

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

المدرسة الوطنية للبيطرة

الحراش- الجزائر

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE

EL-HARRACH - Alger

MÉMOIRE

En vue de l'obtention du diplôme de

Magistère en Sciences Vétérinaires

Option : Elevage et pathologie aviaire et cunicole

**Contribution à l'étude des coccidioses du  
poulet de chair dans quelques élevages de la  
région de Jijel**

Présenté par : DJEMAI Samir

Présidente :	BEN MAHDI M.H.	Maître de Conférences	E.N.V. - Alger
Promotrice :	AISSI M.	Maître de Conférences	E.N.V.- Alger
Co-Promotrice :	ZENIA S.	Chargée de Cours	E.N.V. - Alger
Examineurs :	ALLOUI N.	Professeur	I.S.V.- Batna
	BENAKHLA A.	Professeur	C.U. d'El-Tarf
	KHELEF Dj.	Maître de Conférences	E.N.V.- Alger

Année universitaire : 2007-2008.

# Dédicace

A ma mère et mon père, qui se sont sacrifiés pour moi et auxquels je suis redevable pour les succès que j'ai remportés

A mon frère Mohammed, ainsi que son épouse Zohra.

A ma sœur Nawal et son époux Imad.

A ma mon petit frère Daoud.

A Sihem, ainsi que toute sa famille.

A mon grand père Houcine et ma grand'mère Yamina.

A ma tante Wahiba et son époux Rachid, ainsi que toute sa famille ; Nabil, Zoulikha, Feriel, Laila et Fadia.

A tous mes oncles : Mohammed, Mokhtar, Seddik, Hamou, Nacer, Moussa, ainsi que toutes leurs familles.

Egalement, à toutes mes tante ; Zoubida, Rachida, Saliha, Khadidja, Souad, Nadjat, Houda, ainsi que toutes leurs familles.

A tous mes amis, particulièrement ; Toufik, Karim A, Riad, Latif, Sami, Laid, Bachir, Ninou, Khaled, Halim B, Halim Z, Reda D, Reda M, Reda B, Hamza B, Hamza A, Latif, Omar, Antar, Taher N, Taher B, Amri, Faicel, Liace D, Liace O, Farid L, Mohammed Dj, Mohammed L, Isaac, Karim C, Raouf, Ahmed Z, Ahmed ENV, Houcine, Tarek, Samir B, Samir Adrian, Ghanou, Ammar, Samih, Messaoud, Nabil B, Nabil, Mounir Z, Mounir B, Djamel B, Arbi, Benguassmia, Imad R, Adel C, Idris, Rabah, Mouad, Adel B, Soufiane B, Soufiane M, Mourad A, Mourad B, Nacim, etc.

A tous ceux là et ceux que je n'ai pas cités, je prie de trouver ici, l'expression de ma gratitude et de mes remerciements.

Samir DJEMAI.

## **REMERCIEMENTS**

Louange à Dieu, le Miséricordieux, le compatissant. Paix et Salut sur notre Prophète Mohammed.

Je tiens tout d'abord à adresser mes vifs remerciements à Madame Miriem AISSI, Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, et la prie de trouver, ici, l'expression de ma reconnaissance et ma sympathie, pour l'assistance et le dévouement sans faille dont elle a toujours fait preuve à mon égard et qui m'a permis d'élaborer le présent mémoire.

Mes remerciements, seront également adressés à Madame Safia ZENIA, Chargée de cours à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, pour sa disponibilité, les conseils qu'elle n'a jamais cessé de me prodiguer et l'abnégation sans faille qu'elle a déployée pour la finalisation de ce travail.

Je remercie Madame MH BENMAHDI, Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, de m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury.

Je prie Monsieur AA BENAKHLA, Professeur en Parasitologie au département des Sciences Vétérinaires- Centre Universitaire -Tarf, de trouver, ici, l'expression de ma considération et de ma sympathie pour avoir accepté d'être membre du jury.

Je remercie Monsieur N ALOUI, Professeur à l'Institut des Sciences Vétérinaires- Batna, de m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être membre du jury.

Je prie Monsieur Dj KHALEF, Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, de trouver, ici, l'expression de ma considération et de ma sympathie pour avoir accepté d'être membre du jury.

Mes remerciements vont également à Monsieur Khaled HARHOURA, Chargé de cours à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, pour l'aide et les conseils qu'il m'a toujours données.

Un vif remerciement est également adressé à mon frère le Docteur Redha DJEZZAR, pour le soutien moral et matériel qu'il m'a toujours donné.

Par la même occasion je remercie, Messieurs Brahim DJEMAI, Hamza BETATACHE, Bilal TEBIBEL, Hamou REZZOUK, Kamel KEMIHA, Mohemmad DJEMAI et Mlle Zoulikha Abbad pour l'aide qu'ils m'ont apportée pour l'élaboration de ce mémoire.

Samir DJEMAI

## **SOMMAIRE**

<b>- INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>- PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE</b>	<b>4</b>
1. Importance des coccidioses	5
2. Classification des <i>Eimeria</i> du poulet	5
3. Structure et morphologie des <i>Eimeria</i>	8
3.1. L'oocyste	8
3.1.1. Oocyste non sporulé	8
3.1.2. Oocyste sporulé	8
3.2. Sporozoïte	9
3.3. Trophozoïte	10
3.4. Méronte	10
3.5. Le merozoïte	11
3.6. Macrogamonte et macrogamète	11
3.7. Microgamonte et microgamètes	11
4. Activité enzymatique des oocystes	12
5. Eléments de diagnose des différentes espèces d' <i>Eimeria</i> du poulet	12
6. Le cycle évolutif	15
6.1. Développement endogène	16
6.1.1. Excystation	16
6.1.2. Invasion de la cellule hôte	16
6.1.2.1. L'attachement	16
6.1.2.2. L'induction de la vacuole parasitophore	16

<b>6.1.2.3. Pénétration dans la vacuole parasitophore</b>	<b>17</b>
<b>6.1.4. Multiplication</b>	<b>17</b>
<b>6.1.4.1. Mérogonie</b>	<b>17</b>
<b>6.1.4.2. Gamétogonie</b>	<b>18</b>
<b>6.2. Elimination des oocystes</b>	<b>19</b>
<b>6.3. Développement exogène ou sporulation</b>	<b>19</b>
<b>7. Épidémiologie</b>	<b>20</b>
<b>7.1. Répartition géographique</b>	<b>20</b>
<b>7.1.1. Elevages fermiers</b>	<b>20</b>
<b>7.1.2. Elevages industriels</b>	<b>20</b>
<b>7.2. Espèces affectées</b>	<b>21</b>
<b>7.3. Sources de contagion</b>	<b>21</b>
<b>7.4. Modalités de dissémination</b>	<b>21</b>
<b>7.5. Modalités de contamination</b>	<b>22</b>
<b>7.6. Facteurs de réceptivité</b>	<b>22</b>
<b>7.6.1. Facteurs intrinsèques</b>	<b>22</b>
<b>7.6.1.1. La race et la souche</b>	<b>22</b>
<b>7.6.1.2. L'âge</b>	<b>23</b>
<b>7.6.1.3. Le sexe</b>	<b>23</b>
<b>7.6.1.4. Le statut immunitaire</b>	<b>24</b>
<b>7.6.2. Facteurs extrinsèques</b>	<b>24</b>
<b>7.6.2.1. Facteurs liés à l'élevage</b>	<b>24</b>
<b>7.6.2.2. Facteurs liés aux coccidies</b>	<b>25</b>
<b>7.6.2.3. L'état de santé</b>	<b>26</b>
<b>8. Étude clinique</b>	<b>27</b>

<b>8.1. Coccidiose caecale</b>	<b>27</b>
<b>8.1.1. Forme aigue</b>	<b>27</b>
<b>8.1.2. Forme atténuée</b>	<b>28</b>
<b>8.2. Coccidioses intestinales</b>	<b>28</b>
<b>8.2.1. Forme aigue</b>	<b>29</b>
<b>8.2.2. Forme atténuée</b>	<b>29</b>
<b>8.2.3. Forme sub-clinique</b>	<b>30</b>
<b>9. Étude lésionnelle</b>	<b>30</b>
<b>9.1. Coccidiose caecale</b>	<b>30</b>
<b>9.1.1. Forme aigue</b>	<b>30</b>
<b>9.1.2. Forme atténuée</b>	<b>31</b>
<b>9.2. Coccidioses intestinales</b>	<b>32</b>
<b>10. Pathogénie</b>	<b>34</b>
<b>10.1. Action spoliatrice</b>	<b>34</b>
<b>10.2. Action traumatique</b>	<b>35</b>
<b>10.3. Action biochimique et toxique</b>	<b>35</b>
<b>10.4. Action immunologique</b>	<b>35</b>
<b>10.5. Action favorisante des infections bactériennes et virales</b>	<b>36</b>
<b>10.6. Perturbation du métabolisme des xanthophylles</b>	<b>36</b>
<b>10.7. Perturbation des fonctions intestinales</b>	<b>36</b>
<b>10.8. Modifications hématologiques</b>	<b>37</b>
<b>11. Immunité</b>	<b>37</b>
<b>11.1. Immunité naturelle</b>	<b>37</b>
<b>11.2. Immunité acquise</b>	<b>37</b>
<b>11.2.1. Les facteurs influençant le pouvoir immunogène des <i>Eimeria</i> du poulet</b>	<b>37</b>

<b>11.2.1.1. Espèce coccidienne</b>	<b>37</b>
<b>11.2.1.2. La localisation des parasites dans les tissus</b>	<b>38</b>
<b>11.2.1.3. Dose infectante</b>	<b>38</b>
<b>11.2.1.4. Fréquence des infections</b>	<b>39</b>
<b>11.2.1.5. Age</b>	<b>39</b>
<b>11.2.2. Degré de l'immunité acquise</b>	<b>39</b>
<b>11.2.3. Durée de l'immunité acquise</b>	<b>40</b>
<b>11.2.4. Spécificité de l'immunité</b>	<b>40</b>
<b>11.2.5. Transfert passif de l'immunité</b>	<b>40</b>
<b>11.3. Mécanisme de l'immunité</b>	<b>41</b>
<b>11.3.1. Déclenchement de la réponse immunitaire intestinale</b>	<b>41</b>
<b>11.3.2. La réponse immunitaire spécifique</b>	<b>42</b>
<b>11.3.2.1. Immunité humorale</b>	<b>42</b>
<b>11.3.2.2. Réponse immunitaire cellulaire</b>	<b>44</b>
<b>12. Diagnostic</b>	<b>47</b>
<b>12.1. Diagnostic épidémiologique</b>	<b>47</b>
<b>12.1.1. Elevages fermiers</b>	<b>47</b>
<b>12.1.2. Elevages industriels</b>	<b>47</b>
<b>12.2. Diagnostic clinique</b>	<b>48</b>
<b>12.3. Diagnostic lésionnel</b>	<b>48</b>
<b>12.4. Diagnostic expérimental</b>	<b>49</b>
<b>12.4.1. Diagnostic expérimental <i>ante-mortem</i></b>	<b>49</b>
<b>12.4.1.1. Examen coprologique</b>	<b>49</b>
<b>12.4.1.2. Autres examens</b>	<b>49</b>
<b>12.4.2. Diagnostic expérimental <i>Post-mortem</i></b>	<b>50</b>

<b>12.4.3. L'examen parasitologique de l'environnement</b>	<b>50</b>
<b>13. Pronostic</b>	<b>50</b>
<b>13.1. Pronostic médical</b>	<b>51</b>
<b>13.2. Pronostic économique</b>	<b>51</b>
<b>14. Méthodes de lutte contre les coccidioses du poulet</b>	<b>51</b>
<b>14.1. Chimiothérapie</b>	<b>51</b>
<b>14.1.1. Médicaments anticoccidiens</b>	<b>51</b>
<b>14.1.1.1. Antibiotiques</b>	<b>52</b>
<b>14.1.1.2. Arsenicaux organiques</b>	<b>54</b>
<b>14.1.1.3. Nitrobenzamides</b>	<b>54</b>
<b>14.1.1.4. Dérivés du Furanne</b>	<b>55</b>
<b>14.1.1.5. Halofuginone</b>	<b>55</b>
<b>14.1.1.6. Dérivés de la Pyridine</b>	<b>55</b>
<b>14.1.1.7. Sulfamides</b>	<b>56</b>
<b>14.1.1.8. Dérivés de la Pyrimidine</b>	<b>57</b>
<b>14.1.1.9. Robénidine</b>	<b>57</b>
<b>14.1.1.10. Nicarbazine</b>	<b>58</b>
<b>14.1.1.11. Dérivés de Quinoléine</b>	<b>58</b>
<b>14.1.1.12. Ethopabate</b>	<b>58</b>
<b>14.1.1.13. Acétoniles benzéniques</b>	<b>59</b>
<b>14.1.2. Traitements curatifs</b>	<b>60</b>
<b>14.1.2.1. Stratégie d'administration des anticoccidiens</b>	<b>60</b>
<b>14.1.2.2. Echecs de la chimioprévention</b>	<b>61</b>
<b>14.1.2.3. Interférence avec l'immunité</b>	<b>63</b>
<b>14.2. Prophylaxie sanitaire</b>	<b>64</b>

<b>14.2.1. Nettoyage et désinfection du milieu</b>	<b>64</b>
<b>14.2.2. Maîtrise des conditions d’ambiance</b>	<b>65</b>
<b>14.2.3. Limiter les contaminations extérieures</b>	<b>65</b>
<b>14.2.4. Limiter l’accumulation des oocystes dans le milieu</b>	<b>66</b>
<b>14.3. Vaccination</b>	<b>66</b>
<b>14.3.1. Vaccins vivants virulents</b>	<b>66</b>
<b>14.3.2. Vaccins vivants atténués</b>	<b>68</b>
<b>14.3.2.1. Sélection de souches précoces</b>	<b>68</b>
<b>14.3.3. Comparaison des vaccins vivants virulents et atténués</b>	<b>70</b>
<b>14.4. Perspectives de la lutte anticoccidienne</b>	<b>70</b>
<b>14.4.1. Perspectives vaccinales</b>	<b>70</b>
<b>14.4.1.1. Vaccins recombinants</b>	<b>70</b>
<b>14.4.1.2. Utilisation d’adjuvant tel que les cytokines</b>	<b>71</b>
<b>14.4.2. Diminution des résistances aux anticoccidiens par la vaccination</b>	<b>71</b>
<b>- PARTIE EXPERIMENTALE</b>	<b>73</b>
<b>1. Matériels et méthodes</b>	<b>74</b>
<b>1.1. Description de la Wilaya de Jijel</b>	<b>74</b>
<b>1.1.1. Relief</b>	<b>74</b>
<b>1.1.2. Les zones de plaines</b>	<b>74</b>
<b>1.1.3. Les zones de montagnes</b>	<b>74</b>
<b>1.1.4. Nature pédologique des sols</b>	<b>75</b>
<b>1.1.5. Végétation et agriculture</b>	<b>75</b>
<b>1.1.6. Climat de la Wilaya de Jijel</b>	<b>75</b>
<b>1.1.6.1. Précipitations enregistrées à la Wilaya de Jijel</b>	<b>75</b>

<b>1.1.6.2. Direction des vents dominants</b>	<b>76</b>
<b>1.1.6.3. Température enregistrée à la Wilaya de Jijel</b>	<b>77</b>
<b>1.1.6.4. Humidité relative enregistrée à la Wilaya de Jijel</b>	<b>78</b>
<b>1.1.6.5. Observations générales</b>	<b>79</b>
<b>I. 2. Localisation des bâtiments d'élevages étudiés</b>	<b>80</b>
<b>1.2.1. Localisation de la région de Texenna</b>	<b>80</b>
<b>1.2.2. Localisation de la région Beni-Ahmed</b>	<b>80</b>
<b>1.2.3. Localisation de la région de 5<sup>ème</sup> poste</b>	<b>81</b>
<b>1.3. Période d'étude</b>	<b>81</b>
<b>1.4. Description des élevages es sélectionnés</b>	<b>83</b>
<b>1.4.1. Souche et provenance des poulets</b>	<b>83</b>
<b>1.4.2. Taille des élevages sélectionnés</b>	<b>83</b>
<b>1.4.3. Conception des bâtiments d'élevages</b>	<b>83</b>
<b>1.4.4. Densité</b>	<b>86</b>
<b>1.4.5. Equipements et matériel</b>	<b>86</b>
<b>1.4.6. Litière</b>	<b>86</b>
<b>1.4.7. Conduites des élevages</b>	<b>87</b>
<b>1.4.7.1. Vide sanitaire</b>	<b>87</b>
<b>1.4.7.2. Préchauffage</b>	<b>88</b>
<b>1.4.7.3. Ventilation</b>	<b>88</b>
<b>1.4.7.4. Programme de prophylaxie médicale</b>	<b>89</b>
<b>1.4.7.5. Alimentation</b>	<b>93</b>
<b>1.4.7.6. L'eau de boisson</b>	<b>94</b>
<b>1.5. Les paramètres retenus dans l'étude</b>	<b>94</b>
<b>1.5.1. Recherche des coccidies de poulets</b>	<b>95</b>

<b>1.5.1.1. Recherche des coccidies dans les sites d'élevages</b>	<b>95</b>
<b>1.5.1.2. Recherche des coccidies dans l'aliment</b>	<b>98</b>
<b>1.5.1.3. Recherche des coccidies dans l'eau</b>	<b>99</b>
<b>1.5.1.4. Recherche des coccidies sur les coquilles des œufs de la reproductrice chair</b>	<b>99</b>
<b>1.5.1.5. Recherche des coccidies sur le duvet des poussins à l'éclosion</b>	<b>100</b>
<b>1.5.1.6. Recherche des coccidies des coccidies dans les fientes de la reproductrice chair</b>	<b>101</b>
<b>1.5.2. Les paramètres zootechniques retenus dans cette étude</b>	<b>101</b>
<b>1.5.2.1. Gains de poids</b>	<b>101</b>
<b>1.5.2.2. Indice de consommation</b>	<b>101</b>
<b>1.5.2.3. Consommation d'eau</b>	<b>101</b>
<b>1.5.2.4. Températures ambiantes dans les bâtiments</b>	<b>101</b>
<b>1.5.2.5. Humidité relative dans les bâtiments</b>	<b>102</b>
<b>1.5.3. Les paramètres cliniques et lésionnels retenus dans cette étude</b>	<b>102</b>
<b>1.5.3.1. Taux de mortalité</b>	<b>102</b>
<b>1.5.3.2. Indice clinique</b>	<b>102</b>
<b>1.5.3.3. Indice d'aspect des matières fécales</b>	<b>103</b>
<b>1.5.3.4. Etude lésionnelle</b>	<b>104</b>
<b>1.5.3.5. Excrétion quotidienne d'oocystes</b>	<b>111</b>
<b>1.5.3.6. Identification des espèces d'<i>Eimeria spp</i> du poulet</b>	<b>113</b>
<b>1.5.3.7. Analyse statistique</b>	<b>117</b>
<b>2. Résultats</b>	<b>118</b>
<b>2.1. Recherche des coccidies du poulet</b>	<b>118</b>
<b>2.1.1. Dans les sites d'élevage</b>	<b>118</b>

<b>2.1.2. Dans l'aliment</b>	<b>118</b>
<b>2.1.3. Dans l'eau</b>	<b>119</b>
<b>2.1.4. Sur les coquilles et le duvet</b>	<b>119</b>
<b>2.2. Evaluation des paramètres zootechniques retenus dans cette étude</b>	<b>119</b>
<b>2.2.1. Poids moyen et gains de poids</b>	<b>119</b>
<b>2.2.1.1. Poids moyen</b>	<b>119</b>
<b>2.2.1.2. Gain de poids hebdomadaire</b>	<b>124</b>
<b>2.2.2. Indice de consommation</b>	<b>128</b>
<b>2.2.3. Températures ambiantes dans les bâtiments</b>	<b>129</b>
<b>2.2.4. Consommation d'eau</b>	<b>131</b>
<b>2.2.5. Humidité relative dans les bâtiments</b>	<b>133</b>
<b>2.3. Résultats des paramètres cliniques et lésionnels retenus dans cette étude</b>	<b>133</b>
<b>2.3.1. Mortalité</b>	<b>133</b>
<b>2.3.2. Indice clinique</b>	<b>143</b>
<b>2.3.3. Indice d'aspect des matières fécales</b>	<b>147</b>
<b>2.3.4. Indice lésionnel</b>	<b>153</b>
<b>2.3.5. Raclage de la muqueuse</b>	<b>157</b>
<b>2.3.6. L'excrétion oocystale journalière</b>	<b>157</b>
<b>2.3.7. Identification des <i>Eimeria sp</i> du poulet par les caractères morphologiques des oocystes sporulés</b>	<b>160</b>
<b>3. Discussion et interprétation</b>	<b>163</b>
<b>3.1. Recherche des coccidies du poulet</b>	<b>163</b>
<b>3.2. Paramètres zootechniques</b>	<b>164</b>
<b>3.2.1. Poids moyen et gain de poids</b>	<b>164</b>
<b>3.2.2. Indice de consommation</b>	<b>165</b>

<b>3.3. Paramètres cliniques et lésionnels</b>	<b>165</b>
<b>3.3.1. Mortalité</b>	<b>165</b>
<b>3.3.2. Indice clinique</b>	<b>167</b>
<b>3.3.3. Indice d'aspect des matières fécales</b>	<b>168</b>
<b>3.3.4. Indice lésionnel</b>	<b>168</b>
<b>3.3.5. Raclage de la muqueuse intestinale</b>	<b>170</b>
<b>3.3.6. Excrétion oocystale</b>	<b>170</b>
<b>3.3.7. Identification des <i>Eimeria sp</i> du poulet par les caractères morphologiques des oocystes sporulés</b>	<b>172</b>
<b>- INTERPRÉTATION</b>	<b>172</b>
<b>- CONCLUSION</b>	<b>178</b>
<b>- ANNEXE</b>	<b>180</b>
<b>- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	<b>195</b>

# LISTE DES TABLEAUX, DES FIGURES ET DES PHOTOS

## Liste des tableaux :

<b>Tableau 1.</b> Pertes économiques dans la production de poulet de chair causées par la coccidiose.	<b>5</b>
<b>Tableau 2.</b> Classification des <i>Eimeria</i> du poulet	<b>6</b>
<b>Tableau 3.</b> Pathogénicité des différentes espèces d' <i>Eimeria</i> du poulet	<b>7</b>
<b>Tableau 4 .</b> Caractéristiques des 9 espèces des coccidies du poulet	<b>13</b>
<b>Tableau 5.</b> Etude comparative d' <i>Eimeria indiana</i> et des autres espèces d' <i>Eimeria</i> du poulet	<b>14</b>
<b>Tableau 6.</b> Nombre de mérogonies des <i>Eimeria</i> du poulet	<b>18</b>
<b>Tableau 7.</b> Propriétés coccidicides ou coccidiostatiques de quelques molécules	<b>52</b>
<b>Tableau 8.</b> Caractéristiques du développement des souches précoces par rapport à leurs souches Parentales	<b>69</b>
<b>Tableau 9.</b> Comparaison des vaccins vivants, virulents et atténués	<b>70</b>
<b>Tableau 10.</b> Précipitations mensuelles enregistrées dans la Wilaya de Jijel	<b>76</b>
<b>Tableau 11.</b> Moyennes mensuelles des températures dans la Wilaya de Jijel	<b>77</b>
<b>Tableau 12.</b> Moyennes des températures maximales dans la Wilaya de Jijel	<b>77</b>
<b>Tableau 13.</b> Moyennes des températures minimales dans la Wilaya de Jijel	<b>78</b>
<b>Tableau 14.</b> Humidité relative enregistrée dans la Wilaya de Jijel dans l'année 2006	<b>78</b>
<b>Tableau 15.</b> Quelques paramètres des élevages sélectionnés	<b>83</b>
<b>Tableau 16.</b> Densité par m <sup>2</sup> dans les élevages sélectionnés	<b>86</b>
<b>Tableau 17.</b> Matériel utilisé dans les élevages sélectionnés	<b>86</b>
<b>Tableau 18.</b> Températures ambiantes avant l'arrivée des poussins	<b>88</b>
<b>Tableau 19.</b> Programme de prophylaxie médicale dans l'élevage 1	<b>90</b>
<b>Tableau 20.</b> Programme de prophylaxie médicale dans l'élevage 2	<b>91</b>
<b>Tableau 21.</b> Programme de prophylaxie médicale dans l'élevage 3	<b>92</b>

<b>Tableau 22.</b> Programme de prophylaxie médicale dans l'élevage 4	<b>93</b>
<b>Tableau 23.</b> Composition du complexe minéralo- vitaminique (C.M.V)	<b>94</b>
<b>Tableau 24.</b> Notation de la modification de matières fécales (Hamet <i>et al.</i> , 1988)	<b>103</b>
<b>Tableau 25.</b> Résumé des caractères examinés sur les oocystes sporulés	<b>116</b>
<b>Tableau 26.</b> Résultats de la recherche des coccidies dans les sites d'élevage	<b>118</b>
<b>Tableau 27.</b> Résultats de la recherche des coccidies dans l'aliment	<b>118</b>
<b>Tableau 28.</b> Résultats de la recherche des coccidies dans l'eau	<b>119</b>
<b>Tableau 29.</b> Résultats de la recherche des coccidies sur les coquilles et le duvet	<b>119</b>
<b>Tableau 30.</b> Poids moyens dans les 4 élevages	<b>119</b>
<b>Tableau 31.</b> Gain de poids hebdomadaire dans les 4 élevages	<b>124</b>
<b>Tableau 32.</b> Indice de consommation dans les 4 élevages	<b>128</b>
<b>Tableau 33.</b> Températures moyennes hebdomadaires	<b>129</b>
<b>Tableau 34.</b> Consommation individuelle hebdomadaire d'eau	<b>131</b>
<b>Tableau 35.</b> Humidité relative au 40 <sup>ème</sup> jour	<b>133</b>
<b>Tableau 36.</b> Mortalité	<b>133</b>
<b>Tableau 37.</b> Indice clinique	<b>143</b>
<b>Tableau 38.</b> Indice fécal caecal	<b>147</b>
<b>Tableau 39.</b> Indice fécal intestinal	<b>148</b>
<b>Tableau 40.</b> Indice lésionnel	<b>153</b>
<b>Tableau 41.</b> Excrétion oocystale journalière	<b>157</b>
 <b><u>Liste des figures :</u></b>	
<b>Figure 1.</b> Diagramme d'oocyste sporulé du genre <i>Eimeria</i>	<b>9</b>
<b>Figure 2.</b> Schéma d'un sporozoïte des <i>Apicomplexa</i>	<b>10</b>
<b>Figure 3.</b> Cycle évolutif d' <i>Eimeria tenella</i>	<b>15</b>
<b>Figure 4.</b> Equilibre entre la pression parasitaire et la réceptivité de l'hôte	<b>27</b>

<b>Figure 5.</b> Sites d'actions de quelques anticoccidiens	<b>59</b>
<b>Figure 6.</b> Cycle de la lignée parentale virulente d' <i>E. maxima</i> CP et de la lignée précoce atténuée	<b>69</b>
<b>Figure 7.</b> Premier programme d'alternance, anticoccidiens ionophores / Vaccin	<b>72</b>
<b>Figure 8.</b> Deuxième programme d'alternance, anticoccidiens ionophores / anticoccidien de synthèse	<b>72</b>
<b>Figure 9.</b> Localisation des 4 élevages sélectionnés de la wilaya de Jijel	<b>82</b>
<b>Figure 10.</b> Conception des bâtiments d'élevages étudiés	<b>85</b>
<b>Figure 11.</b> Division de l'intestin en 5 zones pour la notation des indices lésionnels	<b>105</b>
<b>Figure 12.</b> Localisation des lésions d' <i>Eimeria aceverulina</i>	<b>106</b>
<b>Figure 13.</b> Localisation des lésions d' <i>Eimeria tenella</i>	<b>107</b>
<b>Figure 14.</b> Localisation des lésions d' <i>Eimeria maxima</i>	<b>108</b>
<b>Figure 15.</b> Localisation des lésions d' <i>Eimeria necatrix</i>	<b>109</b>
<b>Figure 16.</b> Localisation des lésions d' <i>Eimeria brunetti</i>	<b>110</b>
<b>Figure 17.</b> Lame de McMaster (ou cellule de McMaster)	<b>113</b>
<b>Figure 18.</b> Schéma d'un oocyste sporulé d' <i>Eimeria</i>	<b>115</b>
<b>Figure 19.</b> Evolution comparée des poids moyens	<b>120</b>
<b>Figure 20.</b> Ajustement linéaire du poids moyen des les 4 élevages	<b>121</b>
<b>Figure 21.</b> Relation entre l'évolution du poids moyen et l'indice de consommation	<b>122</b>
<b>Figure 22.</b> Relation entre l'évolution du poids moyen et l'indice lésionnel	<b>123</b>
<b>Figure 23 .</b> Evolution comparée des gains de poids hebdomadaires	<b>124</b>
<b>Figure 24.</b> Relation entre l'évolution du gain de poids et l'indice de consommation	<b>126</b>
<b>Figure 25.</b> Relation entre l'évolution du gain de poids et l'indice clinique	<b>127</b>
<b>Figure 26.</b> Evolution comparée des indices de consommation	<b>128</b>
<b>Figure 27.</b> Evolution comparée des températures ambiantes hebdomadaires	<b>130</b>
<b>Figure 28.</b> Evolution comparée des consommations individuelles hebdomadaires	<b>131</b>

<b>Figure 29.</b> Relation entre la consommation d'eau et la température ambiante	<b>132</b>
<b>Figure 30.</b> Evolution comparée des taux de la mortalité hebdomadaire	<b>134</b>
<b>Figure 31.</b> Mortalité	<b>134</b>
<b>Figure 32.</b> Relation entre la mortalité et l'indice clinique	<b>137</b>
<b>Figure 33.</b> Relation entre la mortalité et l'indice fécal caecal	<b>138</b>
<b>Figure 34.</b> Relation entre la mortalité et l'indice fécal intestinal	<b>140</b>
<b>Figure 35.</b> Relation entre la mortalité et l'indice lésionnel	<b>141</b>
<b>Figure 36.</b> Relation entre la mortalité et l'excrétion oocystale journalière	<b>142</b>
<b>Figure 37.</b> Evolution comparée de l'indice clinique	<b>143</b>
<b>Figure 38.</b> Moyenne des indices cliniques	<b>145</b>
<b>Figure 39.</b> Relation entre l'indice clinique et l'excrétion oocystale journalière	<b>146</b>
<b>Figure 40.</b> Evolution comparée de l'indice fécal caecal	<b>147</b>
<b>Figure 41.</b> Evolution comparée de l'indice fécal intestinal	<b>148</b>
<b>Figure 42.</b> Relation entre l'indice fécal caecal et l'indice fécal intestinal	<b>150</b>
<b>Figure 43.</b> Relation entre l'indice fécal caecal et l'excrétion oocystale journalière	<b>151</b>
<b>Figure 44.</b> Relation entre l'indice fécal intestinal et l'excrétion oocystale journalière	<b>152</b>
<b>Figure 45.</b> Evolution comparée de l'indice lésionnel	<b>153</b>
<b>Figure 46.</b> Moyennes des indices lésionnels	<b>155</b>
<b>Figure 47.</b> Relation entre l'indice lésionnel et l'excrétion oocystale journalière	<b>156</b>
<b>Figure 48.</b> Evolution comparée de l'excrétion oocystale journalière	<b>159</b>

### **Liste des photos :**

<b>Photo 1.</b> Lésions dues à <i>Eimeria tenella</i> (score + 4)	<b>31</b>
<b>Photo 2.</b> Lésions dues à <i>Eimeria necatrix</i> (score + 4)	<b>32</b>
<b>Photo 3.</b> Lésions dues à <i>Eimeria brunetti</i> (score + 3)	<b>33</b>
<b>Photo 4.</b> Lésions dues à <i>Eimeria maxima</i> (score + 2)	<b>33</b>

<b>Photo 5.</b> Lésions dues à <i>Eimeria acervulina</i> (score + 4)	<b>34</b>
<b>Photo 6.</b> Oocyste non sporulé d' <i>Eimeria maxima</i>	<b>161</b>
<b>Photo 7 .</b> Oocyste sporulé d' <i>Eimeria maxima</i>	<b>161</b>

# **Introduction**

Les coccidioses représentent, sans aucun doute, un des risques économiques les plus importants de l'aviculture. Ces maladies qui lui coûtent des pertes financières considérables chaque année, sont causées par des protozoaires parasites de l'intestin, appartenant à l'ordre des *Eucoccidiorida*. Différentes espèces du genre *Eimeria* font peser une menace particulière sur les oiseaux domestiques, notamment, le poulet (*Gallus gallus domesticus*) (Euzéby, 1987).

Les coccidioses du poulet sont des protozooses digestives, infectieuses, d'allure contagieuse, dues au développement et à la multiplication dans les cellules épithéliales de la muqueuse de l'intestin grêle ou du caecum, de coccidies pathogènes spécifiques du genre *Eimeria*. Elles se manifestent cliniquement par des troubles digestifs (syndromes entéritiques souvent hémorragiques) mortels dans les formes graves; il existe également des formes atténuées, entraînant de fortes baisses de production, induisant ainsi des pertes économiques importantes.

La coccidiose est une maladie toujours d'actualité dans les élevages de poulets de chair, car si avec l'aide de la chimio-prévention, la coccidiose clinique a pratiquement diminué, les coccidioses sub-cliniques beaucoup plus pernicieuses peuvent entraîner, compte tenu des coûts de production, des pertes économiques importantes pour l'éleveur (diminution de la croissance, déclassement de carcasses à l'abattage, augmentation de l'indice de conversion, etc.).

Cependant, 50 années d'utilisation des produits anticoccidiens dans l'aliment (produits de synthèse et ionophore), ont conduit à l'émergence de souches résistantes et compte tenu de l'absence de nouvelles molécules, leur utilisation sur le terrain doit être raisonnée pour éviter une usure trop rapide (des molécules anticoccidiennes) (Naciri, 2001).

En dépit de ces grosses pertes sur le plan économique, cette maladie n'est pas prise en compte de la façon qui convient en Algérie, tant par le vétérinaire et les usines de fabrication d'aliment de volailles que par l'éleveur; ceci est probablement dû à l'évolution insidieuse de la maladie (coccidioses intestinales sub-cliniques) et à la négligence des éleveurs qui ne sont pas enclins à appliquer les mesures de lutte.

La présente étude, comportant deux parties, axées sur les coccidioses du poulet de chair, a été réalisée dans 4 élevages sélectionnés dans la Wilaya de Jijel :

- La première partie fait état d'une étude bibliographique sur la coccidiose du poulet.
- La deuxième partie est consacrée à une étude clinique, lésionnelle et zootechnique de la maladie dans les 4 élevages sélectionnés, afin de bien cerner la différence existant entre les incidences de la coccidiose en fonction de la situation géographique des sites d'élevages (distance et altitude par rapport au littoral). Notre étude porte, également, sur une identification morphologique des espèces d'*Eimeria* du poulet, rencontrées dans les régions étudiées.

# **Partie bibliographique**

## 1. IMPORTANCE DES COCCIDIOSES

Les coccidies sont là où la volaille est élevée (Naciri, 2001). Bien que les coccidioses aviaires accusent, parfois, des formes médicalement graves (coccidiose caecale aigue), pouvant atteindre un taux de mortalité de 80 % en l'absence du traitement, leur influence s'observe surtout sur le plan économique et zootechnique avec des formes sub-cliniques, entraînant un retard de croissance (faible gain de poids), une chute de ponte et un mauvais indice de consommation (Euzeby, 1987).

Quoiqu'elles soient présentes dans tous les élevages avicoles, les coccidioses génèrent des pertes économiques plus importantes dans la production du poulet de chair (Williams, 1999).

**Tableau 1. Pertes économiques dans la production de poulet de chair causées par la coccidiose.**

<b>Pays</b>	<b>Coût de la coccidiose (pertes)</b>
France (1982).	70 millions de francs (Euzeby, 1987).
U. S. A (1981).	200 millions de dollars (Euzeby, 1987).
Royaume-Uni (pertes annuelles).	38.6 millions de livres (Williams, 1999).
Coût mondial annuel (poulets et dindes).	300 millions de dollars (Naciri, 2001).

## 2. CLASSIFICATION DES *EIMERIA* DU POULET

De nombreuses classifications ont été proposées depuis une cinquantaine d'années mais aucune n'a été validée officiellement (Euzeby, 1987 ; Cavalier-Smith, 1998 ; Molinier, 2003).

La plupart des classifications n'étaient basées que sur des caractères phénotypiques comme, la morphologie, l'ultra structure, le cycle de vie et la spécificité d'hôte et de tissu. Des études de biologie moléculaire remettent en question certaines hiérarchisations. La classification traditionnelle, reprise ci-après (tableau 2), est acceptée par de nombreux auteurs dont Levine *et al.* (1980), Kreier et Baker (1987), Euzeby (1987).

Les espèces *E. hagani* et *E. mivati* restent d'une validité douteuse car pour *E. hagani*, elle n'a pas été décrite depuis 1938 (Levine, 1938) et pour *E. mivati* elle peut être assimilée à *E. acervulina* ou à *E. mitis* (Shirley *et al.*, 1984 ; Shirley, 1986 ; Long, 1987). Des études électrophorétiques d'enzymes,

révèlent également un rapprochement *mivati-acervulina* mais sont différentes, ne serait-ce que par leur localisation dans l'intestin (Euzéby, 1987).

En 1997, une équipe saoudienne dirigée par Amoud, a identifié 2 nouvelles espèces d'*Eimeria* du poulet local (*Gallus gallus domesticus* L), dénommées *Eimeria jeddahensis* et *Eimeria waeli*. Une autre espèce d'*Eimeria* du poulet (*Gallus gallus domesticus* L) a été identifiée par une équipe indienne, constituant une nouvelle espèce et ressemblant à *Eimeria tenella*. Elle est dénommée *Eimeria indiana* (Bandyopadhyay *et al.*, 2006) (tableau 5).

**Tableau 2. Classification des *Eimeria* du poulet** (Levine *et al.*, 1980, Kreier et Baker, 1987, Euzéby, 1987).

<b>Règne</b> <i>Protistes</i>	Etres unicellulaires eucaryotes; autotrophes ou hétérotrophes (Chermette et Bussiéras, 1992).
<b>Sous règne</b> <i>Protozoa</i>	Protistes à parois non cellulosiques, souvent mobiles, à multiplication asexuée et sexuée. développement hétérotrophe (Chermette et Bussiéras, 1992).
<b>Embranchement</b> <i>Apicomplexa</i>	Protozoaires, parasites intracellulaires obligatoires, pas d'organites locomoteurs (sauf dans certaines espèces au stade microgamète). Leurs stades invasifs ont une ultra structure complexe au niveau du pôle apical : rhoptries, conoïde et micronèmes, (à l'origine de la dénomination Apicomplexa) (Levine, 1970 ; Chermette et Bussiéras, 1992).
<b>Classe</b> <i>Sporozoasida</i>	Absence de flagelles chez les sporozoïtes (Euzéby, 1987).
<b>Sous-classe</b> <i>Coccidiasina</i>	Localisation intracellulaire, hôtes essentiellement vertébrés, Reproduction sexuée essentiellement syngamique (la fécondation s'accomplit par fusion de 2 gamètes mâle et femelle). Parasites monoxènes ou dixènes (Euzéby, 1987).
<b>Ordre</b> <i>Eucoccidiorida</i>	Multiplication asexuée par mérogonie, Bipartition par fission longitudinale ou endodyogénie. Reproduction sexuée par syngamie surtout ou, plus rarement, par syzygie (Euzéby, 1987).
<b>Sous-ordre</b> <i>Eimeriorina</i>	Localisations diverses chez leur hôte. La gamétogonie s'accomplit toujours chez l'hôte unique (en cas de dixénisme chez l'hôte définitif), elle a lieu dans l'intestin, les canaux biliaires, les tubes urinaires et l'épithélium des premières voies respiratoires, selon le parasite en cause. Une fécondation de type hétéro-gamique dans la lumière des organes parasités. Le rejet des formes de dissémination par les voies naturelles : fèces, urines et expectoration. Les microgamontes et les macrogamontes de taille sub-égale. Les microgamontes produisant de nombreux microgamètes bi ou triflagellés, possèdent une mitochondrie. La multiplication asexuée par mérogonie ou par endodyogénie (Euzéby, 1960; Euzéby, 1987).
<b>Famille</b> <i>Eimeriidae</i>	Cycle monoxène, parasite étroitement spécifique à de nombreux vertébrés, se développant à l'intérieur des cellules épithéliales (tube digestif, voies biliaires et des tubes urinaires); La sporulation est exogène. (Euzéby, 1987; Chermette et Bussiéras, 1992). Ils possèdent une phase sexuée et une phase asexuée (Losson, 1996).
<b>Genre <i>Eimeria</i></b>	Cycle monoxène, oocystes sporulés contiennent 4 sporocystes renfermant chacun 2 sporozoïtes (Chermette et Bussiéras, 1992).
<b>Espèces d'<i>Eimeria</i> du poulet</b>	<i>Eimeria tenella</i> , <i>Eimeria necatrix</i> , <i>Eimeria brunetti</i> , <i>Eimeria maxima</i> , <i>Eimeria acervulina</i> , <i>Eimeria mitis</i> , <i>Eimeria praecox</i> , <i>Eimeria hagani</i> , <i>Eimeria mivati</i> (Euzéby, 1987). <i>Eimeria jeddahensis</i> , <i>Eimeria waeli</i> et <i>Eimeria indiana</i> (Bandyopadhyay <i>et al.</i> , 2006).

**Tableau 3. Pathogénicité des différentes espèces d'*Eimeria* du poulet (Larry *et al.*, 1997 ; Reperant *et al.*, 2003).**

Pathogènes majeurs	Très pathogènes et rares	Moyennement pathogènes et très fréquentes	Peu ou pas pathogènes
<p><i>E. tenella</i> (Railliet et Lucet, 1891; Fantham, 1909) : Cæcums.</p>	<p><i>E. brunetti</i> (Levine, 1942) : Totalité de l'IG et surtout sa 2<sup>ème</sup> moitié (iléon), le rectum et les cæcums.</p>	<p><i>E. maxima</i> (Tyzzer, 1929) : Toute l'étendue de l'IG surtout le jéjunum (la partie moyenne de l'IG).</p>	<p><i>E. mitis</i> (Tyzzer, 1929) : Moitié postérieure de l'IG (en arrière de la cicatrice du sac vitellin) et le rectum.</p>
<p><i>E. necatrix</i> (Johnson, 1930) : Partie moyenne de l'IG (le jéjunum) et les cæcums.</p>		<p><i>E. acervulina</i> (Tyzzer, 1929) : Tout l'IG surtout sa moitié antérieure (avant la cicatrice du sac vitellin).</p>	<p><i>E. praecox</i> (Johnson, 1930) : Moitié proximale de l'IG (en avant de la cicatrice du sac vitellin).</p>
			<p><i>E. mivati</i> (Edgar et Siebold, 1964) : Moitié antérieure de l'IG, jusqu'à l'arrière de la cicatrice du sac vitellin.</p>
			<p><i>E. hagani</i> (Levine, 1938) : Duodénum.</p>

### **3. STRUCTURE ET MORPHOLOGIE DES *EIMERIA***

Les différents stades de développement des *Eimeria* peuvent être divisés en 3 groupes morphologiques :

1. La forme extracellulaire statique : l'oocyste.
2. Les formes extracellulaires mobiles : les sporozoïtes, les mérozoïtes et les microgamètes.
3. Les formes intracellulaires, dans leur vacuole parasitophore : les trophozoïtes, les mérontes (ou schizontes), le microgamonte, le macrogamonte et le macrogamète (Larry *et al.*, 1997).

#### **3.1. L'oocyste**

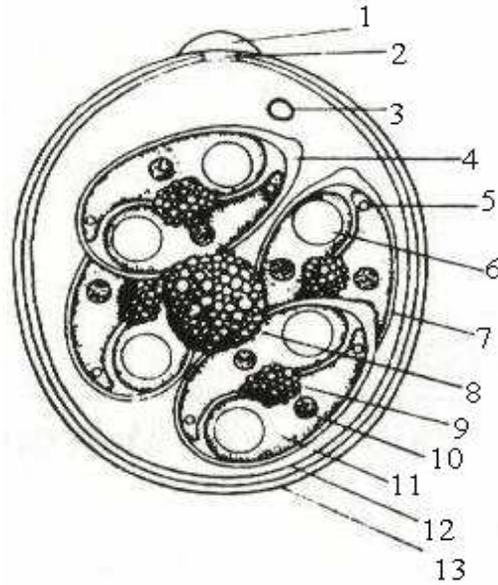
##### **3.1.1. Oocyste non sporulé**

Les oocystes non sporulés sont constitués par le zygote enkysté (ou le sporonte) dans la paroi du macrogamète (Chermette et Bussiéras, 1992). Ils ont des formes et dimensions variables selon les espèces. Ils sont globuleux, ovoïdes ou ellipsoïdes (Euzéby, 1987) et mesurent 11,7-42,5 x 10,5-29,8µm (Larry *et al.*, 1997).

##### **3.1.2. Oocyste sporulé (Figure 1)**

Dans certaines conditions, l'oocyste immature évolue, en un minimum de 2 à 4 jours, vers la forme sporulée dans le milieu extérieur (Losson, 1996). L'oocyste sporulé est une forme à la fois résistante et infectante (Losson, 1996) : Sa survie dans le milieu extérieur est très longue et s'étend de 1 à 2 ans. Cependant avec le temps, son pouvoir pathogène diminue (Euzéby, 1987).

L'oocyste sporulé d'*Eimeria* contient 4 sporocystes lesquels sont des éléments ovoïdes ou allongés, selon l'espèce d'*Eimeria*, mesurant 6,4-15 x 4,6-10 µm et renfermant chacun 2 sporozoïtes (les éléments invasifs). Le sporocyste peut présenter à son pôle apical un bouchon de nature ou lipoprotéique : c'est le corps de Stieda (Euzéby, 1987; Bandyopadhyay *et al.*, 2006). Un globule réfringent, présent dans sa partie apicale (de l'oocyste sporulé) est dénommé le granule polaire. Des corps résiduels peuvent se trouver dans l'oocyste sporulé et les sporocystes dénommés respectivement le reliquat oocystal et le reliquat sporocystal (Larry *et al.*, 1997).

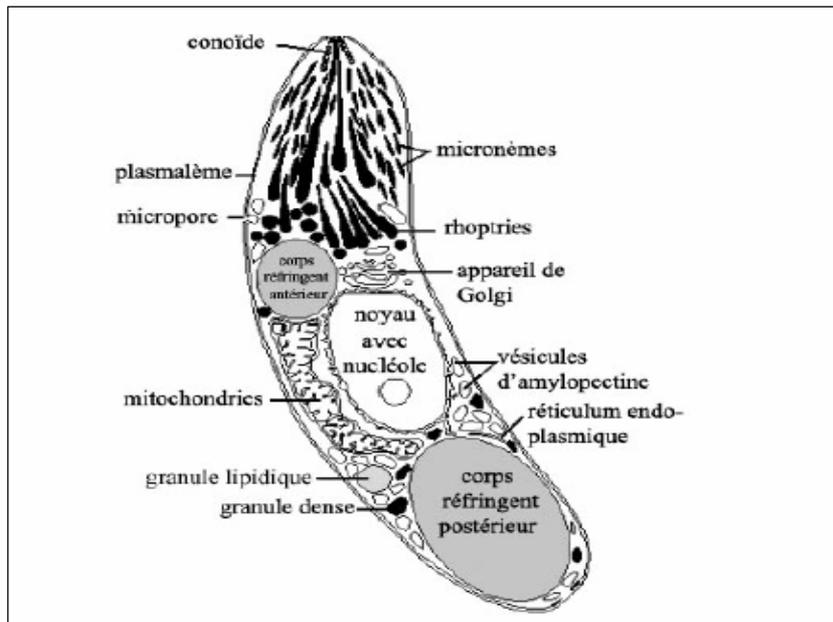


**Figure 1. Diagramme d'ocyste sporulé du genre *Eimeria* (Larry *et al.*, 1997).**

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

### 3.2. Sporozoïte

C'est un élément invasif et mobile dans le cycle des *Eimeria*. C'est un petit élément mesurant selon les espèces 7,2-15 x 1,9-6  $\mu\text{m}$  (Bandyopadhyay *et al.*, 2006) ayant une forme de croissant ou de banane, disposé en tête-bêche (Chermette et Bussiéras, 1992). Il présente des extrémités inégales : une extrémité antérieure, l'apex de la cellule, où se situe le complexe apical et une extrémité élargie, postérieure (Euzeby, 1987). Le cytoplasme, en grande partie homogène, renferme un noyau excentré, 2 globules réfringents, et des granulations plus ou moins épaisses, dispersées dans le quart antérieur de la cellule (Euzeby, 1987; Chermette et Bussiéras, 1992).



**Figure 2. Schéma d'un sporozoïte des *Apicomplexa*.**  
 (D'après Greif, 2007. [http : //www.Saxonet.de/coccidia/oocyst.htm](http://www.Saxonet.de/coccidia/oocyst.htm) ; Consultation, juin 2007).

### 3.3. Trophozoïte

La structure du trophozoïte est proche de celle du sporozoïte. De fait, il est fusiforme comportant des organelles du sporozoïte : les rhoptries et les micronèmes (sans complexe apical). (Pacheco *et al* ., 1975).

Après la pénétration dans la cellule hôte, le sporozoïte se transforme en trophozoïte. Les parasites sont localisés dans la vacuole parasitophore qui fait office de réservoir alimentaire dans lequel ils se nourrissent (Euzéby, 1987).

### 3.4. Méronte (schizonte)

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

### **3.5. Le merozoïte : (Schizozoïte)**

Les mérozoïtes de 1<sup>ère</sup> génération, en forme de croissant, ressemblent aux sporozoïtes et contiennent 2 globules réfringents. Ils mesurent 3-12 x 1-2,5 µm (Bandyopadhyay *et al.*, 2006). Des inclusions linéaires sont présentes à proximité du noyau et dans le corps résiduel dans lequel on trouve des ribosomes et des vacuoles rondes. Le nucléole est bien visible quoiqu'il ait diminué dans les autres stades (Kawazoe *et al.*, 1992). Les mérozoïtes de la 3<sup>ème</sup> génération sont plus courts et plus fins que ceux de la 1<sup>ère</sup> et la 2<sup>ème</sup> (Madden *et al.*, 1978).

### **3.6. Macrogamonte et macrogamète**

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

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

### **3. 7. Microgamonte et microgamètes**

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

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

mitochondrie lui est accolée, disposée antérieurement. Les microgamètes, étant situés à la périphérie du microgamonte, lui donnent un aspect chevelu (corps chevelu) (Euzeby, 1987; Chermette et Bussiéras, 1992).

#### **4. ACTIVITÉ ENZYMATIQUE DES OOCYSTES**

De nombreuses enzymes ont été isolées dans des oocystes sporulés d'*E. tenella* et *E. maxima*. Elles représentent un potentiel marqueur génétique et une cible potentielle d'agent thérapeutique. Parmi les enzymes isolées : la calmoduline protéine kinase (Dunn *et al.*, 1996), l'hydroxyutyrate déshydrogénase (Williams, 1998), l'alanine aminotransférase (Williams, 1998) et la gammaglutamyltransf rase. (Williams, 1998).

#### **5. ELEMENTS DE DIAGNOSE DES DIFFERENTES ESPECES D'EIMERIA DU POULET**

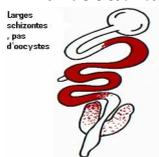
Les espèces d'*Eimeria spp* sont généralement différenciées par les critères suivants (tableau 4) :

- La zone intestinale parasit e et les caractéristiques des lésions.
- La taille, la morphologie et la couleur des oocystes.
- La durée minimale de la sporulation.
- La durée minimale de la période prépatente.
- La taille et la localisation des m rondes.
- La taille des sporozoites et des m rozoites.
- Le degré de pénétration du parasite dans la muqueuse intestinale.
- Le test de l'immunité croisée (Long et Reid, 1982).

Une nouvelle espèce ; *E. indiana* (figures 3) a été récemment décrite, par une équipe indienne, après examen de 25 oocystes lesquels ont été comparés morphologiquement avec les autres espèces d'*Eimeria* du poulet. Ses caractéristiques sont énoncées sur le tableau 5 (Bandyopadhyay *et al.*, 2006).

**Tableau 4 . Caractéristiques des 9 espèces des coccidies du poulet (Long et Reid, 1982; Euzeby, 1987).**

Zone affectée.	<i>E. acervulina</i>	<i>E. brunetti</i>	<i>E. maxima</i>	<i>E. mitis</i> *	<i>E. mivati</i> **
					
-Longueur * Largeur. (µm) Longueur = Largeur =	18.3 x 14.6 17.7 - 20.2 13.7 - 16.3	24.6 x 18.8 20.7 - 30.3 18.1 - 24.2	30.5 x 20.7 21.5 - 42.5 16.5 - 29.8	15.6 x 14.2 11.7 - 18.7 11.0 - 18.0	15.6 x 13.4 11.1 - 19.9 10.5 - 16.2
-Forme de l'oocyste. -Index de dimension (Long/larg.).	Ovoïde 1.25	Ovoïde 1.31	Ovoïde 1.47	Subglobuleux 1.09	Ellipsoïde à Subglobuleux 1.16
-Taille maximale des mérontes (µm).	10.3	30.0	9.4	15.1	17.3
- Localisation des mérontes dans la muqueuse intestinale.	Epithéliale	Sous épithéliale pour les mérontes de 2 <sup>ème</sup> génération.	Sous épithéliale pour les stades de la gamétogonie	Epithéliale	Epithéliale
- Durée minimale de la période pré patente.	97 heures	120 heures	121 heures	93 heures	93 heures
- Durée minimale de la sporulation.	17 h à 28°C,	18 h à 25°C	30 h à 30°C	15 h à 30°C (48 h à 15°C)	12 h (20 h à 28°C)

Zone affectée.	<i>E. necatrix</i>	<i>E. praecox</i>	<i>E. tenella</i>	<i>E. hagani</i>
				
-Longueur * Largeur (µm). Longueur = Largeur =	AV = 20.4 x 17.2 13.2 - 22.7 11.3 - 18.3	21.3 x 17.1 19.8 - 24.7 15.7 - 19.8	22.0 x 19.0 19.5 - 26.0 16.5 - 22.8	19.1 x 17.6 15.8 - 20.9 14.3 - 19.5
- Forme de l'oocyste. - Index de dimension (Long/larg.).	Sub-globuleux ou Ovoïde 1.19	Ovoïde 1.24	Ovoïde 1.16	Ovoïde 1.08
Taille maximale des mérontes (µm).	65.9	20	54.0	
- Localisation des mérontes dans muqueuse intestinale.	Sous épithéliale pour les mérontes de 2 <sup>ème</sup> génération.	Epithéliale	Sous épithéliale pour les mérontes de 2 <sup>ème</sup> génération.	Epithéliale
-Durée minimale de la période prépatente.	138 heures	83 heures	115 heures	99 heures
- Durée minimale de la sporulation	18 h à 28°C	12 he à 30°C	18 h à 28°C	18 h à 30°C

\* : De Norton et Joyner (1980), \*\* : Décrite par Edgar et Siebold (1964), la localisation caractéristique en rouge

**Tableau 5. Etude comparative d'*Emeria indiana* et des autres espèces d'*Emeria* du poulet**  
(Euzeby, 1987; Bandyopadhyay *et al.*, 2006).

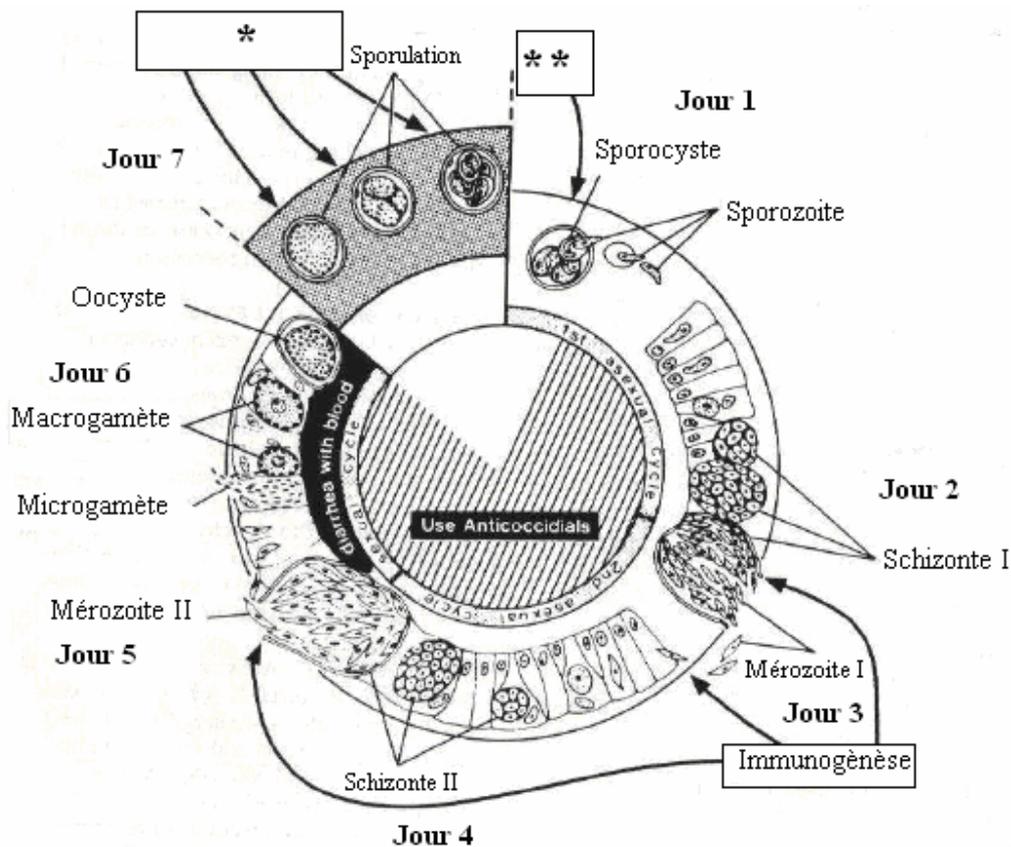
Espèces	Auteur	Forme de l'oocyste	Mensuration de l'oocyste (µm)	Epaisseur de la paroi oocystale	Micropyle	Granule polaire	Reliquat oocystal
<i>E.tenella</i>	Railliet et Lucet, 1891	Ovoïde	19.2-26.0 x 16.0-22.0	1.5 µm	+	+	-
<i>E.maxima</i>	Tyzzer, 1929	Ovoïde	27.0-34.0 x 16.0-28.0	1.3 µm	Absence ou très petit	+	-
<i>E.necatrix</i>	Jhonson, 1930	Ovoïde	15.5-23.3 x 13.6-20.0	*	-	+	-
<i>E.brunetti</i>	Levine, 1942	Ovoïde	24.0-30.0 x 20.0-23.0	*	-	+	-
<i>E.mitis</i>	Tyzzer, 1929	Sphérique	12.3-20.7 x 10.7-19.2	*	-	+	-
<i>E.mivati</i>	Edgar et Siebold, 1964	Ellipsoïde	10.7-20.0 x 10.1-15.3	*	+ (petit reliquat)	+	-
<i>E.praecox</i>	Jhonson, 1930	Sphérique à Ellipsoïde	17.7-24.4 x 13.8-19.2	0.72 µm	+	+	-
<i>E.acervulina</i>	Tyzzer, 1929	Ovoïde	17.7-20.0 x 13.7-16.3	*	+ (petit reliquat)	+	-
<i>E.hagani</i>	Levine, 1938	Ovoïde	15.8-20.9 x 14.3-19.5	*	-	+ (Un gros granule polaire)	*
<i>E.indiana</i>	Bandyopadhyay et col, 2006	Ellipsoïde	20.8-25.2 x 16.2-21.6	1.08 µm	-	+	-
Espèces	Forme des sporocystes	Mensuration des sporocystes (µm)	Corps de Stieda	Reliquat sporocystal	Durée de la sporulation	Formes des sporozoïtes (µm)	Mensuration des sporozoïtes (µm)
<i>E.tenella</i>	*	11.0 x 7.0	+	-	48 heures à la température du laboratoire (15-20°C)	En forme de banana	8.0 x 6.0
<i>E.maxima</i>	Ovoïde	15.0-20.0 x 8.0-9.0	+	+ (petit reliquat)	48 heures à la température du laboratoire	Allongée	15.0 x 4.0
<i>E. necatrix</i>	Allongée	10.6 x 6.0	*	Inconstant	48 heures à la température du laboratoire	*	*
<i>E. brunetti</i>	*	11.0-16.0 x 5.0-10.0	*	-	24 - 48 heures à la température du laboratoire	*	*
<i>E.mitis</i>	Ovoïde	9.0-10.0 x 6.5	+	+ (petit reliquat)	48 heures à 15°C	*	*
<i>E.mivati</i>	*	7.3-12.1 x 5.0-6.1	+	+	12 heures ou plus (48 heures à la température du laboratoire)	En forme de croissant ou de banane	11.1-13.0 x 1.9-2.5
<i>E.praecox</i>	Allongée à ovoïde	*	*	*	24-48 heures à la température du laboratoire	*	*
<i>E.acervulina</i>	*	*	*	-	24 heures à la température du laboratoire	*	*
<i>E.hagani</i>	*	*	*	*	24 - 48 heures	*	*
<i>E.indiana</i>	Allongée à ovoïde	6.4-10.8 x 4.6-7.2	+	+	48 heures	En forme de croissant ou de banane	7.2 x 3.6

+ : Présence, - : absence, \* : donnée non disponible, HR : heure.

## 6. CYCLE ÉVOLUTIF

Les coccidies ont un cycle biphasique monoxène (Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001) direct (Villate, 2001), avec une phase exogène caractérisée par la résistance et la dissémination du parasite et une phase de multiplication asexuée et sexuée chez l'hôte (Larry *et al.*, 1997).

Le cycle évolutif décrit ci-après est celui d' *E. tenella*, puisque c'est le prototype pour toutes les autres espèces d'*Eimeria* du poulet. Toutefois, il existe quelques variations entre les espèces concernant les caractéristiques suivantes : le lieu de développement, le nombre de mérogonies, la durée de la période prépatente, la durée de la sporulation, la taille des oocystes et les stades associés aux lésions (Larry *et al.*, 1997).



\* : Destruction des oocystes dans le milieu extérieur par les agents chimiques.

\*\* : Destruction de la coque des oocystes par l'effet mécanique du gésier et des enzymes pancréatiques.

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

## **6.1. Développement endogène**

### **6.1.1. Excystation**

Une fois l'oocyste sporulé ingéré par un hôte réceptif, sa coque se rompt, sous l'action mécanique du gésier, libérant 4 sporocystes. Il faut noter aussi l'action de la concentration en CO<sub>2</sub> dans l'intestin qui induit la production d'une enzyme laquelle perméabilise le micropyle (Losson, 1996).

Dans le duodénum, les enzymes pancréatiques (principalement la trypsine et la chymotrypsine) et les sels biliaires, agissent sur l'épaississement de la paroi cellulaire des sporocystes (corps de Stieda) pour le dissoudre, libérant les 2 sporozoïtes de chaque sporocyste. Cette phase du cycle, caractérisée, également, par la sortie active des sporozoïtes des sporocystes, est décrite sous l'appellation de l'excystation. (Losson, 1996; Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001).

### **6.1.2. Invasion de la cellule hôte**

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

#### **6.1.2.1. L'attachement**

La spécificité de site, pour laquelle les sporozoïtes font preuve, lors de l'invasion *in vivo*, suggère des interactions entre la cellule hôte et le parasite. (Augustine, 2001a). Des épitopes ont été retrouvés en surface d'*E. tenella* et en région apicale de l'épithélium du cæcum. Les propriétés d'adhésion des protéines des micronèmes ont bien été mises en évidence puisqu'on observe qu'elles se concentrent au niveau de l'interface parasite- cellule hôte, pendant tout le processus d'invasion de plusieurs apicomplexes et notamment, des *Eimeria spp* (Tomley *et al.*, 1991).

#### **6.1.2.2. L'induction de la vacuole parasitophore**

Le cytosquelette du parasite se désorganise, la membrane cellulaire de la cellule épithéliale de surface (infectée) s'invagine. C'est le début de la formation d'une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte. Les rhoptries du sporozoïte interviennent dans la formation de cette vacuole en y déchargeant leur contenu (Dubremetz *et al.*, 1998). La membrane des vacuoles parasitophores dérive de la membrane plasmique des cellules hôtes. L'organisation morphologique et fonctionnelle ainsi que la

composition chimique de la membrane de la vacuole changent complètement (Entzeroth *et al.*, 1998). Les protéines de la cellule hôte sont sélectivement éliminées et remplacées par des protéines parasitaires (Beyer *et al.*, 2002).

### **6.1.2.3. Pénétration dans la vacuole parasitophore**

Ils sont transportés à l'intérieur des cellules contiguës aux entérocytes, lesquelles (cellules contiguës) se mobilisent, traversent la membrane basale et migrent dans la *lamina propria* vers les cryptes glandulaires de la muqueuse (Lawn et Rose, 1982). Les cellules infectées franchissent de nouveau la membrane basale, permettant aux sporozoïtes de passer dans les entérocytes des cryptes, où on les retrouve dans des vacuoles parasitophores (Chermette et Bussiéras, 1992).

### **6.1.3. Multiplication**

On distingue chez les *Apicomplexa* deux phases de multiplication, une phase de multiplication asexuée : mérogonie (schizogonie) et une phase de multiplication sexuée : gamétogonie (Losson, 1996).

#### **6.1.3.1. Mérogonie (Schizogonie)**

Dans un entérocyte (infecté) de crypte glandulaire, le sporozoïte se transforme en trophozoïte puis en méronte jeune (schizonte) uninucléé (24 x 17  $\mu\text{m}$ ); le noyau y afférent se divise plusieurs fois, par mitoses successives et le cytoplasme se dispose autour des noyaux fils (Euzeby, 1987; Chermette et Bussiéras, 1992). 48 heures après l'infection, on peut observer de nombreux mérontes (schizontes) multinucléés. À ce stade, les mérozoïtes (schizozoïte) partiellement développés, sont munis chacun d'un noyau et d'un conoïde lesquels sont repoussés à la périphérie (Euzeby, 1987). Deux jours et demi après l'infection, on obtient un méronte mûr de 1<sup>ère</sup> génération (méronte I) contenant environ 900 mérozoïtes I (schizozoïte I) de 3 x 1,5  $\mu\text{m}$  (Euzeby, 1987).

Après la rupture de la cellule hôte survenant entre la 60<sup>ème</sup> et la 72<sup>ème</sup> heure post infection (Euzeby, 1987), les mérozoïtes I sont libérés dans la lumière d'une crypte glandulaire et pénètrent aussitôt dans de nouveaux entérocytes sains, où on les retrouve dans des vacuoles parasitophores supra-nucléaires. Les entérocytes, ainsi, infectés se détachent de l'épithélium et passent dans la *lamina propria* après avoir traversé la basale. Simultanément, ils deviennent phagocytes (leur cytoplasme contient des

hématies et des leucocytes intacts ou partiellement digérés) (Fernando *et al.*, 1987). A l'intérieur de la vacuole, se développe un méronte II (2<sup>ème</sup> génération), de petite taille (jusqu'à 30 à 50 µm sur son grand axe). Entre la 72<sup>ème</sup> et la 96<sup>ème</sup> heure (trois jours et demi à quatre jours) après l'infection, il devient mature, comprenant 200 à 300 mérozoïtes II (2<sup>ème</sup> génération), de 16 x 2 µm. (Chermette et Bussiéras, 1992).

Une 3<sup>ème</sup> génération de mérontes (méronte III) est possible, 9 x 7 µm, donnant environ 4 à 30 mérozoïtes III (3<sup>ème</sup> génération), de 6,5 x 1 µm. Mais le plus souvent, après le stade méronte II intervient la gamétogonie (Euzéby, 1987). Le tableau 6 récapitule le nombre de mérogonies pour chaque espèce d'*Eimeria* du poulet (Euzéby, 1987; Larry *et al.*, 1997).

**Tableau 6. Nombre de mérogonies des *Eimeria* du poulet.**

Espèces	Nombre de mérogonie
<i>E. necatrix</i>	Le plus souvent 2, mais parfois 3 ou 4
<i>E. maxima</i>	1-2
<i>E. acervulina</i>	4
<i>E. brunetti</i>	2-3
<i>E. mitis</i>	2-4
<i>E. praecox</i>	3-4
<i>E. hagani</i>	
<i>E. mivati</i>	4

#### 6.1.3.2. Gamétogonie

Au terme de la multiplication asexuée, les mérozoïtes de la dernière génération pénètrent dans de nouveaux entérocytes pour former, soit un microgamonte, soit un macrogamonte (Euzéby, 1987). Dans le cytoplasme du macrogamonte, se forment des granulations éosinophiles qui se rassemblent en surface pour former une coque, tout en ménageant un orifice appelé micropyle : Ce nouveau stade est le macrogamète (gamète femelle) (Larry *et al.*, 1997).

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

oocyste qui est libéré dans la lumière intestinale et excrété avec les fientes, dans le milieu extérieur (Chermette et Bussiéras, 1992 ; Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001).

## **6.2. Elimination des oocystes**

La période prépatente, période qui sépare le moment de l'infection de celui du rejet des premiers oocystes avec les matières fécales, varie avec l'espèce d'*Eimeria*. Chez la volaille, elle est située entre 4 et 7 jours (Yvove, 1992). Elle est de 7 jours pour *E. tenella* (Chermette et Bussiéras, 1992).

Selon la fertilité de l'espèce d'*Eimeria*, on note que pour un seul oocyste sporulé ingéré, il se produit une excrétion de milliers d'oocystes. Toutefois, l'excrétion est inconstante dans le temps. Elle débute après la survenue des lésions intestinales et diminue progressivement jusqu'à la cessation de l'élimination correspondant au phénomène d'auto-stérilisation ; en d'autres termes et en l'absence de réinfection, il n'y aura qu'un cycle complet mais, en pratique, dans les conditions naturelles, il y a réinfection, d'où il résulte nécessairement l'instauration d'une immunité locale qui va réduire, voire inhiber totalement la production d'oocystes (Losson, 1996).

## **6.3. Développement exogène ou sporulation**

La phase exogène débute par l'élimination des oocystes immatures dans le milieu extérieur. Le zygote, après une première mitose réductionnelle (méiose), se divise, par mitose équationnelle pour former 4 masses coniques appelées sporoblastes. Ces 2 divisions laissent parfois un reliquat cytoplasmique : le reliquat oocystal. Chaque sporoblaste s'entoure d'une fine paroi réfringente et subit en même temps une division qui le transforme en sporocyste. Chaque sporocyste contient 2 sporozoites fusiformes (Losson, 1996).

L'oocyste sporulé, contient 8 sporozoites (4 sporocystes contenant chacun 2 sporozoites) (Chermette et Bussiéras, 1992). L'oocyste sporulé est une forme de résistance, sa survie dans le milieu extérieur est longue. Les conditions du milieu extérieur doivent être favorables à la sporulation :

- **Humidité relative** : L'humidité relative doit être supérieure à 70 %. En milieu sec les oocystes n'évoluent pas et succombent rapidement (Hammond, 1973).
- **Température** : La température optimale se situe aux alentours de 28°C (Edgar, 1954).

- **Oxygène** : Sa présence est obligatoire, ce qui explique que la sporogonie ne commence pas dans l'intestin en l'absence d'oxygène, l'oocyste demeurant sous forme non sporulé (Yvone *et al.*, 1972d).

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

## **7. ÉPIDÉMIOLOGIE**

### **7.1. Répartition géographique**

Aujourd'hui, l'épidémiologie des coccidioses qui dans tous les cas, est caractérisée par l'endémicité du processus, a beaucoup évolué, suite aux transformations qu'a subies l'aviculture. Elles prennent aussi, un aspect épidémique, affectant parfois la quasi-totalité des populations en élevage. Elles se répandent, actuellement, dans les zones froides et sèches, grâce au microclimat créé par l'élevage industriel (Euzeby, 1987). Leur épidémiologie, est variable suivant le type d'élevage pratiqué :

#### **7.1.1. Elevages fermiers**

Dans ce type d'élevage, les oiseaux sont nourris avec une alimentation traditionnelle et ne reçoivent pas d'anticoccidiens. Dans ces conditions, les coccidioses ont un caractère saisonnier et évoluent le plus souvent en saison chaude et humide (fin de printemps-été et fin d'été-automne). Elles frappent souvent les jeunes poulets, à partir, de l'âge de 15 jours par des formes aiguës; elles sont plus rares, après 4 semaines pour les coccidioses caecales et après 10 semaines pour les coccidioses intestinales (Euzeby, 1987).

#### **7.1.2. Elevages industriels**

En élevage industriel, au sol, l'épidémiologie se transforme grâce, en partie, à l'introduction des anticoccidiens dans l'alimentation. Les oiseaux sont normalement protégés, pendant leur vie, sauf au moment de l'arrêt de l'administration des coccidiostatiques (à la finition pour les poulets de chair et à l'entrée de ponte pour les poulettes). Dans ce type d'élevage, le rôle de la saison est beaucoup moins net, les coccidioses étant présentes toute l'année (Larry *et al.*, 1997).

## 7.2. Espèces affectées

Les coccidies du genre *Eimeria* sont des parasites à grande spécificité d'hôte ; ainsi les coccidies décrites ci-dessus n'affectent que le poulet (espèces *Gallus gallus domesticus*) (Yvoré, 1992). Les oocystes sporulés ingérés par des animaux qui ne sont pas leurs hôtes habituels, sont éliminés sans avoir subi d'altération et demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible (Euzeby, 1973). Toutefois, dans des cas exceptionnels, il y'a transmission des coccidies du poulet vers d'autres hôtes inhabituels, sous réserve que ceux-ci subissent une immunodépression. Ainsi en est il du cas de la perdrix rouge (*Alectoris rufa*) pouvant être infectée par *E. tenella* (Bolognesi *et al.*, 2006).

## 7.3. Sources de contagion

Les poulets infectés excrètent les oocystes après la période prépatente. Dans les formes graves, la maladie peut se déclarer avant l'excrétion. Les matières virulentes sont constituées par les matières fécales, contenant des oocystes sporulés. Dans les conditions optimales, les oocystes deviennent infectants, après une amplitude horaire de sporulation de 48 heures (Larry *et al.*, 1997).

La litière dispose d'un réservoir important de parasites, au cours de l'élevage. Ainsi, les études du comptage des oocystes dans la litière (des élevages de poulets de chair) menées par Long et Rowell (1975), ont-ils permis de mettre en évidence 3 étapes de contamination coccidienne :

- Une phase d'accroissement située entre le 18<sup>ème</sup> et le 28<sup>ème</sup> jour.
- Un pic de contamination situé entre le 28<sup>ème</sup> et le 35<sup>ème</sup> jour.
- Une phase descendante située entre le 35<sup>ème</sup> et le 59<sup>ème</sup> jour.

Mais pour *E. maxima*, il y'a un certain décalage, avec un pic de contamination à la 7<sup>ème</sup> semaine et une diminution à partir de la 9<sup>ème</sup> semaine. En conséquence la pression coccidienne se situe entre la 3<sup>ème</sup> et la 7<sup>ème</sup> semaine (ou entre la 5<sup>ème</sup> et la 8<sup>ème</sup> semaine dans le cas *E. maxima*), soit dans la 2<sup>ème</sup> moitié de la vie économique des poulets d'engraissement (Euzeby, 1987).

## 7.4. Modalités de dissémination

Les coccidies peuvent être disséminés de différentes façons :

- Par les animaux réceptifs et parasités.

- Par des animaux non réceptifs qui, ayant ingéré des oocystes, les évacuent intacts.
- Par l'homme, ayant véhiculé sur ses chaussures des débris de litière ou des fèces contaminés.
- Par les transactions commerciales portant sur des animaux infectés.
- Par l'intervention des insectes coprophages, ayant absorbé les oocyste, et les ayant rejetés intacts (rôle des coléoptère : *Alphitobius spp*) (Euzéby, 1987).

## **7.5. Modalités de contamination**

La contamination est toujours horizontale et *per os* (l'infection *in ovo* n'est pas connue), s'effectuant à partir d'aliments ou d'eau de boisson souillés. Les volailles élevées au sol sont, naturellement, plus exposées que celles dont l'entretien a lieu sur caillebotis; mais dans un poulailler le niveau de l'infection est très hétérogène car les poules elles-mêmes ne se répartissent pas de façon homogène, mais vivent en groupes bien définis et dont les individus ne se séparent pas. Il en résulte l'existence de foyers très infectés et des foyers moins infectés. Cependant, les aires à risque sont centrées autour des mangeoires et des abreuvoirs (Euzéby, 1973).

La pérennité de la contamination est assurée par la grande résistance de l'oocyste, dans un milieu favorable (les oocystes sporulés d'*E. necatrix* résistent 14 mois dans l'eau, ceux d'*E. tenella* 2 ans).

Au sein d'une nouvelle bande introduite, au contact d'un seul animal réceptif, le parasite se multiplie en très grand nombre et pourra contaminer tout le parquet (Chermette et Bussiéras, 1992). La maladie peut naturellement être transmise par des ustensiles, des récipients servant pour la nourriture (Marthedal, 1974).

## **7.6. Facteurs de réceptivité**

La réceptivité des animaux dépend de plusieurs facteurs :

### **7.6.1. Facteurs intrinsèques**

#### **7.6.1.1. La race et la souche**

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

De même, par sélection, on peut obtenir des souches peu réceptives, la résistance étant transmise héréditairement. Les races et les souches résistantes sont caractérisées par leur grande capacité de reconstitution de leurs réserves glycogéniques hépatiques et musculaires et leur habilité à développer une réaction d'hypersensibilité retardée (immunité à médiation cellulaire ; cas de lignées B2B5 et B5B5 par rapport aux lignées B2B2) (Euzeby, 1987).

#### 7.6.1.2. L'âge

La coccidiose se fait rare avant l'âge de 3 semaines (sauf pour *E. acervulina* qui peut infecter les animaux dès le 15<sup>ème</sup> jour) ; cela est probablement dû à l'immaturité du tube digestif et ses glandes annexes, d'où il s'ensuit une faible sécrétion des sels biliaires, de la trypsine et de la chymotrypsine, nécessaires à l'éclosion. Cependant, il faut noter que plus de la moitié des cas de coccidioses, sont observés entre la 4<sup>ème</sup> et la 12<sup>ème</sup> semaine, les poules pondeuses venant en deuxième position (Euzeby, 1987; Larbier et Leclercq, 1992).

Il est à souligner que la résistance du poulet à la coccidiose s'avère indépendante de l'âge. Toutefois, la multiplication des parasites augmente avec l'âge des animaux infectés. Le phénomène est très net avec *E. acervulina* et *E. maxima* : les poules de 15 à 20 semaines d'âge sont plus affectées que celles de 5 à 10 semaines (Edgar, 1986). Il semble que l'âge de réceptivité maximale d'*E. tenella* se situe entre le 20<sup>ème</sup> et le 28<sup>ème</sup> jour . Cependant, l'infection naturelle par *E. acervulina*, *E. maxima*, se situe entre la 3<sup>ème</sup> et la 6<sup>ème</sup> semaine, celle d' *E. necatrix*, étant située entre la 8<sup>ème</sup> et la 18<sup>ème</sup> semaine (Euzeby, 1987 ; Larry *et al.*, 1997).

Des poussins issus de mère infectée semblent présenter une immunité partielle à 4 jours mais sont à nouveau réceptifs au 8<sup>ème</sup> jour (Lillehoj, 1988). Les embryons en incubation, sont généralement plus résistants que les poussins car ils (embryons) peuvent bénéficier d'une immunité d'origine maternelle et être imprégnés d'anti-coccidiens absorbés par les poules (Euzeby, 1987).

#### 7.6.1.3. Le sexe

A âge égal, les poulettes semblent être plus réceptives que les coquelets (Jordan *et al.*, 2001).

#### 7.6.1.4. Le statut immunitaire

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

### 7.6.2. Facteurs extrinsèques

#### 7.6.2.1. Facteurs liés à l'élevage

Les conditions d'élevage jouent un rôle dans le maintien de l'équilibre entre l'hôte et son parasite. Tout d'abord, la conduite de l'élevage déterminera un état sanitaire plus ou moins correct : Par exemple, l'élevage sur caillebotis diminue l'ampleur des contaminations. Cependant, si la réponse immunitaire de l'animal est satisfaisante, il pourra supporter des doses infectantes relativement importantes. A l'inverse, tout facteur diminuant la résistance des animaux peut s'avérer néfaste (Naciri *et al.*, 1982a). L'importance des stress d'élevage est actuellement reconnue : Une erreur d'alimentation, un microclimat défavorable, une mauvaise installation ou une insuffisance des abreuvoirs et des mangeoires, le transport, etc. peuvent être à l'origine de coccidioses cliniques malgré un état sanitaire correct.

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

- **La température** : En sus des agressions auxquelles sont soumis les animaux dans le milieu d'élevage, les conditions d'ambiance peuvent agir sur la réponse au parasitisme : une température élevée semble diminuer les manifestations pathogènes de la coccidiose, cela serait lié à une augmentation de la température corporelle des animaux laquelle est défavorable au bon développement des parasites (Anderson *et al.*, 1976). Ainsi, exposés à des températures élevées ou très basses, les oocystes ne survivent pas :

- A 55°C ou à la congélation les oocystes sont tués rapidement.
- La température de 37°C, est fatale pour les oocystes, lorsqu'ils y sont exposés pendant 2 à 3 jours ; c'est pour cette raison que le risque des coccidioses est moindre dans les climats très chauds, secs et très froids (Larry *et al.*, 1997).

Toutefois, les températures élevées diminuent l'ingestion, d'où il s'ensuit une réduction de la quantité d'anti-coccidien reçus par poulet, exposant ainsi, les animaux à la maladie (Larbier et Leclerq. 1992).

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

- **L'alimentation** : L'alimentation intervient aussi par sa qualité et sa quantité :

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

#### 7.6.2.2. Facteurs liés aux coccidies

Toutes les espèces d'*Eimeria* du poulet n'ont pas le même pouvoir pathogène ; *E. tenella* et *E. necatrix* sont les plus pathogènes, suivies d'*E. brunetti* et *E. maxima*, les autres espèces étant rarement agents de coccidioses cliniques.

Les différences de pathogénie sont surtout liées à l'écart de localisation des parasites dans l'épithélium intestinal ; ainsi la localisation profonde caractérise les espèces très pathogènes. Mais à coté des coccidioses cliniques, les coccidioses sub-cliniques peuvent avoir de graves incidences économiques, plus sévères que celles des infections dues aux espèces pathogènes. Au demeurant, les infections d'*E. tenella* et *E. necatrix*, si elles ne déterminent pas de mortalité, guérissent, toutefois, rapidement et sans séquelles tandis que les autres coccidioses ont des conséquences prolongées de par leurs incidences durables sur les métabolismes (Larry *et al.*, 1997).

La dose d'oocystes sporulés absorbée détermine la gravité de la maladie. Une infection massive de coccidies peu pathogènes peut conduire à une forme clinique grave : dans ce cas, en effet, les parasites envahissent la profondeur des épithéliums (cas d'*E. acervulina*) (Euzeby, 1987). Cependant, la sévérité de l'infection n'est pas toujours proportionnelle : une dose très élevée peut conférer une maladie

d'intensité moyenne, c'est l'effet de surpeuplement (effet de foule); Leathem et Burns (1968) donnent un exemple extrême en observant une mortalité plus grande avec un inoculum de 50.000 à 100.000 oocystes d'*E. tenella* qu'avec celui de 10.000.000.

### 7.6.2.3. L'état de santé

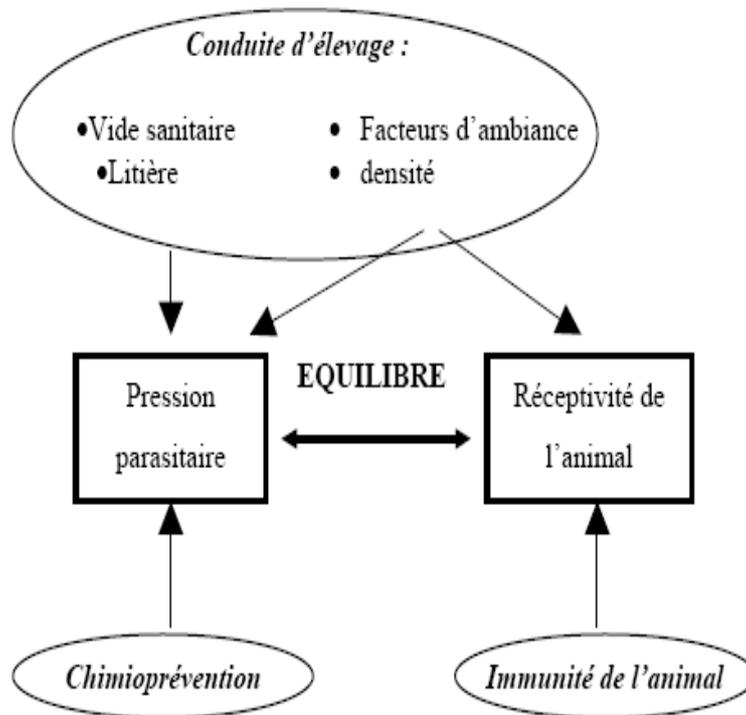
La présence de maladies intercurrentes, élève la réceptivité et la sensibilité des animaux, entraînant de plus, une sous-consommation d'aliment, d'où une ingestion réduite d'anticoccidien, favorable à la déclaration de la maladie (Yvoré, 1992), telles que l'encéphalo-malacie de nutrition, l'intoxication par les mycotoxines, la maladie de Gumboro, la maladie de Marek.

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

L'incidence de l'Ascariose (*Ascaridia galli*) n'est pas nette, les acides gras du parasite inoculés par voie sous-cutanée, diminuant l'intensité de la coccidiose à *E. tenella* par absence d'hémorragies (Euzéby, 1987).

En conclusion la coccidiose est le résultat de la rupture d'un équilibre entre : le parasite, l'hôte et l'environnement :

- **Les parasites (coccidies) :** Les parasites influent par leur nombre, leur pouvoir pathogène et leur capacité à promouvoir une immunité chez l'hôte.
- **L'hôte :** Sa sensibilité inclut sa protection par des molécules médicamenteuses et sa capacité à régénérer les dommages dus au développement parasitaire. De plus, la sélection de poulets résistant aux coccidies, entraîne de moins bonnes performances zootechniques.
- **L'environnement :** Les conditions de l'élevage intensif sont favorables au développement de ces parasites (Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001).



**Figure 4. Equilibre entre la pression parasitaire et la réceptivité de l'hôte** (Dorchies, 2005).

## 8. ÉTUDE CLINIQUE

La coccidiose s'observe très rarement au cours de la 1<sup>ère</sup> semaine de la vie, un certain temps (4 à 5 jours) étant nécessaire pour que les coccidies se développent avant que les signes cliniques de la maladie ne se manifestent.

### 8.1. Coccidiose caecale

Elle affecte généralement les jeunes poulets de 20 à 28 jours et peut aussi survenir jusqu'à l'âge de 10 semaines (Marthedal, 1974). Elle est due à *E. tenella*, bien qu'*E. necatrix* ait, au stade de gamétoocyte, une localisation caecale ; toutefois, ses formes pathogènes sont les mérontes qui ont une localisation intestinale et déterminent donc une coccidiose de l'intestin grêle. Les symptômes (coccidiose caecale) apparaissent le 3<sup>ème</sup> jour suivant l'infection, et peuvent se manifester selon 2 formes (Euzeby, 1987).

#### 8.1.1. Forme aigue

Elle est caractérisée par : la tristesse, l'abattement, la répugnance aux déplacements et l'hyporexie. Les oiseaux avec les plumes hérissées, les ailes pendantes, les yeux clos, se rassemblent dans les régions

chaudes du local ; au 4<sup>ème</sup> jour se manifestent des hémorragies, avec présence de sang nature dans les fèces ; au 5<sup>ème</sup>-6<sup>ème</sup> jour se manifeste un syndrome dysentérique : importante diarrhée hémorragique émise avec ténesme et épreintes. Ce en quoi, les malades sont anorexiques, mais conservent une soif très vive.

Dans cette forme, l'évolution est rapide et le taux de mortalité peut être très élevé, de l'ordre de 70 à 80 % ou davantage, cette mortalité survenant entre 24 à 48 heures après le début des symptômes (5<sup>ème</sup> et 8<sup>ème</sup> jours après l'ingestion des oocystes sporulés) (Marthedal, 1974).

Entre le 4<sup>ème</sup> -6<sup>ème</sup> jour après le début des troubles, peuvent se développer des phénomènes convulsifs pendant lesquels il est impossible de mettre en évidence les oocystes dans les fèces. Les animaux ayant survécu le 7<sup>ème</sup> jour, évoluent en général vers la guérison et expulsent vers le 15<sup>ème</sup> jour un magma caséux, constitué de débris épithéliaux et renfermant des oocystes (Larry *et al.*, 1997). D'après Euzeby (1987), on peut déterminer cette forme expérimentalement par administration de 200.000 oocystes (*E. tenella*), à des poussins âgés de 10-15 jours et de 10.000 oocystes à des individus un peu plus âgés.

### **8.1.2. Forme atténuée (forme chronique)**

La coccidiose caecale, évolue parfois, avec une moindre gravité ; avec un mauvais état général (amaigrissement, hyporexie), une émission de diarrhée jaunâtre ou marron, mais sans hémorragies, parfois des troubles locomoteurs évoquant la paralysie. Chez les poulettes, l'infection se traduit, le plus souvent, par une chute de ponte (Euzeby, 1987).

Les oocystes apparaissent le 7<sup>ème</sup> jour. La maladie s'étalant sur environ 15 jours, est généralement suivie de guérison totale et sans séquelles nutritionnelles graves, d'autant que les caecums n'interviennent pas dans la digestion ni l'absorption des aliments (Yvoré, 1992).

## **8.2. Coccidioses intestinales**

De nombreux parasites interviennent dans l'étiologie de ces coccidioses intestinales : *E. necatrix*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. acervulina*, *E. mitis*, *E. praecox*, *E. hagani*, *E. mivati* (Ruff et Reid, 1977) lesquels ont des pathogénicités variables. Selon l'espèce de coccidies en cause et selon l'importance de l'infection contractée, on peut distinguer 3 formes de coccidioses intestinales (Euzeby, 1987) :

### 8.2.1. Forme aigue

Elle est causée surtout par *E. necatrix*, *E. brunetti* et *E. maxima* dans le cas de doses infectantes plus importantes. Les animaux touchés sont généralement plus âgés que ceux atteints par la coccidiose caecale, car les parasites en cause sont relativement peu prolifiques et la contamination du milieu est plus lente. C'est environ vers la 4<sup>ème</sup> semaine que les poulets d'élevage sont atteints par *E. necatrix* et plus tard, en fin d'élevage, par *E. brunetti* (Marthedal, 1974).

D'après Euzeby (1987), les symptômes apparaissent, environ le 3<sup>ème</sup> jour, après l'infection par *E. brunetti* et le 5<sup>ème</sup>-6<sup>ème</sup> jour par *E. necatrix* et *E. maxima*. On peut y noter : l'abattement, la frilosité, l'hyporexie et l'hypodypsie (l'appétit est moins affecté que la soif), associés à l'amaigrissement, la diarrhée blanc-jaunâtre parfois mousseuse, assez fréquemment hémorragique et renfermant du sang digéré en cas d'*E. necatrix* (couleur noire), peu hémorragiques lorsque sont en cause les autres espèces. Encore que l'infection par *E. brunetti* puisse entraîner l'émission des fèces souillées de sang en nature, d'origine rectale (Euzeby, 1987).

Dans la forme aigue, la mortalité peut être élevée, atteignant souvent 10 à 30 %, surtout lorsqu'il s'agit des deux espèces : *E. necatrix* et *E. brunetti*, mais elle peut être de l'ordre de 40 à 50 % dans le cas d'*E. necatrix*. Les animaux survivant à cet accès, meurent plus tard dans un état d'amaigrissement extrême (Larry *et al.*, 1997). Une infection massive générée, par *E. maxima*, peut provoquer une morbidité élevée, dans un cheptel de poulets de chair, mais la mortalité paraît beaucoup plus faible que dans les infections provoquées par les 2 espèces précédentes (Marthedal, 1974).

### 8.2.2. Forme atténuée (forme chronique)

Elle est plus fréquente, déterminée par les espèces précédentes lors d'infection légère et par la plupart des autres espèces, parmi lesquelles : *E. acervulina*, *E. mitis*, *E. mivati* (Euzeby, 1987). Il est à souligner que les espèces : *E. acervulina*, *E. mitis*, *E. mivati*, n'ont d'importance que chez les sujets de plus de 2 mois, et sont souvent à l'origine d'entérites chez la poulette (Marthedal, 1974).

Sous cette forme, les coccidioses sont très discrètes et révèlent des symptômes peu caractéristiques : amaigrissement, retard de croissance, émission de diarrhée rosée fortement muqueuse ou blanchâtre avec une hyper-acidité intestinale (le pH intestinal chute de 6,4 à 4). Les malades ont tendance à la

déshydratation .Les oiseaux manifestent quelquefois des troubles nerveux convulsifs, évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition. A la longue, l'anémie s'installe (Euzeby, 1987).

Dans la majorité des cas, la mortalité est faible (généralement après une infection prolongée), mais une morbidité considérable est à noter avec une convalescence très longue (contrairement à ce qui s'est observé dans le cas d'infection par *E. tenella*) ; les animaux ne récupèrent que lentement leur état antérieur, ce qui, pour les poulets d'engraissement, est très grave (Marthedal, 1974).

### **8.2.3. Forme sub-clinique**

Elle est imputable aux espèces précédentes lors d'infection légère, ainsi qu'à *E. praecox*, *E. hagani*. Pas de troubles digestifs accusés, mais une hyporexie, amaigrissement et diminution de la ponte qui peut devenir nulle dans les 8 jours suivant l'infection pendant 8-10 jours. De plus, les œufs pondus ont une coquille très amincie et sont fragiles. Il est constaté, également, une hypopigmentation des pattes (Marthedal, 1974). Parfois, aucune symptomatologie, même discrète, n'est observée et seul le calcul de l'indice de productivité permettrait de penser à une affection coccidienne sub-clinique (E.B.I= European Broiler Index = (gain de poids moyen quotidien / indice de conversion alimentaire) X % d'animaux ayant survécu en fin d'élevage X 100) (Euzeby, 1987).

## **9. ÉTUDE LÉSIONNELLE**

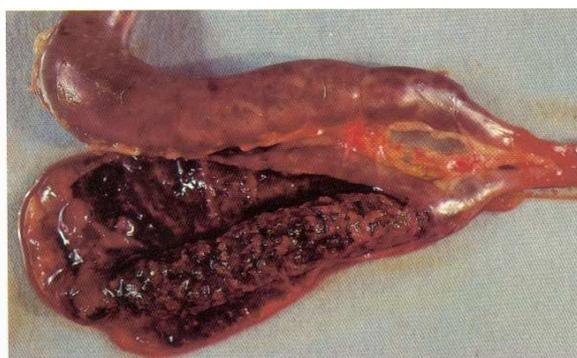
### **9.1. Coccidiose caecale**

#### **9.1.1. Forme aiguë**

Les lésions sont caractéristiques et se traduisent par une typhlite hémorragique, débutant au 4<sup>ème</sup> jour, par des hémorragies en nappes, entraînant à partir du 5<sup>ème</sup> jour, la formation de caillots de sang dans la lumière caecale : dès lors, les caecums sont dilatés, leur muqueuses s'épaississent, ils prennent une couleur rouge brune évoquant 2 boudins (Drago *et al.*, 1996 ). Très souvent, les caecums, peuvent revêtir l'aspect de tubes rigides, d'une taille considérable. Les caecums peuvent se rompre, ce qui conduit à une péritonite localisée ou diffuse. Les oiseaux qui meurent au cours du stade aigu sont habituellement en bon état général, tandis que ceux qui meurent par la suite sont plus ou moins amaigris (Larry *et al.*, 1997).

L'aspect du contenu caecal se modifie très vite; il est constitué de caillots de sang associés à du sang en nature et parfois mêlé à un magma jaunâtre. Après quoi et, à partir du 7<sup>ème</sup> - 8<sup>ème</sup> jour, les hémorragies baissent et, en cas de survie, les caecums diminuent de volume, prennent une couleur rosée ou blanc laiteux et renferment un magma caséo-nécrotique, constitué de cellules épithéliales desquamées et en voie de lyse (Euzeby, 1987). Par la suite, ces masses d'éléments nécrotiques sont évacuées, une guérison complète se produit. Par contre, lorsque les oiseaux ne peuvent arriver à rejeter ces matières nécrotiques du caecum, il en résulte une baisse progressive de l'état général et finalement la mort par affaiblissement (Jordan *et al.*, 2001).

L'examen microscopique du contenu caecal montre au stade méronite (correspondant aux diarrhées hémorragiques) des mérozoïtes, des hématies et des globules blancs du sang. On n'y trouvera jamais d'oocystes, ceux-ci n'apparaissent que 24 à 48 heures plus tard (Euzeby, 1987). En cas de typhlite pseudo-membraneuse, le nombre des oocystes excrétés est très diminué; de plus il est très difficile, voire impossible, de mettre en évidence les oocystes dans les masses d'exsudat (Drago *et al.*, 1996 ).



**Photo 1. Lésions dues à *Eimeria tenella* (score + 4) (Conway *et al.*, 1990).**

### **9.1.2. Forme atténuée (forme chronique)**

On observe que les hémorragies sont très peu marquées, à l'incision les caecums hypertrophiés étant remplis de caséum blanc jaunâtre. En cas de survie, la réparation de l'épithélium lésé est rapide, complète et se produit environ la 3<sup>ème</sup> semaine pour la partie distale des caecums et un peu plus tard, pour le reste de l'organe, avec persistance d'une légère fibrose (Jordan *et al.*, 2001).

Les poulets parasités par *E. tenella* peuvent présenter des lésions extra-caecales, notamment, glomérulonéphrites, gliose et encéphalomalacie (Euzeby, 1987), lésions hépato-rénales d'origine toxique (Drago *et al.*, 1996 ).

## 9.2. Coccidioses intestinales

- *E. necatrix* : Cette espèce affecte la partie moyenne de l'intestin grêle, qui peut être dilatée dans la forme aiguë. Elle détermine des formations hémorragiques pétéchiales ou plus étendues. La paroi intestinale est épaissie, la muqueuse est oedématiée et recouverte d'un exsudat mucoïde et parfois d'un caillot de sang noir (Larry *et al.*, 1997).

Des hémorragies sont visibles sur la séreuse sous forme de têtes d'épingles, entre celles-ci, il y a des zones blanches grisâtres qui représentent les accumulations de mérontes (Drago *et al.*, 1996 ). Si l'infection est plus faible, on observe de petites lésions focalisées de 1 mm de diamètre, légèrement saillantes, blanchâtres, parfois auréolées d'une ligne hémorragique et renfermant des colonies de mérontes II (Marthedal, 1974).

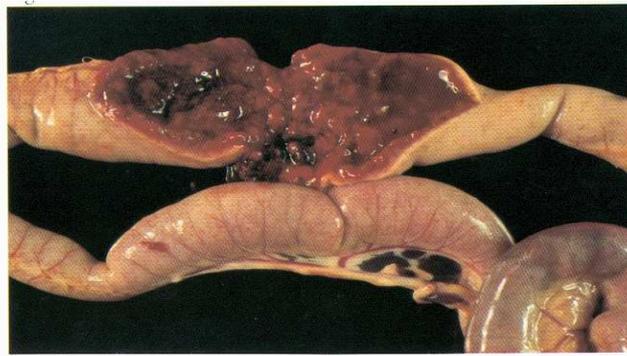


Photo 2. Lésions dues à *Eimeria necatrix* (score + 4) (Conway *et al.*, 1990).

- *E. brunetti* : Cette espèce affecte généralement la 2<sup>ème</sup> moitié de l'intestin grêle, le rectum et les caecums. Dans les formes sévères, les parties hautes de l'intestin sont également atteintes (Marthedal, 1974). On observe la présence d'oedèmes sur la paroi intestinale, des inflammations fibrino-hémorragiques marquées, des hémorragies sous forme de stries rougeâtres et de la nécrose. La coagulation des exsudats, les formations de fausses membranes et du caséum blanchâtre peuvent obstruer la partie proximale du rectum (Drago *et al.*, 1996). Une infection légère provoque un épaississement de la paroi intestinale, son contenu étant légèrement coloré en rouge (Marthedal, 1974).



**Photo 3. Lésions dues à *Eimeria brunetti* (score + 3) (Conway *et al.*, 1990).**

- *E. maxima* : Les lésions sont plus marquées au niveau du tiers moyen de l'intestin grêle (jéjunum) (Larry *et al.*, 1997). L'examen de l'intestin non ouvert montre la portion moyenne de l'organe dilatée et d'une couleur rouge brillante avec des reflets verts. On peut y observer des oedèmes, une flaccidité de la paroi, une formation d'exsudat mucoïde parfois teinté de sang et des pétéchies (Jordan *et al.*, 2001).



**Photo 4. Lésions dues à *Eimeria maxima* (score + 2) (Conway *et al.*, 1990).**

- *E. acervulina* : Cette espèce provoque une entérite catarrhale nette au niveau du duodénum (Euzéby, 1987). Dans les infections légères, les lésions sont confinées au niveau du duodénum, sous forme de petites plaques disséminées. Dans les cas graves, les lésions s'étendent sur la totalité de l'intestin grêle, les plaques blanchâtres coalescentes formant des zones rectangulaires dans le sens transversal de l'intestin évoquant les barreaux d'échelle; la muqueuse épaissie est revêtue d'un enduit (Larry *et al.*, 1997). Ces lésions sont plus facilement visibles à travers la séreuse (Marthedal, 1974).



**Photo 5. Lésions dues à *Eimeria acervulina* (score + 4) (Conway *et al.*, 1990).**

- *E. mitis* : Elle affecte la partie postérieure de l'intestin grêle et le rectum ; elle peut causer de banales entérites mucoïdes et générer aussi une flaccidité de la paroi intestinale (Euzeby, 1987; Larry *et al.*, 1997).
- *E. mivati* : Cette espèce affecte la moitié antérieure de l'intestin grêle, jusqu'à l'arrière de la cicatrice du sac vitellin. Les lésions sont semblables à celles causées par *E. acervulina* lors d'infection légère, avec des entérites catarrhales et des taches blanchâtres isolées et bien circonscrites sur la muqueuse (Euzeby, 1987; (Larry *et al.*, 1997).
- *E. praecox* : Elle touche la moitié proximale de l'intestin grêle (en avant de la cicatrice du sac vitellin). On peut y noter quelques pétéchies sur la muqueuse vers le 4<sup>ème</sup> et le 5<sup>ème</sup> jour après l'infection, avec un contenu intestinal mucoïde (Larry *et al.*, 1997).
- *E. hagani* : C'est une espèce qui affecte le duodénum, susceptible d'entraîner des inflammations catarrhales avec de rares points hémorragiques sur la muqueuse et un contenu intestinal fluide (Jordan *et al.*, 2001).

## **10. PATHOGENIE**

### **10.1. Action spoliatrice**

Autour de la vacuole parasitophore contenant le parasite, on observe une dégénérescence vésiculaire du cytoplasme cellulaire, ce en quoi, le cytoplasme dégénéré et le parasite sont, ensemble, enveloppés d'une vacuole plus large et, à la partie antérieure du parasite, se forme une invagination emplie du cytoplasme digéré de la cellule (Euzeby, 1987).

## **10.2. Action traumatique**

Les coccidies exercent des actions traumatiques, liées au développement intracellulaire des formes asexuées et sexuées. Ainsi en est-il des mérontes II, pour *E. tenella* et *E. necatrix*, en raison de leur taille (jusqu'à 65 µm pour *E. necatrix*), leur nombre et leur localisation dans les couches profondes (sous épithéliale) ; les gamétocytes pour *E. brunetti*, *E. maxima*, et *E. acervulina* ; les mérontes matures associés à des gamétocytes pour *E. mivati*, *E. mitis*, *E. praecox* (Euzeby, 1987). Cet effet traumatique se traduit par la destruction de cellules parasitées, occasionnée par leur éclatement. Lors de la libération des mérozoïtes et des gamètes, il s'ensuit une chute de l'épithélium (Abdul Hafeez, 2005).

## **10.3. Action biochimique et toxique**

Les coccidies détruisent les cellules hôtes par action enzymatique laquelle affecte, également, les vaisseaux, d'où il s'ensuit des hémorragies. Dans tous les cas, si l'action protéolytique est importante, il se forme des ulcères à la surface des muqueuses parasitées. D'autres part, les lésions épithéliales déterminent une diminution de l'activité enzymatique des cellules intestinales et une réduction de l'effet de l'acétyl-choline sur le péristaltisme intestinal (Jordan *et al.*, 2001).

Il faut souligner, que le cytoplasme des oocystes renferme des principes toxiques libérés lors de l'excystement des sporozoïtes. Ces substances pourraient expliquer l'hyperthermie observée dans les formes aiguës, la chute du glycogène musculaire et l'hyperglycémie (suivi d'hypoglycémie pré-agonique) (Euzeby, 1987). On a pu identifier, dans le cas d'une coccidiose due à *E. tenella*, une toxine ayant des propriétés anticoagulantes qui aggravent les hémorragies au niveau du caecum (Abdul Hafeez, 2005).

## **10.4. Action immunologique**

La glomérulonéphrite observée dans le cas d'*E. tenella*, résulte d'un phénomène d'Arthus dans les capillaires glomérulaires (Larry *et al.*, 1997). L'atrophie des villosités procède d'une réaction d'hypersensibilité à médiation cellulaire (type 4) ; cette atrophie est associée à un renouvellement très rapide des cellules épithéliales qui ne sont pas étroitement unies comme au cours du renouvellement normal de l'épithélium ; ce qui élève la perméabilité de la muqueuse laquelle est également accentuée par une réaction d'hypersensibilité de type 1, avec libération de l'histamine (Wieland, 2004).

### **10.5. Action favorisante des infections bactériennes et virales**

Tous les troubles décrits ci-dessus, sont aggravés par l'association des coccidies et certaines bactéries de la flore intestinale (*E. coli* et *Clostridium perfringens* type C et A), le cas étant très net avec *E. tenella*, qui n'est pas pathogène pour le poulet axéniques. Toutefois, l'effet de cette association n'est pas très marqué dans le cas d'*E. acervulina* (Lafont *et al.*, 1983). La flore bactérienne exerce un effet synergique avec les coccidies, éventuellement par l'apport de facteurs de croissance pour les parasites ou par une action anticoagulante, s'ajoutant à celle des coccidies. De plus, les caecums des poulets axéniques sont moins développés que ceux des poulets normaux et leur histologie est différente (glandes moins nombreuses, à col très étroit et à épithélium colonnaire plus haut : peut être cet environnement anormal est-il néfaste aux coccidies) (Euzeby, 1987 ; Brugere-Picoux et Silim, 1992).

De plus, l'action traumatique et destructive des coccidies crée une porte d'entrée à d'autres germes, notamment, la *Salmonella typhimurium*. D'autre part, on a rapporté que les oocystes d'*E. tenella* et *E. necatrix* peuvent transporter le virus de la maladie de Newcastle (Sibalic *et al.*, 1978). Il faut souligner aussi que l'accumulation de tissu nécrosé et, éventuellement, de sang favorise la pullulation bactérienne, celle-ci explique à la fois les insuffisances, voire, les échecs de la thérapeutique anti-coccidienne et les séquelles pathologiques, après la disparition des coccidies (Larry *et al.*, 1997).

### **10.6. Perturbation du métabolisme des xanthophylles**

Elle se traduit par une dépigmentation et procède, surtout, dans les cas des coccidioses intestinales, d'un défaut d'absorption des pigments xanthophylliques d'origine alimentaire et de la diminution de lipémie et de la protidémie (ces pigments étant liés aux lipoprotéines du sang). On peut noter, aussi, dans le cas de la coccidiose à *E. tenella*, une dépigmentation précoce, survenant parfois dès le 4<sup>ème</sup> jour après l'infection, et persistant pendant 15-20 jours (Larry *et al.*, 1997).

### **10.7. Perturbation des fonctions intestinales**

Les coccidioses entraînent la diminution de l'absorption des nutriments en raison de l'atrophie des villosités intestinales. Ce défaut d'absorption concerne : les acides aminés, le glucose, les acides gras, les minéraux et les vitamines. La malabsorption s'installe très tôt (4<sup>ème</sup> -5<sup>ème</sup> jour post infection) et varie selon le segment affecté, mais elle entraîne toujours une élévation de l'indice de consommation et une diminution du poids des animaux (3 à 5 %) (Jordan *et al.*, 2001).

L'hyperacidité observée, au cours d'une infection coccidienne, aggrave la diminution de l'absorption intestinale et les lésions de nécrose (Euzeby, 1987). La perméabilité de la muqueuse intestinale augmente, d'où fuite de protéines plasmatiques, expliquant l'hypoprotéinémie, notamment, la diminution du facteur V de coagulation et la fuite de certains ions, notamment, le sodium qui peuvent être à l'origine d'un état de choc (Larry *et al.*, 1997).

La diarrhée précède des lésions inflammatoires, se traduisant par des modifications électrolytiques du plasma dues à une fuite du sodium plasmatique (et certaines ions), accompagnée du passage du liquide plasmatique vers l'intestin et créant un état de déshydratation qui, dans les formes sévères, se combine au choc susceptible d'entraîner la mort (Euzeby, 1987). Toutes ces perturbations sont associées à des lésions de mitochondries des cellules épithéliales parasitées ; il en résulte une diminution de l'énergie métabolique des tissus infectés et une aggravation du défaut d'absorption (Jordan *et al.*, 2001).

### **10.8. Modifications hématologiques**

La coccidiose caecale entraîne des modifications hématologiques : hypoérythrocytémie, hypohémoglobulinémie, lymphopénie avec cependant, l'hyperhétérophilie, et lorsque s'annonce la guérison, une lympho-monocytose est observée (Palo, 1987).

## **11. IMMUNITE**

### **11.1. Immunité naturelle**

Il existe une immunité naturelle aux infections coccidiennes et celle-ci, ne doit pas être confondue avec l'immunité spécifique. La résistance naturelle semble être liée à l'aptitude des individus qui bénéficient du développement d'un processus d'immunité à médiation cellulaire (hypersensibilité retardée). Il est à signaler aussi que celle-ci est liée à des facteurs génétiques et raciaux et qu'elle n'est pas absolue (Euzeby, 1987).

### **11.2. Immunité acquise**

#### **11.2.1. Les facteurs influençant le pouvoir immunogène des *Eimeria* du poulet**

##### **11.2.1.1. Espèce coccidienne**

Le délai d'apparition de l'immunité dépend de l'espèce et de la souche coccidienne. Pour *E. tenella*, l'immunité débute 72 heures après l'infection et se complète au terme de 92 heures. Dans le cas d'*E. necatrix*, *E. acervulina* et *E. mitis* la mise en place de l'immunité est plus lente ; cela pourrait être

expliqué par le temps que mettent les formes immunogènes des parasites à coloniser les cellules réceptives : la surface des caecums étant plus petite que celle de l'intestin grêle, *E. tenella* occupe plus rapidement son territoire d'élection que ne le font les autres coccidies ayant une distribution extensive dans l'intestin grêle ( Kendall et McCullough , 1952).

D'autre part, Kendall et McCullough (1952), ont mis en évidence, une relation entre le nombre de mérogonies et la rapidité d'acquisition de l'immunité : *E. tenella* n'accomplit le plus souvent que 2 mérogonies, tandis qu'*E. necatrix* en réalise le plus souvent 3. Tyzzer (1929), a démontré qu'au cours d'infections coccidiennes associées, l'acquisition de l'immunité est retardée : alors qu'*E. maxima* isolée, sollicite une réaction précoce, l'infection mixte par *E. maxima*, *E. acervulina* et *E. mitis* retarde considérablement l'achèvement du processus.

#### **11.2.1.2. La localisation des parasites dans les tissus**

L'activité immunogène d'une espèce d'*Eimeria* est fonction de sa localisation dans l'intimité des tissus. Certes, toutes les coccidies sont intracellulaires, mais certaines occupent dans les épithéliums infectés une situation plus profonde que celle des autres. Les espèces se développant en surface (*E. acervulina*, *E. mitis*) sont peu immunogènes. Par contre, *E. maxima* et *E. tenella* qui colonisent, respectivement au stade des mérontes et des gamétocytes, la partie basale de l'épithélium, voire la *lamina propria*, sont génératrices d'une immunité plus forte. (Euzeby, 1973).

#### **11.2.1.3. Dose infectante**

L'importance de l'immunité conférée dépend non seulement de la localisation des parasites dans les tissus, mais aussi de la dose infectante. Ainsi, expérimentalement, avec une souche d'*E. tenella*, on a observé que des infections par le fait des doses de 50, 250, 500, 1 000, 3 000, 6 000 et 100 000 oocystes sporulés confèrent des réponses immunitaires de plus en plus importantes. Ces données ne sont pas absolues, car on a pu démontrer que l'immunité dépend aussi de la pathogénicité de la souche (Levine, 1967 ; Euzeby, 1973).

Au cours des infections coccidiennes massives, quand bien même des espèces à localisation normalement superficielle tendent à occuper des localisations profondes, ces espèces deviennent nettement plus immunogènes (*E. acervulina*). Néanmoins, cette règle n'est pas toujours valide (cas

*E.necatrix*) (Euzeby, 1987). D'autre part, il est établi que l'administration d'un excès d'oocystes infectants risquent d'entraîner une diminution du pouvoir de multiplication et de reproduction du parasite : phénomène de l'effet de surpeuplement ou l'effet de foule (crowding effect); on peut l'expliquer par une réaction immunitaire intervenant très tôt, après l'administration des oocystes sporulés (Lillehoj, 1998).

#### **11.2.1.4. Fréquence des infections**

Dans le cas des coccidies peu immunogènes, il est nécessaire de renouveler les infections pour déterminer une immunité valable. (*E. acervulina* et à moindre degré *E. brunetti* et *E.necatrix*) (Williams, 1995). On a pu établir que pour des poussins très jeunes âgés de 7 jours infectés par *E. tenella*, l'immunité n'a guère pu dépasser une durée de 3 semaines. Toutefois, lorsque l'expérience est reproduite, avec 3 réinfections, à 1 semaine d'intervalle, les poussins finissent par acquérir une résistance plus longue (3 mois) (Rose, 1967c).

#### **11.2.1.5. Age**

L'acquisition de l'immunité dépend également de l'âge à partir duquel les oiseaux sont exposés à la primo-infection. La résistance des animaux, s'accroît avec l'âge. Des poussins de 7 jours, ayant fait l'objet d'inoculation par des oocystes sporulés d'*E. tenella*, ne semblent développer qu'une immunité de 3 semaines (Rose, 1967c).

#### **11.2.2. Degré de l'immunité acquise**

Le degré de l'immunité acquise varie avec l'espèce d'*Eimeria* de la primo-infection. Les espèces, *E. maxima*, *E. praecox*, *E. brunetti*, *E. mivati* possèdent respectivement le pouvoir immunogène le plus solide. Par contre, *E. mitis* est très peu immunogène, *E. tenella* et *E. necatrix* ont un pouvoir immunogène intermédiaire et celui d'*E. necatrix* est inférieur à celui d'*E. tenella*. (Euzeby, 1973). Toutefois, Rose et Long (1962) considèrent qu' *E. acervulina* est très immunogène, se situant tout de suite après *E. maxima*

Il est à faire observer que, pour une espèce donnée, l'activité immunogène dépend, également, de la souche d'*Eimeira* utilisée (Rose et Long, 1962).

### **11.2.3. Durée de l'immunité acquise**

L'immunité conférée par une infection unique est généralement de durée relativement courte. Dans les conditions naturelles, notamment, en milieu contaminé, les réinfections auxquelles sont exposés les animaux assurent l'entretien de l'état de résistance. Pour *E. tenella*, l'immunité apte à s'opposer à l'apparition des symptômes dure 7 semaines, tandis que celle qui peut prévenir la mortalité atteint plus de 3 mois (Euzeby, 1973).

### **11.2.4. Spécificité de l'immunité**

L'immunité anticoccidienne est, dans l'immense majorité des cas, spécifique et ne s'exerce que contre qui en a provoqué l'émergence. En matière de coccidioses aviaires, cette notion a même permis l'identification d'espèces morphologiquement et biologiquement très voisines mais ne conférant pas d'immunité croisée. Cependant, il existe une immunité croisée entre *E. tenella* et *E. necatrix* et, entre *E. maxima* et *E. brunetti* (Rose, 1967a ; Rose, 1967b). De plus, au sein d'une même espèce, la spécificité dépend, également, de la souche du parasite (*E. acervulina* et *E. maxima*) (Euzeby, 1973).

Une protection partielle a été induite par des parasites d'une autre espèce : le cas d'*E. adenoïdes*, coccidies de la dinde qui protégerait, partiellement, les poulets d'une infection par *E. tenella* et *E. acervulina* (Augustine et Danforth, 1990 ; Augustine et Danforth, 1991).

### **11.2.5. Transfert passif de l'immunité**

En laboratoire, de nombreux essais ont été réalisés en vue de la transmission passive de l'immunité par injection de sérum sanguin provenant d'animaux immuns. Les travaux effectués avec *E. meleagridis* de la dinde, *E. tenella* chez la poule et *E. bovis* chez le veau, ont tous montré l'impossibilité de protéger des animaux sains contre l'infection coccidienne, contractée par voie buccale, par des injections, soit de sérum complet, soit de globulines d'animaux immuns.

En revanche, le sérum d'individus immuns est capable d'assurer une protection passive contre l'infection réalisée expérimentalement par injection parentérale de sporozoïtes (Long et Rose, 1965 ; Long et Rose, 1970). Néanmoins, cette protection ne s'exerce que pendant la phase de parasitémie de

l'infection ainsi contractée. Sitôt les sporozoïtes introduits dans les cellules épithéliales (20<sup>ème</sup> heure post infection), ils seront à l'abri de l'action du sérum immun.

Par ailleurs, on connaît une exception à toutes ces données, c'est celle de la coccidiose due à *E. maxima* : le sérum de sujets immuns, prélevé entre 2 à 3 semaines après l'infection détermine, chez des sujets sains auxquels il est inoculé, une immunité passive et spécifique contre une infection conférée par l'absorption buccale d'oocystes sporulées (Euzeby, 1987).

### 11.3. Mécanisme de l'immunité

#### 11.3.1. Déclenchement de la réponse immune intestinale

La première barrière rencontrée par les pathogènes, à voie d'entrée intestinale, dans l'organisme est l'épithélium. Les entérocytes sont les premières cellules sollicitées et pourraient être à l'origine du déclenchement de la réponse immunitaire.

- **Les entérocytes** : Les entérocytes infectés sont capables de synthétiser des chimiokines et des cytokines pro-inflammatoires, comme l'IL-1 (interleukine 1), l'IL-8, le TNF- $\alpha$  (tumor necrosis factor- $\alpha$ ) (Seydel *et al.*, 1997), qui jouent un rôle dans l'attraction des neutrophiles et des lymphocytes T CD8<sup>+</sup> (Baggiolini *et al.*, 1994 ; Roberts *et al.*, 1997). La réponse inflammatoire provoque une surexpression des molécules de classe II du CMH (complexe majeur d'histocompatibilité) induite par les entérocytes qui pourraient alors présenter l'antigène aux lymphocytes sous-jacents (Mayer *et al.*, 1991). Ces cellules peuvent également participer directement à l'élimination des parasites en induisant la synthèse d'oxyde nitrique (NO), molécule possédant une large activité anti-microbienne aux pathogènes intestinaux (notamment les *Eiméria*) (James, 1995 ; Clark et Rockett, 1996 ; Fang, 1997).

- **Les macrophages** : Ils sont attirés par certaines chimiokines, notamment le MCP-1, produisant en réponse à leur activation, des cytokines inflammatoires comme le TNF- $\alpha$ , l'IFN- $\gamma$  (interféron- $\gamma$ ) ou l'IL-1. Ils ont également des fonctions microbicides et microbiostatiques impliquant la production de radicaux libres de l'oxygène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, OH $\cdot$ , O $\cdot$ , O<sub>2</sub> $\cdot^-$ , O<sub>2</sub> $\cdot^-$ ) ou de dérivés nitrés (Nathan *et al.*, 1983). Il a ainsi été mis en évidence, dans le cas d'infections par *E. tenella*, que l'activation des macrophages par l'IFN- $\gamma$  induit la production de NO et inhibe le développement des parasites *in vitro* dans des fibroblastes (Dimier *et al.*, 1998 ; Dimier-Poisson *et al.*, 1999). Les macrophages jouent également un rôle important dans l'apprêtement et la présentation des antigènes aux lymphocytes et donc dans la mise en place de l'immunité spécifique.

- **Les cellules dendritiques** : Elles peuvent également être attirées par des molécules chimioattractives (Kelsall et Strober, 1997) et sont capables de présenter les antigènes exogènes, associés aux molécules de classe II du CMH, aux lymphocytes T-CD<sub>4</sub><sup>+</sup>. Contrairement aux macrophages, les cellules dendritiques semblent impliquées dans la synthèse précoce d'IL-12 (Scharton-Kersten *et al.*, 1996), sans activation préalable, par l'IFN- $\gamma$  (Reis e Sousa *et al.*, 1997; Bourguin *et al.*, 1998).

- **Les cellules NK : (natural killer)** Elles interviennent au cours de la phase précoce de l'infection en produisant de l'IFN- $\gamma$ , suite à leur activation par l'IL-12 produit par les cellules dendritiques et les macrophages (Gazzinelli *et al.*, 1994). L'IFN- $\gamma$  permet alors l'activation des fonctions microbicides des macrophages, ainsi que l'induction de la différenciation des cellules T helper en cellules Th1 productrices d'IFN- $\gamma$ .

Les mécanismes immunitaires non spécifiques conduisent à l'activation des lymphocytes et vont déclencher ainsi la mise en place de l'immunité spécifique (Scharton-Kersten *et al.*, 1997),

### 11.3.2. La réponse immunitaire spécifique

#### 11.3.2.1. Immunité humorale

##### A- Les anticorps sériques et sécrétoires

- **Les anticorps sériques** : La réponse humorale sérique, induite par l'infection des *Eimeria*, se caractérise par la production d'anticorps sériques spécifiques, de type IgM, IgA et IgG. L'apparition des IgM et des IgA précède celle des IgG mais ne persiste pas. Les IgG sont détectées plus tardivement et leur production est maximale, variant entre 2 à 3 semaines après l'infection (Rose et Mockett, 1983 ; Trees *et al.*, 1985). Après une réinfection, seule la production d'IgG augmente à nouveau et plus rapidement (Rose et Mockett, 1983 ; Wakelin et Rose, 1990).

- **Les anticorps sécrétoires** : Dans la muqueuse intestinale, la production d'IgM, d'IgA, et dans certains cas d'IgG, a pu être détectée (Rose et Mockett, 1983 ; Mockett et Rose, 1986 ; Rothwell *et al.*, 1995 ; Girard *et al.*, 1997). Des techniques de détection *in situ* ont montré que les lymphocytes B de la *lamina propria*, porteurs de l'isotype IgA, viennent se concentrer au sommet des villosités, directement au contact des cellules infectées (Nash et Speer, 1988). Les lymphocytes porteurs de l'isotype IgG restent localisés dans la partie basale de la muqueuse.

Au niveau biliaire, les seules immunoglobulines, détectées à la suite d'une primo-infection, sont les IgA et les IgM. Les IgM ne sont observées que pendant une courte durée (du 5<sup>ème</sup> au 9<sup>ème</sup> jour post

infection) et leur concentration reste faible par rapport aux IgA. Ces dernières apparaissent au 5<sup>ème</sup> jour et leur titre maximal est atteint entre le 7<sup>ème</sup> et le 11<sup>ème</sup> jour, durée pendant laquelle l'élimination des oocystes est importante (Lillehoj et ruff, 1987 ; Lillehoj, 1987a ; Yun *et al.*, 2000).

Au niveau de la bile, et ce, quel que soit le nombre d'oocystes sporulés administrés, les IgG ne sont pas décelées. Les IgA biliaires apparaissent dès le 5<sup>ème</sup> jour après une infection, suite à une dose importante d'oocystes (supérieur ou égal à 10.000 oocystes), alors que pour une immunisation comprise entre 100 ou 1.000 oocystes, elles sont détectés au 7<sup>ème</sup> jour post infection. Le titre des IgA croît en fonction du nombre d'oocystes inoculés; ainsi et pour une dose de 25.000 oocystes, on note que, même au 17<sup>ème</sup> jour, ce taux reste à un niveau élevé, avec toutefois une importante diminution de ce titre d'anticorps au 9<sup>ème</sup> jour (période coïncidant avec l'élimination des oocystes).

Des expériences réalisées pour étudier l'effet des infections répétées ont fait valoir que celles-ci agissent au niveau biliaire, à la fois sur la production de différentes classes d'Ig et sur la précocité de l'augmentation des titres d'anticorps sécrétoires, tout particulièrement celui des IgA. Les IgM ne sont pas détectées à la suite de la 2<sup>ème</sup> et de la 3<sup>ème</sup> infection (Rhalem *et al.*, 1994).

## **B- Rôle de l'immunité humorale dans les infections dues aux *Eiméria***

*In vitro*, les anticorps peuvent inhiber la pénétration des stades invasifs du parasite dans les cellules hôtes. Ainsi, les contenus cœcaux riches en IgA, issus d'animaux en cours d'infection par *E. tenella*, sont capables d'inhiber l'invasion des cellules en culture par des sporozoïtes (Davis *et al.*, 1978 ; Davis et Porter, 1979). De même, des anticorps monoclonaux dirigés contre des antigènes parasitaires peuvent inhiber la pénétration (Crane *et al.*, 1988 ; Ouarzane *et al.*, 1995). Des sérums provenant de poulets immuns sont également capables d'augmenter la phagocytose des sporozoïtes et des mérozoïtes par les macrophages (Bekhti et Pery, 1989).

Cependant, *in vivo* le rôle joué, par les anticorps dans la protection, reste controversé. En effet, la bursectomie chez le poulet ne supprime pas la résistance des animaux (Rose et Long, 1970; Lillehoj, 1987) et rares sont les cas où le transfert passif d'anticorps protège les animaux de la coccidiose (Rose, 1971; Wallach *et al.*, 1994). De même, la déficience de souris en lymphocytes B semble sans implication sur l'évolution de l'infection et l'acquisition de l'immunité (Kitamura *et al.*, 1991).

En revanche, des études menées par Euzeby (1973), montrent que chez des poulets privés de la bourse de Fabrisus (par injection d'un sérum anti-bourse de Fabrisus), l'immunité acquise par *E. tenella* est inhibée; ce qui nous amène à penser au rôle joué par cet organe dans l'immunité acquise, d'autant plus qu'il commande bien l'immunité humorale. De plus, la destruction intraluminale du parasite est possible par le fait des anticorps locaux lorsque ceux-ci entrent en contact avec le parasite. Cependant, étant donné la rapidité de la phase d'invasion, cette protection n'est que partielle et la majorité des formes libres pénètre dans les cellules intestinales (Lillehoj et Trout, 1996).

### 11.3.2.2. Réponse immunitaire cellulaire

Les mécanismes de protection contre une infection parasitaire passent par une action synergique des 2 sous-populations lymphocytaires, T CD<sub>4</sub><sup>+</sup> et T CD<sub>8</sub><sup>+</sup>. Les lymphocytes CD<sub>4</sub><sup>+</sup> reconnaissent l'antigène associé aux molécules de classe II du CMH (complexe majeur d'histocompatibilité) alors que les lymphocytes CD<sub>8</sub><sup>+</sup> reconnaissent l'antigène associé aux molécules de classe I du CMH. Les lymphocytes CD<sub>4</sub><sup>+</sup>, ou T helper (Th), en fonction du type de cytokines qu'ils produisent au cours d'une infection, vont orienter la réponse immunitaire vers :

- Soit, l'immunité à médiation humorale (production de cytokines de type Th2 : IL-4, IL-5 et IL-10) et l'activation des lymphocytes B.
- Soit, l'immunité à médiation cellulaire (production de cytokines de type Th1 : IFN- $\gamma$  et IL-2) et l'activation des fonctions cytotoxiques des macrophages et des lymphocytes CD<sub>8</sub><sup>+</sup> (Lillehoj, 1987).

#### A- Réponse cellulaire systémique

Les poulets thymectomisés, ne présentent que très rarement une sensibilité accrue à l'infection ; cependant, la thymectomie totale est difficile à réaliser chez ces animaux (Pierce et Long, 1965 ; Rose et Long, 1970). L'utilisation chez le poulet, de traitements immunosuppresseurs, supprimant l'immunité à médiation cellulaire, émousse l'acquisition de l'immunité et la résistance immunitaire déjà acquise (Rose, 1987). Ainsi, la cyclosporine A, administrée avant l'infection primaire, augmente la sensibilité des poulets et, administrée, avant la réinfection, supprime l'immunité protectrice (Lillehoj, 1987).

Le transfert de cellules spléniques ou de lymphocytes sanguins, issus d'animaux immuns, protège les animaux sensibles (Rose et Hesketh, 1982). Là aussi, des expériences de déplétion *in vivo* ont fait apparaître, dans certains cas, un rôle des lymphocytes CD<sub>4</sub><sup>+</sup> dans la résistance à la primo-infection, et

un rôle prédominant des lymphocytes  $CD_8^+$  et  $TCR\alpha\beta$  au cours de la réinfection (Trout et Lillehoj, 1996 ; Lillehoj, 1998)

Chez des poulets traités avec de la dexaméthasone, on observe une réduction de la prolifération des lymphocytes T, une diminution de la production de l'IL-2 (interleukine 2) et de l'IFN  $\gamma$  (interféron  $\gamma$ ), une sensibilité à l'infection à *Eimeria spp*, les lésions observées étant significativement plus importantes par rapport aux sujets n'ayant pas été traités avec de la dexaméthasone (Long et Rose, 1970). Simultanément, il est constaté une augmentation des réponses en IgA et IgG spécifiques des coccidies. Par ailleurs, l'administration de dexaméthasone favorise également le développement des coccidies de la dinde chez le poulet (Isobe *et al.*, 1993).

Les antigènes solubles, issus de différents stades de développement d'*E. acervulina* et d'*E. tenella*, ont induit la prolifération de lymphocytes T chez des poulets préalablement infectés par la même espèce d'*Eimeria*. Toutefois, les antigènes d'*E. acervulina* ont induit une faible, voire aucune prolifération de cellules T chez des poulets préalablement immunisés par *E. tenella*. Ceci confirme la spécificité des espèces précitées (Lillehoj *et al.* , 1996). Cependant, si de fortes concentrations d'antigènes sont utilisées, les lymphocytes T de poulets lors d'une primo-infection par *E. tenella*, prolifèrent en présence d'antigènes d'*E. acervulina*. Ces résultats *in vitro* n'ont jamais été confirmés *in vivo* (Prowse, 1991).

## **B- Immunité cellulaire dans la muqueuse**

Chez les poulets primo-infectés par *E. acervulina* ou *E. tenella*, à la fois les LIE  $CD_4^+$  et  $CD_8^+$  (lymphocytes intra-épithéliaux) augmentent à la fin de la période prépatente (Bessay *et al.*, 1996). Dans les cas d'infection par *E. maxima*, une augmentation du nombre des LIE est observée à la fin de la période prépatente et de la période patente. Cette augmentation concerne à la fois les LPL  $CD_4^+$  (lymphocytes de la *lamina propria*) et les LPL et LIE  $CD_8^+$  (Rothwell *et al.*, 1995).

Après réinfection par *E. maxima* ou *E. tenella* les lymphocytes  $CD_8^+$  sont présents en plus grand nombre que les lymphocytes  $CD_4^+$  dans la muqueuse intestinale (Rothwell *et al.*, 1995 ; Jeurissen *et al.*, 1996 ; Vervelde *et al.*, 1996). Dans les cas d'infection d'*E. tenella*, chez les poulets de lignée résistante, cette augmentation concerne plus particulièrement les LIE  $CD_8^+$  et  $TCR\alpha\beta$ , suggérant un rôle de ces cellules dans la protection (Lillehoj, 1994). 17 jours après une réinfection par *E. acervulina* la proportion des LIE  $CD_8^+$  est encore élevée (Lillehoj et Bacon, 1991).

Cependant, il semble se dégager de ces données que la sous-population lymphocytaire CD<sub>4</sub><sup>+</sup> est davantage impliquée dans la résistance à la primo-infection et la sous-population lymphocytaire CD<sub>8</sub><sup>+</sup> davantage impliquée dans la résistance à la réinfection (Rothwell *et al.*, 1995).

### **C- Rôle de l'IFN- $\gamma$ dans la réponse immunitaire**

Dans la plupart des infections parasitaires la réponse Th1, et en particulier la production d'IFN- $\gamma$ , joue un rôle fondamental dans la protection.

Le rôle de l'IFN- $\gamma$  sur l'inhibition du développement des *Eimeria in vitro* est connu depuis longtemps (Kogut et Lange, 1989 ; Rose *et al.*, 1991a ; Lillehoj et Choi, 1998). Plus récemment, des études portant sur les mécanismes de cette inhibition ont montré que l'IFN- $\gamma$  pouvait agir sur le développement des parasites en culture en induisant la synthèse de NO par les macrophages activées ou en induisant, dans la cellule hôte, la déplétion du tryptophane intracellulaire (Dimier *et al.*, 1998 ; Dimier-Poisson *et al.*, 1999).

Les lymphocytes isolés d'animaux infectés produisent davantage d'IFN- $\gamma$ , après leur stimulation par des antigènes parasitaires, que les lymphocytes issus d'animaux sains (Byrnes *et al.*, 1993 ; Wakelin *et al.*, 1993). Le dosage des ARNm révèle, également, une augmentation du taux de transcription de l'IFN- $\gamma$ , au niveau de la rate et du cæcum, après une infection primaire et secondaire par *E. tenella* (Yun *et al.*, 2000). Plus récemment, le gène de l'IFN- $\gamma$  de poulet a été cloné (Digby et Lowenthal, 1995). *In vivo*, le traitement par la cytokine recombinante ou l'injection par voie intramusculaire de cellules exprimant cette cytokine, augmente la résistance des poulets à une infection expérimentale due aux *Eimeria*, tant en termes de gain de poids que de réduction de l'excrétion d'oocystes (Lowenthal *et al.*, 1997 ; Lillehoj et Choi, 1998).

### **D- Dualité fonctionnelle des lymphocytes CD<sub>8</sub><sup>+</sup> dans les infections par les *Eimeria***

Les travaux réalisés sur le poulet, tendent à prouver l'importance des lymphocytes T CD<sub>8</sub><sup>+</sup> dans la résistance à la réinfection par les *Eimeria*. Ceci semble particulièrement vrai dans le cas d'infection par *E. acervulina*. En effet, le nombre de lymphocytes CD<sub>8</sub><sup>+</sup> augmente après l'infection secondaire (Lillehoj et Bacon, 1991). Ces cellules viennent se placer au contact des entérocytes infectés qui pourraient être la cible de l'activité T cytotoxique (Trout et Lillehoj, 1995). De plus, après déplétion *in vivo* de ces

lymphocytes, on constate une exacerbation de l'excrétion oocystale, après l'infection secondaire (Lillehoj, 1994).

D'autres études ont montré que les sporozoïtes sont transportés à travers la *lamina propria* par des LIE, jusqu'aux cellules épithéliales des cryptes dans lesquelles ils se développent. Chez les poulets immuns, la pénétration des sporozoïtes dans la muqueuse intestinale est rarement inhibée et augmente même dans le cas d'infections par *E. acervulina* (Augustine et Danforth, 1986). Les parasites qui y pénètrent sont transportés par les LIE dans la *lamina propria* mais semblent bloqués dans ces cellules et n'atteignent pas les cellules épithéliales des cryptes (Rose *et al.*, 1984b). La caractérisation des lymphocytes transportant le parasite, dans le modèle d'infection à *E. acervulina*, a attesté qu'il s'agissait majoritairement de lymphocytes CD<sub>8</sub><sup>+</sup> (Trout et Lillehoj, 1995).

Ainsi, existe-t-il une réelle dualité dans le rôle des lymphocytes CD<sub>8</sub><sup>+</sup> qui, d'une part assurent le transport des sporozoïtes au cours de l'infection primaire et, d'autre part, sont responsables de l'acquisition de l'immunité et, probablement, de l'arrêt du développement parasitaire, au cours de l'infection secondaire (Lillehoj, 1994).

## **12. DIAGNOSTIC**

### **12.1. Diagnostic épidémiologique**

Autrefois, les coccidioses étaient observées surtout en pays chauds et humides où les facteurs climatiques favorisent l'évolution et la survie des parasites. Aujourd'hui, elles sont répandues même en zones froides et sèches, grâce au microclimat favorable, assuré par les élevages industriels (Euzéby, 1987).

#### **12.1.1. Elevages fermiers**

Dans l'élevage fermier, avec une alimentation traditionnelle (sans coccidiostatiques), ces maladies essentiellement estivales, frappent les jeunes poulets, à partir de l'âge de 15 jours (Jordan *et al.*, 2001).

#### **12.1.2. Elevages industriels**

Dans les élevages industriels, recevant des aliments additionnés de coccidiostatiques, la coccidiose évolue toute l'année et apparaît, surtout chez les poulets au stade finition et chez les poulettes, au moment de l'entrée de ponte (Jordan *et al.*, 2001).

## 12.2. Diagnostic clinique

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

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

Les fèces hémorragiques émises par les poulets infectés par *E. necatrix* renferment du sang partiellement digéré et noir, tandis que celles rejetées par des animaux parasités par *E. brunetti* renferment du sang en nature comme dans le cas de l'infection due à *E. tenella*, celle-ci affectant des poulets plus jeunes que ceux qu'infecte *E. brunetti* et qui sont âgés de 6 à 8 semaines (Euzéby, 1987).

## 12.3. Diagnostic lésionnel

Le diagnostic lésionnel repose sur les sièges et l'aspect des lésions, qui sont parfois très caractéristiques. Dans le cas de coccidiose caecale aigue, on note une typhlite hémorragique, avec tout d'abord des pétéchies, des hémorragies en nappe, du sang nature et des caillots de sang dans la lumière. Dans la phase de résolution, il se forme un magma caséo-nécrotique, constitué de débris épithéliaux et renfermant des oocystes (Jordan *et al.*, 2001).

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

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

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

## **12.4. Diagnostic expérimental**

### **12.4.1. Diagnostic expérimental *ante-mortem***

#### **12.4.1.1. Examen coprologique**

La mise en évidence des oocystes dans les matières fécales ne donne que des résultats trop tardifs, puisque lors de l'apparition des oocystes, les formes pathogènes auront, en grande partie, disparu. Il est difficile de mettre en évidence les oocystes dans les matières fécales, durant les formes aiguës, car l'évolution de celles-ci ne s'accompagne pas d'émission d'oocystes et lorsque ceux-ci (oocystes) sont mis en évidence la maladie aura été déjà bien avancée dans l'effectif. Dans les formes chroniques, la présence d'oocystes est un signe d'infection mais n'apporte pas une grande précision quant à la gravité des conséquences (Jordan *et al.*, 2001).

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

- Certaines coccidies sont pathogènes en dépit de leur faible prolificité (*E. necatrix*).
- Dans le cas d'infection par des coccidies peu pathogènes, le nombre d'oocystes infectants nécessaires à l'émergence d'une coccidiose maladie doit être très élevé, ce qui peut déterminer un effet de foule et entraver la gamétogenèse (sans gêner la pathogénicité, due aux formes asexuées du parasite) (Euzeby, 1987).

#### **12.4.1.2. Autres examens**

Le diagnostic sérologique, peut être réalisé par plusieurs techniques, notamment, la technique ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) : c'est une technique colorimétrique qui permet de mettre en évidence le complexe antigène-anticorps sous forme de réactions colorées. La lecture se fait soit à l'œil nu, soit au spectrophotomètre (Luton, 1996). Parmi les kits d'ELISA commercialisés, on trouve ceux

qui permettent de déceler les anticorps anti-protéines de surface des sporozoïtes (Brake *et al.*, 1997; Abdul Hafeez, 2005).

Le dosage plasmatique des caroténoïdes permet une meilleure appréciation de l'activité anticoccidienne et un dépistage des formes sub-cliniques qui ne manifestent pas de lésions visibles (le taux de ces pigments s'abaisse lors d'une coccidiose intestinale) (Larry *et al.*, 1997).

#### **12.4.2. Diagnostic expérimental *Post-mortem***

L'examen du produit de raclage des lésions de la muqueuse intestinale, permet de mettre en évidence les divers stades évolutifs pathogènes (mérontes, gamétocytes). Cet examen n'est pas sans intérêt car, il permet, sur des animaux sacrifiés, d'établir très facilement le diagnostic, de juger précocement l'importance des lésions et de prendre rapidement, dans l'élevage considéré, des mesures thérapeutiques adéquates. Toutefois, les lésions ne sont pas toujours très nettes (cas des coccidioses sub-clinique), les prélèvements devant être faits avec diligence (Larry *et al.*, 1997).

#### **12.4.3. L'examen parasitologique de l'environnement**

Outre la recherche des coccidies chez des poulets, vivants ou morts, on procède aussi à l'examen microscopique des litières sur des échantillons de 5 grammes, prélevés sur les points les plus exposés (pourtour des auges et des abreuvoirs). Ces prélèvements sont immergés pendant 12 heures dans 75 ml d'eau à 4°C, la suspension étant ensuite filtrée, puis centrifugées à 1500 tours/minutes pendant 3 minutes. Le surnageant est rejeté et remplacé, à volume égal, par une solution dense (NaCl à saturation, saccharose à 680 g pour 1000) ; le tube est renversé autant de fois qu'il est nécessaire pour mettre le sédiment en suspension homogène. Les oocystes sont comptés au moyen de la cellule de Mc. Master (à grossissement x 250). Il ne sera tenu compte que des oocystes sporulés. Cette méthode, pour être fiable, devrait comporter l'identification des oocystes.

Cet examen est susceptible d'être complété, par une recherche coprologique, portant sur des fèces fraîches de 40 animaux et l'abattage, suivi de l'examen nécroptique, de 4 à 5 poulets, lors de la 2<sup>ème</sup> semaine suite à la mise en place en élevage (Euzeby, 1987).

### **13. PRONOSTIC**

Les coccidioses comptent parmi les maladies les plus graves dans l'aviculture.

### **13.1. Pronostic médical**

Le pronostic médical des coccidioses du poulet est très variable en fonction :

- De l'espèce coccidienne en cause : les coccidioses dues à *E. tenella* et *E. necatrix* sont les plus sévères.
- De la forme de la maladie : le pronostic est sombre dans les cas aigus, notamment dans la coccidiose caecale aigues, où le taux de mortalité est très élevé et peut atteindre 70 à 80 % ; dans le cas de forme aiguë causée par *E. necatrix* le taux de mortalité varie entre 40 et 50 %. De plus, les coccidioses favorisent l'évolution d'autres maladies (Euzeby, 1987).

### **13.2. Pronostic économique**

Le pronostic économique est toujours grave, soit en raison de la mortalité dans les coccidioses graves, soit en raison de la diminution du rendement des individus infectés. Les coccidioses médicalement bénignes ou sub-cliniques peuvent entraîner de lourdes conséquences à savoir , amaigrissement, diminution de poids et retard de croissance, élévation de l'indice de consommation d'où augmentation des prix de production, chute de ponte voire un retard de ponte qui peut atteindre 4 à 6 semaines, diminution de la qualité des œufs (baisse du poids, fragilité des coquilles, dépigmentation) et le coût des anticoccidiens : 30 millions de dollars aux U.S.A en 1975, 90 millions de dollars en 1981 (Euzeby, 1987).

## **14. METHODES DE LUTTE CONTRE LES COCCIDIOSES DU POULET**

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).

### **14.1. Chimiothérapie**

#### **14.1.1. Médicaments anticoccidiens**

Il existe deux groupes distincts d'anticoccidiens :

- Le coccidiostatique, stoppe ou inhibe le développement des coccidies sans les tuer ; à l'arrêt de son administration les parasites reprennent leur maturation, tout en permettant une infection latente.
- Le coccidicide par contre détruit les coccidies pendant leur développement, induisant des dégâts irréversibles (Losson, 1996).

La ligne de démarcation entre les 2 groupes d'anticoccidiens n'est pas toujours bien définie : si les quinolones et le clopidol sont purement coccidiostatiques et le diclazuril purement coccidicide, d'autres anticoccidiens peuvent être, selon la posologie, utilisés en tant que coccidiostatiques ou coccidicides. De plus, les anticoccidiens n'ont pas la même action sur tous les stades de développement du parasite (Manger, 1991) :

- Le dinitrotolmide est coccidiostatique sur la 1<sup>ère</sup> génération de mérozoïtes ; toutefois, un traitement prolongé finit par lui faire faire des effets coccidicides.
- La robénidine est coccidiostatique sur la 1<sup>ère</sup> génération de mérontes, mais elle a également un effet coccidicide sur la 2<sup>ème</sup> génération de mérontes, la 2<sup>ème</sup> génération de mérozoïtes et les gamétocytes (Fowler, 1995).

**Tableau 7. Propriétés coccidicides ou coccidiostatiques de quelques molécules** (Manger, 1991; Fowler, 1995).

<b>Produits coccidiostatiques</b>	<b>Produits coccidicides</b>
Clopidol	Diclazuril
Quinolones	Toltrazuril
Robenidine	Dinitrotolmide
Amprolium	Ionophores
	Nicarbazine

#### **14.1.1.1. Antibiotiques**

Il existe des antibiotiques élaborés par divers champignons, notamment, les *Streptomyces*, qui ont des propriétés anticoccidiens, tel est le cas :

##### **A. Framycétine**

Produite par *Streptomyces lavendulae*, elle est essentiellement antibiotique antibactérienne. Mais elle a des propriétés curatives contre les coccidioses aviaires et son action s'exerce sur les mérontes. Autrefois utilisée pour le traitement de la coccidiose caecale du poulet, en *per os* à la dose de 25 mg /

kg / jour (0,2 g / litre d'eau de boisson) pendant 3 jours, elle n'est employée que lors de la déclaration de la maladie car son pouvoir préventif est minime (Fontaine, 1992).

## **B. Tiamuline**

Elaborée par divers champignons, antibiotique de la famille des macrolides, elle possède des effets synergiques avec les polyéthers ionophores (pas avec le lasalocide et la maduramycine), mais ces associations ne sont pas recommandables car mal tolérées par les animaux dont elles ralentissent la croissance (Euzéby, 1987).

## **C. Les polyéthers ionophores**

Les antibiotiques ionophores sont exclusivement anticoccidiens ; ce sont des produits coccidicides. Ils agissent essentiellement sur les stades précoces des coccidies (sporozoïtes) d'où leur utilisation dans la chimio-prévention. Les ionophores agissent en capturant les cations des coccidies notamment le sodium, le potassium et le calcium pour former des complexes liposolubles, capables de traverser les membranes lipidiques et de les transporter hors de la cellule du parasite, entraînant une fuite des cations (surtout le sodium et le potassium). Les perturbations osmotiques engendrées par les ionophores se traduisent par une augmentation du volume du parasite (Jeffers, 1989).

Les ionophores n'inhibent pas l'immunité et ils sont également actifs sur les bactéries Gram +, notamment les *Clostridium* (Euzéby, 1987) :

- **Lasalocide-sodium** : Sel sodique de polyéther de l'acide monocarboxylique, produit de fermentation de *Streptomyces lasaliensis*, il est autorisé en tant qu'additif alimentaire chez les poulets d'engraissement, aux concentrations de 75 à 125 ppm, administré de façon continue et ce, 5 jours avant l'abattage. Il est administré, également, aux poulettes destinées à la ponte et ce, aux mêmes concentrations (Fontaine, 1992).

- **Monensin-sodium** : Sel sodique de polyéther de l'acide monocarboxylique, produit de fermentation de *Streptomyces cinnamonensis*. Il est autorisé en tant qu'additif alimentaire chez le poulet d'engraissement aux concentrations de 100 à 125 ppm, administré de façon continue et ce, 3 jours avant l'abattage. A dose élevée (125 ppm), le monensin est susceptible de réduire la consommation d'aliments et d'être à l'origine d'un mauvais emplument si l'aliment auquel il est incorporé a une faible teneur en protéines (Fontaine, 1992).

- **Narasin** : Polyéther de l'acide monocarboxylique, produit de fermentation de *Streptomyces aureofasciens*. Il est autorisé en tant qu'additif alimentaire chez le poulet d'engraissement aux

concentrations de 60 à 70 ppm, administré de façon continue et ce, 5 jours avant l'abattage (Manger, 1991).

- **Salinomycine-sodium** : Sel sodique de polyéther de l'acide monocarboxylique, produit de fermentation de *Streptomyces albus*, il est autorisé en tant qu'additif alimentaire chez les poulets d'engraissement, aux concentrations de 50 à 70 ppm, administré de façon continue et ce, 5 jours avant l'abattage (Manger, 1991).

- **Maduramicine** : Produit par l'*Actinomadura yuamensis*, très puissant, il est utilisé chez les poulets d'engraissement en tant qu'additif alimentaire, à la dose de 5 ppm de façon continue et ce, 5 jours avant l'abattage. Toutefois, il possède des impacts défavorables sur les performances et c'est pour cette raison qu'il n'est pas très utilisé (Euzeby, 1987; Manger, 1991).

- **Semduramicine** : Produit de fermentation d'*Actinomadura roseorufa*, il est utilisé chez les poulets de chair, en tant qu'additif alimentaire, à la dose de 20 à 25 ppm, de façon continue et ce, 5 jours avant l'abattage (Fowler, 1995).

#### 14.1.1.2. Arsenicaux organiques

Ils agissent en perturbant le catabolisme glucidique, par blocage de la glycolyse, les composés arsenicaux étant des chélateurs potentiels des thiols cellulaires. Leur activité serait liée à leur affinité pour les groupements SH, sites actifs de nombreuses enzymes et plus particulièrement des kinases (pyruvates kinases) intervenant dans la glycolyse nécessaire pour l'apport d'énergie au parasite. Cependant ces composés sont susceptibles d'inhiber également la glutathion réductase de l'hôte (Afect, 2000).

Les composés arsenicaux, agissent, très précocement, sur les sporozoïtes, ne laissant pas se développer les stades immunogènes (ils ne sont pas chimio-immunisant) (Jeffers, 1989). On utilise surtout des arsenicaux de la série aromatique : trivalents (arsenobenzène) ou pentavalents (acétarsol, roxarsone). Ils possèdent tous une action coccidicide, mais l'acétarsol et le roxarsone sont les plus utilisés.

#### 14.1.1.3. Nitrobenzamides

Trois produits de ce groupe sont utilisés : la nitrobenzamide, la dinitro-ortho-toluamide (D.O.T) et la chloro-nitro-benzamide. Ces 3 substances agissent sur les mérontes de 1<sup>ère</sup> génération, étant coccidiostatiques, elles deviennent coccidicides si l'administration en est prolongée. On les utilise dans la chimioprévention (Euzeby, 1987).

- **Dinitro-Ortho-Toluamide : (D.O.T ou Dinitrotolmide)** Utilisé chez les volailles, principalement sur *E. tenella* et *E. necatrix*, il est employé pour la chimioprévention des coccidioses aviaires. Il est autorisé en tant qu'additif alimentaire chez la poulette destinée à la ponte et le poulet de chair ,aux concentrations de 62,5 à 125 ppm, administré de façon continue jusqu'à l'entrée de ponte pour la poulette et 3 jours avant l'abattage pour le poulet de chair (Fontaine, 1992).

#### 14.1.1.4. Dérivés du Furanne

Ces composés sont doués de propriétés anticoccidiennes. Autrefois, ils étaient utilisés en tant qu'additifs alimentaires pour la chimioprévention des coccidioses (jusqu'à 5 avant l'abattage), et également dans le traitement curatif de celles-ci. Ces médicaments peuvent être à l'origine d'hémorragies et de cancers (Euzeby, 1987).

La nitrofurazone, peut être utilisée dans des traitements curatifs des coccidioses, chez le poulets de chair , administré à la concentration de 0,3 pour 1000 dans l'aliment solide ou 0,08 pour 1000 dans l'eau de boisson, pendant 4 jours consécutifs (Fontaine, 1992).

#### 14.1.1.5. Halofuginone

Dérivé de la quinazolidone, cette substance exerce sur les mérontes I une action coccidiostatique ou coccidicide, selon l'espèce d'*Eiméria*. Elle est autorisée en tant qu'additif alimentaire chez le poulet d'engraissement aux concentrations de 2 à 3 ppm, administré de façon continue et ce, 5 jours avant l'abattage (Fontaine, 1992).

#### 14.1.1.6. Dérivés de la Pyridine

- **Amprolium** : Sel de picolinium, dérivé à la fois de la pyridine et de la pyrimidine, doué d'une action coccidiostatique et imparfaitement coccidicide. Il exerce son action sur les mérontes I et II. L'amprolium perturbe le métabolisme glucidique du parasite, en inhibant le transport de la thiamine à travers la membrane cellulaire du méronte (Jeffers, 1989).

Il est autorisé en tant qu'additif alimentaire, pour la chimioprévention des coccidioses aviaires aux concentrations de 62,2 à 125 ppm, administré de façon continue jusqu'à l'entrée de ponte pour la poulette et 3 jours avant l'abattage pour le poulet de chair. Il est utilisé, également, dans les traitements curatifs des coccidioses chez le poulet à la dose de 20 mg / kg pendant 5 à 7 jours, puis 10 mg / kg de 8

à 15 jours. Associé à l'ethopabate, il entre dans la composition d'un additif alimentaire destiné aux poulets (Fontaine, 1992).

Il est, également, antagoniste de la thiamine de l'hôte, encore que le parasite soit 50 fois plus sensible à ces effets. La toxicité des compétiteurs de la thiamine se manifeste par des troubles nerveux. (Fowler, 1995).

- **Métichlorpindol : (Clopidol)** Le clopidol inhibe la phosphorylation oxydative au niveau de la mitochondrie et agit principalement sur les stades précoces des *Eimeria* (sporozoïtes, trophozoïtes). Il est non immunogène, coccidiostatique (devient coccidicide lors d'administration prolongée).

Doué d'un spectre assez large, comprenant les coccidies aviaires, en particulier *E. brunetti*, il est autorisé en tant qu'additif alimentaire chez le poulet d'engraissement, à 125 ppm. Administré de façon continue jusqu'à 5 jours avant l'abattage (Fontaine, 1992).

#### 14.1.1.7. Sulfamides

En sus de leur activité antibactérienne, les sulfamides sont efficaces contre les coccidies de volailles. Ce sont des analogues structuraux de l'acide para-aminobenzoïque ; ils constituent des substrats compétitifs de la dihydroptéroate synthétase, au stade initial de la synthèse de l'acide folique. Leur action s'exerce sur les mérontes I et II et pour certaines espèces, sur les gamétocytes. Ce sont des produits immunogènes. Ils sont, selon la posologie, utilisés en tant que coccidiostatiques ou comme coccidicides.

Les sulfamides peuvent être utilisés, en association entre eux ou avec d'autres anticoccidiens qui les potentialisent (pyriméthamine, diavéridine) et permettent, ainsi, d'en réduire la posologie (Fontaine, 1992). Ils ont surtout des effets curatifs et ne peuvent, sauf exception, être utilisés en chimioprévention, leur administration ne pouvant être prolongée au-delà de 5 à 6 jours (néphrotoxicité, syndrome hémorragique, inhibition de la croissance) (Heskia, 1997). Les sulfamides les plus utilisés dans les traitements curatifs des coccidioses aviaires sont :

##### - **Sulfaquinoxaline**

- Employée seule : 250 à 500 ppm dans l'eau de boisson durant 2 à 3 périodes de 2 à 3 jours avec interruption du traitement pendant 2 à 3 jours entre chaque période.

- En association avec la pyriméthamine (effet de potentialisation) : 40 à 50 ppm dans l'eau de boisson, soit pendant 5 jours consécutifs, soit 3 jours consécutifs, avec arrêt durant 2 jours et reprise du traitement pendant 2 à 3 jours (Fontaine, 1992).

**- Sulfamérazine**

- Employée seule : 2 g / litre d'eau de boisson, 2 périodes de 2 jours consécutifs avec 3 jours d'arrêt.

- En association avec la diavéridine : 215 à 220 mg / litre d'eau de boisson, pendant 4 à 5 jours consécutifs (Fontaine, 1992).

**- Sulfadiméthoxine**

Employée seule : 1 g / litre d'eau de boisson, pendant 2 jours puis 0,5 g / litre d'eau de boisson les 3 jours suivants (Fontaine, 1992).

**- Sulfaguanidine**

Employée seule à la dose de 1 pour 1000 dans l'eau de boisson (Fontaine, 1992).

#### **14.1.1.8. Dérivés de la Pyrimidine**

Ces substances sont semblables aux sulfamides antibactériennes et anticoccidiennes, inhibant le métabolisme de l'acide folique (inhibent la transformation de l'acide dihydrofolique en acide tétrahydrofolique). Leur activité s'exerce sur les mêmes stades que celle des Sulfamides (mérontes I et II). Elles ont donc les mêmes indications et sont habituellement associées à ceux-ci, dont elles synergisent l'efficacité (Euzeby, 1987).

- **Diaveridine** : Potentialisateur des Sulfamides, toujours associé à ces derniers dont il permet de réduire de 10 fois la dose active (des Sulfamides). L'association Diaveridine-Sulfamides est utilisée dans les traitements curatifs des coccidioses aviaires (Fontaine, 1992).

- **Pyriméthamine** : Anticoccidien, utilisé en association avec les sulfamides qu'il potentialise (employé principalement dans les traitements curatifs des coccidioses aviaires) (Fontaine, 1992).

- **Triméthoprime** : Il est toujours associé aux sulfamides et utilisé surtout dans les traitements curatifs des coccidioses du poulet à la posologie de 2 à 5 mg / kg (Fontaine, 1992).

#### **14.1.1.9. Robénidine**

Dérivée de la guanidine, elle agit comme découplant des phosphorylations oxydatives et inhibe l'adénosine-triphosphatase. Son action est coccidicide et s'exerce sur les mérontes I, et rarement sur les gamétocytes ; elle n'est pas immunogène. Elle est autorisée en tant qu'additif alimentaire pour la

chimioprévention des coccidioses aviaires aux concentrations de 30 à 36 ppm chez le poulet d'engraissement, administrée de façon continue et ce, 5 jours avant l'abattage (Jeffers, 1989).

#### **14.1.1.10. Nicarbazine**

Dérivé de la carbanilide et de la pyrimidine, anticoccidien exerçant une action anti-mitochondriale en se liant aux protéines et altérant la paroi des mitochondries, il entraîne une inhibition de la réduction du NAD et l'inhibition de la transhydrogénase. Son activité se manifeste sur les mérontes de 2<sup>ème</sup> génération, qu'il détruit (activité coccidicide), mais en y laissant s'installer l'immunité (Euzeby, 1987 ; Fontaine, 1992). Il est employé dans la chimioprévention des coccidioses aviaires et autorisé en tant qu'additif alimentaire chez le poulet d'engraissement et les poulettes destinées à la ponte, aux concentrations de 100 à 125 ppm. Il est administré de façon continue et ce, 7 jours avant l'abattage : poulet de chair ou jusqu'à l'âge de 16 semaines : poulettes (Fontaine, 1992).

#### **14.1.1.11. Dérivés de Quinoléine**

Groupe d'anticoccidiens utilisés dans la chimioprévention des coccidioses aviaires. Doués d'un large spectre, ils exercent leur action essentiellement sur les premiers stades du parasite (sporozoïtes) lorsque celui-ci est extra-cellulaire. Ces médicaments ne pénètrent pratiquement pas dans les cellules épithéliales. Ils agissent en inhibant l'activité des mitochondries, bloquant la chaîne respiratoire au niveau du cytochrome B et du co-enzyme Q et de ce fait, s'opposent à la synthèse des acides nucléiques. Ils sont coccidiostatiques, non immunogènes (Euzeby, 1987 ; Fontaine, 1992).

- **Décoquinate** : Il est autorisé en tant qu'additif alimentaire chez les poulets d'engraissement aux concentrations de 20 à 40 ppm, de façon continue et ce, 3 jours avant l'abattage (Jeffers, 1989).

- **Méthylbenzoquate** : Employé en association avec le métichlorpindol en tant qu'additif alimentaire chez le poulet d'engraissement et la poulette (aux concentrations de métichlorpindol : 100 ppm et de méthylbenzoquate : 8,5 ppm), il est administré de façon continue et ce, 5 jours avant l'abattage pour le poulet (Jeffers, 1989).

#### **14.1.1.12. Ethopabate**

Il possède un mécanisme d'action similaire à celui des sulfamides (analogue de l'acide para-aminobenzoïque), bloquant la synthèse de l'acide folique lequel est précurseur de co-enzymes indispensables à la synthèse des acides nucléiques. De ce fait, il complète l'action antivitaminique B1

de l'amprolium auquel il est souvent associé (sulfaquinoxaline : 60 ppm + l'amprolium : 100 ppm + l'ethopabate et pyméthamine : 5 ppm) (Euzeby, 1987).

### 14.1.1.13. Acétoniles benzéniques

Classe pharmacologique la plus récemment étudiée : on y trouve le toltrazuril, le clazuril et le diclazuril.

- **Toltrazuril** : Médicament coccidicide, agissant sur tous les stades de développement intracellulaire des coccidies. Chez la poule, il possède une activité retard très prolongée, d'où administration intermittente réalisable (Larry *et al.* , 1997). Il est employé dans les traitements de coccidioses aviaires à la dose de 7 mg / kg / jour dans l'eau de boisson, pendant 2 jours consécutifs (0,025 g / litre d'eau de boisson). Dans tous les cas, le traitement doit être renouvelé à 1 semaine d'intervalle, pour éviter, les rechutes dues au développement retardé, de certains stades parasitaires (Fontaine, 1992; Losson, 1996).

- **Clazuril et Diclazuril** : Ils ont les mêmes caractéristiques que le toltrazuril, mais agissent à des doses encore plus faibles (1- 5 ppm) (Losson, 1996).

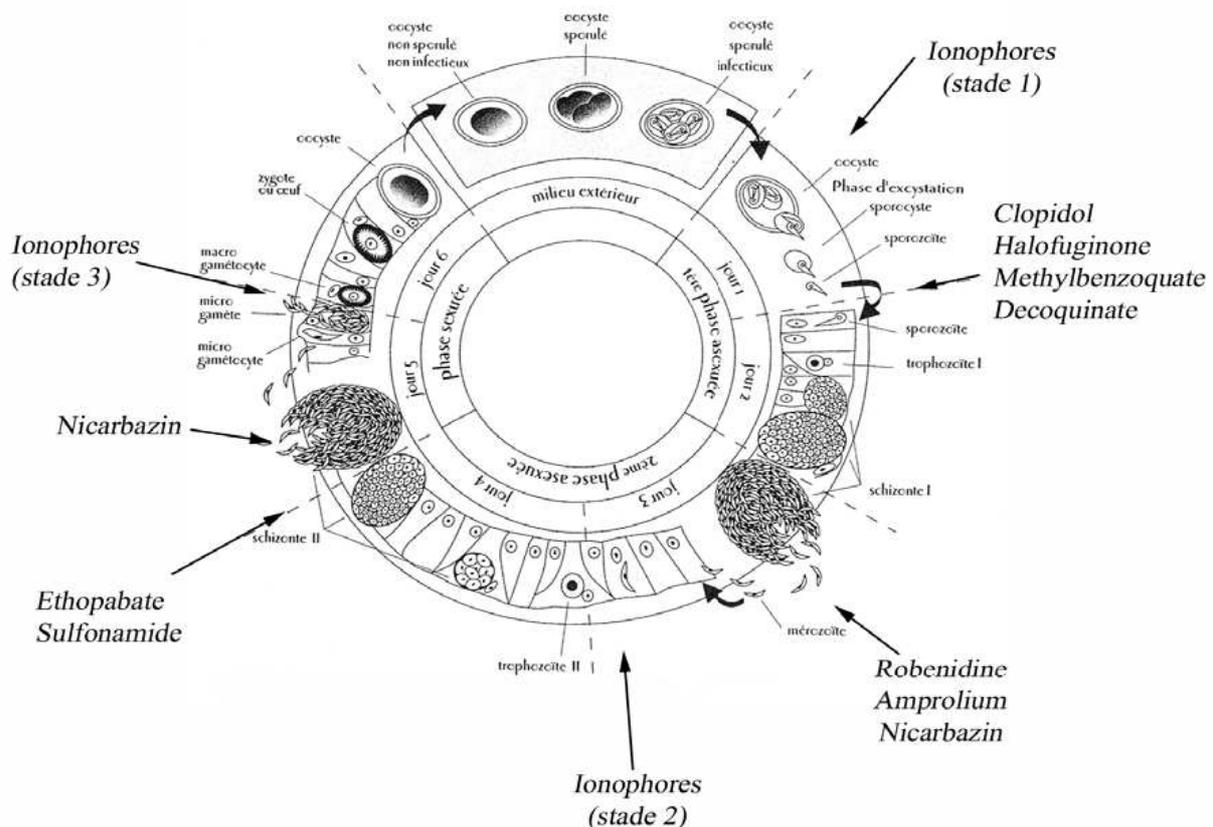


Figure 5. Sites d'actions de quelques anticoccidiens (Fowler, 1995; Bichet, 2003).

### 14.1.2. Traitements curatifs

Il faut souligner, qu'une coccidiose déclarée a peu de chances de répondre parfaitement à la médication spécifique, les symptômes intervenant trop tardivement lorsque la majorité des formes pathogènes auront disparu. Néanmoins, il faut instituer cette thérapeutique, car le développement endogène des coccidies n'est pas synchrone. On peut, par un traitement précoce, détruire les parasites n'ayant pas atteint le stade pathogène (Xie, 1997).

Mais la thérapeutique doit être appliquée le plus tôt possible, dès l'apparition des premiers signes cliniques dans l'élevage. De même, le traitement curatif doit être systématiquement administré à tous les individus réceptifs d'une population où sont apparus des cas de coccidiose (Larry *et al.*, 1997).

Les médicaments anticoccidiens sont administrés, de préférence, dans l'eau de boisson car les oiseaux sont souvent dans un état anorexique (la soif persiste). Ces médicaments doivent être actifs sur les formes pathogènes ou sur celles qui les précèdent immédiatement, avoir des concentrations faibles, ne manifestant pas de toxicité pour l'animal et pour l'homme et être facilement miscibles à l'aliment (Euzeby, 1987).

#### 14.1.2.1. Stratégie d'administration des anticoccidiens

Le choix d'un programme anticoccidien pour les poulets de chair doit tenir compte de trois paramètres essentiels :

- Assurer la sécurité maximale vis-à-vis d'un parasitisme, toujours présent en élevage industriel qui (parasite) peut se développer très rapidement.
- Assurer la rentabilité de la production dans une conjoncture économique difficile.
- Eviter l'apparition de nouvelles résistances (Xie, 1997).
- **Programme continu** : Administration en continu, bande après bande, du même anticoccidien. Cela suppose l'emploi d'un produit n'induisant pas rapidement de chimiorésistance. Pour optimiser ce type de programme, il convient de surveiller l'apparition de ces résistances (Yvoré, 1992).
- **Programme de rotation** : Alternance régulière d'administration des drogues de différentes classes, faites à l'échelle de plusieurs bandes (en général l'anticoccidien est changé tous les 6 mois) (Yvoré, 1992).
- **Programme navette** : Elevage d'une même bande avec 2 anticoccidiens : l'un dans l'aliment de croissance, l'autre dans l'aliment de finition. La pression de sélection vers une résistance vis-à-vis du

premier produit est compensée par l'emploi du second (Yvoré, 1992). Cette théorie apparaît intéressante. Néanmoins, s'il est possible que cette alternance rapide permette de bénéficier des aspects positifs de chacun des 2 produits, il peut se faire également qu'elle masque leurs faiblesses respectives sans pour autant atteindre le niveau optimal de performance (Fowler, 1995).

Utiliser en début d'élevage un produit peu efficace, c'est prendre le risque de soumettre les animaux en croissance, à une pression parasitaire trop forte qui compromettrait l'efficacité du second produit. A l'inverse, si on utilise le produit le plus efficace en premier lieu, la pression augmentera en fin de bande et des coccidioses pourront apparaître en période de finition (Bichet, 2003). L'utilisation, en pratique de tels programmes, reste donc discutable. Il n'y a pas de consensus, même si le programme navette permet en général d'obtenir de bons résultats (Xie, 1997).

#### **14.1.2.2. Echecs de la chimioprévention**

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

##### **A- Sous-consommation de l'aliment additionné d'anticoccidien**

Celle-ci dépend de plusieurs facteurs :

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

##### **B- Apparition de résistances**

L'apparition de résistance des coccidies vis-à-vis des anticoccidiens constitue le problème majeur de la chimioprévention et impose de sévères contraintes dans le contrôle des coccidioses aviaires. De plus en

plus, les anticoccidiens de synthèse ont actuellement une efficacité réduite, beaucoup d'anticoccidiens ayant une vie commerciale courte à cause de l'apparition rapide de souches résistantes (Manger, 1991).

La définition générale de la chimiorésistance donnée par l'OMS est la capacité d'une souche à se multiplier ou à survivre en présence de concentrations d'un médicament qui, normalement, détruisent un agent de la même espèce ou en limitent la multiplication.

En matière de coccidiose, on a admis qu'il y a chimiorésistance si, malgré le traitement préventif, les volailles rejettent 5 % du nombre d'oocystes évacués par les sujets témoins. Cependant l'élimination des oocystes est irrégulière (Euzeby, 1987).

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

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

Toutefois, la résistance est facile à obtenir pour les produits de synthèse. Elle semble acquise par mutation. La phase asexuée du cycle des coccidies permet d'expliquer l'apparition rapide des résistances. Les sporozoïtes, les mérozoïtes et les trophozoïtes ont un matériel génétique haploïde, toute mutation se faisant donc immédiatement (Chapman, 1997).

Sur le terrain, il est important de surveiller l'apparition de résistance. 3 critères président à la définition de la résistance des coccidies à un anticoccidien :

- L'excrétion des oocystes.
- L'indice lésionnel.
- Les performances zootechniques (gain de poids, indice de consommation) (Hamet, 1991).

Le suivi de l'excrétion oocystale permet de révéler rapidement l'apparition de résistance, mais nécessite la connaissance des produits utilisés. Avec les produits de synthèse l'excrétion oocystale est faible, l'apparition d'une résistance se caractérisant par une montée très rapide de l'excrétion. Avec les ionophores l'excrétion est plus variable et évolue de manière progressive lors d'apparitions de résistances (Blaisot, 1991).

Il est également possible de réaliser des anticoccidiogrammes (Anticoccidial Sensitivity Test ou A.S.T.). Un anticoccidiogramme est un test effectué chez des poulets, élevés en cage, pour évaluer la sensibilité d'un isolat de coccidies du terrain, à différents anticoccidiens. En sus de l'évaluation de la sensibilité des souches de terrain, l'A.S.T permet d'identifier les différentes espèces de coccidies présentes dans l'échantillon de terrain, de les quantifier et d'évaluer leur pouvoir pathogène. Il nous permet, également, d'évaluer et de comparer l'efficacité de différents anticoccidiens et d'établir une stratégie d'action contre la coccidiose, dans les élevages concernés (Naciri *et al.*, 2003).

#### **14.1.2.3. Interférence avec l'immunité**

Compte tenu de la résistance des coccidies dans le milieu extérieur, leur l'éradication ne peut être envisagée. Par conséquent, le premier objectif des programmes de prophylaxie raisonnée, quel qu'il soit, est de maintenir une population d'oocystes minimale, avec un équilibre hôte-parasite, permettant le développement de l'immunité et la capacité à atteindre de bonnes performances, ce en quoi, il est préférable d'utiliser des coccidiostatiques plutôt que des coccidicides (Blaisot, 1991).

La seule condition permettant d'obtenir l'immunogénèse, sous le couvert de la chimioprévention, est de laisser se développer les stades immunogènes mais il s'agit souvent de stades pathogènes ou de stades qui en sont très proches. Malheureusement, la plupart des anticoccidiens agissent sur les premiers stades de l'évolution endogène. Il est donc difficile de laisser s'établir l'immunogénèse lors de traitements anticoccidiens, exception faite d'*E. maxima* chez laquelle les stades pathogènes sont tardifs (Reperant, 2001).

En pratique, les seules substances permettant le développement d'une immunité vis-à-vis de certaines coccidies sont la nicarbazine, le nitrofurane, l'amprolium et le buquinolate. Les ionophores n'éliminent pas à 100% les coccidies présentes, laissant s'établir une certaine immunité (Euzeby, 1987).

L'immunité sera donc très différente selon la molécule utilisée et l'espèce présente. Karlsson et Reid (1978) ont testé 12 anticoccidiens lors d'infection due à *E. tenella* : les poulets reçoivent une dose journalière d'oocystes, pendant 15 jours, alors que l'anticoccidien est distribué à la dose recommandée par le fabricant : On observe une forte suppression de l'immunité avec le monensin à 121 ppm, la salinomycine à 80 ppm, le lasalocide à 75 ppm (Karlsson et Reid, 1978). Il est donc nécessaire, lorsqu'on effectue une chimioprévention non immunogène, d'administrer ces substances pendant toute la durée d'élevage, d'où le problème de résidus. En effet, il est obligatoire de supprimer l'additif anticoccidien afin de respecter les temps de retrait (viande, œufs). Toutefois, lors de l'arrêt de son administration, les oiseaux, en sont toujours réceptifs, l'infection pouvant se développer très rapidement.

## **14.2. Prophylaxie sanitaire**

La prophylaxie médicale n'assure jamais, à elle seule, une lutte efficace contre les coccidioses et doit être impérativement associée à des mesures sanitaires. Toutefois, l'animal doit vivre dans un milieu plus ou moins contaminé et acquérir un degré d'immunité vis-à-vis de ce parasitisme. Plus la pression parasitaire sera faible plus l'animal la supportera et plus les autres mesures seront efficaces (chimioprévention) (Yvoré, 1992).

### **14.2.1. Nettoyage et désinfection du milieu**

La désinfection est quasi impossible au moyen des agents chimiques, à l'exception de : l'ammoniac à 4 % qui empêche la sporulation si son action est prolongée de 12 heures. Si son action est brève (15 minutes) la sporulation a lieu mais le développement endogène des parasites semble devenir limité. A cela s'ajoutent les fumigants comme le bromure de méthyle (très dangereux) (Euzéby, 1987).

Le simple trempage du matériel, dans un liquide désinfectant, n'a pas d'effet sur les oocystes. En revanche, un rinçage dans l'eau claire pourrait permettre une élimination mécanique de la plupart des oocystes. L'utilisation de l'eau chaude, sous pression, semble être le moyen le plus efficace pour la destruction des oocystes. Toutefois, le simple décapage des sols et murs, par de l'eau froide, permet l'élimination mécanique des oocystes (Repérant, 2007).

Entre chaque lot, le nettoyage et la désinfection des poulaillers, de leurs annexes, leurs abords, voies d'accès et matériel, sont indispensables pour une bonne qualité sanitaire par une diminution du niveau de contamination. Ces mesures doivent se faire rapidement et dès le départ des animaux, on procèdera à l'enlèvement de la litière, le lessivage du sol à la soude à 4 pour 1000 et si possible à une pulvérisation par vapeur d'eau à 100°C, le nettoyage, la désinfection du matériel et bâtiments et l'application du vide sanitaire (au moins 10 jours) (Yvoré, 1992).

#### **14.2.2. Maîtrise des conditions d'ambiance**

Dans la pratique, on veillera à maîtriser les conditions d'ambiance dans le bâtiment d'élevage :

- Afin de limiter la sporulation des oocystes dans l'élevage, il faut éviter l'excès d'humidité ambiante grâce à une bonne ventilation et se prémunir de la formation de flaques d'eau ou d'humidité, grâce à des abreuvoirs bien conçus.
- La densité des animaux est un élément à maîtriser, du fait, qu'étant élevée, elle diminue la résistance de ceux-ci et accroît la concentration en oocystes dans la litière.
- Les abreuvoirs et les mangeoires ne doivent pas être souillés. Leur conception doit être telle que les animaux ne puissent pas déféquer à l'intérieur.
- Les abords du bâtiment doivent être bien entretenus par l'élimination des herbes hautes, l'installation des gouttières ou des caniveaux (Drouin et Toux, 2000).

#### **14.2.3. Limiter les contaminations extérieures**

Il n'est pas rare qu'il y ait plusieurs bâtiments dans le même site d'élevage. Des bottes spécifiques à chaque bâtiment sont un moyen de limiter l'apport de coccidies à partir du milieu extérieur. Un sas à l'entrée permet de changer de bottes, de vêtements, de se laver les mains. Le pédiluve a un effet mécanique sur l'élimination des coccidies, par le nettoyage du bas des chaussures. Toutefois, il est d'importance de veiller à son bon entretien systématique car il peut très vite se transformer en un réservoir d'agents pathogènes (Yvoré, 1992 ; Drouin et Toux, 2000).

L'aire d'accès au bâtiment sera bétonnée avec un rotolue, évitant toute contamination par les véhicules. L'accès des bâtiments doit être limité au strict nécessaire. On luttera contre la présence d'animaux divagants (enceinte grillagée) et des nuisibles (rodenticide, insecticide) (Drouin et Toux, 2000).

#### **14.2.4. Limiter l'accumulation des oocystes dans le milieu**

L'élevage sur caillebotis (poulet de chair) ou des cages grillagées (poule pondeuse), permet de limiter l'accumulation des matières fécales dans l'espace de vie des animaux, ce qui évite l'ingestion des oocystes et diminue l'incidence de la coccidiose dans cet élevage. Toutefois, ces deux méthodes possèdent également des inconvénients :

- Utilisation de caillebotis difficile et coûteux, au quel s'ajoute le risque de fracture ou de luxation.
- L'utilisation des cages grillagées, doit s'effectuer avec des précautions : éviter la chute des fèces des animaux des cages des étages supérieurs sur celles des étages inférieurs (Euzeby, 1987).

Lorsque l'élevage se fait sur sol, il faudra une litière d'une épaisseur convenable, de sorte que les fientes s'enfouissent plus facilement. La litière servant de barrière physique entre les parasites et les animaux, il est déconseillé de la brasser en cours d'élevage, afin de réduire l'accès des oocystes. De plus, une litière entassée offre de mauvaises conditions pour la sporulation. S'il s'avère nécessaire de refaire la litière, il est préférable de superposer une couche assez importante sans enlever la litière souillée (Repérant, 1998).

### **14.3. Vaccination**

Les coccidioses aviaires sont fortement immunogènes, les primo-infections pouvant stimuler une immunité solide pour des réinfections homologues. Les vaccins constituent une alternative aux traitements chimiques. Du fait des résistances apparues contre les anticoccidiens, les vaccins se présentent comme étant l'avenir de la prophylaxie anticoccidienne (Repérant, 1998).

#### **14.3.1. Vaccins vivants virulents**

Les vaccins vivants virulents contre les coccidioses du poulet, consistent en l'administration des souches d'*Eimeria* du poulet de façon telle qu'elles perdent leur pathogénicité :

- Administration *per os* à doses faibles, avec réinfections spontanées continue : le procédé est mis à profit pour l'immunisation des volailles.
- Administration parentérale : ce procédé ne donne de résultats que si les oocystes inoculés déterminent une coccidiose patente (qui peut être sévère) (Euzeby, 1987).

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

- **Coccivac** : Ce vaccin ayant été préparé au U.S.A., est constitué d'oocystes sporulés non modifiés (mais en petites doses) de : *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. acervulina*, *E. praecox*, *E. hagani*, *E. mivati*. Il est administré du 4<sup>ème</sup> au 10<sup>ème</sup> jour après l'éclosion dans l'eau de boisson ou dans l'aliment humide, après un jeûne de 12 heures. L'efficacité de cette vaccination dépend de la possibilité de réinfections renouvelées d'où la nécessité de maintenir une ambiance favorable à la sporulation des oocystes résultant de l'infection vaccinale (Euzeby, 1987).

- **Immucox** : C'est un vaccin commercialisé au Canada. Il s'agit d'oocystes vivants non atténués, sensibles aux anticoccidiens. Ils sont incorporés à un gel destiné à être consommé par les poulets (Lee, 1987). Des essais hors-sol et en bâtiment ont montré que l'immucox permet d'obtenir des résultats équivalents ou supérieurs aux programmes de chimioprévention, lorsqu'il est administré sous forme de gel à 1 jour d'âge. Cette méthode permet de synchroniser l'exposition de tous les animaux à un petit nombre uniforme d'oocystes (Danforth *et al.*, 1997a ; Danforth *et al.*, 1997b ; Danforth, 1998).

Il existe, également, un vaccin vivant virulent, qui contient des souches de 3 espèces d'*Eimeria* (*E. acervulina*, *E. tenella* et *E. maxima*) résistantes aux ionophores. Ce vaccin est administré à 1 jour d'âge avec des additifs ionophores. L'avantage de cette méthode est la protection par les ionophores contre une coccidiose sauvage, durant la période où l'immunité s'installe. Ce vaccin est contesté du fait de la prolifération d'une souche vaccinale, virulente, résistante aux ionophores (Chapman *et al.*, 2002).

Les coccidies vivantes, non atténuées du vaccin sont une source potentielle de nouvelles souches pathogènes d'*Eimeria* dans l'environnement. Le transfert de matériel génétique, entre les souches vaccinales et les souches sauvages présentes dans l'élevage, n'est pas totalement maîtrisé.

Du fait de la virulence des souches vaccinales, l'utilisation du vaccin vivant, virulent, chez les jeunes oiseaux est délicate, le principal problème étant le contrôle de la quantité d'oocystes ingérés afin d'éviter l'apparition d'une coccidiose clinique. C'est pour cette raison que plusieurs méthodes ont été testées afin de diminuer les effets secondaires de la vaccination, telle l'inoculation de doses multiples à faible concentration ou l'administration simultanée du vaccin et d'un coccidiostatique (Lillehoj *et al.*, 2000).

### 14.3.2. Vaccins vivants atténués

L'avantage des vaccins vivants atténués est qu'en dépit de leur faible potentiel de multiplication, ils se développent dans les sites spécifiques de l'infection, procurant ainsi une immunité optimale avec un minimum de dommages tissulaires (Williams, 1994). Toutes les souches atténuées sont sensibles aux anticoccidiens. On pense que ces souches atténuées sensibles réduisent à la fois la virulence des populations locales et la résistance face aux anticoccidiens. La période efficace des anticoccidiens pourrait ainsi être augmentée, en alternant leur emploi, avec les vaccins vivants atténués (Williams, 1998). L'atténuation des coccidies se réalise par plusieurs techniques :

- Les agents physiques qui sont à l'origine de l'atténuation des oocystes sporulés, peuvent être générés par la chaleur, le froid, l'ultra-son, l'ultra-violet et les radiations X (Euzéby, 1987).
- Par passages en série sur embryons de poulet : Au 62<sup>ème</sup> passage avec *E. tenella* (souche T.A.) l'atténuation est stable, liée à la diminution de la taille des mérontes II et à la localisation superficielle des parasites dans l'épithélium (Reperant, 1998).

#### 14.3.2.1. Sélection de souches précoces

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

Les souches précoces, sont caractérisées par une période prépatente réduite, la multiplication asexuée diminuée avec perte d'une ou deux mérogonies. L'atteinte lésionnelle est moins importante et l'excrétion oocystale plus faible. Les propriétés immunogéniques, quant à elles, restent identiques (Lillehoj et Trout, 1993 ; Shirley, 2000). Shirley et MacDonald (1989) ont mis au point un vaccin vivant atténué, sensible aux anticoccidiens, multivalent, basé sur des lignées précoces de 8 souches différentes d'*Eimeria* du poulet, issues de 7 espèces distinctes (*E. tenella*, 2 variantes d'*E. maxima*, *E. acervulina*, *E. mitis*, *E. praecox*, *E. necatrix*, *E. brunetti*).

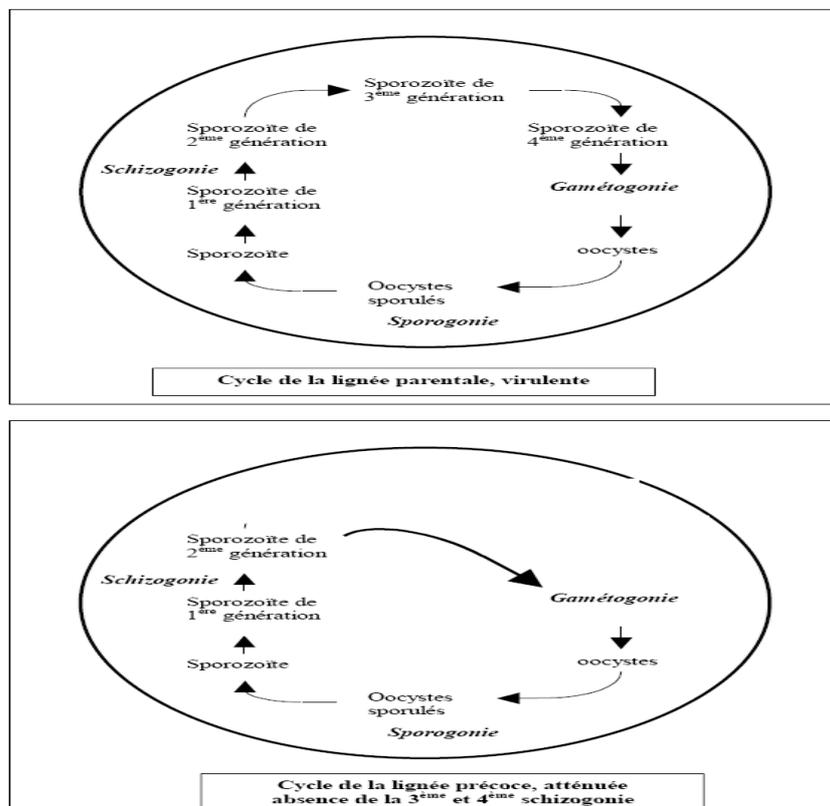
- **Paracox-8** : Il vise essentiellement les sujets destinés à vivre plus de 10 semaines : les reproducteurs, les poulettes futures pondeuses, les chapons et les poulets label. Il est administré dans l'eau de boisson, aux poussins âgés de 5 à 9 jours.

- **Paracox-5** : Cette formule développée spécialement pour le poulet de chair a été autorisée en France, le 28 mars 2000. Elle est administrée au 1<sup>er</sup> jour, par pulvérisation sur l'aliment. Elle renferme *E. tenella*, 2 variantes d'*E. maxima*, *E. acervulina* et *E. mitis*. Elle ne contient pas *E. necatrix*, *E. brunetti*

très pathogènes mais à multiplication lente, provoquant surtout des coccidioses tardives, au-delà de 10 semaines d'âge. L'immunité commence à se développer 14 jours après l'administration et se maintient au minimum 42 jours après l'administration. Des lésions modérées, de score +1 dues à *E. tenella* et *E. acervulina*, sont occasionnellement découvertes 3 à 4 semaines après la vaccination.

**Tableau 8. Caractéristiques du développement des souches précoces par rapport à leurs souches Parentales (Shirley, 1988).**

Espèces et souches parentales utilisées	Nombre de stades de schizozoïtes chez les souches parentales	Stade schizozoïtes manquant chez les souches précoces obtenues	Diminution approximative de la période prépatente des souches précoces	Réduction de l'excrétion oocystale des souches précoces par rapport aux souches parentales
<i>E. acervulina</i> HP	4	4 <sup>ème</sup>	27 heures	93 %
<i>E. maxima</i> CP	4	3 <sup>ème</sup> et 4 <sup>ème</sup>	13 heures	97 %
<i>E. maxima</i> MFP	4	4 <sup>ème</sup>	13 heures	98 %
<i>E. mitis</i> HP	4	3 <sup>ème</sup> et 4 <sup>ème</sup>	27 heures	98 %
<i>E. tenella</i> HP	3	2 <sup>ème</sup>	23 heures	87%



**Figure 6. Cycle de la lignée parentale virulente d' *E. maxima* CP et de la lignée précoce atténuée obtenue (Shirley, 1988).**

### 14.3.3. Comparaison des vaccins vivants virulents et atténués

Bedrnik *et al.* (1995) ont comparé les 4 principaux vaccins : vaccins atténués (Paracox et Livacox), vaccins virulents (Coccivac et Immucox), et ont constaté que ceux-ci étaient d'égale efficacité.

**Tableau 9. Comparaison des vaccins vivants, virulents et atténués (Bedrnik *et al.*, 1995).**

Nom commercial	atténué	Résistant aux ionophores	Espèces visées <sup>1</sup>	Voie <sup>2</sup>
COCCIVAC D	non	non	A,T,M,N,B,P,H, Miv	E
COCCIVAC B	non	non	A,T,M,Miv	E,P
IMMUNOCOXY C1	non	non	A,T,M,N	E,G
IMMUNOCOXY C2	non	non	A,T,M,N,B,P,Mit	E
PARACOX 8	oui	non	A,T,M2,N,B, P, Mit	E
PARACOX 5	oui	non	A,T,M2,Mit	PA
LIVACOX D	oui	non	A,T	E
LIVACOX T	oui	non	A,T,M	E
NOBILIS COXY ATM	non	oui	A,T,M2	E,P

**1** : espèces : A : *E. acervulina*; T : *E. tenella* ; M : *E. maxima* ; M2 : 2<sup>ème</sup> souches antigéniquement différente d'*Eimeria maxima* ; N : *E. necatrix* ; B : *E. brunetti* ; Mit : *E. mitis* ; Miv : *E. mivati* ; H : *E. hagani* ; P : *E. praecox*.

**2** : voie d'administration : E : eau de boisson ; P : pulvérisation sur les animaux ; PA : pulvérisation sur l'aliment ; G : gel oral.

## 14.4. Perspectives de la lutte anticoccidienne

### 14.4.1. Perspectives vaccinales

#### 14.4.1.1. Vaccins recombinants

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

Les modes d'administration de ces vaccins anticoccidiens restent encore à déterminer afin d'obtenir une résistance optimale lors de la réinfection. Les antigènes immunogènes d'*Eimeria spp* ont été administrés en tant que protéines isolées avec un adjuvant (Brake *et al.*, 1997 ; Vermeulen, 1998) et en tant qu'antigène recombinant dans un vecteur vivant tel des souches non-pathogènes d'*Escherichia coli*, de *Salmonella enterica* serovar *typhimurium*, de poxvirus et d'herpesvirus de dinde (Tomley *et al.*, 1991) ou par injection directe d'un plasmide recombinant. Les résultats montrent des degrés de succès variables (Kopko *et al.*, 2000).

#### **14.4.1.2. Utilisation d'adjuvant tel que les cytokines**

Les cytokines sont les régulateurs majeurs de la réponse immunitaire à l'infection coccidienne. Elles sont des immunostimulants pouvant être utilisés comme adjuvant dans les vaccins. Un traitement avec l'INF $\gamma$  après infection coccidienne, diminue l'importance de la coccidiose clinique : excrétion oocystale moindre à *E. tenella*, amélioration du GMQ lors d'infection à *E. maxima* ou *E. acervulina* (Lillehoj et Choi, 1998).

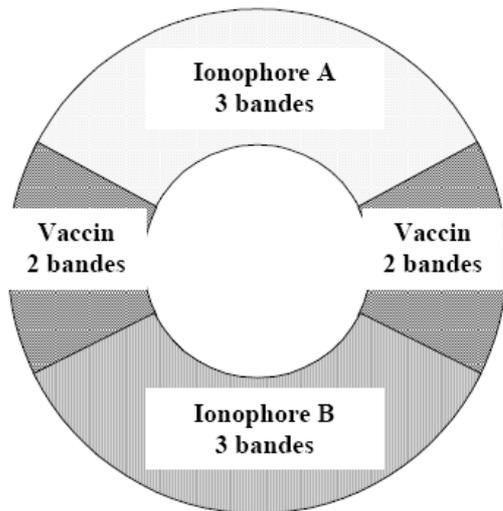
#### **14.4.2. Diminution des résistances aux anticoccidiens par la vaccination**

Jeffers (1976) suggère que l'introduction d'un grand nombre de coccidies atténuées et sensibles aux anticoccidiens dans les élevages où les souches sauvages résistantes prédominent, pourrait être utile dans les protocoles d'immunisation.

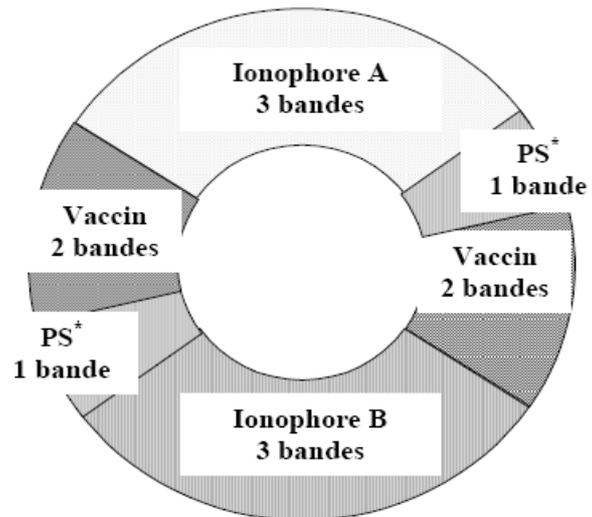
Cette hypothèse est vérifiée par Mathis et Mcdougald (1989) : le Coccivac T (vaccin vivant atténué) est utilisé dans des élevages de dindes où les problèmes de résistances aux anticoccidiens sont devenus majeurs. La sensibilité des populations locales d'*Eimeria* a été significativement améliorée (Mathis et Mcdougald., 1989). Une explication plausible de ce phénomène est le croisement des souches vaccinales et des souches sauvages (Williams, 2002). De récentes observations montrent que les souches vaccinales ont gardé leur sensibilité (Chapman *et al.*, 2002).

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

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



**Figure 7. Premier programme d'alternance, anticoccidiens ionophores / Vaccin (Chapman *et al.*, 2002).**



**Figure 8. Deuxième programme d'alternance, anticoccidiens ionophores / anticoccidien de synthèse / Vaccin (Chapman *et al.*, 2002). (\* PS : produit de synthèse).**

# **Partie expérimentale**

## **1. MATERIELS ET METHODES**

### **1.1. Description de la Wilaya de Jijel**

La Wilaya de Jijel est une collectivité territoriale située au Nord de l'Algérie, sur le bassin Méditerranéen, à environ 350 km à l'Est d'Alger, sur la longitude 05° 47' Est et la latitude 36° 50' Nord.

La Wilaya de Jijel s'étalant sur une superficie de 2 398,69 km<sup>2</sup>, avec une façade maritime de 120 km, est limitée au Nord par la mer Méditerranée, à l'Est par la Wilaya de Skikda, à l'Ouest par la Wilaya de Bejaia, au Sud-Est par la Wilaya de Constantine, au Sud par la Wilaya de Mila et enfin au Sud-Ouest par la Wilaya de Sétif. Elle possède 11 Daïras : Jijel, Taher, El Milia, Texenna, Chekfa, Sidi Maarouf, El Aouana, Ziama, Djimla, El Ancer, Settara ( Direction des Services Agricoles de Jijel ).

#### **1.1.1. Relief**

La Wilaya de Jijel est caractérisée par un relief montagneux et très accidenté, les montagnes occupant 82 % de la superficie totale, culminent jusqu'à 1.800 m, avec une altitude moyenne de 406,02 m. On y distingue principalement deux régions physiques :

#### **1.1.2. Les zones de plaines**

Situées au nord, le long de la bande littorale s'étalant en de petites plaines , celles d'El-Aouana, le bassin de Jijel, les vallées de Oued Kébir, Oued Boussiaba et les petites plaines de Oued Z'hour.

#### **1.1.3. Les zones de montagnes**

Elles comprennent de 2 groupes :

- **Zones de montagnes moyennes** : Situées dans la partie littorale et centrale de la Wilaya, caractérisées par une couverture végétale très abondante et un réseau hydrographique important.
- **Zones de montagnes difficiles** : Situées à la limite Sud de la Wilaya. Elles comportent, les plus hauts sommets de la Wilaya dont les principaux sont : Tamezhida, Tababourt, Bouazza et Seddat (Direction des Services Agricoles de Jijel).

#### **1.1.4. Nature pédologique des sols**

En bordure littorale de la Wilaya de Jijel, la nature des sols est à dominance silico-argileuse. En-dehors de cette région, les sols rencontrés sont de type : argilo-calcaire. La plupart des sols sont lessivés et érodés par l'importante pluviométrie. Ils sont difficiles à travailler du fait de leur grande compacité. Néanmoins, Ils forment de bons réservoirs en minéraux (notamment le calcium) s'ils sont exploités raisonnablement, car lorsque cessent les pluies (fin Mai à fin Septembre), ils sont nettement marqués par la décalcification et le fendillement superficiel (Direction des Services Agricoles de Jijel).

#### **1.1.5. Végétation et agriculture**

Jijel est l'une des régions les plus arrosées du pays, ce qui lui assure d'importantes ressources en eau. Cette abondance des pluies donne à la région une vocation forestière et arboricole en zones de piémonts et de montagnes favorisant, notamment, les élevages de bovins. Les plaines alluviales qui occupent 18 % de la superficie totale, constituent un atout pour la Wilaya, du fait qu'elles sont très fertiles et offrent de notables productions fourragères et maraîchères.

La végétation du bassin versant est caractérisée par une couverture forestière peu abondante, constituée en majeure partie de chênes-lièges en amont. Du point de vue agricole, la partie aval est occupée en majeure partie par des fruits et des légumes localement consommés (Direction des Services Agricoles de Jijel).

#### **1.1.6. Climat de la Wilaya de Jijel**

Comme toutes les régions du littoral Algérien, la Wilaya de Jijel bénéficie d'un climat tempéré de type Méditerranéen, avec un hiver pluvieux et relativement doux et un été sec et humide, marqué parfois par le passage du phénomène de Sirocco.

##### **1.1.6.1. Précipitations enregistrées à la Wilaya de Jijel**

La saison des pluies dure environ 6 mois. La précipitation moyenne annuelle enregistrée dans la Wilaya est de 1.200 mm / an, elle est parmi les régions les plus arrosées d'Algérie. La précipitation enregistrée, pendant l'année 2006, dans la Wilaya est donnée comme suit :

**Tableau 10. Précipitations mensuelles enregistrées dans la Wilaya de Jijel (en mm) (Station Météorologique de Jijel, données de l'année 2006).**

Mois	Précipitation (en mm)
Janvier	178
Février	166
Mars	55
Avril	24
Mai	33
Juin	3
Juillet	Néant
Août	35
Septembre	45
Octobre	38
Novembre	40
Décembre	214

Pendant notre période d'étude (23 Juillet au 24 Octobre 2006), il n'a pas été enregistré d'intempéries importantes dans la Wilaya de Jijel. Quelques petites pluies (tableau 1) ont été observées. À noter que la précipitation moyenne dans cette Wilaya, durant ces 4 mois est de l'ordre de 29,5 mm.

#### **1.1.6.2. Direction des vents dominants**

Les vents dominants soufflent généralement de la mer vers le continent. Ils parviennent surtout en hiver : du Nord (16,1 %), du Nord Nord-Ouest (12,2 %) et du Nord Nord-Est (10,8 %). Ce sont ces vents qui amènent les grosses pluies. Les vents soufflent, également, de l'Ouest-Nord Ouest (9,7 %) ou du Nord-Ouest (8,8 %) ou même du Nord-Est (7,3 %) et parfois de l'Ouest (6,7%) (Station Météorologique de Jijel, données de l'année 2006). Il importe de souligner que les vents qui parviennent du Nord, soufflent en rafales, agitant fortement la mer.

Parfois et surtout en période d'été, on peut noter, également, des vents très secs et très chauds tel le Sirocco, qui soufflent du Sud (5,5 %) ou du Sud-Sud-Ouest (3,3 %) ou même du Sud-Sud-Est (3,4 %) (Station Météorologique de Jijel, données de la période 1988 à 1995). Ces vents, quoiqu'ils ne soient pas dominants, présentent un grand danger pour l'aviculture, notamment, lorsque les bâtiments d'élevages sont exposés face aux vents par leurs façades latérales. De ce fait, ils provoquent des ravages aux élevages : mortalité importante par les coups de chaleurs, diminution du gain de poids par la diminution de l'ingéré de l'aliment, etc.

Néanmoins, il faut noter que dans les élevages sélectionnés, le risque des vents froids qui parviennent du Nord (Nord, Nord Nord-Ouest, Nord-Est) est moindre, et ce pour deux raisons :

- La période d'élevage se déroule en saison d'été, (Juillet à Octobre 2006) saison pendant laquelle le risque d'intempéries est moindre, caractérisée par une précipitation moyenne faible qui est de l'ordre de 29,5 mm et la dominance des vents du Nord de faible puissance (avec une vitesse faible de l'ordre de 2,5 mètres / seconde), ne présentant pas un grand danger pour les élevages sélectionnés (Station Météorologique de Jijel, données de l'année 2006).

- Les 4 bâtiments sélectionnés ne sont pas exposés aux vents dominants (Nord, Nord Nord-Ouest, Nord-Est) ni même aux vents chauds du Sud (Sud, Sud-Sud-Ouest, Sud-Sud-Est).

Pour ce qui est des vents chauds du Sud, le risque est nul, car il n'a pas été noté dans la Wilaya de Jijel, durant notre période d'étude (du 23 Juillet à 24 Octobre 2006) de vents provenant du Sud (Station Météorologique de Jijel, données de l'année 2006), d'autant plus que tous les bâtiments n'y sont pas exposés (par leurs façades latérales).

### 1.1.6.3. Température enregistrée à la Wilaya de Jijel

Les températures varient entre 20°C et 35°C en été, 5°C à 15°C en hiver. Les températures enregistrées pendant l'année 2006 dans la Wilaya de Jijel sont données ci-après :

**Tableau 11. Moyennes mensuelles des températures dans la Wilaya de Jijel (en °C)** (Station Météorologique de Jijel, données de l'année 2006).

Mois	Température (en °C)
Janvier	10,9
Février	11,3
Mars	14,2
Avril	17,8
Mai	20,8
Juin	23,4
<b>Juillet</b>	<b>26,1</b>
<b>Août</b>	<b>25,4</b>
<b>Septembre</b>	<b>23,4</b>
<b>Octobre</b>	<b>22,1</b>
Novembre	11,9
Décembre	13,6

**Tableau 12. Moyennes des températures maximales dans la Wilaya de Jijel (en °C)** (Station Météorologique de Jijel, données de l'année 2006).

Mois	Température (en °C)
Janvier	15,1
Février	15,6
Mars	19,4
Avril	22,4
Mai	25,4
Juin	29,0
<b>Juillet</b>	<b>31,3</b>
<b>Août</b>	<b>30,1</b>
<b>Septembre</b>	<b>28,8</b>
<b>Octobre</b>	<b>27,5</b>
Novembre	18,0
Décembre	17,8

**Tableau 13. Moyennes des températures minimales dans la Wilaya de Jijel (en °C) (Station Météorologique de Jijel, données de l'année 2006).**

Mois	Température (en °C)
Janvier	6,8
Février	6,6
Mars	8,5
Avril	12,6
Mai	16,1
Juin	17,7
<b>Juillet</b>	<b>20,3</b>
<b>Août</b>	<b>20,4</b>
<b>Septembre</b>	<b>18,3</b>
<b>Octobre</b>	<b>16,5</b>
Novembre	6,4
Décembre	9,1

#### 1.1.6.4. Humidité relative enregistrée à la Wilaya de Jijel

La Wilaya de Jijel est considérée parmi les régions les plus humides d'Algérie. L'humidité relative de l'air atteint quelquefois 83 % en hiver et diminue généralement en été (à cause de l'augmentation de la température), mais elle descend rarement en deçà de 70 %. L'humidité relative enregistrée pendant l'année 2006 à la Wilaya de Jijel est donnée ci-dessous :

**Tableau 14. Humidité relative enregistrée dans la Wilaya de Jijel dans l'année 2006 (en %) (Station Météorologique de Jijel, données de l'année 2006).**

Mois	Hygrométrie (%)
Janvier	73
Février	76
Mars	73
Avril	74
Mai	79
Juin	66
<b>Juillet</b>	<b>70</b>
<b>Août</b>	<b>71</b>
<b>Septembre</b>	<b>70</b>
<b>Octobre</b>	<b>73</b>
Novembre	70
Décembre	77

### **1.1.6.5. Observations générales (température et humidité relative)**

Nous avons constaté que les paramètres climatiques les plus influents sur les élevages sélectionnés dans cette étude sont la température et l'humidité relative. Les données de la température et de l'humidité relative précitées sont celles de la Station Météorologique de Jijel, sise à Taher à 11 km du chef-lieu de Wilaya (à proximité du littoral). Selon des spécialistes de la climatologie (données non publiées) on peut extrapoler ces données à toute la Wilaya de Jijel mais avec de petites différences :

Selon les climatologues, la température de l'air diminue lorsqu'on monte en altitude dans un point précis. Cependant, la température augmente lorsqu'on s'éloigne de la mer (c'est-à-dire lorsque on se dirige à l'intérieur de la Wilaya de Jijel), d'où il s'ensuit que les températures de l'air dans la région de Texenna sont légèrement plus élevées que celles de la région de Beni-Ahmed tandis que les températures des régions de Taxenna et Beni-Ahmed sont légèrement plus élevées que celles de la région de 5<sup>ème</sup> poste (Méchtate Boukelia) (données non publiées).

Selon les climatologues, la concentration de la vapeur d'eau diminue avec l'altitude (la quantité de vapeur contenue dans les couches d'airs supérieures est plus faible que celle des couches les plus proches du sol). Cependant, dans les massifs montagneux des latitudes moyennes, il n'est pas rare que l'humidité relative augmente jusqu'à 2000 à 3000 m malgré une diminution de l'humidité absolue consécutive à la baisse de températures ; un étage de saturation se trouve alors matérialisé par une couche de nuage. Au-delà et en dépit du froid, l'humidité relative diminue pour atteindre des valeurs très faibles au-dessus de 4000 m. Néanmoins, l'humidité relative diminue lorsqu'on s'éloigne de la mer (c'est-à-dire lorsque on se dirige à l'intérieur de la Wilaya de Jijel), d'où il résulte que l'humidité relative dans la région de Texenna (725 m d'altitude, environ 22 Km du littoral) est légèrement plus faible que celle de la région de Beni-Ahmed (160 m d'altitude, à 7 km environ du littoral), tandis que l'humidité relative des régions de Taxenna et Beni-Ahmed est légèrement plus faible que celle de la région de 5<sup>ème</sup> poste ou Méchtate Boukelia (2 m d'altitude, à 15 m du littoral) (données non publiées). On peut dire que les taux d'humidité relative et de températures donnés par la station sont les mêmes que ceux de la région de 5<sup>ème</sup>

poste (Méchtate Boukelia), du fait que les 2 régions (station météorologique et 5<sup>ème</sup> poste) sont situées à proximité du littoral (données non publiées).

## **I.2. Localisation des bâtiments d'élevages étudiés**

Dans cette étude et en vue de déterminer une éventuelle influence de l'altitude et de la distance du site d'élevage par rapport au littoral, sur les coccidioses du poulet, on a fixé notre choix sur 4 élevages dans de la Wilaya de Jijel. La localisation de ces élevages diffère, par l'altitude et la distance par rapport au littoral. Les sites d'élevage sont cités ci-après :

- Elevage 1 : Situé dans la région de Beni-Ahmed.
- Elevage 2 : Situé dans la région de Beni-Ahmed.
- Elevage 3 : Situé dans la région du 5<sup>ème</sup> poste, dans le lieu dit : Méchtate Boukelia.
- Elevage 4 : Situé dans la région de Texenna.

### Remarque :

Il faut signaler que les élevages 1 et 2 sont situés dans le même emplacement, espacés de 10 m l'un de l'autre. Il est à noter que l'élevage 1 est partiellement entouré d'arbustes (sur deux façades), de telle sorte qu'il reçoit plus d'humidité.

### **1.2.1. Localisation de la région de Texenna**

Texenna est une Daïra de la Wilaya de Jijel ; c'est une agglomération située à 22 km du chef-lieu de la Wilaya de Jijel (même distance par rapport au littoral). La région de Texenna est montagneuse et se situe à 725 m d'altitude (par rapport au niveau de la mer), l'enneigement y dure d'ailleurs plus de 11 jours par an.

### **1.2.2. Localisation de la région Beni-Ahmed**

C'est une petite ville située dans la commune de Kaous, laquelle est sise dans la Daïra de Jijel à 7 km du chef-lieu de Wilaya (même distance par rapport au littoral). La région est caractérisée par des collines avec une altitude de 160 m (par rapport au niveau de la mer).

### **1.2.3. Localisation de la région de 5<sup>ème</sup> poste (Méchtate Boukelia)**

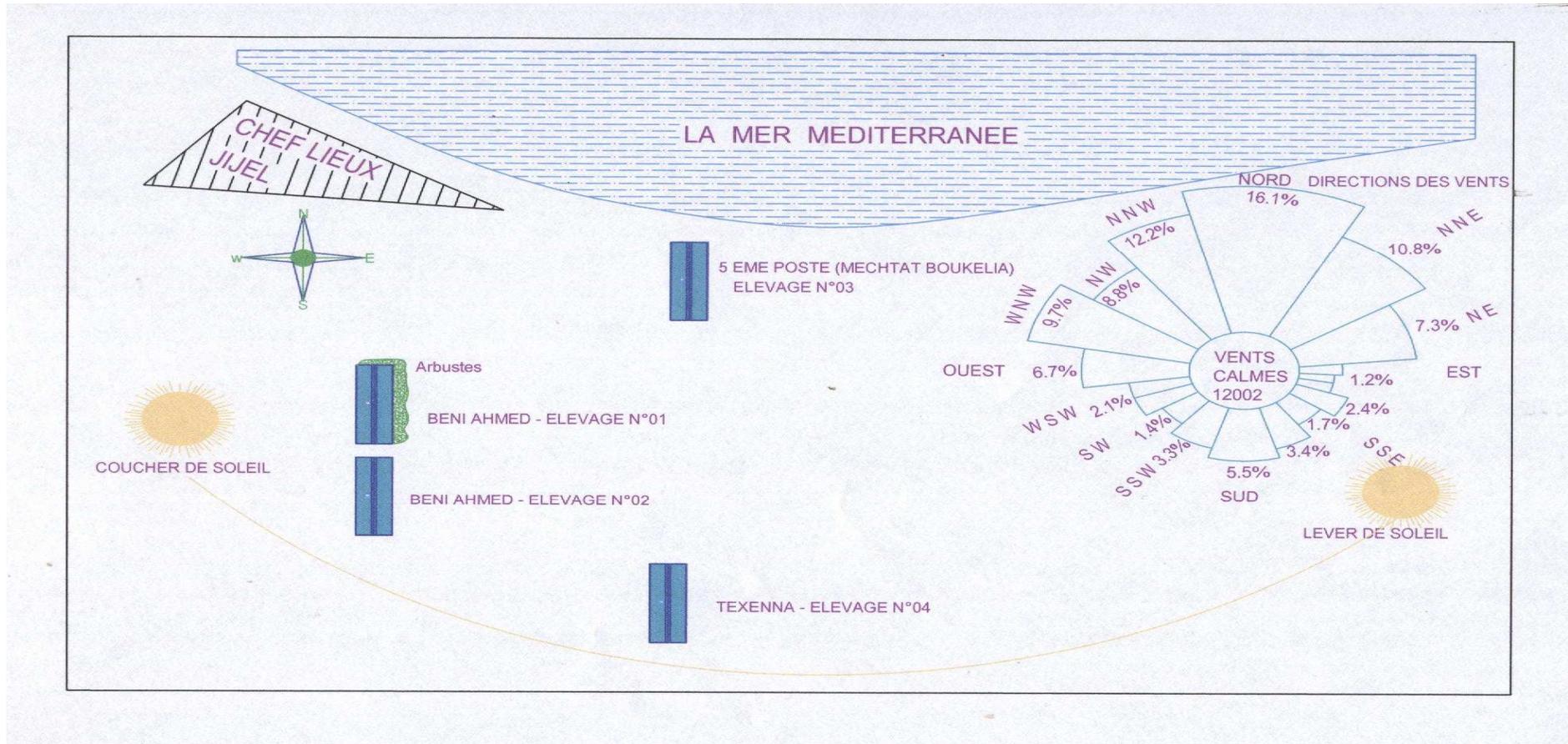
La région du 5<sup>ème</sup> poste ou plus exactement Méchtate Boukelia est située dans la Daïra de Jijel à 5 km à l'Est du chef-lieu de Wilaya. La plaine est sise à proximité du littoral, presque au même niveau que la mer. L'élevage 3 est distant de 15 m du littoral, à une altitude de 2 m.

Il faut faire remarquer que Texenna (élevage 4) et Beni-Ahmed (élevage 1 et 2) sont implantées à l'intérieur de la Wilaya de Jijel (éloignés du littoral).

### **1.3. Période d'étude**

La période d'étude, sur le terrain, se déroule sur presque 3 mois, du 23 Juillet 2006 au 24 Octobre 2006. Les 4 bandes sont installées durant les mêmes saisons (l'été et l'automne) :

- Elevage 1 : 23 – Juillet – 2006 au 21 – Septembre – 2006.
- Elevage 2 : 07 – Août – 2006 au 06 – Octobre - 2006.
- Elevage 3 : 24 – Août – 2006 au 23 – Octobre – 2006.
- Elevage 4 : 28 – Août – 2006 au 24 – Octobre – 2006.



**Figure 9. Localisation des 4 élevages sélectionnés de la wilaya de Jijel**  
 (Station Météorologique de Jijel, données de l'année 2006 ; Betatache, Tebibel : Architecture Design).

## **1.4. Description des élevages es sélectionnés**

### **1.4.1. Souche et provenance des poulets**

Dans les 4 élevages sélectionnés, on note que les poulets appartiennent à la souche de poulet de chair Hubbard F 15. Il importe de souligner, également, que les élevages sont livrés par le même couvoir, lequel est situé à la Wilaya de Sétif.

### **1.4.2. Taille des élevages sélectionnés**

La taille de chaque élevage est donnée comme suit :

- Elevage 1 : 3 500 sujets.
- Elevage 2 : 3 500 sujets.
- Elevage 3 : 3 500 sujets.
- Elevage 4 : 4 000 sujets.

On remarquera que la taille des élevages : 1, 2, 3 est la même (3500 sujets) tandis que celle de l'élevage 4 (4000 sujets) diffère un tant soit peu des autres quoique cette différence ne soit pas significative.

### **1.4.3. Conception des bâtiments d'élevages**

Les 4 bâtiments d'élevages sélectionnés, possèdent presque la même conception sauf quelques petites différences qui n'ont pas une grande influence sur notre étude. C'est pour cette raison, qu'elles ne seront pas citées.

**Tableau 15. Quelques paramètres des élevages sélectionnés.**

<b>Surface de l'élevage (m<sup>2</sup>)</b>	408-456
<b>Longueur (m)</b>	34-38
<b>Largeur (m)</b>	12
<b>Hauteur des murs (m)</b>	3,20
<b>Longueur x Largeur de la porte (m)</b>	2.70 x 3
<b>Volume du réservoir d'eau de boisson (L)</b>	1 000
<b>Densité (sujets / m<sup>2</sup>)</b>	9 - 10
<b>Nombre de fenêtres</b>	32
<b>Longueur x Largeur des fenêtres (m)</b>	1 x 0,5

Il importe de souligner que les murs sont construits en briques avec double paroi, les sols sont bétonnés et munis de 3 fosses de déjections. La toiture, en fibrociment, est en double pente (les pentes sont de l'ordre de 40 %). Un lanterneau coiffe la pointe de la toiture, sur toute la longueur du bâtiment.

Chaque bâtiment dispose d'une chambre d'environ 40 m<sup>2</sup> de superficie dans laquelle se situe le réservoir d'eau et le stock des aliments.

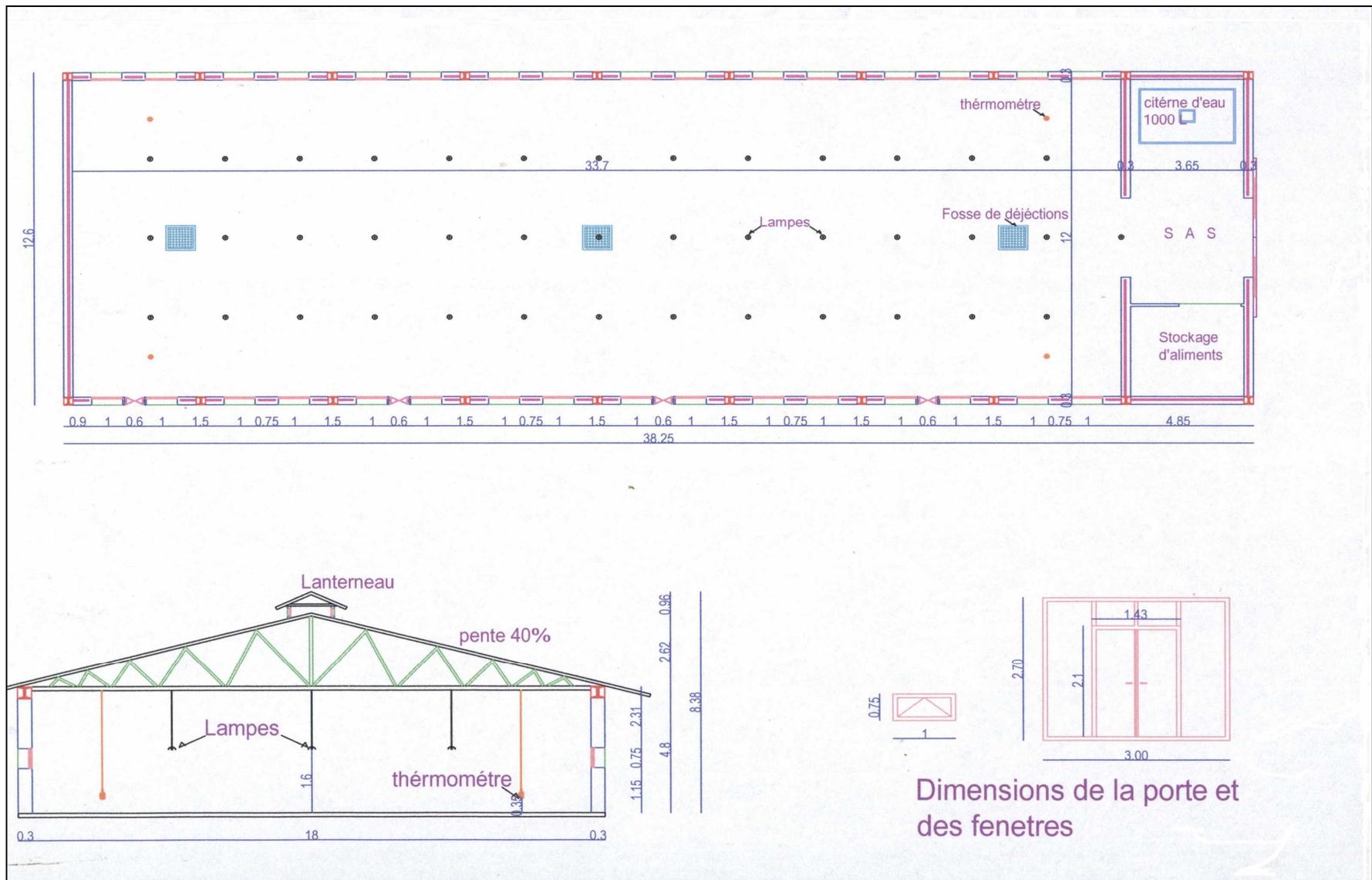


Figure 10. Conception des bâtiments d'élevages étudiées (Betatache, Tebibel : Architecture Design).

#### 1.4.4. Densité

La surpopulation est l'un des facteurs déterminants qui peut déclencher un épisode clinique de coccidiose dans un élevage de poulet de chair. C'est pourquoi on a insisté sur le respect d'une densité conforme aux normes de la souche (Hubbard F 15) dans les élevages sélectionnés.

**Tableau 16. Densité par m2 dans les élevages sélectionnés.**

Période	Densité (nombre d'oiseaux / m 2)
0 – 2 semaines.	39 - 44
2 – 4 semaines.	19 - 22
4 semaines et plus.	9 - 10

Il est à souligner que la surface des espaces de démarrage dans les 4 élevages est d'environ 90 m2 Il importe de faire observer qu'à partir de la 4<sup>ème</sup> semaine les troupeaux occupent toute la surface des bâtiments.

#### 1.4.5. Equipements et matériel

**Tableau 17. Matériel utilisé dans les élevages sélectionnés.**

Libellé	Démarrage (0 – 14 jours)	Croissance / Finition
<b>Mangeoires</b>	-36 papiers rugueux. -53-60 mangeoires linéaires 1 <sup>er</sup> age de 1 mètre de longueur.	70-80 mangeoires linéaires pour adultes de 1 mètre de longueur.
<b>Abreuvoirs</b>	35-40 siphoniques de 3 litres.	16 abreuvoirs linéaires semi-automatiques de 2 mètres de longueur, pour adultes.
<b>Radiants</b>	6-7 radiants à 1,20 m du sol.	
<b>Eclairage</b>	10 lampes de 75 watts à 1,60 m du sol sur l'espace de démarrage.	40 lampes de 75 watts à 1,60 m du sol sur la surface d'élevage.
<b>Extracteurs</b>		4 extracteurs dans chaque bâtiment
<b>Thermomètres</b>	4 thermomètres à 30 cm du sol sur les espaces de démarrage (dans des régions différentes).	4 thermomètres à 30 cm du sol sur chaque élevage (dans des régions différentes).

#### 1.4.6. Litière

Dans les 4 élevages, la litière est constituée de copeaux (le copeau utilisé est sec et propre). L'épaisseur de la litière est un paramètre très important pour la bonne conduite de l'élevage, vu qu'une épaisseur optimale de la litière assure un bon isolement des poussins du sol et permet aussi d'absorber l'humidité des déjections. Elle est plus épaisse dans l'espace de

démarrage avec une épaisseur d'environ 10 cm (5 kg de copeaux / m<sup>2</sup>), son épaisseur étant d'environ 5 cm dans l'espace de croissance et de finition (2 kg / m<sup>2</sup>).

La litière est renouvelée à chaque fois qu'elle est souillée, les techniciens veillant toujours à son hygiène. Ils enlèvent les litières souillées et humides et les remplacent par des litières propres et sèches et ce, surtout dans les régions environnant les abreuvoirs.

#### **1.4.7. Conduites des élevages**

Il est à noter que ces 4 élevages appartiennent à un seul propriétaire et qu'ils ont presque suivi le même protocole de prévention (par le même vétérinaire), avec presque la même conduite d'élevage.

##### **1.4.7.1. Vide sanitaire**

Le vide sanitaire est le temps mis entre le départ d'un lot et la mise en place du lot suivant. Il est de 11 jours pour les élevages 2, 3, 4 et 13 jours pour l'élevage 1. Sitôt le départ des animaux, il est procédé aux opérations de lavage et de désinfection du matériel et du bâtiment :

##### Le bâtiment :

- Enlèvement de la litière.
- Trempage des murs, du sol et du plafond avec de l'eau sous pression.
- Brossage du sol et des murs avec de l'eau additionnée d'eau de javel.
- Badigeonnage à la chaux du sol, murs et plafond.

##### Le matériel :

- Vider totalement les mangeoires d'aliments et les abreuvoirs d'eau.
- Vider totalement le bâtiment du matériel amovible (abreuvoirs, mangeoires).
- Prévoir une aire de lavage du matériel à l'extérieur.
- Tremper le matériel (abreuvoirs, mangeoires) dans un bac contenant de l'eau additionnée d'eau de javel et le brosser en même temps.
- Rincer le matériel (abreuvoirs, mangeoires) avec de l'eau sous pression.

### 1.4.7.2. Préchauffage

En période de démarrage, le poussin n'ayant pas de système de régulation thermique, il y a nécessité de maîtriser la température ambiante (des poussins) en vu d'assurer un bon démarrage : 24 heures avant l'arrivée des poussins, on allume les radiants en vu d'obtenir une température ambiante optimale dans l'espace de démarrage, tout en le couvrant avec un rideau en plastique pour le maintien d'une température constante.

A noter que dans chaque élevage sélectionné, les espaces de démarrage disposent de 4 thermomètres à 30 cm du sol, répartis dans des régions différentes. La température ambiante, avant l'arrivée (2 à 3 heures) des poussins, est calculée par la moyenne des températures relevées sur chaque thermomètre.

Les températures ambiantes, antérieures à l'arrivée des poussins, dans les 4 élevages sont données ci-après :

**Tableau 18. Températures ambiantes avant l'arrivée des poussins (° C).**

<b>Elevages</b>	<b>Elevage 1</b>	<b>Elevage 2</b>	<b>Elevage 3</b>	<b>Elevage 4</b>
<b>Températures</b>				
<b>Températures ambiantes avant l'arrivée des poussins (° C)</b>	33,5	33,5	33	34

### 1.4.7.3. Ventilation

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

#### **A- La ventilation naturelle ou statique**

Elle est basée sur le principe de la différence de densité entre les masses gazeuses (internes et externes) et les phénomènes de pression (surpression et dépression) créant des phénomènes aérodynamiques : les vents. Ce type de ventilation est assuré dans chaque bâtiment par :

- 32 fenêtres réparties sur les deux faces latérales des élevages, la surface totale des fenêtres représente environ 4 % de la surface totale du bâtiment

- Un lanterneau, coiffe toute la longueur de la toiture laquelle est en double pente, chaque pente ayant une inclinaison de 40 %.

En vertu de ces constatations, on remarque que le système de ventilation statique est muni d'une surface d'admission d'air de l'ordre de 4 % (fenêtres), et d'une surface d'évacuation d'air (lanterneau).

### **B- La ventilation dynamique**

Elle est assurée par 4 extracteurs de 0,6 m de diamètre installés sur le mur lequel est exposé au rayons solaires l'après midi et ce, dans chaque élevage. Les extracteurs permettent de créer une dépression à l'intérieur du bâtiment, évacuant les gaz toxiques et l'humidité excédentaire à travers les fenêtres.

A signaler que les deux types de ventilation dans les 4 élevages sont insuffisants et ce, pour les raisons suivantes :

- Les 4 bâtiments d'élevage ne sont pas exposés aux vents dominants rendant difficile ou presque impossible la circulation de l'air à l'intérieur des bâtiments, augmentant ainsi le taux d'humidité relative et la température.

- La ventilation dynamique n'est pas suffisante surtout à partir de la 4<sup>ème</sup> semaine : ces 4 extracteurs assurant un débit de l'ordre de 40 000 m<sup>3</sup> / heure (10 000 m<sup>3</sup> / heure pour chacun), ne suffisent pas pour atteindre la vitesse de l'air souhaitée (1,2 à 2 m / s) dans ces bâtiments (la surface de section transversale est de l'ordre de 44 m<sup>2</sup>).

Le calcul de la vitesse d'extraction s'effectue selon la formule suivante (Guide de poulet de chair Hubbard F 15) :

$$\text{Vitesse (m/sec)} = \text{Débit (m}^3/\text{sec)} / \text{Section transversale (m}^3\text{)}.$$

#### **1.4.7.4. Programme de prophylaxie médicale**

Les programmes prophylactiques des élevages sélectionnés sont presque identiques, étant soumis à l'accord du même vétérinaire.

## A- Prophylaxie médicale dans l'élevage 1

**Tableau 19. Programme de prophylaxie médicale dans l'élevage 1.**

<b>Jours</b>	<b>Traitements</b>
1	Sucre (1 kg / 30 litres d'eau) + vit C.
2 - 3	Ampicilline + vit C + hépatoprotecteur (Sorbitol, méthionine...).
4	Ampicilline.
5	Vaccin contre la maladie de Newcastle (atténué, souche HB1, eau de boisson) puis, Erythromycine + vitamines (A D3 E...).
6	Erythromycine + vitamines (A D3 E...).
7 - 10	Complexe vitaminique (groupe B....).
11 -13	Complexe vitaminique (A D3 E...).
14	Vaccin contre la maladie de Gumboro (atténué, souche intermédiaire, eau de boisson) puis, Erythromycine + vitamines (A D3 E...).
15 -18	Erythromycine + vitamines (A D3 E...).
19	Vaccin contre la maladie de Newcastle (atténué, souche La Sota, eau de boisson) puis, Erythromycine + vitamines (A D3 E...).
20	Erythromycine + vitamines (A D3 E...).
22 - 24	Anticoccidien (Sulfamides).
27 - 29	Anticoccidien (Sulfamides).
30 - 33	Ampicilline + complexe vitaminique (A D3 E...).
35 - 37	Complexe minéralo -vitaminique + hépatoprotecteur (Sorbitol, méthionine...).
43 - 45	Anticoccidien (Sulfamides) + hépatoprotecteur (Sorbitol, méthionine...).
48 - 50	Anticoccidien (Sulfamides) + hépatoprotecteur (Sorbitol, méthionine...).
53 - 56	Complexe vitamines + acides aminés.

## B- Prophylaxie médicale dans l'élevage 2

**Tableau 20. Programme de prophylaxie médicale dans l'élevage 2.**

<b>Jours</b>	<b>Traitements</b>
1	Sucre (1 kg / 30 litres d'eau) + vit C.
2 - 3	Ampicilline + vit C.
4	Ampicilline.
5	Vaccin contre la maladie de Newcastle (atténué, souche HB1, eau de boisson) puis, Erythromycine + vitamines (A D3 E...).
6	Erythromycine + vitamines (A D3 E...).
7 - 10	Complexe vitaminique (groupe B....).
11 -13	Complexe vitaminique (A D3 E...).
14	Vaccin contre la maladie de Gumboro (atténué, souche intermédiaire, eau de boisson) puis, Erythromycine + vitamines (A D3 E...).
15 -18	Erythromycine + vitamines (A D3 E...) + hépatoprotecteur (Sorbitol, méthionine...).
19	Vaccin contre la maladie de Newcastle (atténué, souche La Sota, eau de boisson) puis, Erythromycine + vitamines (A D3 E...).
20	Erythromycine + vitamines (A D3 E...).
22 - 24	Anticoccidien (Sulfamides).
27 - 29	Anticoccidien (Sulfamides).
30 - 33	Amoxicilline + complexe vitaminique (A D3 E...).
35 - 37	Complexe minéralo -vitaminique + hépatoprotecteur (Sorbitol, méthionine...).
42 - 44	Anticoccidien (Sulfamides).
47 - 49	Anticoccidien (Sulfamides).
53 - 56	Complexe vitamines + acides aminés + hépatoprotecteur (Sorbitol, méthionine...)

### C- Prophylaxie médicale dans l'élevage 3

**Tableau 21. Programme de prophylaxie médicale dans l'élevage 3.**

<b>Jours</b>	<b>Traitements</b>
1	Sucre (1 kg / 30 litres d'eau) + vit C.
2 - 3	Ampicilline + vit C.
4	Ampicilline.
5	Vaccin contre la maladie de Newcastle (atténué, souche HB1, eau de boisson) puis, Erythromycine + vitamines (A D3 E...).
6	Erythromycine + vitamines (A D3 E...) + hépatoprotecteur (Sorbitol, méthionine...).
7 - 10	Complexe vitaminique (groupe B....).
14	Vaccin contre la maladie de Gumboro (atténué, souche intermédiaire, eau de boisson) puis, Erythromycine + vitamines (A D3 E...).
15 -18	Erythromycine + vitamines (A D3 E...) + hépatoprotecteur (Sorbitol, méthionine...).
19	Vaccin contre la maladie de Newcastle (atténué, souche La Sota, eau de boisson) , Erythromycine + vitamines (A D3 E...).
20	Erythromycine + vitamines (A D3 E...).
22 - 24	Anticoccidien (Sulfamides).
27 - 29	Anticoccidien (Sulfamides).
31 - 34	Ampicilline + complexe minéral vitaminique.
37 - 40	Complexe vitaminique (groupe B....).
47 - 48	Anticoccidien (Toltrazuril).
50 - 53	Complexe vitaminique (A D3 E...).
54 - 55	Anticoccidien (Toltrazuril).
57 -60	complexe minéralvitaminique + acides aminés.

## D- Prophylaxie médicale dans l'élevage 4

**Tableau 22. Programme de prophylaxie médicale dans l'élevage 4.**

<b>Jours</b>	<b>Traitements</b>
1	Sucre (1 kg / 30 litres d'eau) + vit C.
2 - 4	Enrofloxacine + vit C.
5	Vaccin contre la maladie de Newcastle (atténué, souche HB1, eau de boisson) puis, Ampicilline.
6	Ampicilline.
7 - 10	Complexe vitaminique (groupe B + A D3 E....).
14	Vaccin contre la maladie de Gumboro (atténué, souche intermédiaire, eau de boisson) puis, Erythromycine + vitamines (A D3 E...) .
15 -18	Erythromycine + vitamines (A D3 E...) + hépatoprotecteur (Sorbitol, méthionine...).
19	Vaccin contre la maladie de Newcastle (atténué, souche La Sota, eau de boisson) puis, Erythromycine + vitamines (A D3 E...).
20	Erythromycine + vitamines (A D3 E...).
22 - 24	Anticoccidien (Sulfamides).
27 - 29	Anticoccidien (Sulfamides).
31 - 34	Ampicilline + complexe minéralo-vitaminique.
37 - 40	Complexe vitaminique (A D3 E...) + hépatoprotecteur (Sorbitol, méthionine...).
43 - 46	Complexe vitaminique (groupe B + A D3 E...) + hépatoprotecteur (Sorbitol, méthionine...).
50 - 53	Complexe vitaminique (A D3 E...) + acides aminés.

### 1.4.7.5. Alimentation

L'aliment distribué aux animaux est émietté et destiné aux poulets de chair. Dans les 4 élevages étudiés, ces aliments sont fournis par la même usine (la même formule). Il est distribué à volonté (*ad libitum*). On a utilisé 2 types d'aliments (pas d'aliment de démarrage) :

- Aliment de croissance : Distribué du 1<sup>er</sup> au 43<sup>ème</sup> jour, contient un coccidiostatique
- Aliment de finition : Distribué du 44<sup>ème</sup> jour jusqu'à la fin de l'élevage (sans coccidiostatique).

L'aliment est fabriqué essentiellement à partir de maïs, tourteaux de soja, son de blé, additionné d'un complexe minéralo - vitaminique (C.M.V) dont la composition est donnée ci-après :

**Tableau 23. Composition du complexe minéralo- vitaminique (C.M.V) additionné à l'aliment.**

<b>Ingrédients</b>	<b>Dose</b>	<b>Ingrédients</b>	<b>Dose</b>
<b>Vitamine A</b>	850 000 UI / kg	<b>Fer</b>	3 800 mg / kg
<b>Vitamine D3</b>	170 000 UI / kg	<b>Cuivre</b>	2 250 mg / kg
<b>Vitamine E</b>	1 350 mg / kg	<b>Manganèse</b>	7 500 mg / kg
<b>Vitamine B1</b>	100 mg / kg	<b>Cobalt</b>	40 mg / kg
<b>Vitamine B2</b>	450 mg / kg	<b>Zinc</b>	7 500 mg / kg
<b>Vitamine B3</b>	800 mg / kg	<b>Iodine</b>	120 mg / kg
<b>Vitamine B6</b>	150 mg / kg	<b>Sélénium</b>	25 mg / kg
<b>Vitamine B12</b>	1 mg / kg	<b>Calcium</b>	140 000 mg / kg
<b>Vitamine PP</b>	2 000 mg / kg	<b>Magnésium</b>	5 000 mg / kg
<b>Acide folique (Vitamine BC)</b>	40 mg / kg	<b>Sodium</b>	131 000 mg / kg
<b>Biotine (Vitamine H)</b>	1 mg / kg	<b>Phosphore</b>	15 mg / kg
<b>Choline</b>	30 275 mg / kg	<b>Molybdène</b>	85 mg / kg
<b>Vitamine K3</b>	200 mg / kg	<b>BHT (anti-oxydant)</b>	10 000 mg / kg
<b>Méthionine</b>	180 000 mg / kg	<b>Monensin de sodium (coccidiostatique)</b>	1 000 mg / kg

#### 1.4.7.6. L'eau de boisson

L'eau de boisson utilisée dans les élevages sélectionnés est issue de petits oueds. Les eaux sont amenées aux élevages par des conduites en plastiques au moyen de pompes.

#### 1.5. Les paramètres retenus dans l'étude

Dans cette étude, on a essayé de déterminer une éventuelle influence des paramètres climatiques (température, humidité relative) sur les coccidioses du poulet : coccidiose sub-clinique et coccidiose clinique (émergence des épisodes cliniques et l'intensité de ces épisodes) dans les 4 élevages sélectionnés. Pour ce faire, on a suivi l'examen des paramètres retenus dans l'étude des coccidioses des poulets dans un élevage : gains de poids, indice de

consommation, consommation d'eau, taux de mortalité due éventuellement à la coccidiose, excrétion quotidienne d'oocystes, indice clinique, indice d'aspect des matières fécales, indice lésionnel et raclage de la muqueuse intestinale.

Avant d'entamer l'étude des paramètres précités, on a réalisé une recherche des coccidies dans différents sites :

- Une investigation a été effectuée sur l'évaluation de l'efficacité des opérations de nettoyage et de désinfection, réalisées avant la phase vide sanitaire. A cet effet, on a entrepris une recherche de coccidies dans la litière, les abreuvoirs, les mangeoires, les sols et les murs.

- Une investigation a été faite sur une éventuelle contamination des poulets par l'aliment ou l'eau de boisson. Pour cela, on a recherché les parasites dans l'aliment et dans l'eau de boisson.

- Une investigation a également été entreprise sur une éventuelle contamination des poussins par les coccidies, à l'éclosion, par la recherche des coccidies dans les coquilles (contamination des œufs au niveau du cloaque), le duvet et les fientes de la reproductrice chair.

Il a été procédé en outre, au recueil des températures (en °C) et l'Humidité relative (%) dans les 4 bâtiments.

Après détermination des différents paramètres relatifs à l'étude de la coccidiose du poulet dans un élevage, il a été entrepris une tentative d'identification morphologique des différentes espèces d'*Eimeria* du poulet, dans les sites élevages sélectionnés.

### **1.5.1. Recherche des coccidies de poulets**

#### **1.5.1.1. Recherche des coccidies dans les sites d'élevages**

Il a été procédé à la recherche des coccidies dans les 4 sites d'élevages durant le vide sanitaire, afin de tester leur niveau d'hygiène. Pour ce faire, on a réalisé l'analyse des prélèvements effectués sur les éléments suivants :

- Litière, une journée avant et une journée après l'entrée des poussins.

- Litière humide, entourant les abreuvoirs, une journée après l'entrée des poussins.
- Fientes, une journée après l'entrée des poussins.
- Mangeoires et abreuvoirs, une journée avant l'entrée des poussins.
- Sols et murs, avant l'entrée des poussins.

Il est à noter que ces prélèvements ont été recueillis dans des tubes à essai, contenant chacun 1 ml de bichromate de potassium ( $K_2Cr_2O_7$ ) à 2,5 %. Ces tubes surmontés de bouchons sont percés d'orifices (sur les bouchons) afin d'assurer un bon apport d'oxygène pour les oocystes s'il y a lieu. Ces tubes sont mis, en réfrigération à 4°C, jusqu'à la date d'examen parasitologique au laboratoire de Parasitologie Mycologie de l'ENV- Alger.

### **A- Examen microscopique des litières**

#### *- Prélèvements des litières une journée avant et une journée après l'entrée des poussins*

La veille de l'entrée des poussins, on prélève 20 g de la litière qui est constituée de copeaux. Le même procédé étant reproduit pour les prélèvements de la litière une journée après l'entrée des poussins.

Ce faisant, on a partagé l'espace de démarrage en 10 zones (sous forme de carré) virtuelles d'environ 9 m<sup>2</sup> de superficie, puis on en a prélevé dans chaque zone (les sites de prélèvement sont choisis au hasard).

#### *- Prélèvement de litière humide entourant les abreuvoirs une journée après l'entrée des poussins*

Une journée après l'entrée des poussins, on a procédé au prélèvement des parties de la litière humide entourant les abreuvoirs. Le prélèvement pèse environ 35 g (Euzeby, 1987).

#### *- Méthode utilisée dans la recherche des coccidies sur les prélèvements des litières*

Les prélèvements sont immergés pendant 24 heures dans l'eau de robinet, à raison de 5 g de litière dans 75 ml d'eau (les prélèvements sont immergés, en partie, dans une eau renouvelée). Les suspensions sont agitées, filtrées puis centrifugées à une vitesse de 3 000 tours / minute pendant 5 minutes. Les surnageants sont rejetés, les culots récupérés en totalité puis mis en partie entre lames et lamelles pour être examinés au microscope optique, au grossissement x10, en vue de la recherche de coccidies (Euzeby, 1987).

## **B- Examen microscopique des fientes prélevés une journée après l'entrée des poussins**

Une journée après l'entrée des poussins, on procède au prélèvement des fientes de l'ordre de 20 g. L'examen parasitologique de ces fientes s'effectue par la méthode de flottaison.

- Méthode de flottaison :

Le principe de la flottaison consiste à diluer les fèces dans une solution dense, de telle sorte que, sous l'action de la pesanteur ou d'une centrifugation, les éléments parasitaires montent à la surface du liquide, où on peut les recueillir. Elle consiste à :

- Diluer les fientes dans une solution dense et les triturer dans un mortier, jusqu'à obtention d'une suspension homogène.
- Tamiser la suspension à travers un passe-thé.
- Remplir totalement les tubes à essai du filtrat, jusqu'à obtention d'un ménisque convergent tout en évitant la formation de bulles.
- Placer une lamelle sur le sommet de chaque tube préalablement rempli et laisser 20 minutes au repos. Il suffit ensuite de récupérer la lamelle, qui entraîne sur sa face inférieure une goutte de liquide dans laquelle se sont accumulés les éléments parasitaires. La lamelle est déposée délicatement sur une lame. Après quoi, s'effectue à l'aide du microscope optique, la lecture des lames, au grossissement x10 en vue de la recherche de coccidies.

Les solutions denses utilisées dans cette étude sont :

- Sulfate de zinc en solution saturée, d'une densité  $d = 1,39$ .
- Chlorure de sodium en solution saturée, d'une densité  $d = 1,19$ .
- Sulfate de magnésium en solution saturée, d'une densité  $d = 1,28$ .

Par ailleurs, les solutions saturées présentent l'inconvénient d'être le siège d'une formation rapide de cristaux, lors de l'examen de préparations (Chermette et Bussiéras, 1992).

### **C- Examen microscopique des prélèvements réalisés sur les mangeoires, les abreuvoirs, les sols et les murs**

*- Prélèvements sur les mangeoires et les abreuvoirs une journée avant l'entrée des poussins*

La veille de l'entrée des poussins, on pratique des prélèvements par grattage à l'intérieur de tous les abreuvoirs et mangeoires adultes et de premiers âges. Les deux prélèvements pesant chacun environ 20 g.

*- Prélèvements sur les Sols et les murs avant l'entrée des poussins*

Trois jours avant l'entrée des poussins et juste avant la mise en place de la litière, on procède à des prélèvements par grattage sur les sols et les murs :

- Sols : Avant de finaliser les prélèvements sur les sols, on a partagé chaque bâtiment en 10 zones (sous forme de carré) virtuelles d'environ 40 m<sup>2</sup> de superficie. Après quoi, on a effectué les grattages. Le prélèvement étant de l'ordre de 35 g.
- Murs : Les grattages ont été réalisés sur les 4 murs, à hauteur de 1,5 mètre. Le prélèvement est de l'ordre de 35 g.

*- Méthode utilisée dans la recherche des coccidies sur ces prélèvements :*

La méthode utilisée dans l'examen parasitologique de ces prélèvements en vue de la recherche des coccidies est la même que celle utilisée pour l'examen des fientes. C'est la technique de flottaison. Les lames sont examinées, au microscope, au grossissement x10.

#### **1.5.1.2. Recherche des coccidies dans l'aliment**

On prélève 40 g de l'aliment de croissance et 40 g de celui de la finition : les prélèvements sont récoltés à partir de la profondeur des sacs d'aliments (chaque sac pèse 25 kg). Ils sont ensuite mis dans des sacs en plastique propre. Les sacs sont maintenus en réfrigération (à 4 °C) jusqu'à la date d'examen de laboratoire.

La méthode utilisée dans l'examen parasitologique de ces prélèvements en vu de la recherche des coccidies est la même que celle utilisée pour l'examen des fientes. C'est la technique de flottaison. Les lames sont examinées, au microscope optique, au grossissement x10.

### **1.5.1.3. Recherche des coccidies dans l'eau**

Dans chaque élevage, on procède aux prélèvements des eaux de boisson (dans des bouteilles en plastique propre, de 2 litres). Les sites de prélèvement dans chaque bâtiment sont :

- L'eau contenue dans les abreuvoirs de premier âge, lesquels sont des siphoides de 3 litres. Le prélèvement est de l'ordre de 2 litres d'eau, issue d'environ 28 siphoides à raison de 70 ml par siphuide.
- L'eau alimentant chaque bâtiment : on prélève 2 litres d'eau de la conduite qui alimente le réservoir.

*- Méthode utilisée pour la recherche des coccidies dans l'eau*

Tous d'abord, on maintient les bouteilles au niveau vertical (station debout) pendant 24 heures (sans agitation) pour obtenir la sédimentation des masses en suspension, sous l'effet de la pesanteur (notant que les oocystes sont des masses). A l'aide de pipettes, on récupère la totalité des sédiments situés au fond des 4 bouteilles (on utilise pour chaque bouteille une pipette).

Les suspensions récupérées par les pipettes sont ensuite centrifugées à une vitesse de l'ordre de 3 000 tours / minute pendant 5 minutes. Les surnageants sont rejetés, les culots récupérés en totalité , mis en partie entre lames et lamelles, puis examinés, au microscope optique, au grossissement x10, en vu de la recherche de coccidies.

### **1.5.1.4. Recherche des coccidies sur les coquilles des œufs de la reproductrice chair**

Au niveau du couvoir d'où sont issus les poussins des 4 élevages (à la Wilaya de Sétif), on a prélevé 100 g de coquilles d'œufs déjà éclos. On s'est assuré que les coquilles prélevées sont propres et exemptes de souillure de fientes. Le prélèvement est mis dans un sac de plastique propre.

*- Méthode utilisée pour la recherche des coccidies dans les coquilles d'oeufs*

Les 100 g de coquilles sont mis dans un verre à pieds gradué contenant 100 ml d'eau de robinet tiède. Il est ensuite réalisé des grattages des coquilles à l'aide d'un bistouri stérile. Les coquilles sont rejetées et la suspension est laissée 24 heures dans le même récipient, sur un niveau vertical pour provoquer la sédimentation des masses de la suspension, sous l'effet de la pesanteur. Enfin, à l'aide d'une pipette, on récupère la totalité des sédiments au fond du verre à pieds.

Le liquide récupéré est ensuite versé dans des tubes, puis centrifugé à une vitesse de l'ordre de 3 000 tours / minute pendant 5 minutes. Le surnageant rejeté, le culot est récupéré en totalité puis mis par partie entre lames et lamelles et examiné au microscope, au grossissement x10, en vue de la recherche des coccidies.

**1.5.1.5. Recherche des coccidies sur le duvet des poussins à l'éclosion**

Au niveau du couvoir d'où sont issus les poussins, 2 en sont pris au hasard, juste après l'éclosion.

*- Méthode utilisée pour la recherche des coccidies sur le duvet des poussins à l'éclosion*

La technique utilisée est presque la même que celle utilisée pour la recherche des coccidies dans les œufs. Les poussins sont sacrifiés par saignée. Puis les 2 cadavres sont immergés dans 100 ml d'eau de robinet tiède pendant 1 heure (dans un verre à pieds gradué). Les cadavres sont ensuite rejetés et la suspension est laissée dans le même récipient sur un niveau vertical pendant 24 heures pour provoquer la sédimentation des masses de la suspension. Finalement, à l'aide d'une pipette, on récupère la totalité des sédiments du fond du verre à pieds.

La suspension récupérée par la pipette est ensuite centrifugée à une vitesse de l'ordre de 3 000 tours / minute pendant 5 minutes. Le surnageant rejeté, le culot est récupéré en totalité puis mis par partie entre lames et lamelles et examiné au microscope, au grossissement 10, en vue de la recherche des coccidies.

#### **1.5.1.6. Recherche des coccidies sur les fientes de la reproductrice chair**

Il a été procédé à la recherche des coccidies dans les fientes de la reproductrice chair ; pour ce faire on a réalisé des prélèvements de 20 g de fientes au niveau d'un élevage de la poule reproductrice chair. L'examen parasitologique de ces fientes s'effectue par la méthode de flottaison.

### **1.5.2. Les paramètres zootechniques retenus dans cette étude**

#### **1.5.2.1. Gains de poids**

Dans la présente étude on a réalisé des pesées, chaque semaine, dans les 4 élevages et ce, jusqu'à la fin de chaque bande. Les pesées sont effectuées manuellement, à l'aide d'une balance électronique :

- Elles sont collectives les 2 premières semaines (25 oiseaux par seau) et concernent tout l'effectif.
- Elles sont individuelles à partir de la 3<sup>ème</sup> semaine (21<sup>ème</sup> jour) et ont trait à un échantillon de 300 sujets. Les sujets sont choisis au hasard par la réalisation de 3 parquets de 100 sujets répartis dans des endroits différents (Guide d'élevage de poulet de chair : Hubbard F15).

#### **1.5.2.2. Indice de consommation**

L'indice de consommation (IC) est le rapport de la consommation sur la croissance ( $IC = \text{quantité d'aliment distribuée} / \text{somme des gains de poids}$ ). Dans cette étude, il est calculé chaque semaine, dans les 4 élevages et ce, jusqu'à la fin de chaque bande.

#### **1.5.2.3. Consommation d'eau**

On a déterminé dans les élevages sélectionnés la consommation hebdomadaire d'eau.

#### **1.5.2.4. Températures ambiantes dans les bâtiments**

Dans chaque élevage, on a installé 4 thermomètres à 30 cm du sol, répartis sur différentes régions de l'élevage. Les températures retenues dans cette étude sont recueillies chaque jour, au moment où on effectue les prélèvements des fientes (généralement le matin entre 6 heures

et 11 heures et demie). On obtenait un relevé journalier de température dans les 4 élevages. Le calcul de la température ambiante, hebdomadaire, s'effectue de la façon suivante :

- On calcule tout d'abord les températures ambiantes journalières par la moyenne des relevés observés dans chaque thermomètre (1, 2, 3, 4).
- On calcule les températures ambiantes hebdomadaires, par la moyenne des relevés journaliers.

#### **1.5.2.5. Humidité relative dans les bâtiments**

Au 40<sup>ème</sup> jour d'âge des poulets, nous recueillons le taux d'humidité relative au moyen d'un hygromètre, la non disponibilité de cet appareil ne nous ayant pas permis d'effectuer les mesures quotidiennement.

### **1.5.3. Les paramètres cliniques et lésionnels retenus dans cette étude**

#### **1.5.3.1. Taux de mortalité**

Dans les 4 élevages, les techniciens doivent faire, chaque jour, le tour de l'élevage afin d'en retirer les animaux morts et d'en noter le nombre journalier des sujets morts. Il est à noter que le taux de mortalité prend en compte, également, les animaux autopsiés.

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

#### **1.5.3.2. Indice clinique**

L'indice clinique est finalisé chaque semaine dans les 4 élevages (7<sup>ème</sup>, 14<sup>ème</sup>, 21<sup>ème</sup>, 28<sup>ème</sup>, 35<sup>ème</sup>, 42<sup>ème</sup>, 49<sup>ème</sup>, 56<sup>ème</sup> jour), et relève du barème mis au point par Hamet *et al.* (1988). C'est un examen qui s'effectue, visuellement, par l'observation (qui concerne la presque la totalité de l'élevage) de symptômes éventuellement liés à la coccidiose : l'animal présentera principalement une frilosité, de la prostration, une dysorexie, dyspepsie et enfin une diarrhée plus ou moins intense avec ou non des traces hémorragiques. Ces signes ne sont pas spécifiques mais évocateurs. En fonction du moment de leur apparition et de leur spécificité, ces symptômes ont été classés, conformément au barème donné ci-après :

- Note 0 : Attitude normale.
- Note 1 : Plumes ébouriffées (surtout celles du cou).

- Note 2 : Début de frilosité et de prostration.
- Note 3 : Frilosité et prostration plus marquées. Animaux apathiques.
- Note 4 : Plumes toutes ébouriffées. Position en boule, ailes tombantes. Station debout pénible, les yeux fermés ou mi-clos.

Le problème d'un diagnostic par examen clinique, du reste subjectif, fait apparaître le fait que, lors de l'apparition des premiers symptômes, les performances zootechniques auront été déjà atteintes (Larry *et al.*, 1997).

### 1.5.3.3. Indice d'aspect des matières fécales

Cet examen est réalisé à la fréquence hebdomadaire dans les 4 élevages (7<sup>ème</sup>, 14<sup>ème</sup>, 21<sup>ème</sup>, 28<sup>ème</sup>, 35<sup>ème</sup>, 42<sup>ème</sup>, 49<sup>ème</sup>, 56<sup>ème</sup> jour), et ressortit au barème établi par Hamet *et al.* (1988). Il sera apprécié en fonction de la présence ou non de traces hémorragiques dans les fèces, pour la coccidiose caecale et en fonction de la modification de l'aspect des fientes, pour les coccidioses intestinales.

Il importe de souligner que cet examen s'effectue par la notation du pourcentage de selles modifiées par rapport à l'ensemble de la litière ainsi que par l'importance des modifications détaillées par le barème suivant :

**Tableau 24. Notation de la modification de matières fécales** (Hamet *et al.*, 1988).

	<b>Coccidioses intestinales</b>	<b>Coccidiose caecale</b>
<b>0</b>	Aspect normal.	Aspect normal.
<b>1</b>	Fientes molles.	Traces d'hémorragies.
<b>2</b>	Fientes très molles mais non liquides.	Quelques taches de sang.
<b>3</b>	Fientes liquides mais non glaireuses.	Nombreuses taches de sang.
<b>4</b>	Fientes très liquides contenant des mucosités.	Hémorragies importantes.

Cet examen est subjectif et assez difficile à effectuer car non seulement les modifications y sont variables mais de plus, seul un certain pourcentage est modifié. Cependant, il permet de faire des comparaisons semi-quantitatives et s'avère un bon témoin auquel les éleveurs sont relativement attentifs.

#### 1.5.3.4. Etude lésionnelle

Une autopsie complète étant réalisée sur des cadavres frais de 10 poulets morts de fraîche date ou préalablement sacrifiés par saignée, les principaux organes (arbre respiratoire, foie, rein, rate, bourse de Fabricius, intestin) sont observés afin d'en éliminer toute maladie intercurrente. Les lésions coccidiennes sont recherchées en vue d'en établir les scores lésionnels. Les observations microscopiques des produits de raclage de muqueuses intestinales des animaux ayant fait l'objet d'autopsie, sont finalisées.

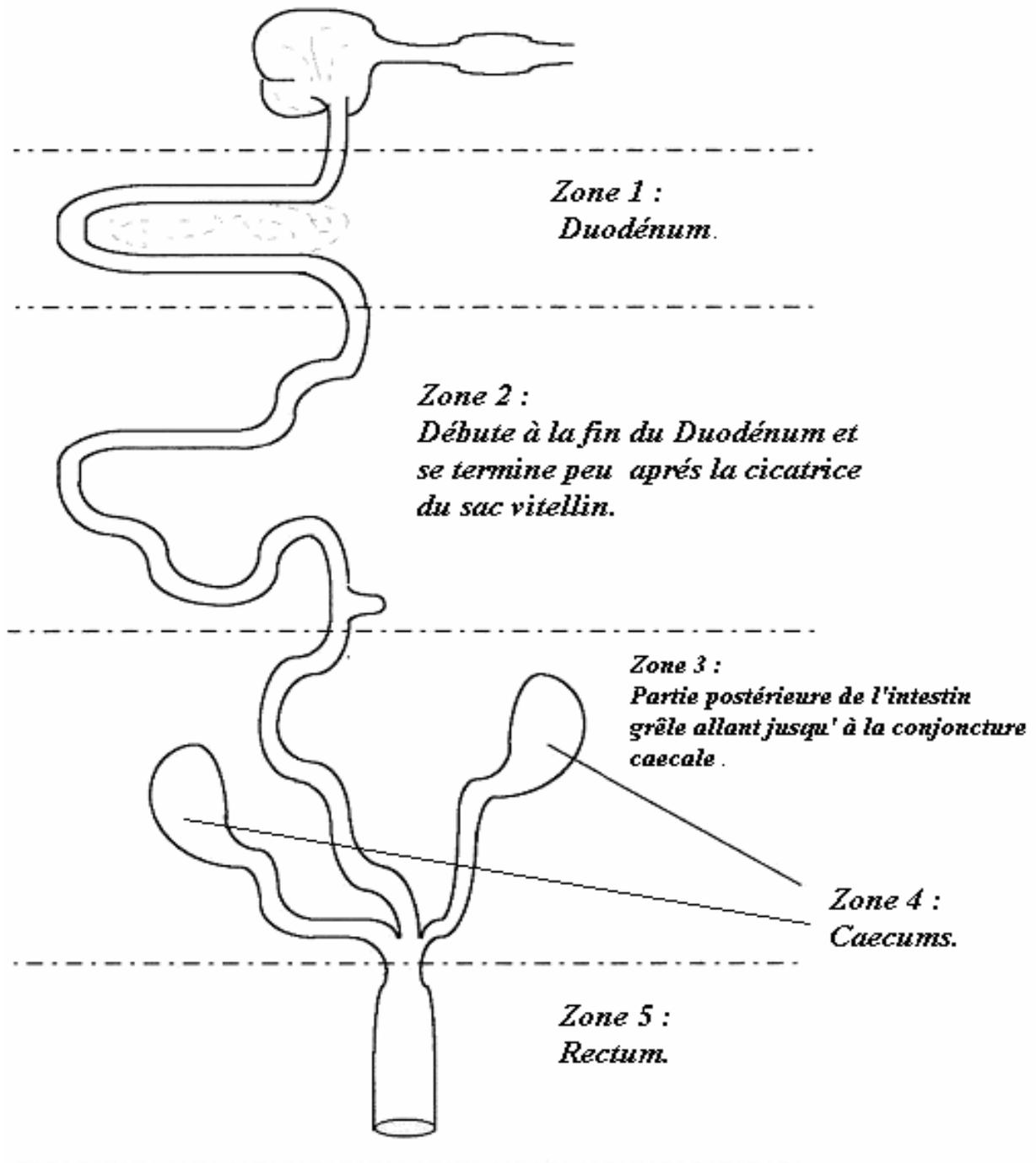
Il est à faire remarquer que ces procédés sont établis à une fréquence hebdomadaire et ce, jusqu'à la fin des périodes d'élevages (7<sup>ème</sup>, 14<sup>ème</sup>, 21<sup>ème</sup>, 28<sup>ème</sup>, 35<sup>ème</sup>, 42<sup>ème</sup>, 49<sup>ème</sup>, 56<sup>ème</sup> jour). Les autopsies sont réalisées sur des poulets chétifs et malades ou morts de date récente, ce choix étant dicté par des considérations d'ordre économique.

#### A- Indice lésionnel : (Score lésionnel)

Le calcul de l'indice lésionnel est un procédé qui a été mis au point par Johnson et Reid (1970), pour l'évaluation de l'impact zootechnique et clinique de la coccidiose sur un élevage de poulets (Larry *et al.*, 1997). Selon ces deux chercheurs, l'établissement de l'indice lésionnel des coccidioses de l'intestin du poulet, se réalise par la division du tube digestif en 4 segments, rectum excepté. Toutefois, dans notre étude, il a été tenu compte du rectum (lésions d'*E. brunetti*), d'où il résulte que l'intestin est divisé en 5 segments, conformément à la proposition de Dorchies (2005) (Bouhelier, 2005) (figure 1) :

- Zone 1 : Elle comprend le duodénum, d'une longueur de 24 cm, en forme d'un U dont les branches recourbées contre le gésier, englobent le pancréas. Les canaux cholédoques et pancréatiques débouchent sur la partie terminale de la branche ascendante du duodénum, là où commence le jéjunum.
- Zone 2 : Elle débute à la fin du duodénum et s'étend peu après la cicatrice du sac vitellin. Elle est dénommée le jéjunum, et mesure une cinquantaine de centimètres.
- Zone 3 : Débute depuis la cicatrice du sac vitellin, correspondant au début de l'iléon (aussi long que le jéjunum), lequel s'étend jusqu'à la conjoncture caecale.
- Zone 4 : Elle comporte les deux caecums (mesurant chacun 20 cm chez le poulet adulte).

- Zone 5 : Elle comporte le rectum, d'une longueur de 7 cm (le colon étant quasi inexistant) (Larbier et Leclerq, 1992).



**Figure 11.** Division de l'intestin en 5 zones pour la notation des indices lésionnels et le raclage de la muqueuse intestinale (Bouhelier, 2005).

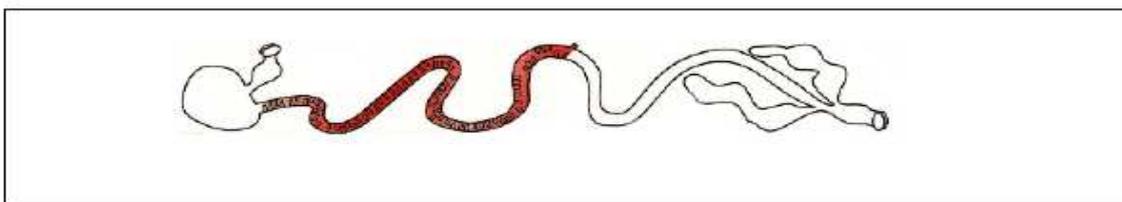
L'examen macroscopique des intestins est toujours effectué sur des cadavres frais. Chaque segment est noté et observé en fonction du parasite présent et dont les caractéristiques principales sont énoncées ultérieurement. L'examen est codifié par l'indice lésionnel, noté de 0 à 4 en fonction de la gravité croissante des lésions observées (Johnson et Reid, 1970).

Pour les zones 1 et 3, on affecte la valeur 0 à l'absence de lésions ; la valeur 1 aux lésions discrètes et peu nombreuses ; la valeur 2 aux lésions modérées, accompagnées de la présence d'un contenu intestinal aqueux ; la valeur 3 aux lésions étendues, avec oedème de la paroi intestinale ; la valeur 4 aux lésions inflammatoires sévères avec tendance à l'hémorragie. Pour la zone 2, les notations 0 et 1 correspondent aux mêmes lésions que celles des zones 1 et 3 ; la note 2 s'applique à des lésions modérées, comportant un léger ballonnement ; la note 3 est indiquée en cas de ballonnement important accompagné d'hémorragie ; la note 4 est donnée en cas d'hémorragie (Euzeby, 1987).

Cette évaluation ayant toujours un caractère subjectif, surtout dans le cas de plusieurs opérateurs, il s'en faut qu'il y ait un seul (opérateur) afin de réduire le niveau de subjectivité de l'opération, d'autant que l'évaluation est malaisée selon que les lésions sont discrètes ou nettes (Johnson et Reid, 1970 ; Euzeby, 1987).

#### **- Scores lésionnels d'*E. aceverulina***

Coccidie de la partie antérieure de l'intestin grêle (duodénum).



**Figure 12. Localisation des lésions d'*Eimeria aceverulina* (Tyzzer, 1929).**

On y observe un amincissement de la muqueuse qui se couvre de tâches blanches. Celles-ci deviennent coalescentes et prennent l'allure de barreaux d'échelle (Larry *et al.*, 1997).

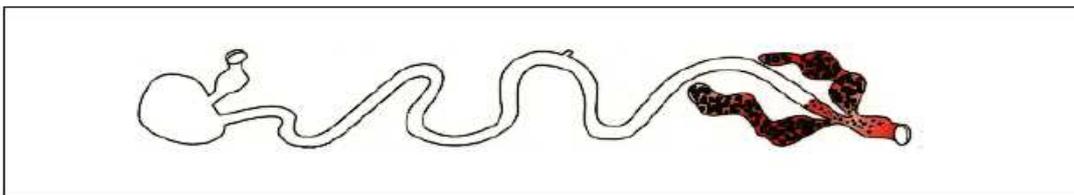
- Note 0 : Pas de lésions macroscopiques.
- Note 1 : Des lésions blanchâtres, qui ressemblent à des plaques, contenant des oocystes, sont éparpillées et confinées au duodénum. Ces lésions sont étendues

transversalement par rapport au grand axe de l'intestin comme les barreaux d'une échelle. Elles peuvent être vues sur la séreuse et la muqueuse duodénale. On peut y noter jusqu'à 5 lésions par cm<sup>2</sup>.

- Note 2 : Les lésions sont plus nombreuses et plus rapprochées mais non coalescentes, pouvant s'étendre jusqu'à 20 cm au dessous du duodénum chez les poulets de 3 semaines. La paroi intestinale n'est pas épaissie et le contenu du tube digestif est normal.
- Note 3 : Les lésions sont assez nombreuses pour être plus ou moins coalescentes. Elles ont des tailles réduites, donnant l'impression que la muqueuse semble recouverte d'un enduit. Elles s'étendent jusqu'au diverticule du sac vitellin. Le contenu intestinal est liquide.
- Note 4 : La muqueuse intestinale est grisâtre. Les lésions y forment des colonies coalescentes, associées parfois à des pétéchies. Dans les infections extrêmement sévères, la muqueuse peut être entièrement congestionnée avec une couleur rouge vif. Les lésions individuelles, dans l'intestin supérieur, sont indiscernables. Les lésions typiques en barreaux d'échelle apparaissent dans la partie moyenne de l'intestin. La paroi intestinale étant très épaissie, la lumière intestinale est remplie d'un exsudat crémeux, lequel peut contenir un grand nombre d'oocystes (Johnson et Reid, 1970 ; Shirley, 1995).

#### - Scores lésionnels d'*E. tenella*

Elle affecte les cæcums.



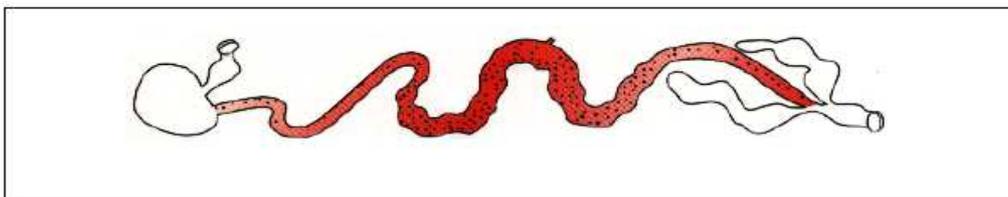
**Figure 13. Localisation des lésions d'*Eimeria tenella*** (Railliet et Lucet, 1891 ; Fantham, 1909).

Les lésions se manifestent sous forme de pétéchies, pouvant atteindre le stade de caillot sanguin, donnant aux caecums l'aspect de boudin.

- Note 0 : Pas de lésions macroscopiques.
- Note 1 : De rares pétéchies éparpillées sur la muqueuse caecale. On note qu'il n'y a pas d'épaississement de la paroi caecale, contenu caecal normal.
- Note 2 : Lésions plus nombreuses avec la présence du sang dans le contenu caecal. La paroi caecale est peu épaissie, contenu caecal normal.
- Note 3 : Quantité importante de sang dans les caecums. Paroi caecale fortement épaissie. Peu de matières fécales dans les caecums.
- Note 4 : La paroi caecale est très épaissie, les caecums sont fortement distendus avec du sang en nature, présence d'un gros caillot de sang ou de pus caséux. Peu de matières fécales dans les caecums (Johnson et Reid, 1970 ; Conway *et al.*, 1990).

#### - Scores lésionnels d' *E. maxima*

Elle peut affecter tout l'intestin grêle, mais concerne surtout la partie moyenne du tractus digestif de part et d'autre du diverticule de Meckel, remontant fréquemment dans le duodénum.



**Figure 14. Localisation des lésions d'*Eimeria maxima* (Tyzzer, 1929).**

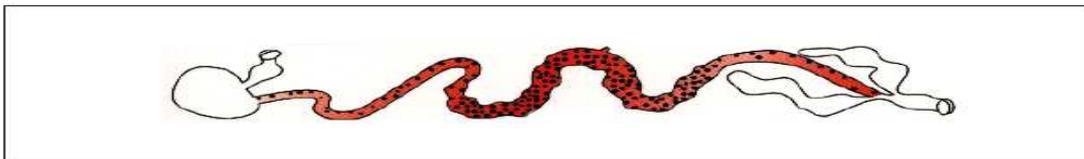
La paroi devient flasque et oedématisée, un exsudat orangé et des pétéchies y sont visibles.

- Note 0 : Pas de lésions macroscopiques.
- Note 1 : De petites pétéchies peuvent être observées sur la séreuse de l'intestin moyen. Il n'y a ni ballonnement de l'intestin ni épaississement de la paroi intestinale, bien que de petites quantités de mucus orangé puissent être présentes.
- Note 2 : La séreuse peut être ponctuée de nombreuses pétéchies. Léger épaississement de la paroi intestinale avec parfois présence de mucus orangé. On peut parfois y noter un léger ballonnement.

- Note 3 : Paroi intestinale épaissie, muqueuse rugueuse, intestin ballonné. Le contenu intestinal est rempli de caillots de sang et de mucus.
- Note 4 : Paroi intestinale très épaissie. Ballonnement sur presque toute la longueur de l'intestin. Présence dans le contenu intestinal de nombreux caillots de sang, du sang digéré, lui donnant une couleur très caractéristique (reflet verdâtre) et une odeur putride (Johnson et Reid, 1970 ; Shirley, 1995).

#### - Scores lésionnels d'*E. necatrix*

Elle affecte la partie moyenne de l'intestin grêle.



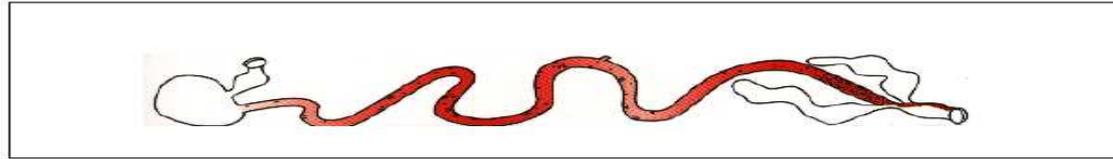
**Figure 15. Localisation des lésions d'*Eimeria necatrix* (Johnson, 1930).**

La séreuse a un aspect de poivre et de sel caractéristique, avec des ponctuations blanches et des pétéchies.

- Note 0 : Pas de lésions macroscopiques.
- Note 1 : La présence de petites pétéchies éparpillées et des taches blanches visibles de la surface de la séreuse.
- Note 2 : Nombreuses pétéchies visibles du côté externe. Léger ballonnement de l'intestin moyen.
- Note 3 : Importante hémorragie dans la lumière intestinale, avec présence également, d'un mucus rouge ou brun. Pétéchies étendues sur la surface de la séreuse qui peut présenter un aspect rugueux ou revêtir des plaques blanchâtres. Contenu intestinal normal ou inexistant. Ballonnement important de la seconde moitié du grêle.
- Note 4 : Hémorragies étendues, donnant une couleur noire foncée au contenu intestinal. Ballonnement très étendu (Johnson et Reid, 1970 ; Shirley, 1995).

#### - Scores lésionnels d'*E. brunetti*

Elle affecte la deuxième moitié de l'intestin grêle et le rectum.



**Figure 16. Localisation des lésions d'*Eimeria brunetti* (Levine, 1942).**

On peut observer un oedème de la paroi intestinale, des hémorragies en stries et une nécrose de la muqueuse déterminant la formation de fausses membranes et d'un caséum blanchâtre.

- Note 0 : Pas de lésions macroscopiques.
- Note 1 : Quelques rares pétéchies bien qu'ils ne soient pas systématiquement présentes. Les pétéchies sont mieux reconnues du côté de la séreuse que de celui de la muqueuse
- Note 2 : Pétéchies plus nombreuses du côté de la séreuse, s'étendant du diverticule de Meckel vers la partie distale de l'intestin grêle. La paroi intestinale est de couleur grise. La portion inférieure de l'intestin pouvant être épaissie et rugueuse, contient de petites particules, de couleur saumon, qui se détachent de la muqueuse intestinale.
- Note 3 : Zones hémorragiques sur la muqueuse intestinale. Des bandes rouges transversales peuvent être présentes dans le rectum. La paroi intestinale est épaissie et rugueuse, teintée de sang avec présence d'un exsudat catarrhal et des caillots punctiformes. Présence de matériaux coagulés dans les cæcums (le contenu caecal peut être parfois séché). On peut observer des lésions dans les amygdales caecales.
- Note 4 : Nécrose, coagulation étendue, épaississement et décapage de la paroi intestinale. Contenu à l'aspect de fromage blanc, toutes ces lésions sont observées au niveau de la deuxième moitié de l'intestin grêle. Nécrose dans la muqueuse rectale qui peut induire une obstruction de l'intestin. Parfois on peut noter aussi une nécrose sèche au niveau des caecums et du caséum formant un bouchon à l'intérieur de cet organe. Dans les infections très sévères, les lésions peuvent atteindre la partie moyenne, voire antérieure de l'intestin (Johnson et Reid, 1970 ; Conway *et al.*, 1990 ; Shirley, 1995).

#### **- Calcul et interprétation des indices lésionnels**

Dans notre étude, le calcul et l'interprétation de l'indice lésionnel final moyen (I.L.F.M.), pour chaque semaine et dans chaque élevage, s'effectue comme suit :

I.L.F.M. = Somme des indices lésionnels des 10 poulets / 10 (nombre des poulets autopsiés).

Les résultats sont interprétés selon le barème donné ci-après :

- I.L.F.M < + 1 : Excellente protection contre la coccidiose.
- I.L.F.M < + 2 : Protection correcte.
- I.L.F.M < + 2,5 : Protection à surveiller.
- I.L.F.M > + 2,5 : Risque de coccidiose clinique (prévoir à titre préventif un anticoccidien)
- I.L.F.M > + 3 : Problèmes sérieux de coccidiose clinique avec des lésions sévères (traitement curatif immédiat).

## **B- Raclage de la muqueuse**

Sur les sujets ayant fait l'objet d'autopsie et dans les 5 zones de l'intestin, on procède au raclage de la muqueuse avec une lame de bistouri propre, dont les produits prélevés sont étalés entre lame et lamelle. Les lames sont ensuite observées au microscope, au grossissement 10 et 40, en vue de la recherche des oocystes ou des schizontes.

Les résultats sont exprimés selon une notation analogue à celle mise au point par Hamet *et al.* (1988) :

- Note 0 : Aucun oocyste.
- Note 1 : Peu d'oocystes (1 à 3 par champ microscopique).
- Note 2 : Quelques oocystes (4 à 10 par champ microscopique).
- Note 3 : Nombreux oocystes (plus de 10 par champ microscopique).
- Note 4 : Oocystes en quantité innombrable.

### **1.5.3.5. Excrétion quotidienne d'oocystes**

Dans ce paramètre, on a utilisé la méthode de McMaster (Hodgson, 1970 ; Long *et al.*, 1976) qui est une méthode quantitative permettant de calculer le nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fèces ( O.P.G.) (Chermette et Bussiéras, 1992).

Tout d'abord, on procède, dans chaque élevage, à la collecte journalière des fientes de poulets fraîchement émises sur la litière. Chaque prélèvement pèse environ 20 g, prélevé à partir de 20 crottes fraîches, issues de 10 sites différents du bâtiment d'élevage (chaque bâtiment est partagé en 10 zones de prélèvement). Les prélèvements s'effectuent le matin entre 6 et 11 heures.

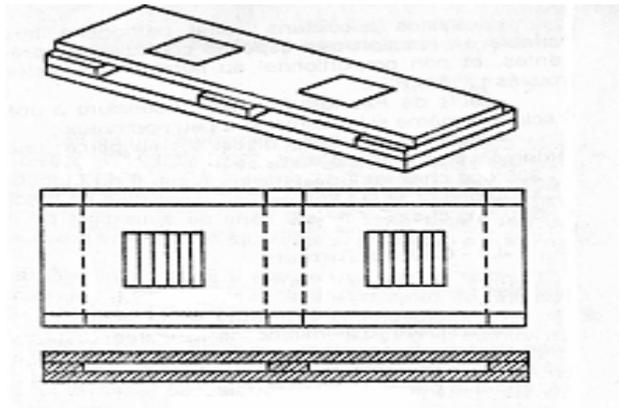
Chaque prélèvement est mis dans un tube à essai contenant 1ml de bichromate de potassium ( $K_2Cr_2O_7$ ) à 2,5 %. Afin d'assurer un bon apport d'oxygène pour les oocystes, les bouchons surmontant les tubes ont été percés d'orifices, les tubes ayant été laissés vides au 1/3. Toutes ces conditions remplies (bichromate de potassium et l'oxygène) assurent, dans une température optimale (28°C) et dans un temps donné (36 à 48 heures), la vitalité et la sporulation des oocystes (Chermette et Bussiéras, 1992).

Les tubes sont mis en totalité en réfrigération à 4 °C et ce, jusqu'à la date d'examen, en vue d'éviter les putréfactions et les fermentations des matière fécales, néfastes pour la survie des oocystes des *Eimeria* (Larry *et al.*, 1997).

#### **A- Méthode de McMaster**

Il est procédé à la pesée, sur une balance électronique, de 5 g de fèces extraits de chaque prélèvement. Cette quantité est ensuite broyée dans un mortier auquel est ajouté une solution dense (sulfate de zinc, sulfate de magnésium, ou chlorure de sodium). La densité (d) des solutions denses doit être environ égale à 1,3. La suspension issue du broyage est tamisée au moyen d'un passe-thé. Le filtrat étant déversé dans une éprouvette graduée de 125 ml et complété à 70 ml avec la solution dense. Le tout est mélangé dans un verre à pieds. Après quoi 0,3 ml de la suspension est prélevée à l'aide d'une pipette afin de remplir totalement les 2 chambres de la lame McMaster, toute en évitant la formation des bulles d'air.

L'examen de la lame ne sera effectif que lorsque les oocystes flottent au sommet de la solution à l'intérieur des 2 chambres ; quelques minutes sont nécessaires (5 à 10 minutes) avant le début du décompte. L'examen de la lame s'effectue au microscope optique, à un faible grossissement (objectif x 10), en comptant la totalité des oocystes qui se trouvent à l'intérieur des 6 bandes (ou colonnes) des deux grilles, en excluant ceux qui se situent sur les lignes qui entourent les colonnes (Chermette et Bussiéras, 1992).



**Figure 17. Lame de McMaster (ou cellule de McMaster)**  
(Chermette et Bussiéras, 1992).

**- Calcul du nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fèces**

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

$$N = n \times v / p \times 0,3$$

- 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 = 70 ml).
- p : Poids total des fientes utilisés dans chaque manipulation (p = 5 g).
- 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.

**1.5.3.6. Identification des espèces d'*Eimeria spp* du poulet au moyen des caractères morphologiques des oocystes sporulés**

L'identification des espèces d'*Eimeria* du poulet repose sur :

- Des critères morphologiques : caractères des oocystes, simples et sporulés.
- Des critères biologiques : spécificité, localisation, durée de sporulation des parasites, densité différentielle des ADN.
- Des critères physiopathologiques : durée des périodes patentes et pré-patentes, immunité croisée, pouvoir pathogène (Protoz, 1985).

Il existe actuellement de nouvelles méthodes d'identification des espèces d'*Eiméria*, basées sur la biochimie et la biologie moléculaire. Ces nouvelles approches sont plus intéressantes, étant plus précises et de manipulation facile; néanmoins elles sont onéreuses (Eckert *et al.*, 1995). Dans le but d'avoir une idée sur les espèces de coccidies du poulet qui sont présentes dans les élevages étudiés, nous avons entrepris une tentative d'identification des espèces, en nous basant sur les caractères morphologiques des oocystes sporulées résumés dans le tableau 16 (Euzéby, 1987; Bandyopadhyay *et al.*, 2006).

On a réalisé cette diagnose morphologique de l'espèce bien que certains auteurs, notamment Eckert *et al.* (1995) considèrent qu'un diagnostic de l'espèce des coccidies du poulet fiable basé seulement sur la morphologie des oocystes ne soit pas possible en raison du chevauchement des dimensions et des autres caractères entre les espèces.

Néanmoins, les oocystes d' *E. maxima* ont une dimension moyenne qui dépasse nettement celle des autres espèces, d'autant plus, que certains auteurs, tels que Bandyopadhyay *et al.* (2006), considèrent qu'une identification des espèces de coccidies du poulets basé sur les caractères morphologiques des oocystes sporulés est suffisante pour un diagnostic de l'espèce. Les étapes de cette technique sont les suivantes :

- On réalise des prélèvements de fientes sur les 4 élevages sélectionnés. Ces prélèvements ne sont pas réalisés sur les bandes précitées mais sur d'autres bandes âgées de 25 jours, 45 jours, 50 jours, 21 jours respectivement pour les élevages 1, 2, 3 et 4.
- Les prélèvements sont immédiatement mélangés en totalité et immergés dans un récipient qui contient du bichromate de potassium ( $K_2Cr_2O_7$ ) à 2,5 %.
- On procède alors à l'incubation des oocystes après avoir mis le mélange (les matières fécales) en couche mince (< 1 cm) dans une solution de bichromate de potassium ( $K_2Cr_2O_7$ ) à 2,5 %. Le tout est introduit dans une étuve à la température de 29-30 °C, pendant 36 heures, en prenant soin d'agiter la mixture autant de fois qu'il est nécessaire pour assurer un bon apport d'oxygène aux oocystes.
- Après l'incubation des oocystes, on procède directement à la technique de flottaison; après quoi on entreprend la lecture des lames à l'aide d'un microscope optique, au grossissement : x10, x40 et x100 (Euzéby, 1987 ; Bandyopadhyay *et al.*, 2006).

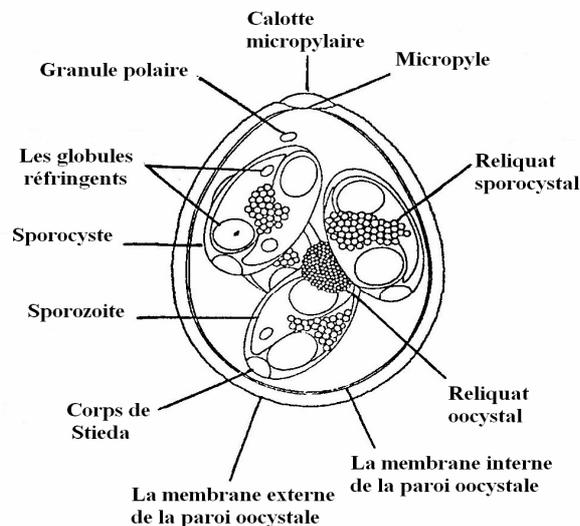
**- La lecture :**

La lecture s'effectue à l'aide d'un microscope et du micromètre oculaire. Ce dernier qui est un oculaire doté d'une règle graduée est utilisé pour mesurer la taille des oocystes (et différentes mensurations). Pour chaque oocyste examiné, la lecture se fait au grossissement x10 puis x40 puis x100.

- Conversion des mesures effectuées au micromètre en tailles réelles :

- 1- Au grossissement 10 : 1 graduation sur micromètre = 10 microns (1 graduation / 0,1 = 10  $\mu\text{m}$ ).
- 2- Au grossissement 40 : 1 graduation sur micromètre = 3,23 microns (1 graduation / 0,31 = 3,23  $\mu\text{m}$ ).
- 3- Au grossissement 100 : 1 graduation sur micromètre = 1 micron (1 graduation = 1  $\mu\text{m}$ ).

- Les caractères examinés, pour chaque oocyste sporulé, sont donnés sur la figure 10 et le tableau 16 :



**Figure 18. Schéma d'un oocyste sporulé d'*Eimeria*. (Rommel, 1992).**

**Tableau 25. Résumé des caractères examinés sur les oocystes sporulés dans cette étude.**

Espèces	Forme de l'oocyste	Mensuration de l'oocyste (µm)	Index de dimension longueur/largeur	Micropyle	Granule polaire
<i>E.tenella</i>	Ovoïde	19.5 - 26.0 x 16.5 - 22.8 (22.0 x 19.0)	1,16	+	+
<i>E.maxima</i>	Ovoïde	21.5 - 42.5 x 16.5 - 29.8 (30.5 x 20.7)	1,47	Absence ou très petit	+
<i>E.necatrix</i>	Ovoïde	13.2 - 22.7 x 11.3 - 18.3 (20.4 x 17.2)	1,19	-	+
<i>E.brunetti</i>	Ovoïde	20.7 - 30.3 x 18.1 - 24.2 (24.6 x 18.8)	1,31	-	+
<i>E.mitis</i>	Sphérique	11.7 - 18.7 x 11.0 - 18.0 (15.6 x 14.2)	1,09	-	+
<i>E.mivati</i>	Ellipsoïde	11.1 - 19.9 x 10.5 - 16.2 (15.6 x 13.4)	1,16	+(petit reliquat)	+
<i>E.praecox</i>	Sphérique à Ellipsoïde	19.8 - 24.7 x 15.7 - 19.8 (21.3 x 17.1)	1,24	+	+
<i>E.acervulina</i>	Ovoïde	17.7 - 2 0.2 x 13.7 -16.3 (18.3 x 14.6)	1,25	+(petit reliquat)	+
<i>E.hagani</i>	Ovoïde	15.8 - 20.9 x 14.3 - 19.5 (19.1 x 17.6)	1,08	-	+(Un gros granule polaire)
Espèces	Reliquat oocystal	Forme des sporocystes	Mensuration de sporocystes (µm)	Corps de Stieda	Reliquat sporocystal
<i>E.tenella</i>	-	*	11.0 x 7.0	+	-
<i>E.maxima</i>	-	Ovoïde	15.0-20.0 x 8.0-9.0	+	+(petit reliquat)
<i>E.necatrix</i>	-	Allongée	10.6 x 6.0	*	Inconstant
<i>E.brunetti</i>	-	*	11.0-16.0 x 5.0-10.0	*	-
<i>E.mitis</i>	-	Ovoïde	9.0-10.0 x 6.5	+	+(petit reliquat)
<i>E.mivati</i>	-	*	7.3-12.1 x 5.0-6.1	+	+
<i>E.praecox</i>	-	Allongée à ovoïde	*	*	*
<i>E.acervulina</i>	-	*	*	*	-
<i>E.hagani</i>	*	*	*	*	*

+ : Présence, - : absence, \* : donnée non disponible.

On a examiné environ 154 oocystes sporulés, dont 137 ont été identifiés, le reste (17 oocystes sporulés) n'ayant pu être identifié en raison :

- De la déformation des oocystes sporulés qui rend difficile l'observation de leurs différents caractères. Cette déformation est peut être due à la conservation et/ou aux produits chimiques utilisés dans les manipulations.
- Manque de netteté des images à cause des débris qui empêchent une bonne visibilité.
- Le chevauchement des caractères entre les espèces (notamment les dimensions), qui crée des confusions entre elles.

On a pu, également, déterminer les oocystes non sporulés d'*E. maxima*, on se basant sur :

- 1- La très grande taille des oocystes 21,5 – 42,5 x 16,5 – 29,8  $\mu\text{m}$  (30,5 x 20,7  $\mu\text{m}$ ).
- 2- La coloration jaune claire des oocystes.
- 3- La paroi des oocystes plus ou moins rugueuse (Euzeby, 1987).

### **1.5.3.7. Analyse statistique**

La vérification et le traitement statistique des données sont effectués sur Excel, STATVIEW (StatView pour Windows Abacus Concepts, Inc., Copyright © 1992 – 1996 Version 4.55) et STATISTICA7 (Copyright © StatSoft, Inc., 1984 – 2004). Toutes les données ont été saisies dans une base informatique classique (Excel 2003).

L'analyse descriptive a porté sur les critères zootechniques (indice de consommation, poids moyen, gains de poids, etc.) et sur les critères cliniques et lésionnels (indice clinique, mortalité, indice lésionnel, indice fécal, excrétion oocystale).

Nous avons utilisé le modèle analyse de la variance pour comparer les moyennes des différentes variables étudiées (le poids, indice de consommation, indice clinique, mortalité, indice fécal, indice lésionnel, excrétion d'oocystes) et le test de comparaison Student pour comparer les paramètres entre les différents élevages, au seuil de signification  $p < 0.05$ .

Les représentations graphiques ont pour but d'apprécier la qualité de la relation entre les différentes variables (caractère) étudiées.

## 2. RESULTATS

### 2.1. Recherche des coccidies du poulet

#### 2.1.1. Dans les sites d'élevage

Les résultats de la recherche des *Eiméria* du poulet dans les 4 sites d'élevage au cours du vide sanitaire, sont données ci-après :

**Tableau 26. Résultats de la recherche des coccidies dans les sites d'élevage.**

<b>Elevages</b> <b>Prélèvements</b>	<b>Elevage</b> <b>1</b>	<b>Elevage</b> <b>2</b>	<b>Elevage</b> <b>3</b>	<b>Elevage</b> <b>4</b>
<b>1- Litière avant l'entrée.</b>	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif
<b>2- Litière après l'entrée.</b>	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif
<b>3- Litière humide entourant les abreuvoirs à J 1.</b>	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif
<b>4- Fientes une journée après l'entrée.</b>	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif
<b>5- Mangeoires avant l'entrée.</b>	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif
<b>6- Abreuvoirs avant l'entrée.</b>	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif
<b>7- Sols.</b>	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif
<b>8- Murs (1,5 m d'altitude).</b>	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif

Aucun oocyste de coccidie du poulet n'a été trouvé sur les différents prélèvements mentionnés ci-dessus.

#### 2.1.2. Dans l'aliment

**Tableau 27. Résultats de la recherche des coccidies dans l'aliment.**

<b>Elevages</b> <b>Prélèvements</b>	<b>Elevage</b> <b>1</b>	<b>Elevage</b> <b>2</b>	<b>Elevage</b> <b>3</b>	<b>Elevage</b> <b>4</b>
<b>1- Aliment croissance.</b>	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif
<b>2- Aliment finition.</b>	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif

Pas de présence de coccidies du poulet sur les prélèvements d'aliments.

### 2.1.3. Dans l'eau

**Tableau 28. Résultats de la recherche des coccidies dans l'eau.**

Prélèvements	Elevages			
	Elevage 1	Elevage 2	Elevage 3	Elevage 4
1- L'eau contenue dans les abreuvoirs de premier âge.	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif
2- L'eau alimentant chaque bâtiment.	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif

Absence de coccidies du poulet sur les différents prélèvements mentionnés ci-dessus

### 2.1.4. Sur les coquilles et le duvet

**Tableau 29. Résultats de la recherche des coccidies sur les coquilles et le duvet.**

Prélèvements	Résultats
1- Coquilles des œufs des reproductrices chair.	Positif
2- Duvet des poussins à l'éclosion.	Positif
3- Fientes de la reproductrice chair	Positif

Des oocystes de coccidies de poulets ont été retrouvés sur les prélèvements sus-cités.

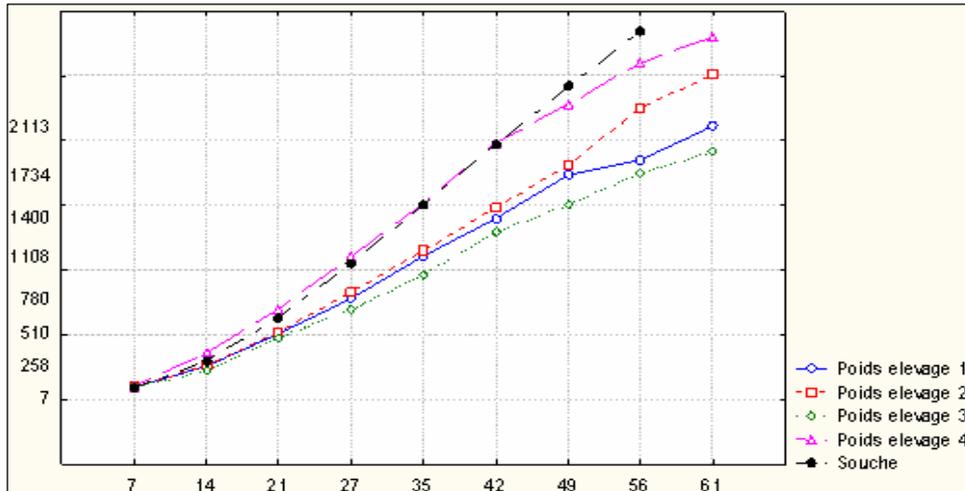
## 2.2. Evaluation des paramètres zootechniques retenus dans cette étude

### 2.2.1. Poids moyen et gains de poids

#### 2.2.1.1. Poids moyen

**Tableau 30. Poids moyens dans les 4 élevages.**

Jours	Poids 1	Poids 2	Poids 3	Poids 4
7	95	98	95	102
14	258	269	224	359
21	510	525	470	699
28	780	830	696	1105
35	1108	1149	967	1511
42	1400	1482	1290	1985
49	1734	1814	1506	2282
56	1852	2251	1748	2598
61	2113	2515	1920	2800
<b>Moyenne</b>	1094	1214,77778	990,67	1493,4444



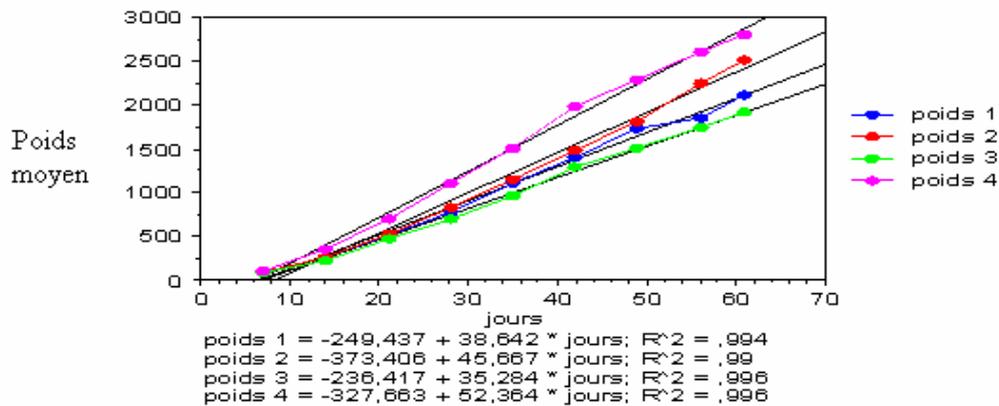
**Figure 19. Evolution comparée des poids moyens des 4 élevages et de la norme de souche Hubbard F15.**

Au 7<sup>ème</sup> jour, on note que les poids moyens sont presque les mêmes en termes numériques. Ils sont de l'ordre de : 95, 98, 95, 102 g correspondant respectivement aux élevages 1, 2, 3 et 4. Le poids moyen augmente ensuite dans les 4 bandes, avec un poids toujours plus élevé dans l'élevage 4 où il atteint 2800 g au 58<sup>ème</sup> jour, tandis qu'il est de l'ordre de 2113, 2515, 1920 g correspondant respectivement aux élevages 1, 2, 3 au 61<sup>ème</sup> jour .

#### **A- Test de comparaison deux à deux de poids moyen (entre les 4 élevages et entre la norme de la souche Hubbard F 15)**

D'après le test statistique de Student de comparaison deux à deux des poids moyens entre les 4 élevages et entre celui de la norme de la souche Hubbard F 15, sous réserve d'un seuil de 5 % (tableau 1, cité en annexe), on observe que la différence des poids moyens entre les 4 élevages est significative ( $P < 0,05$ ). La différence étant également significative entre les poids moyens des élevages 1, 2,3 et celui de la souche ( $P < 0,05$ ), exception faite de l'élevage 4 et la souche ( $P > 0,05$ ).

## B- Relation entre l'évolution du poids moyen et l'âge des animaux (jour)

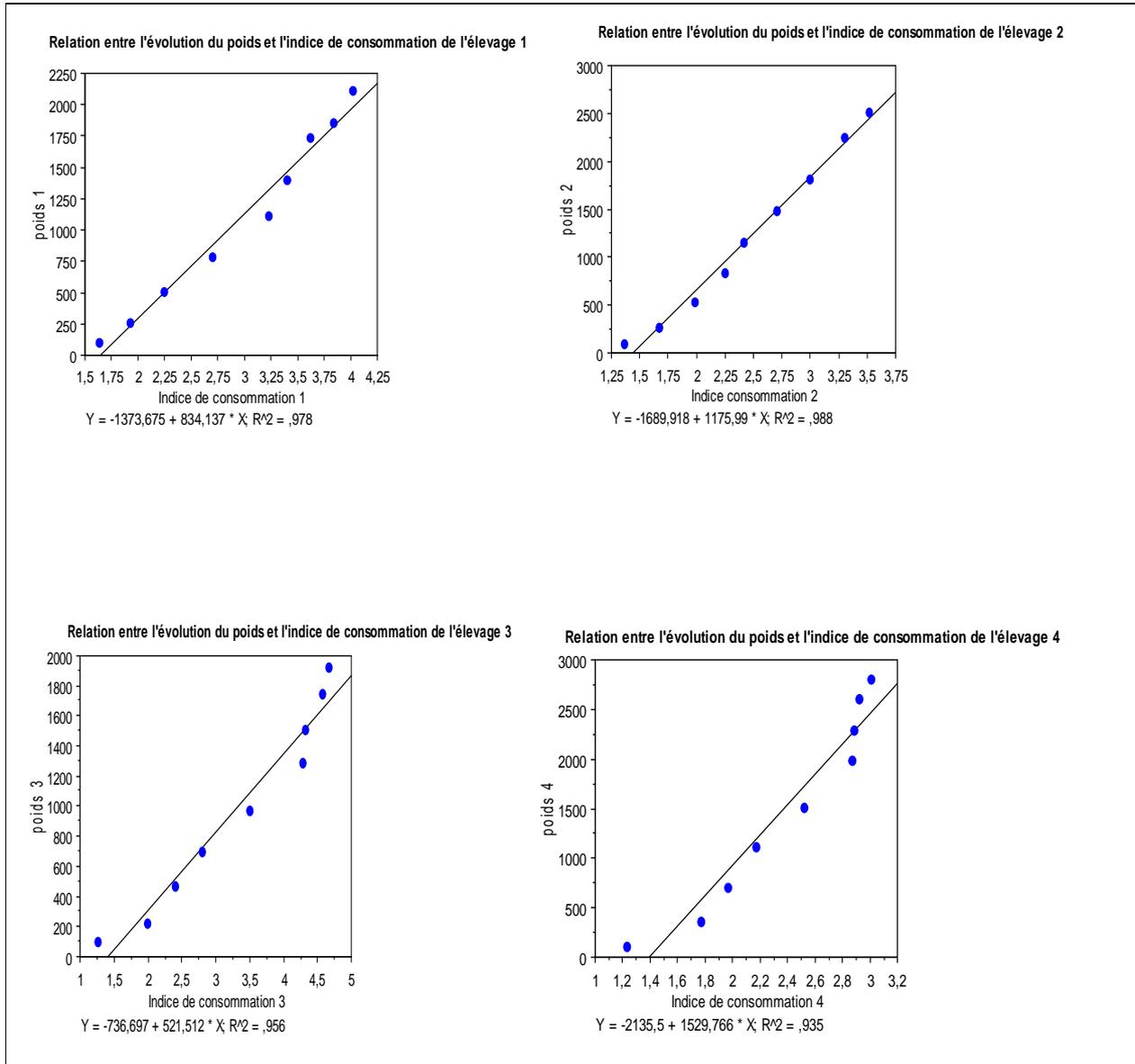


**Figure 20. Ajustement linéaire du poids moyen des les 4 élevages.**

Les variations du poids moyen en fonction du paramètre âge (jour) pour chaque élevage sont ajustées à des droites dont l'équation est de : Poids moyen = a \* jour + b.

Les coefficients de corrélation R (corrélation entre le poids moyen et l'âge) relatifs aux élevages 1, 2, 3 et 4 sont respectivement de 0,996 ; 0,994 ; 0,997 ; 0,997. C'est ainsi qu'on peut conclure qu'il y a une bonne corrélation entre l'évolution du poids moyen et le paramètre âge.

### C- Relation entre l'évolution du poids moyen et l'indice de consommation

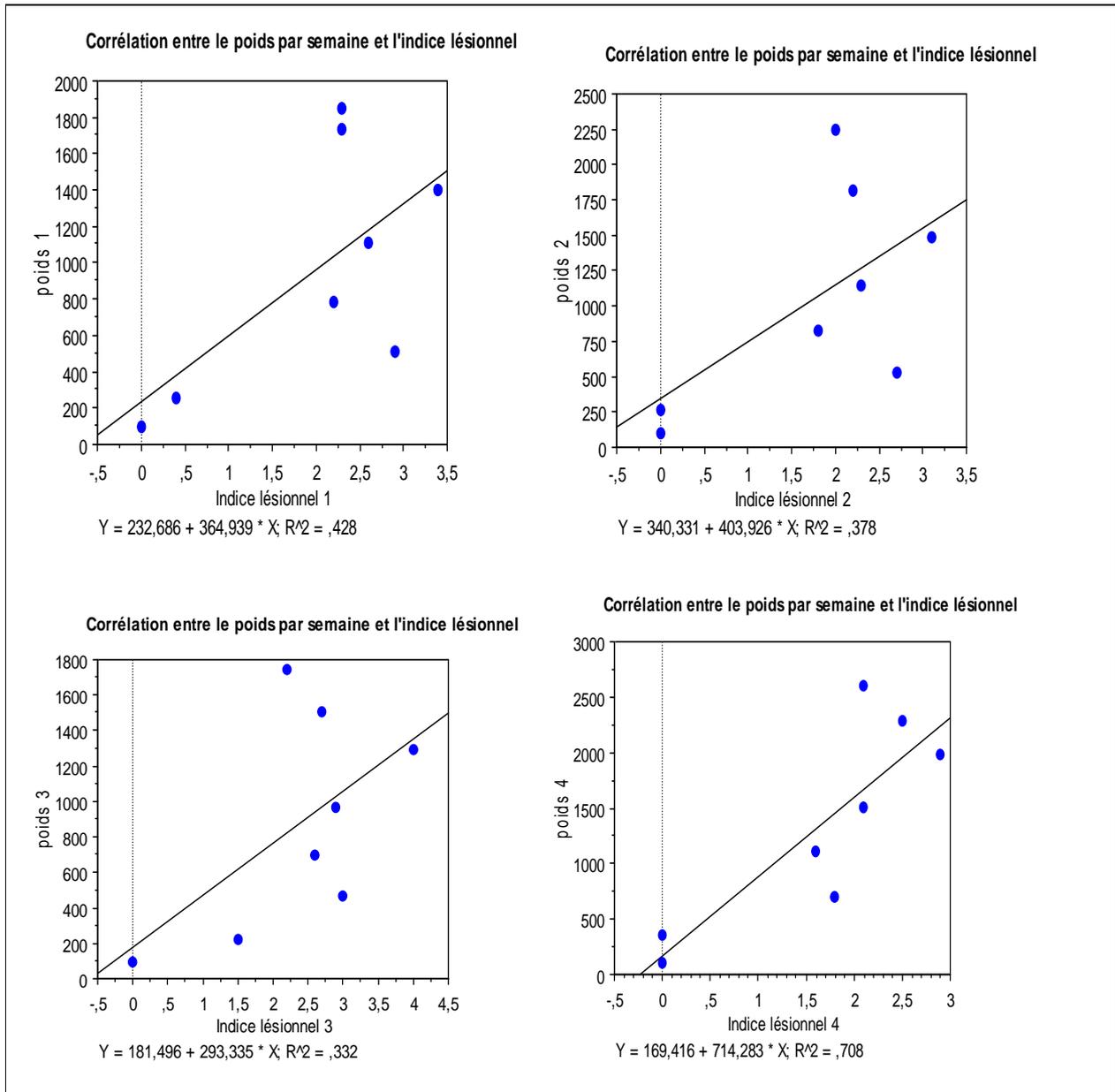


**Figure 21. Relation entre l'évolution du poids moyen et l'indice de consommation dans les 4 élevages.**

On note dans les 4 élevages que la relation entre l'évolution du poids moyen et l'indice de consommation est linéaire, conformément à l'équation suivante : Poids moyen = a \* IC + b. Les coefficients de corrélation linéaire R relatifs aux élevages 1, 2, 3, 4 sont respectivement de 0,988 ;

0,993 ; 0,977 ; 0,966. C'est la preuve qu'il existe une bonne corrélation entre l'évolution du poids moyen et l'indice de consommation dans les 4 bandes.

#### D- Relation entre l'évolution du poids moyen et l'indice lésionnel dans les 4 élevages



**Figure 22. Relation entre l'évolution du poids moyen et l'indice lésionnel dans les 4 élevages.**

La relation entre le poids moyen et l'indice lésionnel est linéaire dans les 4 élevages, cette liaison est conforme à l'équation suivante : Poids moyen = a \* Indice lésionnel + b.

Il existe une bonne corrélation linéaire entre ces deux paramètres pour les élevages 1, 2 et 4 ( $R_1 = 0,65$  ;  $R_2 = 0,61$  ;  $R_4 = 0,84$ ), tandis que pour l'élevage 3, on observe une corrélation linéaire moyenne ( $R_3 = 0,57$ ).

### 2.2.1.2. Gain de poids hebdomadaire

Tableau 31. Gain de poids hebdomadaire dans les 4 élevages.

Jours	Gain de Poids 1	Gains de Poids 2	Gains de Poids 3	Gains de Poids 4
7	95	98	95	102
14	163	171	129	257
21	252	256	246	340
28	270	305	226	406
35	328	319	271	406
42	292	333	323	474
49	334	332	216	297
56	118	437	242	316
61	261	264	172	202

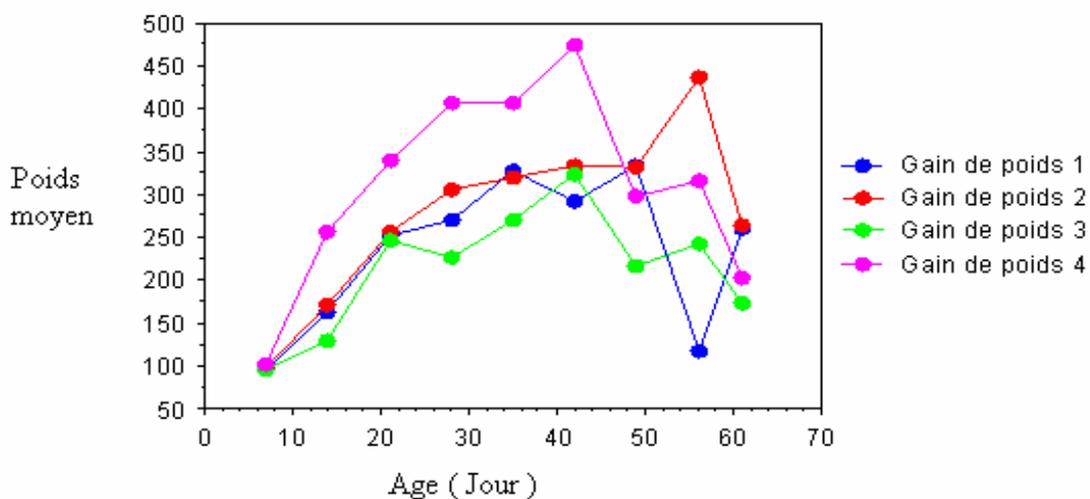


Figure 23 .Evolution comparée des gains de poids hebdomadaires.

En termes numériques, on remarque que les gains de poids les plus élevés correspondent à l'élevage 4 et ce, jusqu'à la 6<sup>ème</sup> semaine. A partir de la 7<sup>ème</sup> semaine, l'élevage 2 possède le gain de poids le plus élevé.

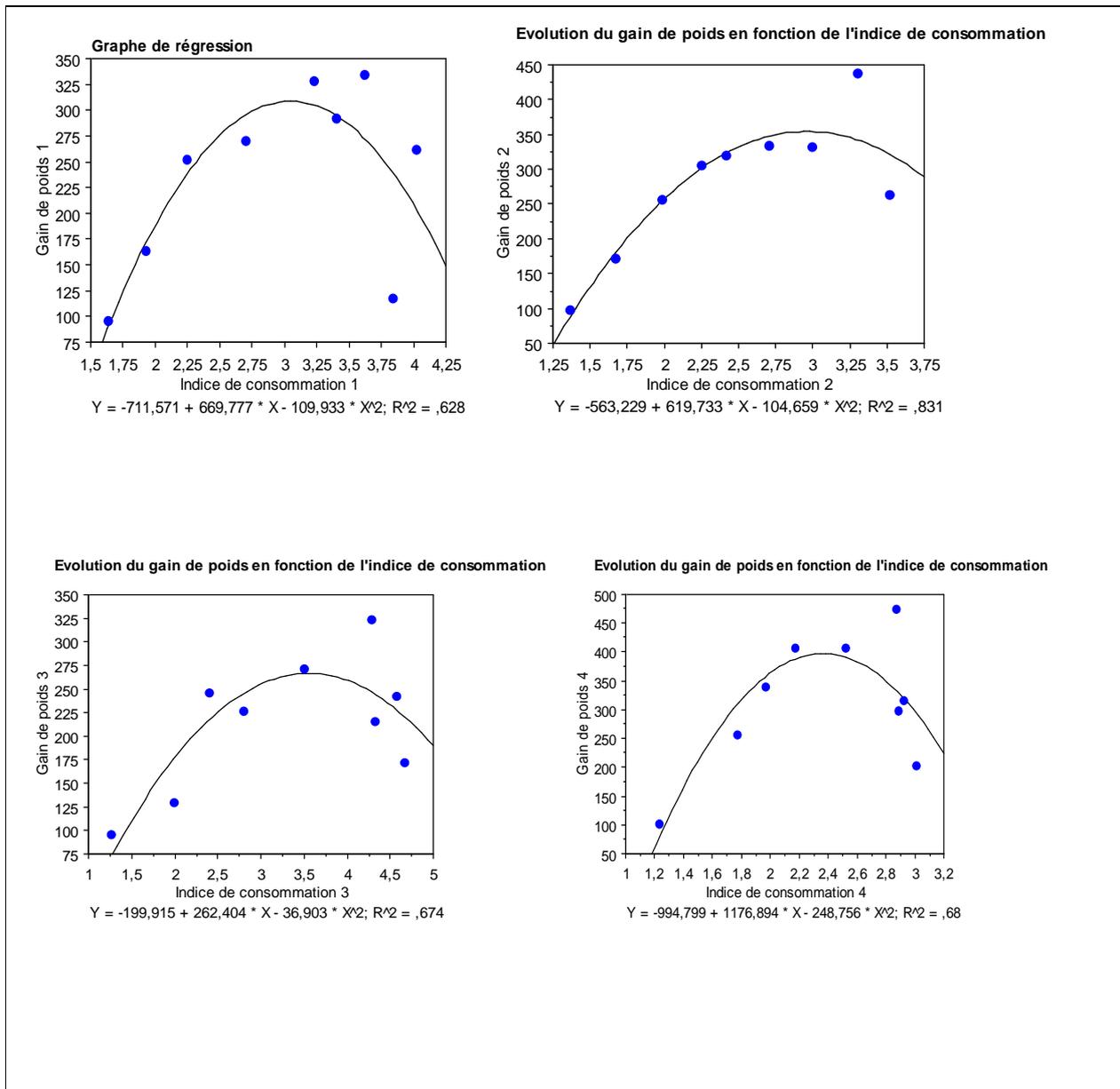
Le meilleur gain de poids parmi les 4 élevages concerne l'élevage 4 qui se situe à la 6<sup>ème</sup> semaine (474 g) secondé par l'élevage 2 à la 8<sup>ème</sup> semaine (437 g). Le pic de gain de poids dans l'élevage 1 se situe à la 7<sup>ème</sup> semaine (334 g) tandis que celui de l'élevage 3 est situé à la 6<sup>ème</sup> semaine (323 g).

A la dernière semaine de chaque bande les gains de poids sont : 261 g dans l'élevage 1 (61<sup>ème</sup> jour), 264 g dans l'élevage 2 (61<sup>ème</sup> jour), 172 g dans l'élevage 3 (61<sup>ème</sup> jour) et 202 g dans l'élevage 4 (58<sup>ème</sup> jour).

#### **A- Test de comparaison deux à deux de gains de poids (entre les 4 élevages)**

D'après le test de Student de comparaison deux à deux des gains de poids entre les 4 élevages et sous réserve d'un seuil de 5 % (tableau 2, cité en annexe), on remarque que la différence des gains de poids entre les élevages 1 et 4, 2 et 3, 3 et 4 est significative ( $P < 0,05$ ), alors qu'entre les bandes 1 et 2, 1 et 3, 2 et 4 elle ne l'est pas ( $P > 0,05$ ).

## B- Relation entre l'évolution du gain de poids et l'indice de consommation dans les 4 élevages

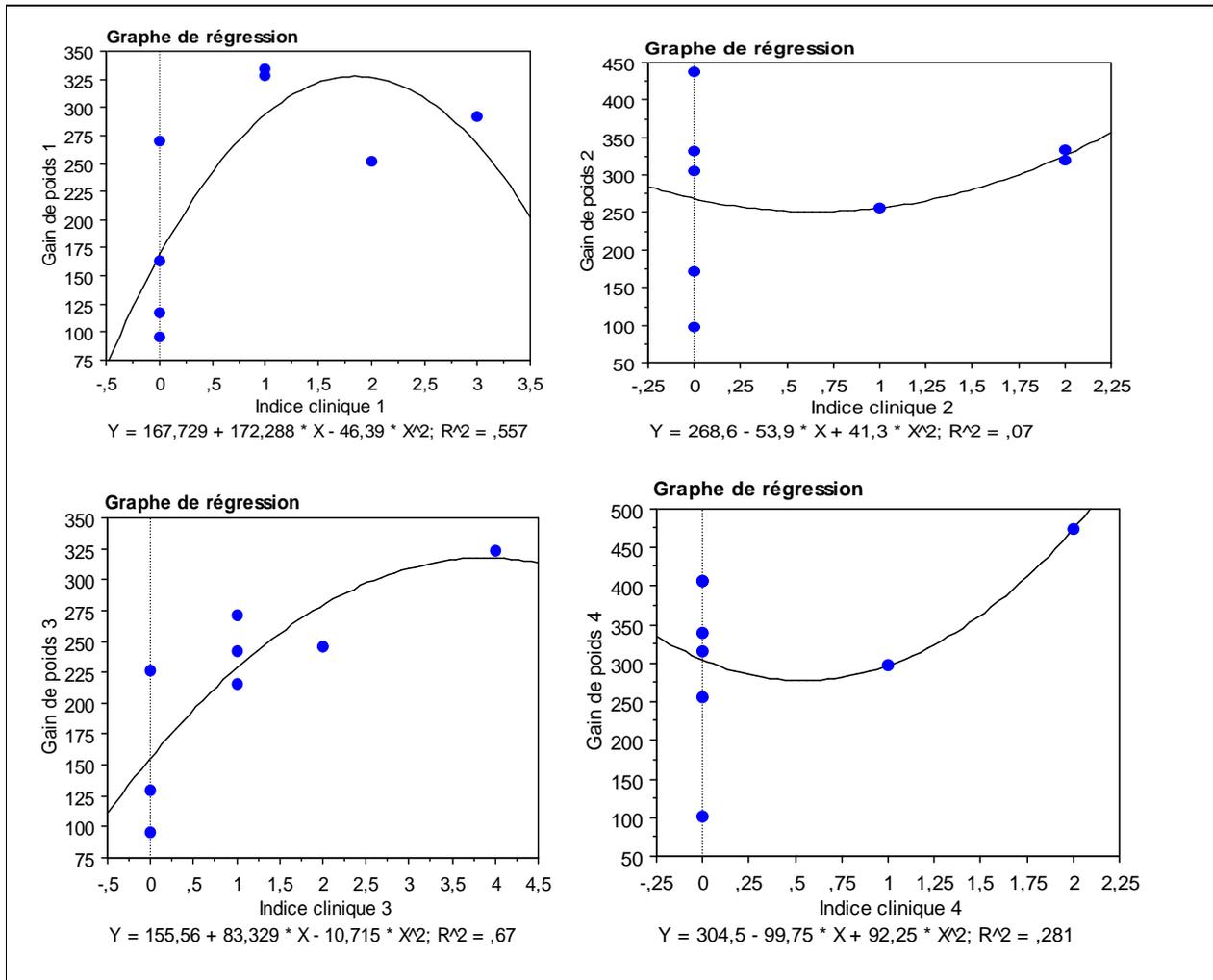


**Figure 24. Relation entre l'évolution du gain de poids et l'indice de consommation dans les 4 élevages.**

La relation entre l'évolution du gain de poids et l'indice de consommation dans les 4 élevages n'est pas linéaire ; elle est polynomiale, de l'ordre de 2. Il est constaté une bonne corrélation

polynomiale entre le gain de poids et l'indice de consommation (le coefficient de corrélation polynomial R dans les bandes 1, 2, 3, 4 est respectivement de 0,792 ; 0,911 ; 0,820 ; 0,824).

### C- Relation entre l'évolution du gain de poids et l'indice clinique dans les 4 élevages



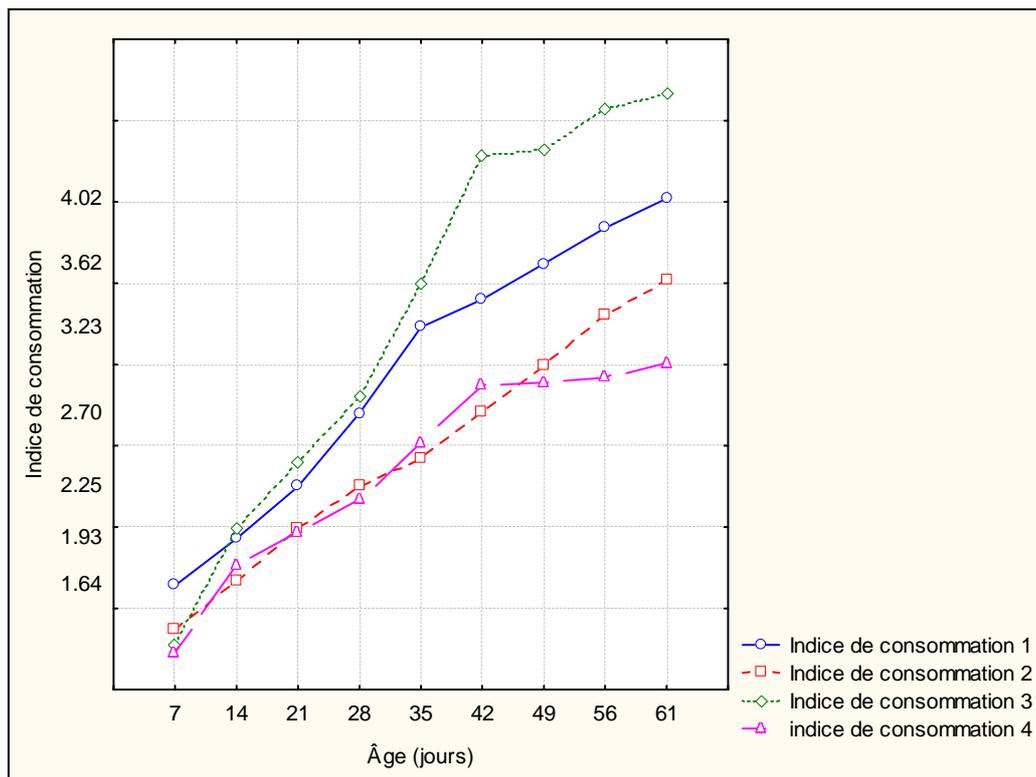
**Figure 25. Relation entre l'évolution du gain de poids et l'indice clinique dans les 4 élevages.**

La relation entre l'évolution du gain de poids et l'indice clinique dans les 4 élevages n'est pas linéaire ; elle est de type polynomiale, de l'ordre de 2. On remarque une bonne corrélation polynomiale entre le gain de poids et l'indice clinique dans les bandes 1 et 3 ( $R_1 = 0,74$  ;  $R_3 = 0,818$ ), la corrélation étant médiocre dans l'élevage 4 ( $R_4 = 0,53$ ) et faible dans l'élevage 2 ( $R_2 = 0,26$ ).

### 2.2.2. Indice de consommation

**Tableau 32. Indice de consommation dans les 4 élevages.**

Jours	Indice de consommation 1	Indice de consommation 2	Indice de consommation 3	Indice de consommation 4
7	1,64	1,37	1,27	1,23
14	1,93	1,67	1,99	1,77
21	2,25	1,99	2,4	1,97
28	2,7	2,25	2,8	2,17
35	3,23	2,42	3,5	2,52
42	3,4	2,71	4,29	2,87
49	3,62	3	4,32	2,89
56	3,84	3,3	4,57	2,92
<b>Moyenne</b>	<b>4,02</b>	<b>3,52</b>	<b>4,67</b>	<b>3,01</b>



**Figure 26. Evolution comparée des indices de consommation dans les 4 élevages.**

On note que dans les 4 élevages, l'indice de consommation augmente au fil du temps et ce, jusqu'à la fin des 4 bandes :

- A la première semaine, l'indice de consommation dans l'élevage 1 est numériquement plus élevé que celui des autres élevages, il est de l'ordre de 1,64 tandis que dans les autres élevages, il est presque le même (1,37 ; 1,27 ; 1,23 respectivement pour les élevages 2, 3, 4).

- En termes numériques, on remarque que l'élevage 3 possède l'indice de consommation le plus altéré depuis la 2<sup>ème</sup> semaine jusqu'à la fin de la bande, il est de l'ordre de 4,67 au 61<sup>ème</sup> jour. Il est ensuite suivi par l'élevage 1 avec 4,02 (au 61<sup>ème</sup> jour). L'élevage 2 possède un indice de consommation meilleur que les deux précédents avec 3,52. L'élevage 4 possède le meilleur indice de consommation avec 3,01 (58<sup>ème</sup> jour).

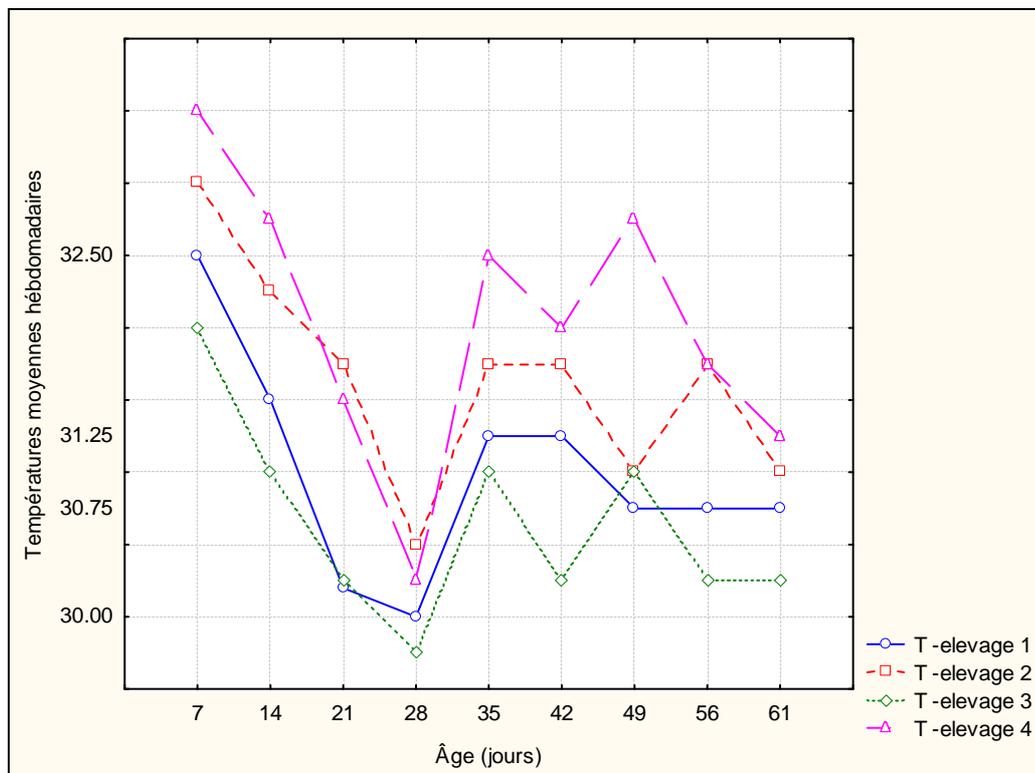
#### 2.2.2.1. Test de comparaison deux à deux des indices de consommation (entre les 4 élevages)

D'après le test de Student de comparaison deux à deux des indices de consommation entre les 4 élevages et sous réserve d'un seuil de 5 % (tableau 3, cité en annexe), il est observé que la différence des indices de consommation entre les élevages 1 et 2, 1 et 3, 1 et 4, 2 et 3, 3 et 4 est significative ( $P < 0,05$ ), alors qu'entre les bandes 2 et 4 elle ne l'est pas ( $P > 0,05$ ).

#### 2.2.3. Températures ambiantes dans les bâtiments

**Tableau 33. Températures moyennes hebdomadaires au niveau des zones de vie des poulets dans les 4 élevages.**

<b>Elevage</b>	<b>Elevage 1</b>	<b>Elevage 2</b>	<b>Elevage 3</b>	<b>Elevage 4</b>
<b>Age (semaine)</b>				
<b>1</b>	32,5	33	32	33,5
<b>2</b>	31,5	32,25	31	32,75
<b>3</b>	30,2	31,75	30,25	31,5
<b>4</b>	30	30,5	29,75	30,25
<b>5</b>	31,25	31,75	31	32,5
<b>6</b>	31,25	31,75	30,25	32
<b>7</b>	30,75	31	31	32,75
<b>8</b>	30,75	31,75	30,25	31,75
<b>9 (61<sup>ème</sup> jour)</b>	30,75	31	30,25	30,25 (58 <sup>ème</sup> jour)



**Figure 27. Evolution comparée des températures ambiantes hebdomadaires dans les 4 bâtiments.**

En termes numériques l'élevage 4 possède la température moyenne la plus élevée (32,02°C), secondé par l'élevage 2 (31,63°C), l'élevage 1 (30,99°C) et élevage 3 (30,63°C).

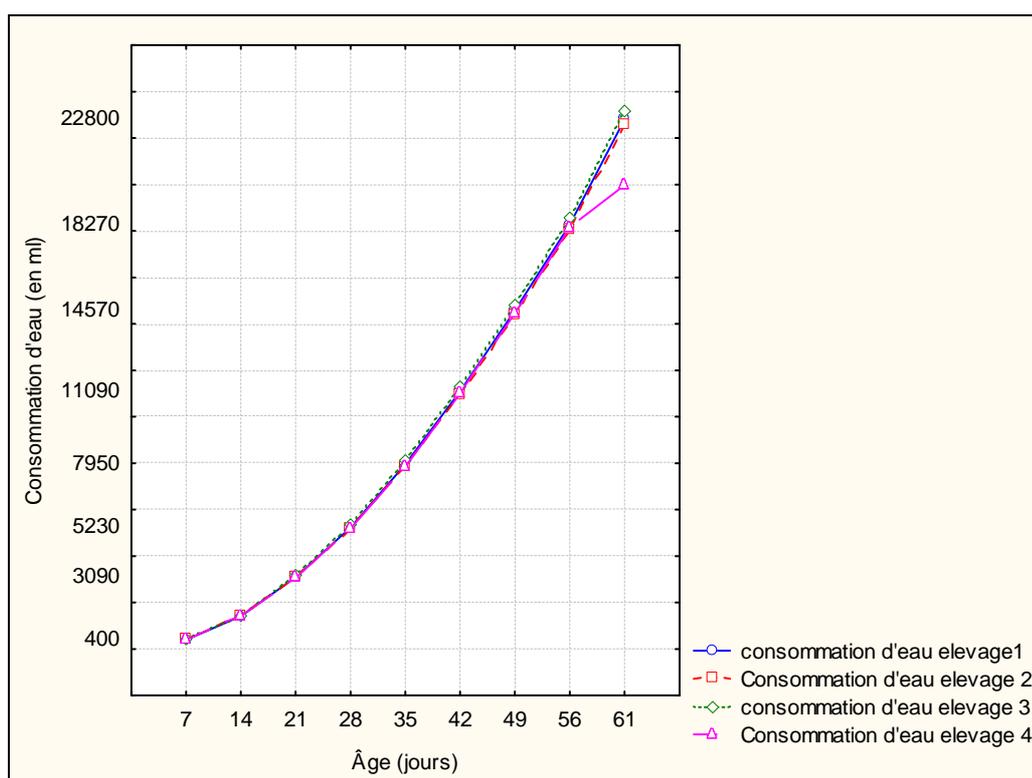
### **2.2.3.1. Test de comparaison deux à deux de températures ambiantes dans les bâtiments sélectionnés (entre les 4 élevages)**

D'après le test de Student de comparaison deux à deux de températures ambiantes dans les 4 bâtiments et sous réserve d'un seuil de 5 % (tableau 5, cité en annexe), il est remarqué que la différence de température à l'intérieur des élevages est significative entre : les élevages 1 et 2, 1 et 3, 1 et 4, 2 et 3, 3 et 4 ( $P < 0,05$ ), tandis qu'elle ne l'est pas ( $P > 0,05$ ) entre les élevages 2 et 4.

### 2.2.4. Consommation d'eau

**Tableau 34. Consommation individuelle hebdomadaire (cumulée) d'eau par individu dans les 4 élevages (en ml).**

Elevege	Elevege 1	Elevege 2	Elevege 3	Elevege 4
Age (semaine)				
1	400	400	410	400
2	1420	1420	1450	1420
3	3090	3060	3150	3070
4	5230	5170	5330	5200
5	7950	7860	8090	7890
6	11090	11000	11290	11010
7	14570	14410	14830	14460
8	18270	18070	18600	18170
9 (61 <sup>ème</sup> jour)	22800	22580	23160	19970 (58 <sup>ème</sup> jour)



**Figure 28. Evolution comparée des consommations individuelles hebdomadaires (cumulée) d'eau dans les 4 élevages (ml).**

### 2.2.4.1. Test de comparaison deux à deux de consommation d'eau (entre les 4 élevages)

Selon le test de Student de comparaison deux à deux des consommations individuelles hebdomadaires (cumulée) d'eau, entre les 4 élevages et, sous réserve d'un seuil de 5 % (tableau 4, cité en annexe), Il est signalé que la différence des consommations d'eau entre les élevages 1 et 2, 1 et 3, 2 et 3 est significative ( $P < 0,05$ ), alors qu'elle ne l'est pas entre les bandes 1 et 4, 2 et 4, 3 et 4 ( $P > 0,05$ ).

### 2.2.4.2. Relation entre la consommation d'eau et la température ambiante dans les 4 l'élevages

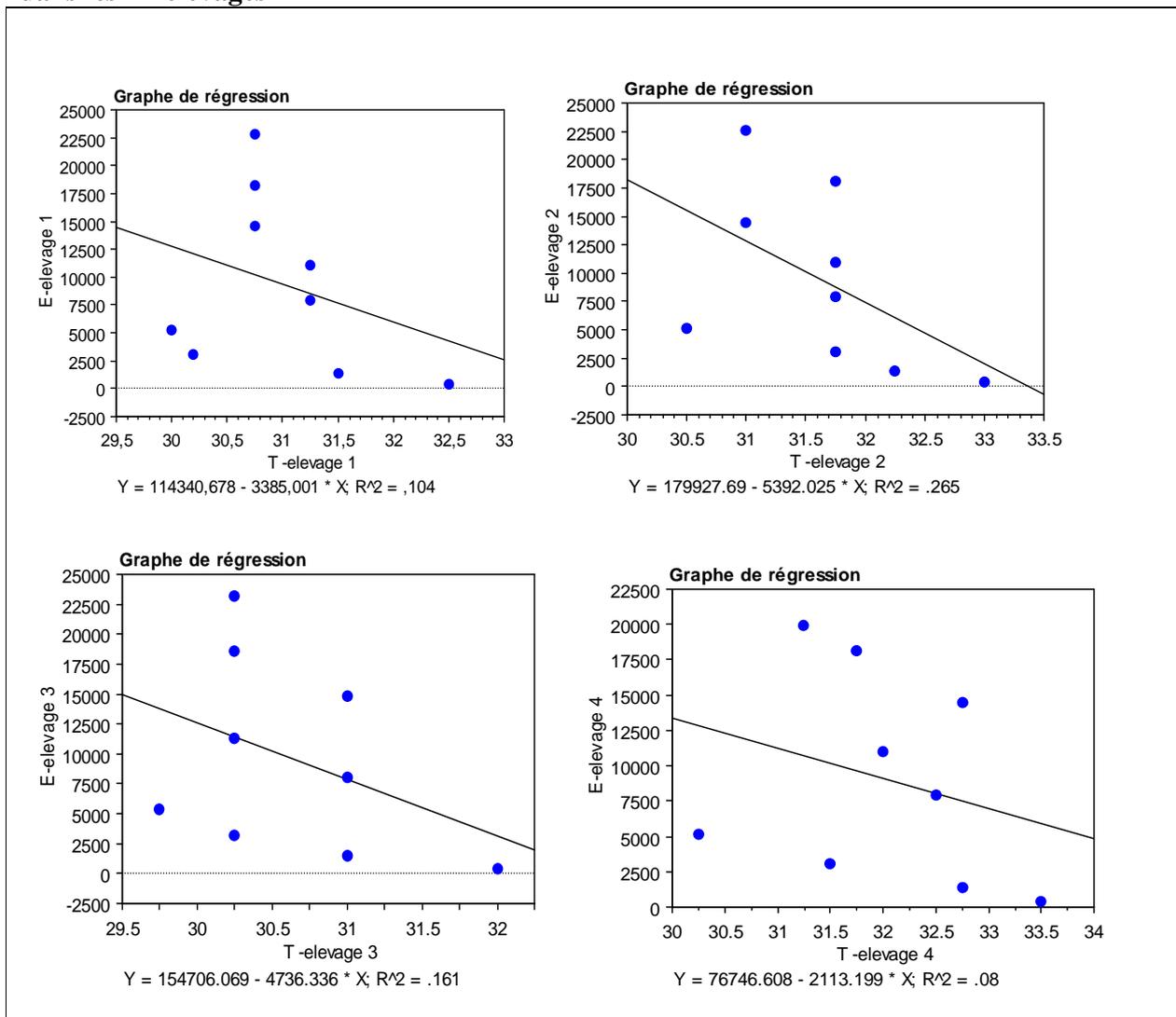


Figure 29. Relation entre la consommation d'eau et la température ambiante dans les 4 l'élevages.

La corrélation entre la consommation d'eau et la température ambiante dans les 4 bandes est linéaire, conformément à la formule suivante :

$$\text{Consommation d'eau} = a * \text{température ambiante} + b.$$

La corrélation linéaire entre les deux paramètres est moyenne pour les élevages 1, 2 et 3 ( $R_1 = 0,32$  ;  $R_2 = 0,51$  ;  $R_3 = 0,40$ ), faible pour l'élevage 4 ( $R_4 = 0,28$ ).

### 2.2.5. Humidité relative dans les bâtiments

**Tableau 35. Humidité relative au 40<sup>ème</sup> jour dans les 4 élevages.**

	<b>Elevage 1</b>	<b>Elevage 2</b>	<b>Elevage 3</b>	<b>Elevage 4</b>
<b>Humidité au 40<sup>ème</sup> jour (en %)</b>	71	58	80	41

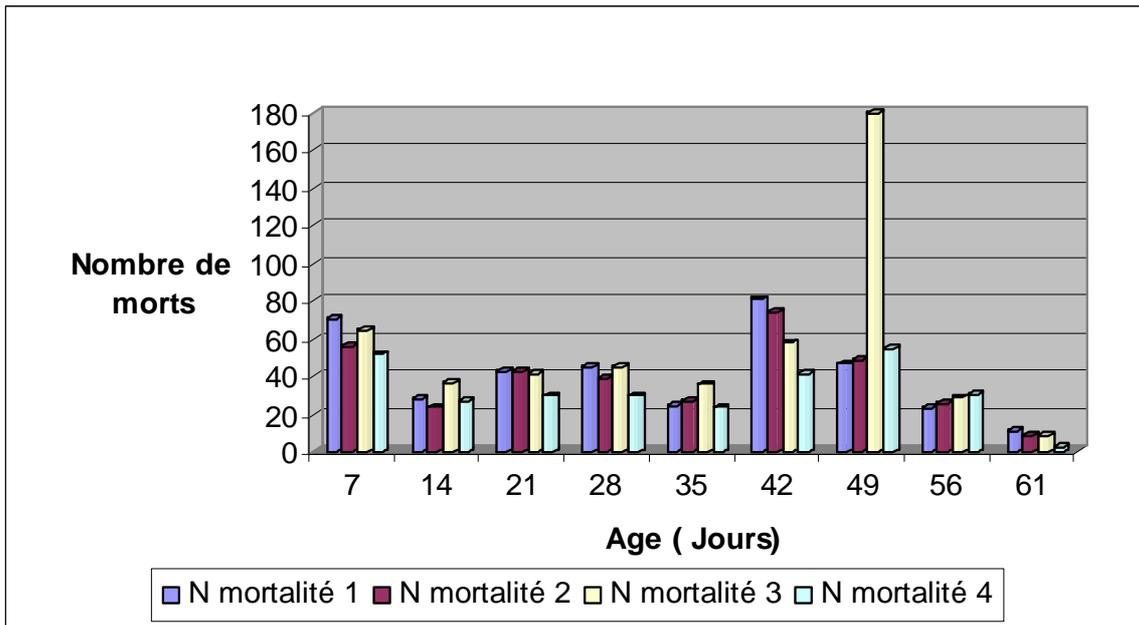
En termes numériques et au 40<sup>ème</sup> jour, on observe que l'élevage 3 possède l'humidité relative la plus élevée (80 %), suivi de l'élevage 1 (71 %). Les élevages 2 et 4 ayant une humidité relative plus faible, d'un taux respectif de 58 % et 41 %.

## 2.3. Résultats des paramètres cliniques et lésionnels retenus dans cette étude

### 2.3.1. Mortalité

**Tableau 36. Mortalité dans les 4 élevages.**

<b>Jours</b>	<b>Mortalité 1</b>	<b>Mortalité 2</b>	<b>Mortalité 3</b>	<b>Mortalité 4</b>
<b>7</b>	71	56	65	52
<b>14</b>	28	24	37	27
<b>21</b>	43	43	42	30
<b>28</b>	45	39	45	30
<b>35</b>	25	27	36	24
<b>42</b>	81	74	58	42
<b>49</b>	47	49	180	55
<b>56</b>	23	26	29	31
<b>61</b>	11	9	9	3
<b>Total</b>	374	347	501	294



**Figure 30. Evolution comparée des taux de la mortalité hebdomadaire dans les 4 élevages.**

Cet histogramme établit l'évolution de la mortalité hebdomadaire, en fonction de l'âge des poulets, dans les 4 bandes sélectionnées.

#### - Elevage 1

On y observe 2 pics principaux de mortalité :

- Le premier pic se situe à la première semaine d'âge avec 71 sujets morts, soit 2,02 % de l'effectif de départ.
- Le deuxième pic se situe à la 6<sup>ème</sup> semaine, étant plus important que le premier avec 81 sujets morts, soit 2,31 % de l'effectif de départ.

Le taux de mortalité le plus faible se situe à la 9<sup>ème</sup> semaine avec 11 sujets morts, soit 0,31 % de l'effectif de départ.

#### - Elevage 2

On note dans cet élevage deux principaux pics de mortalité :

- Le premier pic se situe à la première semaine d'âge avec 56 sujets morts, soit 1,6 % de l'effectif initial.
- Le deuxième pic de mortalité se situe à la 6<sup>ème</sup> semaine, étant plus important que le premier, avec 74 sujets morts, soit 2,11 % de l'effectif initial.

Le taux de mortalité le plus faible se situe à la 9<sup>ème</sup> semaine avec 9 sujets morts, soit 0,25 % de l'effectif initial.

### **- Elevage 3**

On y observe la mortalité la plus élevée par rapport à celle des autres élevages (numériquement). On peut noter un pic principal très important à la 7<sup>ème</sup> semaine d'âge, avec 180 sujets morts, soit 5,14 %.

La mortalité est également importante à la 1<sup>ère</sup> et la 6<sup>ème</sup> semaine, avec respectivement 65 et 58 sujets morts, aux taux respectifs de 1,85 % et 1,65 % des effectifs de départ.

Le taux de mortalité le plus faible est observé à la 9<sup>ème</sup> semaine avec 9 sujets morts, soit 0,25 % de l'effectif initial.

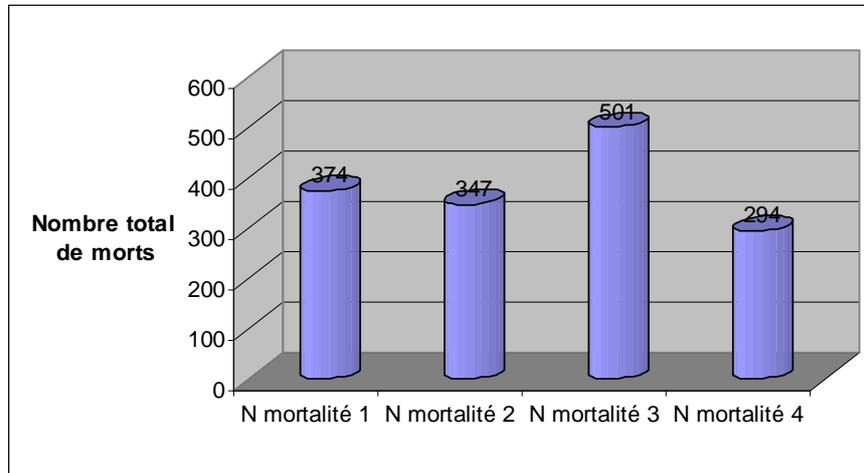
### **- Elevage 4**

Les mortalités les plus faibles sont enregistrées dans cet élevage, avec 2 principaux pics :

- Le premier pic se situe à la première semaine d'âge avec 52 sujets morts, soit 1,3 % de l'effectif de départ.
- Le deuxième pic de mortalité se situe à la 7<sup>ème</sup> semaine, avec 55 sujets morts, soit 1,37 % de l'effectif de départ.

Le taux de mortalité le plus faible se situe à la 9<sup>ème</sup> semaine avec 3 sujets morts, soit 0,075 % de l'effectif de départ.

### 2.3.1.1. Test de comparaison deux à deux des taux de mortalité hebdomadaires (entre les 4 élevages)

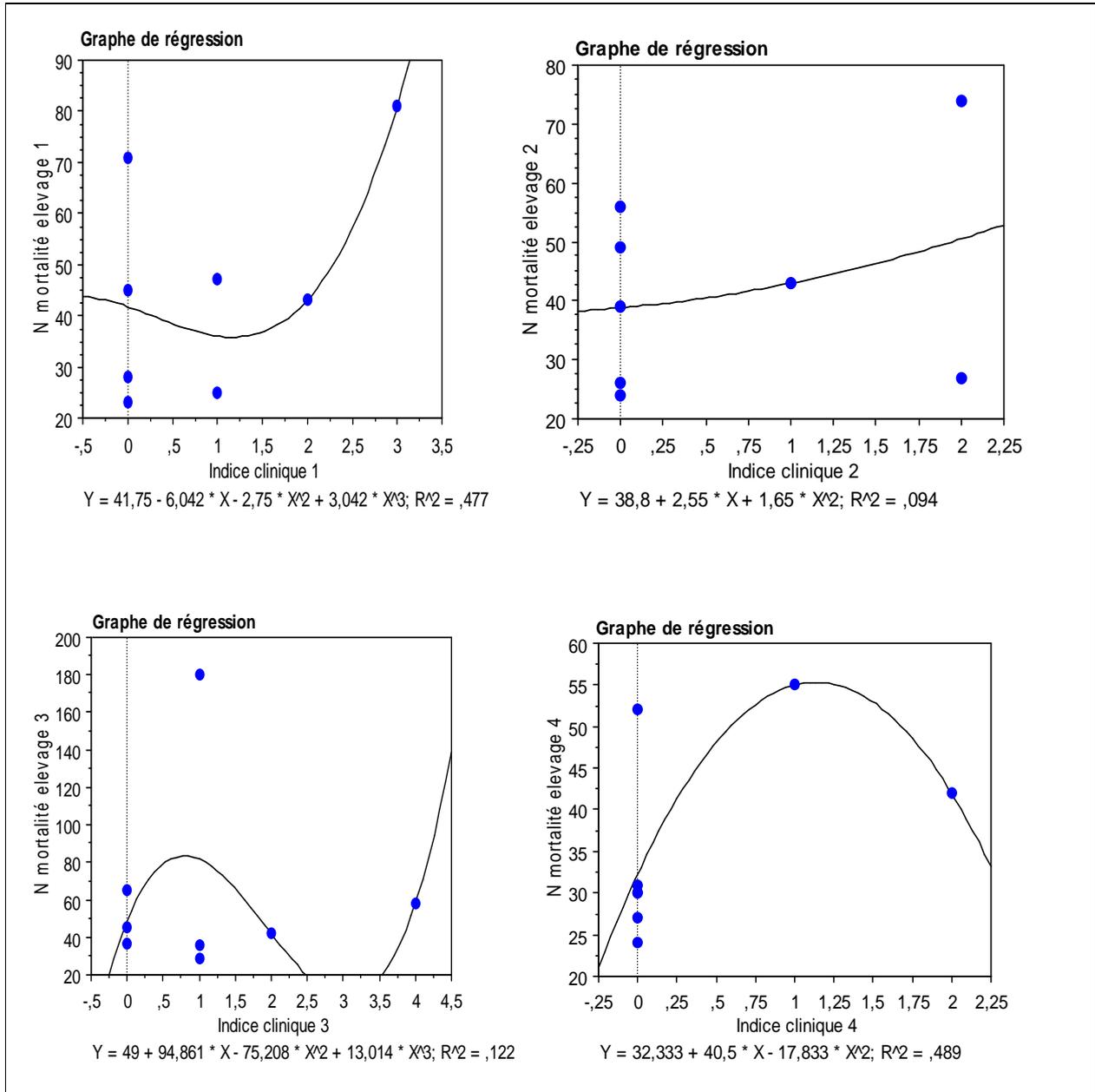


**Figure 31. Mortalité dans les 4 élevages.**

On observe qu'en termes numériques, les taux de mortalité les plus élevés sont enregistrés dans l'élevage 3, avec une mortalité totale de l'ordre de 501 sujets morts, soit 14,31 % de l'effectif initial, secondé par les élevages 1 avec 374 sujets morts, soit 10,68 % de l'effectif de départ ; l'élevage 2 occupant la troisième position avec 347 sujets morts, soit 9,91 %, enfin l'élevage 4 possède le taux de mortalité le plus faible avec 294 sujets morts, soit 7,35 % de l'effectif initial.

La finalisation du test statistique de Student de comparaison deux à deux des taux de mortalité entre les 4 élevages, sous réserve d'un seuil de 5 % (tableau 6, cité en annexe), fait apparaître le fait que la différence, entre les taux mortalité des 4 élevages, n'est pas significative ( $P > 0,05$ ).

### 2.3.1.2. Relation entre la mortalité et l'indice clinique dans les 4 élevages



**Figure 32. Relation entre la mortalité et l'indice clinique dans 4 élevages.**

La corrélation entre la mortalité et l'indice clinique, dans les 4 élevages n'est pas linéaire étant de type polynomial, de l'ordre de 2 dans les élevages 2 et 4 et de l'ordre de 3 dans les bandes 1 et 3.

La corrélation polynomiale est bonne dans l'élevage 1 et 4 ( $R_1 = 0,69$  ;  $R_4 = 0,699$ ) et moyenne dans les élevages 2 et 3 ( $R_2 = 0,30$  ;  $R_3 = 0,34$ ).

### 2.3.1.3. Relation entre la mortalité et l'indice fécal caecal dans chaque élevage

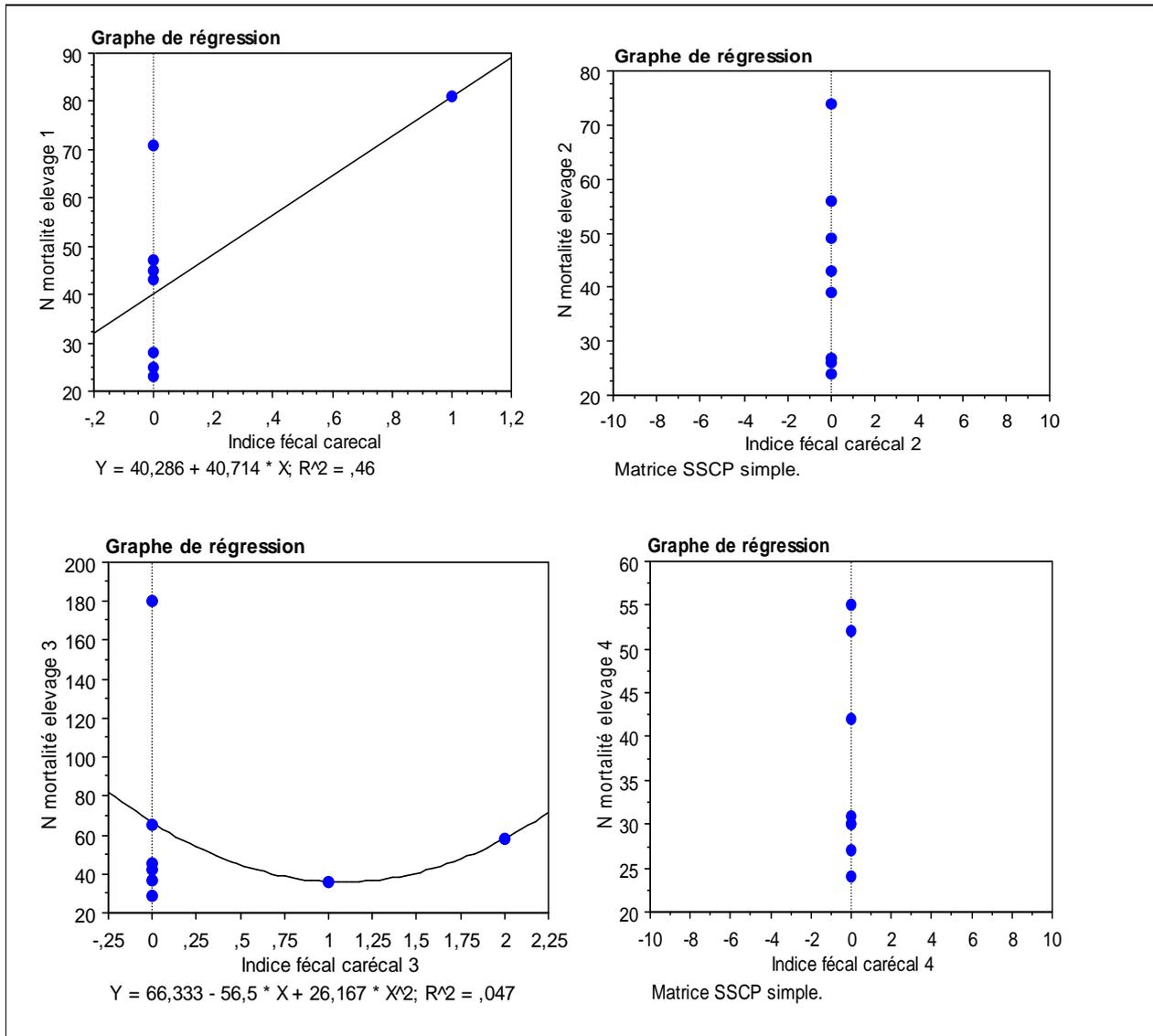


Figure 33. Relation entre la mortalité et l'indice fécal caecal dans les 4 élevages.

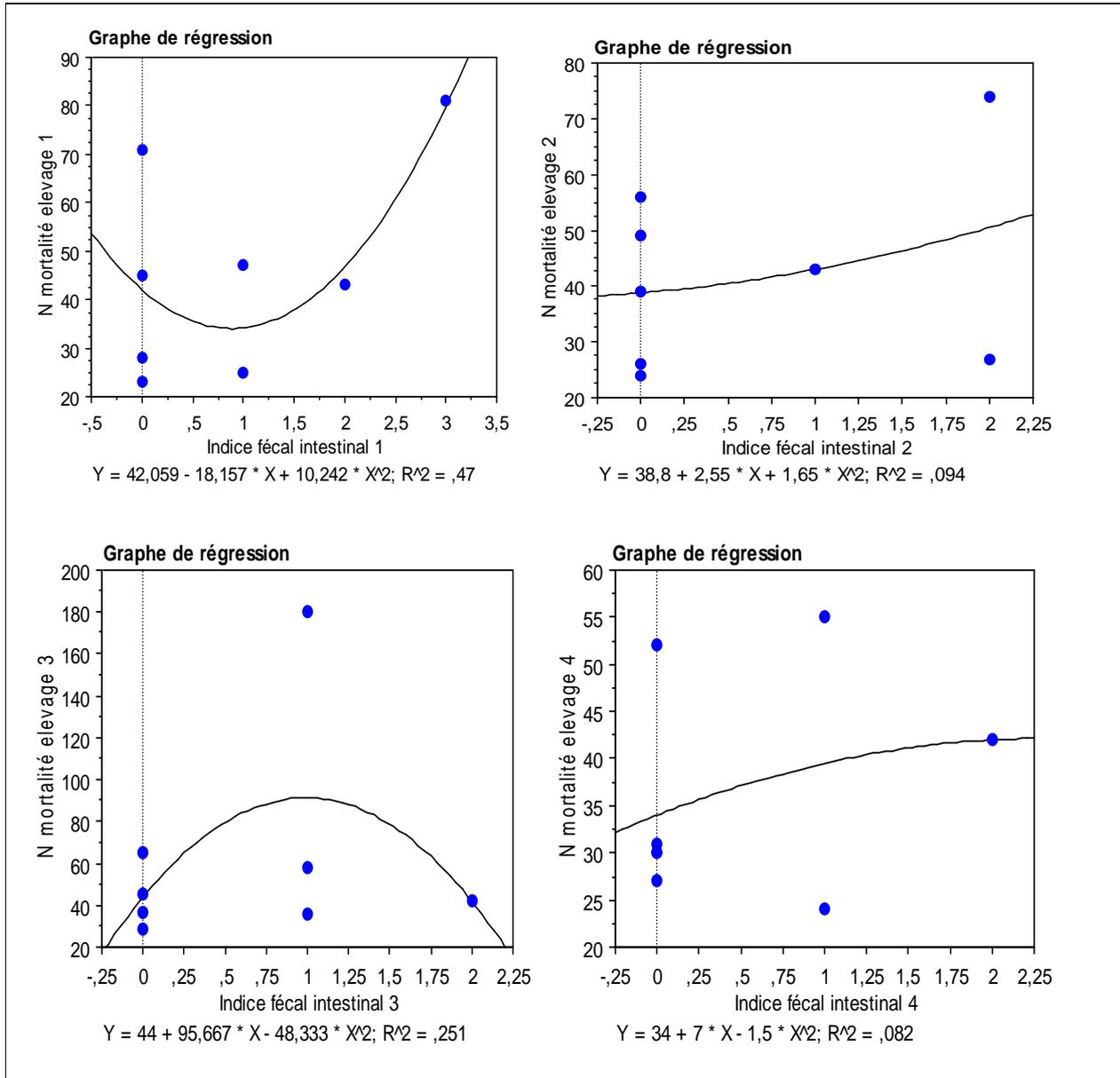
Dans l'élevage 1, la relation entre la mortalité et l'indice fécal caecal est linéaire, conformément à la formule suivante : nombre de morts = a \* indice fécal caecal + b. La corrélation linéaire entre ces deux paramètres est bonne ( $R_1 = 0,67$ ).

Dans l'élevage 3, la corrélation entre la mortalité et l'indice fécal caecal n'est pas linéaire, étant polynomiale de l'ordre de 2, avec une faible corrélation polynomiale ( $R_3 = 0,21$ ).

Il n'est pas observé dans les élevages 2 et 4 de corrélation (linéaire ou polynomiale) entre la mortalité et l'indice fécal caecal.

### 2.3.1.4. Relation entre la mortalité et l'indice fécal intestinal dans chaque

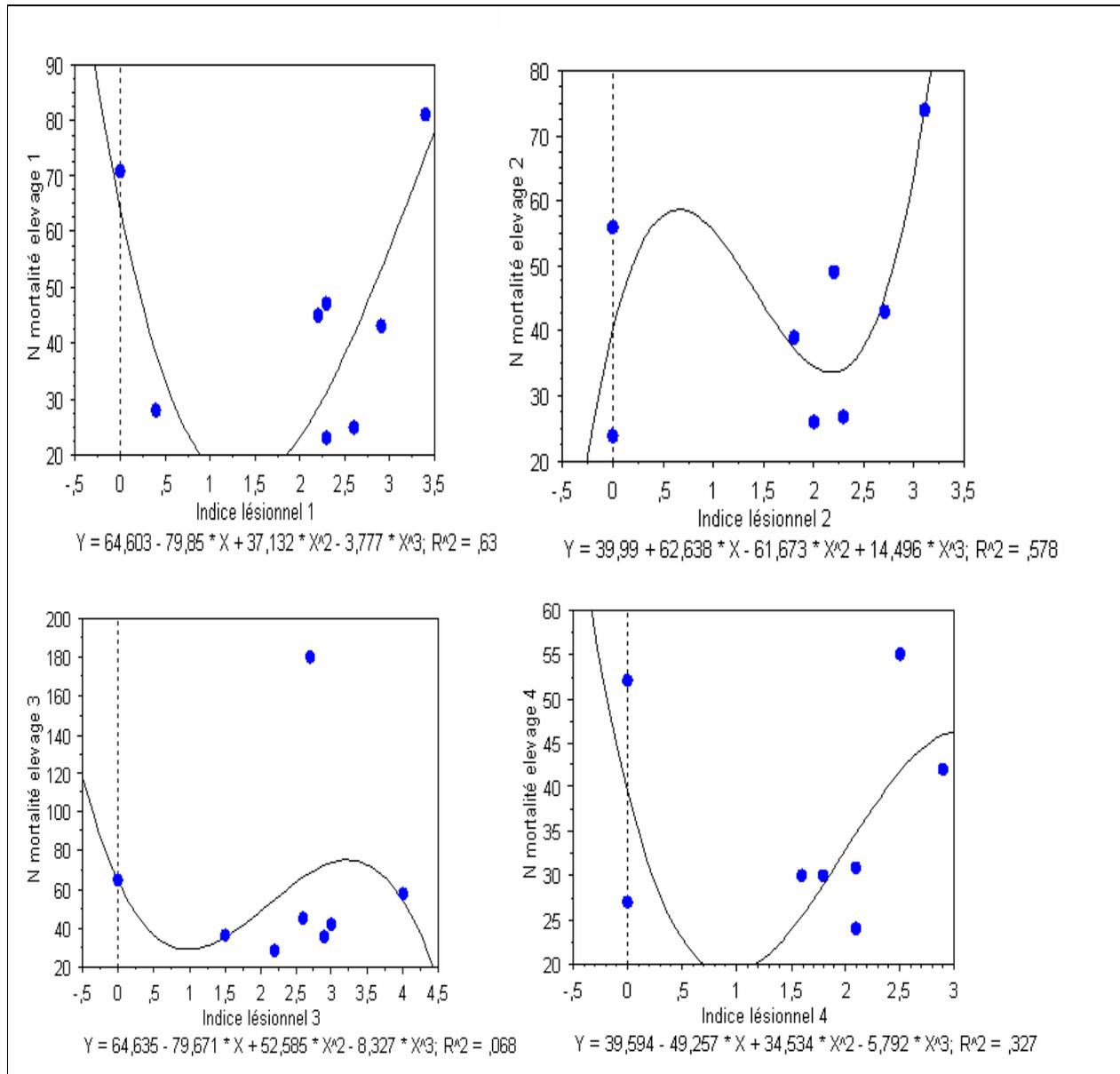
#### élevage



**Figure 34. Relation entre la mortalité et l'indice fécal intestinal dans les 4 élevages.**

La liaison entre la mortalité et l'indice fécal intestinal dans les 4 élevages n'est pas linéaire ; elle est de type polynomial de l'ordre de 2. La corrélation polynomiale entre les deux paramètres est bonne dans l'élevage 1 ( $R_1 = 0,68$ ), moyenne dans les élevages 2 et 3 ( $R_2 = 0,30$  ;  $R_3 = 0,50$ ) et faible dans l'élevage 4 ( $R_4 = 0,28$ ).

### 2.3.1.5. Relation entre la mortalité et l'indice lésionnel dans les 4 élevages

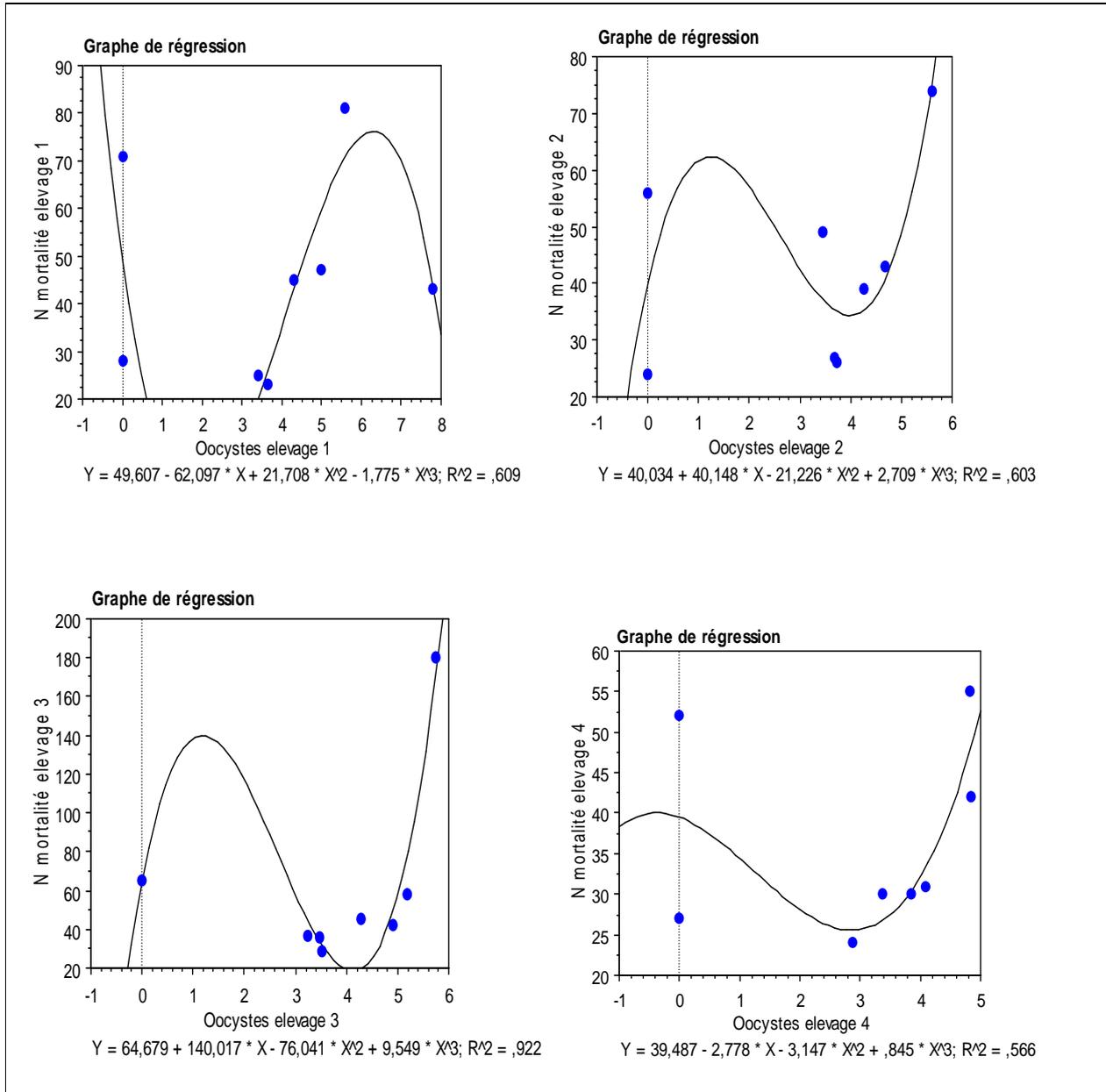


**Figure 35. Relation entre la mortalité et l'indice lésionnel dans les 4 élevages.**

La relation entre la mortalité et l'indice lésionnel dans les 4 élevages n'est pas linéaire ; elle est polynomiale de l'ordre de 3. Il est observé une bonne corrélation polynomiale entre les deux paramètres dans les élevages 1 et 2 ( $R_1 = 0,79$  ;  $R_2 = 0,76$ ). Dans l'élevage 4 on note une corrélation polynomiale moyenne ( $R_4 = 0,57$ ), tandis qu'elle est faible dans l'élevage 3 ( $R_3 = 0,26$ ).

### 2.3.1.6. Relation entre la mortalité et l'excrétion oocystale journalière

#### dans chaque élevage



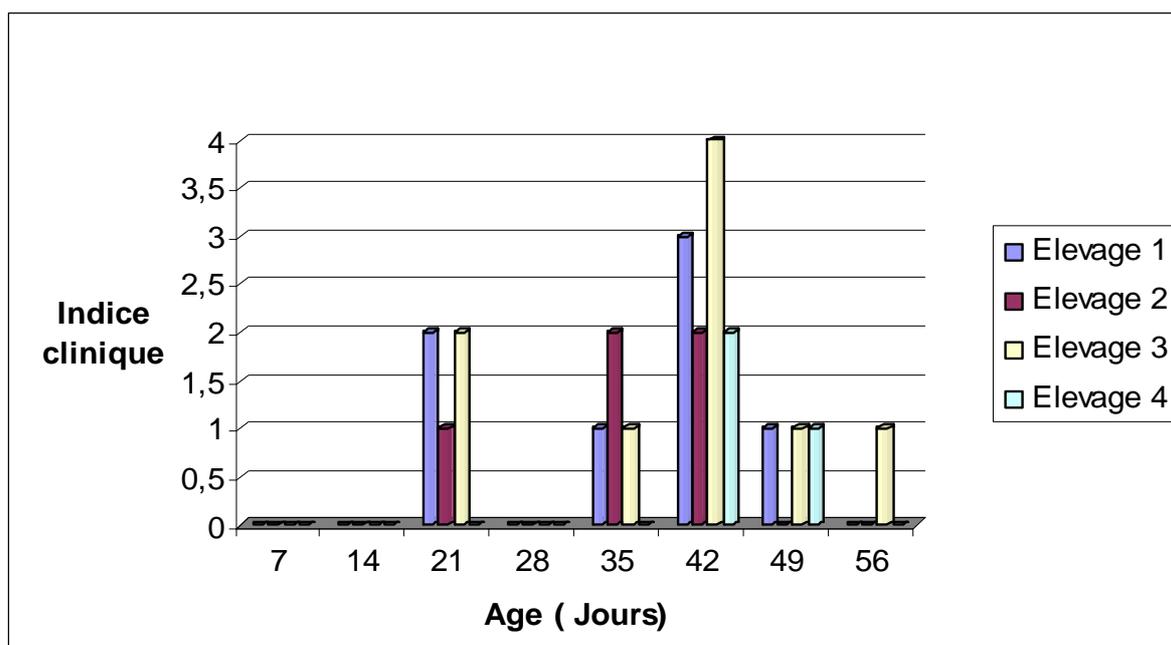
**Figure 36. Relation entre la mortalité et l'excrétion oocystale journalière dans les 4 élevages.**

La relation entre la mortalité et l'excrétion oocystale journalière dans les 4 élevages n'est pas linéaire, étant polynomiale, de l'ordre de 3. La corrélation polynomiale entre les deux paramètres est bonne dans les 4 bandes ( $R_1 = 0,78$  ;  $R_2 = 0,776$  ;  $R_3 = 0,96$  ;  $R_4 = 0,75$ ).

### 2.3.2. Indice clinique

**Tableau 37. Indice clinique dans les 4 élevages.**

Jours	Indice clinique 1	Indice clinique 2	Indice clinique 3	Indice clinique 4
7	0	0	0	0
14	0	0	0	0
21	2	1	2	0
28	0	0	0	0
35	1	2	1	0
42	3	2	4	2
49	1	0	1	1
56	0	0	1	0
<b>Moyenne</b>	0,875	0,625	1,125	0,375
<b>Ecart type</b>	1,125991626	0,916125381	1,356202682	0,744023809

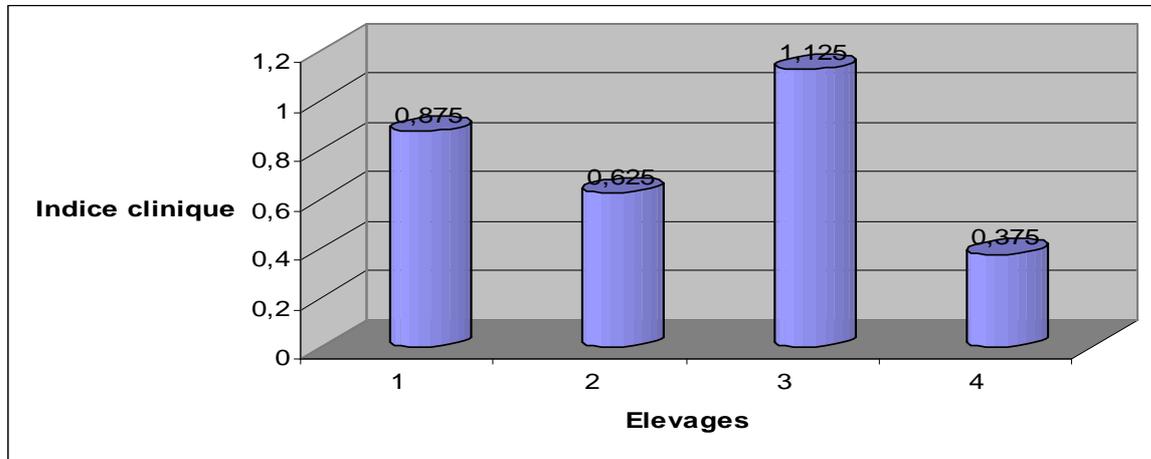


**Figure 37. Evolution comparée de l'indice clinique dans les 4 élevages.**

- Au 7<sup>ème</sup> et 14<sup>ème</sup> jours, on note que l'attitude des animaux est normale (note 0), dans les 4 élevages sélectionnés.

- Au 21<sup>ème</sup> jour, on observe un début de frilosité et de prostration (note 2) dans les élevages 1 et 3 (on remarque la note 3 sur 2 % du cheptel 3). L'élevage 2, est affecté de la note 1, l'attitude des oiseaux étant normale dans l'élevage 4 (note 0).
- Au 28<sup>ème</sup> jour, on observe la note 0 dans les 4 élevages. Toutefois, des oiseaux présentant des plumes ébouriffées sont observés dans les cheptels 1 et 3, avec des taux respectifs de 5 % et 3 %.
- Au 35<sup>ème</sup> jour, les oiseaux présentent des plumes ébouriffés dans les élevages 1 et 3 (note 1). Un début de frilosité et de prostration (note 2) est constaté dans l'élevage 2. Dans l'élevage 4 les oiseaux présentent une attitude normale (note 0), mais 4 % de ce cheptel est affecté de la note 1.
- Au 42<sup>ème</sup> jour, l'indice clinique atteint son pic dans les élevages 1 et 3. Dans l'élevage 1, les animaux présentent de la prostration et de la frilosité marquée (note 3). Ceux de l'élevage 3 ayant la note 4, ont une station debout pénible, les yeux fermés, les plumes toutes ébouriffées, etc. Dans les élevages 2 et 4, on constate un début de frilosité et de prostration (note 2), 7 % de l'élevage 4 est affecté de la note 3
- Au 49<sup>ème</sup> jour, les élevages 1, 3 et 4 sont affectés de la note 1, tandis que dans l'élevage 2 les oiseaux présentent une attitude normale (note 0).
- Au 56<sup>ème</sup> jour, les oiseaux des élevages 1, 2, 4 présentent une attitude normale (note 0), cependant 4 % de l'élevage 1 est affecté de la note 1, la note 1 étant également affectée aux oiseaux de l'élevage 3.

### 2.3.2.1. Test de comparaison deux à deux des indices cliniques (entre les 4 élevages)



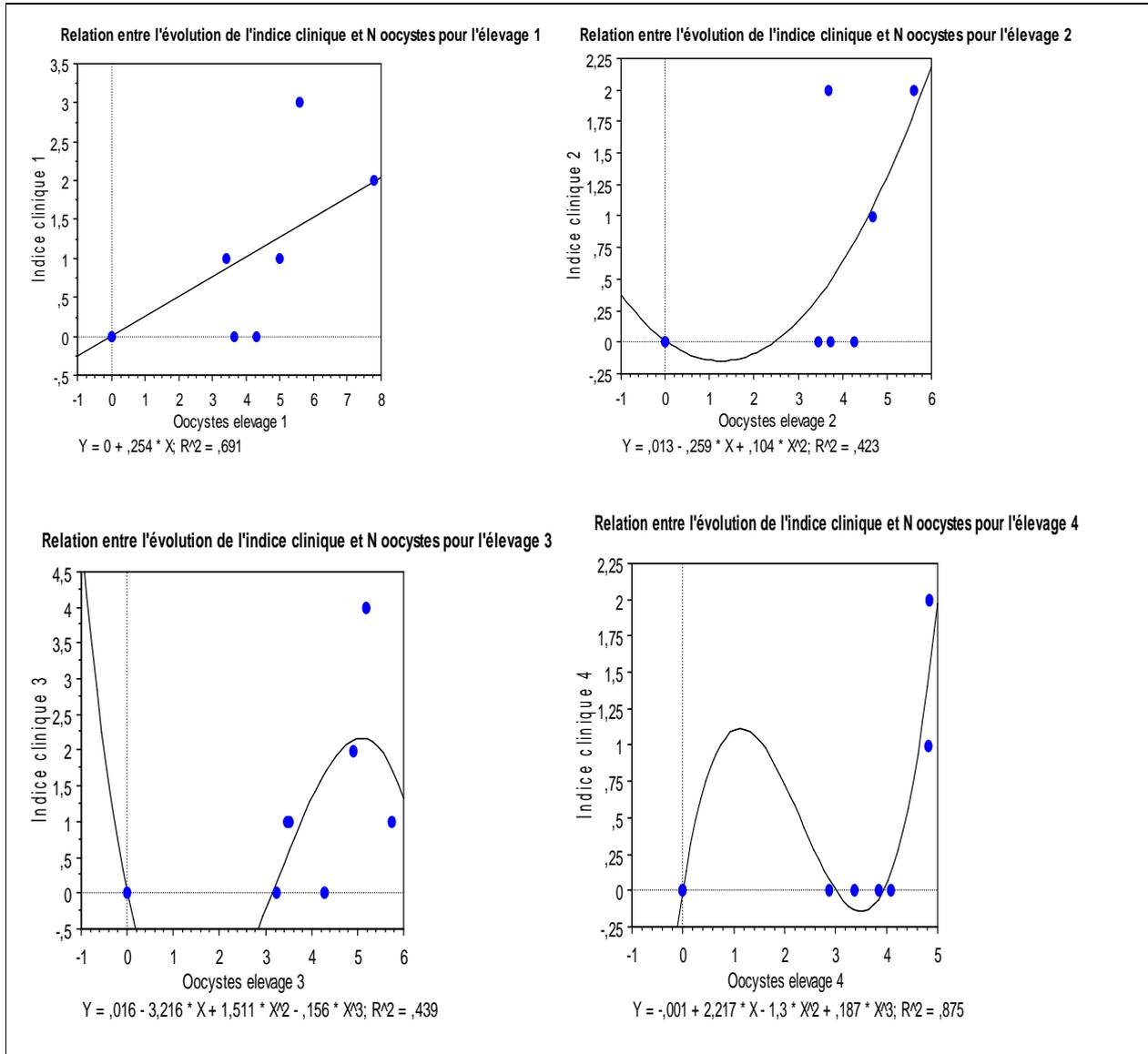
**Figure 38. Moyenne des indices cliniques dans les 4 élevages.**

En termes numériques et lorsqu'on réalise des moyennes des indices cliniques dans chaque élevage, on note que l'élevage 3 (1,125) possède l'indice clinique le plus élevé. Succèdent respectivement l'élevage 1 (0,875), l'élevage 2 (0,625), l'élevage 4 (0,375).

Sur le plan statistique et d'après le test de Student de comparaison deux à deux entre les 4 élevages, sous réserve d'un seuil de 5 % (tableau 7, cité en annexe), on note que la différence des indices cliniques entre les élevages 3 et 4, est significative ( $P < 0,05$ ), tandis qu'elle ne l'est pas entre les bandes 1 et 2, 1 et 3, 1 et 4, 2 et 3, 2 et 4 ( $P > 0,05$ ).

### 2.3.2.2. Relation entre l'indice clinique et l'excrétion oocystale journalière

#### dans les 4 élevages



**Figure 39. Relation entre l'indice clinique et l'excrétion oocystale journalière dans les 4 élevages.**

Dans l'élevage 1, la liaison entre l'indice clinique et l'excrétion oocystale journalière est linéaire, conformément à la formule suivante : Indice clinique = a \* excrétion oocystale. La corrélation entre ces deux paramètres étant bonne ( $R_1 = 0,83$ ).

Dans les élevages 2, 3 et 4 la liaison entre l'indice clinique et l'excrétion oocystale journalière n'est pas linéaire, étant polynomiale de l'ordre de 2. La corrélation polynomiale est bonne pour les élevages 2,3 et 4 ( $R_2 = 0,65$  ;  $R_3 = 0,66$  ;  $R_4 = 0,93$ ).

### 2.3.3. Indice d'aspect des matières fécales

Tableau 38. Indice fécal caecal dans les 4 élevages.

Jours	Indice fécal caecal 1	Indice fécal caecal 2	Indice fécal caecal 3	Indice fécal caecal 4
7	0	0	0	0
14	0	0	0	0
21	0	0	0	0
28	0	0	0	0
35	0	0	1	0
42	1	0	4	0
49	0	0	0	0
56	0	0	0	0
Moyenne	0,125	0	0,625	0
Ecart type	0,353553391	0	1,407885953	0

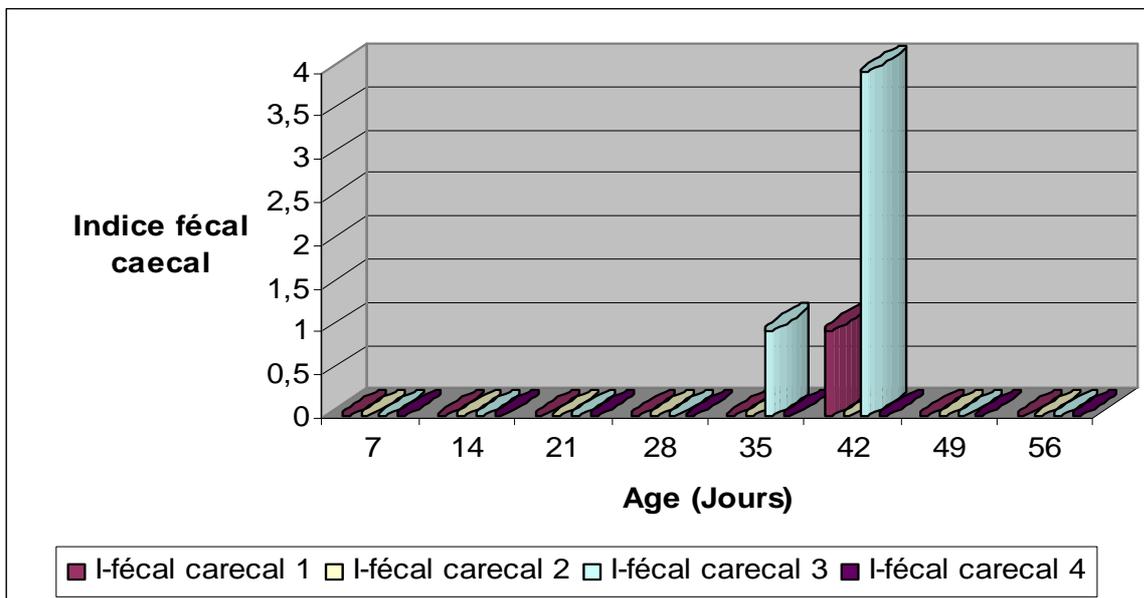
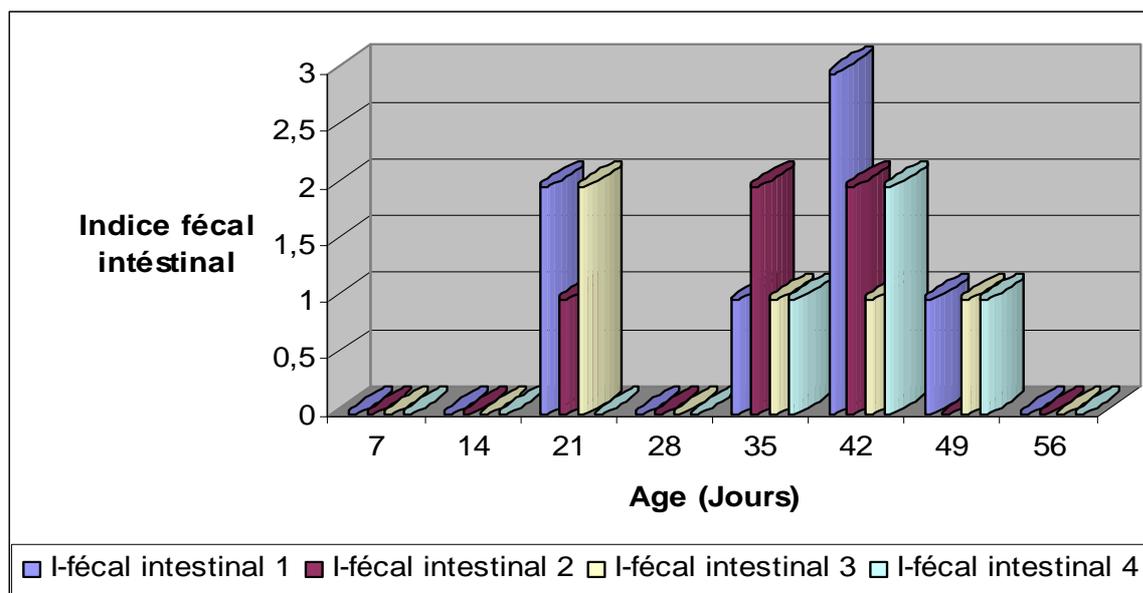


Figure 40. Evolution comparée de l'indice fécal caecal dans les 4 élevages.

**Tableau 39. Indice fécal intestinal dans les 4 élevages.**

Jours	Indice fécal intestinal 1	Indice fécal intestinal 2	Indice fécal intestinal 3	Indice fécal intestinal 4
7	0	0	0	0
14	0	0	0	0
21	2	1	2	0
28	0	0	0	0
35	1	2	1	1
42	3	2	1	2
49	1	0	1	1
56	0	0	0	0
<b>Moyenne</b>	0,875	0,625	0,625	0,5
<b>Ecart type</b>	1,125991626	0,916125381	0,744023809	0,755928946



**Figure 41. Evolution comparée de l'indice fécal intestinal dans les 4 élevages.**

- Au 7<sup>ème</sup> et au 14<sup>ème</sup> jours, on constate que les fientes des 4 élevages possèdent un aspect normal (note 0).

- Au 21<sup>ème</sup> jour, on remarque dans les élevages 1 et 3 des fientes molles non liquides (note 2 pour l'indice fécal intestinal). On observe, également, dans l'élevage 3 des fientes liquide mais non glaireuses (note 3 pour l'indice fécal intestinal) sur 5 % du cheptel. Dans l'élevage 2, on observe

des fientes molles (note 1 pour l'indice fécal intestinal) et des fientes très molles non liquides (note 2 pour l'indice fécal intestinal) sur 2 % du troupeau. L'élevage 4 présente des fientes normales (note 0).

- Au 28<sup>ème</sup> jour, on observe que les fientes des 4 élevages possèdent un aspect normal (note 0). Il est remarqué, également, des fientes molles (note 1 pour l'indice fécal intestinal) sur 7 % du cheptel 3.

- Au 35<sup>ème</sup> jour, on observe dans les élevages 1 et 4 des fientes molles (note 1 pour l'indice fécal intestinal), on note également dans l'élevage 1 des fientes possédant des traces hémorragiques (note 1 pour l'indice fécal caecal) sur 3 % du troupeau. Dans l'élevage 2, on observe des fientes très molles mais non liquides (note 2 pour l'indice fécal intestinal). Dans l'élevage 3, on remarque des fientes molles (note 1 pour l'indice fécal intestinal) et des traces hémorragiques (note 1 pour l'indice fécal caecal).

- Au 42<sup>ème</sup> jour, on remarque dans l'élevage 1 des fientes liquides mais non glaireuses (note 3 pour l'indice fécal intestinal) et des traces hémorragiques (note 1 pour l'indice fécal caecal). Dans les élevages 2 et 4, on observe des fientes molles mais non liquides (note 2 pour l'indice fécal intestinal). Dans l'élevage 3, on constate des fientes molles (note 1 pour l'indice fécal intestinal) et des hémorragies importantes (note 4 pour l'indice fécal caecal).

- Au 49<sup>ème</sup> jour, il est observé dans les élevages 1, 3 et 4 des fientes molles (note 1 pour l'indice fécal intestinal), avec des traces hémorragiques (note 1 pour l'indice fécal caecal) sur 6 % du troupeau 3. Les fientes de l'élevage 2 présentent un aspect normal (note 0).

- Au 56<sup>ème</sup> jour, il est constaté que les fientes des 4 élevages possèdent un aspect normal (note 0).

### 2.3.3.1. Test de comparaison deux à deux des indices fécaux caecaux et intestinaux (entre les 4 élevages)

En termes numériques et lorsque qu'on fait une somme des indices fécaux caecaux et intestinaux, on note que l'élevage 3 possède l'indice fécal le plus élevé (somme des indices fécaux caecaux et intestinaux = 10), secondé par l'élevage 1 (8), l'élevage 2 (6) et l'élevage 4 (4).

Néanmoins et d'après le test statistique de Student de comparaison deux à deux des indices fécaux (caecaux et intestinaux) des 4 élevages, sous réserve d'un seuil de 5 % (tableaux 8 et 9, cités en annexe), on constate que la différence n'est pas significative ( $P > 0,05$ ).

### 2.3.3.2. Relation entre l'indice fécal caecal et l'indice fécal intestinal dans les 4 élevages

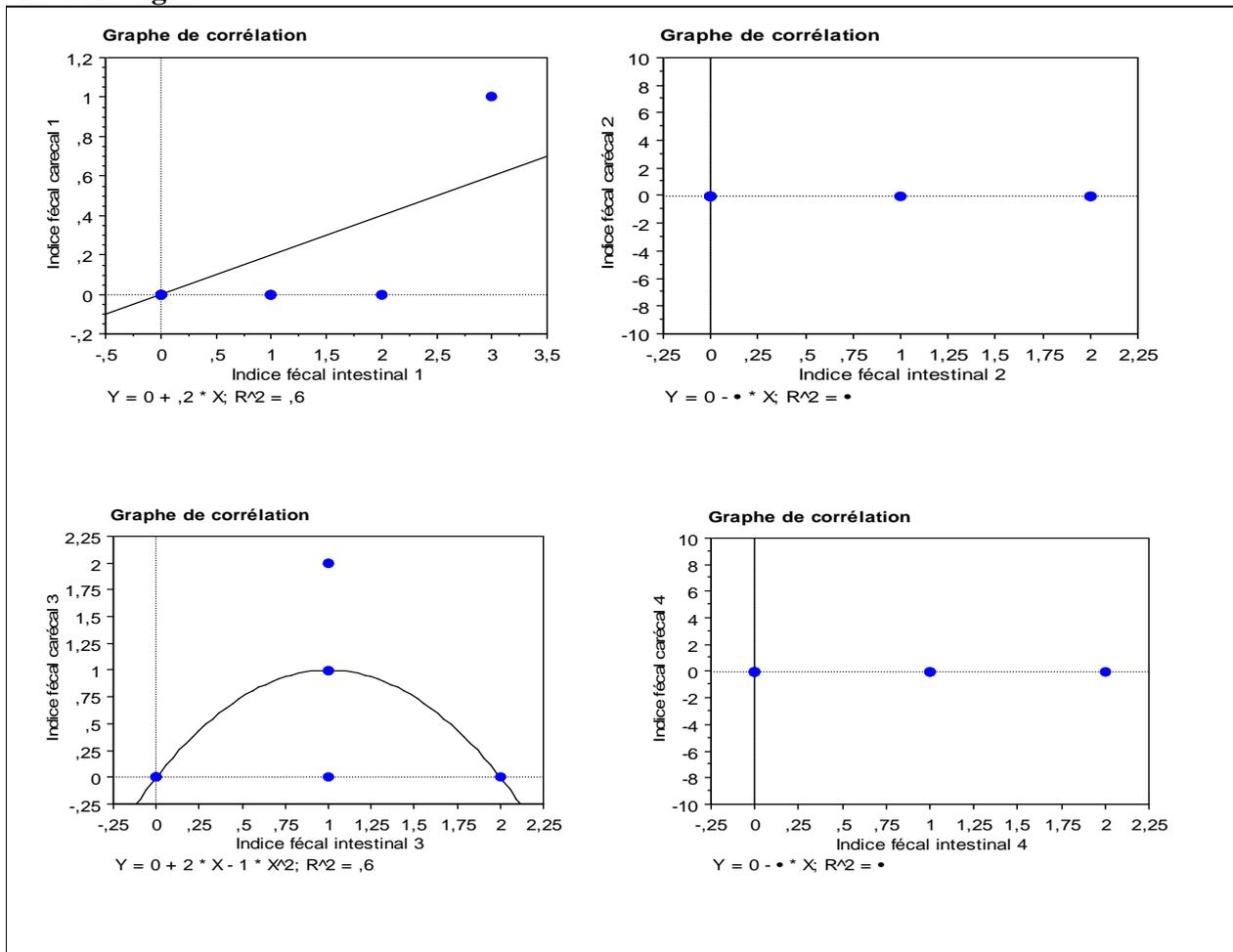
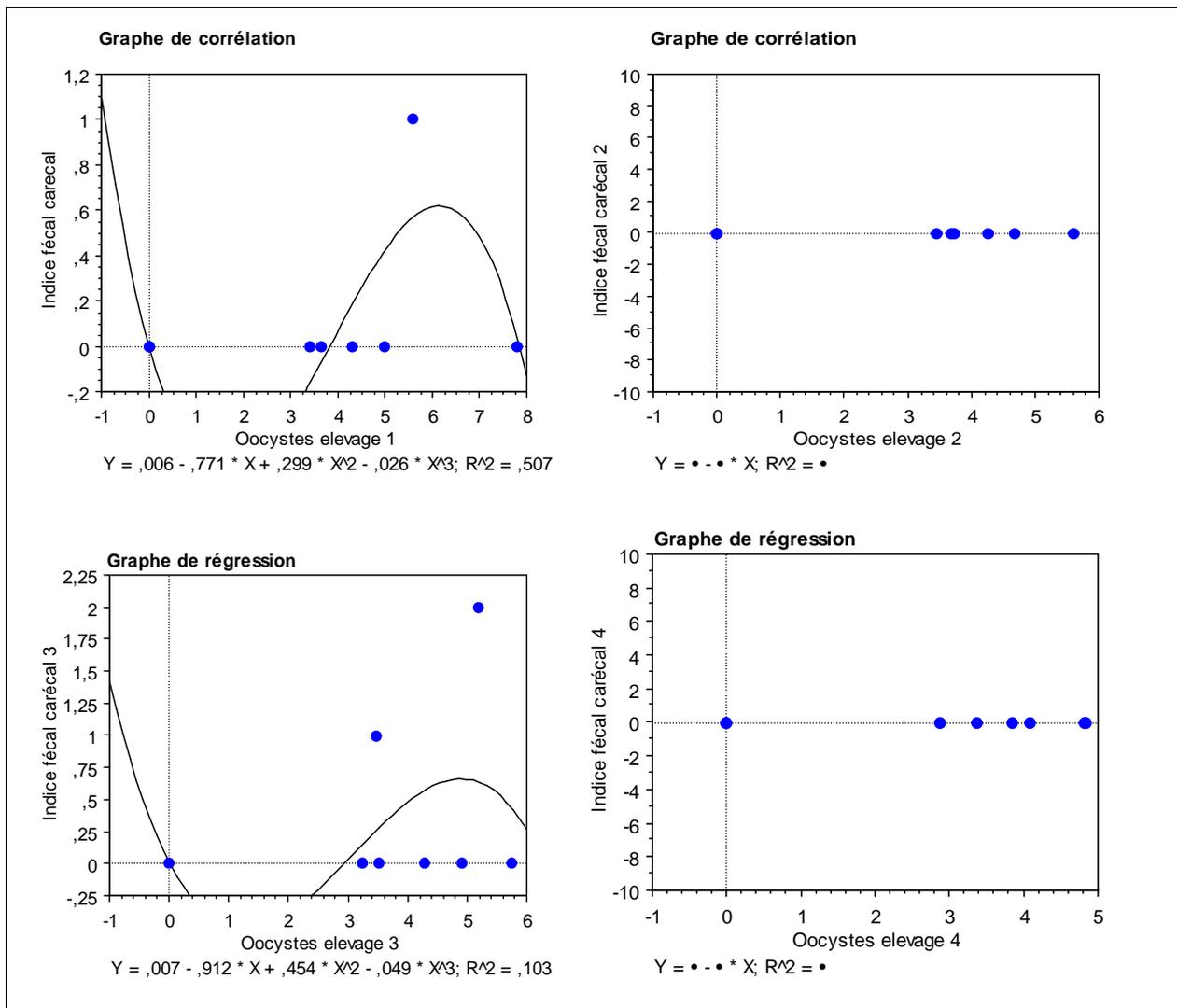


Figure 42. Relation entre l'indice fécal caecal et l'indice fécal intestinal dans les 4 élevages.

Dans l'élevage 1 la liaison entre l'indice fécal caecal et l'indice fécal intestinal est linéaire et traduit une bonne corrélation linéaire ( $R_1 = 0,77$ ), cette corrélation étant conforme à la formule suivante : Indice fécal caecal = a \* Indice fécal intestinal.

Dans l'élevage 3 la liaison n'est pas linéaire, elle est de type polynomial de l'ordre de 2, cette corrélation polynomiale étant bonne ( $R_3 = 0,77$ ). Dans les élevages 2 et 4 la corrélation est nulle.

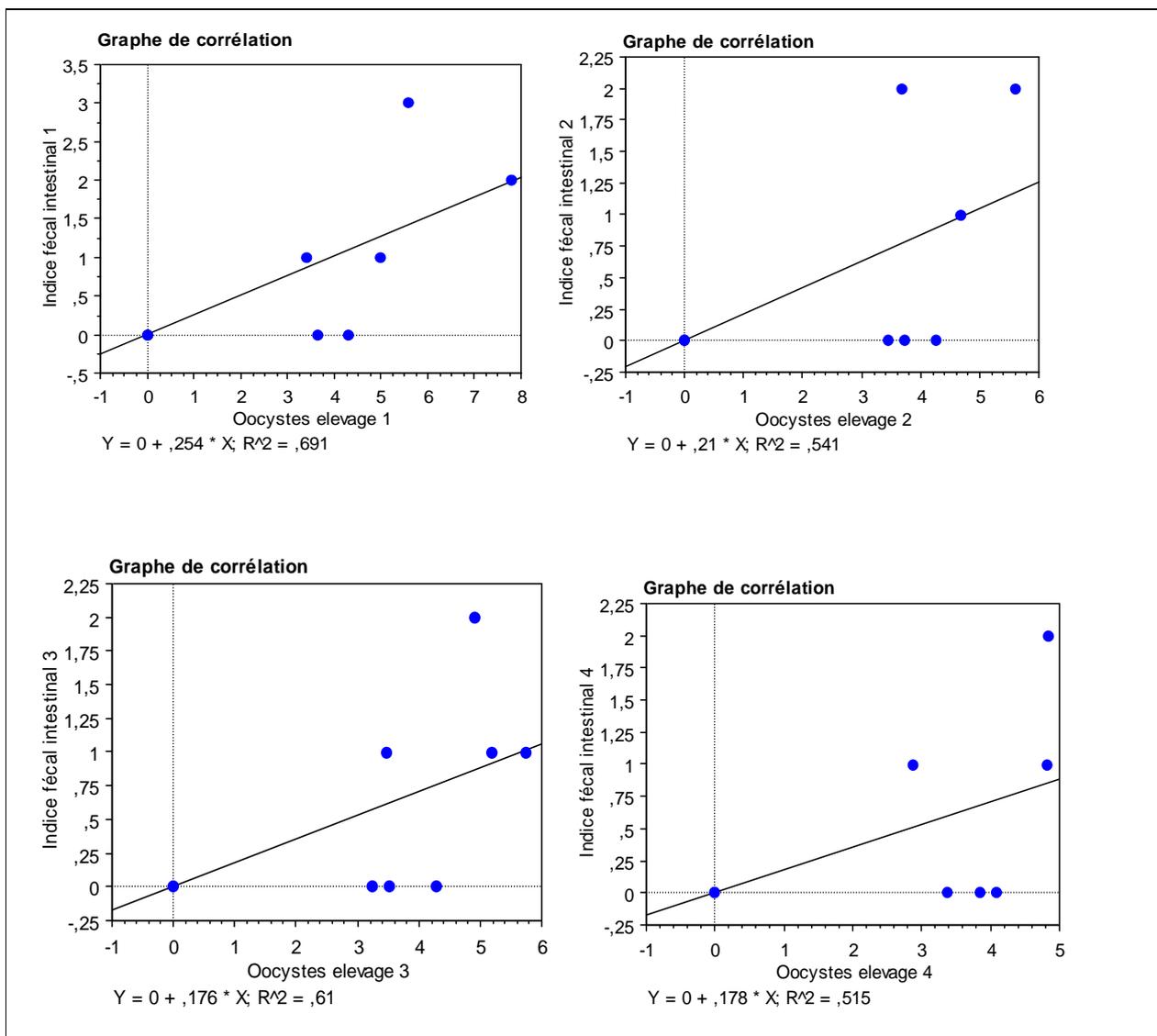
### 2.3.3.3. Relation entre l'indice fécal caecal et l'excrétion oocystale journalière dans les 4 élevages



**Figure 43. Relation entre l'indice fécal caecal et l'excrétion oocystale journalière dans les 4 élevages.**

Il importe de mentionner, que dans les élevages 1 et 3, la liaison entre l'indice fécal caecal et l'excrétion oocystale journalière n'est pas linéaire, étant de type polynomial de l'ordre de 2. La corrélation polynomiale entre les deux paramètres est bonne dans l'élevage 1 ( $R_1 = 0,70$ ), tandis qu'elle est moyenne dans l'élevage 3 ( $R_3 = 0,32$ ). On note que dans les élevages 2 et 4, la corrélation entre les deux paramètres est nulle.

### 2.3.3.4. Relation entre l'indice fécal intestinal et l'excrétion oocystale journalière dans les 4 élevages



**Figure 44. Relation entre l'indice fécal intestinal et l'excrétion oocystale journalière dans les 4 élevages.**

Dans les 4 élevages, on remarque que la relation entre l'indice fécal intestinal et l'excrétion oocystale journalière est linéaire et est conforme à la formule suivante :

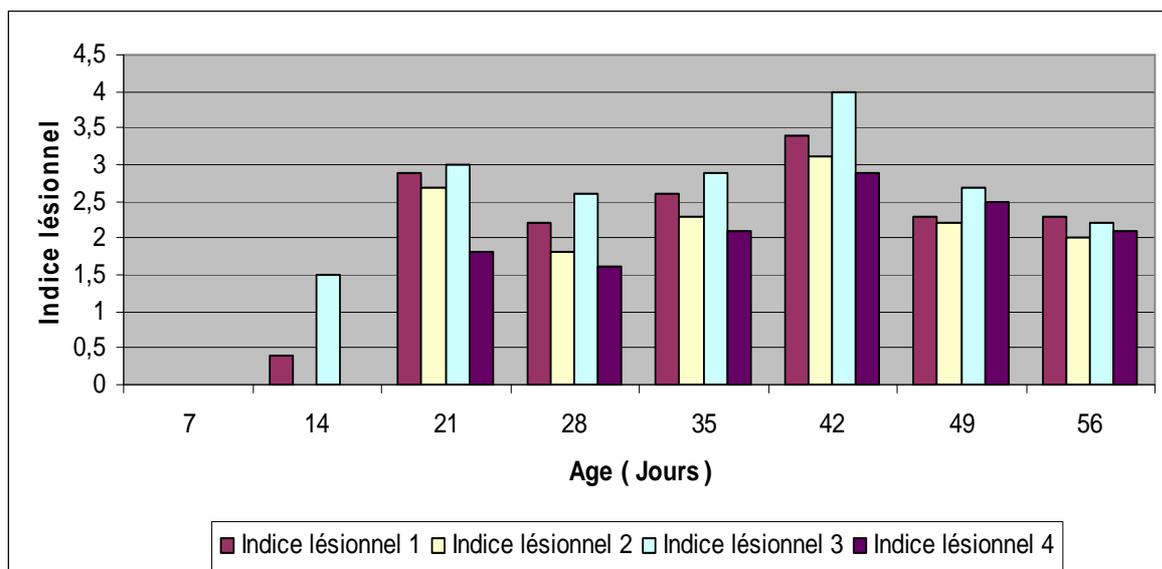
$$\text{Indice fécal intestinal} = a * \text{Excrétion oocystale journalière}$$

La corrélation linéaire dans les 4 élevages est bonne ( $R_1 = 0,83$  ;  $R_2 = 0,73$  ;  $R_3 = 0,78$  ;  $R_4 = 0,71$ ).

### 2.3.4. Indice lésionnel

**Tableau 40. Indice lésionnel dans les 4 élevages.**

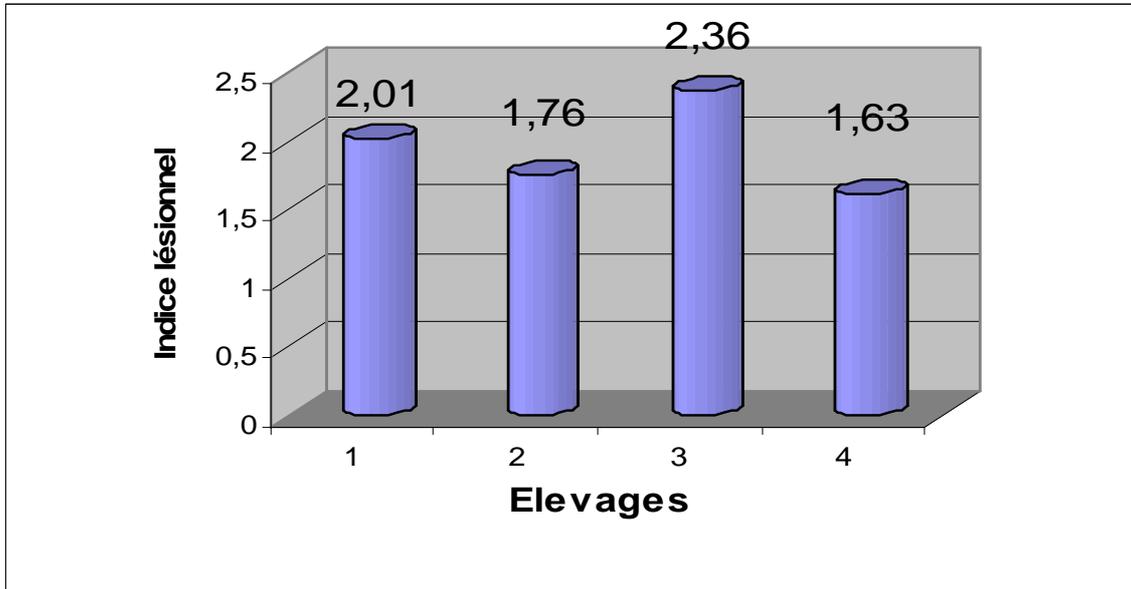
	<b>Indice lésionnel 1</b>	<b>Indice lésionnel 2</b>	<b>Indice lésionnel 3</b>	<b>Indice lésionnel 4</b>
<b>semaine 1</b>	0	0	0	0
<b>semaine 2</b>	0,4	0	1,5	0
<b>semaine 3</b>	2,9	2,7	3	1,8
<b>semaine 4</b>	2,2	1,8	2,6	1,6
<b>semaine 5</b>	2,6	2,3	2,9	2,1
<b>semaine 6</b>	3,4	3,1	4	2,9
<b>semaine 7</b>	2,3	2,2	2,7	2,5
<b>semaine 8</b>	2,3	2	2,2	2,1
<b>Moyenne</b>	2,0125	1,7625	2,363	1,63
<b>Ecart type</b>	1,189763	1,16	1,189	1,08



**Figure 45. Evolution comparée de l'indice lésionnel dans les 4 élevages.**

- Au 7<sup>ème</sup> jour, on remarque une absence totale de lésions liées à la coccidiose (note 0) dans les 4 élevages.
- Au 14<sup>ème</sup> jour, il est noté une absence de lésions liées à la coccidiose dans les élevages 2 et 4, tandis que dans les élevages 1 et 3, l'indice lésionnel est respectivement de 0,4 et de 1,5.
- Au 21<sup>ème</sup> jour, l'indice lésionnel dans les élevages 1, 2, 3 et 4 est respectivement de 2,9 ; 2,7 ; 3 ; 1,8.
- Au 28<sup>ème</sup> jour, l'indice lésionnel dans les élevages 1, 2, 3 et 4 est respectivement de 2,2 ; 1,8 ; 2,6 ; 1,6.
- Au 35<sup>ème</sup> jour, l'indice lésionnel dans les élevages 1, 2, 3 et 4 est respectivement de 2,6 ; 2,3 ; 2,9 ; 2,1.
- Au 42<sup>ème</sup> jour, il est constaté les lésions les plus accentuées dans les 4 élevages. L'indice lésionnel dans les élevages 1, 2, 3 et 4 est respectivement de 3,4 ; 3,1 ; 4 ; 2,9.
- Au 49<sup>ème</sup> jour, l'indice lésionnel dans les élevages 1, 2, 3 et 4 est respectivement de 2,3 ; 2,2 ; 2,7 ; 2,5.
- Au 56<sup>ème</sup> jour, l'indice lésionnel dans les élevages 1, 2, 3 et 4 est respectivement de 2,3 ; 2 ; 2,2 ; 2,1.

### 2.3.4.1. Test de comparaison deux à deux des indices lésionnels (entre les 4 élevages)



**Figure 46. Moyennes des indices lésionnels dans les 4 élevages.**

En termes numériques et après avoir fait les moyennes des indices lésionnels pour chaque élevage, on note que l'élevage 3 possède l'indice lésionnel moyen le plus élevé (2,36), secondé respectivement par l'élevage 1 (2,01), l'élevage 2 (1,76) et l'élevage 4 (1,63).

Sur le plan statistique et suite au test de Student de comparaison deux à deux des indices lésionnels entre les 4 élevages, sous réserve d'un seuil de 5 % (tableau 10, cité en annexe), on remarque que la différence des indices lésionnels entre les élevages est significative ( $P < 0,05$ ), excepté celle existant entre les bandes 2 et 4 ( $P > 0,05$ ).

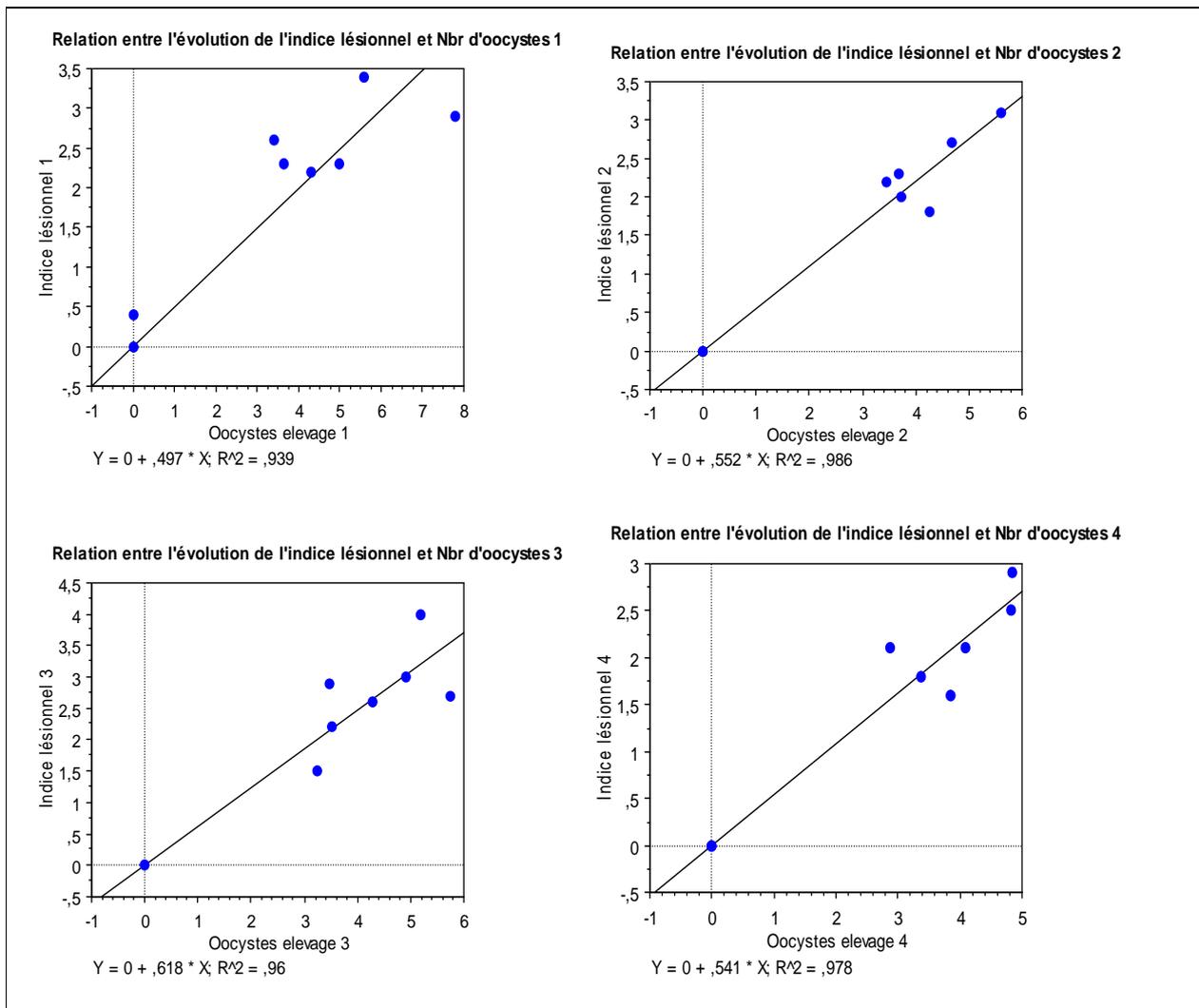
### 2.3.4.2 Analyse de variance de l'indice lésionnel : (avec deux facteurs sans répétition d'expérience)

Suite à l'application du test d'analyse de variance de l'indice lésionnel (avec deux facteurs sans répétition d'expérience), il est observé (tableau 11, cité en annexe) :

- **Test de comparaison à l'intérieur des élevages (lignes) :** Le facteur âge (période) implique l'existence d'une différence significative des indices lésionnels, d'une semaine à une autre, dans chaque élevage ( $P < 0,05$ ).

- **Test de comparaison entre les élevages (colonnes) :** Lorsqu'on supprime le facteur âge (période), on relève qu'il y a une différence significative des indices lésionnels entre les élevages ( $P < 0,05$ ).

### 2.3.4.3. Relation entre l'indice lésionnel et l'excrétion oocystale journalière dans les 4 élevages



**Figure 47. Relation entre l'indice lésionnel et l'excrétion oocystale journalière dans les 4 élevages.**

Dans les 4 élevages, la relation entre l'indice lésionnel et l'excrétion oocystale journalière est linéaire et se traduit par la formule suivante :

$$\text{Indice lésionnel} = a * \text{Excrétion oocystale journalière.}$$

La corrélation entre ces deux paramètres étant bonne dans toutes les bandes ( $R_1 = 0,96$  ;  $R_2 = 0,99$  ;  $R_3 = 0,97$  ;  $R_4 = 0,98$ ).

### 2.3.5. Raclage de la muqueuse

Les résultats du raclage de la muqueuse intestinale, des sujets autopsiés, sont donnés sur les tableaux en annexe.

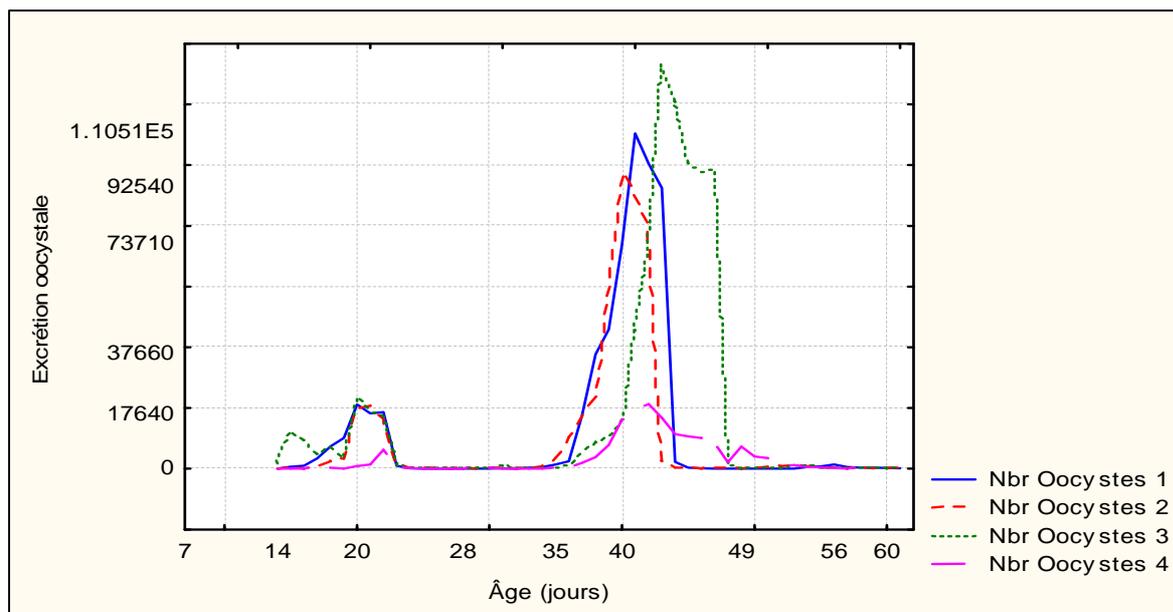
### 2.3.6. L'excrétion oocystale journalière

**Tableau 41. Excrétion oocystale journalière dans les 4 élevages.**

Jours	Elevage 1		Elevage 2		Elevage 3		Elevage 4	
	Mortalité	Nbr d'oocystes / g de fèces	Mortalité	Nbr d'oocystes / g de fèces	Mortalité	Nbr d'oocystes / g de fèces	Mortalité	Nbr d'oocystes / g de fèces
1	29		20		21		19	
2	7		9		9		7	
3	7		5		8		6	
4	9		5		8		4	
5	4		3		4		4	
6	5		4		3		2	
7	(5.sacr) 10		(4.sacr) 10		(6.sacr) 12		(5.sacr) 10	
8	4		3		3		2	
9	3		1		5		2	
10	2		1		2		1	
11	2		2		3		5	
12	3		3		3		3	
13	4		4		7		4	
14	(7.sacr) 10	0	(4.sacr) 10	0	(8.sacr) 14	1750	(4.sacr) 10	0
15	4	654	4	0	5	12670	5	0
16	3	1050	6	0	3	9380	6	0
17	2	3430	5	460	2	4877	4	0
18	4	7467	4	2497	2	7187	3	0
19	9	10174	6	3290	6	3617	0	0
20	10	21187	8	19880	11	23427	2	910

<b>21</b>	(4.sacr) 11	18294	(1.sacr) 10	20767	(5 .sacr) 13	19600	(6 .sacr) 10	1424
<b>22</b>	9	18667	9	16477	10	17197	4	6340
<b>23</b>	12	1050	8	910	14	1470	5	537
<b>24</b>	4	210	2	224	3	350	3	257
<b>25</b>	2	0	2	112	1	210	6	0
<b>26</b>	3	0	4	0	2	164	2	0
<b>27</b>	5	0	4	0	3	140	0	0
<b>28</b>	(6 .sacr) 10	0	(3 .sacr) 10	0	(4 .sacr) 12	0	(7 .sacr) 10	0
<b>29</b>	4	0	2	0	6	0	1	0
<b>30</b>	3	0	3	0	7	0	4	0
<b>31</b>	2	187	2	0	5	980	2	0
<b>32</b>	1	0	2	0	2	560	1	0
<b>33</b>	2	397	4	420	2	444	3	0
<b>34</b>	3	630	4	840	4	327	3	0
<b>35</b>	(3 .sacr) 10	1424	(5 .sacr) 10	3594	(6 .sacr) 10	667	(4 .sacr) 10	747
<b>36</b>	7	2544	5	10430	3	1050	2	887
<b>37</b>	8	17640	8	18667	3	5390	3	1984
<b>38</b>	14	37660	10	23614	6	8867	4	3804
<b>39</b>	12	45897	12	63000	4	11317	6	7840
<b>40</b>	11	73710	12	97744	8	16287	8	16147
<b>41</b>	15	110506	15	91000	9	45680	8	19460
<b>42</b>	(/) 14	100497	(/) 12	80454	(/) 25	71640	(/) 11	21327
<b>43</b>	13	92540	11	2474	32	133000	8	16730
<b>44</b>	10	2310	9	397	31	120867	7	11387
<b>45</b>	5	420	8	0	38	100614	9	10664
<b>46</b>	3	164	4	0	22	97440	6	10174
<b>47</b>	4	94	5	0	27	98840	8	9450
<b>48</b>	2	0	2	0	20	1494	7	2170
<b>49</b>	( 6 .sacr ) 10	0	(4.sacr) 10	0	(2 .sacr ) 10	0	( .sacr ) 10	7327
<b>50</b>	3	0	2	350	7	0	5	4107
<b>51</b>	1	0	3	676	5	0	4	3547
<b>52</b>	2	0	2	934	2	0	3	1960
<b>53</b>	0	0	4	1190	1	817	4	1260
<b>54</b>	3	560	2	840	1	1306	3	584
<b>55</b>	4	770	3	234	3	606	2	444
<b>56</b>	(5 .sacr) 10	1447	(6 .sacr) 10	514	(6 .sacr) 10	513	(6 .sacr) 10	280
<b>57</b>	4	630	3	140	2	0	2	0
<b>58</b>	3	420	1	94	3	0	1	0
<b>59</b>	3	350	1	164	1	0		
<b>61</b>	1	210	2	234	1	116		

Sacr : les animaux sacrifiés pour autopsie.



**Figure 48. Evolution comparée de l'excrétion oocystale journalière dans les 4 élevages.**

L'excrétion oocystale débute dans les bandes 1, 2 et 4 respectivement : au 15<sup>ème</sup> jour, au 17<sup>ème</sup> jour et au 20<sup>ème</sup> jour, tandis que dans l'élevage 3, il est fait état, dès le premier prélèvement (14<sup>ème</sup> jour), de la présence des oocyste dans les fientes.

Dans les 4 élevages, on note deux pics principaux :

- Les premiers se situent environ dans la 3<sup>ème</sup> semaine : L'élevage 3 possède l'excrétion la plus importante (23 427 OPG) puis vient respectivement l'élevage 1 (21.187 OPG), l'élevage 2 (20 767 OPG) et l'élevage 4 (6 347 OPG).

- Les deuxièmes pics sont plus importants que les premiers se situant entre la 6<sup>ème</sup> et la 7<sup>ème</sup> semaine. L'élevage 3 possède l'excrétion la plus élevée (133 000 OPG), secondé respectivement par l'élevage 1 (110 506 OPG), l'élevage 2 (97 744 OPG) et l'élevage 4 (21 327 OPG).

L'excrétion diminue à la fin des 4 bandes : au 61<sup>ème</sup> jour, elle est de 210 OPG, 234 OPG, 116 OPG respectivement dans les élevages 1, 2 et 3. Elle est nulle dans l'élevage 4 au 58<sup>ème</sup> jour.

### **2.3.6.1. Test de comparaison deux à deux de l'excrétion oocystale journalière (entre les 4 élevages)**

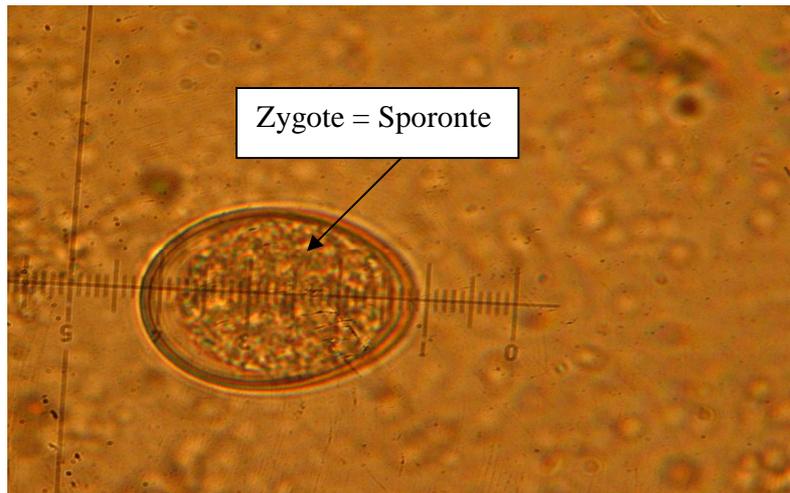
En termes numériques, on note que l'excrétion oocystale journalière est plus importante dans l'élevage 3, secondé respectivement par les élevages 1, 2 et 4.

Sur le plan statistique et suite au test de Student de comparaison deux à deux entre les excréments oocystales des 4 élevages (tableau 44, cité en annexe), sous réserve d'un seuil de 5 %, on note que la différence des excréments oocystales journalières des 4 élevages, n'est pas significative ( $P > 0,05$ ).

### **2.3.7. Identification des *Eimeria sp* du poulet par les caractères morphologique des oocystes sporulés**

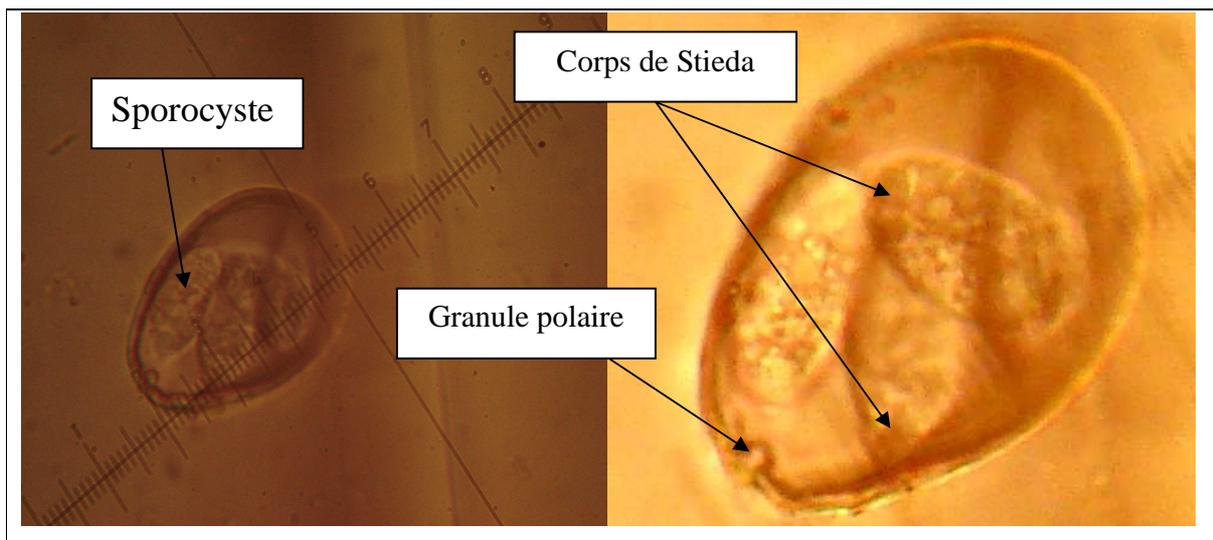
On a examiné environ 154 oocystes sporulés, sur lesquels ont été déterminés 137 oocystes. Les espèces identifiées sont *E. acervulina*, *E. tenella*, *E. maxima* et *E. brunetti* :

- 61 oocystes sporulés d' *E. acervulina*, soit 44,53 % des oocystes identifiés (137 oocystes sporulés).
- 45 oocystes sporulés d' *E. tenella*, soit 32,85 % des oocystes identifiés (137 oocystes sporulés).
- 25 oocystes sporulés d' *E. maxima*, soit 18,24 % des oocystes identifiés (137 oocystes sporulés).
- 6 oocystes sporulés d' *E. brunetti*, soit 4,38 % des oocystes identifiés (137 oocystes sporulés).



Zygote = Sporonte

**Photo 6. Oocyste non sporulé d'*Eimeria maxima*.**  
(Grossissement x100).

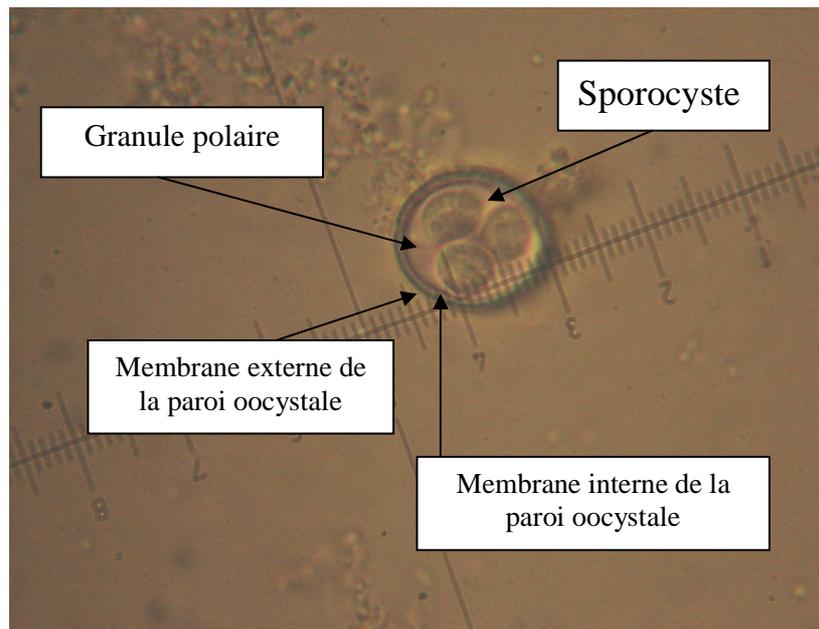


Sporocyste

Corps de Stieda

Granule polaire

**Photo 7 . Oocyste sporulé d'*Eimeria maxima*.**  
(Grossissement x100).



**Photo 8. Oocyste sporulé d'*Eimeria tenella*.**  
(Grossissement x100).

### 3. DISCUSSION ET INTERPRÉTATION

#### 3.1. Recherche des coccidies du poulet

On observe sur tous les prélèvements réalisés dans l'environnement (litière une journée avant et une journée après l'entrée des poussins; litière humide entourant les abreuvoirs, une journée après l'entrée des poussins; mangeoires et abreuvoirs, une journée avant l'entrée des poussins; sols et murs, avant l'entrée des poussins), l'eau ( l'eau contenue dans les abreuvoirs de premier âge; l'eau alimentant chaque bâtiment) et sur l'aliment distribué aux animaux (croissance et finition); que les résultats sont tous négatifs (absence d'oocystes).

Toutefois, et selon Reperant (2007), l'absence d'oocystes de coccidies dans ces échantillons (environnement, eau, aliment) ne signifie pas qu'il n'y ait pas d'oocystes dans l'environnement, l'eau et l'aliment, car les concentrations d'oocystes peuvent avoir été inférieures au seuil de détection des techniques utilisées (100 oocystes / g). De plus et selon Licois (données récentes non publiées), les oocystes qui se manifestent en tant que masse dans l'eau, se sédimentent au fond du liquide sous l'effet de la pesanteur de telle sorte qu'ils ne persistent pas longtemps (vu le manque d'oxygène dans l'importante profondeur du liquide) et meurent, ce qui pourrait expliquer l'absence d'oocystes dans l'eau prélevée.

S'agissant des prélèvements de fientes émises une journée après l'entrée des poussins, il n'a pas été constaté de présence d'oocystes dans ces échantillons, suggérant l'absence d'excrétion d'oocystes par les poussins très jeunes et dont l'explication détaillée est mentionnée dans les données théoriques suivantes : La réceptivité des poussins très jeunes (les premiers jours) est moindre du fait de l'immunité passive contractée *in ovo* par les anticorps maternels. Cette faible réceptivité est, également, due à la présence d'un mucus abondant dans le tube digestif des poussins, à son immaturité et ses glandes annexes (faible sécrétion des sels biliaires, de la trypsine et de la chymotrypsine nécessaire à l'éclosion) (Euzeby, 1987; Larbier et Leclercq, 1992). De plus et dans les conditions naturelles, la contamination des poulets, par les coccidies, se réalise uniquement par l'ingestion d'oocystes sporulés (il n'existe pas de transmission verticale), la période prépatente étant évaluée entre 4 et 7 jours (Chermette et Bussiéras, 1992 ; Larry *et al.*, 1997).

On remarque la présence de coccidies, sur les prélèvements des coquilles fraîchement écloses, le duvet de poussins issus du couvoir (qui a fourni les 4 élevages sélectionnés) et les fientes de reproductrice chair ; ce qui laisse entendre une éventuelle contamination des oiseaux (par

ingestion) au moment de l'éclosion avec amplitude temporelle de quelques jours par les coccidies qui se trouvent sur les coquilles et/ou le duvet, d'autant plus qu'il a été fait état d'une excrétion d'oocystes au 14<sup>ème</sup> jour dans l'élevage 3 et le 15<sup>ème</sup> jour dans l'élevage 1, déterminant une éventuelle contamination des poussins au 7<sup>ème</sup> jour, délai de rigueur.

Toutes ces données suggèrent, que du point de vue présence ou absence de coccidies, les mesures de désinfection appliquée dans ces élevages sont satisfaisantes. Toutefois, il n'est pas permis d'opter pour une absence totale de coccidies, aucune mesure sanitaire ne pouvant 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 (Répérant, 1998 ; Répérant, 2007). C'est ainsi qu'est évoqué, dans cette étude, une éventuelle pression parasitaire faible, du moins durant les premiers jours, dans les 4 bandes sélectionnées.

Il importe de souligner, également, que d'après ces résultats, le niveau d'hygiène (du point de vue présence ou absence de coccidies) est le même, dans les 4 élevages, durant les premiers jours.

### **3.2. Paramètres zootechniques**

#### **3.2.1. Poids moyen et gain de poids**

On observe qu'au vu des poids moyens hebdomadaires retenus dans les 4 bandes, la 4<sup>ème</sup> possède le meilleur poids moyen, celui-ci atteignant en fin d'élevage (au 58<sup>ème</sup> jour) 2 800 g (poids moyen), tandis qu'il est de l'ordre de 2 113, 2 515, 1 920 g pour, respectivement les élevages 1, 2, 3. De même, pour les gains de poids hebdomadaires, il est observé que l'élevage 4 possède les gains de poids les plus élevés. Ainsi les meilleurs gains de poids pour les 4 élevages sont respectivement : 474 g à la 8<sup>ème</sup> semaine d'âge pour la bande 4 ; 437 g à la 8<sup>ème</sup> semaine pour la bande 2 ; 334 g à la 7<sup>ème</sup> semaine pour la bande 1 ; 323 g à la 6<sup>ème</sup> semaine pour l'élevage 3.

De plus et du point de vue statistique, la différence, entre les poids moyens des 4 élevages, est significative. La différence étant également significative entre les poids moyens des élevages 1, 2,3 et celui de la norme de la souche de poulet de chair Hubbard F15 (excepté l'élevage 4). En outre la différence des gains poids est significative entre les élevages 1 et 4, 2 et 3, 3 et 4 (alors qu'entre les bandes 1 et 2, 1 et 3, 2 et 4 elle ne l'est pas).

### **3.2.2. Indice de consommation**

Au terme de chaque élevage, et en termes numériques, il est constaté que l'élevage 3 possède l'indice de consommation le plus altéré. En effet, il est de l'ordre de 4,67 au 61<sup>ème</sup> jour, suivi par l'élevage 1 avec 4,02 (au 61<sup>ème</sup> jour). L'élevage 2 possède un indice de consommation meilleur que les deux précédents avec 3,52 (au 61<sup>ème</sup> jour). L'élevage 4 possède le meilleur indice de consommation avec 3,01 (au 58<sup>ème</sup> jour).

De fait, et selon le test statistique de Student de comparaison deux à deux des indices de consommation entre les élevages, la différence est significative entre les élevages 1 et 2, 1 et 3, 1 et 4, 2 et 3, 3 et 4, alors qu'entre les bandes 2 et 4 elle ne l'est pas ( $P > 0,05$ ).

De plus, l'indice de consommation des 4 élevages, est numériquement plus élevé que celui de la norme de la souche Hubbard F15 (il est de l'ordre de 2,00 au 56<sup>ème</sup> jour) (Guide d'élevage de poulet chair, souche Hubbard F15).

On peut déduire de ces résultats que les performances zootechniques dans les 4 élevages sont inférieures à celles de la norme de la souche utilisée dans ceux-ci ; cela peut être lié à un éventuel parasitisme. En associant ces données avec celles des paramètres cliniques et lésionnels, on pourra suggérer que ces mauvaises performances sont éventuellement liées à la coccidiose (sub-clinique, clinique), surtout s'agissant des coccidioses intestinales à *E. acervulina*. ; Une infection expérimentale par le fait de 5 millions d'oocystes sporulés d'*E. acervulina* inoculés ( par ingestion) au 1<sup>ère</sup> jour d'âge, provoquent un retard de croissance de 100 g associé à un mauvais indice de consommation au 15<sup>ème</sup> jour post infection par rapport à des sujets témoins (non infectés) (Mkaouar, 2007). L'effet de la coccidiose est d'autant plus grave que la température et l'humidité relative à l'intérieur du bâtiment d'élevage sont élevées (Larry *et al.*, 1997).

### **3.3. Paramètres cliniques et lésionnels**

#### **3.3.1. Mortalité**

Il est utile de préciser que :

- Les taux de mortalité sont très élevés dans les 4 bandes. Ils sont numériquement plus importants que celui de la norme de la souche Hubbard F 15 (<3 %) (Guide d'élevage de poulet de chair, souche Hubbard F 15), surtout pour la bande 3 (14,31 % de mortalité).
- Bien qu'il n'y ait pas de différence, du point de vue statistique, de mortalité entre les 4 bandes, on remarque en termes numériques, qu'il existe un écart entre les taux de mortalité des 4 bandes. C'est ainsi qu'on observe la mortalité la plus élevée dans l'élevage 3 (14,31 %), suivi par l'élevage 1 (10,68 %), puis l'élevage 2 (9,91 %) et enfin l'élevage 4 (7,35 %).

Les mortalités enregistrées dans les premiers jours (à l'entrée) sont importantes et imputables éventuellement, à différentes causes :

- Les stress engendrés par plusieurs causes, notamment, le transport, les différentes manipulations des poussins, le décalage de la température, etc.
- Aux problèmes infectieux, d'autant plus que le stress (transport et différentes manipulations des poussins) diminue l'immunité des oiseaux (Lecoanet, 1992). La plupart des animaux développent les symptômes suivants : l'anorexie, l'apathie et station debout pénible, les diarrhées blanchâtres avec parfois présence d'un bouchon blanchâtre obstruant l'anus. Les lésions les plus fréquemment notées sur les quelques cadavres autopsiés sont : le foie et la rate hypertrophiés et congestionnés, l'omphalite, la péricardite, l'entérite, etc.

Suite à une antibiothérapie systématique (voir les tableau 10, 11, 12, 13 cités dans le chapitre matériels et méthodes), à base d'ampicilline (20.000 mg) ou d'enrofloxacin (10 mg /kg) administrée les premiers jours (dans les 4 bandes), les mortalités ont diminué d'une façon spectaculaire, ce qui atteste un éventuel état infectieux.

Entre la 3<sup>ème</sup> et la 4<sup>ème</sup> semaine, on assiste dans les bandes 1, 2 et 3 à des mortalités importantes, lesquelles sont attribuées à un léger épisode clinique de coccidiose intestinale.

Entre la 6<sup>ème</sup> et la 7<sup>ème</sup> semaine, on note dans les élevages 1,2 et 3 des mortalités très élevées (surtout pour l'élevage 3), qui sont attribuées à la coccidiose. C'est ainsi qu'on remarque dans la bande 1 et 2, la survenue d'un épisode relativement sévère de coccidiose intestinale

associée à une faible coccidiose caecale. Dans la bande 3, il est constaté la survenance d'un épisode clinique sévère de coccidiose caecale aigue. L'élevage 4 subit également une mortalité importante mais moins élevée que celles des autres bandes; ces mortalités pouvant être attribuées à une légère coccidiose intestinale.

Ce diagnostic est basé sur la symptomatologie (plumes ébouriffées, frilosité, prostration, etc.), l'aspect des fientes (hémorragiques, molles, liquides, glaireuse, etc.)(Hamet *et al.*,1988), les observations des lésions (Johnson et Reid, 1970), les résultats du raclage de la muqueuse intestinale (présence de schizontes et d'oocystes dans les produits de raclage des lésions) (Hamet *et al.*,1988), l'excrétion oocystale journalière (Bichet *et al.*, 2003) et le diagnostic thérapeutique : de fait, il est constaté la diminution spectaculaire de la mortalité après l'administration d'anticoccidien (les tableau 10, 11, 12, 13 dans le chapitre matériels et méthodes) à la 4<sup>ème</sup> semaine, à base de sulfamides dans les 4 bandes (sulfadimérazine sodium 150 mg ; sulfamérazine sodium 70 mg ; sulfathiazine sodium 70 mg ; vitamine K 2 mg ; vitamine A 8000 UI), et à base de sulfamides à la 7<sup>ème</sup>- 8<sup>ème</sup> semaine dans l'élevage 1 et la 7<sup>ème</sup> semaine dans l'élevage 2 ; et à base de toltrazuril (7 mg / kg / jour) à la 7<sup>ème</sup> - 8<sup>ème</sup> semaine dans l'élevage 3 (Larry *et al.*, 1997). De plus, il est observé dans les 4 élevages, une corrélation entre la mortalité et les paramètres suivants : l'indice clinique, l'indice fécal intestinal, l'indice fécal caecal (la corrélation est nulle dans les bandes 2 et 4), l'indice lésionnel et l'excrétion oocystale journalière.

### **3.3.2. Indice clinique**

En termes numériques, on remarque que l'élevage 3 est affecté des indices cliniques les plus élevés (somme des indices cliniques = 9), suivi par l'élevage 1(7), puis l'élevage 2 (5). L'élevage 4 est affecté des indices cliniques les plus faibles. On note que la différence des indices cliniques entre les élevages 3 et 4, est significative, tandis qu'elle ne l'est pas entre les bandes 1 et 2, 1 et 3, 1 et 4, 2 et 3, 2 et 4.

On remarque, également, que dans les 4 bandes, les indices cliniques les plus élevés se situent, aux mêmes périodes que les pics de mortalités : à la 3<sup>ème</sup>, 5<sup>ème</sup>, 6<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> semaine d'âge des poulets. Les indices cliniques sont beaucoup plus élevés à la 6<sup>ème</sup> semaine, dans les 4 bandes.

Ce diagnostic est fondé sur le barème de l'indice clinique de la coccidiose, l'indice fécal (Hamet *et al.*, 1988), l'indice lésionnel (Johnson et Reid, 1970), les résultats du raclage de la muqueuse (Hamet *et al.*, 1988), l'excrétion oocystale journalière (Bichet *et al.*, 2003) et enfin le diagnostic thérapeutique (Larry *et al.*, 1997) : il est confirmé que, suite aux traitements anticoccidiens administrés (dans les 4 bandes) à la 4<sup>ème</sup> et la 7<sup>ème</sup> semaine d'âge, les symptômes de la coccidiose (indices cliniques) diminuent. De plus, on remarque une bonne corrélation polynomiale entre l'indice clinique et l'excrétion oocystale journalière, dans les 4 élevages.

### 3.3.3. Indice d'aspect des matières fécales

En termes numériques, on note que l'élevage 3 possède les matières fécales les plus altérées (somme des indices fécaux intestinaux et caecaux = 10), suivi par l'élevage 1 (8), puis l'élevage 2 (6). Les matières fécales dans l'élevage 4 sont les moins affectées par les diarrhées (4). Cependant et sur le plan statistique (test de Student), on remarque que la différence des indices fécaux caecaux et intestinaux entre les 4 bandes n'est pas significative.

Il est remarqué, que les indices fécaux (intestinaux et caecaux) les plus élevés, sont observés à la 3<sup>ème</sup> et la 6<sup>ème</sup> semaine d'âge. Néanmoins, ceux de la 6<sup>ème</sup> semaine sont plus importants que ceux de la 3<sup>ème</sup>.

Ces diarrhées et hémorragies des matières fécales, sont éventuellement attribuées à la coccidiose (caecale ou intestinale). Le diagnostic y afférent est basé sur le barème de l'indice clinique de la coccidiose, l'indice fécal (Hamet *et al.*, 1988), l'indice lésionnel (Johnson et Reid, 1970), les résultats du raclage de la muqueuse (Hamet *et al.*, 1988), l'excrétion oocystale (Bichet *et al.*, 2003) et enfin le diagnostic thérapeutique (Larry *et al.*, 1997) vu qu'il est constaté une diminution importante, voire une disparition de diarrhées et des hémorragies (dans les 4 bandes) après les traitements anticoccidiens administrés à la 4<sup>ème</sup> et la 7<sup>ème</sup> semaine, d'autant plus que la coccidiose caecale aiguë est très facile à distinguer (fèces hémorragiques, mortalité importante, etc.).

En outre, il existe une corrélation entre l'indice fécal caecal et l'excrétion oocystale journalière dans les bandes 1 et 3 (la corrélation est nulle dans les élevages 2 et 4). Il existe, également, une corrélation entre l'indice fécal intestinal et l'excrétion oocystale dans les 4 bandes.

### 3.3.4. Indice lésionnel

On remarque que les indices lésionnels sont importants dans les 4 bandes et ce, à partir de la 3<sup>ème</sup> semaine. En termes numériques, on note que l'élevage 3 possède les indices lésionnels les plus élevés, suivi respectivement par l'élevage 1, l'élevage 2 et l'élevage 4 .

Sur le plan statistique et d'après le test de Student de comparaison deux à deux des indices lésionnels, il y a lieu de noter que la différence entre les indices lésionnels des 4 élevages est significative, excepté celle existant entre les bandes 2 et 4. De plus, lorsqu'on applique le test de l'analyse de variance sur ce paramètre, on observe qu'il est établi un écart significatif entre les indices lésionnels des 4 bandes.

Il est fait état dans les 4 bandes, des indices lésionnels élevés durant presque toute la durée des élevages et ce, à partir de la 3<sup>ème</sup> semaine. Cependant les lésions les plus importantes sont constatées à la 6<sup>ème</sup> semaine.

Ces lésions sont attribuées à la coccidiose (caecale ou intestinale). Le diagnostic y afférent est basé surtout sur le barème de l'indice lésionnel de Johnson et Reid (1970), les résultats du raclage de la muqueuse intestinale (Hamet *et al.*, 1988), ainsi que la clinique de la maladie, l'indice fécal (Hamet *et al.*, 1988), et l'excrétion oocystale (Bichet *et al.*, 2003 ). De plus, on remarque une très bonne corrélation entre l'indice lésionnel et l'excrétion oocystale dans les 4 bandes.

A l'inverse des autres paramètres étudiés, il n'y a pas de diminution notable des lésions après les traitements anticoccidiens administrés à la 4<sup>ème</sup> et la 7<sup>ème</sup> semaine dans les 4 bandes ; une légère diminution étant notée au niveau de l'indices lésionnel et fait apparaître plusieurs constatations :

- L'effet de la chimioprévention anticoccidienne, appliquée dans l'aliment (le monensin) est dérisoire, s'agissant de la régression des lésions (Euzeby, 1987).

- L'effet des traitements anticoccidiens administrés dans l'eau de boisson, est négligeable, pour ce qui est de la régression des lésions (Euzeby, 1987 ; Bichet *et al.*, 2003).
- L'efficacité des protocoles de traitements préventifs administrés dans l'eau de boisson contre la coccidiose du poulet, est également négligeable, s'agissant de la régression des lésions.

### **3.3.5. Raclage de la muqueuse intestinale**

Les résultats des examens des produits de raclage de la muqueuse intestinale des oiseaux autopsiés (voir annexe) sont conformes à ceux des autres paramètres cliniques et lésionnels (indice clinique, indice fécal, indice lésionnel, excrétion oocystale), ce qui confirme que les lésions observées, en cours d'autopsie, sont attribuées à la coccidiose du poulet.

### **3.3.6. Excrétion oocystale**

L'excrétion oocystale débute dans les bandes 1, 2 et 4 respectivement : le 15<sup>ème</sup> jour, le 17<sup>ème</sup> jour et le 20<sup>ème</sup> jour, tandis que dans l'élevage 3, on note dès le premier prélèvement (14<sup>ème</sup> jour) des oocystes dans les fientes, ce qui permet d'émettre l'hypothèse d'une éventuelle contamination des poussins au 7<sup>ème</sup> jour, délai de rigueur (car la période prépatente est de 4 à 7 jours), laquelle est probablement imputable à une pression parasitaire (oocystes sporulés) importante à cette période (7<sup>ème</sup> jour environ ) et/ou un statut immunitaire déficient des poussins (Réperant, 1998; Larry *et al.*, 1997).

Dans les 4 élevages, on note deux pics principaux d'excrétion :

- Les premiers se situent environ à la 3<sup>ème</sup> semaine : L'élevage 3 possède l'excrétion la plus importante (23 427 OPG) à laquelle s'ajoutent respectivement l'élevage 1 (21 187 OPG), l'élevage 2 (20 767 OPG) et l'élevage 4 (6.347 OPG).
- Les deuxièmes pics sont plus importants que les premiers et se situent entre la 6<sup>ème</sup> et la 7<sup>ème</sup> semaine. L'élevage 3 possède l'excrétion la plus élevée (133 000 OPG), suivi respectivement par l'élevage 1 (110 506 OPG), l'élevage 2 (97 744 OPG) et l'élevage 4 (21 327 OPG).

L'excrétion diminue à la fin des 4 bandes : au 61<sup>ème</sup> jour, elle est de l'ordre de 210 OPG, 234 OPG, 116 OPG respectivement dans les élevages 1, 2 et 3. Elle est nulle dans l'élevage 4 au 58<sup>ème</sup> jour.

En termes numériques, on observe que l'excrétion oocystale journalière est plus importante dans l'élevage 3, suivi respectivement par les élevages 1, 2 et 4. Néanmoins et sur le plan statistique (test de Student de comparaison deux à deux), il est noté que la différence entre les excrétions oocystales journalières des 4 élevages, n'est pas significative.

L'excrétion oocystale journalière est importante du point de vue numérique dans les 4 bandes. Toutefois, on ne peut affirmer en nous basant uniquement sur ce paramètre qu'il y a une coccidiose sévère ou légère, l'excrétion oocystale dépendant 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 : On note dans chaque bande et après chaque traitement anticoccidien, une diminution brusque de l'excrétion ; à titre d'exemple : dans l'élevage 2, l'administration d'un anticoccidien (sulfamides) au 22<sup>ème</sup> jour fait diminuer et d'une façon brusque l'excrétion oocystale de 16 477 OPG à 910 OPG, c'est le cas constaté suite à tous les traitements appliqués aux 4 bandes (voir annexe). Cela suggère, une bonne efficacité des molécules (s'agissant de la diminution de l'excrétion oocystale) utilisées dans les traitements curatifs de la coccidiose du poulet (toltrazuril, sulfamides). En revanche les résultats de l'excrétion donnent lieu à des effets négligeables de la chimioprévention administrée dans l'aliment (monensin de sodium) (Larry *et al.*, 1997 ; Bichet *et al.*, 2003).

### **3.3.7. Identification des *Eimeria* sp du poulet par les caractères morphologiques des oocystes sporulés**

Nos résultats portant sur l'identification de 137 oocystes sporulés mettent en évidence la présence des espèces d'*Eimeria* suivantes : *E. acervulina*, *E. tenella*, *E. maxima* et *E. brunetti*. Cela confirme les résultats des travaux antérieurs qui attestent que les principales espèces rencontrées sur le terrain sont bien *E. acervulina*, *E. tenella* et *E. maxima*, mais il faut noter l'émergence d' *E. brunetti* (Naciri *et al.*, 2003).

La prévalence des espèces rencontrées dans cet échantillon est la suivante : 44,53 % pour *E. acervulina*, 32,85 % pour *E. tenella*, 18,24 % pour *E. maxima* et 4,38 % pour *E. brunetti*. Cela atteste, les résultats d'autres travaux antérieurs qui prouvent que dans des isolats mixtes du terrain : *E. acervulina* est généralement la prédominante (58%) suivie par *E. tenella* (27%), puis en plus faible nombre *E. maxima* (11 %) et *E. brunetti* (4%) (Bichet *et al.* 2003 ; Naciri *et al.*, 2003 ).

La présence des espèces très pathogènes comme *E. tenella*, *E. brunetti* et celles moyennement pathogènes comme *E. maxima* et *E. acervulina* (lorsqu'il s'agit d'une contamination importante) (Railliet et Lucet., 1891; Tyzzer, 1929; Levine, 1942) explique l'apparition des épisodes cliniques de coccidioses dans les élevages étudiés, notamment les épisodes cliniques de la coccidiose caecale aigue dans l'élevage 3 (*E. tenella*) et les coccidioses intestinales atténuées et sub-cliniques (*E. maxima* et *E. acervulina*) dans les autres bandes, caractérisées par une symptomatologie plus discrète (amaigrissement, retard de croissance, indice de consommation élevé, émission de diarrhée rosée fortement muqueuse ou blanchâtre, troubles nerveux convulsifs) (Euzéby, 1987; Larry *et al.*, 1997).

## **INTERPRÉTATION**

On fera observer que dans les 4 bandes, les performances zootechniques (poids moyen, gains de poids, indice de consommation), sont inférieures à celles de la norme de la souche utilisée (Hubbard F 15).

Il est important de faire remarquer que les pics des paramètres cliniques et lésionnels (mortalité, indice fécal caecal, indice fécal intestinal, indice lésionnel, résultats de raclage de la muqueuse, excrétion oocystale) sont synchrones dans chaque élevage.

Au vu des résultats des paramètres cliniques, lésionnels (mortalité, indice clinique, indice fécal, indice lésionnel, excrétion oocystal) et zootechniques (indice de consommation, gain de poids, poids moyen, consommation d'eau) étudiés, il est constaté que l'incidence de la coccidiose est importante au niveau des 4 bandes. De là découlent les observations suivantes :

- L'effet de la chimioprévention appliquée contre la coccidiose du poulet par l'addition dans l'aliment de croissance du monensin de sodium (coccidiostatique administré à la dose 1 000 mg / kg), est négligeable (Bichet *et al.*, 2003); ceci est probablement imputable au statut immunitaire déficient des animaux (maladies intercurrentes, etc.) et/ou l'émergence de souches d'*Eimeria* résistantes au coccidiostatique utilisé (monensin de sodium) et/ou une sous consommation de monensin de sodium qui est elle même imputable à une diminution de l'ingéré alimentaire (généré : par la température et l'humidité relative élevées, maladies intercurrentes, etc.) et/ou un sous dosage de coccidiostatique résultant d'une préparation défectueuse de l'aliment (Euzeby, 1987; Larry *et al.*, 1997 ; Bichet *et al.*, 2003) et/ou présence de mycotoxines dans l'aliments, notamment les aflatoxines qui affectent l'efficacité des anticoccidiens et qui augmentent la mortalité lors d'une coccidiose due à *E. tenella* par l'aggravation des hémorragies ( Crevieu-Gabriel ; Naciri ; 2001) . De plus, le programme appliqué dans la chimioprévention est le programme continu, celui-ci étant supposé provoquer rapidement la chimiorésistance vis-à-vis de la molécule utilisée (Yvoré, 1992).

- Les indices lésionnels observés dans cette étude nous permettent également de mettre en évidence l'effet négatif provoqué par la chimioprévention : elle représente un frein à une immunité durable chez les poulets traités (Larry *et al.*, 1997).

- L'efficacité des protocoles de traitements préventifs administrés dans l'eau de boisson contre la coccidioses du poulet, est également négligeable.

- Cette incidence est, également, due éventuellement aux températures et à l'humidité relative élevées dans les élevages, favorisant, ainsi, la sporulation des oocystes dans la litière (température ambiante optimale de sporulation = 29°C et humidité relative optimale > 70 %) et augmentant par là même la consommation d'eau par les animaux, ce qui rend la litière très humide (du fait des déjections et de la respiration) dont le milieu est propice à la sporulation des oocystes (Euzeby, 1987).

On note qu'il y a une différence entre les incidences de la coccidiose du poulet des 4 élevages sélectionnés. C'est ainsi qu'il est constaté :

- De meilleures performances zootechniques (poids moyen, gains de poids, indice de consommation) dans l'élevage 4 suivi par l'élevage 2, puis l'élevage 1 et 3.
- Dans l'élevage 3 l'incidence clinique et lésionnelle (mortalité, indice clinique, indice fécal, indice lésionnel, excrétion oocystale) de la coccidiose est la plus importante, suivie par l'élevage 1 puis l'élevage 2 et 4.

Ces écarts, bien que statistiquement significatifs pour la plupart, ne sont pas représentatifs pour d'autres (mortalité, indice fécal caecal et intestinal, excrétion oocystale) et peuvent être imputables à plusieurs facteurs dont les plus importants sont la température et l'humidité relative à l'intérieur du bâtiment d'élevage :

**1-** S'agissant du poids et du gain du poids moyens, la température et l'humidité relative à l'intérieur du bâtiment d'élevage sont des facteurs déterminants, car chez le poulet de chair, la température ambiante élevée diminue le gain de poids lequel s'explique par une diminution de l'ingéré alimentaire (diminution de 1,5 g/°C d'augmentation de température entre 26 et 32°C; diminution de 4,2 g/°C d'augmentation entre 32°C et 36°C), la diminution du métabolisme des animaux et de l'absorption des nutriments au niveau intestinal. Cet effet de température est aggravé lorsqu'il est accompagné d'une humidité relative élevée (Bouzouia, 1992).

Toutefois, et en référence aux tests de régression réalisés sur le poids moyen, le gain de poids et l'indice de consommation, on observe qu'il y a une corrélation linéaire entre l'évolution du poids moyen et les lésions de la coccidiose (indice lésionnel) dans les 4 bandes et une corrélation polynomiale entre le gain de poids et l'indice clinique (attribué à la coccidiose). Il est établi, également, une corrélation entre l'évolution du poids moyen et l'indice de consommation et une corrélation entre le gain de poids et l'indice de consommation. Il est remarqué, en outre, une corrélation entre la température et les paramètres suivants : poids moyen, indice de consommation, indice lésionnel, indice clinique, mortalité, indice aspect de matière fécale et excrétion oocystale.

Il résulte de ces tests de régression, que plus l'incidence clinique et lésionnelle est importante, plus faibles sont les performances zootechniques observées. Car ce parasitisme perturbe les fonctions digestives surtout lorsqu'il s'agit des coccidioses intestinales pouvant engendrer : un ralentissement du transit digestif, un oedème au niveau intestinal, des troubles d'absorption, une altération de certains métabolismes (synthèse protéique par exemple) et générant des conséquences sur la production : augmentation de l'indice de consommation, diminution du poids moyen et du gain de poids (Yvoré, 1992).

2- Cette différence entre les incidences de la coccidiose (clinique, lésionnelle et zootechnique) dans les élevages est, probablement, le résultat de l'écart de températures et d'humidité relative des régions sélectionnées, celles-ci (températures et l'humidité relative des régions) déterminant la température et l'humidité relative dans chaque bâtiment d'élevage. Il a bien été expliqué dans la partie matériels et méthodes, la variation de la température et l'humidité relative, en fonction de la distance et l'altitude par rapport au littoral. C'est ainsi que :

- La température de l'air diminue lorsqu'on monte en altitude dans un point précis. Cependant, la température augmente lorsqu'on s'éloigne de la mer (c'est-à-dire, lorsque on se dirige à l'intérieur de la Wilaya de Jijel), d'où il s'ensuit que les températures de l'air dans la région de Texenna sont légèrement plus élevées que celles de la région de Beni-Ahmed tandis que les températures des régions de Taxenna et Beni-Ahmed sont légèrement plus élevées que celles de la région de 5<sup>ème</sup> poste (Méchtate Boukelia) (données non publiées).

- L'humidité relative diminue lorsqu'on s'éloigne de la mer (c'est-à-dire lorsque on se dirige à l'intérieur de la Wilaya de Jijel), d'où il résulte que l'humidité relative dans la région de Texenna (725 m d'altitude, environ 20 Km du littoral) est légèrement plus faible que celle de la région de Beni-Ahmed (160 m d'altitude, à 7 km environ du littoral), l'humidité relative des régions de Taxenna et Beni-Ahmed étant légèrement plus faible que celle de la région de 5<sup>ème</sup> poste ou Méchtate Boukelia (2 m d'altitude, à 15 m du littoral) (données non publiées).

Les températures de l'air (température extérieure) et l'humidité relative extérieure déterminent la température et l'humidité relative à l'intérieur des élevages. C'est ainsi qu'il a été noté dans l'élevage 3 des températures élevées associées à une humidité relative très élevée (température moyenne = 30,63°C ; humidité relative au 40<sup>ème</sup> jour = 80 %). On a remarqué, également, des températures élevées et une humidité relative élevée dans l'élevage 1

(température moyenne = 30,99°C; humidité relative au 40<sup>ème</sup> jour = 71 %), l'élevage 2 possède une température élevée et une humidité relative plus faible que celle des précédentes (température moyenne = 31,63°C; humidité relative au 40<sup>ème</sup> jour = 58 %), l'élevage 4 possède une température élevée et une humidité relative plus faible que celle des précédentes (température moyenne = 32,02°C; humidité relative au 40<sup>ème</sup> jour = 41 %). Ces écarts étant le résultat de la différence de la distance et de l'altitude par rapport au littoral entre les 4 régions où sont implantés les élevages.

De ces données résulte que la température ambiante et l'humidité relative des élevages influencent l'incidence de la coccidiose sur les élevages du poulet de chair, tant il est vrai que l'effet de température relativement élevée est aggravé lorsqu'il est associé à une humidité relative tout aussi élevée (Bouzouia, 1992).

**Remarque :**

Il existe un écart de température (statistiquement parlant) et d'humidité relative entre les élevages 1 et 2 bien que ceux-ci soient implantés dans le même emplacement et ont les mêmes conditions d'élevage. Ceci s'explique par le fait que l'élevage 1 est partiellement entouré d'arbustes (sur deux façades), en sorte qu'il reçoit plus d'humidité ; cela renforce l'idée qu'il existe une différence de l'incidence de la coccidiose variant suivant la température ambiante et l'humidité relative.

Concernant la consommation d'eau, on remarque, une différence significative entre les élevages 1 et 2, 1 et 3, 2 et 3, bien qu'elle soit moins représentative entre les bandes 1 et 4, 2 et 4, 3 et 4. Toutefois, le léger écart dégagé en faveur de la bande 3 par rapport aux autres bandes (consommation individuelle totale dans l'élevage 3 = 23 160 ml), joue également un rôle important sur le déclenchement de la coccidiose, car une surconsommation d'eau par les oiseaux augmente l'humidité relative à l'intérieur de l'élevage (par les déjections et la respiration) favorisant ainsi la sporulation des oocystes dans la litière (Larry *et al.*, 1997).

En conclusion, on peut affirmer qu'il y a une différence entre les incidences cliniques, lésionnelles et zootechniques de la coccidiose des 4 élevages. Bien que cet écart soit attesté statistiquement sur la plupart des paramètres, il ne l'est pas pour certains (mortalité, indice fécal caecal et intestinal, excrétion oocystale). Cet écart, peut être du, éventuellement à plusieurs facteurs dont les plus importants sont la température ambiante et l'humidité relative,

car ce sont des facteurs déterminants dans le déclenchement de la maladie : Ainsi l'association d'une température relativement élevée (29 à 30°C) et une humidité relative élevée (>70 %) favorisent la sporulation des oocystes dans la litière et de ce fait déclenchent la coccidiose (Euzeby, 1987 ; Chermette et Bussiéras, 1992). Il y a lieu de constater que l'incidence (clinique, lésionnel et zootechnique) de la coccidiose du poulet est variable selon la situation géographique du site d'élevage. C'est ainsi qu'elle s'accroît au fur et à mesure que l'on se rapproche du littoral à basse altitude (par rapport à la mer). En revanche et plus on s'en éloigne en évoluant en altitude, moins l'incidence est importante.

## CONCLUSION

En dépit des moyens de lutte dont nous disposons, les coccidioses demeurent un problème important en élevage avicole, notamment, celui du poulet de chair et relève surtout de l'industrialisation de l'élevage qui a fait prendre en compte des critères de rentabilité, d'homogénéité, de caractérisation du produit et de qualité.

Ces contraintes justifient les programmes de lutte et de contrôle de la maladie initiées par plusieurs auteurs à travers le monde. La présente étude représente un jalon supplémentaire pour l'approfondissement des connaissances sur ce problème de coccidiose.

Ce modeste travail a permis, après une année d'étude au niveau des élevages sélectionnés à la Wilaya de Jijel et du laboratoire de Parasitologie Mycologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire - Alger, de mettre en évidence l'importante incidence de la coccidiose sur les élevages de poulet de chair, et de bien cerner le lien qui existe entre cette incidence et la situation géographiques du site d'élevage (par rapport au littoral). Ainsi, nous pouvons soutenir que l'incidence de la coccidiose sur les élevages de poulets de chair, varie en fonction de la situation géographique du site (par rapport au littoral) et cela est le résultat de la variation de plusieurs facteurs dont les plus importants sont : la température ambiante et l'humidité relative.

Il nous a paru opportun de souligner, également, que les moyens de lutte contre cette parasitose restent inefficaces pour la faire disparaître, d'autant plus que l'efficacité des anticoccidiens diminue au cours du temps et la mise au point de nouvelles molécules est difficile, longue et coûteuse. En outre, les problèmes des résidus et de la pollution éventuelle de l'environnement sont de plus en plus pris en compte. 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).

Cette synthèse, nous a permis de soutenir que la contamination des oiseaux peut se produire aux environs du 7<sup>ème</sup> jour délai de rigueur, par les coccidies se trouvant sur les coquilles

souillées, au niveau du cloaque (au moment de l'oviposition), aussi vrai que l'excrétion oocystale peut survenir le 14<sup>ème</sup> jour.

L'occasion nous a été également donnée, d'avoir un aperçu sur les espèces coccidiennes du poulet présentes à l'échelle locale, leur pourcentage approximatif et la hiérarchisation des espèces rencontrées dans nos échantillon : 44,53 % pour *E. acervulina*, 32,85 % pour *E. tenella*, 18,24 % pour *E. maxima* et 4,38 % pour *E. brunetti*.

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

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

# **ANNEXE**

**1. Test de Student de comparaison deux a deux des poids moyens entre les elevages et entre celui de la norme de la souche Hubbard F 15**

**Tableau : 1**

<b>poids1/poids2</b>	0,056 NS	<b>poids2/poids3</b>	0,0117 S	<b>poids3/poids4</b>	0,002 S	<b>Poids4/souche</b>	0,622 N
<b>poids1/poids3</b>	0,003 S	<b>poids2/poids4</b>	0,001 S	<b>Poids3/souche</b>	0,012 S		
<b>poids1/poids4</b>	0,002 S	<b>poids2/souche</b>	0,0113 S				
<b>Poids1/souche</b>	0,017 S						

**2. Test de Student de comparaison deux a deux des gains de poids hebdomadaires entre les élevages**

**Tableau : 2**

<b>poids1/poids2</b>	0,23 NS	<b>poids2/poids3</b>	0,013 S	<b>poids3/poids4</b>	0,0008 S
<b>poids1/poids3</b>	0,39 NS	<b>poids2/poids4</b>	0,31 NS		
<b>poids1/poids4</b>	0,035 S				

**3. Test de Student de comparaison deux a deux des indices de consommation entre les élevages**

**Tableau : 3**

<b>ind1/ind2</b>	8E-05 S	<b>ind2/ind3</b>	0,00204358 S	<b>ind3/ind4</b>	0,00207393 S
<b>ind1/ind3</b>	0,0331 S	<b>ind2/ind4</b>	0,22731567 NS		
<b>ind1/ind4</b>	0,0003 S				

**4. Test de Student de comparaison deux a deux des consommations individuelles hebdomadaires (cumulée) d'eau entre les elevages**

**Tableau : 4**

<b>Elg1/Elg2</b>	0,00888619 S	<b>Elg2/Elg3</b>	0,006 S	<b>Elg3/Elg4</b>	0,158 NS
<b>Elg1/Elg3</b>	0,00492616 S	<b>Elg2/Elg4</b>	0,394 NS		
<b>Elg1/Elg4</b>	0,27921094 NS				

**5. Test de Student de comparaison deux a deux des températures ambiantes entre les élevages**

**Tableau : 5**

<b>T -elg1/T-elg2</b>	0,00153651 S	<b>T -elg2/T-elg3</b>	0,00032339 S	<b>T -elg3/T-elg4</b>	8,48818E-06 S
<b>T -elg1/T-elg3</b>	0,01867622 S	<b>T -elg2/T-elg4</b>	0,0938574 NS		
<b>T -elg1/T-elg4</b>	0,00029606 S				

**6. Test de student de comparaison deux a deux des mortalités entre les elevages**

**Tableau : 6**

<b>EI1/EI2</b>	0,15719379 NS	<b>EI2/EI3</b>	0,27217286 NS	<b>EI3/EI4</b>	0,11193915 NS
<b>EI1/EI3</b>	0,38132849 NS	<b>EI2/EI4</b>	0,16910656 NS		
<b>EI1/EI4</b>	0,1098155 NS				

## 7. Test de Student de comparaison deux a deux des indices cliniques entre les elevages

**Tableau : 7**

<b>Ind 1 / Ind2</b>	0,350616663 NS	<b>Ind 2 / Ind 3</b>	0,17047066 NS	<b>Ind 3 / Ind 4</b>	0,04794 S
<b>Ind 1 / Ind3</b>	0,17047066 NS	<b>Ind 2 / Ind 4</b>	0,451238872 NS		
<b>Ind 1 / Ind4</b>	0,10355171 NS				

## 8. Indice fécal

### 8.1. Test de Student de comparaison deux à deux des indices fécaux caeaux entre les élevages

**Tableau : 8**

<b>f int 1/ f int 2</b>	0,35061666 NS	<b>f int 2/ f int 3</b>	0,24954202 NS	<b>f int 3/ f int 4</b>	0,24954202 NS
<b>f int 1/ f int 3</b>	0,22745282 NS	<b>f int 2/ f int 4</b>	0,24585655 NS		
<b>f int 1/ f int 4</b>	0,35061666 NS				

### 8.2. Test de Student de comparaison deux à deux des indices fécaux intestinaux entre les élevages

**Tableau : 9**

<b>f int 1/ f int 2</b>	0,35061666 NS	<b>f int 2/ f int 3</b>	1 NS	<b>f int 3/ f int 4</b>	0,68452834 NS
<b>f int 1/ f int 3</b>	0,35061666 NS	<b>f int 2/ f int 4</b>	0,59833116 NS		
<b>f int 1/ f int 4</b>	0,19702207 NS				

## 9. Indice lésionnel

### 9.1. Test de student de comparaison deux a deux des indices lésionnels entre les élevages

**Tableau : 10**

<b>indl1/indl2</b>	0,00156528 S	<b>indl2/indl3</b>	0,00879981 S	<b>indl3/indl4</b>	0,00777167 S
<b>indl1/indl3</b>	0,03576957 S	<b>indl2/indl4</b>	0,30867354 NS		
<b>indl1/indl4</b>	0,02834393 S				

**9.2. Analyse de variance de l'indice lésionnel (avec deux facteurs sans répétition d'expérience)**

**Tableau : 11**

Source des variations	Somme des carrés	Degré de liberté	Moyenne des carrés	F	Probabilité	Valeur critique pour F
Lignes	35,64469	7	5,092	61,6	1,42566E-12	2,4875777
Colonnes	2,515937	3	0,839	10,1	0,000246952	3,072467
Erreur	1,736563	21	0,083			
Total	39,89719	31				

**9.3. Resultats des autopsies et des raclages de la muqueuse intestinale**

IL = Indice lésionnel

RMI = Raclage de la muqueuse intestinale

**9.3.1. Elevage 1**

**9.3.1.1. Au 7<sup>ème</sup> jour**

**Tableau : 12**

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecum		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
poulet 10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											0	0

**9.3.1.2. Au 14<sup>ème</sup> jour**

**Tableau 13**

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecum		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2
Poulet 2	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
Poulet 3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 4	0		0	0	0	0	0		0	0	0	
Poulet 5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 6	1	1	0	0	0	0	1	1	0	0	2	2
Poulet 7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
poulet 10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											0,4	0,55

### 9.3.1.3. Au 21<sup>ème</sup> jour

Tableau : 14

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	2	2	1	2	0	0	1	2	0	0	4	6
Poulet 2	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	2	1
Poulet 3	1	1	0	0	0	0	1	1	0	0	2	2
Poulet 4	1	1	1	2	0	0	1	1	0	0	3	4
Poulet 5	2	2	2	2	0	0	1	3	0	0	5	7
Poulet 6	1	1	1	1	0	0	1	2	0	0	3	4
Poulet 7	2	1	2	2	0	0	1	0	0	0	5	3
Poulet 8	1	1	0	0	0	0	1	1	0	0	2	2
Poulet 9	0	0	0	0	0	0	1	2	0	0	1	2
poulet 10	1	1	0	0	0	0	1	1	0	0	2	2
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											2,9	3,3

### 9.3.1.4. Au 28<sup>ème</sup> jour

Tableau : 15

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	1	3	0	0	0	0	0	0	0	0	1	3
Poulet 2	1	1	1	1	0	0	1	1	0	0	3	2
Poulet 3	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	2	1
Poulet 4	1	1	1	1	0	0	1	1	0	0	3	3
Poulet 5	2	2	1	3	0	0	1	2	0	0	4	7
Poulet 6	1	1	0	0	0	0	2	2	0	0	3	3
Poulet 7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 8	1	2	1	2	0	0	1	2	0	0	3	6
Poulet 9	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
poulet 10	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	2	2
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											2,2	2,8

### 9.3.1.5. Au 35<sup>ème</sup> jour

Tableau : 16

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 2	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
Poulet 3	2	1	2	1	1	1	0	0	0	0	5	3
Poulet 4	2	2	1	3	1	1	0	0	0	0	4	6
Poulet 5	2	2	1	1	0	0	1	2	0	0	4	5
Poulet 6	1	1	1	2	0	0	0	0	0	0	2	3
Poulet 7	1	1	1	1	0	0	1	0	0	0	3	2
Poulet 8	1	2	1	1	0	0	0	0	0	0	2	3
Poulet 9	2	2	1	1	0	0	1	1	0	0	4	4
poulet 10	1	1	1	1	0	0	2	1	0	0	4	3
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											2,6	3

### 9.3.1.6. Au 42<sup>ème</sup> jour

Tableau : 17

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	3	2	2	2	1	1	0	0	0	0	6	5
Poulet 2	2	1	1	0	0	1	1	1	0	0	4	3
Poulet 3	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	2	2
Poulet 4	2	1	1	3	1	1	0	0	0	0	4	5
Poulet 5	1	1	1	1	0	0	1	2	0	0	3	4
Poulet 6	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	3	3
Poulet 7	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	2	1
Poulet 8	2	2	1	0	0	0	1	1	0	0	4	3
Poulet 9	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	2	2
poulet 10	2	0	1	1	0	0	1	1	0	0	4	2
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											3,4	3

### 9.3.1.7. Au 49<sup>ème</sup> jour

Tableau : 18

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	2	2	1	0	0	0	1	0	0	0	3	2
Poulet 2	1	1	0	0	0	0	1	1	0	0	2	2
Poulet 3	1	1	1	1	0	0	1	0	0	0	3	2
Poulet 4	1	3	1	1	0	0	1	1	0	0	3	5
Poulet 5	2	0	1	1	0	0	2	1	0	0	4	2
Poulet 6	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	4	2
Poulet 7	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Poulet 8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 9	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	2	2
poulet 10	1	2	1	2	0	0	1	0	0	0	2	4
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											2,3	2,2

### 9.3.1.8. Au 56<sup>ème</sup> jour

Tableau : 19

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
Poulet 2	1	1	1	1	1	2	0	0	0	0	3	4
Poulet 3	1	1	1	2	0	1	0	0	0	0	2	4
Poulet 4	2	0	1	2	1	1	0	0	0	0	4	3
Poulet 5	2	1	1	0	0	0	1	1	0	0	4	2
Poulet 6	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
Poulet 7	0	0	0	0	0	0	2	1	0	0	2	1
Poulet 8	2	4	1	2	0	0	0	0	0	0	3	6
Poulet 9	1	1	1	1	0	0	1	0	0	0	3	2
poulet 10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											2,3	2,3

### 9.3.2. Elevage 2

#### 9.3.2.1. Au 7<sup>ème</sup> jour

Tableau : 20

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
poulet 10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											0	0

#### 9.3.2.2. Au 14<sup>ème</sup> jour

Tableau : 21

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
poulet 10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											0	0

#### 9.3.2.3. Au 21<sup>ème</sup> jour

Tableau : 22

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	2	1	1	1	1	4	0	0	0	0	4	6
Poulet 2	2	0	1	1	1	1	0	0	0	0	4	2
Poulet 3	1	3	1	1	0	0	0	0	0	0	2	4
Poulet 4	0	0	0	0	0	0	1	2	0	0	1	2
Poulet 5	1	1	1	0	1	1	0	0	0	0	3	2
Poulet 6	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2
Poulet 7	1	2	1	2	0	0	1	3	0	0	3	7
Poulet 8	2	4	1	1	0	0	1	3	0	0	4	8
Poulet 9	2	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	2
poulet 10	1		0		0		0		0		1	
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											2.7	3.8

9.3.2.4. Au 28<sup>ème</sup> jour

Tableau : 23

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	1	3	0	0	0	0	0	0	0	0	1	3
Poulet 2	0	0	0	0	0	0	1	2	0	0	1	2
Poulet 3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 4	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	1
Poulet 5	2	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	2
Poulet 6	1	2	0	0	0	0	1	2	0	0	2	4
Poulet 7	1	3	0	0	0	0	1	4	0	0	2	7
Poulet 8	1	1	1	2	0	0	1	2	0	0	3	5
Poulet 9	2	1	1	1	1	1	0	0	0	0	4	3
poulet 10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											1,8	2,7

9.3.2.5. Au 35<sup>ème</sup> jour

Tableau : 24

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	0	0	2	4	0	0	1	2	0	0	3	6
Poulet 2	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	2
Poulet 3	1	2	0	0	0	0	1	3	0	0	2	5
Poulet 4	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
Poulet 5	2	2	1	2	1	0	1	0	0	0	3	4
Poulet 6	1	3	1	4	0	0	1	2	0	0	3	9
Poulet 7	1	1	1	1	0	1	2	2	0	0	4	5
Poulet 8	2	1	1	1	1	1	0	0	0	0	4	3
Poulet 9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
poulet 10	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	2	2
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											2,3	3,7

9.3.2.6. Au 42<sup>ème</sup> jour

Tableau : 25

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	3	2	2	1	1	1	0	0	0	0	6	4
Poulet 2	2	2	1	2	0	0	0	0	0	0	3	4
Poulet 3	2	2	0	2	0	0	1	1	0	0	3	5
Poulet 4	0	0	0	0	2	2	2	3	0	0	4	5
Poulet 5	1	3	1	1	0	0	1	1	0	0	3	5
Poulet 6	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	2	1
Poulet 7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 8	1	2	0	0	0	0	1	1	0	0	2	3
Poulet 9	0	0	0	0	0	0	2	3	0	0	2	3
poulet 10	3	3	2	1	1	0	0	0	0	0	6	4
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											3,1	3,4

### 9.3.2.7. Au 49<sup>ème</sup> jour

Tableau : 26

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
Poulet 2	0	2	2	4	1	0	1	0	0	0	4	6
Poulet 3	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0
Poulet 4	0	3	1	2	0	3	1	0	0	0	2	8
Poulet 5	0	0	1	0	0	0	1	3	0	0	2	3
Poulet 6	1	0	1	2	0	3	0	2	0	0	2	7
Poulet 7	1	2	1	0	0	0	1	0	0	0	3	2
Poulet 8	0	3	1	2	0	0	1	0	0	0	2	5
Poulet 9	1	1	1	0	0	0	2	0	0	0	4	1
poulet 10	0	0	1	1	0	3	1	0	0	0	2	4
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											2,2	3,7

### 9.3.2.8. Au 56<sup>ème</sup> jour

Tableau : 27

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0
Poulet 2	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2
Poulet 3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 4	2	2	0	0	0	0	1	3	0	0	3	5
Poulet 5	1	3	2	1	1	4	0	0	0	0	4	8
Poulet 6	0	0	0	0	0	0	2	1	0	0	2	1
Poulet 7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 8	0	0	1	3	1	2	0	0	0	0	2	5
Poulet 9	1	3	2	1	1	3	1	2	0	0	5	9
poulet 10	0	0	0	0	1	0	1	2	0	0	2	2
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											2	3,2

### 9.3.3. Elevage 3

#### 9.3.3.1. Au 7<sup>ème</sup> jour

Tableau : 28

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
poulet 10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											0	0

9.3.3.2. Au 14<sup>ème</sup> jour

Tableau : 29

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	1	2	0	0	0	0	1	1	0	0	2	3
Poulet 2	0	0	2	2	0	0	1	0	0	0	3	2
Poulet 3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 4	0	0	0	0	0	0	2	2	0	0	2	2
Poulet 5	2	3	1	4	0	0	0	0	0	0	3	7
Poulet 6	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	1
Poulet 7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 8	1	1	0	0	0	0	1	3	0	0	2	4
Poulet 9	0	0	0	0	0	0	2	1	0	0	2	1
poulet 10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											1,5	2

9.3.3.3. Au 21<sup>ème</sup> jour

Tableau : 30

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	3	4	2	1	0	1	1	2	0	1	6	9
Poulet 2	2	1	1	2	0	0	1	1	0	0	4	4
Poulet 3	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	2	1
Poulet 4	0	0	2	4	1	2	1	3	0	2	4	11
Poulet 5	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0
Poulet 6	3	1	2	1	1	1	0	0	0	0	6	3
Poulet 7	0	0	0	0	0	0	3	2	0	0	3	2
Poulet 8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 9	2	0	1	1	0	0	0	0	0	1	3	2
poulet 10	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	1
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											3	3,3

9.3.3.4. Au 28<sup>ème</sup> jour

Tableau : 31

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	0	0	2	4	1	4	1	2	0	0	4	10
Poulet 2	1	1	3	1	1	1	0	0	0	0	5	3
Poulet 3	0	0	0	0	0	0	3	1	0	0	3	1
Poulet 4	2	0	1	2	0	0	0	0	0	0	3	2
Poulet 5	0	0	0	0	0	0	1	3	0	0	1	3
Poulet 6	0	0	1	0	2	2	1	0	0	0	4	2
Poulet 7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	2
Poulet 8	2	2	1	0	1	1	0	0	0	1	4	4
Poulet 9	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0
poulet 10	0	0	0	0	0	0	1	2	0	0	1	2
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											2,6	2,9

### 9.3.3.5. Au 35<sup>ème</sup> jour

Tableau : 32

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	0	0	0	0	0	0	3	2	0	0	3	2
Poulet 2	1	0	0	0	0	0	2	4	0	0	3	4
Poulet 3	0	0	2	2	1	1	2	1	0	1	5	5
Poulet 4	0	0	0	0	0	0	2	3	0	0	2	3
Poulet 5	0	0	0	0	0	0	3	2	0	0	3	2
Poulet 6	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0
Poulet 7	0	0	0	0	0	0	4	1	0	0	4	1
Poulet 8	2	1	1	0	0	0	1	1	0	2	4	4
Poulet 9	0	0	0	0	0	0	2	1	0	0	2	1
poulet 10	0	0	0	0	0	0	2	2	0	0	2	2
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											2,9	2,4

### 9.3.3.6. Au 42<sup>ème</sup> jour

Tableau : 33

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	0	0	0	0	0	0	4	1	0	0	4	1
Poulet 2	0	0	0	0	0	0	4	0	0	0	4	0
Poulet 3	0	0	1	1	0	0	3	2	0	0	4	3
Poulet 4	1	3	0	0	0	0	4	1	0	1	5	5
Poulet 5	0	0	0	0	0	0	4	3	1	2	5	5
Poulet 6	0	0	0	0	1	0	2	2	0	0	3	2
Poulet 7	0	0	0	0	1	3	3	1	0	0	4	4
Poulet 8	0	0	0	0	0	0	4	1	0	0	4	1
Poulet 9	0	0	0	0	0	0	4	2	0	0	4	2
poulet 10	0	0	0	0	0	0	3	1	0	1	3	2
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											4	2,5

### 9.3.3.7. Au 49<sup>ème</sup> jour

Tableau : 34

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	1	1	0	0	0	0	2	1	0	0	3	2
Poulet 2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 3	2	3	2	1	1	4	0	0	0	2	5	10
Poulet 4	1	0	0	1	0	0	1	2	0	3	2	6
Poulet 5	0	1	2	1	1	0	1	0	0	0	4	2
Poulet 6	0	0	0	0	0	0	2	3	0	0	2	3
Poulet 7	3	2	2	1	0	0	1	4	0	1	6	8
Poulet 8	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	2
Poulet 9	0	0	0	0	0	0	3	1	0	0	3	1
poulet 10	0	0	0	0	0	0	1	2	0	0	1	2
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											2,7	3,6

### 9.3.3.8. Au 56<sup>ème</sup> jour

Tableau : 35

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	0	0	0	0	0	0	1	2	0	0	1	2
Poulet 2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 3	0	0	1	4	2	4	2	0	0	0	5	8
Poulet 4	1	1	0	0	0	0	1	2	0	3	2	6
Poulet 5	0	2	0	0	0	0	2	3	0	0	2	5
Poulet 6	1	0	2	2	1	0	0	0	0	0	4	2
Poulet 7	1	4	0	0	0	0	1	3	0	0	2	7
Poulet 8	2	2	0	0	0	0	1	2	0	0	3	4
Poulet 9	1	3	0	0	0	0	0	0	0	0	1	3
poulet 10	0	0	0	0	1	1	1	1	0	1	2	3
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											2,2	4

### 9.3.4. Elevage 4

#### 9.3.4.1. Au 7<sup>ème</sup> jour

Tableau : 36

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
poulet 10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											0	0

#### 9.3.4.2. Au 14<sup>ème</sup> jour

Tableau : 37

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
poulet 10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											0	0

### 9.3.4.3. Au 21<sup>ème</sup> jour

Tableau : 38

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 2	1	3	0	0	0	0	0	0	0	0	1	3
Poulet 3	1	2	0	0	0	0	1	2	0	0	2	4
Poulet 4	2	3	1	4	1	2	0	0	0	0	4	9
Poulet 5	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	2	1
Poulet 6	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
Poulet 7	1	3	0	0	0	0	2	3	0	0	3	6
Poulet 8	0	0	2	3	1	2	1	2	0	0	4	7
Poulet 9	1	1	0	1	0	0	1	1	0	0	2	3
poulet 10	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											1,8	3,5

### 9.3.4.4. Au 28<sup>ème</sup> jour

Tableau : 39

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 3	1	2	0	1	0	0	2	4	0	0	3	7
Poulet 4	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2
Poulet 5	1		0		0		1		0	0	2	
Poulet 6	2	3	1	4	1	0	0	0	0	0	4	7
Poulet 7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 8	0	0	0	0	1	2	1	2	0	0	2	4
Poulet 9	1	1	0	0	0	0	2	4	0	0	3	5
poulet 10	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	2
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											1,6	2,7

### 9.3.4.5. Au 35<sup>ème</sup> jour

Tableau : 40

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	1	1	0	1	0	0	1	4	0	0	2	6
Poulet 2	0	0	0	0	0	0	2	3	0	0	2	3
Poulet 3	0	0	2	1	1	1	1	1	0	0	4	3
Poulet 4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 5	3	1	1	0	1	2	0	0	0	0	5	3
Poulet 6	1	4	0	0	0	0	0	0	0	0	1	4
Poulet 7	0	0	1	2	1	3	1	1	0	0	3	6
Poulet 8	1	4	1	1	0	0	0	0	0	0	2	5
Poulet 9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
poulet 10	0	0	0	0	0	0	2	4	0	0	2	4
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											2,1	3,4

### 9.3.4.6. Au 42<sup>ème</sup> jour

Tableau : 41

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	2	4	2	3	1	2	0	0	0	0	5	9
Poulet 2	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
Poulet 3	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
Poulet 4	1	0	0	0	0	0	2	1	0	0	3	1
Poulet 5	0	0	1	1	2	1	1	1	0	0	4	3
Poulet 6	1	2	0	0	0	0	1	2	0	0	2	4
Poulet 7	3	1	1	1	1	2	0	0	0	0	5	4
Poulet 8	3	2	1	0	0	0	2	0	0	0	6	2
Poulet 9	2	1	1	1	0	0	0	0	0	0	3	2
poulet 10	0	0	0	0	0	0	1	2	0	0	1	2
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											2,9	3

### 9.3.4.7. Au 49<sup>ème</sup> jour

Tableau : 42

	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	0	0	1	1	0	0	2	2	0	0	3	3
Poulet 2	0	0	2	1	1	1	1	1	0	0	4	3
Poulet 3	0	0	0	0	0	0	1	3	0	0	1	3
Poulet 4	0	0	1	0	0	0	1	1	0	0	2	1
Poulet 5	0	0	1	4	0	0	1	1	0	0	2	5
Poulet 6	1	3	1	3	0	1	0	0	0	0	2	7
Poulet 7	1	2	1	3	0	0	1	2	0	0	3	7
Poulet 8	0	0	1	1	0	0	1	1	0	0	2	2
Poulet 9	1	0	1	1	0	0	2	2	0	0	4	3
poulet 10	0	0	1	3	0	0	1	1	0	0	2	4
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											2,5	3,8

### 9.3.4.8. Au 56<sup>ème</sup> jour

Tableau : 43

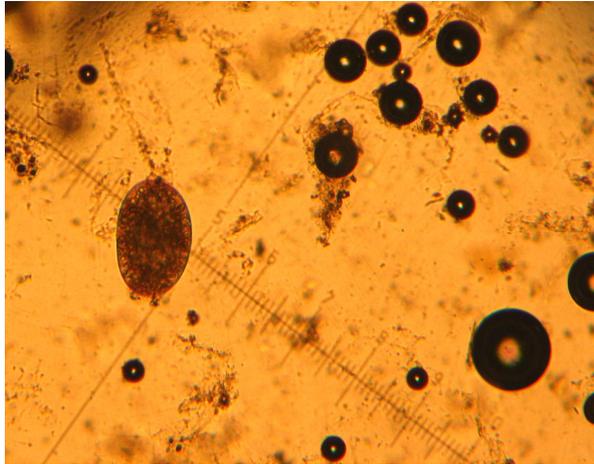
	Duodénum		Jéjunum		Iléon		Caecums		Rectum		Total	
	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI	IL	RMI
Poulet 1	2	2	1	4	1	4	0	0	0	0	4	10
Poulet 2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 3	0	0	1	2	0	0	1	1	0	0	2	3
Poulet 4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Poulet 5	1	1	1	3	0	0	0	0	0	0	2	4
Poulet 6	0	0	1	1	0	0	1	1	0	0	2	2
Poulet 7	2	2	0	1	0	0	1	1	0	0	3	4
Poulet 8	0	0	1	1	0	0	1	3	0	0	2	4
Poulet 9	1	1	1	1	0	0	2	2	0	0	4	4
poulet 10	1	1	0	0	0	0	1	1	0	0	2	2
Indice lésionnel final moyen / Note moyenne totale											2,1	3,3

## 10. Test de Student de comparaison deux a deux des excréments oocystaire journalière entre les élevages

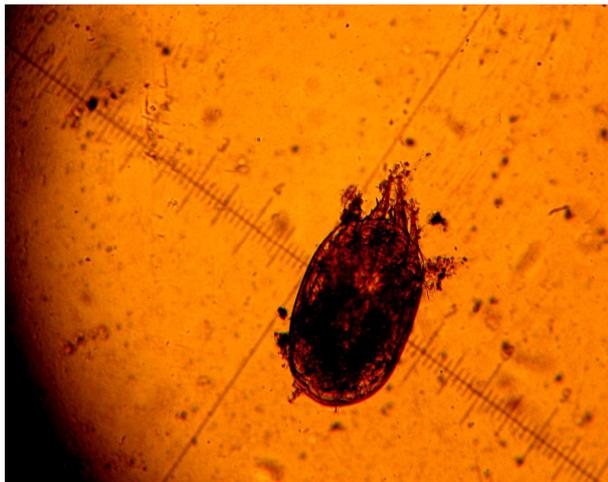
Tableau : 44

oocyst 1/ oocyst 2	0,26551026 NS	oocyst 2/ oocyst 3	0,58228583 NS	oocyst 3/ oocyst 4	0,204886724 NS
oocyst 1/ oocyst 3	0,65961973 NS	oocyst 2/ oocyst 4	0,38725386 NS		
oocyst 1/ oocyst 4	0,22531606 NS				

## 11. Autres observations



**Photo 1. Œufs d'Acarien.**  
(Grossissement x40).



**Photo 2. Acarien agent des gales de la poule.**  
(Grossissement x40).

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **Abdul Hafeez M.** 2005. Immunogenic characterization of *Eimeria tenella* gametocyte antigen as vaccine against coccidiosis in poultry. Thesis submitted in fulfillment of the requirements for the degree of Doctor of Philosophy, University of agriculture, faisalabad, pp 6-32.
- **AFACT (Association française des enseignants de chimie thérapeutique).** 2000. Traité de chimie thérapeutique. Volume 5 : Principaux anti-fongiques et antiparasitaires. Tome 2 : Antiparasitaires ; Ed médicale internationale, Cachan, France, pp 3-354
- **Al-Attar M.A, Fernando M.A.** 1987. Transport of *Eimeria necatrix* sporozoites in the chicken : effects of irritants injected intraperitoneally. J Parasitol 73 : 494-502.
- **Anderson W.I, Reid W.M, Johnson J.K.** 1976. Effects of high environmental temperatures on cecal coccidiosis. Poultry Sci. 55 (4) : 429-435.
- **Augustine P.C.** 2001. Cell : sporozoite interactions and invasion by apicomplexan parasites of the genus *Eimeria*. J. Parasitol. 31 (1) : 1-8.
- **Augustine P.C.** 2001b. Invasion of different cell types by sporozoites of *Eimeria* species and effects of monoclonal antibody 1209-C2 on invasion of cells by sporozoites of several Apicomplexa parasites J. Eukaryot. Microbiol. 48 (2) : 77-81.
- **Augustine P.C., Danforth H.D.** 1986. A study of the dynamics of the invasion of immunized birds by *Eimeria* sporozoites. Avian Dis 30 (2) : 347-351.
- **Augustine P.C., Danforth H.D.** 1990. Avian *Eimeria* : invasion in foreign host birds and generation of partial immunity against coccidiosis. Avian Dis. 34 (1) : 196-202.
- **Augustine P.C., Danforth H.D.** 1991. Development of protective immunity against *Eimeria tenella* and *Eimeria acervulina* in White Leghorn chickens inoculated repeatedly with high doses of turkey coccidia. Avian Dis. 35(3) : 535-541.
- **Baggiolini M, Dewald B, Moser B.** 1994. Interleukin-8 and related chemotactic cytokines-CXC and CC chemokines. Adv Immunol 55 : 97-179.
- **Bedrnik P., Hiepe T., Mielke D.** 1995. Antigens and immunization procedures in the development of vaccines against poultry coccidiosis, In : Biotechnology : guidelines on techniques in coccidiosis research, COST 89/820. J. Eckert, R. Braun, M. W. Shirley, and F. Coudert. Commission, 1995, Europea Luxembourg; Luxembourg, pp 176-189.
- **Bekhti K, Pery P.** 1989. In vitro interactions between murine macrophages and *Eimeria falciformis* sporozoites. Res Immunol 140 : 697-709.
- **Bessay M, Le Vern Y, Kerboeuf D, Yvore P, Quere P.** 1996. Changes in intestinal intra-epithelial and systemic T-cell subpopulations after an *Eimeria* infection in chickens : comparative study between *Eimeria acervulina* and *Eimeria tenella*. Vet Res 27 : 503-517.
- **Betatache M, Tebibel B, Architecture Design :** Bureau d'Etudes d'Architecture et d'Urbanisme, Agrément N ° : L 06/18/06613.
- **Beyer T.V, Svezhova N.V, Radchenko A.I.** 2002. Parasitophorous vacuole : morphofunctional diversity in different coccidian genera (a short insight into the problem). Cell. Biol. Int. 26 (10) : 861-871.

- **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.
- **Bichet H.** 2003. Estimation de l'impact sanitaire, zootechnique et économique des coccidioses cliniques chez la poule pondeuse au Sénégal .Thèse de l'institut National Polytechnique de Toulouse, 2003 N°2002.
- **Blaisot S.**1991. Gestion des résistances aux anticoccidiens en élevage avicole. Proceeding des Journées toulousaines de Parasitologie vétérinaire « Résistance aux antiparasitaires », Toulouse, pp 72-76.
- **Bolognesi P.G, Galuppi R, Cateli E, Cecchinato M, Frasnelli M, Raffini E, Mazadori F, Tampier M.P.** 2006. Outbreak of *Eimeria kofoidi* and *Eimeria legionensis* coccidiosis in red-legged partridges (*Alectoris rufa*). Ita. J. Anim. Sci. 5 : 318-320.
- **Bouhelier B.B.**2005. Prévalences des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du gers étude expérimentale. These pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE, encadré par Dorchies P , présentée et soutenue publiquement en 2005 devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse par Bouhelier M.B, 2005-Tou 3-4121, pp -59-148.
- **Bourguin I, Mose M, Buzoni-Gatel D, Fielemans F, Bout D, Urbain J, Leo O.** 1998. Murine dendritic cells pulsed in vitro with *Toxoplasma gondii* antigens induce protective immunity in vivo. Infect Immun 66 : 4867-4941.
- **Brake D.A, Strang G, Lineberger J.E.** 1997 Immunogenic characterization of a tissue culture-derived vaccine that affords partial protection against avian coccidiosis. Poultry Sci.76 : 974-983
- **Breed DG, Dorrestein J, Vermeulen A.N.** 1996. Immunity to *Eimeria tenella* in chickens : phenotypical and functional changes in peripheral blood T-cell subsets. Avian Dis 40 : 37-48.
- **Brugere-Picoux J, Silim A.** 1992. Clostridioses aviaires. 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 257-260.
- **Bumstead J, Tomley F.** 2000. Induction of secretion and surface capping of microneme proteins in *Eimeria tenella*. Mol. Biochem. Parasitol. 110 (2) :3113-3125.
- **Byrnes S, Eaton R, Kogut M.** 1993. In vitro IL-1 and TNF- $\alpha$  production by macrophages from chickens infected with either *Eimeria maxima* or *Eimeria tenella*. Int J Parasitol 23 : 639-684.
- **Caron A, Abplanalp H, Tylor R.L. JR.** 1997. Resistance, Susceptibility, and Immunity to *Eimeria tenella* in Major Histocompatibility (B) Complex congenic lines Poultry Sci. 76 (5) : 677-682.
- **Cavalier-Smith T.** 1998. A revised six-kingdom system of life. Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.73 (3) : 203-266.
- **Chapman H.D, Cherry T.E, danforth h.D.** 2002. Sustainable coccidiosis control in poultry production : the role of live vaccines. Int. J. Parasitol. 32 (5) : 617-629.
- **Chapman H.D.** 1997. Biochemical, genetic and applied aspects of drug resistance in *Eimeria* parasites of flow Avian Pathol. 26 : 221-244.
- **Chermette R, Bussiéras J.** 1992. Parasitologie Vétérinaire, Vol 2 : Protozoologie. Edit  par le S rvice de Parasitologie, ENVA. 10-14 et 41-60.
- **Clark I.A, Rockett K.A.** 1996. Nitric oxide and parasitic disease. Adv Parasitol 37 : 1-56.

- **Conway D.P., McKenzie M.E., Dayton A.D.** 1990. Relationship of coccidial lesion scores and weight gain in infections of *Eimeria acervulina*, *Eimeria maxima*, *Eimeria tenella* in broilers. Avian Pathol 19 : 489-496.
- **Crane M.S, Murray P.K, Gnozzio M.J, MacDonald T.T.** 1988. Passive protection of chickens against *Eimeria tenella* infection by monoclonal antibody. Infect Immun 56 : 972-978.
- **Creveiu-Gabriel I, Naciri M.** 2001. Effet de l'alimentation sur les coccidioses du poulet. Prod Anim 14 : 231-246.
- **Danforth H.D, Watkins K, Martin A.** 1997b. Evaluation of the efficacy of *Eimeria maxima* oocysts immunization with different strains of day-old broiler and roaster chickens. Avian Dis.41 : 792-801.
- **Danforth H.D., Lee E.H., Martin A.** 1997a. Evaluation of a gel-immunization technique used with two different Immucox vaccine formulations in battery and floor-pen trials with broiler chickens. Parasitol. Res. 83 : 445-451.
- **Danforth H.D.** 1998. Use of live oocyst vaccines in the control of avian coccidiosis : experimental studies and field trials. Int. J. Parasitol.28 : 1099-1109.
- **Davis P.J, Parry S.H, Porter P.** 1978. The role of secretory IgA in anti-coccidial immunity in the chicken. Immunology 34 : 879-967.
- **Davis P.J, Porter P.** 1979. A mechanism for secretory IgA-mediated inhibition of the cell penetration and intracellular development of *Eimeria tenella*. Immunology 36 : 471-478.
- **Denton H, Brown S.M, Roberts C.W.** 1996. Comparison of the phosphofructokinase and pyruvate kinase activities of *Cryptosporidium parvum*, *Eimeria tenella* and *Toxoplasma gondii*. Mol. Biochem. Parasitol.76 : 23-29
- **Denton H, Thong K.W, Coombs G.H.** 1994. *Eimeria tenella* contains a pyrophosphate-dependent phosphofructokinase and a pyruvate kinase with unusual allosteric regulators. FEMS Microbio.1 Lett. 115 (1) : 87-91
- **Dimier I.H, Quere P, Naciri M, Bout D.T.** 1998. Inhibition of *Eimeria tenella* development in vitro mediated by chicken macrophages and fibroblasts treated with chicken cell supernatants with IFN-g activity. Avian Dis 42 : 239-286.
- **Dimier-Poisson I.H, Soundouss Z, Naciri M, Bout D.T, Quere P.** 1999. Mechanisms of the *Eimeria tenella* growth inhibitory activity induced by Concanavalin A and reticuloendotheliosis virus supernatants with IFN-g activity in chicken macrophages and fibroblasts. Avian Dis 43 : 65-74.
- **Drago C.H, Don A.F.** 1996. Poultry diseases and meat hygiene. 1ère ed. Iowa State University Press, pp 227-229.
- **Drouin P, Toux J.Y.** 2000. La décontamination des poulaillers de volailles au sol. Sciences et techniques avicoles. Hors série, pp 31-43.
- **Dubremetz J.F, Garcia-Reguet N, Conseil V, Fourmaux M.N.** 1998. Apical organelles and host-cell invasion by apicomplexa Int. J. parasitol. 28 (7) : 1007-1013.
- **Dunn P.P, Bumstead J.M, Tomley F.M.** 1996. Sequence, expression and localization of calmodulin-domain protein kinases in *Eimeria tenella* and *Eimeria maxima*. Parasitology. 113 (5) : 439-448.
- **Eckert J, M Taylor, J Catchpole, D Licois, P Coudert, H Bucklar.** 1995. Morphological characteristics of oocysts. In : Biotechnology. Guidelines on techniques in coccidiosis research. Eckert J, Braun R, Shirley MW, Coudert P, Sc. Eds, Luxembourg : European commission pp 103-119.

- **Edgar S.A, Fitz-coy S.H.** 1985. Differential characteristics of the lesser of species of chicken *Eimeria* eds Research in avian coccidiosis, Athens GA : Univ of Georgia, pp 70-84.
- **Edgar S.A, Seibold C.T.** 1964. A new coccidium of chickens, *Eimeria mivati* sp. n. (Protozoa : Eimeriidae) with details of its life history. J. Parasitol. 50 : 193-204.
- **Edgar S.A, Siebold C.T.** 1964. A new coccidium of chickens, *Eimeria mivati* sp.n (Protozoa : Eimeriidae), with details of its life history. J. Parasitol. 50 : 193-204.
- **Edgar S.A.** 1954. Effect of the temperature on the sporulation of oocysts of the protozoan *E. tenella*, Trans. Am. Microsc. Soc 73 (23) : 237-242.
- **Entzeroth R, Mattig F.R, Werner-Meier R.** 1998. Structure and function of the parasitophorous vacuole in *Eimeria* species. 015-1018. Int. J. Parasitol., Jul. 28 (7) : 1015-1018.
- **Euzeby J.** 1960. Le parasitisme en pathologie aviaire. Fondation Mérieux Edition, pp 12-86.
- **Euzeby J.** 1973. Immunologie des coccidioses de la poule. Cah Méd Vét. 42 : 3-40.
- **Euzeby J.** 1987. Protozoologie médicale comparée, Vol II. Fondation Mérieux Edition, pp 62-257.
- **Euzeby J.** 1998. Les parasites des viandes : épidémiologie, physiopathologie, incidences zoonosiques. Edition Médicales Internationales, pp 13-19.
- **Fang F.C.** 1997. Perspectives series : host/pathogen interactions. Mechanisms of nitric oxide-related antimicrobial activity. J Clin Invest 99 : 2818-25.
- **Farooqui A.A, Hanson W.L.** 1987. Comparison of arylsulphatases from *Eimeria tenella* (parasite) and chicken cæcum (host). Biochem. J. 242 (1) : 97-102.
- **Fernando MA, Rose M.E, Millard B.J.** 1987. *Eimeria* sp. Of domestic fowl : the migration of sporozoites intra- and extra-enterically. J Parasitol 73 : 561-568.
- **Fontaine M.** 1992. Vade-Mecum du vétérinaire. 15ème ed, volume 1, ENV Lyon, pp 256-275.
- **Fowler N.G.** 1995. Anticoccidial information including safety, toxicity, incompatibilities and associated matters. Canterbury (gbr) : anitec associates, pp 182.
- **Gabriel I, Mallet S, Leconte M, Fort G, Naciri M.** 2003. Effet des graines blés entiers présentés en libre choix sur la résistance à la coccidiose due à *E. tenella* chez le poulet Label. 5ème journées de la recherche avicole, Tours.
- **Gazzinelli R.T, Wysocka M, Hayashi S, Denkers E.Y, Hieny S, Caspar P, Trinchieri G, Sher A.** 1994. Parasite-induced IL-12 stimulates early IFN- $\gamma$  synthesis and resistance during acute infection with *Toxoplasma gondii*. J Immunol 153 : 2533-2576.
- **Girard F, Fort G, Yvore P, Quere P.** 1997. Kinetics of specific immunoglobulin A, M and G production in the duodenal and caecal mucosa of chickens infected with *Eimeria acervulina* or *Eimeria tenella*. Int J Parasitol 27 : 803-812.
- **Greif G.** 2000. Coccidial Parasites from the Chicken. <http://www.Saxonet.de/coccidia/oocyst.htm>.
- **Hamet N, Bertrand F, Tremblay C.** 1988. Le diagnostic de la coccidiose clinique dans les élevages industriel de poulets de chair, Edition Lilly, pp 214-254.
- **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.
- **Hammond D.T.** 1973. Life cycles and development of coccidia. I : The Coccidia. Hammond D. Long P, University Park Press, Baltimore, pp 45-79.

- **Heskia B.** 2004. Intérêt des sulfamides dans la maîtrise simultanée des entérites non spécifiques et des coccidioses chez les volailles. Rencontres interprofessionnelles de pathologie aviaire Rennes, 115-118.
- **Horton-Smith C, Long P.** 1954. Preliminary observations on the physical conditions of built-up litter and their possible effects on the parasitic populations. 10th World's Poultry Congress, EDINBURG, Proceeding, pp 266-273.
- **Hubbard Breeders** : Guide d'élevage de poulets de chair de la souche Hubbard F 15.
- **Hupe D.J, Azzolina B.A, Behrens N.D.** 1986. IMP dehydrogenase from the intracellular parasitic protozoan *Eimeria tenella* and its inhibition by mycophenolic acid. J. Biol. Chem., 261 (18) : 8363-8369.
- **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 : 225-229
- **Isobe T, Lillehoj H.S.** 1993. Dexamethasone suppresses T cell-mediated immunity and enhances disease susceptibility to *Eimeria mivati* infection. Vet Immunol Immunopathol 39 : 431-477.
- **James S.L.** 1995. Role of nitric oxide in parasitic infections. Microbiol Rev 59 : 533-47.
- **Jeffers T.K.** 1976. Reduction of anticoccidial drug resistance by massive introduction of drug sensitive coccidia. Avian Dis. 20 (4) : 649-653.
- **Jeffers T.K.** 1989. Anticoccidial drug resistance : a review with emphasis on the polyéthers ionophores. Coccidia and intestinal coccidiomorph. Proceeding of the 5th international coccidiosis conference. Les colloques de l'INRA, Tours, pp 295-308.
- **Jenkins M.C.** 1998. Progress on developing a recombinant coccidiosis vaccine. Int. J. Parasitol. 28 : 1111-1119
- **Jenkins M.C., Augustine P.C., Barta J.R.** 1991a. Development of resistance to coccidiosis in the absence of merogonic development using X-irradiated *Eimeria acervulina* oocysts. Exp. Parasitol. 72 : 285-293.
- **Jeurissen S.H.M, Janse E.M, Vermeulen A.N, Vervelde L.** 1996. *Eimeria tenella* infections in chickens : aspects of host-parasite : interaction. Vet Immunol Immunopathol 54 : 231-239.
- **Jhonson W.T.** 1930. Directors Biann Report. Oregon Agric. Exp. Sta. 119-120.
- **Johnson J, Reid W.M.** 1970. Anticoccidial drugs : Lésions scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. Exp Parasitol 28 : 30-36.
- **Jolley W.R, Burton S.D, Nyberg P.A.** 1976. Formation of sulfhydryl groups in walls of *Eimeria stiedai* and *Eimeria tenella* oocysts subjected to in vitro excystation. J. Parasitol. 62 (2) : 199-202.
- **Jordan F, Pattison M, Alexander D, Faragher T.** 2001. Poultry Diseases. 5ème ed. Editions W.B. Saunders, pp 405-421.
- **Karlsson T., Reid W.M.** 1978. Development of Immunity to coccidiosis in chickens administered anticoccidials in feed Avian Dis. 22 (3) : 487-495
- **Kawazoe U, Tomley F.M, Frazier J.A.** 1992. Fractionation and antigenic characterization of organelles of *Eimeria tenella* sporozoites. Parasitology. 104 (1) : 1-9.
- **Kelsall B.L, Strober W.** 1997. Dendritic cells of the gastrointestinal tract. Springer Semin Immunopathol 18 : 409-429.
- **Kendall S.N, McCullough F. S.** 1952. Relationship between sulfamethazine therapy and acquisition of immunity to *Eimeria tenella*, J.Comp.Pathol 62 : 116.

- **Kitamura D, Roes J, Kuhn R, Rajewsky K.** 1991. A B cell-deficient mouse by targeted disruption of the membrane exon of the immunoglobulin mu chain gene. *Nature* 350 : 423-429.
- **Kogut M.H, Lange C .**1989. Interferon-gamma-mediated inhibition of the development of *Eimeria tenella* in cultured cells. *J Parasitol* 75 : 313-320.
- **Kogut M.H, Long P.L.** 1984. Extraintestinal sporozoites of chicken *Eimeria* in chickens and turkeys. *Z Parasitenkd* 70 : 287-982.
- **Kopko S.H, Martin D.S., Barta J.R.** 2000. Responses of chickens to a recombinant refractile body antigen of *Eimeria tenella* administered using various immunizing strategies. *Poult. Sci.*79 : 336–342
- **Kreier J.P., Baker J.R.** 1987. *Parasitic Protozoa.* , Ed. Allen and Unwin, Boston, MA, pp 453-521.
- **Lafont J.P., Bree A, Naciri M.** 1983. Experimental study of some factors limiting competitive exclusion of salmonella in chickens. *Res. Vet. Sci.*34 (1) : 16-20
- **Landers J.E.J.** 1960. Studies on excystation of coccidial oocysts. *J. Parasitol.* 46 : 195.
- **Larbier M, Leclerq B.** 1992. *Nutrition et alimentation des volailles.* Edition INRA, pp 27-36 ; 50-53.
- **Larry R, McDougald L.R, Reid M.** 1997. Coccidiosis. In : *Diseases of poultry.* 10 th ed, Calnek B.W., John Barnes H, Beard C.W. McDougald L.R., Saif Y.M., eds Iowa State University Pres, Ames, pp 865-882.
- **Lawn A.M, Rose M.E.** 1982. Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the cecum of the chicken. *J Parasitol* 68 : 1117-23.
- **Leathem W.D, Burns W.C .**1968. Duration of acquired immunity of the chicken to *Eimeria tenella* infection. *J Parasitol.* 54 (2) : 227-232.
- **Lecoanet J.** 1992. . Salmonelloses aviaires. 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 225-235.
- **Levine N. D.** 1967. *Protozoan parasites of domestic animal and man.* 3ème eds, Burgess Publishing Compagny, Minneapolis, pp 412.
- **Levine N.D, Corliss J.O., Cox F.E.** 1980. A newly revised classification of the protozoa. *J. Protozool.* 27 (1) : 37-58.
- **Levine N.D.** 1938. *Eimeria hagani* sp (Protozoa : Eimeriidae) a new coccidium of the chicken. *Cornell Vet.* 28 : 263-266.
- **Levine N.D.** 1970. Taxonomy of the sporozoa. *J. Parasitol.* 56 : 208-209.
- **Lillehoj H. S, J. M Trout M.** 1993. Coccidia : a review of recent advances on immunity and vaccine development *Avian Pathol.* 22 : 3-31.
- **Lillehoj H. S, Lillehoj E.P.** 2000. Avian coccidiosis. A review of acquired intestinal immunity and vaccination strategies. *Avian Diseases.* 44 : 408-425.
- **Lillehoj H.S, Bacon L.D.** 1991. Increase of intestinal intraepithelial lymphocytes expressing CD8 antigen following challenge infection with *Eimeria acervulina*. *Avian Dis* 35 : 294-301.
- **Lillehoj H.S, Choi K.D.** 1998. Recombinant chicken IFN-g-mediated inhibition of *Eimeria tenella* development in vitro and reduction of oocyst production and body weight loss following *Eimeria acervulina* challenge infection. *Avian Dis* 42 : 307-312.
- **Lillehoj H.S, Trout J.M.** 1996. Avian gut-associated lymphoid tissue and intestinal immune responses to *Eimeria* parasites. *Clin. Microbiol. Rev.* (9) : 349-409. Pierce A.E, Long P.I. 1965. Studies on acquired immunity to coccidiosis in bursaless and thymectomized fowls. *Immunology* 9 : 427- 466.

- **Lillehoj H.S.** 1987. Effects of immunosuppression on avian coccidiosis : cyclosporin A but not hormonal bursectomy abrogates host protective immunity. *Infect Immun* 55 : 1616-1637.
- **Lillehoj H.S.** 1994. Analysis of *Eimeria acervulina*-induced changes in the intestinal T lymphocyte subpopulations in two chicken strains showing different levels of susceptibility to coccidiosis. *Res Vet Sc* 56 : 1-7.
- **Lillehoj H.S., Ruff M.D.** 1987. Comparison of disease susceptibility and subclass-specific antibody response in SC and FP chickens experimentally inoculated with *E. tenella*, *E. acervulina*, or *E. maxima*. *Avian Dis.* 31(1) :112-119.
- **Lillehoj HS.** 1998. Role of T lymphocytes and cytokines in coccidiosis. *Int J Parasitol* 28 : 1071-1152.
- **Long P.L, Reid W.M.** 1982. A guide for the diagnostic of coccidiosis in chickens. Res. Repport 404 (Repport 355 revised). Athens, GA ; Collége of agriculture expérimnt Sta, Univ of Georgia.
- **Long P.L, Rose M.E.** 1965. Active and passive immunization of chicks against intravenously induced infections of *Eimeria tenella*. *Exp Parasitol* 16 : 1-7.
- **Long P.L, Rose M.E.** 1970. Extended schizogony of *Eimeria mivati* in betamethasone-treated chickens. *Parasitology* 60 : 147-202.
- **Long P.L, Rowell J.G.** 1975. Sampling broiler house litter for coccidial oocysts. *Br. Poult. Sci.*16 (6) : 583-592.
- **Long P.L.** 1987. Coccidiosis in poultry. *CRC. Poultry biology.* 1 : 25-50.
- **Losson B.** 1996. Protozoologie vétérinaire. Cours de parasitologie vétérinaire, Université de Liége, pp 53-110.
- **Lowenthal J.W, York J.J, O'Neil T.E, Rhodes S, Prowse S.J, Strom D.G, Digby M.R.** 1997. In vivo effects of chicken IFN-g during infection with *Eimeria*. *J Interferon Cytokine Res* 17 : 551-559.
- **Madden P.A, Vetterling J.M.** 1978. Scanning electron microscopy of schizogony in *Eimeria tenella*. *J. Protozool.* 25 (3) : 298-301.
- **Maga G, Spadari S, Wright G.E.** 1994. Identification, partial purification and inhibition by guanine analogues of a novel enzymic activity which phosphorylates guanosine to GMP in the protozoan parasite *Eimeria tenella*. *Biochem. J.* 298 (2) : 289-294.
- **Manger B.R.** 1991. In *Veterinary applied, Pharmacology and Therapeutics, Part III Control of infectious diseases : chemotherapy*, Chapitre33 : Anticoccidials, 5th edition, London, UK, pp 587-592.
- **Marthedal H.E.** 1974. Coccidiose des volailles. In *Encyclopédie vétérinaire*, vol 4. Kjeld Wamber G.D. Édition Vigot frère, pp 2680-2696.
- **Mathis G, Mcdougald L.R.** 1989. Restoration of drug sensitivity on turkey farms after introduction of sensitive coccidian during controlled-exposure immunization. In : *Coccidia and intestinal coccidiomorphs*, YVORE, ed; INRA, Paris, France, pp339-343.
- **Mayer L, Eisenhardt D, Salomon S, Bauer W, Plous R, Piccinini L.** 1991. Expression of class II molecules on intestinal epithelial cells in humans. Differences between normal and inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 100 : 3-12.
- **Michalski W.P, Crooks J.K, Prowse S.J.** 1994. Purification and characterisation of a serine-type protease from *Eimeria tenella* oocysts. *Int., J. Parasitol.* 24 (2) : 189-195.
- **Michalski W.P, Prowse S.J.** 1991. Superoxide dismutases in *Eimeria tenella*. *Mol. Biochem. Parasitol.* 2 : 189-195.

- **Miller R. L, Adamczyk D.L. Rideout J.L.** 1982. Purification, characterization, substrate and inhibitor specificity of adenosine kinase from several *Eimeria* species. Mol. Biochem. Parasitol. 6 : 209-223.
- **Mkaouar. F.** 2007. Coccidiose. Technical Advisor/North Africa.
- **Mockett A.P, Rose M.E.** 1986. Immune responses to *Eimeria* : quantification of antibody isotypes to *Eimeria tenella* in chicken serum and bile by means of the ELISA. Parasite Immunol 8 : 481-490.
- **Molinier C.** 2003. Parasitologie et mycologie médicales : Eléments de morphologie et de biologie. Editions médicales internationales, pp 101-144.
- **Mouafo A.N, Richard F, Entzeroth R.** 2000. Observation of sutures in the oocyst wall of *Eimeria tenella* (Apicomplexa). Parasitol. Res. 86 (12) : 1015-1017.
- **Naciri M, De Gussem K, Fort G, Bernardet N, Nérat F, Chaussé A.M.** 2003. Intérêt d'un anticoccidiogramme pour une prévention efficace de la coccidiose du poulet. 5ème journées de
- **Naciri M, Fort G, Picaud T, Recoquillay F.** 2005. Étude de l'efficacité de deux formules d'extraits végétaux EMX1 et EMX2 dans l'évolution des coccidioses à *E. acervulina* et *E tenella* du poulet Label. 6ème journées de la recherche avicole, S Malo, 384-388.
- **Naciri M, Yvove P, Conan L.** 1982a. Influence of contamination of environnement and breeding conditions on development of coccidiosis in chickens Ann. Rech. Vet. 13 (1) : 117-121.
- **Naciri M.** 2001. Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire. SPACE 2001, actualités de la recherche agronomique.
- **Nash P.V, Speer C.A.** 1988. B-lymphocyte responses in the large intestine and mesenteric lymph nodes of mice infected with *Eimeria falciformis* (Apicomplexa). J Parasitol 74 : 144-196.
- **Nathan CF, Murray H.W, Wiebe M.E, Rubin B.Y.** 1983. Identification of IFN-g as the lymphokine that activates human macrophage oxidative metabolism and antimicrobial activity. J Exp Med 158 : 670-89.
- **Ouarzane M, Bosse F, Pery P.** 1995. Development of *Eimeria tenella* in chicken kidney cell cultures : inhibition of asexual multiplication by monoclonal antibodies directed against the infectious stage of the parasite. Bull Soc Fr Parasitol 13 : 33-39.
- **Pacheco N.D, Vetterling J.M, Doran D.J.** 1975. Ultrastructure of cytoplasmic and nuclear changes in *Eimeria tenella* during first-generation schizogony in cell culture. J. Parasitol. 61(1) : 31-42.
- **Palo P.E,** 1987. La coccidiose du poulet de chair au Burkina .I. Pathogénicité de l'infection expérimentale *Eimeria tenella*. Rev Elev Méd Vét 40 : 253-258.
- **Pasternak J, Fernando M.A.** 1984. Host cell response to coccidian infection : an introspective survey. Parasitology 88 : 555-618.
- **Pinard-Vanderlaan, M.H., Monvoisin J.L., Pery P.** 1998. Comparison of outbred lines of chickens for resistance to experimental infection with coccidiosis (*Eimeria tenella*). Poult. Sci. 77 (2) : 185-191
- **Probir K. Bandyopadhyay, Jatindra N. Bhakta and Roli Shukla.** 2006. *Eimeria indiana* (Apicomplexa, Sporozoea), a new eimerian species from the hen, *Gallus gallus domesticus* (Aves, Phasianidae), in india. Protistology 4 : 203-206.
- **Prowse S.J.** 1991. Cell-mediated immunity to *Eimeria* in the fowl : the absence of cross- species protection is not due to the lack of cross-reactive T cells. Int J Parasitol 21 : 133-138.

- **Railliet A, Lucet A.** 1891. Note sur quelques espèces de coccidies encore peu étudiées. B. Soc. Zool.France. 16 : 246\_250.
- **Reis e Sousa C, Hieny S, Scharon-Kersten T, Jankovic D, Charest H, Germain R.N, Sher A.** 1997. In vivo microbial stimulation induces rapid CD40 ligand-independent production of interleukin 12 by dendritic cells and their redistribution to T cell areas. J Exp Med 186 : 1819-1848.
- **Répérant J.M, Ribot J, Thomas-Hénaff M, Morel H, Morel J, Jestine V.** 2003. Marqueurs immunologiques d'espèces de coccidies parasitaires du poulet. 5ème journées de la recherche avicole, Tours.
- **Repérant J.M.** 1998. Aspects de la lutte contre les coccidioses chez le poulet Sciences et Techniques avicoles, 22 : 3-13.
- **Reperant J.M.** 2001. Présent et avenir du contrôle des coccidioses aviaires. Proceeding 4ème Journées de la Recherche avicole, Nantes.
- **Répérant J.M.** 2007. Coccidies : pas de lutte efficace sans une bonne hygiène. Filière avicole, janvier 2007, pp 51-53.
- **Rhalem A, Sahibi H, Berrag B, Pliry P.** 1994. *Eimeria tenella* : Vaccination des poulets au niveau local et caractérisation des antigènes immunodominants in Biotechnologie du diagnostic et de la prévention des maladies animales. Ed Aupelf-Urge, pp 259-266.
- **Roberts A.I, Bilenker M, Ebert E.C.** 1997. Intestinal intraepithelial lymphocytes have a promiscuous interleukin-8 receptor. Gut 40 : 333-341.
- **Rommel M.** 1992. Protozoen. In : Veterinarmedizinische Parasitologie.Eds Eckert J, Kutzer E, Rommel M, Burger J, Koring W, Verlag Paul Parey, Berlin, pp 109-694
- **Rose M.E, APA Mockett A.P.A.** 1983. Antibodies to coccidia : detection by the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Parasite Immunol 5 : 479-568.
- **Rose M.E, Hesketh P.** 1986. Eimerian life cycles : the patency of *Eimeria vermiformis*, but not *Eimeria pragensis*, is subject to host (*Mus musculus*) influence. J Parasitol 72 : 949-1003.
- **Rose M.E, Lawn A.M, Millard B.J.** 1984b. The effect of immunity on the early events in the life-cycle of *Eimeria tenella* in the caecal mucosa of the chicken. Parasitology 88 : 199-210.
- **Rose M.E, Long P.L.** 1970. Resistance to *Eimeria* infections in the chicken : the effects of thymectomy, bursectomy, whole body irradiation and cortisone treatment. Parasitology 60 : 291-300.
- **Rose M.E.** 1967 a. Immunity to *Eimeria brunetti* and *Eimeria maxima* infections in the fowl. Parasitology 57 : 2, 363-370. Rose M.E. 1967 b. Immunity to *Eimeria tenella* and *Eimeria necatrix* infections in the fowl. I
- **Rose M.E.** 1967 c. The influence of age of host on infection with *Eimeria tenella*. J. Parasitol. 53(5) : 924-933.
- **Rose M.E.** 1971. Immunity to coccidioses : protective effect of transferred serum in *Eimeria maxima* infections. Parasitology 62 : 11-25.
- **Rose M.E.** 1987. Immunity to *Eimeria* infections. Vet Immunol Immunopathol 17 : 333-376.
- **Rose M.E. Long P.L.** 1962. Immunity to four species of *Eimeria* in fowls. Immunology 5 : 79-92.
- **Rose ME, Smith A.L, Wakelin D.** 1991a. Gamma interferon-mediated inhibition of *Eimeria vermiformis* growth in cultured fibroblasts and epithelial cells. Infect Immun 59 : 580-586.

- **Rothwell L, Gramzinski R.A, Rose M.E, Kaiser P.** 1995. Avian coccidiosis : changes in intestinal lymphocyte populations associated with the development of immunity to *Eimeria maxima*. *Parasite Immunol* 17 : 525-558.
- **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.
- **Russel D.G.** 1983. Host cell invasion by Apicomplexa : an expression of the parasite's contractile system *Parasitology*, 87 (2) :199-209.
- **Scharton-Kersten T, Caspar P, Sher A, Denkers E.Y.** 1996. *Toxoplasma gondii* : evidence for IL-12 -dependent and -independent pathways of IFN- $\gamma$  production induced by an attenuated parasite strain. *Exp Parasitol* 84 : 102-116.
- **Scharton-Kersten T, Contursi C, Masumi A, Sher A, Ozato K.** 1997. Interferon consensus sequence binding protein-deficient mice display impaired resistance to intracellular infection due to a primary defect in interleukin 12 p40 induction. *J Exp Med* 186 : 1523-1557.
- **Scholyseck E.** 1973. Chapitre 4 : Ultrastructure. In : The coccidian : *Eimeria, Isospora, Toxoplasma*, and related genera. Datus M.H, Long P. Baltimore - Butterworths – London, University Park Press, pp 81-144.
- **Seydel K.B, Swanson E.L, Stanley S.L.** 1997. Human intestinal epithelial cells produce proinflammatory cytokines in response to infection in a SCID mouse-human intestinal xenograft model of amebiasis. *Infect Immun* 65 : 1631-1940.
- **Shirley M.W, MacDonald V.** 1989. *Eimeria brunetti* : selection and characteristics of a precocious (and attenuated) line. *Avian Pathol.* 15 : 705-717.
- **Shirley M.W, McDonald V, Chapman H.D, Millard B.J.** 1984. *Eimeria praecox* : selection and characteristics of precocious lines. *Avian Pathol* 13 : 669-751.
- **Shirley M.W.** 1975. Enzyme variation in *Eimeria* species of the chicken. *Parasitology.* 71 : 369-376.
- **Shirley M.W.** 1988. Control of coccidiosis with vaccines Proceeding of the 2nd Asian/Pacific Poultry Health Conference, pp 129-157.
- **Shirley M.W.** 1995. *Eimeria* species and strains of chickens. In : Biotechnology. Guidelines on techniques in coccidiosis research. Eckert J, Braun R, Shirley MW, Coudert P, Sc. eds, Luxembourg : European commission, pp 1-25.
- **Shirley M.W.** 2000. Coccidial Parasites from the Chicken : Their Control by Vaccination and Some new Tools to Examine Their Epidemiology *Poultrymed.com* (<http://poultrymed.com/files/coccidiosisShierly.html>).
- **Shirley, M.W.** 1986. New methods for the identification of species and strains of Eider. In *Research in Avian Coccidiosis*. McDougald, L. R., L. P. Joyner, P. L. Long, University of Georgia, Athens, Georgia, pp 13-35.
- **Stotish R.L, Wang C.C, Meyenhofer M.** 1978. Structure and composition of the oocyst wall of *Eimeria tenella*. *J. Parasitol.* 64 (6) : 1074-1081
- **Tennyson S.A, Barta J.R.** 2000. Localization and immunogenicity of a low molecular weight antigen of *Eimeria tenella*. *Parasitol. Res.* 86 : 453-460.
- **Tenter A.M, Barta J.R., Beveridge I.** 2002. The conceptual basis for a new classification. *Int. J. Parasitol.* 32 (5) : 595-616.
- **Tomley F.M, Bumstead J.M, Billington K.J.** 1996. Molecular cloning and characterization of a novel acidic microneme protein (Etmic-2) from the Apicomplexan protozoan parasite, *Eimeria tenella*. *Mol. Biochem. Parasitol.* 82 : 271.

- **Tomley F.M., Clarke L.E., Kawazoe U.** 1991. Sequence of the gene encoding an immunodominant microneme protein of *Eimeria tenella*. *Mol. Biochem. Parasitol.* 49 (2) : 277-288.
- **Tomley, F.M.** 1994. Characterization of rhoptry proteins of *Eimeria tenella* sporozoites : antigenic diversity of rhoptry epitopes within species of the genus *Eimeria* and among three asexual generations of a single species, *E. tenella*. *Infect. Immun.* 62 : 4656-4658.
- **Trees A.J., Crozier S.J., McKellar S.B., Wachira T.M.** 1985. Class-specific circulating antibodies in infections with *Eimeria tenella*. *Vet Parasitol* 18 : 349-407.
- **Trout J.M., Lillehoj H.S.** 1995. *Eimeria acervulina* infection : evidence for the involvement of CD8+ T lymphocytes in sporozoite transport and host protection. *Poult Sci* 74 : 1117-1142.
- **Trout J.M., Lillehoj H.S.** 1996. T lymphocyte roles during *Eimeria acervulina* and *Eimeria tenella* infections. *Vet Immunol Immunopathol* 53 : 163-72.
- **Tyzzar E.E.** 1929. Coccidiosis gallinaceous birds, *Am. J. Hyg.* 10 : 269-286.
- **Vermeulen A.N.** 1998. Progress in recombinant vaccine development against coccidiosis. A review and prospects into the next millennium. *Int J Parasitol.* 28 : 1121-30.
- **Vermeulen.A.N, Kok J.J, Vanden Boogart P.** 1993. *Eimeria* refractile body proteins contain 2 potentially functional characteristic-transhydrogénase and carbohydrate transport. *FEMS Microbiol. Lett.* 110 (2) : 223-230.
- **Vervelde L, Vermeulen A.N, Jeurissen S.H.** 1995. *Eimeria tenella* : sporozoites rarely enter leukocytes in the cecal epithelium of the chicken (*Gallus domesticus*). *Exp Parasitol* 81 : 29-38.
- **Vervelde L, Vermeulen A.N, Jeurissen S.H.M.** 1996. In situ characterization of leucocyte subpopulations after infection with *Eimeria tenella* in chickens. *Parasite Immunol* 18 : 247-303.
- **Villate D.** 2001. *Maladie des volailles*. 2ème ed, Edition France agricole, pp 318-330
- **Wakelin D, Rose M.E, Hesketh P, Else K.J, Grecis R.K.** 1993. Immunity to coccidiosis : genetic influences on lymphocyte and cytokine responses to infection with *Eimeria vermiformis* in inbred mice. *Parasite Immunol* 15 : 11-20.
- **Wakelin D, Rose M.E.** 1990. Immunity to coccidiosis. In : *Coccidiosis of man and domestic animals*. Long PL. Boca Raton, Florida : CRC press. 281-306.
- **Wallach M, Halabi A, Pillemer G.** 1992. Maternal immunization with gametocyte antigens as a means of providing immunity against *Eimeria maxima* in chickens. *Infect. Immun.* 60 : 2036-2039.
- **Wallach M, Smith N.C, Miller C.M, Eckert J, Rose M.E.** 1994. *Eimeria maxima* : ELISA and western blot analyses of protective sera. *Parasite Immunol* 16 : 377-460
- **Wallach M, Smith N.C, Petracca M.** 1995. *Eimeria maxima* gametocytes antigens : potential use as a subunit maternal vaccine against coccidiosis in chickens. *Vaccine.* 13 : 347-354.
- **Wang C.C, Stotish R.L, Poe M.** 1975b. Dihydrofolate réductase from *Eimeria tenella* : rationalization of chemotherapeutic efficacy of Pyrimethamine. *J. Protozool.* 22 (4) : 564-568.
- **Wang C.C, Weppelman R.M, Lopez-Ramos B.** 1975a. Isolation of amylopectin granules and identification of amylopectin phosphorylase in the oocysts of *Eimeria tenella*. *J. Protozool.* 22 (4) : 560-564.

- **Wieland W.H.** 2004. From phage display to plant expression : fulfilling prerequisites for chicken oral immunotherapy against coccidiosis. Ph. D thesis, Wageningen University, the Netherlands, pp 1-38.
- **Williams R. B.** 1999. A Compartmentalized model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. *International Journal for Parasitology* 29 :1209-1229.
- **Williams R.B.** 1994. Safety of the attenuated anticoccidial vaccine : Paracox in broiler chickens isolated from extraneous coccidial infection. *Vet. Res. Commun.* 18 : 189-198.
- **Williams R.B.** 1995. Epidemiological studies of coccidiosis in the domesticated fowl (*Gallus gallus*) : II. Physical condition and survival of *Eimeria acervulina* oocysts in poultry house litter. *Avian Parasitol* 36 : 90-96.
- **Williams R.B.** 1998. Epidemiological aspects of the use of live anticoccidial vaccines for chicken. *Int J Parasitol* 28 : 1089-1098.
- **Williams R.B.** 2002. Fifty years of anticoccidial vaccines for poultry (1952-2002). *Avian Pathol.* 32 (2) : 429.
- **Xie M.Q.** 1997. Evaluation of anticoccidials alone and in combination against *Eimeria tenella* In : 7th International Coccidiosis Conference, Oxford (UK) 1-7 septembre, pp 55.
- **Yun C.H, Lillehoj H.S, Choi K.D.** 2000. *Eimeria tenella* infection induces local gamma interferon production and intestinal lymphocyte subpopulation changes. *Infect Immun* 68 : 1282-1293.
- **Yvoré P, Naciri M, Lafont J.P.** 1982. Les coccidioses ; Aspect étiologique et pathogéniques. *Le point Vétérinaire.* 14 : 23-28.
- **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.
- **Yvore P., Dubois M., Sauveur B, Aycardi J.** 1972d. Pathogénie de la coccidiose duodénale à *Eimeria acervulina*. *Ann. Rech.Vet.* 3 : 61-82.

## ملخص:

مرض كوكسيديا الدجاج هو مرض طفيلي سببه بروتوزيات (حيوان أحادي الخلية)، ينتمي إلى الصنف/إيميريا. يعتبر هذا الداء من أخطر الأمراض التي تهدد تربية الدواجن، خاصة في مناطق السواحل الإفريقية (مناطق السواحل الغربية و سواحل البحر الأبيض المتوسط) و ذلك رغم إضافة المضادات الطفيلية في غذاء الدجاج.

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

قمنا أيضا و في إطار هذه الدراسة، بتحديد مورفولوجي لمختلف فصائل إيميريا الدجاج الموجودة في العينات التي أخذناها من المداجن السابقة الذكر، فتحصلنا على النسب التالية: 44,53% بالنسبة لإيميريا اسرفولينا، 32,82% بالنسبة لإيميريا تينبلا، 18,24% بالنسبة لإيميريا ماكزوما، 4,38% بالنسبة لإيميريا برونيتي.

**كلمات المفاتيح :** كوكسيديا، دجاج اللحم، الرطوبة النسبية، درجة الحرارة، التحديد المورفولوجي، إيميريا اسرفولينا، إيميريا تينبلا، إيميريا ماكزوما، إيميريا برونيتي

## Résumé :

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

Nous avons réalisé une étude comparative de la coccidiose dans 4 élevages de poulet de chair dans la Wilaya de Jijel (Algérie). Elle a eu pour but de déterminer les différences qui existent entre les incidences de la coccidiose en fonction de la situation géographique des sites d'élevages (distance et altitude par rapport au littoral) en rapport avec les conditions d'ambiance dont les plus importantes sont l'humidité relative et la température ambiante. Ainsi, l'incidence de la coccidiose sur ces 04 élevages de poulets de chair, varie en fonction de la situation géographique du site (par rapport au littoral).

Notre étude a porté, également, sur une tentative d'identification morphologique des oocystes sporulés des espèces du genre *Eimeria* du poulet, isolés dans les 04 élevages étudiés. Sur les oocystes isolés, il a été identifié l'hierarchisation suivante : 44,53 % sont des *E. acervulina*, 32,85 % sont des *E. tenella*, 18,24 % *E. maxima* et 4,38 % *E. brunetti*.

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

## Abstract:

The chicken coccidiosis is parasitic diseases caused by protozoa belonging to *Eimeria* genus. Sometimes, these parasitosis take on an extreme gravity, in the humid areas, notably coastline areas of Africa (western and Mediterranean), in spite of preventive treatments.

We've achieved a comparative survey of the coccidiosis in 4 chickens breeding in the Wilaya of Jijel (Algeria). Its goal was to determine the differences that exist between the impacts of the coccidiose according to the geographical situation of the breeding sites (distance and altitude in relation to the coastline) in relation to atmosphere conditions of which most important are the relative humidity and the room temperature. In this way, the coccidiosis effect on these 04 chickens breeding, vary according to the site geographical position (in relation to the coastline).

Our survey has carried, also, on a morphological identification attempt of the sporulated oocysts of the species like chicken *Eimeria*, isolated in the 04 studied breedings. On the isolated oocysts, it has been identified the following hierarchization : 44,53% are *E. acervulina*, 32,85% are *E. tenella*, 18,24% *E. maxima* and 4,38% *E. brunetti*.

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