997**)

Après une contamination par les oocystes rejetés, la litière, l'aliment et l'eau peuvent être également des sources de contamination. (**Yvoré et al. 1982**).

2.2 Modalités de dissémination

La dissémination des oocystes peut s'effectuer de différentes manières :

- Par les animaux réceptifs parasités, et les hôtes inhabituels (non réceptifs) ayant ingéré des oocystes, les évacuent intacts (**Euzeby, 1987**).
- Par la contamination fécale du personnel et des véhicules qui peuvent propager l'infection à d'autres exploitations (**Taylor et al, 2007**)
- Par la transaction commerciale contenant des animaux infectés (**Euzeby, 1987**).
- Par l'intermédiaire des insectes coprophages, ayant ingérés les oocystes et les évacuent intacts (**Euzeby, 1987**).

2.3 Modalités de contamination

L'infection est toujours horizontale et per os, après l'ingestion des oocystes sporulés présents dans les aliments ou l'eau de boisson (**Bouhelier 2005**).

Selon les espèces en cause, les doses nécessaires pour provoquer des troubles sont très variables, ainsi que la sévérité des lésions est d'autant plus grande que la quantité d'oocystes ingérés est importante (**Conway et McKenzie, 2007**).

Le sol aussi peut être considéré comme une source importante de contamination, surtout si la litière de la bande précédente n'a pas été correctement enlevée ou les mesures d'hygiène n'ont pas été bien appliquées (**Bouhelier 2005**). Les élevages sur sol sont naturellement plus exposés à la coccidiose que ceux équipés de caillebotis (**Euzeby, 1973**).

2.4 Résistance du parasite

La résistance des oocystes est un paramètre très important à considérer. En effet, plusieurs facteurs interviennent dans la survie ou la destruction du parasite.

- **Facteurs physiques :** Il peut résister pendant plusieurs semaines dans des conditions optimales, mais peut être rapidement tué suite à l'exposition à des températures extrêmes de 55°C ou à la congélation ainsi qu'à la dessiccation. (**Swayne, 2003**).
- **Facteurs chimiques :** Les désinfectants usuels sont souvent inactifs contre les oocystes, mais certains produits chimiques sont efficaces, entre autres, bromure de méthyle et les composés ammoniacés (**Euzeby, 1987**)
- **Facteurs biologiques :** Le défaut d'oxygénation ainsi que les toxines produites par des bactéries anaérobies (putréfaction), provoquent la destruction du parasite. La fermentation empêche la sporulation. (**Euzeby, 1987**)

2.5 Facteurs de réceptivité et de sensibilité

2.5.1. Facteurs intrinsèques

Les différentes races de volailles présentaient une réceptivité différente vis-à-vis des *Eimeria*, suite à l'inoculation d'une même dose d'oocystes, ainsi les Rhode Island sont plus réceptives cependant la Fayoumi est très résistante à *Eimeria tenella* (**Pinard-Van Der Laan et al., 1998**).

La coccidiose se déclare pour la majorité des cas entre la 4^{ème} et la 12^{ème} semaine d'âge, mais elle est pratiquement rare chez les jeunes. Cependant, il existe un âge de réceptivité maximal lié directement à l'espèce de coccidie. Par exemple, pour *E. tenella* il se situe entre 20-27^{ème} jours (**Lillehoj, 1988**).

On outre, le statut immunitaire des animaux déterminé par les infections antérieures, permet de limiter les nouvelles infections, en effet, les poulets ayant été infectés une fois excrétera moins d'oocystes à la seconde inoculation (**Caron et al., 1997**). Les coquelets semblent moins réceptifs que les poulettes de même âge (**Jordan et al., 2001**).

Les maladies intercurrentes immunodépressives augmentent la sensibilité des animaux aux *Eimeria*, entre autres, la maladie de Gumboro (**Villate, 2011**).

2.5.2. Facteurs extrinsèques

Ces facteurs sont liés aux conditions d'élevage et aux coccidies. Il existe un équilibre entre l'hôte et son parasite, celui-ci peut être rompu suite à une mauvaise gestion de l'élevage, et une détérioration de l'état sanitaire (**Naciri et al., 1982a**).

Une surpopulation augmente la sensibilité et inhibe l'acquisition de l'immunité. Par ailleurs, une température élevée est défavorable au développement des parasites car il y a une augmentation de la température corporelle des animaux.

De plus, une humidité trop élevée suite à une mauvaise ventilation va favoriser la sporulation des oocystes, par conséquent, il est nécessaire de maintenir une hygrométrie convenable dans les locaux avec un optimum de 70%. Le stress déclenché par une erreur dans l'alimentation ou un transport, peut être à l'origine de coccidiose clinique (**Anderson et al., 1976**).

Le mode d'élevage est un facteur à considérer, puisque il est reconnu que les animaux élevés sur caillebotis sont les moins exposés à la contamination que ceux élevés au sol (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

Ainsi, l'apparition de la maladie dépend à la fois de l'espèce d'*Eimeria* en cause, et de la dose d'oocystes ingérée, avec une sévérité plus ou moins grave (**Jordan et al., 2001**).

CHAPITRE III : PATHOGENIE ET IMMUNITE

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

1. Pathogénie

Le tableau clinique et lésionnel est le résultat de divers modes d'action du parasite coccidien :

1.1 Action mécanique irritative et traumatique

C'est le résultat de la multiplication asexuée et sexuée du parasite, au niveau de l'intestin de l'hôte. La destruction des cellules épithéliales fait suite à la succession des phases de schizogonie, gamétogonie et la libération des mérozoïtes et des oocystes.

Il en résulte de cette destruction (**Freeman, 1970**) :

- Une perte de substance et apparition d'ulcères ;
- Une perte sanguine avec des hémorragies surtout par les espèces les plus pathogènes, entre autres, *Eimeria tenella*, qui va se traduire sur le plan clinique par l'apparition d'anémie. (**Freeman, 1970**). Selon l'hypothèse émise par **Allen (1997)** ces hémorragies sont dues à une action vasodilatatrice du parasite ;
- Une modification de la perméabilité intestinale, qui se caractérise par une perte sérique et fuite de protéines vers la lumière intestinale, la perte sérique déclenche la perte hydrique et le déséquilibre ionique d'où l'apparition de diarrhée. Cette dernière est due aussi à une inflammation catarrhale de la muqueuse (action phlogogène) (**Freeman, 1970**).
- Perturbations nutritionnelles dues aux coccidioses de l'intestin grêle notamment, la baisse du pH intestinal et la baisse de l'absorption du glucose. Cependant, la diminution de l'absorption des composants de l'aliment est observée dans tous les cas de la coccidiose (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

1.2 Action toxique

Le parasite exerce une action toxique locale qui est responsable d'une nécrose et une aggravation des hémorragies. De plus, il entraîne des perturbations des muscles locomoteurs et des muscles lisses du tube digestif (flaccidité intestinale), par l'intermédiaire de toxines, ayant une action anti-enzymatique inhibitrice de la phosphorylation (**Euzeby, 1987**).

1.3 Action favorisant les infections

Les bactéries ont une influence sur la sévérité de la coccidiose, puisque elles sont capables d'activer les schizogonies lorsqu'elles sont associées à *Eimeria tenella*. Ceci est dû certainement à une diminution des défenses locales (**Dykstra et al., 1978**).

Toutefois, la présence de coccidies agit sur le développement des bactéries et modifie la flore intestinale, en effet l'accumulation de tissu nécrosé et, éventuellement de sang, induit une prolifération bactérienne (**Larry et al., 1997**).

Ainsi, la coccidiose peut se compliquer par une entérite nécrotique, s'il y a présence au départ de *Clostridium perfringens* qui va se proliférer tout particulièrement vers le 7^{ème} jour de l'infection (**Al-Sheikhly et Al-Saieg, 1980**).

2. Immunité

Une forte immunité acquise peut se développer chez les sujets ayant pu guérir de la coccidiose. Elle est spécifique, par conséquent elle ne s'applique qu'à l'espèce coccidienne ayant servi d'antigène pour son induction.

Son degré dépend de l'espèce parasitaire. Une fois installée, cette immunité sera à l'origine d'une atténuation ou suppression des troubles et une atténuation (le plus souvent) ou suppression de la production d'oocystes (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

En outre, elle est plus solide et durable lorsqu'elle est consécutive à des infections renouvelées que lorsqu'elle fait suite à une infection unique (**Euzeby, 1987**).

Son développement est perturbé lors d'infection par le *Birnavirus* (maladie infectieuse de la bourse de fabricius) (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

CHAPITRE IV : ETUDE CLINIQUE DE LA COCCIDIOSE

1. Symptômes

Selon les espèces de coccidies en cause, l'âge des sujets et le mode d'élevage, deux types de coccidiose sont à distinguer : la coccidiose clinique et la coccidiose sub-clinique.

1.1 Coccidiose clinique

Elle est due à *Eimeria tenella*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria brunetti* et se déclare lorsqu'une prévention anticoccidienne est absente ou inefficace. En effet, deux formes de maladies sont observées ; la forme aiguë et la forme chronique (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

1.1.1 Forme aiguë

Elle est observée en premier lieu lorsqu'il y a une forte infestation chez les poulets jeunes qui ne reçoivent pas d'anticoccidiens dans l'alimentation, et en deuxième lieu lors d'un stress ou affaiblissement des adultes atteints d'autres maladies (Marek) (**Villate, 2001**) Elle se rencontre aujourd'hui essentiellement dans les élevages traditionnels (**Villate 2011**)

Il en existe différentes expressions, liées à l'espèce de coccidie responsable. La coccidiose caecale hémorragique, due à *Eimeria tenella* qui touche les poussins âgés de 2 à 3 semaines (**Villate 2001**). Les oiseaux sont frileux, tristes, adoptent une position en boule, les yeux mi-clos ou fermés avec abattement. Cet état s'accompagne d'une diarrhée très hémorragique avec ténésme et épreintes, d'anorexie et de soif intense (**Euzeby, 1987**). La mort survient après 2 à 5 jours pour 90% des sujets atteints (**Vercruyse, 1995**).

Par contre, la coccidiose intestinale causée par des différentes espèces, se manifeste par une symptomatologie plus frustrée que la précédente, les animaux sont touchés autour de la 4ème semaine d'âge, elle engendre une perte d'appétit, maigreur, une pâleur de la crête et des barbillons (signe d'anémie), des symptômes de paralysie locale et une diarrhée jaunâtre parfois sanguinolente. Ainsi, la morbidité et la mortalité varient en fonction de l'espèce en cause (**Villate, 2001**).

1.1.2 La forme chronique

Cette forme est présente généralement chez les sujets âgés. Elle est caractérisée sur le plan symptomatologique par un abattement, une hyporexie, une diarrhée intermittente de mauvaise odeur et un retard de croissance. Des troubles nerveux peuvent être observés rappelant les symptômes d'une encéphalomalacie de nutrition (convulsion, troubles de l'équilibre) (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

1.2 Coccidioses subcliniques

Selon **Bussieras et Chermette (1992)**, les deux espèces essentielles qui déterminent cette forme occulte sont *Eimeria acervulina* et *Eimeria maxima*. Elle est présente dans les élevages qui n'ont pas reçus d'anticoccidiens ou lors de chimiorésistance.

Elle a des répercussions négatives sur le plan économique, puisque elle entraîne une diminution des performances zootechniques. En effet, on observe une réduction du GMQ et un mauvais indice de consommation (**Hammond, 2002**).

2. Lésions

2.1 Lésions macroscopiques

2.1.1 Coccidiose caecale (Figure 03)

L'autopsie des cas aigus montre des carcasses sévèrement émaciées et anémiées. Les caecums sont gonflés avec des pétéchies, œdémateux et remplis de sang (**typhlite hémorragique**). La muqueuse a un aspect rugueux et imbibée de sang. Par ailleurs, des bouchons jaunes et caséux sont retrouvés dans les cas chroniques, ils sont adhérents à la paroi et remplissent toute la lumière caecale (**Euzeby, 1987**). Si les oiseaux arrivent à rejeter ce bouchon nécrotique, une guérison complète peut se produire (**Jordan et al., 2001**).

2.1.2 Coccidiose intestinale

Dans cette forme de coccidiose, l'intestin est souvent flasque et dilaté. À l'ouverture, la muqueuse apparaît modifiée en des paliers variables avec les espèces de coccidies en cause (**Euzeby, 1987**) (**Tableau 03**).

Dans les cas chroniques, des lésions sous forme de points miliaires blanchâtres ou grisâtres peuvent être constatées au niveau du foie. Selon le degré des lésions macroscopiques, on peut définir une échelle du score lésionnel (**Johnson et Reid, 1970**).

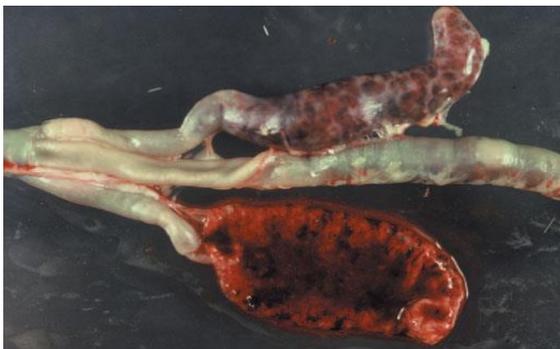


Figure 03 : Lésions d'*Eimeria tenella* (note +4) (**Conway et McKenzie, 2007**).



Figure 04 : Lésions d'*Eimeria necatrix* (note +4) (**Conway et McKenzie, 2007**).

Espèce	Localisation des lésions	Lésions macroscopiques et aspect du contenu intestinal
<i>Eimeria Necatrix</i>	Intestin grêle (gamétogonie dans le caecum)	Epaississement de la paroi et présence tâches blanchâtres et pétéchies. Exsudat hémorragique. (Figure 04)
<i>Eimeria brunetti</i>	2 ^{ème} moitié de l'intestin grêle, Caecum et le rectum	Pétéchies et lésions nécrotiques. Entérites catarrhales plus ou moins hémorragiques
<i>Eimeria maxima</i>	Partie moyenne de l'intestin grêle (jéjunum)	Epaississement de la paroi et présence tâches hémorragiques. Exsudat mucoïde parfois teinté de sang (rosé)
<i>Eimeria acervulina</i>	1 ^{er} tiers de l'intestin grêle (duodénum)	Epaississement de la paroi et présence de pétéchies et de plaques blanchâtres coalescentes (sous forme de barreaux d'échelle). Exsudat mucoïde
<i>Eimeria mivati</i>	Intestin grêle et caecum	Plaques blanchâtres isolées, circulaires. Exsudat crémeux
<i>Eimeria mitis</i>	1 ^{er} tiers de l'intestin grêle	Entérites mucoïde banales.(Exsudat mucoïde)
<i>Eimeria praecox</i>	1 ^{er} tiers de l'intestin grêle	Présence de quelques pétéchies. Exsudat aqueux
<i>Eimeria hagani</i>	Duodénum	Légers piquetés hémorragiques Contenu intestinal fluide

Tableau 03 : Lésions dues aux différentes espèces de coccidies à localisation intestinale.
(Fortineau et Troncy, 1985 ; Euzeby, 1987; Jordan et al., 2001)

2.2. Lésions microscopiques

Elles se caractérisent par une nécrose épithéliale ainsi qu'une atrophie des villosités intestinales. Ces lésions sont dues aux schizontes pour *E. tenella* et *E. necatrix* ou aux gamontes pour les autres espèces. Les phénomènes vasculaires entre autres, la congestion l'œdème et l'hémorragie demeurent dominants dans la forme aigue. **(Bussiéras et Chermette, 1992).**

CHAPITRE V : DIAGNOSTIC

1. Diagnostic ante-mortem

1.1 Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique est facile dans les formes aiguës de la coccidiose, cependant celles-ci sont de plus en plus rares actuellement. Il est basé sur l'observation d'un syndrome entéritique et peut se confirmer aisément à l'examen coprologique (**Belot et Pangu, 1986**)

Le diagnostic est, par contre, difficile dans les autres formes de la maladie (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

1.2 Diagnostic expérimental

Il est établi par un examen coprologique qui permet la mise en évidence des oocystes. Cependant cette technique est d'une efficacité limitée, puisque l'évolution des formes aiguës ne s'accompagne pas d'émission d'oocystes et lorsque ceux-ci sont mis en évidence la maladie aura été déjà bien avancée dans l'effectif.

Par ailleurs, la présence d'oocystes dans les formes chroniques est un signe d'infection mais ne fournit pas une grande précision quant à la gravité du processus (**Euzeby, 1987**)

Le diagnostic sérologique peut être réalisé par la technique ELISA, qui permet de détecter les anticorps anti-protéines de surface des sporozoïtes (**Brake et al., 1997**).

2. Diagnostic post-mortem

Il consiste à réaliser un examen nécropsique afin de rechercher le siège et l'aspect des lésions de la coccidiose. En effet, elles sont beaucoup plus caractéristiques, tant par leur localisation que par leur nature. (**Jordan et al., 2001**).

Par ailleurs, il permet aussi d'effectuer des prélèvements pour des examens microscopiques (produits de raclage de la muqueuse intestinale et des fragments d'intestins), dans le but de mettre en évidence les divers stades évolutifs pathogènes, de juger précocement l'importance des lésions, et donc prendre rapidement des mesures thérapeutiques adéquates (**Larry et al., 1997**).

Ainsi, la mise en évidence, soit des oocystes de coccidie, soit des lésions caractéristiques de la coccidiose, confirme la présence de la maladie (**McDougald et Reid, 1991**).

La classification de lésions intestinales observées peut être établie selon la technique de Johnson et Reid (1970), qui consiste à attribuer une note, sur une échelle de **0** à **4** à chacune des portions de l'intestin. Les informations concernant cette technique sont regroupées dans le **tableau 04**.

Notes	Scores lésionnels
0	Absence de lésions
+ 1	Lésions discrètes et peu nombreuses
+ 2	Lésions modérées avec la présence d'un contenu intestinal aqueux
+ 3	Lésions étendues avec œdème de la paroi intestinale
+ 4	Lésions inflammatoires sévères avec tendance hémorragique.

Tableau 04 : Méthode de Johnson et Reid (**JOHNSON et REID, 1970**).

CHAPITRE VI : APPROCHE PROPHYLACTIQUE ET THERAPEUTIQUE

L'instauration d'un plan efficace de prévention est inéluctable pour lutter contre la coccidiose. Il repose sur une bonne gestion de l'environnement de l'élevage, ainsi que l'utilisation de moyens médicaux notamment les anticoccidiens et les vaccins. Cependant, aucune mesure sanitaire ne permet de contrôler parfaitement ce parasitisme.

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 d'éviter les terrains humides et choisir un endroit abrité des vents et d'accès facile. La protection sera renforcée par la mise en place de barrières sanitaires (**Conway et McKenzie, 2007 ; Mansouri, 2012**).

De plus, la réussite de la stratégie de contrôle de la coccidiose est associée à ces mesures suivantes :

- Bonne hygiène générale : nettoyage et désinfection du milieu et du matériel, entre deux bandes d'élevage, est indispensable pour garantir une bonne qualité sanitaire par une diminution du niveau de contamination (**Yvoré, 1992**). Par ailleurs, une installation convenable des auges et des abreuvoirs permet d'éviter la défécation dans les mangeoires et le déversement d'eau au sol (**Euzeby, 1987**).
- Maîtrise 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**).
- L'élevage sur grillage : il a pour rôle de parer à la production sur le sol et l'ingestion d'oocystes sporulés (**Euzeby, 1987**).

1.2 Prophylaxie défensive médicale

1.2.1 Chimio-prévention

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

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**).

B. Les ionophores

Ils altèrent le transport d'ions à travers la membrane du parasite, qui va provoquer la perturbation de la balance osmotique. (**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 favorisent le développement d'une immunité naturelle en maintenant la pression d'infection coccidienne à un niveau assez bas (action coccidiostatique). (**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 (**Euzeby, 1987**). Les produits les plus rencontrés dans ces deux catégories sont représentés dans le **tableau 05 (Annexe 01)**.

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'éviter l'émergence du phénomène de chimiorésistance.

Il existe deux types de programme de rotation « **Shuttle program** » :

a. 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**).

b. 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**).

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 différents anticoccidiens et d'établir une stratégie d'action contre la coccidiose, dans les élevages concernés. Ainsi, cette méthode de lutte est considérée la plus efficace et la moins onéreuse, à ce jour, contre la coccidiose (Naciri *et al.*, 2003).

1.2.2 Vaccination

La prévention fait appel aussi à la vaccination qui constitue une alternative aux traitements chimiques, mais elle n'est pas encore bien répandue. Certainement, elle se présente comme étant l'avenir de la prophylaxie anticoccidienne (Repérant, 1998).

Différents types de vaccins sont disponibles :

A. Vaccins vivants virulents

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

B. Vaccins vivants atténués

Il s'agit de vaccins vivants constitués de souches précoces, atténuées, immunogènes, et protectrices vis-à-vis des espèces présentes sur le terrain. Ils permettent d'éviter les inconvénients liés à l'inoculation de parasites pathogènes vivants (Naciri, 2001).

Les vaccins disponibles sont **Paracox®-8**, **Paracox®-5** et **Livacox®**. Le **Paracox®-5**, récemment mis sur le marché, est 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 n'assure jamais, à elle seule, une lutte efficace contre les coccidioses et doit être impérativement associée à des mesures sanitaires (Yvoré, 1992).

1.3 Prophylaxie offensive

Elle englobe toutes les précautions à prendre lorsqu'un élevage a été déjà touché par la maladie. Elle consiste à enterrer et à brûler les litières et les excréments, à laver et désinfecter le matériel d'élevage, le bâtiment et ses alentours dans le but de détruire les coccidies.

Sur le plan thérapeutique, il faut administrer à tous l'effectif un anticoccidien coccidicide (Bussiéras et Chermette, 1992b ; Messai 2015).

2. Traitement

La prévention ne peut maîtriser dans certains cas l'éclosion de la coccidiose dans un élevage. Il devient alors nécessaire de s'adresser aux produits de traitement anticoccidien (**Villate, 2011**).

Il existe une gamme variée d'anticoccidiens curatifs qui sont représentés dans le **tableau 06 (Annexe 2)** Les sulfamides sont encore les plus utilisés, soit seuls, soit associés à d'autres médicaments tels que l'amprolium et les pyrimidines (**Mansouri, 2012**).

Ces médicaments sont de préférence administrés dans l'eau de boisson car les oiseaux sont souvent dans un état anorexique (la soif persiste). Par conséquent il est nécessaire d'utiliser des formes solubles. Cependant, des précautions supplémentaires s'imposent lorsqu'on utilise ces drogues dans l'eau par temps chaud, car la consommation accrue d'eau peut entraîner une toxicité liée aux 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**).

Le traitement anticoccidien n'est pas destiné aux seuls malades, qui risquent de succomber rapidement, mais à l'effectif complet.

3. Développement de méthodes alternatives de lutte anticoccidienne

- **Vaccins recombinants** : les recherches ont été menées afin d'évaluer le potentiel immunogène d'antigènes parasitaires (les micronèmes), leur voie d'administration, les vecteurs utilisés (**Zhang Ma et al., 2012**).

- **La phytothérapie** : il existe plusieurs composés d'origine végétale semblent doués d'activités anticoccidiennes contre les espèces *Eimeria* affectant la volaille (**Naidoo et al., 2008**).

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

Matériels et Méthodes

I. MATERIELS ET METHODES :

1. OBJECTIF DE L'ETUDE :

- Etude de l'évolution de la coccidiose chez le poulet de chair dans deux élevages différents, situés dans deux régions distinctes, l'un est un bâtiment en dur et l'autre est une serre avicole.
- Enregistrement des paramètres pouvant influencer sur l'excrétion oocystale d'*Eimeria* durant toute la durée de l'élevage.
- Corrélation du taux d'excrétion oocystale hebdomadaire avec les données sanitaire du questionnaire pour évaluer la progression de cette excrétion dans ces deux élevages.

2. PRESENTATION DES ZONES D'ETUDE

2.1 Elevage 1 : Tizi-Ouzou

L'élevage de la wilaya de Tizi-Ouzou se situe au niveau du village de Taberkoukt, commune de Beni Aïssi, située à 7 Km à l'Est du chef lieu de la wilaya (**Figure 05**) à une altitude de 700 mètres. Le climat est caractérisé par un hiver rigoureux, sec en été.

Période d'étude : du 20 octobre (mise en place) jusqu'au 26 décembre 2015, sur une durée de 68 jours.



Figure 05 : Situation de l'élevage de Tizi-Ouzou (Google earth, 2016)

A. Présentation de l'élevage

- **Type de bâtiment** : bâtiment en dur, construit avec du parpaing et une toiture en métal. Isolation est assurée grâce à des panneaux en bois au niveau du plafond (**Figure 06 - fiche descriptive de l'élevage : annexe 03**)

- **Animaux :**
 - Souche : les poussins appartiennent à la souche de type chair Cobb 500.
 - Origine : Azeffoun, Willaya de Tizi-Ouzou.
 - Taille du lot: 3000 poussins.

B. Conduite d'élevage

L'éleveur respecte le principe du tout plein-tout vide (All in-All out). La désinfection du bâtiment et du matériel a été réalisée et la litière de l'élevage précédent était complètement renouvelée, avec application de la chaux sur le sol. De plus, tout le matériel a été déplacé pour le désinfecter.

Le vide sanitaire a été pratiqué pendant 15 jours après la désinfection du bâtiment.

Au démarrage les poussins ont occupé le $\frac{1}{4}$ de la surface de l'élevage. Ils ont été isolés du reste de la superficie grâce à un film en plastique.

Cette surface était agrandie par l'éleveur, au fur à mesure que les poussins grandissent par addition d'une nouvelle aire de litière, ainsi que des mangeoires et abreuvoirs, jusqu'à ce que toute la totalité de la surface soit occupée (**Figure 07 – Annexe 04**).

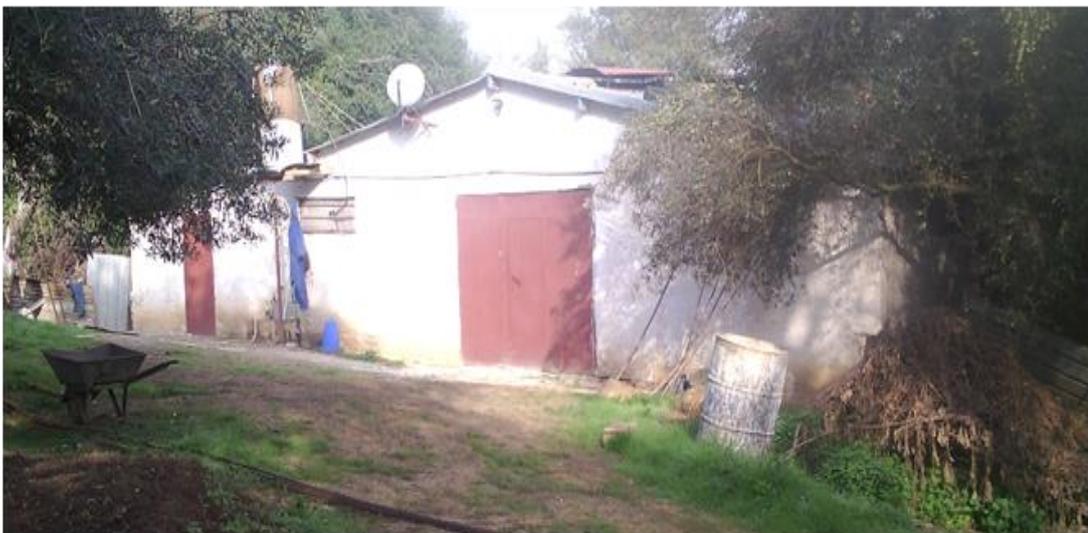


Figure 06 : Bâtiment d'élevage de TO. (Elevage en dur) (Originale 2015-2016)

2.2 Elevage 2 : Bordj-Bou-Arreridj

L'élevage de la wilaya de Bordj-Bou-Arreridj se situe au niveau du village d'Ouchanene kebira, commune de Djaafra, située à 40 Km au Nord du chef lieu de la wilaya (**Figure 8**) à une altitude de 900 mètres. Le climat est caractérisé par un hiver rigoureux, sec en été.

Période d'étude : du 11 octobre (mise en place) jusqu'au 06 décembre 2015, sur une durée de 57 jours.



Figure 08 : Situation de l'élevage de BBA (Google earth, 2016)

A. Présentation de l'élevage

▪ **Type de bâtiment:** Le bâtiment d'élevage se présente sous forme de serre avicole, les parois sont constituées de plusieurs films en plastique. (**Figure 09 - Fiche descriptive de l'élevage : annexe 05**).

▪ **Animaux**

- Souche : l'étude a été effectuée sur des poussins appartenant à la souche Cobb 500
- Origine : couvoir de Blida.
- Taille du Lot : 1300 poussins.



Figure 09 : Bâtiment d'élevage de BBA (serre avicole) (Originale 2015-2016)

B. Conduite d'élevage

L'éleveur respecte le principe du tout plein-tout vide (All in-All out). La litière de l'élevage précédent a été complètement renouvelée, avec application de la chaux sur le sol. De plus, tout le matériel a été déplacé pour le désinfecter avec de l'eau de javel. Un vide sanitaire de 3 mois a été

effectué afin de prolonger l'action du désinfectant et de diminuer la charge microbienne dans l'élevage, car la bande précédente à connu un problème de coccidiose et de colibacillose selon les dires de l'éleveur.

Au démarrage les poussins ont occupé le $\frac{1}{3}$ de la surface de l'élevage. Ils ont été isolés du reste de la superficie grâce à un film en plastique.

Cette surface était agrandie par l'éleveur, au fur à mesure que les poussins croissent, par addition d'une nouvelle aire de litière, ainsi que des mangeoires et abreuvoirs, jusqu'à ce que toute la totalité de la surface soit occupée (**Figure 10 – Annexe 06**).

3. QUESTIONNAIRE

Un questionnaire portant sur les informations est renseigné au moment des visites et de prélèvement pour chacun des élevages (TO-BBA).

Le questionnaire est réparti en deux parties, une portant sur les informations de l'élevage et la deuxième sur l'état sanitaire des animaux (**Annexe 7**). Chaque questionnaire est rempli par semaine lors de la prise d'échantillons pour analyse et ce pour chaque élevage des wilayas de Tizi-Ouzou et Bordj Bou Arreridj. 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 sanitaire 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

4. Matériel utilisé au laboratoire

Pour l'analyse des prélèvements de fientes, le matériel utilisé au laboratoire pour la réalisation des deux techniques de flottaison et de Mac Master est présenté dans la **Figure 11**.

Figure 11 : Matériels et Solutions dense utilisés

- A. Microscope optique binoculaire
- B. Balance électronique.
- C. Eprouvette graduée
- D. Lames et lamelles
- E. Tubes à essai et portoir.
- F. Passoire (type passe thé).
- G. Mortier et Pilon
- H. Solution saturée de chlorure de sodium
- I. Lame de McMaster (ou cellule de McMaster)
- J. Bêchers
- K. Spatule
- L. Pots avec prélèvements

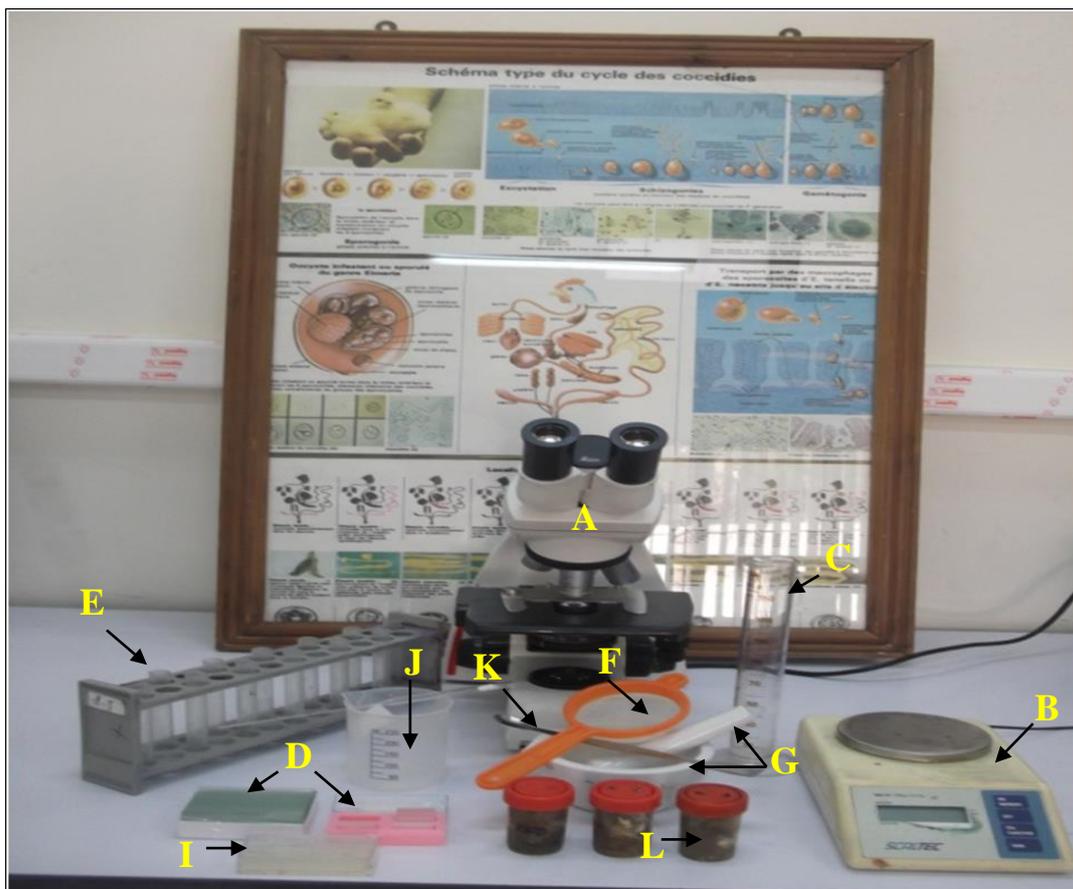


Figure 11 : Matériel de laboratoire utilisé au laboratoire de Parasitologie et Mycologie ENSV (Originale 2015 - 2016)

5. Méthodes

5.1 Prélèvements

Une quantité de 100 g de fientes ont été prélevés chaque semaine à partir du 13^{ème} jour pour TO et dès le 15^{ème} jour pour BBA jusqu'à la fin de bande (57^{ème} jour pour BBA et 68^{ème} jour pour TO). 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.

5.2 Analyses

5.2.1 Analyse macroscopique

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

5.2.2 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.

5.2.2. A. Méthode qualitative (Flottaison)

La flottaison est la technique d'enrichissement la plus utilisée en Médecine Vétérinaire. Elle a pour objet de concentrer les éléments parasitaires à partir d'une très 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 (Euzeby, 1987). Cette technique a été utilisée pour l'analyse de nos échantillons.

▪ Réalisation (Figure 12)

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 ;
3. Filtrer le mélange sur une passoire sous laquelle on a déposé un bécher ;
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 ;
5. Recouvrir le ménisque d'une lamelle sans emprisonner de bulles d'air ;
6. Attendre 15 à 20 minutes. (Pour la remontée des œufs par ascension) ;
7. Retirer la lamelle à la face inférieure de laquelle se sont accumulés les œufs ;
8. Poser la face inférieure de cette lamelle sur une lame porte objet.
9. Observation au microscope au grossissement G×10 puis G×40.

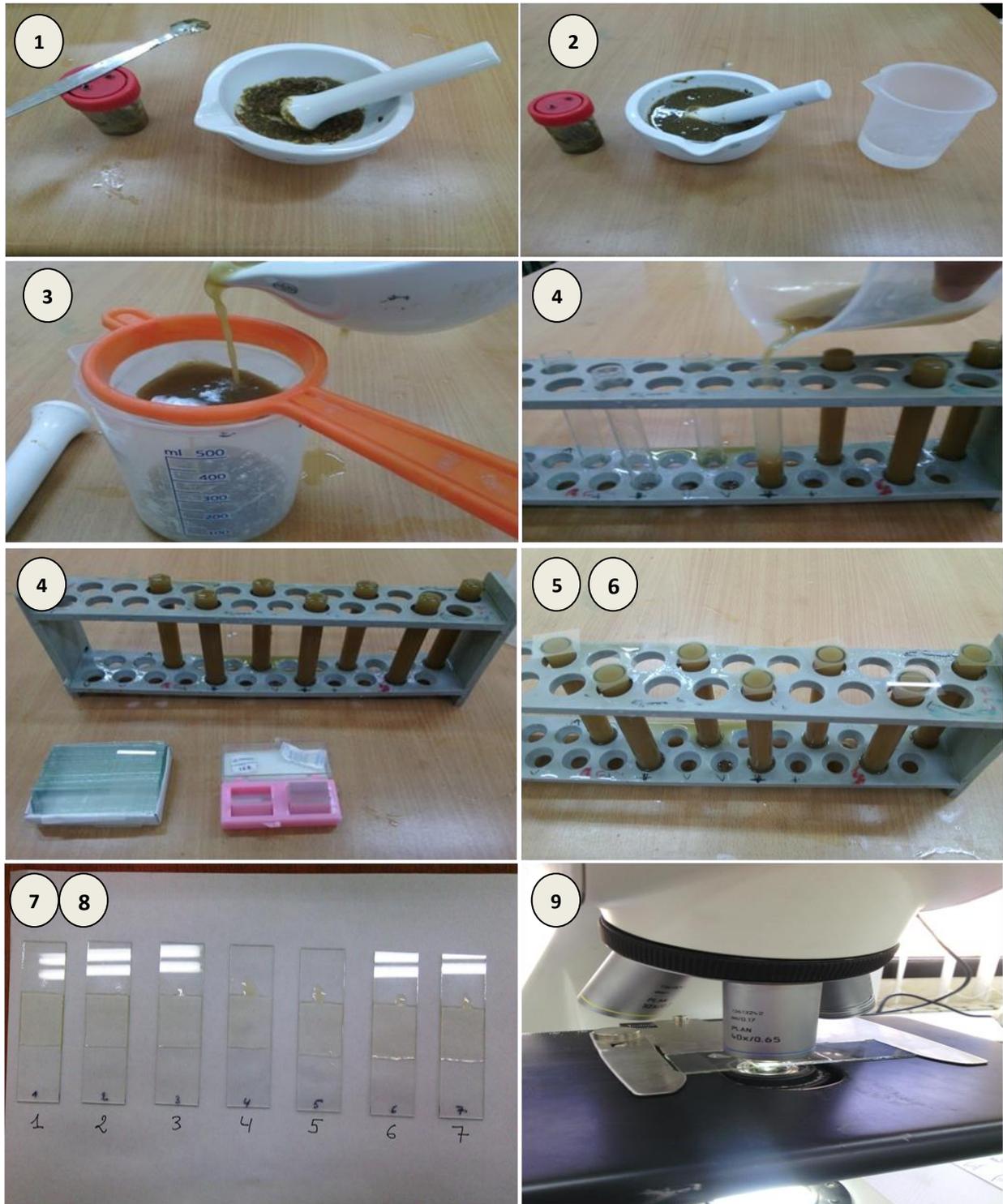


Figure 12: Etapes (1-9) de la technique de flottaison
(Laboratoire de parasitologie et mycologie ENSV, Originale 2015 – 2016).

5.2.2. B. Méthode quantitative de Mac Master

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) (Euzeby, 1960 ; Chermette et Bussiéras, 1992). (Figure 13)



Figure 13 : Lame de Mc Master (cellule de McMaster)
(Laboratoire de parasitologie ENSV, originale 2015-2016)

• Réalisation (Figure 14)

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   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).
- **v** : Volume total de la suspension (dans cette étude, v = 75 ml).
- **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.

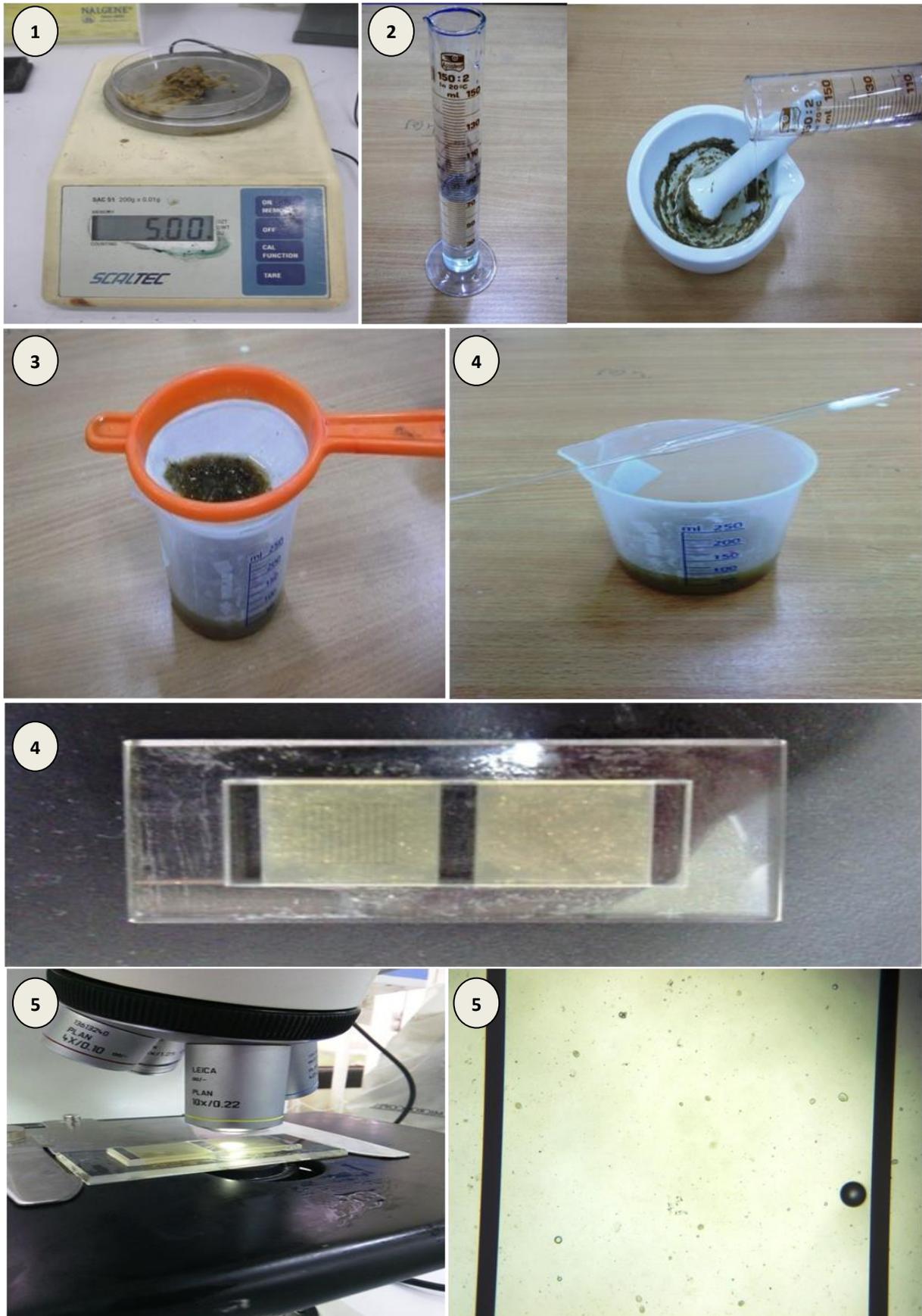


Figure 14 : Etapes (1-5) de la technique de Mc Master. (Originale 2015 – 2016).

Résultats et Discussion

II. RESULTATS ET DISCUSSION

1. Coprologie

Pour les deux élevages, le résultat des deux méthodes est représenté dans les **tableaux 07 et 08 (Annexe 08 et 09)**

La méthode qualitative (flottaison) a révélé que tous les prélèvements effectués dans les deux élevages étaient positifs. Des photos d'oocystes d'*Eimeria* ont été prises à chaque analyse et sont représentés dans la **figure 15**.

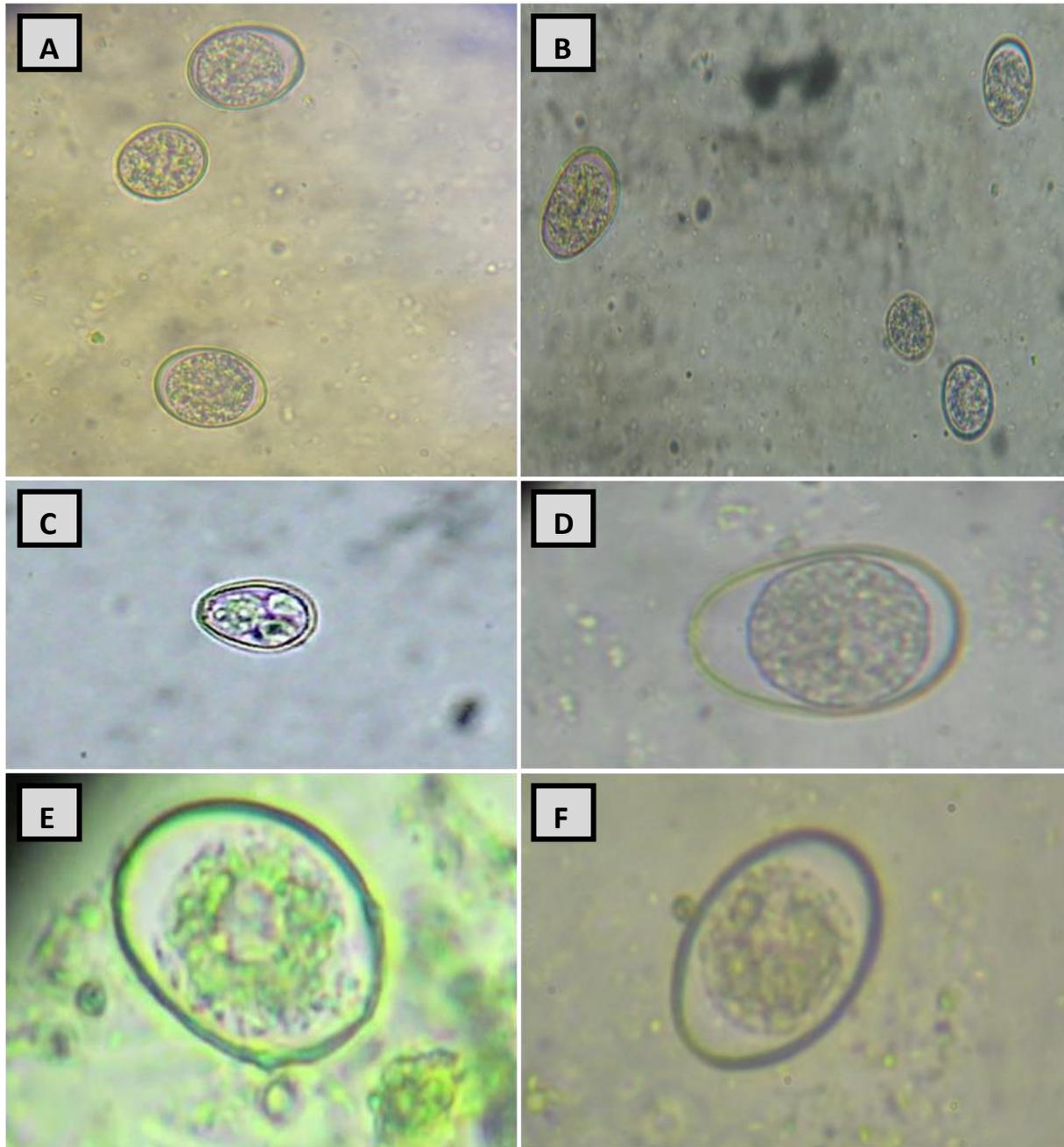


Figure 15 : Oocystes d'*Eimeria* non sporulés (A - B : Gr x 40 / D - E - F : Gr x 100) et Oocyste sporulé (C : Gr x 40). (Originale 2015 – 2016)

2. Analyse des questionnaires

Les résultats de l'analyse des questionnaires sont représentés dans le **Tableau09 (annexe10)** et s'établissent comme suit :

2.1. Elevage de Tizi-Ouzou

L'élevage de poulet de chair est effectué dans un bâtiment en dur avec une capacité de 3000 sujets. La période d'élevage s'étale jusqu'à 68 jours et durant toute cette durée d'élevage, l'état sanitaire est moyen sauf à J68 (fin d'élevage).

Des symptômes ont été observés à J13 et à J39 caractérisés par des signes de diarrhée d'une couleur brune avec des traces de sang et des râles (J32). Des signes de faiblesses avec le plumage ébouriffé ont été observés à J68 (fin d'élevage).

Le taux de mortalités constatés est de l'ordre de 4,96 % avec un pic important à J60 en fin de d'élevage (**Figure16**)

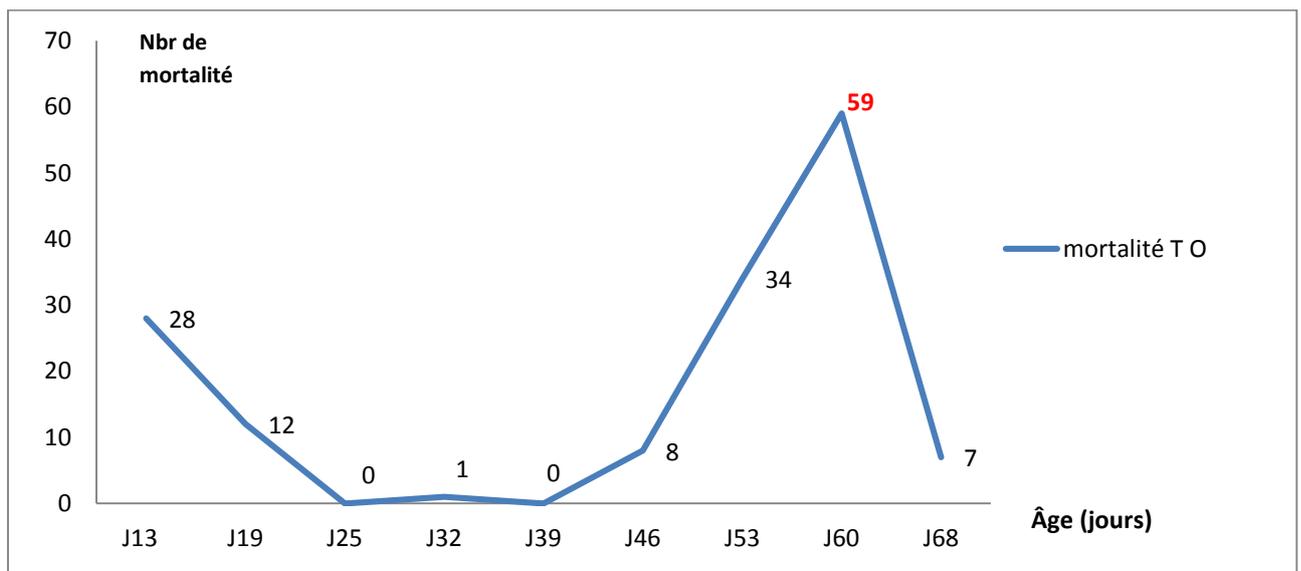


Figure 16 : Mortalités relevées durant la période d'élevage de Tizi-Ouzou.

Un traitement est donné de J13 à J48 avec administration d'antibiotique (Erythromycine + Enrofloxacin) en démarrage (J7) et un anticoccidien (J23) : toltrazuril. Des antibiotiques à tropisme respiratoires (Oxytétracycline – Doxycycline) est administré à J33 suite aux symptômes respiratoires caractérisés par des râles. Des vitamines (AD3E) sont administrées à J28, le Néoxyvital® a été administré à J43 jusqu'à J48. L'aliment n'est pas supplémenté en anticoccidien selon les dires de l'éleveur et du vétérinaire.

Le programme prophylactique réalisé est la vaccination contre la Newcastle et la Bronchite Infectieuse à J7 et Gumboro à J14 et rappel Newcastle (LaSota) à J21 où quelques mortalités sont constatées.

2.2. Elevage de Bordj Bou Arreridj

L'élevage de poulet de chair est effectué dans une serre avicole avec une capacité de 1300 sujets. La période d'élevage s'étale jusqu'à 57 jours et durant toute cette durée d'élevage, l'hygiène de la serre est relativement moyen sauf à J27 et J57 où on a constaté qu'il était mauvais.

Des symptômes ont été observés de manière intermittente à J15, J27, J41 et J57 caractérisés par des signes de diarrhée couleur brune voir sanguinolente jusqu'à la fin d'élevage.

Des mortalités sont constatés de lors de 4,3 % avec un nombre de sujets morts élevé à J 15 et à J41

(Figure17)

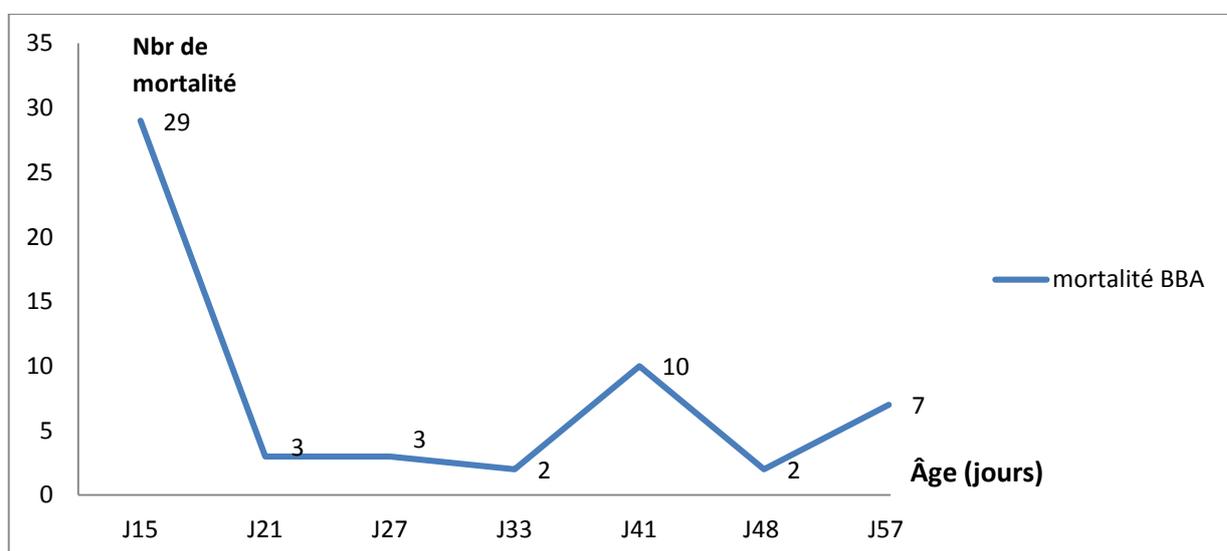


Figure 17 : Mortalités relevées durant la période d'élevage de BBA.

Un traitement est instauré toute la période d'élevage sauf à J41, avec administration d'antibiotique (Enrofloxacin) et des vitamines AD3EK + B en démarrage (J15), Néoxyvital® et des anticoccidiens : Narasin et Nicarbazine (Maxiban®) de J27 à J32.

Des vaccinations contre la Bronchite Infectieuse, Newcastle et Gumboro sont réalisées respectivement à J5, J8 et à J14, le rappel Newcastle (La Sota) à J20 où quelques mortalités sont constatées.

Une phytothérapie est appliquée par une supplémentation à base de plantes : mauve est administré de J22 à J27 et Figuier de barbarie de J27 à J32. En fin d'élevage à J48 et J57 des complexes vitaminés sont administrés (AD3E + VIT B) pendant 2 à 3 jours. L'aliment n'est pas supplémenté en anticoccidien.

3. Comparaison des données pour les deux wilayas

L'analyse des données des questionnaires, nous a permis de faire la comparaison des situations sanitaires des deux élevages de notre étude notamment pour les symptômes, lésions, mortalités, prophylaxie et traitements.

3.1. Symptômes

Le suivi sanitaire des deux élevages nous ont permis de constater des symptômes similaires à savoir :

Des diarrhées brunes au début d'élevage à J13 ensuite à J19, J25 et à J32 dans l'élevage de Tizi-Ouzou et à J15 pour l'élevage de BBA, qui disparaissent au début de la 3^{ème} semaine et qui deviennent sanguinolentes à J27.

De plus pour l'élevage de T.O, des symptômes respiratoires caractérisés par des râles ont été aussi remarqués à J 32. Pour l'élevage de BBA, à partir du 41^{ème} jour, les diarrhées continuaient toujours à se manifester d'une façon intermittente (absentes à J 48).

La visite effectuée à J 39 a révélée des diarrhées sanguinolentes dans quelques coins du bâtiment. Cependant, à partir de J 46 aucun symptôme n'a été remarqué jusqu'à la fin d'élevage (dernier lot), c'est-à-dire à J 68 où l'état sanitaire de l'élevage était mauvais, les animaux étaient faibles et présentaient un plumage ébouriffé dans l'élevage de T.O.

3.2. Lésions

Suites aux symptômes et aux mortalités de sujets constatées, quelques autopsies ont été réalisées pour voir les lésions existantes dans chacun des élevages néanmoins pour l'élevage de T.O, les autopsies n'ont pas pu être réalisées chaque semaine, car l'éleveur jetait les sujets morts, prétextant le fait que les cadavres attireraient les rongeurs (les rats) et que il n'y a pas mis en place de plan de lutte contre ces nuisibles. Toutefois, une autopsie a été pratiquée sur place à J 68, en fin de bandesur des sujets morts le matin. Ces lésions suivantes ont été constatées : ascite, congestion et flaccidité intestinale (duodénum) et œdème de la paroi intestinale, congestion (pétéchies) du pancréas, ulcères au niveau caecal. (**Figure 18**)



Figure 18: Congestion et œdème intestinal au niveau du duodénum + congestion du pancréas.
(Élevage de Tizi-Ouzou à J68) (Originale 2015-2016)

Par contre pour l'élevage de BBA, plusieurs autopsies ont été effectuées à J15, J33, J41 et à J49. De même, les sujets morts présentaient une atteinte intestinale (contenu digestif liquide, congestion, pétéchies), une typhlite, ainsi qu'une congestion et hypertrophie des reins, du foie (décoloration) et de la rate à J33. L'autopsie réalisée à J41 a révélée des intestins congestionnés avec un contenu hémorragique (**Figure 19**).

Des prélèvements d'organes (foie, intestin, rate) ont été réalisés et envoyée pour examen microbiologique qui a révélé la présence de l'agent bactérien *Klebsiellasp*

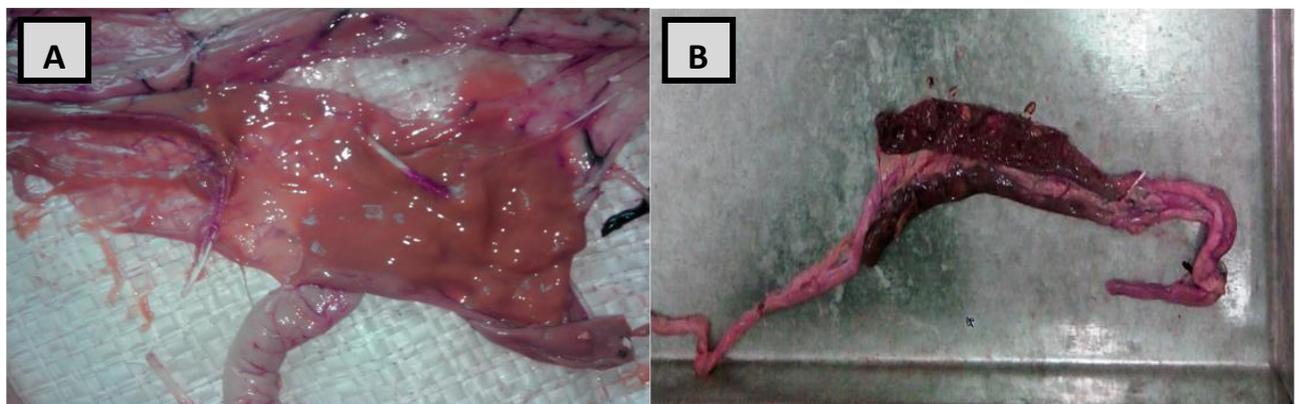


Figure 19: Atteinte intestinale ((A) : congestion intestinal et contenu hémorragique à J 41, (B) : typhlite à J 33) (Originale 2015-2016)

3.3. Mortalités

L'évolution de la mortalité a été enregistrée chaque semaine durant toute la période des deux élevages et ce à partir de la deuxième semaine d'élevage. La courbe de mortalité est représentée en fonction de l'âge des poulets dans la **Figure 20 (Tableau 10)**.

Pour les deux élevages, les mortalités sont constatées durant les deux premières semaines suivant la mise en place (J 13-15) atteignant les 28 cas, soit un taux de 0,93% pour T.O et pour BBA, 29 sujets soit un taux de 2,23%. À ce stade d'élevage elle peut être considérée comme une mortalité technique par rapport au nombre de l'effectif mis en place (3000 pour T.O et 1300 pour BBA).

Celles-ci peuvent être imputables au stress engendré par plusieurs causes notamment le transport, le décalage de température, de plus les vaccinations qui ont été instaurées et qui n'ont pas été suivies d'un antistress.

Ensuite, pour l'élevage de T.O, la courbe prend une allure en baisse jusqu'à J 19 où 12 cas ont été constatés, pour arriver à une absence totale à J 25. En outre, la période qui s'étendait de J 25 à J 39 a connu une absence de mortalité qui se prolongeait durant tout cet intervalle, sauf à J 32 avec une seule mortalité enregistrée. Ceci malgré une pathologie respiratoire (râles) survenue pendant cette même période (J 32) qui était rapidement maîtrisée avec un traitement antibiotique. À partir de J 46 la mortalité a pris une allure d'ascension, pour enregistrer 8 sujets et ensuite 34 à J 53 puis un pic de 59 à J 60 a été observé avec un taux le plus important de 1,96 %.

Ainsi, en cette même période l'éleveur a procédé à deux premières sorties de lots pour l'abattage d'une capacité de 1200 poulets chacun, donc le nombre de mortalité à J 68 était de 7 cas. La mortalité totale dans cet élevage était de 149 sujets, soit une moyenne de 2,19 sujets morts par jour et un taux de 4,96 % par rapport à l'effectif mis en place.

De même pour l'élevage de BBA, au-delà de la deuxième semaine, la mortalité des poussins a pris une allure décroissante jusqu'à J33 où huit mortalités sont enregistrées durant cette période, soit un taux de 0,61%. Cela peut être dû à l'acquisition d'une certaine immunité par les poulets.

La mise en place d'une phytothérapie et une antibiothérapie (Néoxyvital®), ainsi qu'une supplémentation d'aliment en anticoccidien ont été réalisées de J22 à J32.

Une augmentation des mortalités est constatée entre J33 et J41 avec 10 sujets enregistrés, soit un taux de 0,77%. De J48 à J57 (fin de bande) l'élevage a connu 7 mortalités soit un taux de 0,54%,

La mortalité totale dans cet élevage a atteint les 56 sujets, soit une moyenne de 0,98 sujets morts par jour et un taux de 4,3% par rapport à l'effectif initial.

En conclusion, la comparaison entre ces élevages indique que les taux de mortalités enregistrés sont similaires au niveau des deux élevages. Pour le site de Tizi-Ouzou, un taux de **4,96 %** soit un total de 149 sujets et pour BBA, le taux enregistré était de **4,3 %** soit 56 sujets morts. Cependant, dans ce même élevage, la mortalité durant les deux premières semaines a atteint le taux **2,23 %**, qui dépasse celui de l'élevage de Tizi-Ouzou qui est de **0,93%**.

Ultérieurement, le pic de mortalité le plus important pour le site de BBA est constaté à la sixième semaine et s'élève à **0,77%**, et par contre pour le site de T.O c'est à la neuvième semaine que le pic est plus important de **1,96%** (**Figure 21 – ANNEXE 11**)

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 :

- **Elevage 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.
- **Elevage 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.

Tableau10 : Nombre et taux de mortalités par semaine au niveau des deux élevages.

Site Âge	Elevage de TO		Elevage de BBA	
	Mortalité	Taux %	Mortalité	Taux %
J13-15	28	0,93	29	2,23
J19-21	12	0,40	3	0,23
J25-27	0	0	3	0,23
J32-33	1	0,03	2	0,15
J39-41	0	0	10	0,77
J46-48	8	0,26	2	0,15
J53-57(F.E BBA)	34	1,13	7	0,54
J60 (2SL=2400 P)(TO)	59	1,96	/	/
J 68 (1SL≈ 440 P)(F.E TO)	7	0,23	/	/
Total	149	4,96	56	4,3

2SL : deux sorties de lots à l'abattage avec une capacité de 2400 poulets.F.E fin d'élevage.

1SL : une sortie de lot à l'abattage avec une capacité de 440 poulets.

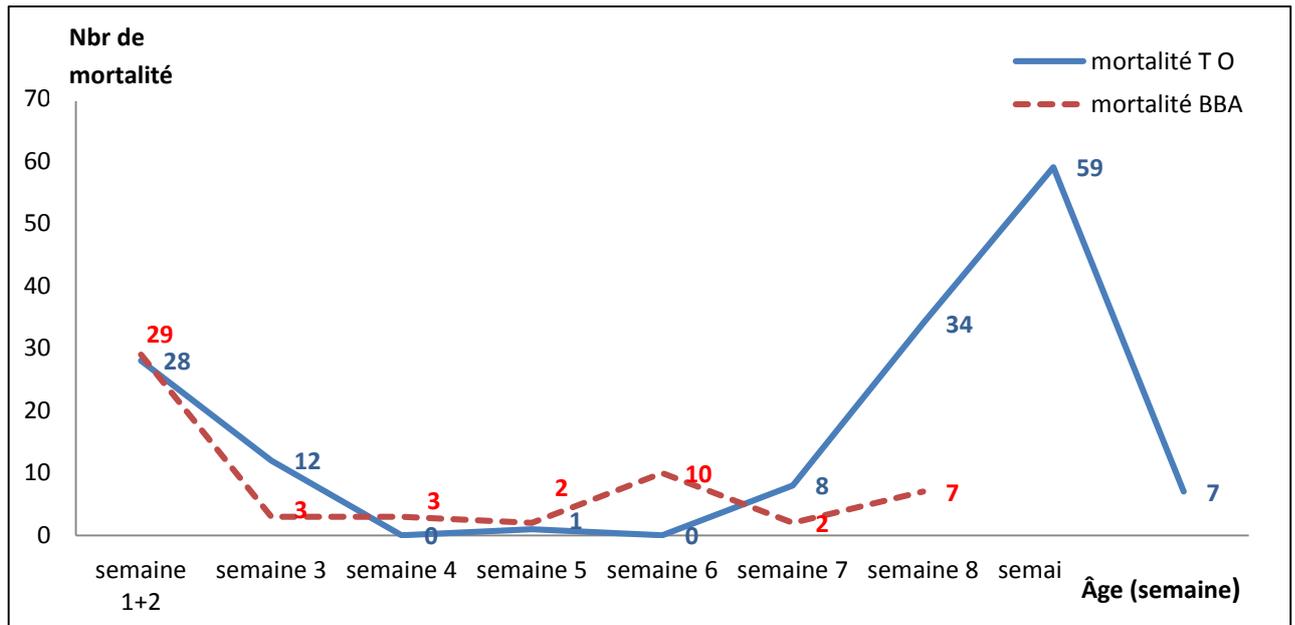


Figure20: Evolution de la mortalité dans les deux élevages.

3.4. Programme prophylactique (vaccinations) (Tableau 11)

Durant l'élevage de poulet de chair, l'agriculteur est tenu de suivre un programme de prophylaxie par la vaccination pour protéger son cheptel contre les principales maladies du poulet de chair, conformément à l'arrêté ministériel du 25 Chaoual 1415 correspondant au 27 mars 1995 définissant les mesures générales de prévention en élevage avicole.

élevage	TO	<u>BBA</u>
période		
J7 (TO) – J8 (BBA)	- Newcastle	- <u>Newcastle</u>
J7 (TO) – J5 (BBA)	-Bronchite infectieuse	- <u>Bronchite infectieuse</u>
J14	-Gumboro	-Gumboro
J21 (TO)- J20 (BBA)	-Newcastle (Lasota) rappel	- <u>Newcastle (Lasota) rappel</u>

Tableau 11 : programme de vaccination des deux élevages.

Pour les deux élevages, le même programme de vaccination est adopté de J5 à J21. Les vaccins sont administrés dans l'eau de boisson après une période durant laquelle l'alimentation en eau était interrompue pendant 2 heures.

3.5. Traitements utilisés (Tableau 12 – Annexe 12)

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 d'Erythromycine + Enrofloxacin de J1 à J5 et en plus de l'AD3E à J6 durant 3 jours pour l'élevage de BBA

De plus, chaque vaccination effectuée est suivie d'un antistress (Erythromycine), qui est utilisé pendant 24 heures à J7, J14 et à J21. Ceci n'a pas été réalisé dans l'élevage de BBA.

Pour l'élevage de T.O, un anticoccidien à base de Toltrazuril est administré à J23 jusqu'à J25 et suivi de l'AD3E à J 28 durant 3 jours de même pour que l'autre élevage (BBA) où l'aliment est supplémenté en anticoccidien à base de Narasin et Nicrabazine (Maxiban[®]) de J27 jusqu'à J32 (l'aliment est censé contenir 500 gr d'anticoccidien par tonne) et l'administration de Néoxyvital[®] (Oxytétracycline, Néomycine sulfate, des Vitamines et Minéraux.) de J30 à J32.

En outre, l'éleveur de T.O a aussi donné en plus de l'Oxytétracycline puis de la Doxycycline aux poulets à J 33 durant une période de 5 jours, suite aux symptômes respiratoires constatés à J 32. Le recours au deuxième antibiotique est dû à un échec de traitement effectué avec l'Oxytétracycline et probablement dans le but de traiter une mycoplasmosse.

Pour l'élevage de BBA, une phytothérapie à base de **la mauve** est donnée avec l'eau de boisson pendant 6 jours à partir de J22 et en parallèle du traitement, l'éleveur a mis en place aussi une deuxième phytothérapie composé de **Figuier de barbarie** de J27 à J32.

Ces deux herbes utilisées en phytothérapie ont les propriétés suivantes :

-Mauve (*Malva sylvestris*) (figure 22-Annexe 13) : utilisée en usage interne, les feuilles atténuent l'inflammation de l'intestin et ont un effet laxatif. La mauve constitue un remède contre les toux et divers troubles respiratoires (**Larousse des plantes médicinales**).

-Figuier De Barbarie (*Opuntia ficus-indica*) (figure 23-Annexe 13) : utilisée pour soigner les troubles de l'appareil digestif tels que les diarrhées, colites et irritations intestinales chroniques. (**Larousse des plantes médicinales**).

En phase de finition pour l'élevage de BBA, deux complexes vitaminiques ont été prescrit, il s'agit d'un complexe vitaminique B à J 42 pendant deux jours, suivi de l'AD3E à J48 durant 3 jours. De même pour l'autre élevage (T.O), une administration d'oxytétracycline, néomycine sulfate, des vitamines et minéraux (Néoxyvital[®]) ont été donnés à J43 pendant 5 jours.

4. Analyse de l'excrétion oocystale avec les données des questionnaires

L'analyse des prélèvements de fientes réalisée chaque semaine, nous a permis de quantifier le nombre d'Œufs Par Grammes de selles (OPG) pour les des deux élevages et d'apprécier l'évolution dans le temps de l'excrétion oocystale selon les renseignements recueillis dans le questionnaire (symptômes, lésions, vaccinations, traitements).

4.1.Elevage de Tizi-Ouzou

L'excrétion oocystale a atteint les **600 OPG** pour le premier prélèvement réalisé à J13. Dans cette même période une antibiothérapie ainsi qu'une première vaccination contre la Bronchite infectieuse et la Newcastle ont été effectuées respectivement à J1 et à J7.

Ensuite, une deuxième vaccination contre la maladie de Gumboro a été pratiquée à J14 et le nombre d'OPG prend une allure d'ascension à J19 pour enregistrer un pic d'une valeur de **13 725 OPG**.

Un rappel vaccinal contre la maladie de Newcastle a été effectué à J21 et un anticoccidien a été administré à J23, par conséquent l'excrétion oocystale a diminué jusqu'à **750 OPG**.

La survenue d'une pathologie respiratoire qui s'est caractérisée par des râles a fait qu'un deuxième pic de **4 075 OPG** est observé à J32, dès lors un traitement antibiotique est prescrit. Ce dernier a permis d'atténuer les symptômes respiratoires et on a observé en même temps une diminution de l'excrétion des oocystes à J39.

La période qui se prolonge de J39 à J53 s'est caractérisée par excrétion faible et constante dans le temps, ainsi on a noté une valeur de **775 OPG** à J39 et une nette stabilité à J46 et à J53 avec **1 050 OPG**. Toutefois, un traitement a été administré à J43 à base d'oxytétracycline, néomycine sulfate, vitamines et minéraux (Néoxyvital®).

En fin d'élevage, l'excrétion oocystale a connu une évolution ascendante pour atteindre les **16 875 OPG** à J60 et ensuite un pic important de **29 500 OPG** est enregistré à J68 sur un dernier lot de poulets qui présentaient un mauvais état sanitaire (**Figure24**).

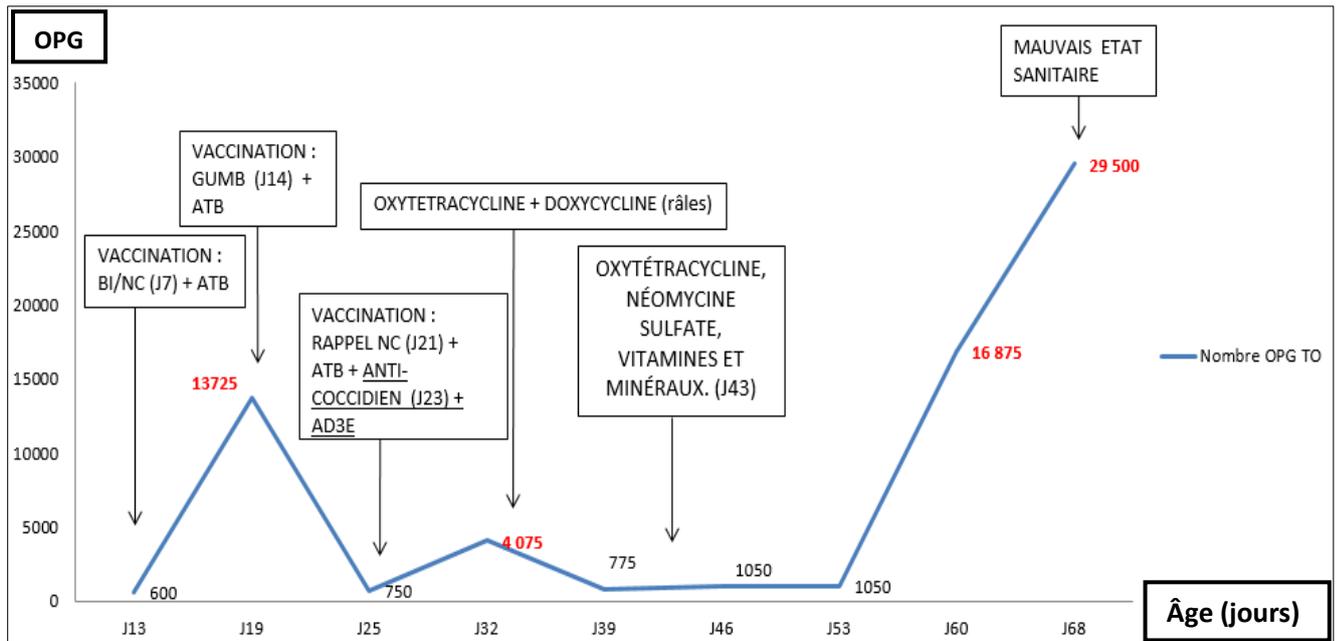


Figure 24 : Excrétion oocystale et mesures sanitaires appliquées par semaine dans l'élevage de Poulet de Chair de Tizi-Ouzou

4.2 Elevage de Bordj Bou Arreridj

Pour cet élevage, le premier prélèvement analysé à J15 a révélé un taux d'excrétion oocystale qui a atteint les **1 225 OPG**. Ensuite, celle-ci a pris une allure exponentielle à J21 et on a noté le pic le plus important qui s'élevait jusqu'à **31 125 OPG**, cela est probablement due au statut immunitaire déficient des poussins en phase de démarrage, auquel est surajouté l'administration des vaccins (BI / NC / GUMB).

À compter de J21 l'excrétion oocystale a diminué à **15 350 OPG** à J27 puis **225 OPG** à J33, cette baisse est due vraisemblablement, à l'utilisation durant cette période d'une phytothérapie, suivie d'un anticoccidien durant 6 jours et d'un traitement antibiotique (Néoxyvital®) pendant 3 jours.

Par ailleurs, de J33 à J41 on a remarqué que l'excrétion a augmenté légèrement à **450 OPG**, durant toute cette période des diarrhées sanguinolentes ont été observés, mais aucun traitement n'a été prescrit.

La période entre J41 et J57 (fin d'élevage) a été caractérisée par une augmentation importante de l'excrétion des oocystes, elle a atteint **1 475 OPG** à J48, puis un pic est enregistré à J57 avec **12 200 OPG**. Durant cette même période, des diarrhées sanguinolentes ont été constatées ainsi qu'une augmentation de la mortalité jusqu'à 19 sujets, soit un taux de 1,46%. De plus, les poulets ont reçus des complexes vitaminiques AD3E et B, mais l'aliment n'a pas été supplémenté en anticoccidien et ils ont présenté un mauvais état sanitaire (**Figure 25**).

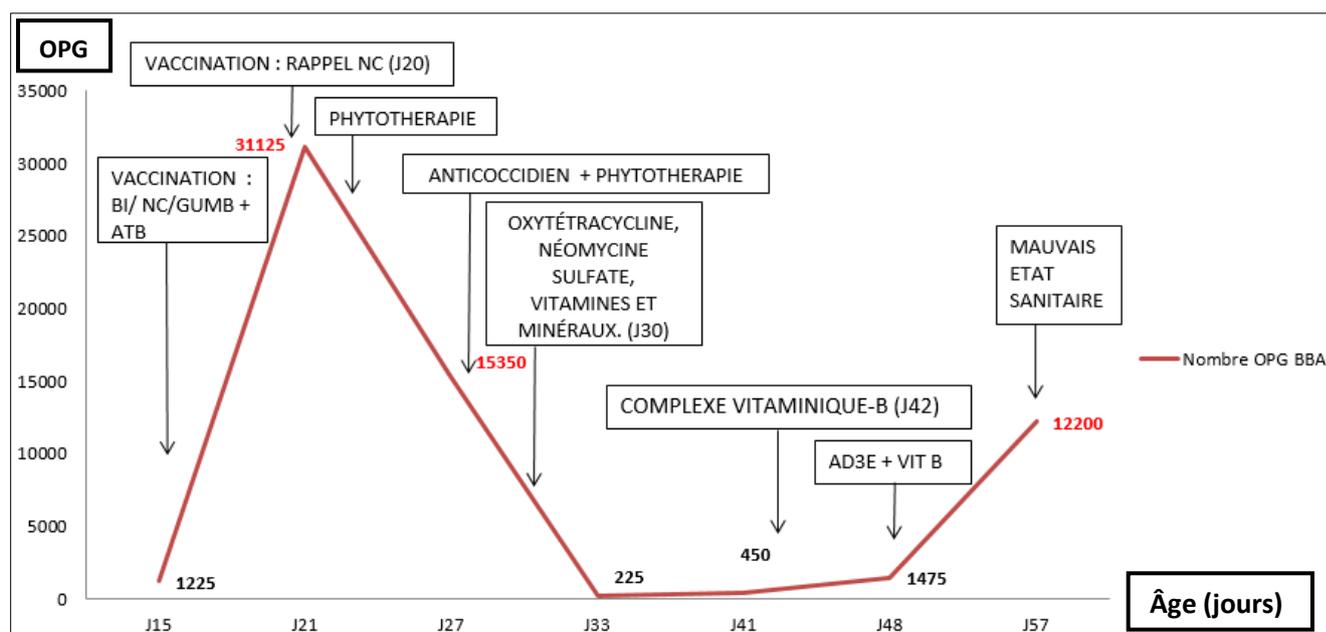


Figure 25 : Excrétion oocystale et mesures sanitaires appliquées par semaine dans l'élevage de Poulet de Chair de Bordj Bou Arreridj.

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

D'après l'examen coprologique effectué, on a remarqué que tous les prélèvements étaient positifs dans les deux élevages (**Figure 26**). En effet, dès les premières analyses, on a enregistré **1225 OPG** pour BBA à J15 qui est largement supérieur de celui de TO avec **600 OPG** à J13.

Ainsi pour l'élevage de TO, on a enregistré quatre pics importants à J19, J32, J60, et à J68 avec un maximum de **29 500 OPG**. Les deux pics de mortalité à J53 et J60 (34 et 59 sujets) coïncident avec le pic de l'excrétion oocystale qui s'est élevé à **16 875 OPG**.

Pour l'élevage de BBA, deux pics importants sont enregistrés à J21 avec un maximum de **31 125 OPG** et le deuxième pic à J57 où on relevé 7 mortalités. De plus, l'augmentation des mortalités qui est constatée entre J 33 et J 41 avec 10 sujets enregistrés, soit un taux de 0,77 % coïncide avec le début d'ascension de l'excrétion oocystale.

En outre, la période de J41 à J48 on a relevé seulement deux mortalités malgré l'élévation de la charge oocystale dans les fientes qui s'élevait à 1 475 OPG. De même pour l'élevage de TO, où on a constaté une seule mortalité à J 32 malgré le pic de l'excrétion oocystale de 4 075 OPG.

En fin d'élevage, la charge oocystale est importante pour les deux élevages, puisque elle a atteint **29 500 OPG** pour TO et **12 200** pour BBA. Durant cette même période l'état sanitaire était mauvais, des légères diarrhées sanguinolentes ont été remarquées dans l'élevage de BBA et de la faiblesse avec un plumage ébouriffé dans l'élevage de TO.

On a constaté pour les deux élevages, que l'excrétion oocystale a diminué juste après l'administration du traitement anticoccidien. Cette baisse est beaucoup plus marquée dans l'élevage de BBA avec 225 OPG par rapport à l'élevage de TO avec 750 OPG.

Enfin, l'excrétion oocystale hebdomadaire est importante du point de vue du comptage numérique dans les deux sites d'étude. Toutefois, on ne peut pas affirmer en nous basant uniquement sur ce paramètre qu'une coccidiose maladie est présente.

L'intensité de l'excrétion oocystale est en effet, indépendante des signes cliniques ou lésionnels et résulte souvent de plusieurs facteurs :

- Le statut immunitaire des animaux
- L'effet de foule : lors d'une infection, par le fait d'un nombre très élevé de coccidies, on observe paradoxalement une diminution de l'excrétion oocystale.
- La virulence de l'espèce d'*Eimeria* et même de la souche (Euzéby, 1987 ; Larry *et al.*, 1997).
- Traitements administrés : une diminution de l'excrétion est notée dans les deux élevages lorsqu'il y a administration des anticoccidiens.
- Présence de maladies intercurrentes car les bactéries ont une influence sur la sévérité de la coccidiose. Ainsi, lorsque des râles respiratoires ont été constatés dans l'élevage de TO, on a enregistré une augmentation de l'excrétion oocystale (Larry *et al.*, 1997 ; Bichet *et al.*, 2003).

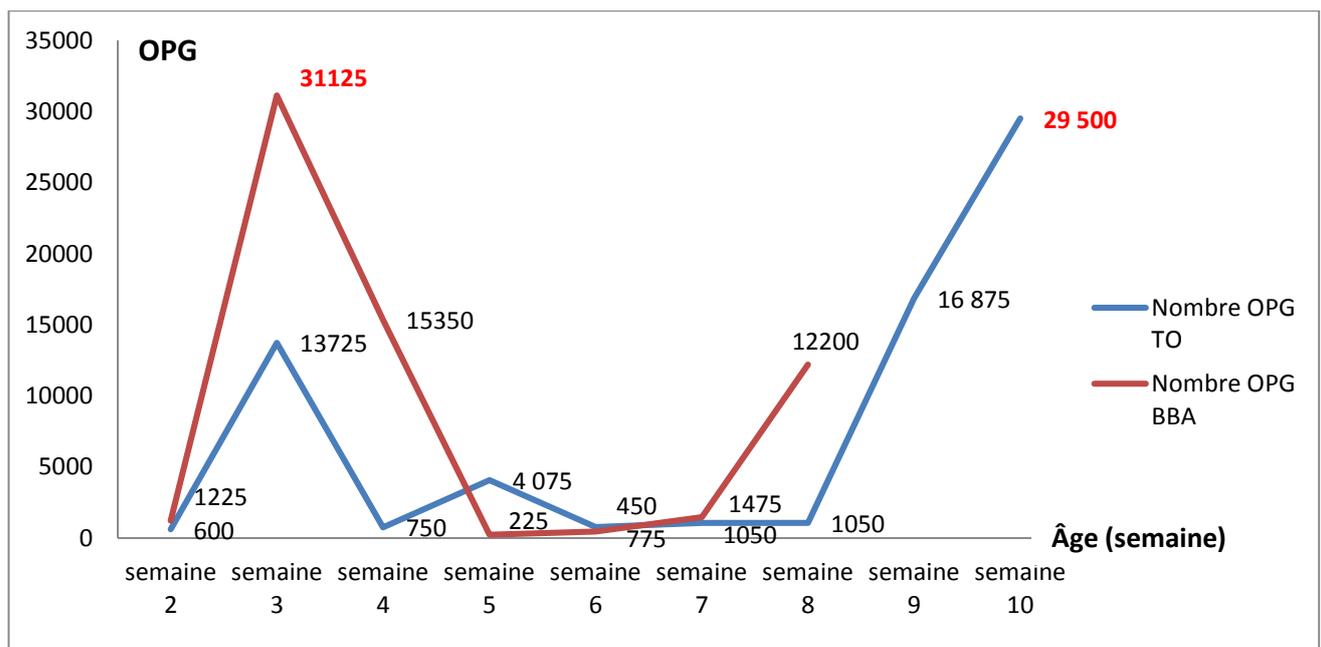


Figure 26 : Evolution de l'excrétion oocystale dans l'élevage de Poulet de Chair de Tizi-Ouzou et de Bordj-Bou-Argeridj.

4.4 Comparaison des données de l'excrétion oocystale avec les résultats obtenus dans d'autres élevages

- **Élevage de OuedKsari à TO (Ait Mohand, 2015)** : un seul pic important de l'excrétion oocystale est enregistré à la troisième semaine avec **8 191 OPG**, il coïncide avec le rappel vaccinal de la Gumboro. Par contre, dans l'élevage suivi à TO (**Taberkoukt**), on a constaté quatre pics à la 3^{ème}, 5^{ème}, 9^{ème} et 10^{ème} semaine avec un maximum de **29 500 OPG** (10^{ème} semaine) qui coïncident avec la vaccination contre la Gumboro et l'apparition des râles. Un mauvais état sanitaire pour les deux derniers pics avec une coccidiose clinique qui s'est manifestée en fin d'élevage.
- **Élevage de Biresnab à BBA (Benouadheh, 2006)** : l'unique pic important de l'excrétion oocystale est enregistré dans cet élevage à J 33 (\approx 5^{ème} semaine) et atteint **3 400 OPG**. Celui-ci survient dans la période où une vaccination contre la Bronchite infectieuse est effectuée (H120). Par ailleurs, deux pics sont enregistrés, au niveau de l'élevage suivi à BBA (**Djaafra**), le premier à J 21 avec un maximum de **31 125 OPG** et l'autre à J57 avec 12 200 OPG coïncidant avec un rappel vaccinal de la Newcastle et un mauvais état sanitaire en fin de bande.

Conclusion et Recommandations

III. 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 type de construction du bâtiment.

L'étude parasitologique a été réalisée sur deux élevages de poulets de chair (**souche Cobb 500**), l'un **en serre avicole** à Bordj Bou Arreridj et l'autre **bâtiment en dur** à Tizi-Ouzou 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 toujours positive et a enregistré des **taux plus considérables** au niveau de l'élevage de BBA avec un maximum de **31 125 OPG** au démarrage et une moyenne (hebdomadaire) de **8 864 OPG**, par rapport à l'élevage de TO avec un pic culminant de **29 500 OPG** à la fin de bande et une moyenne (hebdomadaire) de **7 600 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 en dur.

L'administration d'anticoccidiens différents dans les deux élevages à titre préventif, a permis de diminuer la charge oocystale, en plus de la phytothérapie effectuée en parallèle par l'éleveur de BBA qui a contribué aussi à cette baisse. De plus, les vaccinations réalisées sont toujours accompagnées d'un taux d'OPG important pour les deux bandes même si l'éleveur de TO a instauré juste après une médication à base d'antistress.

Par contre, du point de vue de la mortalité, l'élevage de TO a enregistré un taux un peu plus important dû au prolongement de la durée de l'élevage avec une ascension dans la charge oocystale dans la litière, qui prédispose les poulets à développer une coccidiose maladie. Cependant, ces taux sont acceptables pour les deux bandes en tenant compte des normes de la souche concernant la mortalité, aussi en considérant le poids à l'abattage, on peut conclure que le rendement à l'abattage a été atteint avec 3,1 kg pour BBA et 3,2 kg pour TO.

Par ailleurs, les symptômes observés sont quasi-similaires pour les deux élevages et ils sont indépendants de la charge oocystale, sauf lors de la survenue des râles (TO) qui s'est accompagnée d'un pic d'OPG. Un mauvais état sanitaire est concomitant d'une charge oocystale importante en fin de ces élevages.

Ainsi, nous pouvons soutenir que l'incidence de la coccidiose dans les élevages de poulets de chair peut varier en fonction du type de bâtiment, de sa situation géographique, du programme prophylactique adopté et des maladies intercurrentes.

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

IV. RECOMMANDATIONS

Suite aux résultats enregistrés dans notre étude dans ces deux élevages de poulets de chair, le risque du développement d'une coccidiose maladie est fortement élevé notamment dans les bandes à venir. Ce risque est entretenu d'une part par la résistance des oocystes, dans ce cas on peut parler d'une pérennité de l'infestation à travers les générations et d'autre part par l'ignorance des normes d'élevage à savoir, le vide sanitaire, la densité et la prévention.

Ainsi, nous proposons aux deux éleveurs d'apporter des corrections aux imperfections rencontrées.

1. Pour l'élevage de Tizi-Ouzou

- Avoir une meilleure ambiance à l'intérieur de l'élevage avec une aération optimale et maîtrise de l'humidité pour palier aux problèmes respiratoires. Ceci est possible par la mise en œuvre d'une extraction correcte et le contrôle régulier de la température grâce à un thermomètre.
- L'augmentation de la charge oocystale constatée à la fin de cet élevage obligera l'éleveur à réaliser une désinfection efficace du bâtiment en utilisant un désinfectant adéquat, en accentuant sur les coins et les murs du bâtiment.
- Afin d'assurer un bon démarrage pour la prochaine bande, il est conseillé d'appliquer une durée de vide sanitaire plus longue.
- L'utilisation des anticoccidiens à titre préventif dans l'alimentation, puisque ils ne sont pas mentionnés dans la composition de l'aliment.
- La création d'un local de stockage pour l'aliment, cela permet de déposer ce dernier loin de l'air de l'élevage et éviter ainsi sa contamination par les fientes.
- 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).
- Adopter et appliquer rigoureusement le programme de prophylaxie médicale avec administration d'anti stress avant les vaccinations.

➤ La mise en place d'un plan de lutte contre les nuisibles, ces derniers peuvent être une source de contamination pour les poulets, en effet ils sont susceptibles de véhiculer des oocystes.

2. Pour l'élevage de BBA

- Opter pour un élevage dans un bâtiment aux normes.

Tenant compte de l'élevage pratiqué dans la serre avicole, il est préconisé ces quelques recommandations pour palier aux risques de survenu d'une coccidiose :

➤ Gérer l'administration de l'alimentation avec une transition alimentaire correcte et alterner les molécules d'anticoccidiens dans l'aliment pour diminuer les résistances.

➤ Remplacer l'aliment par un autre qui aura une composition bien connue et qui contient un anticoccidien.

➤ Maitriser les conditions d'ambiance, par l'installation d'extracteurs qui fonctionnent continuellement ainsi que l'acquisition d'un thermomètre pour un bon contrôle régulier de température.

➤ Remplacer le système d'abreuvement afin de palier aux fuites d'eau et d'éviter ainsi la création d'un microclimat favorable pour le développement des coccidies au niveau de la litière.

➤ L'administration d'antistress avant et après chaque vaccination effectuée.

➤ L'administration d'une phytothérapie s'est révélée bénéfique pour l'élevage, c'est pourquoi on la recommande d'avantage aux prochaines bandes.

➤ L'utilisation d'une tenue vestimentaire (Bottes et vêtements) réservée à cet élevage et éviter son utilisation pour d'autres bâtiments.

➤ Faire attention aux poules de l'élevage traditionnel qui se situe à la proximité de l'élevage, puisque elles peuvent être une source de contagiosité (porteurs chroniques).

Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. **Ait Mohand S., 2015.** Suivi des élevages de poulet de chair dans la région de Tizi-Ouzou : étude de la prévalence et le maintien de la coccidiose, projet de fin d'étude, école nationale supérieure vétérinaire d'Alger, page : 63-64.
2. **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.
3. **Allen P.C., 1997.** Nitric oxide production during *Eimeria tenella* infections in chicken, *poult. Sci.*, , 76, 6, 810-813.
4. **AL-Sheikhl Y.F., AL-Saieg. , 1980,** Role of *Coccidia* in the occurrence of necrotic enteritis of chickens *Avian Dis.* 24, 2, 324-333.
5. **Anderson W.I., Reid W.M., Johnson J.K., 1976.** Effects of high environmental temperatures on cecal coccidiosis. *Poult. Sci.* 55 (4) : 429-1435.
6. **Arab H-A., Rahbari S., Rassouli A., Moslemi M-H., Khosravirad F., 2006.** Determination of artemisinin in *Artemisia sieberi* and anticoccidial effects of the plant extract in broilerchickens. *Trop Anim Health Prod.*, 38: 497-503.
7. **Augustine P.C., 2001.** Cell : sporozoite interactions and invasion by apicomplexan parasites of the genus *Eimeria*. *J. Parasitol.* 31 (1): 1-8.
8. **Bandyopadhyay P-K., Bhakta J-N., Shukla R., 2006.** *Eimeria Indiana* (Apicomplexa, Sporozoea), a new Eimerian species from the hen, *Gallus gallus domesticus* (Aves, Phasianidae), in India. *Protistology.*, 4 (3) : 203-206.
9. **Belot J., Pangui J-L., 1986.** Observation sur l'excrétion ookystale des volailles dans quelques élevages de Dakar et des environs. *Bull. An. Hlth. Prod. Afr.*, 34 : 286-289.
10. **Benouadheh H., 2006.** Contribution à l'étude des coccidioses chez le poulet de chair dans la wilaya de Bordj Bou Arreridj (Algérie). Projet de fin d'étude, Ecole nationale supérieure vétérinaire d'Alger, page 1, 40, 42.
11. **Bichet H, Sanaa M, Dorchies PH, Répérant J.M. 2003.** Mise en évidence de coccidies multi-résistantes chez la poule pondeuses au sénégal. *Méd Vet* 154 : 439-446.
12. **Bolognesi P.G, Galuppi R, Cateli E, Cecchinato M, Frasnelli M, Raffini E, Mazadori F., 2006.** Outbreak of *Eimeria kofoidi* and *Eimeria legionensis* coccidiosis in red-legged partridges (*Alectoris rufa*). *Ita. J. Anim. Sci.* 5: 318-320.
13. **Bouhelier B., 2005.** Prévalence des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du Gers étude expérimentale. Thèse de Docteur vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, page 249.

14. **Brake D.A, Strang G, Lineberger J.E., 1997.** Immunogenic characterization of atissue culture-derived vaccine that affords partial protection against avian coccidiosis. *Poult. Sci.*76: 974–983.
15. **Caron A, Abplanalp H, Tylor R.L. JR., 1997.**Resistance, Susceptibility, and Immunity to *Eimeria tenella* in Major Histocompatibility (B) Complex congenic lines *Poult. Sci.* 76 (5): 677-682.
16. **Chapman H-D., 1978.** Studies on the Excystation of Different Species of *Eimeria* in vitro. *Z. Parasitenkd.*, 56: 115 121.
17. **Chermette R, Bussi eras J., 1992.** Parasitologie Vétérinaire, Vol 2 : Protozoologie. Edit  par le S rvice de Parasitologie, ENVA. 10-14 et 41-60.
18. **Conway D-P., McKenzie M-E., 2007.** Poultry Coccidiosis: Diagnostic and Testing Procedures Third Edition. Blackwell Publishing 2007: 17-40.
19. **Creveiu-Gabriel I., Naciri M, 2001.** Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. *INRA Prod. Anim.*, 14 (4) : 231-246.
20. **Drouin P, Toux J.Y., 2000.** La décontamination des poulaillers de volailles au sol. *Sciences et techniques avicoles. Hors série*, pp 31-43.
21. **Dykstra D.D., Reid W.M., 1978,** Effects of anaerobic Bacteria on *Eimeria tenella* infection in bacteria-free monofloral, and conventional chickens *Poult. Sci* 57, 1, 85-89.
22. **Edgar S.A., 1954.** Effect of the temperature on the sporulation of oocysts of the protozoan *E. tenella*, *Trans. Am. Microsc. Soc*73 (23): 237-242.
23. **Euzeby J., 1973.** Immunologie des coccidioses de la poule. *Cah Méd Vét.* 42 : 3-40.
24. **Euzeby J., 1987.** Potozoologie médicale et comparée : Volume 2 : Apicomplexa. Paris : Fondation Mérieux, 1987.- 474p.
25. **Fontaine M., Cador  J-C., 1995.** Maladies classées par étiologie : les maladies parasitaires In : *VadeMecum du vétérinaire*. Vigot. 16^{ me} édition, 1995; 1192-1209.
26. **Fortineau O. et Troncy P.M., 1985.** Coccidiose, maladies animales majeures : Les coccidioses du poulet. *Rev. Elev. Méd. Vét. Nouvelle Calédonie*, 1985: 917.
27. **Freeman B.M., 1970.** Evidence for the production of a toxin by *Eimeria tenella*. XIV Congrès Intern. Aviculture, Madrid, Section II, pp604-605.

28. **Haberkorn A., Stoltefuss J., 1987.** Studies on the activity spectrum of toltrazuril, a new anticoccidial agent. *Vet Med Rev.*, **1** : 22-32.
29. **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.
30. **Hammond D.T., 1973.** Life cycles and developpement if coccidia. I: The Coccidia. Hammond D.Long P, University Park Press, Baltimore, pp 45-79.
31. **Hammond E., 2002.** Approche alternative et raisonnée de la prévention de la coccidiose chez le poulet jeune fermier label en pays de la Loire. Thèse d'exercice : médecine vétérinaire, école nationale vétérinaire de Nantes, 192 pages.
32. **Hampson R.J., 1999.** La coccidiose aviaire, Agriculture et affaires rurales : fiche technique.
33. **Horton-Smith C., Long P., 1954.** Preliminary observations on the physical conditions of built-up litter end their possible effects on the parasitic populations. 10th World's Poultry Congress, Edinburg, Proceeding, pp 266-273.
34. **Ikeda M., 1956.** Factors necessary for *Eimeria tenella* infection of the chicken. II .Influence of the pancreatic juice on infection Jap. J. Vet. Sci. 17: 22 5-229.
35. **Johnson J, Reid W.M. , 1970.** Anticoccidial drugs: Lésions scoring techniques inbattery and floor-pen expériments with chickens. *Exp Parasitol* 28: 30-36.
36. **Jordan F., Pattison, M., Alexander D., Faragher T., 2001.** Parasitic diseases in: Poultry Disease. 5th ed. Hong Kong: W.B. Saunders. Pp. 405-420.
37. **Kreier J.P., Baker J.R.** 1987. Parasitic Protozoa. , Ed. Allen and Unwin, Boston, MA, pp 453-521.
38. **Kawazoe U, Tomley F.M, Frazier J.A., 1992.** Fractionation and antigenic characterization of organelles of *Eimeria tenella* sporozoites. *Parasitology*. 104 (1): 1-9.
39. **Kadhim L-I., 2014.** Histopathological changes of broilers immunized with sonicated oocysts against *Eimeria tenella*. *I.J.A.B.R.*, 4 (1): 31-35.
40. **Larousse des plantes médicinales, 2001.** pp 231-240
41. **Larry R, McDougald L.R, Reid M., 1997.** Coccidiosis. In: Diseasee oif poultry. 10th ed, Calnek B.W., John Barnes H, Beard C.W. McDougald L.R., Saif Y.M., eds Iowa State University Press, Ames, pp 865-882.

42. **Lawn A.M, Rose M.E., 1982.** Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the cecum of the chicken. *J Parasitol* 68: 1117-23.
43. **Levine N.D., 1970.** Taxonomy of the sporozoa .*J. Parasitol.* 56: 208-209.
44. **Lillehoj H.S., 1988.** Influence of inoculation dose, inoculation schedule, chicken age, and host Genetics on disease Susceptibility and development of resistance to *Eimeria tenella* infection *avian Dis.*, 32,3, 437-444.
45. **Madden P.A, Vetter ling J.M., 1978.** Scanning electron microscopy of schizogony in *Eimeria tenella*. *J. Protozool.* 25 (3): 298-301.
46. **MADR, 2013.** Ministère d’Agriculture et du Développement Rural. Rapport d’observation des filières avicoles. <http://www.minagri.dz/>
47. **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.
48. **McDougald L-R., Reid W-M. 1991.** Coccidiosis. In *Diseases of Poultry*, 9th ed., ed. B. W. Calnek, H. J. Barnes, C.W. Beard, W. M. Reid, and H.W. Yoder, Jr., 780–97. Ames, IA: Iowa State Univ. Press.
49. **McDougald L-R, 1998.** Intestinal Protozoa Important to Poultry. *Poultry Science.* 77: 1156-1158.
50. **Messaï 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.
51. **Naciri M., Koen D-G., Geneviève 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.
52. **Naciri M, Yvore P, Conan L., 1982a.** Influence of contamination of environmental breeding conditions on development of coccidiosis in chickens *Ann. Rech. Vet.*1 (1): 117-121.
53. **Naciri M., 2001.** Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire. *SPACE 2001*, actualités de la recherche agronomique.
54. **Naciri M. Et Brossier F., 2009.** Les coccidioses aviaires : importance et perspectives de recherche. *Bull. Acad. Vét. France.*, 162 (1) : 47-50.

- 55. Naciri M., Koen D-G., Geneviève 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.
- 56. Naidoo V., McGaw 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.
- 57. Pacheco N.D, Vetter ling J.M, Doran D.J., 1975.** Ultrastructure of cytoplasm and nuclear changes in *Eimeria tenella* during first-generation schizogony in cell culture. *J. Parasitol.* 61(1) : 31-42.
- 58. Pinard-Vanderlaan, M.H., Monvoisin J.L., Pery P., 1998.** Comparison of outbredlines of chickens for resistance to experimental infection with coccidiosis (*Eimeria tenella*). *Poult. Sci.* 77 (2): 185-191.
- 59. Reid W-M., 1978.** Coccidiosis. In *Diseases of Poultry*, 7ème ed., ed. M. S. Hofstad, B.W. Calnek, C. F. Helmboldt, W. M. USA, Iowa State University Press. Ames, Iowa, p784-805.
- 60. Repérant 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.
- 61. Répérant J.M., 2007.** Coccidies : pas de lutte efficace sans une bonne hygiène. *Filière avicole*, janvier 2007, pp 51-53.
- 62. RUFF M.D., 1989.** Interaction of avian coccidiosis with other diseases : a review, In : 5th international coccidiosis conference, Tours (France), 17-20 Octobre 1989. Ed INRA Publ., 1989, pp91-98S.
- 63. Ruff M.D., Reid W.M., 1977.** Chapitre 2: Avian Coccidia. In “Parasitic Protozoa”. Eds Kreier JP, vol III “Gregarines Haemogregarines, Coccidia, Plasmodia and Haemoproteids”, Academic Press, INC New York, San Francisco, London, pp 1042-1053.
- 64. Swayne D, 2003.** *Diseases of Poultry*, 12th Edn, Iowa state press, USA, p 283–293.
- 65. Taylor, M.A., Coop, R.L and Wall, R.L., 2007.** *Veterinary Parasitology*. 3rd ed. Oxford, UK: Blackwell Publishing. Pp. 475-483.
- 66. Villate D., 2001.** *Maladie des volailles*. 2^{ème} ed, Edition France agricole, pp 318-330.
- 67. Villate D., 2011.** *Maladie des volailles*. 3^{ème} ed, Edition France agricole, pp 391-405.

68. **Vercruyse J., 1995.** Les protozooses des animaux domestiques Paris : Fondation Mérieux, 194p.
69. **Xie M.Q., 1997.** Evaluation of anticoccidials alone and in combination against *Eimeria tenella*
In : 7th International Coccidiosis Conference, Oxford (UK) 1-7 September 1997, p55.
70. **Yvoré P. 1992.** Les coccidioses en aviculture. In : Manuel de pathologie aviaire. Eds Brugère-Picoux J et Silim A., Imprimerie du cercle des élèves de l'ENV d'Alfort, Paris, France, pp 313-317.
71. **Yvoré P., Dubois M., Sauveur B, Aycardi J. 1972d.** Pathogénie de la coccidiose duodénale à *Eimeria acervulina*. Ann. Rech.Vet. 3 : 61-82.
72. **Yvoré P, Naciri M, Lafont J.P., 1982.** Les coccidioses ; Aspect étiologique et pathogéniques. Le point Vétérinaire. 14 : 23-28.
73. **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.

Site web :

<https://www.google.com/earth/> : consulté le 25 /05/2016

ANNEXES

ANNEXE 01

Molécule	Posologie (ppm)
Produits chimiques de synthèse	
Amprolium	125–250
Amprolium + Clopidol	125–250 + 4
Décoquinate	30
Diclazuril	1
Nicarbazine.	125
Robénidinehydrochloride.	33
Ionophores	
Monensin	100-120
Salinomycine	44-66
Lasalocide	75-125
Narasin	60-80

Tableau 05 :Principaux préventifs (coccidiostatiques) des coccidioses du poulet
(Conway etMcKenzie, 2007).

ANNEXE 02

Nom chimique	Voied'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	10000–15000 ppm.	5-7 jours.
Sulfaméthazine	- Aliment	4000 ppm.	3-5 jours.
	- Eau de boisson	0.1%.	2 jours.
	- Eau de boisson	0.05%.	4 jours.
Sulfaquinoxaline	- 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.
	- Eau de boisson	0.04%.	2-3 jours, arrêt 3 jours, puis 0.025% pendant /2jours, arrêt 3 jours, 2 jours.
Sulfaquinoxaline + pyriméthamine	- Eau de boisson	0.005% + 0.0015%.	2-3 jours, arrêt 3 jours, 2 jours.
Furazolidone	- Aliment	110 ppm.	5-7 jours, puis 55 ppm pd/2semaines.
Nitrofurazone	- Aliment	110 ppm.	5 jours.
	- Eau de boisson	0.0082%.	5 jours.
Toltrazuril	- Eau de boisson	0.0025%.	2 jours consécutifs.
		0.0075%.	6 à 8 heures/jour pd 2 jours.

Tableau 06 : Les principaux anticoccidiens recommandés pour le traitement curatif de la coccidiose chez le poulet. (Conway et McKenzie, 2007).

ANNEXE 03

FICHE DESCRIPTIVE DE L'ELEVAGE DE TIZI-OUZOU

- Dimensions du bâtiment :
 - Longueur : 20 mètres.
 - Largeur : 10 mètres.
 - Hauteur : 4 mètres.
 - Surface : $200m^2$.
- Nature de la litière : copeaux de bois et paille.
- Type d'éclairage : lampes de 75 Watts.
- Système d'aération : dynamique et statique.
 - 10 fenêtres
 - Dimensions : 1 mètre de long et 0.6 mètre de largeur.
 - 4 fenêtres à l'Est et 4 à l'Ouest, 2 au Nord
 - 2 cheminées pour l'aération.
 - 2 extracteurs placés sur la face latérale Est.
- Portes : 4 portes
 - Une grande porte (Entrée principale, au sud) : (2,8 m x 2,2 m).
 - 3 portes : chacune dans une face (Nord, Est, Ouest) : (2,5 m x 1m).
- Mangeoires :
 - Plateaux de démarrage : Galvanisé avec 1 m de longueur et une hauteur commandée.
 - Mangeoires d'adultes : en plastique et galvanisés avec 1,5 m de longueur et une hauteur commandée.
- Abreuvoirs :
 - Abreuvoirs automatiques.
- Eleveuses à gaz : au nombre de cinq.
- Réservoir d'eau :
 - Citerne en plastique : capacité de 1000 litres.

ANNEXE 04



Figure 07 : Elevage de poulet de chair de la région de **Taberkoukt** wilaya de TO à J 13.
(Originale 2015-2016)

ANNEXE 05

FICHE DESCRIPTIVE DE L'ELEVAGE DE BORDJ BOU ARRERIDJ

- Dimensions de la serre avicole :
 - Longueur : 16 mètres.
 - Largeur : 8 mètres.
 - Hauteur : 4 mètres.
 - Surface : $128m^2$
- Nature de la litière : copeaux de bois et paille.
- Type d'éclairage : lampes de 75 Watts.
- Système d'aération : dynamique et statique.
 - Un extracteur placé dans la face Sud du bâtiment.
 - Deux cheminées
 - Dix ouvertures de (30cm×20cm).
- Portes : Une porte (Entrée principale, au Nord) : (2,5 m x 1,5m).

- Mangeoires :
 - Plateaux de démarrage : en plastique avec une capacité de 3Kg.
 - Mangeoires adultes : en fer galvanisé avec une capacité de 10Kg.
- Abreuvoirs
 - Buvettes siphoniques de premier âge en plastique.
 - Abreuvoirs adultes : galvanisés avec 1,5 m de longueur et hauteur commandée.
- Réservoir d'eau : un baril de 200L.
- Eleveuses à Gaz : au nombre de deux.

ANNEXE 06



Figure 10 : Elevage de poulet de chair de la région de **Djaafra** wilaya de BBA à J 48.
(Originale 2015-2016)

**ANNEXE 07 : QUESTIONNAIRE D'ENQUETE SUR
LA COCCIDIOSE AVIAIRE**

RENSEIGNEMENT SUR L'ELEVAGE

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

RENSEIGNEMENT SUR ETAT SANITAIRE DES VOLAILLES

- 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, Lésions observées :
.....
- Traitement : Oui Non
- * Si oui lequel : ATB Anti coccidien Autre :
- * Si ATB lequel(s) :
- * Durée de traitement :
- L'aliment est il supplémenté avec anticoccidien(s) : Oui Non
- Si oui lesquels.....
- Date de vaccination:

ANNEXE 08

Elevage 1 (T.O)				
Jour	Prélèvement	Nombre	Résultat	
			Flottaison	OPG
J13	Coprologique	1	+	600
J19		1	+	13725
J25		1	+	750
J32		1	+	4 075
J39		1	+	775
J46		1	+	1050
J53		1	+	1050
J60		1	+	16 875
J68		1	+	29 500
Moyenne HBD				7600

(+) : Présence d'oocystes // (-): Absence d'oocystes

Tableau07 : Résultat de l'analyse de laboratoire des fientes pour l'élevage de Tizi-Ouzou.

ANNEXE 09

Elevage 2 (B.B.A)				
Jour	Prélèvement	Nombre	Résultat	
			Flottaison	OPG
J15	Coprologique	1	+	1225
J21		1	+	31125
J27		1	+	15350
J33		1	+	225
J41		1	+	450
J48		1	+	1475
J57		1	+	12200
Moyenne HBD				8864

(+) : Présence d'oocystes. // (-) : Absence d'oocystes

Tableau08 : Résultat de l'analyse de laboratoire des fientes pour l'élevage de BBA.

Annexe 10 – Tableau 09 : Récapitulatif des informations des deux élevages recueillis par le questionnaire.

Wilaya	Localisation	origine du poussin	Date de mise en place	Type de bâtiment	Capacité	Période	état sanitaire M/MV	Présence de symptômes +/-	Les symptômes constatés	Mortalités +/-	Nombre de mortalité	Traitement +/-	Médicaments	Période / Durée du traitement	Antic dans l'ALT +/-
TO	TABERKOUKT	Azeffoun TO	20 oct-15	En dur	3000	J13	M	+	DIARRHEE BRUNE	+	28	+	EAU+SUCRE // ATB: ERYTHROMYCINE + ENROFLOXACINE // VACCINATION: BIOVAC NC-IB//ERYTHROMYCINE	J1 //J1 - J5 // J7 // J7 - J8	-
TO	TABERKOUKT	Azeffoun TO	20 oct-15	En dur	3000	J19	M	+	DIARRHEE BRUNE	+	12	+	VACCINATION : IBA VAC (GUMB) // ERYTHROMYCINE	J14 // J14 - J15	-
TO	TABERKOUKT	Azeffoun TO	20 oct-15	En dur	3000	J25	M	+	DIARRHEE BRUNE	-	0	+	VACCINATION : LA SOTA (rappel NC) // ERYTHROMYCINE // ANTI-COCCIDIEN : TOLTRAZURIL // AD3E	J21 // J21 - J22 // J23 - J25 // J28 - J31	-
TO	TABERKOUKT	Azeffoun TO	20 oct-15	En dur	3000	J32	M	+	DIARRHEE BRUN + RALES	+	1	+	OXYTETRACYCLINE - DOXYCYCLINE	J33 - J38	-
TO	TABERKOUKT	Azeffoun TO	20 oct-15	En dur	3000	J39	M	+	DIARRHEE SANGUINOLENTE	-	0	-	-	-	-
TO	TABERKOUKT	Azeffoun TO	20 oct-15	En dur	3000	J46	M	-	-	+	8	+	NEOXYVITAL® (OXYTETRACYCLINE, NEOMYCINE SULFATE, VITAMINES ET MINERAUX)	J43 - J48	-
TO	TABERKOUKT	Azeffoun TO	20 oct-15	En dur	3000	J53	M	-	-	+	34	-	-	-	-
TO	TABERKOUKT	Azeffoun TO	20 oct-15	En dur	3000	J60 (2SL)	M	-	-	+	59	-	-	-	-
TO	TABERKOUKT	Azeffoun TO	20 oct-15	En dur	3000	J68 (1SL)	MV	+	PLUMAGE EBOURIFFE + FAIBLAISSE	+	7	-	-	-	-
BBA	DJAAFRA	BLIDA	11 oct-15	Serre avicole	1300	J15	M	+	DIARRHEE BRUNE	+	29	+	EAU+SUCRE // ATB: ENROFLOXACINE// AD3EK+B // VACCINATION : BI (BRONIPRA) - NC (HIPRAVIAR) - GUMB (HIPRAGUMBORO CH80)	J1 //J1-J5 // J6 // J5 - J8 - J14 //	-
BBA	DJAAFRA	BLIDA	11 oct-15	Serre avicole	1300	J21	M	-	-	+	3	+	VACCINATION : RAPPEL NC_HIPARVIAR	J20	-
BBA	DJAAFRA	BLIDA	11 oct-15	Serre avicole	1300	J27	MV	+	DIARRHEE SANGUINOLENTE / BRUNE	+	3	+	PHYTOTHERAPIE: LA MAUVE	J22 - J27	-
BBA	DJAAFRA	BLIDA	11 oct-15	Serre avicole	1300	J33	M	-	-	+	2	+	PHYTOTHERAPIE : FIGUIER DE BARBARIE // ANTI-COCCIDIEN : NARASINE ET NICARBAZINE (MAXIBAN) // Néoxyvital®	J27 - J32 (1 SEMAINE) // J27- J32 // J30 - J32	+
BBA	DJAAFRA	BLIDA	11 oct-15	Serre avicole	1300	J41	M	+	DIARRHEE SANGUINOLENTE	+	10	-	-	-	-
BBA	DJAAFRA	BLIDA	11 oct-15	Serre avicole	1300	J48	M	-	-	+	2	+	COMPLEXE VITAMINIQUE B	J42 (2 JOURS)	-
BBA	DJAAFRA	BLIDA	11 oct-15	Serre avicole	1300	J57 FE	MV	+	DIARRHEE SANGUINOLENTE	+	7	+	AD3E + VIT B	J48 (3 JOURS)	-

(+) Présence // (-) Absence

2SL = 2400P // 1SL= 440P

ANNEXE11

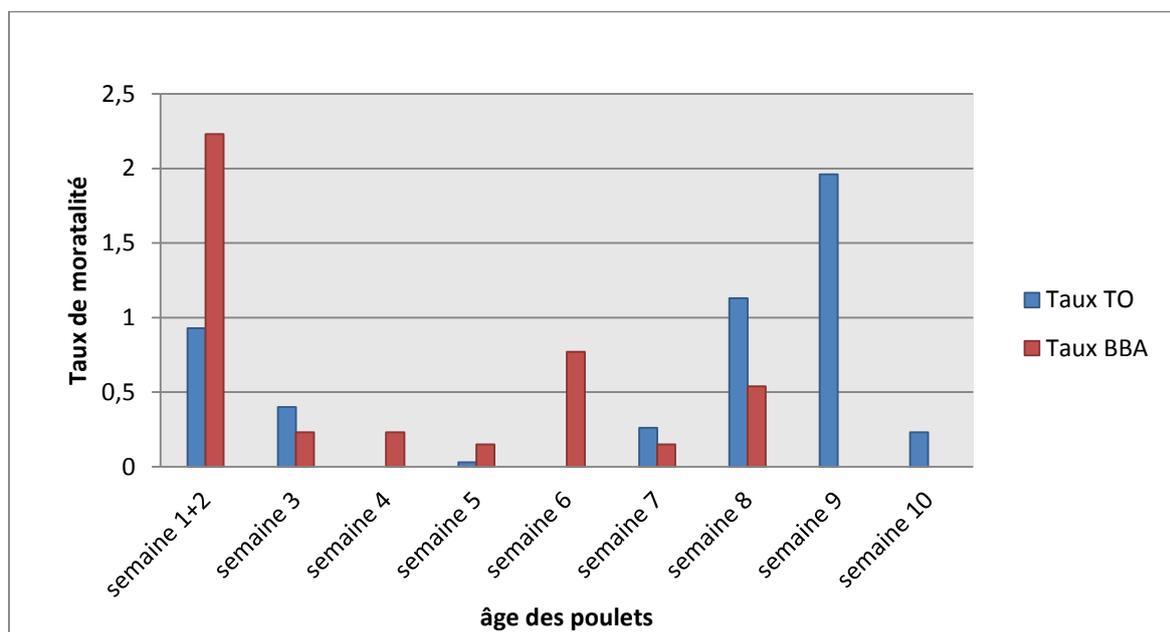


Figure 21 : Évolution du taux de mortalité dans les deux élevages en fonction de l'âge des poulets.

ANNEXE 12

ELEVAGE DE TIZI-OUZOU		ELEVAGE DE BORDJ BOU ARRERIDJ.	
Jours (durée)	Vaccins /traitements	Jours (durée)	Vaccins / traitements
J1	EAU+SUCRE	J1	EAU+SUCRE
J1 – J5	ATB: ERYTHROMYCINE + ENROFLOXACINE	J1 – J5	ATB: ENROFLOXACINE
J7	Vaccination : Newcastle + Bronchite infectieuse (BIOVAC)	J5	Vaccination : Bronchite infectieuse (BRONIPRA)
J7 – J8	ERYTHROMYCINE	J6	AD3EK+B
J14	Vaccination : Gumboro (IBA VAC)	J8	Vaccination : Newcastle (HIPRAVIAR)
J14 – J15	ERYTHROMYCINE	J14	Vaccination : Gumboro (HIPRAGUMBORO CH80)
J 21	Vaccination : rappel Newcastle (LA SOTA)	J20	Vaccination : rappel Newcastle (HIPRAVIAR)
J 21 – J22	ERYTHROMYCINE	J22 - J27	Phytothérapie: la mauve
J23 – J25	Anticoccidien : Toltrazuril	J27 – J32	Phytothérapie : Figuier de barbarie Anticoccidien : Narasin et Nicrabazine (MAXIBON N.D)
J28 – J31	AD3E	J30 – J32	Néoxyvital (N.D) =Oxytétracycline + Néomycine sulfate + Vitamines et minéraux
J33 - J38	ATB: Oxytétracycline - Doxycycline	J 42 (2 jours)	Complexe vitaminique B
J43 – j48	Néoxyvital (N.D) = Oxytétracycline + Néomycine sulfate + Vitamines et minéraux	J48 (3 jours)	AD3E + Vitamine B

Tableau 12 : Récapitulatif des traitements et du programme de prophylaxie des deux élevages.

ANNEXE 13



Figure 22 : La plante de la Mauve (originale 2015-2016).
(*Malva sylvestris*)

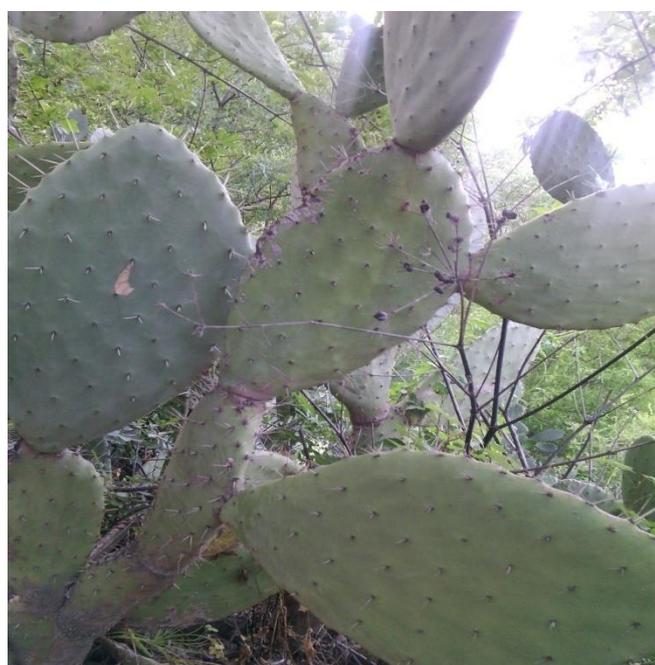


Figure 23 :Le figuier de Barbarie (Originale 2015-2016).
(*Opuntia ficus-indica*)

Résumé

Les coccidioses aviaires sont des parasitoses dues à plusieurs espèces de coccidies du genre *Eimeria*, protozoaire qui se développe au niveau de différentes portions de l'intestin (Intestin grêle, Caecums et Rectum). Elle présente une incidence économique très importante, car elle peut être à l'origine de pertes de l'ordre de milliards de dollars, plus les coûts du traitement et la prévention.

Elle est répandue dans les élevages de poulet de chair au sol au-delà de la deuxième semaine d'âge. Le développement de cette maladie est le résultat de la rupture d'un équilibre entre, le parasite (coccidies), la réceptivité de l'hôte, et la qualité de l'aliment.

L'objectif de notre travail est d'étudier l'évolution de la coccidiose aviaire en prenant en considération certains facteurs qui peuvent influencer le développement de ce parasite au niveau de son hôte.

Pour cela nous avons réalisé un suivi au niveau de deux élevages « distincts » de poulets de chair de souche Cobb 500 ; l'un est un bâtiment en dur au niveau de Tizi-Ouzou et l'autre est une serre avicole à Bordj-Bou-Argeridj.

Les résultats obtenus ont montré une excrétion oocystale régulière durant toute la période d'élevage avec un pic important au niveau de la serre avicole. Par contre, le taux de mortalité le plus élevé (4,96%.) est constaté dans l'élevage en bâtiment (Tizi-Ouzou) du fait de l'apparition de la coccidiose clinique en fin d'élevage.

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

Summary

Avian coccidiosis is a disease caused by protozoa of the genus *Eimeria*, mainly affecting the digestive tract of poultry (small intestine, caeca and rectum). The economic impact of this disease is estimated to exceed one billion of dollars, and the cost of treatment and prevention.

It is prevalent in young birds beyond the second week of age, especially in the farming ground. The development of this disease is the result of the rupture of balance, between the parasite (coccidia), the receptivity of the host, and the quality of the food.

The objective of our work is to study the evolution of avian coccidiosis taking into account some factors that can influence the development of the parasite in its host.

For this, we have been tracking at two farms "distincts" strain of broilers Cobb 500; one building hard at Tizi-Ouzou and one poultry greenhouse in Bordj Bou Argeridj.

The results showed regular oocyst shedding throughout the rearing period with a significant spike in poultry greenhouse. For against the highest mortality rate (4.96 %.) is found in live stock building (Tizi-Ouzou) caused by the onset of clinical coccidiosis in breeding end.

Keywords: Coccidiosis, broilers, breeding, building, *Eimeria*

ملخص

مرض الكوكسيديا مرض معوي تسببه طفيليات من نوع الايميريا التي تتكاثر في اجزاء مختلفة من الامعاء (المعي الدقيق الأعور والمستقيم). و يتميز هذا المرض بتباين اعراضه التي ترتبط دائما بموقع تكاثر الطفيلي في الامعاء. وقد تختلف من التهاب الأعور الي الشكل تحت السريري. ويمس هذا المرض الدواجن بدءا من الأسبوع الثاني من عمرها لاسيما المربيات منها على الارض. تطور هذا المرض هو نتيجة خلل في التوازن بين الطفيلي (الكوكسيديا) والقابلية للمضيف، ونوعية الطعام. الهدف من عملنا هذا هو دراسة تطور الكوكسيديا مع الأخذ بعين الاعتبار بعض العوامل التي يمكن أن تؤثر على تطور الطفيلي. اعتمدت دراستنا علي تتبع وحدتين لتربية الدجاج اللحم من سلالة "كوب 500". الاولى هي عبارة عن بيت بلاستيكي في ولاية برج بوعريريج والأخرى هي عبارة عن مبنى الصلب بولاية تيزي وزو. أظهرت النتائج ان افراز المتكيسة كان منتظما خلال فترة التتبع مع ارتفاع كبير بمدجنة برج بوعريريج. ولكن بوحدة تيزي وزو لاحظنا نسبة وفيات أكبر قدرت ب 4.9% وهذا راجع لظهور الكوكسيديا السريري في نهاية التربية.

كلمات البحث: الكوكسيديا، دجاج اللحم، التربية، بناء، الأيميريا.