

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE - ALGER

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de

docteur vétérinaire

Thème :

**L'effet des coccidioses sur les performances
zootecniques chez le poulet de chair dans les
conditions d'un modèle expérimental**

Réalisé par :

BOUMAHDAF Hanane

BOURAHLA Manel

Jury :

Dr. AISSI M.	Professeur	Présidente
Dr. ABED M.	Maitre assistante classe B	Promotrice
Dr. BAROUDI D.	Maitre de conférences classe B	Examineur
Dr. TAIBI M.	Maitre assistante classe A	Examinatrice

Année universitaire : 2014 – 2015

Remerciements

Merci dieu qui nous à donner la force et la patience de terminer notre étude.

Nos remerciements vont en premier lieu à notre promotrice Mme ABED MOUNA, pour avoir inspiré ce sujet et dirigé notre travail avec efficacité.

Nous tenons à remercier Mme AISSI d'avoir accepté d'être la présidente de Jury de notre mémoire et d'avoir apporté son jugement éclairé sur notre modeste travail.

Nous remercions également Mme TAIBI et Mr BAROUDI d'avoir bien voulu participer à ce jury et évoluer ce mémoire.

Nous remercions vivement Dr. REPERANT-Jean-Michel de nous avoir fourni les souches de coccidies afin de reproduire ce modèle expérimental.

Nos remerciements vont également à tous les professeurs du L'ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE.

A toute personne qui a participé de près ou de loin, directement ou indirectement, à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A mon Père

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

A ma mère

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mes chers frères Raouf, Aroua et Salah, mes sœur Assia, Amina et les poussins Abdou, Maria et Farah, Pour votre soutien et encouragements, vous occupez une place particulière dans mon cœur. Je vous dédie ce travail en vous souhaitant un avenir radieux, plein de bonheur et de succès.

A tous les membres des familles BOUMAHDAF et ZIDANE.

A mon très cher oncle préféré « Dr Rabeh » et toute sa famille.

A mes tantes préférées Akilla, Zahia et ses filles.

A tous mes amis et mes collègues : Manel, Khouloud, Iness, Madiha, Chahra, Houda, Hala et Hafsa, en souvenir de nos éclats de rire et des bons moments. En souvenir de tout ce qu'on a vécu ensemble. J'espère de tout mon cœur que notre amitié durera éternellement.

A tous ceux que je n'ai pas cités, tous ce qui par leur présence à mes côtés, ont été d'une valeur inestimable, qu'ils trouvent ici l'expression de mon immense estime et affection.

Hanane

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A mes chers parents en signe de reconnaissance de l'immense bien que vous avez fait pour moi concernant mon éducation qui aboutit aujourd'hui à la réalisation de cette étude. Que dieu le plus puissant vous accorde une meilleure santé.

A mes chères sœurs Katia, Souhila, djahida et son mari et la petite Kenza, a mon frère Sofiane et sa femme, pour votre soutien et encouragement, je vous souhaite un avenir radieux plein de bonheur et de succès.

A mes cousins et cousines Asma, Melissa, Alla, Yasmine, Lyes, Amel, et la petite Maissa, meilleurs vœux de succès dans vos études.

A tous les membres des familles BOURAHLA et DJEMAI

A mes amis Hanane, Zahra, Louiza, F. Zahra, Asma, Fatima, Faiza, Imane, Abdou et Badis, avec qui j'ai passé tant de bons moments.

A tous mes camarades de l'ENSV

A tous ceux que je n'ai pas cités, tous ce qui par leur présence à mes côtés, ont été d'une valeur inestimable, qu'ils trouvent ici l'expression de mon immense estime et affection.

MANEL

Liste d'abréviation

al : Abréviation de « collaborateurs » en latin

E : *Eimeria*

GP : gain de poids

IC : Indice de consommation

INRA : Institut nationale de la recherche agronomique

J : Jour

LI : Lot infecté

LT : Lot témoin

OIE : Organisation mondiale de la santé animale

PM : Poids moyen

PMQ : Poids moyen quotidien

Liste des tableaux

N° tableau	Titre	Page
1	propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelques molécules selon des données de (Manger, 1991 ; Fowler, 1995)	18
2	Température ambiante enregistrée durant l'essai	26
3	Distribution des lots expérimentaux	29
4	Barème de notation des lésions dues à <i>Eimeria tenella</i>	32
5	Barème de notation des lésions dues à <i>Eimeria acervulina</i>	33
6	Synthèse statistique des différents paramètres	36
7	Evaluation des paramètres cliniques et lésionnels.	37

Liste des photos

N° Photo	Titre	Page
1	Arrivée et mise en place des poussins dans l'animalerie du démarrage (Photo personnelle)	24
2	Pesée et bagage des poussins âgés de 12 jours (Photo personnelle)	24
3	Animalerie de démarrage (Photo personnelle)	25
4	Aliment standard (Photo personnelle)	26
5	Radiant pour le chauffage (Photo personnelle)	26
6	Mise en place des poussins dans des cages (Photo personnelle)	27
7	Inoculation des coccidies (Photo personnelle)	30
8	Examen de l'intestin (Photo personnelle)	31
9	Paroi épaisse (score 2) (Photo personnelle)	38
10	Caillot sanguin occupe la lumière du caecum (score 4) (Photo personnelle)	38
11	Boudin hémorragique dans les ceacums (score 4) (Photo personnelle)	39
12	Muqueuse recouverte d'un enduit blanchâtre (score 4) (Photo personnelle)	40
13	Point blancs assez nombreux avec un contenu liquide (score 3) (Photo personnelle)	40

Liste des figures

N° Figure	Titre	Page
1	localisation lésionnelle et taille (en micromètres) des 7 espèces d' <i>Eimeria</i> chez le poulet (Yvoré, 1992)	3
2	Oocyste sporulé (Gérard G., 2002)	4
3	Oocyste non sporulé (Gérard G., 2002)	4
4	Gamétogenèse dans les entérocytes (Wilson, 2011)	5
5	Formation et libération des mérozoïtes (Michael, 1975)	5
6	Schéma général du cycle évolutif de l'espèce <i>Eimeria</i> (Villate, 2001; Kennedy, 1996)	5
7	équilibre entre pression parasitaire et réceptivité de l'hôte (Long, 1989)	10
8	Localisation d' <i>Eimeria tenella</i> dans l'intestin Erosion de la muqueuse caecale (score 3) (Constantinescu G., 1996)	13
9	Erosion de la muqueuse caecale (score 3) (Dougald, 2003)	13
10	Localisation d' <i>Eimeria acervulina</i> dans l'intestin (Constantinescu G., 1996)	14
11	Les points blancs sur la muqueuse de duodénum et jéjunum (Dougald, 2003)	14
12	Localisation d' <i>Eimeria maxima</i> dans l'intestin (Constantinescu G., 1996)	14
13	Pétéchies hémorragiques sur la muqueuse intestinale (Raymond P., 2008)	14
14	Localisation d' <i>Eimeria necatrix</i> dans l'intestin (Constantinescu G., 1996)	15
15	Lésions hémorragiques dans le petit intestin (Dougald, 2003)	15
16	Localisation d' <i>Eimeria brunetti</i> dans l'intestin (Constantinescu G., 1996)	16
17	Lésions hémorragique sur la muqueuse (Dougald, 2003)	16
18	Lésion due à <i>Eimeria acervulina</i> (Score 3) (Raymond P., 2008)	17
19	Lésion due à <i>Eimeria brunetti</i> (Raymond P., 2008)	17
20	Lésion due à <i>Eimeria tenella</i> (Score 4) (Balkar B., 2011)	17
21	Lésion due à <i>Eimeria maxima</i> (Balkar B., 2011)	17
22	Protocole expérimental	28
23	Poids des poulets à J6	34
24	Moyennes des gains de poids par lot de J0 à J6	35
25	Indice de consommation à J6	36
26	Scores lésionnels dus à <i>E. tenella</i> des lots expérimentaux	38
27	scores lésionnels dus à <i>E. acervulina</i> des lots expérimentaux	39

Sommaire

	Page
Introduction.....	1
Partie bibliographique	
Les coccidioses chez le poulet	
I. Etude du parasite.....	2
1. Etiologie.....	2
2. Taxonomie.....	2
3. Localisation.....	3
4. Cycle évolutif	3
II. Epidémiologie.....	6
1. Répartition géographique.....	6
2. Espèces affectés.....	6
3. Source de contagion.....	6
4. Modalités de dissémination.....	7
5. Modalités de contamination.....	7
6. Réceptivité.....	8
III. Lésions et manifestations cliniques.....	12
1. Coccidiose caecales.....	12
2. Coccidioses intestinales.....	13
IV. Diagnostic.....	16
1. Clinique.....	16
2. Nécropsique.....	17
V. Pronostic.....	18
1. Sur le plan médical.....	18
2. Sur le plan économique.....	18

VI.	Traitement.....	18
VII.	Prophylaxie.....	19
	1. Prophylaxie sanitaire.....	19
	2. Prophylaxie médical.....	20
	3. Prophylaxie zootechnique.....	22

Partie expérimentale

Matériels et méthodes

	Objectif de l'étude.....	23
I.	Période de l'étude.....	23
II.	Lieu de l'étude.....	23
III.	Expérimentation.....	23
	1. Nettoyage et désinfection.....	23
	2. Animaux.....	23
	3. Conditions d'élevage.....	25
IV.	Protocole expérimental.....	28
	1. Mise en place des animaux.....	29
	2. Préparation et inoculation des coccidies.....	29
V.	Critères suivis.....	30
	1. Paramètres zootechniques.....	30
	2. Paramètres cliniques et lésionnels.....	31
VI.	Etude statistique.....	33
	Résultat.....	34
	Discussion.....	41
	Conclusion générale	42

Références bibliographiques

Annexes

Les coccidioses sont des maladies parasitaires représentant une menace permanente pour la rentabilité des élevages avicoles. Elles engendrent des pertes économiques considérables (**Chermette et al., 1992**). Le coût annuel de cette maladie dans le monde est estimé à 3 milliards de dollars (**Williams, 1999 ; Dalloul and Lillehoj, 2006**). Les causes de ces pertes se traduisent d'une part par des mortalités importantes (de 10-80%) et des baisses de performances, et d'autre part par le coût élevé de la prévention et des traitements. Selon la classification de l'organisation mondiale de la santé animale (O.I.E), cette protozoose occupe le premier rang des maladies parasitaires des volailles (**Lancaster, 1983**).

Ces protozooses digestives sont dues à la multiplication, dans les cellules de la muqueuse de l'intestin grêle ou des cæcums, de coccidies pathogènes spécifiques de la famille des Eimeriidés, elles sont caractérisées cliniquement par des formes variées : les formes graves se traduisent par des troubles digestifs (diarrhée hémorragique le plus souvent mortelle), mais il existe également des formes sub-cliniques qui se traduisent par des baisses de production et ont une incidence plus économique que médicale (**Chermette R. et Buisseras A., 1992**).

Ces maladies sont toujours d'actualité dans les élevages de poulets de chair, car si avec l'aide de la chimio-prévention, les coccidioses cliniques ont pratiquement diminuées, les coccidioses subcliniques 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.).

Le contrôle des coccidioses nécessite la mise en place des moyens de lutte efficace tel que les produits anticoccidiens et les vaccins mais le coût élevé des vaccins, et l'apparition de résistances aux produits anticoccidiens soulignent la nécessité de trouver des moyens de lutte alternatifs.

Ce travail s'étale sur deux parties : une partie bibliographique consacrée à l'étude de la maladie, et une partie expérimentale consacrée à l'évaluation de l'effet des coccidioses sur les performances zootechniques chez le poulet de chair dans les conditions d'un modèle expérimental.

Partie bibliographique

Les coccidioses chez le poulet

I. ETUDE DU PARASITE

Les coccidioses sont des maladies parasitaires provoquées par un protozoaire de genre *Eimeria*.

I.1. Etiologie

L'agent étiologique est un protozoaire obligatoire intracellulaire appartenant à la famille des Emériidés, qui affecte les mammifères et plusieurs oiseaux dont la poule, caractérisé par un cycle monoxène et une très forte spécificité d'hôte. *Eimeria* se développe dans le tube digestif et infecte les cellules épithéliales au niveau des villosités intestinales ou les cellules des cryptes, aboutissant à la production d'oocystes libérés dans les fèces.

Il existe plusieurs espèces de coccidies pour chaque espèce aviaire, dont les principales chez les poulets sont : *E. tenella*, *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. necatrix*, *E. mitis*, *E. praecox*.

I.2. Taxonomie

La classification des coccidies est encore un sujet de controverses débattu depuis plus de 50 ans, de nombreuses classifications ont été proposées mais aucune n'a été validée officiellement (**Euzeby, 1987 ; Cavalier-Smith T., 1998 ; Molinier C., 2003**).

La plupart des classifications n'étaient basées que sur des caractères phénotypiques comme, entre autres, la morphologie, l'ultra structure, le cycle de vie ou la spécificité d'hôte. Des études moléculaires phylogénétiques remettent en question certaines hiérarchisations.

La classification traditionnelle, reprise ci-après, est acceptée par de nombreux auteurs (**Levine, 1980 ; Kreier et al., 1987**).

- Règne : Animale
- S /règne : Protozoaires
- Phylum : *Apicomplexa*
- Classe : *Sporozoaires*
- S/Classe : *Coccidiasina*
- Ordre : *Eucoccidiorida*
- S/Ordre : *Eimeriorina*
- Famille : *Eimeriidae*
- Genre : *Eimeria*

I.3. Localisation

Chaque espèce des coccidies caractérise par une localisation spécifique au niveau de l'intestin.

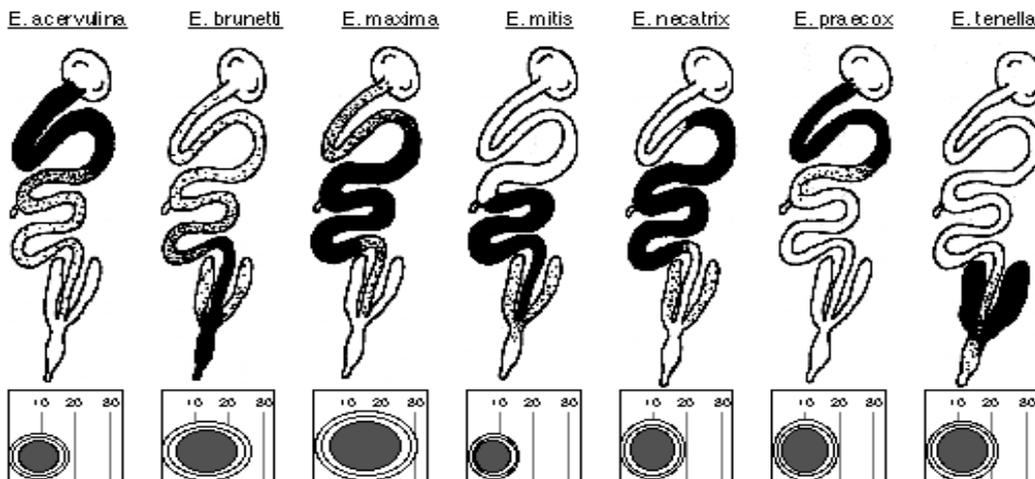


Figure 1 : localisation lésionnelle et taille (en micromètres) des 7 espèces d'*Eimeria* chez le poulet (Yvoré, 1992)

I.4. Cycle évolutif

Le cycle évolutif est le même, quelque soit l'espèce de coccidies. Il est divisé en deux phases : une phase exogène (résistance et dissémination du parasite à l'extérieure de l'hôte), et une phase endogène (multiplication et reproduction à l'intérieure de l'hôte).

I.4.1. Phase exogène

Débuté par l'élimination des œocystes immatures dans le milieu extérieur, le sporonte à l'intérieur de l'œocyste, se divise en 4 sporoblastes. Chaque sporoblaste se transforme en sporocyste. L'œocyste ainsi transformé, contient alors 4 sporocystes, avec chacun 2 sporozoïtes, à ce moment là, l'œocyste est dit sporulé, il constitue la forme infectante du parasite (Bussieras A. et al., 1992). La sporulation ne se réalise que si les conditions du milieu extérieur sont favorables : une humidité de 70%, une température de 29°C et suffisamment d'oxygène.

Dans les meilleures conditions possibles, la sporulation peut se dérouler entre 36 et 48h, mais sa durée peut être beaucoup plus longue si les conditions ambiantes ne sont pas optimales (Bussiéras A. et Chermette R., 1992).



Figure 2 : oocyste sporulé
(Gérard G., 2002)



Figure 3 : oocyste non sporulé
(Gérard G., 2002)

I.4.2. Phase endogène

I.4.2.1. Dékystement

Après l'ingestion des oocystes sporulés présents dans le milieu extérieur (eau de boisson ou aliment souillé), ces derniers sont détruits mécaniquement dans le gésier, libérant les sporocystes. Sous l'action de la trypsine et du suc pancréatique, chaque sporocyste libère deux sporozoïtes, éléments mobiles qui vont pénétrer dans les cellules hôtes. (Le corps de stiedea disparaît permettant l'émergence des sporozoïtes) (Soulsby, 1986 ; Bussiéras A., et al., 1992).

I.4.2.2. Schizogonie

Les sporozoïtes sont libérés dans la lumière intestinale puis ils pénètrent dans les cellules épithéliales de l'intestin, ensuite ils migrent vers les cryptes glandulaires ou ils s'entourent d'une vacuole parasitophore, donnant ainsi le trophozoïte, qui s'élargit et évolue vers une autre forme dite schizonte (ou méronite).

Chaque schizonte subit des divisions cellulaires pour donner naissance à des mérozoïtes. Les schizontes murs de première génération apparaissent à 56 heures pour *E. tenella*. La cellule infectée éclate et libère les mérozoïtes qui envahissent les cellules environnantes (Charmette R. et Bussiéras A., 1992 ; Crevieu-Gabriel et Naciri M., 2005).

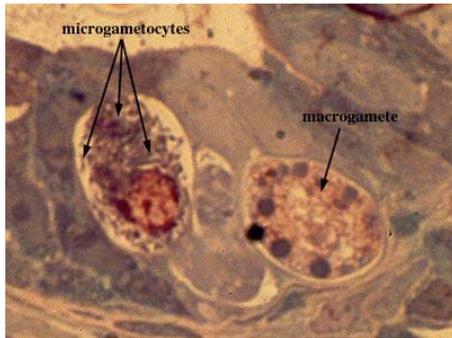


Figure 4 : gamétogenèse dans les entérocytes (Wilson, 2011)

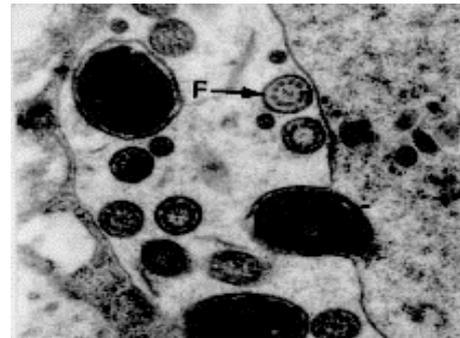


Figure 5 : formation et libération des mérozoïtes (Michael, 1975)

I.4.2.3. Gamogonie

L'étape de la schizogonie s'achève lorsque les merozoïtes de la dernière génération se différencient en microgamète male et macrogamète femelle dans de nouveaux entérocytes (Urquhart et al., 1987),

Les microgamètes males libérés vont féconder les macrogamètes femelles. Le zygote résultant de la fusion des noyaux s'entoure d'une coque pour évoluer vers l'oocyste qui sera libéré par destruction de la cellule hôte et éliminé dans le milieu extérieur avec les fèces (Chermette R. et Bussièras A., 1992).

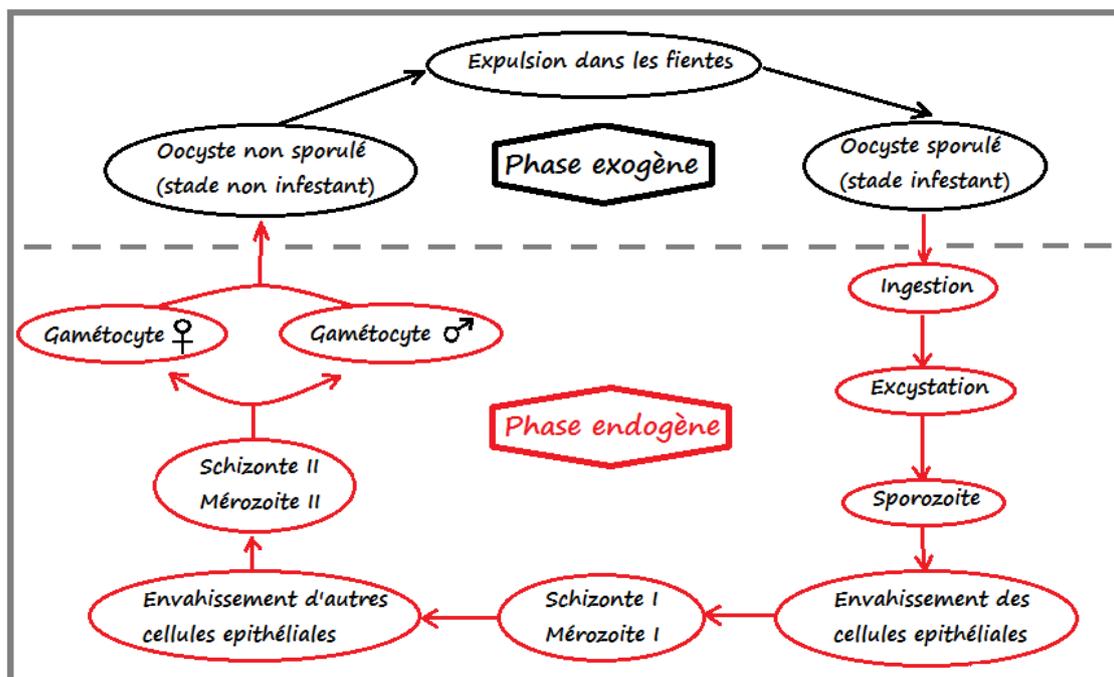


Figure 6 : schéma général du cycle évolutif de l'espèce *Eimeria* (Villate, 2001 ; Kennedy, 1996)

II. EPIDEMIOLOGIE

II.1. Répartition géographique

Les coccidioses sont très connus dans tous les pays d'élevage, Elles prennent un aspect épidémique, affectant parfois la quasi-totalité des populations, actuellement elles se répandent dans les zones froides et sèches grâce au microclimat créé par l'élevage industriel, leur épidémiologie est surtout liée au mode d'élevage qui crée des conditions favorables à l'évolution des coccidies **(Euzeby, 1987)**.

II.2. Espèces affectées

Les coccidies du genre *Eimeria* sont des parasites à grande spécificité d'hôte, elles n'affectent que le poulet **(Yvoré, 1992)**, 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)**.

II.3. Source de contagion

II.3.1 Poulets infectés

Les principales sources des oocystes sporulées sont les poulets infectés, qui excrètent les oocystes après la période prépatente, mais dans certains cas graves, la maladie peut se déclarer avant l'excrétion. Les matières virulentes sont les matières fécales contenant des oocystes sporulés **(Larry et al., 1997)**. Dans les conditions optimales, les oocystes deviennent infectants après un délai de 48 heures après excrétion. Les oocystes sont très résistants dans le milieu extérieur. Dans l'eau, ils restent infectants après 14 mois pour *Eimeria necatrix*, et jusqu'à 2 ans pour *Eimeria tenella*. **(Chermette R. et Bussiéras A., 1992)**.

II.3.2. Litière souillées

L'évolution des oocystes dans la litière est intéressante. **Long et al.** en 1975, ainsi que **Hamet** en 1981, met en évidence 3 étapes dans la contamination coccidienne de la litière, quel que soit le lieu de prélèvement :

- ✓ Une phase d'accroissement entre le 21^{ème} et le 28^{ème} jour d'élevage.
- ✓ Un pic de contamination entre le 28^{ème} et le 35^{ème} jour d'élevage.
- ✓ Une phase de décroissance à partir du 35^{ème} jour d'élevage.

La litière permanente présente des caractéristiques physico-chimiques défavorables à la sporogonie et à la survie d'oocystes.

Horton-Smith et al., en 1954 arrivent aux mêmes conclusions en montrant, à partir d'une litière ancienne, que des oocystes non sporulés enfouis au-delà de 10 centimètres de profondeur pendant 7 jours ne sporulent pas.

II.4. Modalités de dissémination

Les coccidies peuvent être disséminées de différentes façons :

- ✓ Par les animaux réceptifs et parasités
- ✓ Par les animaux non réceptifs qui ayant ingéré des oocystes, les évacuant intacts.
- ✓ Par l'homme ayant véhiculé sur ses chaussures des débris de litière ou de fèces contaminés
- ✓ Par les transactions commerciales portant sur des animaux infectés.
- ✓ Par l'intervention des insectes coprophages ayant absorbé les oocystes et les ayant rejetés intacts (**Euzeby, 1987**).

II.5. Modalités de contamination

La contamination est toujours horizontale et *per os*, à partir d'aliments ou d'eau souillés. La pérennité de la contamination est assurée par la grande résistance de l'oocyste dans un milieu favorable. Puis au sein de la nouvelle bande introduite, au contact d'un animal réceptif, le parasite se multipliera, sera excrété en grand nombre et pourra contaminer tout le parquet.

Les oocystes sont donc toujours présents dans un poulailler pour trois raisons :

- Le parasite est résistant.
- Le milieu est favorable.
- L'animal est réceptif.

II.6. Réceptivité

II.6.1. Facteurs liés à l'animal

II.6.1.1. La race

Plusieurs races ont été inoculées avec la même dose d'oocystes, les comparaisons des scores lésionnels, de la mortalité, du GMQ et de la coloration plasmatique ont montré que les Rhode Island sont plus réceptives alors que la race égyptienne Fayoumi est très résistante à *Eimeria tenella*. La Mandaroh est un peu plus sensible et la White Leghorn a une sensibilité intermédiaire (**Pinard V., 1998**).

Cette résistance est héréditaire. Elle semble liée à l'aptitude des individus à développer un processus d'immunité à médiation cellulaire : L'hypersensibilité retardée.

II.6.1.2. L'âge

La coccidiose est rare avant l'âge de trois semaines, Plus de la moitié des cas sont observés entre 4 et 12 semaines. Il semble que l'âge de réceptivité maximale à *E. tenella* se situe aux environs des 20 à 27^{ème} jours. Des poussins issus de mère infectée semblent présenter une immunité partielle à 4 jours mais sont à nouveau réceptifs à 8 jours. (**Lillehoj, 1988**).

II.6.1.3. Statut immunitaire

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

II.6.1.4. Etat de santé

Elle joue un grand rôle dans la sensibilité des animaux. La présence de maladies intercurrentes (tel que l'encéphalomalacie de nutrition, la maladie de Gomboro et la maladie de Marek) diminue considérablement la résistance (**Yvoré, 1992**).

II.6.2. Facteurs liés au parasite

Toutes les espèces n'ont pas le même pouvoir pathogène, *Eimeria tenella* et *E. necatrix* sont les plus pathogènes. La dose d'oocystes sporulés absorbés détermine la gravité de la maladie. Une infection massive de coccidies peu pathogènes peut conduire à une forme mortelle. Cependant, la sévérité de l'infection n'est pas toujours proportionnelle : une dose très élevée peut conférer une maladie d'intensité moyenne lorsque les coccidies se développent mal, c'est « l'effet de surpeuplement ». **Leathem et Burns (1968)** donnent un exemple extrême en trouvant en mortalité plus grande avec un inoculum de 50.000 à 100.000 oocystes d'*Eimeria tenella* qu'avec un inoculum de 10.000.000.

La coccidiose n'est donc pas la simple résultante d'une association coccidies + hôte. Il faut également prendre en compte les conditions d'élevage et les conditions que rencontre le parasite sur son site de développement (**Long, 1989**).

Il y a donc un équilibre permanent entre la pression parasitaire et la réceptivité de l'animal.

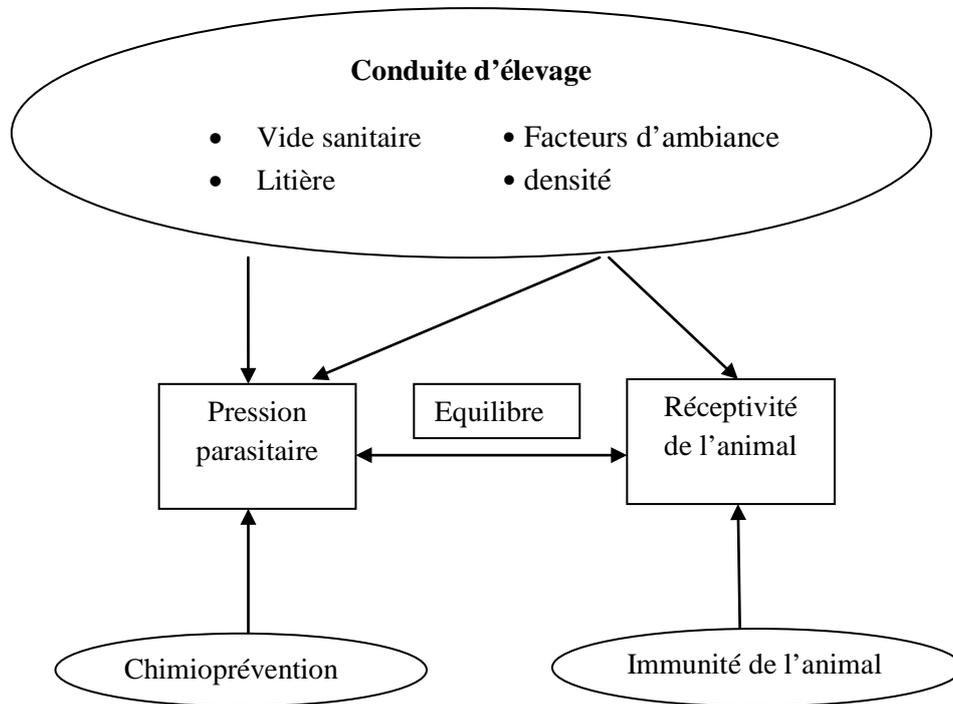


Figure 7 : équilibre entre pression parasitaire et réceptivité de l'hôte (Long, 1989)

II.6.3. Facteurs liés aux conditions d'élevage

II.6.3.1. Densité

La surpopulation animale favorise les contaminations et la multiplication parasitaire. 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 (Euzéby, 1987).

II.6.3.2. Qualité de litière

Elle détermine le nombre d’oocystes infectieux, la litière sèche n’a pas assez d’humidité pour créer d’oocystes sporulés et dans de telles conditions la pression d’une infestation restera relativement basse. Si la litière est très humide des symptômes de coccidiose apparaissent facilement (**Anderson et al, 1976 ; Euzeby, 1987**).

II.6.3.3. Alimentation

Tous les problèmes d’alimentation (eau ou aliment) peuvent favoriser les coccidioses, par exemple, les aliments supplémentés en anticoccidiens préviennent le développement des coccidies, en cas de sous consommation, il y a moins d’aliment, moins d’anticoccidiens et donc, il y a une moins bonne couverture (**Creveu-Gabriel et Naciri M., 2001**).

II.6.3.4. Stress

Le stress pourrait augmenter, dans certaines conditions, la résistance à l’infection. En effet, la cascade hormonale et neuronale induite agit sur l’immunité (**Banfield et coll.**).

II.6.3.5. Autres facteurs

- Période chaude et humide.
- T’absence d’hygiène, mauvaise désinfection.
- Le manque de ventilation.
- La promiscuité des jeunes poussins avec des sujets plus âgés et porteurs.
- Le déplacement anarchique des hommes visiteurs ou personnel de fermes allant d’un élevage à un autre véhiculant litières souillées sous leurs chaussures.

III. LESIONS ET MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les symptômes des coccidioses maladies sont devenus rares et s'observent surtout dans les petits élevages fermiers. Le pouvoir pathogène et les lésions sont différents selon l'espèce coccidienne rencontrée et la dose infestante.

III.1. Coccidioses caecales

III.1.1. *Eimeria tenella*

La coccidie la plus fréquente et la plus pathogène est *E. tenella*, elle provoque des lésions au niveau caecale (**Beach, 1931 cité par Currasson, 1943**).

A l'examen lésionnel les caecums sont gonflés et gorgés de sang, la muqueuse est parsemée de pétéchies, dans certains cas l'accumulation de sang, de pus, d'oocystes et d'excrément forme de bouchons caeaux.

Les poulets sont immobiles et restent en boule, l'état générale est altéré, on note l'abattement et l'inactivité, les plumes sont hérissés, les ailes sont pendantes, les oiseaux mangent peu mais boivent beaucoup.

Cette infection est caractérisée par l'apparition d'une violente diarrhée chargée de sang environ cinq jours après l'infection, rejet de sang en nature, éliminé massivement, provoquant une anémie extrême. La mort survient autour de 2 à 3 jours post infection (**Bussieras A. et Chermette R., 1992**). Les oiseaux qui survivent après 8 jours, guérissent et demeurent des non-valeurs économiques (**Fortineau et Troncy, 1985 cités par Dossou, 2008**).

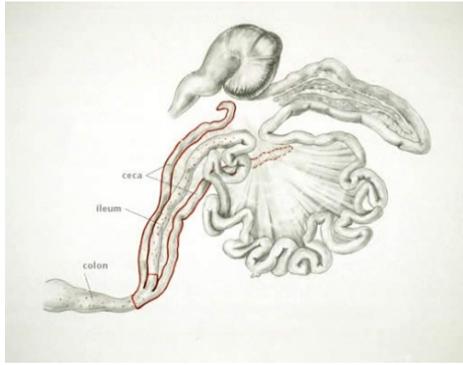


Figure 8 : localisation d'*Eimeria tenella* dans l'intestin (Constantinescu G., 1996)



Figure 9 : érosion de la muqueuse caecale (score 3) (Dougald, 2003)

III.2. Coccidioses intestinales

III.2.1. *Eimeria acervulina*

Elle est modérément pathogène, considérée comme la cause la plus fréquente de coccidiose sur le terrain, les lésions se localisent dans l'intestin grêle surtout au niveau de duodénum, les signes caractéristiques sont de petits points de nécrose blanchâtre et rondes dans le cas d'infections légères, inflammation et congestion de duodénum lors d'infections sévères (Larry et al., 1997)

Elle provoque une coccidiose subclinique (asymptomatique) mais de grande importance économique car entraînent une perte de poids chronique et une chute de croissance, chute de consommation, mauvaise absorption et utilisation des nutriments qui provoque la diminution de la synthèse protéique (impact sur la ponte), ainsi qu'une diminution de taux de conversion alimentaire et un mauvais aspect des carcasses (Euzéby, 1987).

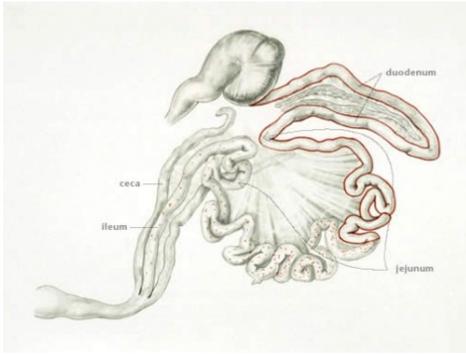


Figure 10 : localisation d'*Eimeria acervulina* dans l'intestin (Constantinescu G., 1996)



Figure 11 : les points blancs sur la muqueuse de duodénum et jéjunum (Dougald, 2003)

III.2.2. *Eimeria maxima*

Affecte les oiseaux de tout âge. Elle est modérément pathogène, infecte massivement l'intestin moyen (en fin de duodénum jusqu'au milieu de l'iléon), on note un mucus parfois teinté de sang, et une distension des anses intestinales. Un épaissement de la paroi, la séreuse peut être pointillée d'hémorragies de la taille de la tête d'une épingle (Saville P., 1999).

Elle provoque une coccidiose subclinique avec quelques symptômes non spécifiques : diarrhée, les fientes hémorragiques sont fréquentes, défaut de pigmentation, perte de poids, chute de ponte, et une mortalité généralement faible (Marthedan, 1974).

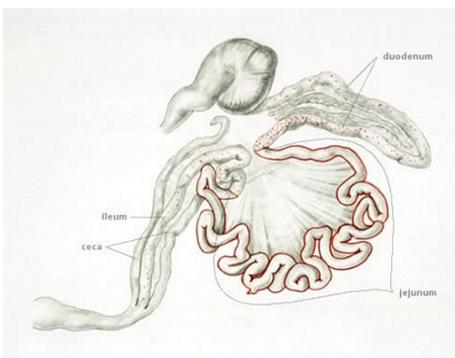


Figure 12 : localisation d'*Eimeria maxima* dans l'intestin (Constantinescu G., 1996)



Figure 13 : pétéchies hémorragiques sur la muqueuse intestinale (Raymond P., 2008)

III.2.3. *Eimeria necatrix*

Elle est rare et hautement pathogène, affecte surtout les poulets jusqu'à l'âge de 4 mois, l'infestation par ce parasite peut se traduire par l'apparition de la coccidiose en deux phases cliniques, aigüe et chronique.

Dans la phase aigüe la mortalité peut être élevée dans la semaine suivant l'infestation. Dans la phase chronique, les fientes sont hémorragiques, les oiseaux sont apathiques et perdent du poids avec une chute de ponte (**Marthedan, 1974**).

A l'autopsie, des lésions hémorragiques sont observées dans les intestins (de la partie moyenne de l'intestin grêle jusqu'au niveau de caecums) qui est souvent ballonné et peut présenter de grandes quantités de mucosités chargées de sang de couleur violacée, les muqueuses sont œdémateuses et recouvertes d'un exsudat mucoïde. Les caeca peuvent aussi contenir du sang, mais on ne trouve en général pas de signe d'inflammation caecale (**Larry et al., 1997**).

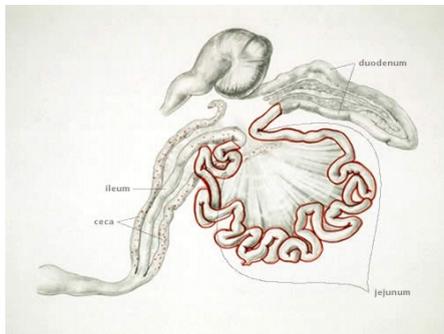


Figure 14 : localisation d'*Eimeria necatrix* dans l'intestin (**Constantinescu G., 1996**)



Figure 15 : lésions hémorragiques dans le petit intestin (**Dougald, 2003**)

III.2.4. *Eimeria brunetti*

Elle est modérément à fortement pathogène. Les lésions se localisent à la deuxième moitié de l'intestin (à la fin de l'intestin grêle et au rectum). On observe parfois une diarrhée hémorragique, Dans les cas sévères, on peut observer des lésions dans tout l'intestin, des pétéchies visibles du côté de la séreuse, ballonnement de l'iléon terminal, nécrose de la muqueuse, avec parfois du sang et des cylindres nécrotiques responsables d'occlusions (**Marthedan, 1974**).

Elle provoque une mauvaise digestion et absorption des nutriments, suivie de mort en quelques jours, les survivants sont très amaigris, la convalescence est très longue (**Marthedan, 1974**).

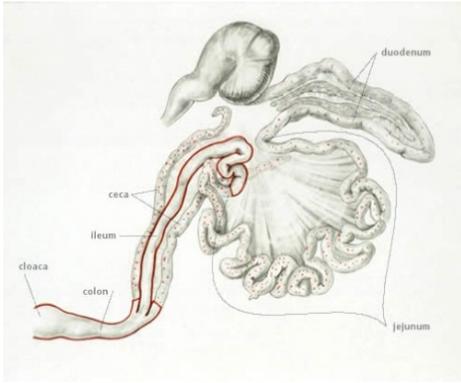


Figure 16 : localisation d'*Eimeria brunetti* dans l'intestin (**Constantinescu G., 1996**)

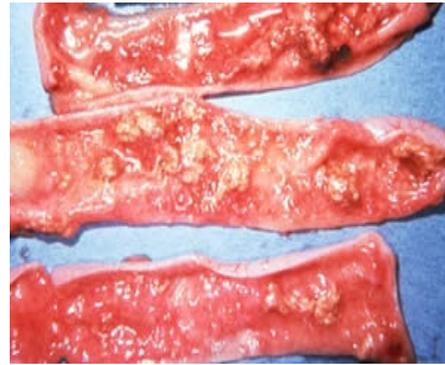


Figure 17 : lésions hémorragique sur la muqueuse (**Dougald, 2003**)

IV. DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la coccidiose doit s'appuyer sur trois types d'informations : l'épidémiologie et la clinique, les lésions lors de l'examen anatomo-pathologique. La prise en compte simultanée de ces différents éléments est essentielle pour poser un diagnostic de coccidiose (**Pierre et al, 2003**).

IV.1. Clinique

Il est difficile de poser un diagnostic clinique de coccidiose en se basant uniquement sur les signes cliniques.

La confirmation du diagnostic de la coccidiose est le résultat du regroupement de nombreux indices par le responsable sanitaire de l'élevage concerné. Elle doit se baser sur la simultanéité de trois types d'observation : signes cliniques (frilosité, prostration), l'impact zootechnique (mortalité, morbidité, baisses de consommation, dégradations des performances) et l'observation des lésions (**Bussiéras A. et Chermette R., 1992**).

IV.2. Nécropsique

On recherche :

- ✓ Les lésions : leurs localisations plus caractéristiques et l'établissement du score lésionnel (de 0 à 4) à chacune des portions de l'intestin selon la technique de **Johnson et Reid (1970)**, qui permet d'apprécier le degré de sévérité de la maladie et l'évaluation de la chimiorésistance.
- ✓ Sur le plan microscopique, on recherche les oocystes après grattage de la muqueuse intestinale en divers endroits et observation des coccidies au microscope entre lame et lamelle.



Figure 18 : lésion due à *Eimeria acervulina*
(Score 3) (**Raymond P., 2008**)



Figure 19 : lésion due à *Eimeria brunetti*
(**Raymond P., 2008**)



Figure 20 : lésion due à *Eimeria tenella*
(Score 4) (**Balkar B., 2011**)

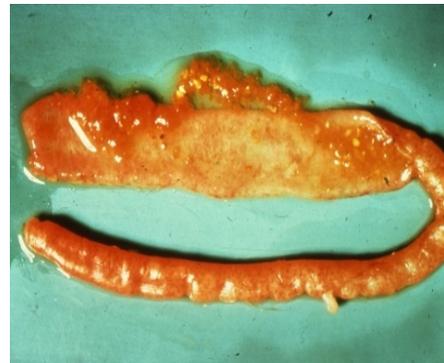


Figure 21 : lésion due à *Eimeria maxima*
(**Balkar B., 2011**)

V. PRONOSTIC

Les coccidioses comptent parmi les maladies les plus graves en aviculture.

V.1. Sur le plan médical

Certaines de ces infections sont mortelles et évoluent avec un fort taux de létalité : 70 à 80% dans la coccidiose caecale aigue de l'infection à *E. necatrix* (Djemai, 2008).

V.2. Sur le plan économique

Même les formes subcliniques entraîne un amaigrissement, une diminution de poids, un retard de croissance du poulet d'engraissement et donc élévation de l'indice de consommation, d'où l'augmentation du prix de production (Euzeby, 1987).

VI. TRAITEMENT

VI.1. Les anticoccidiens

Il existe deux groupes distincts d'anticoccidiens :

- **Les coccidiostatiques** : qui stoppent ou inhibent la croissance des coccidies intracellulaires tout en permettant une infection latente après retrait des médicaments.
- **Les coccidiocides** : qui détruisent les coccidies pendant leur développement.

Tableau 1 : propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelques molécules selon des données de (Manger, 1991 ; Fowler, 1995)

Produits coccidiostatiques	Produits coccidiocides
Clopidol	Diclazuril
Quinolone	Toltrazuril
Robenidine	Dinitolmide
Amprolium	Ionophores
	Nicarbazine

La barrière entre ces 2 groupes n'est pas toujours bien définie : si les Quinolones et le Clopidol sont purement coccidiostatiques et le Diclazuril purement coccidiocide, d'autres médicaments anticoccidiens peuvent être, selon la posologie, utilisés en tant que coccidiostatiques ou coccidiocides.

VII. PROPHYLAXIE

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

Cependant, même si les méthodes de lutte ne sont pas totalement efficaces, l'intensification de la production n'aurait jamais pu se faire sans elles. Aucun moyen ne doit être négligé. Si on ne peut pas se débarrasser de façon définitive des coccidies, l'objectif est de réduire au minimum la pression parasitaire pour la rendre supportable et pour qu'elle ne compromette pas la production. **(Répérant, 1998).**

VII.1. Prophylaxie sanitaire

Les grands principes de l'hygiène en aviculture sont tout à fait d'actualité :

- établir un programme régulier de nettoyage-désinfection (matériel et bâtiment).
- maintenir la litière sèche en évitant l'écoulement des eaux de boisson et en assurant une bonne ventilation.
- Changer la litière entre deux lots successifs.
- Bonne installation des abreuvoirs et des mangeoires pour éviter la défécation dans ces dernières.
- Vide sanitaire : le temps de séchage du bâtiment (15jours).
- Le contrôle des entrées d'oocystes depuis l'extérieur du bâtiment permet de limiter la contamination de l'environnement des oiseaux : bottes ou sur bottes, tenue spécifique au bâtiment, pédiluve, accès propre et bétonné, contrôle des animaux sauvages, limitation des visites.

- La limitation du contact entre les oiseaux et les oocystes présents dans les matières fécales permet de rompre le cycle parasitaire : utilisation de cages, caillebotis, litière épaisse.
- Le suivi sanitaire des oiseaux est important : les coccidies sont des parasites opportunistes qui profitent de l'affaiblissement des oiseaux pour infester l'hôte.
- Elevage sur grillage pour éviter la production sur sol et l'ingestion des oocystes sporulés.

VII.2. Prophylaxie médicale

Elle fait appel à la chimio-prévention ou à la vaccination.

VII.2.1. Chimio-prévention

Elle a permis de réduire considérablement les coccidioses cliniques. Elle se pratique de deux façons différentes :

- ✓ soit par des traitements anticoccidiens périodiques toutes les 3 semaines.
- ✓ soit par la supplémentation permanente de coccidiostatiques (additifs alimentaires) dans l'aliment.

VII.2.2. Vaccination

VII.2.2.1. Vaccins vivants virulents

Les premiers essais d'immunisation de poulets ont été réalisés en 1932 en inoculant des oocystes, par voie orale, via l'alimentation (**Johnson, 1932**). Le principal problème est de contrôler la quantité d'oocystes ingérés afin d'éviter l'apparition d'une coccidiose clinique.

Ces vaccins basés sur l'administration de souches sauvages, sont utilisés depuis plus de 50 ans dans l'industrie aviaire partout dans le monde (**Shirley M. et al., 2005**). Ces formulations vaccinales comportent un faible nombre d'oocystes sporulés de plusieurs voir de toutes les espèces d'*Eimeria*, et ceci afin de pallier l'absence de protection croisée entre les espèces. Toutefois, malgré un fort pouvoir protecteur, la potentialité des souches sauvages à provoquer des coccidioses a souligné la nécessité de créer de nouvelles générations de vaccins efficaces et dénués de risque (**Edgar, 1964 ; Lee, 1987**).

VII.2.2.2. Vaccins vivants atténués

Ces dernières années ont vu apparaître l'utilisation de souches de virulence atténuée, appelées souches précoces. Résultat de passages successifs chez l'animal des premiers oocystes récupérés lors d'une infection, ces souches précoces sont caractérisées par la perte des dernières générations de la phase asexuée et donc par un cycle infectieux plus court (**Shirley M. et Bellatti M., 1988**).

Deux vaccins vivants atténués sont enregistrés en France, ils sont basés sur des souches précoces mais immunogènes et protectrice vis-à-vis des espèces majeures de coccidies présentes sur le terrain. Ces deux vaccins ne sont utilisables que pour l'espèce poule (*Gallus gallus*) car ils contiennent seulement les espèces susceptibles de parasiter cette espèce d'oiseau, et il n'existe pas d'immunité croisée vis-à-vis des différentes espèces de coccidies (**Chapman H., 2002**).

Malgré ces avancées majeures dans la stratégie vaccinale, les coûts de production de chaque souche précoce restent élevés, avec une durée de vie des vaccins limités dans le temps. Dans le futur, il sera utile de développer des vaccins plus faciles à produire, si possible sans besoin d'avoir recours aux poulets et moins coûteux (**Yvone P. et Laurent F., 1995**).

VII.2.2.3. Vaccins avec antigènes recombinants

Beaucoup de DNA codant pour des antigènes d'*Eimeria* ont été décrits, et des essais d'immunisation sont en cours avec certains d'entre eux. La recherche vise des antigènes communs à plusieurs espèces de coccidies : par exemple, l'antigène GX3262 réactif avec un monoclonal qui reconnaît un antigène de sporozoïte commun aux sept espèces de coccidies de poulet induit une protection partielle (**Chapman, 2002**).

➤ Les protéases d'*Eimeria* : des nouvelles cibles thérapeutiques

Les études de biochimie et de biologie cellulaire menées sur les mécanismes d'invasion des cellules de l'hôte par les parasites api complexes, ont montré le rôle majeur des protéases parasitaires à tous les niveaux du cycle infectieux. En effet, les protéases sont impliquées dans les premières étapes d'invasion, dans la survie intracellulaire ou encore dans la lyse de la cellule infectée (**Blackman, M., 2008**).

les coccidioses chez le poulet

Les particularités structurales de ces protéases et leur implication dans les mécanismes de virulence en font des cibles thérapeutiques de choix. Les données de la littérature sur le rôle de protéases parasitaires dans la biologie des *Eimeria* sont peu nombreuses. Pourtant, des résultats obtenus avec l'utilisation d'inhibiteurs de protéases montrent une réduction du pouvoir invasif des sporozoïtes d'*E. tenella* dans des cultures cellulaires in vitro (**Fuller A. et Dougald, 1990**).

Ce résultat encourageant suggère que tout comme chez les autres parasites api complexes, les *Eimeria* expriment des protéases impliquées dans les mécanismes d'invasion des cellules épithéliales et ceci très tôt dans le cycle infectieux. Avec la technique de transfection mise au point chez les *Eimeria*, il est maintenant envisageable de créer des mutants affectés dans des gènes de protéases dans la biologie du parasite.

La caractérisation biochimique fine de certaines de ces protéases pourrait permettre de développer de Nouveaux agents anticoccidiens dont les actions viseraient à prévenir l'invasion, la multiplication intracellulaire du parasite ou encore la lyse des cellules infectées.

VII.3. Prophylaxie zootechniques

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

Partie expérimentale

Matériel et méthodes

Objectif de l'étude

L'objectif de notre travail est d'étudier l'effet des coccidioses sur les performances zootechniques chez le poulet de chair dans les conditions d'un modèle expérimental.

I. Période de l'étude

Elle s'est déroulée du 23 avril à 16 mai 2015, (24 jours).

II. Lieu de l'étude

Cette étude est réalisée à l'animalerie de l'INRAA (institut nationale de la recherche agronomique algérienne) de Beraki.

III. L'expérimentation

III.1. Nettoyage et désinfection

L'opération a eu lieu une semaine avant le démarrage des poussins.

- Le matériel (cages, plateaux de fientes, mangeoires, abreuvoirs) a été nettoyé avec un détergent alcalin et désinfecté avec un désinfectant iodé (BIOCIDE®)
- Nettoyage des murs de l'animalerie avec un jet d'eau à haute pression puis application d'un détergent alcalin, rinçage avec de l'eau et désinfection avec le BIOCIDE®
- L'extracteur d'air est mis en marche, aussi, les fenêtres ont été ouvertes afin de permettre une meilleure circulation d'air et un séchage rapide de l'animalerie.

III.2. Animaux

Au total, un effectif de 100 poussins, mâles, non vaccinés, âgés d'un jour, issus de la souche Cobb500, sont reçus le 23 avril 2015 à l'INRAA, et livrés par le couvoir de BELLAT à Meftah.

A leur arrivée, les poussins sont démarrés au sol.



Photo 1 : arrivée et mise en place des poussins dans l'animalerie du démarrage

(Photo personnelle)

A l'âge de 15 jours, les poussins sont pesés et identifiés par une bague alaire numérotée (photo 2).



Photo 2 : pesée et bagage des poussins âgés de 15 jours (Photo personnelle)

Une sélection de 48 poussins est faite selon un poids le plus homogène possible après réalisation d'un histogramme de poids. Le poids des poussins sélectionnés varie entre 117 et 322g. Par la suite, les poussins sont transférés dans des cages et répartis dans les lots expérimentaux selon les résultats de l'histogramme des poids effectué la veille.

III.3. Conditions d'élevage

III.3.1. démarrage

La surface de démarrage a une superficie d'environ 4 m², Le sol en béton est couvert d'une litière sous forme de copeaux de bois d'une épaisseur de 5 cm. Le matériel de démarrage préalablement installé est constitué dans un premier temps (à l'arrivée des poussins) de deux abreuvoirs siphoniques contenant de l'eau de boisson sucrée (pour le démarrage). L'eau des abreuvoirs est changée quotidiennement.

Après quatre heures de l'arrivée des poussins, deux mangeoires contenant de l'aliment de démarrage sous forme de miettes (**Photo 4**), (la composition de l'aliment dans l'annexe n° 4) sont installés dans la zone de démarrage. Tous les poussins reçoivent le même type d'aliment sans antibiotique et sans anticoccidiens (**Photo 3**). L'eau et l'aliment sont distribués en *ad libitum* durant toute la période de l'essai.



Photo 3 : animalerie de démarrage (**Photo personnelle**)

Les conditions d'ambiance sont contrôlées ; l'animalerie est équipée d'une ventilation dynamique, la température ambiante est maintenue à 33°C à l'arrivée des poussins (**photo 5**), puis réduite progressivement et adaptée selon le comportement des poulets. Elle est fixée selon le programme présenté dans le tableau 2.

Tableau 2 : température ambiante enregistrée durant l'essai

Age (en jours)	Température (en °C)
0-3	33
4-6	31
7-13	28
14-20	26
21-25	24



Photo 4 : aliment standard (Photo personnelle)



Photo 5 : radiant pour le chauffage (Photo personnelle)

Chaque intervenant dans l'expérimentation doit être muni d'un Pédisac et une blouse avant l'entrée dans l'animalerie afin de protéger l'animalerie de toute contamination exogène non souhaitée et de protéger l'environnement extérieur de la contamination par les coccidies utilisées dans l'essai.

III.2. Mise en cage

Chaque cage a une superficie de $0,1 \text{ m}^2$ et dispose d'un abreuvoir automatique en pipette sur une façade et d'une mangeoire de 20 cm de longueur sur l'autre façade (**Photo 6**). En dessous de chaque cage, un plateau métallique est mis en place afin de récupérer les fientes quotidiennement



Photo 6 : mise en place des poussins dans des cages (Photo personnelle)

Durant cette période, l'alimentation est contrôlée tandis que l'eau de boisson est distribuée à volonté.²

IV. Protocole expérimental

Le protocole expérimental est détaillé dans la figure 22.

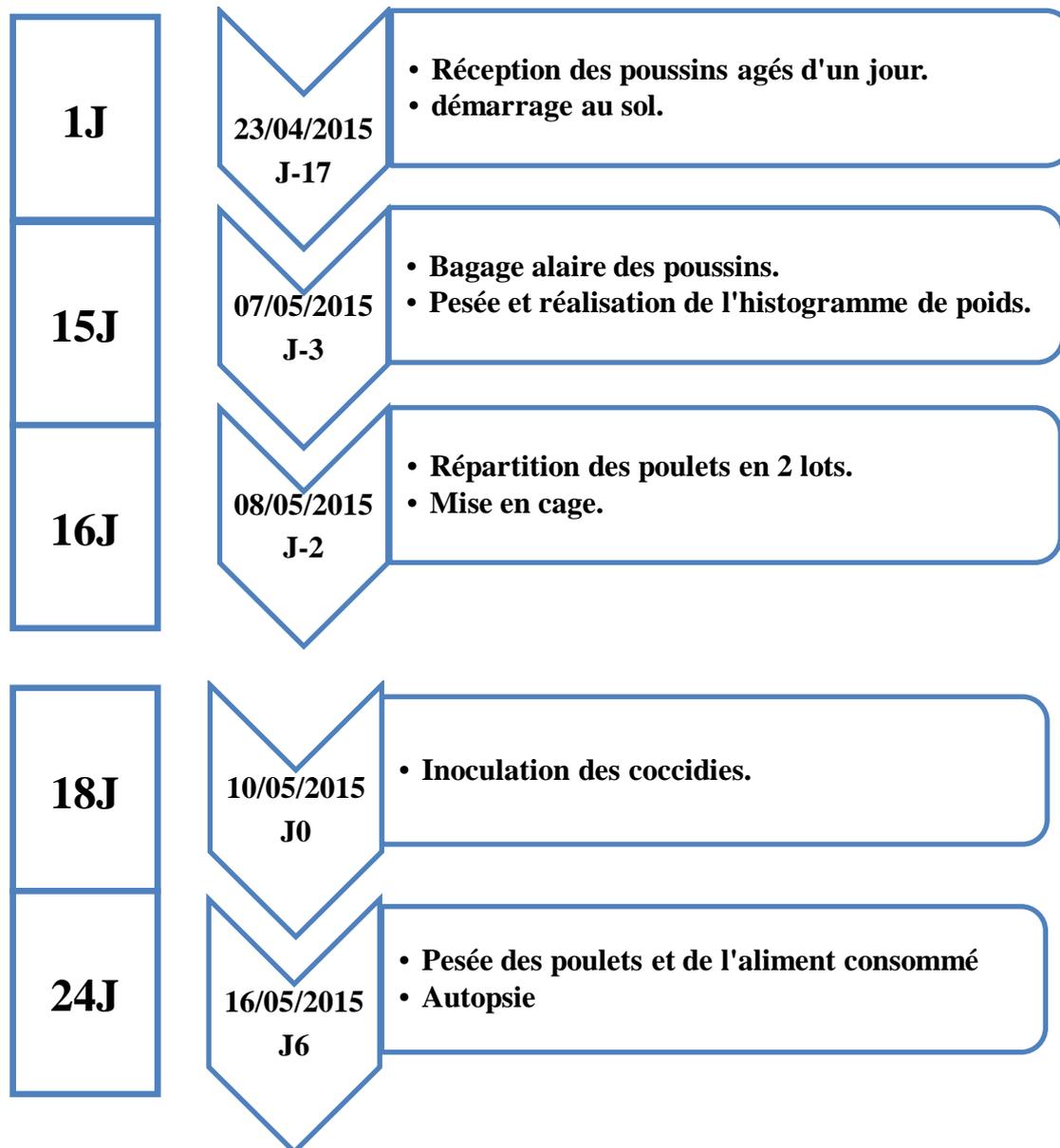


Figure 22 : protocole expérimental

La distribution des lots pour cette expérimentation est présentée dans le tableau 3.

Tableau 3 : distribution des lots expérimentaux

Lot	Description	Objectif
LT	Lot non infecté	Témoin négatif
LI	Lot infecté coccidies (<i>E. tenella</i> + <i>E. acervulina</i>) et non supplémenté en anticoccidiens	Témoin positif, observation des lésions coccidiennes

IV.1. Mise en place des animaux

Les poulets sont répartis en 2 lots (**tableau 3**), à raison de 24 poussins par lot. Chaque lot occupe 6 cages, quatre poussins par cage. Il y a donc au total 48 poussins (après histogramme des poids) distribués sur 12 cages. La répartition des poussins dans les lots se fait de sorte que le poids moyen soit identique dans chaque lot (voir l'annexe n° 2).

IV.2. Préparation et inoculation des coccidies

L'inoculation des deux souches de coccidies *E.tenella* et *E.acervulina* est réalisée afin d'obtenir l'effet de ces souches sur les performances zootechniques.

Les deux souches de coccidies *E.tenella* et *E.acervulina* utilisées pour cette expérimentation font partie de la collection de l'équipe de parasitologie de l'unité VIPAC de l'anses Ploufragan, France.

La concentration des oocystes de coccidies à inoculer:

- *E. acervulina* : $0.2 \cdot 10^6$ oocystes sporulés par oiseau
- *E. tenella* : 10^6 oocystes sporulés par oiseau

L'inoculation est réalisée *per os*, à l'aide d'une pipette, avec un volume de 1ml de la suspension contenant les deux espèces de coccidies (**Photo 7**).



Photo 7 : inoculation des coccidies (Photo personnelle)

V. Critères suivis

V.1. Paramètres zootechniques

V.1.1. Poids moyen

Les pesées sont effectuées individuellement à J6, ensuite on calcule le poids moyen pour chaque lot.

V.1.2. Gain de poids

La réalisation des pesées individuelles se fait chaque jour depuis le jour de la mise en cage jusqu'au jour de l'abattage, elles sont effectuées manuellement à l'aide d'une balance électronique, par suite on calcule le gain de poids de chaque poulet pour tout l'effectif (poids à J6 - poids initial), et la moyenne des gains de poids pour chaque lot.

V.1.3. Indice de consommation

L'indice de consommation (IC) est le rapport de la consommation alimentaire sur la croissance.

IC= quantité d'aliment ingérée par lot / gain de poids total pour chaque lot.

V.2. Paramètres cliniques et lésionnels

V.2.1. Le taux de mortalité

La vérification de la mortalité se fait chaque jour durant toute la période, afin d'éliminer et noter le nombre des sujets morts.

Taux de mortalité (%) = (nombre de mort / effectif de départ) X 100.

V.2.2. Notation des lésions intestinales à J6

Tous les poulets ont été sacrifiés par saignée. L'intestin grêle est prélevé, étalé puis ouvert longitudinalement dans sa totalité pour la notation des lésions.



Photo 8 : examen de l'intestin (Photo personnelle)

V.2.2.1. Notation des lésions engendrées par *Eimeria tenella*

La notation se fait selon la méthode de **Johnson et Reid (1970)**, elle est présentée dans le tableau 4.

Tableau 4 : barème de notation des lésions dues à *Eimeria tenella*.

Reid 1	Quelques pétéchies sur la séreuse ou la muqueuse caecale, absence de sang dans les caeca, contenu caecal pâteux.
Reid 2	Pétéchies sur la séreuse et la muqueuse caecale, contenu caecal pâteux mélangé à du sang ou de la fibrine, paroi épaisse mais sillons présents.
Reid 3	Paroi caecale très épaisse, sillons non visibles, absence de contenu caecale, remplacé par du sang ou de la fibrine.
Reid 4	Caeca distendu en forme de massue, le sang liquide ou coagulé en caillot occupe toute la lumière du caecum distendu (boudin hémorragique).

V.2.2.2. Notations de lésions engendrées par *Eimeria acervulina*

La notation se fait selon la méthode de **Johnson et Reid (1970)**, elle est présentée dans le tableau 5.

Tableau 5 : barème de notation des lésions dues à *Eimeria acervulina*

Reid 1	Quelques points blancs en surface de l'épithélium muqueux, surtout dans le duodénum, moins de cinq lésions au cm ² .
Reid 2	Points blancs nombreux dans le duodénum et /ou le jéjunum mais non coalescents, plus de cinq points blancs sur 1 cm de longueur d'intestin, coloration normale.
Reid 3	Les points blancs sont assez nombreux pour se toucher par endroits et la muqueuse est décolorée, le contenu est liquide, on peut trouver un enduit blanc sur la muqueuse, mais l'indice reste 3 tant qu'on observe des points blancs sur l'épithélium sous cet enduit.
Reid 4	Les points blancs ne sont plus visibles, la muqueuse est très décolorée et peut être recouverte d'un enduit blanc riche en oocystes, l'enduit peut avoir disparu, la lésion est très difficile à noter, comparer avec l'intestin d'autres sujets avant de donner une note définitive.

VI. Etude statistique

L'analyse statistique des paramètres quantitatifs (poids à J6, gain de poids et l'IC) se fait par le test Anova du logiciel StatView.

Les différences sont significatives si $P \leq 0,05$.

Résultats

I. Evaluation des paramètres zootechniques

La comparaison des poids moyens, des gains de poids à J6 et l'IC est réalisée entre les deux lots **LT et LI** afin d'évaluer l'effet des coccidioses sur les performances zootechniques.

I.1. Poids moyen à J6

Les poids moyens des poulets à J6 sont représentés dans la figure 23.

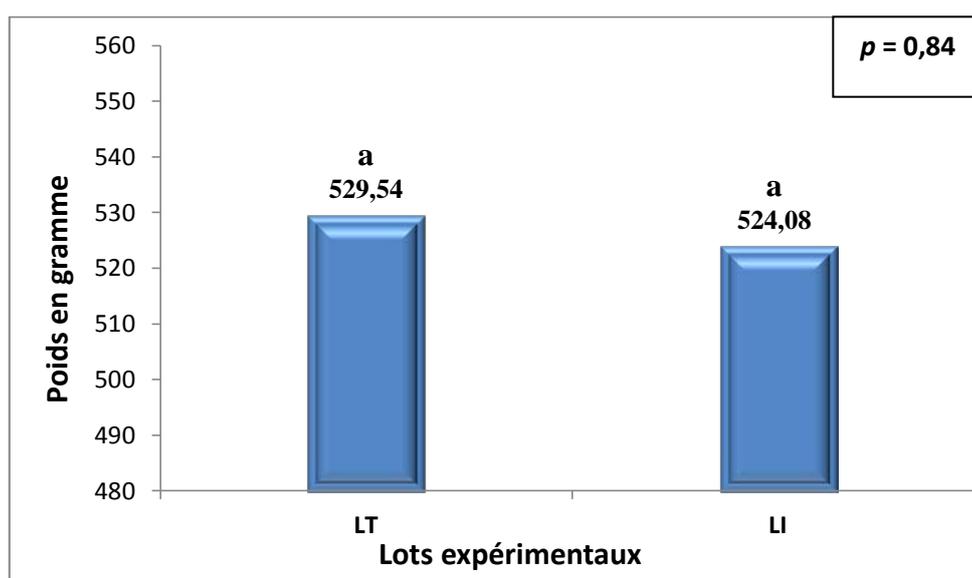


Figure 23 : poids des poulets à J6

Le poids moyen du LT (lot témoin) notée (529,54g) est légèrement supérieur au lot LI (lot infecté coccidies) où le poids moyen était de 524,08g.

Il n'y a pas de différence significative entre les poids moyens des deux lots ($p = 0,84$)

I.2. Gain de poids à J6

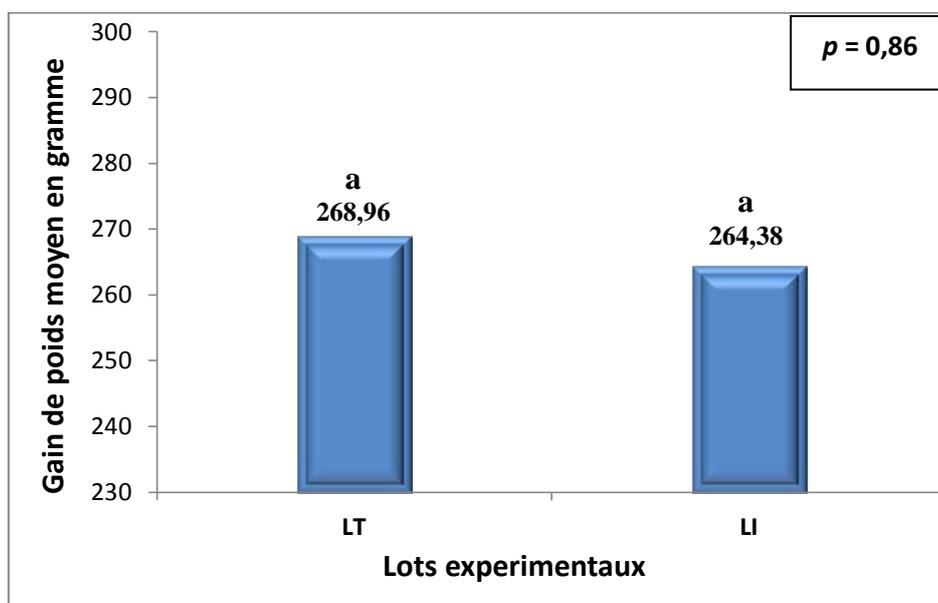


Figure 25 : moyennes des gains de poids de J0 à J6

Le gain de poids du LT (lot témoin) (268,96g) est légèrement supérieur par rapport au gain de poids du LI (lot infecté) où le gain de poids était de 264,38g. Cependant, il n'y a pas de différence significative entre les gains de poids des deux lots (LI et LT) $p = 0,86$

I.3. Indice de consommation

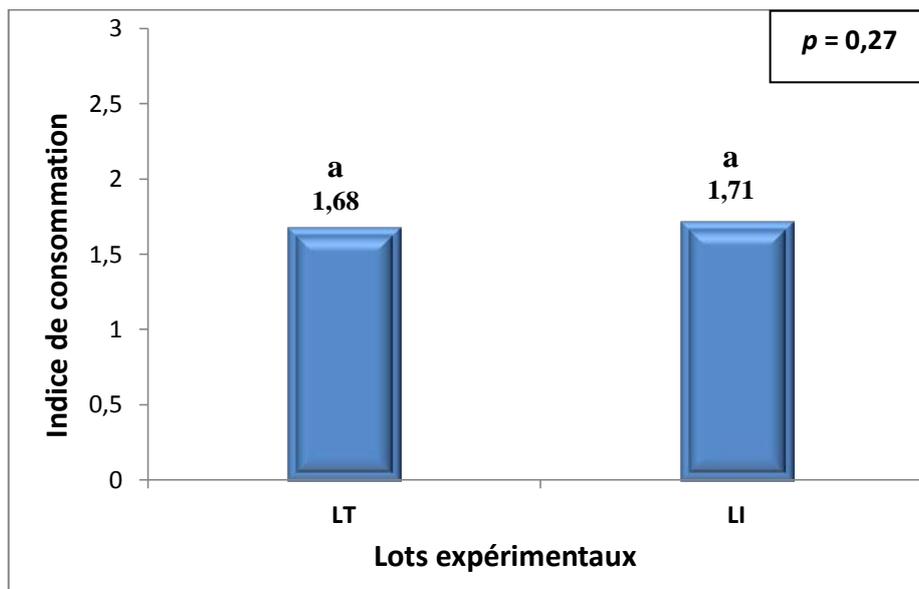


Figure 25 : indice de consommation à J5

On remarque que l'indice de consommation dans le LI (lot infecté) est légèrement supérieur à celui noté dans le LT (lot témoin). Cependant, il n'y a pas de différence significative entre l'indice de consommation des deux lots ($p= 0,27$).

Tableau 6 : synthèse statistique des différents paramètres

Paramètre	LT	LI	Valeur de p
Poids moyen	529,54	524,08	0,84
Gain de poids	268,96	264,38	0,86
Indice de consommation	1,68	1,71	0,27

II. Evaluation des paramètres cliniques et lésionnels

II.1. Mortalité

Au cours de l'expérimentation, il n'ya pas eu des sujets morts dans les deux lots.

II.2. Indices lésionnels

Tableau 7 : Evaluation des paramètres cliniques et lésionnels.

Lot		LT	LI
Mortalité %		0	0
Lésion d'<i>Eimeria tenella</i>	0	24	8
	1	0	8
	2	0	3
	3	0	0
	4	0	5
Lésion d'<i>Eimeria acervulina</i>	0	24	16
	1	0	3
	2	0	3
	3	0	0
	4	0	2

II.2.1. Lésion d'*Eimeria tenella*

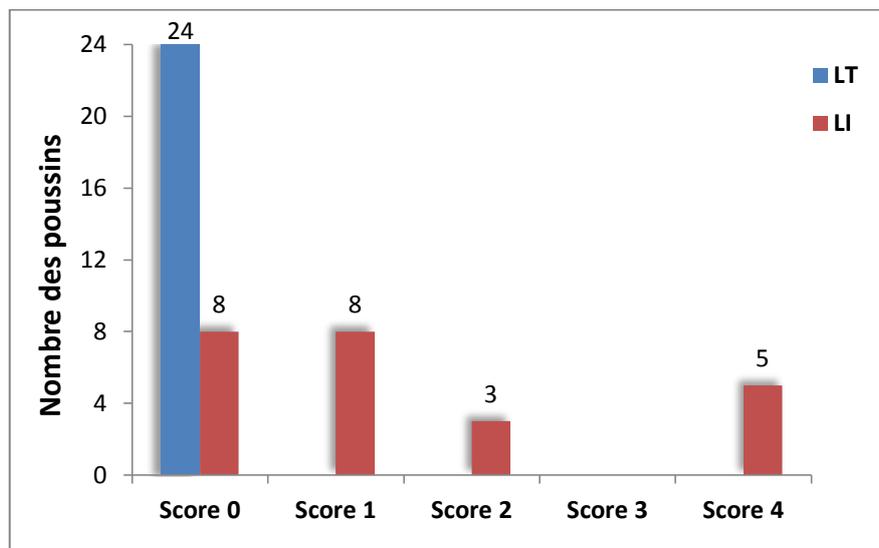


Figure 26 : scores lésionnels dus à *E. tenella* des lots expérimentaux

Dans le lot témoin : les 24 poussins présentent le score lésionnel 0

Dans le lot infecté : on note 8 poussins présentent le score lésionnel 0 et 1 de manière égale, le score lésionnel 4 est plus fréquent par rapport au score lésionnel 2.

Lésions observées après autopsie à J6:

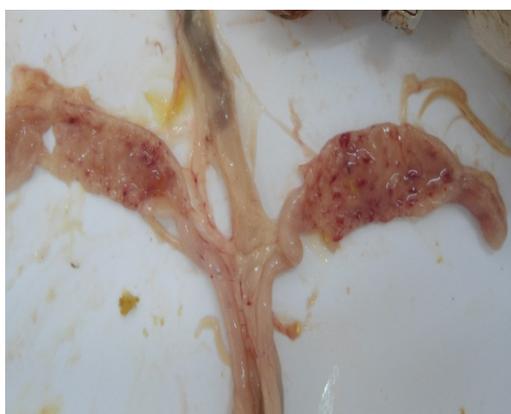


Photo 9 : paroi épaisse (score 2)
(Photo personnelle)



Photo 10 : caillot sanguin occupe la lumière du caecum (score 4)
(Photo personnelle)



Photo 11 : boudin hémorragique dans les ceacums (score 4)
(Photo personnelle)

II.2.2. Lésion d'*Eimeria acervulina*

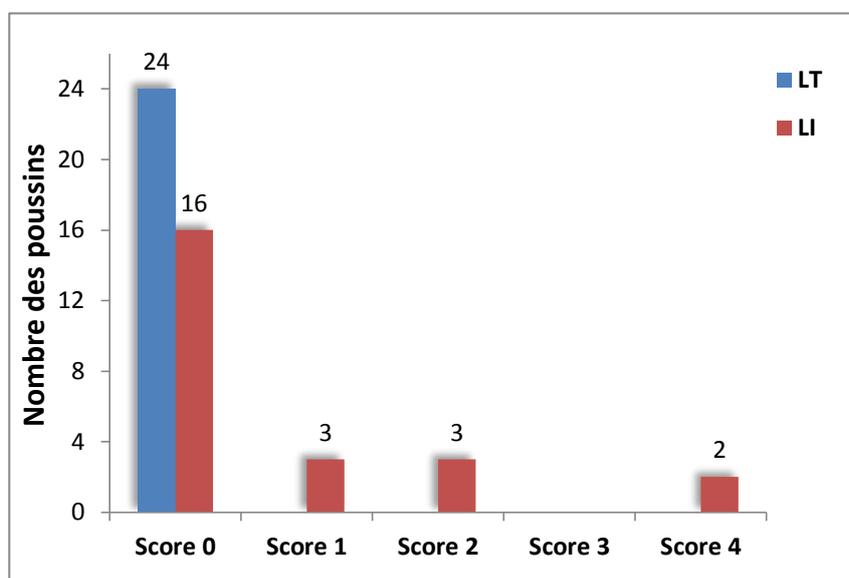


Figure 28 : scores lésionnels dus à *E. acervulina* des lots expérimentaux

Dans le lot témoin : les 24 poussins présentent le score lésionnel 0

Dans le lot infecté : On remarque que le score lésionnel 0 prédomine chez 16 poussins, 3 poussins présentent le score lésionnel 1 et 2 de valeur égale, tandis que le score lésionnel 4 est présent chez 2 poussins.

Lésions observées après autopsie :



Photo 12 : muqueuse recouverte d'un enduit blanchâtre (score 4)
(Photo personnelle)



Photo 13 : points blancs assez nombreux avec un contenu liquide (score 3)
(Photo personnelle)

Discussion

I. Mortalité

Dans le modèle expérimental décrit dans ce présent travail, la mortalité est absente durant toute la période de l'essai. Cela serait lié sans doute au pouvoir pathogène assez faible des souches de coccidies (*Eimeria acervulina* et *Eimeria tenella*) utilisée et aux scores lésionnels notés inférieur à 2 pour *Eimeria tenella*. Cependant, malgré l'absence de mortalité, notre modèle permet d'évaluer le développement de lésions caractéristiques d'*Eimeria tenella* et *Eimeria acervulina* au niveau de l'intestin.

II. Poids moyens et gain de poids à J6

Il n'y a aucune différence significative dans le poids moyens des lots LT et LI ainsi que dans les gains de poids. Dans les conditions expérimentales de ce modèle, l'infestation parasitaire n'a aucun impact sur les performances zootechniques. Ces résultats concordent avec les résultats des lésions observées ; dans notre essai 8 sujets/24 au total ont présenté des lésions d'*Eimeria tenella* supérieures au score 2. Les lésions d'*Eimeria tenella* n'ont pas un impact sur les performances zootechnique à cause de leur localisation au niveau des ceacums et les lésions d'*Eimeria acervulina* auront un impact sur les performances lorsqu'elles dépassent le score 2 (**Réperant, 2007**). Dans notre essai 5 sujets / 24 ont présenté des lésions d'*Eimeria acervulina* aux scores supérieures à 2).

III. Indice de consommation (IC)

Les coccidioses intestinales provoquent une augmentation de l'indice de consommation, ce qui est traduit par la mauvaise absorption des nutriments (**Dakkak ,1995**). Dans notre essai, il n'y a pas de différence significative dans l'IC du le lot témoin et le lot infecté. Ce résultat peut être interprété par les faibles scores lésionnels notés pour *Eimeria acervulina* mais sera confirmé par les résultats de l'histomorphométrie réalisé sur des portions de l'intestin et qui seront réalisés ultérieurement.

Les coccidioses représentent, sans aucun doute, un des risques économiques les plus importants de l'aviculture. Elles sont 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 subcliniques sont beaucoup plus néfastes et 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.).

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.

Ce travail nous a permis d'induire des lésions coccidiennes caractéristiques aux lésions observées sur le terrain, toutefois, les manifestations cliniques n'ont pas été importantes. Ce qui prouve que la coccidiose ne se manifeste pas toujours avec la mortalité et les diarrhées mais elle peut se déclarer silencieusement dans l'élevage et engendrer des pertes économiques plus importantes. Ce modèle expérimental mérite d'être amélioré afin de pouvoir tester par la suite des produits alternatifs aux anticoccidiens.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. **Abbasi R.Z., Colwell D.D., Gilleard J., 2012:** Botanicals: an alternative approach for the control of avian coccidiosis.
2. **Abed M., 2012 :** Aptitude des anticoccidiens ionophores à inhiber l'entérite nécrotique chez le poulet dans les conditions d'un modèle expérimental .Magistère en sciences vétérinaires. Ecole nationale supérieure vétérinaire.40-60p.
3. **Adams H. A., Vahl, Veldman A., 1996:** Interaction between nutrition and *Eimeria acervulina* infection in broiler chickens, development of an expérimental infection model.
4. **Aumont G., Yvore P., Esnault A., 1984 :** Expérimental coccidiosis in goats. 1. Expérimental model. Effects of parasitism on the feeding behaviour and the growth of animals; intestinal lesions.
5. **Aumont G., Yvore P., Esnault A., 1984 :** Expérimental coccidiosis in goats. 2. Effect of parasitism on nutritional balances and some blood paramètres.
6. **Balloy D., 2003 :** Pathologies digestives des volailles.
7. **Bensemmane, 1984 :** La production avicole en Algérie, incidences économiques de la pathologie, observations pratiques.
8. **Bereket M., Abdu Ali, 2014:** Epidemiological study on poultry coccidiosis, prévalence, species identification and post mortem lésions in grower chicken in compolcha, north-eastern Ethiopia.
9. **Bichet H., Sanaa M., Dorchies P.H., Répérant J.M., 2003 :** Mise en évidence de coccidies multi-résistantes chez la poule pondeuse au Sénégal.

Références bibliographiques

10. **Blackman M.G., 2008:** Malarial protéases and host cell egress, an «emerging» cascade. *Cell microbiol.* 10 : 1925-34.
11. **Boissieu C., Guerin J.L., 2007 :** Les coccidioses aviaires.
12. **Bouhelier, 2005 :** Prévalence des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du gers étude expérimentale. Thèse de docteur vétérinaire. (E.I.S.M.V.) .83-84-85p.
13. **Brossier F.:** Les coccidioses aviaires: Importance et perspectives de recherche.
14. **Brown D.R., Lee S.L., 1985:** Effect of *Eimeria acervulina* Infection in Chicks Fed Excess Dietary Cobalt and/or Manganese
15. **Cavalier-Smith T., 1998 :** A revised six-Kingdom system of life. *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* 73 (3) : 203-266.
16. **Chapman H.D., 2002:** Sustainable coccidiosis control in poultry production, the role of live vaccines.
17. **Chapman H.D., 2003 :** Drugs, vaccines and natural products for coccidiosis control - will they help the poultry industry grow better chickens?
18. **Charrette R, Bussieras J., 1992:** parasitologie veterinaire, Vol 2 : protozoologie. Edité par le service de parasitologie, ENVA. 10-14 et 41-60.
19. **Chauve C., Gauthey M., 1994 :** Infection expérimentale du canard mulard par *Eimeria mulardi* sp nov, effets sur la croissance pondérale et modifications de différents paramètres hématologiques et biochimiques.
20. **Corrand L., Guérin J.L., 2010 :** Les coccidioses aviaires.

Références bibliographiques

21. **Dossou A.D., Gbati O.B., Ayessou N., Ayssiwede S.B., Missohou A., 2009 :** Effets du tourteau de Neem (*Azadirachta indica*) sur les coccidioses aviaires.
22. **Elmusharaf M.A., Mohamed H.E., Alhaidary A., Beynen A.C., 2010:** Efficacy and characteristics of different methods of coccidiosis infection in broiler chickens.
23. **Euzeby J., 1987 :** Protozoologie médicale comparee. Vol 2, myxozoa-microspora-ascetospora, apicomplexa 1 : coccidioses (sensu lato), 475p.
24. **Fuller A.L., Dougald, 1990:** Reduction in cell entry of *Eimeria tenella* (coccidia) sporozoites by protease inhibitors, and partial characterization of proteolytic activity associated with intact sporozoites and merozoites. *J. parasitol.* 76 : 464-476.
25. **Hachimi M., Belgheyti D., El kharrim K., El guamri Y., 2008 :** Coccidioses du poulet dans la région du Gharb (Maroc).
26. **Hamet H., Merat P., 1982 :** Etude des particularités de la poule Fayoumi II. - Résistance à la coccidiose (*Eimeria tenella*) des poussins Fayoumi, Rhode-Island et de leur croisement.
27. **Kallel K.:** Les coccidioses digestives.
28. **Kreier J.P., Baker J.R., 1987:** Parasitic Protozoa., Ed. Allen and Unwin, Boston, MA, pp 453-521.
29. **Larry R, McDougald L.R., Reid M., 1997:** Coccidiosis. In : Diseases of poultry. 10th 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.
30. **Lei Z., Renqiang L., Meng Song , Yanxin H., Baoliang P, Jianping C., Ming W.,2013 :** *Eimeria tenella*: Interleukin 17 contributes to host immunopathology in the gut during experimental infection.
31. **Levine N.D., Corliss J.O., Cox F.E., 1980:** A newly revised classification of the protozoa. *J. Protozool.* 27 (1): 37-58.

Références bibliographiques

32. **Licois D., Vautherot J.F., Coudert P., Dambrine G., 1998** : Modèle de reproduction expérimentale de l'entérocolite épizootique chez des lapins eops.
33. **Marcel K., 2006** : Evaluation de l'effet des anticoccidiens ionophores sur les performances zootechniques des poulets de chair en élevage semi-industriel. Thèse de docteur vétérinaire .Ecole inter-états des sciences et médecine vétérinaire. 34-35p.
34. **Molinier C., 2003**: Parasitologie et mycologie médicales: Elements de morphologie et de biologie. Editions médicales internationaux, pp 101-144.
35. **N'dri M.K., 2009** : Etude comparée de la résistance à la coccidiose aviaire chez différentes races de poule. Thèse de docteur vétérinaire. (E.I.S.M.V.) .62-63-64p.
36. **Naciri M. et Brossier F., 2008** : Avian coccidiosis importance and research prospects.
37. **Naciri M., Fort G., Picaud T., Recoquillay F., 2005** : Etude de l'efficacité de deux formules d'extraits végétaux EMX1 et EMX2 dans la prévention des coccidioses a *E. acervulina* et *E. tenella* du poulet label.
38. **Palo P.E, 1987**: La coccidiose du poulet de chair au Burkina. I. pathogénicité de l'infection expérimentale *Eimeria tenella*.
39. **Péry P., Yvoré P., Laurent F., Bessay M., 1995**: Vaccination against avian coccidiosis. *Vetres.* 26 : 215-216.
40. **Rambozzi L., Renna M., Cornale P., Perona G., Malfatto V., Mimosi A., 2012**: Effect of the granulometric characteristics of monensin sodium on controlling experimental coccidiosis in broiler chickens.
41. **Répérant, 2007**: Les coccidies ne suffisent pas au diagnostic des coccidioses : filieres avicoles N° 702, Octobre 2007.
42. **Robert G.R., Brandly C.A.:** Coccidiosis of Poultry: causes, symptoms, lesions, and preventive measures.

Références bibliographiques

43. **San Gabriel Closas A., Meulemans G., Lancaster J.E.:** Mise à jour sur les maladies aviaires.
44. **Souillard R., Toux J.Y., Le Bouquin S., Michel V., 2004 :** Données collectées par le RNOEA (Réseau National d'Observations Epidémiologiques en Aviculture).
45. **Walter T.J., (1892 à 1937):** Pioneer of coccidiosis research in the fowl H. D.
46. **Williams R.B., 2002:** Fifty Years of Anticoccidial Vaccines for Poultry (1952-2002).
47. **Yvore P., Dubois M., Sauveur B., Aycardi J., Peloille M., Provot F., Harscoat J.P., Soulere J.P., 1972 :** Pathogénie de la coccidiose duodénale a *Eimeria acervulina*.

Annexes

Annexe n° 1 :

Technique de préparation et administration de l'inoculum

1. Technique de préparation

Nombre d'oiseaux à inoculer = 24.

Quantité d'oocystes de coccidies à inoculer par oiseau :

E. acervulina : $0.2 \cdot 10^6$ oocystes sporulés, *E. tenella* : 10^6 oocystes sporulés.

Volume à inoculer par oiseau = 1 ml

Volume à inoculer pour 24 oiseaux = nombre des oiseaux x (volume à inoculer / oiseau)

Donc le volume à inoculer aux 24 oiseaux = 24 ml

Dans la solution mère, il y a une concentration de 500 000 oocystes / ml = concentration mère.

Pour les 24 oiseaux, le volume à prélever de la solution mère = nombre d'oiseaux x (quantité à inoculer / oiseaux) / Cm

Volume à inoculer = volume à prélever de la solution mère + volume d'eau physiologique à rajouter.

2. Technique d'inoculation

- Deux personnes sont nécessaires pour réaliser cette opération.
- Tenir le poulet de façon à ce que le cou soit tendu afin de pouvoir passer une pipette du bec jusqu'au jabot.
- Une main maintient les pattes, l'autre entrouvre le bec et tire le cou.
- Maintenir le poulet de façon assez ferme pour éviter qu'il ne se débatte et ne pas le blesser lors de l'inoculation.
- Prendre la suspension d'oocystes préparée, l'agiter doucement et prélever le volume à inoculer avec un pipetteur automatique.
- Insérer la pipette dans le bec et descendre dans l'œsophage jusqu'au niveau du jabot sans forcer.
- Si ça coince, retirer la pipette et recommencer.
- Laisser couler le contenu de la pipette.

Annexe n° 2

Répartition des poulets par lot avec les poids et les gains de poids pour chaque poulet

Poids de départ	N° Cage	N° Bague	N° Lot	Poids final à J6	Mortalité	Score lésionnel		Gain de poids
						E. Tenella	E. acervulina	
318	1	340	1	589	0	0	0	333
297	1	607	1	540	0	0	0	317
276	1	625	1	479	0	0	0	262
220	1	400	1	420	0	1	0	183
286	2	686	1	486	0	0	0	265
314	2	345	1	581	0	1	0	351
280	2	368	1	422	0	1	0	172
253	2	364	1	487	0	0	0	266
325	3	365	1	525	0	0	0	269
315	3	666	1	530	0	0	0	269
313	3	610	1	578	0	0	0	304
287	3	692	1	493	0	0	0	247
301	4	384	1	571	0	0	0	302
309	4	386	1	540	0	0	1	277
279	4	759	1	420	0	0	0	190
338	4	620	1	610	0	0	0	313
330	5	339	1	587	0	0	0	316
351	5	614	1	586	0	0	1	295
339	5	632	1	476	0	0	1	177
350	5	397	1	585	0	0	0	290
338	6	354	1	544	0	0	1	265
349	6	352	1	526	0	0	0	248
367	6	616	1	574	0	0	0	273
340	6	348	1	560	0	1	0	271
362	7	380	2	620	0	4	1	327
396	7	640	2	560	0	4	1	336
300	7	668	2	525	0	4	0	293
317	7	652	2	550	0	0	0	308
298	8	784	2	558	0	0	0	347
315	8	713	2	618	0	1	0	385
203	8	391	2	250	1	0	0	5
276	8	382	2	475	0	0	2	259
321	9	627	2	475	0	2	0	216

Annexes

304	9	746	2	465	0	1	0	223
304	9	704	2	507	0	2	0	248
316	9	767	2	502	0	4	4	247
363	10	624	2	493	0	1	0	202
335	10	613	2	479	0	0	0	206
282	10	777	2	379	0	0	0	166
370	10	631	2	550	0	0	0	251
345	11	349	2	562	0	1	0	280
322	11	638	2	440	0	1	0	159
355	11	337	2	586	0	1	0	316
344	11	343	2	583	0	1	1	309
320	12	355	2	565	0	0	0	282
376	12	358	2	691	0	4	0	389
315	12	645	2	569	0	1	0	299
343	12	373	2	606	0	2	0	322

Annexe n° 3

Quantité d'aliment ingérée par cage

Jours / n° cage	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
07/05 2015	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500	Quantité de début
08/05 2015	460	450,5	434	436	426,3	447	452,8	455,1	455,4	426	449,3	429,2	resté
	40	49,5	66	64	73,7	53	47,2	44,9	44,6	74	50,7	70,8	consommé
	660	650,5	634	636	626,3	647	652,8	655,1	655,4	626	649,3	629,2	rajouté
09/05 2015	436	419,5	392	412	443,3	383	377,8	435,1	391,4	365	358,3	351,2	resté
	224	231	242	224	183	264	275	220	264	261	291	278	consommé
	436	419,5	392	412	443,3	383	377	435,1	391,4	365	358,3	351,2	rajouté
10/05 2015	390	364,5	324	358	273,3	329	318,8	395,1	352,4	269	290,3	300,2	resté
	46	55	68	54	170	54	59	40	39	96	68	51	consommé
	790	764,5	724	758	673,3	729	718,8	795,1	752,4	669	690,3	700,2	rajouté
12/05 2015	273	177,5	197	186	68,3	125	196,8	350,1	90,4	589	112,3	119,2	resté
	517	587	527	572	605	604	522	445	662	80	558	581	consommé
	673	577,5	597	586	468,3	525	596,8	750,1	490,4	989	512,3	519,2	rajouté
13/05 2015	439	335,5	313	320	226,3	263	317,8	541,1	236,4	433	246,3	243,2	resté
	234	242	284	266	242	262	279	209	254	556	266	276	consommé
	839	735,5	713	720	626,3	663	717,8	941,1	636,4	833	646,3	643,2	rajouté
14/05 2015	609	500,5	448	491	365,3	429	477,8	715,1	363,4	575	420,3	375,2	resté
	230	235	265	229	261	234	240	226	272	258	226	268	consommé
	609	500,5	448	491	365,3	429	477,8	715,1	363,4	575	420,3	375,2	rajouté
15/05 2015	320	229,5	233	274	90,3	160	190,8	508,1	135,4	310	249,3	75,2	resté
	289	271	215	217	275	269	287	207	228	265	171	300	consommé
	620	529,5	533	574	390,3	460	490,8	808,1	435,4	610	549,3	375,2	rajouté
16/05 2015	Abattage												

Annexe n° 4

Formule alimentaire

Aliment PCD (poulet de chair démarrage)

MP retenues

Code	Mati, re premi, re	%	Poids
0000001002	Maïs A65 PB7.8	32.30	323.00
0000001111	Blé A60 PB9.5	25.00	250.00
0000004031	Tourteau Soja 48 Br sil n0	36.00	360.00
0000014020	Phosphate Bicalcique Dihydrat	1.60	16.000
0000014200	Chlorure Sodium : Sel Fin 99%	0.32	3.200
0000015000	Huile Soja Brute	2.35	23.500
0000017000	Méthionine : DL Méthionine 99%	0.23	2.300
0000017100	Lysine : Lysine HCl 78%	0.10	1.000
AL830	AL830	0.30	3.000
NOV998	*NOV998	1.00	10.000
NVV934	*NVV934	0.80	8.000

Total 100.0 1000.0

Analyse

Code	Nutriments	Unité	Valeur
0001	E.M.Volailles Adulte	kcal/kg	2891.25
0001-2	E.M. Volailles Ponte	kcal/kg	2877.49
0002	E.M.Volailles Jeune	kcal/kg	2848.54
0020	Mati, res Grasses Brutes	p.cent	4.65
0029	Acide Linoléique C18:2	p.cent	2.50
0030	Acide Linoléique C18:3	p.cent	0.27
0035	Amidon	p.cent	37.28
0036	Sucres	p.cent	4.71
0037	Amidon+Sucres	p.cent	41.99
0040	Cellulose Brute	p.cent	3.51
0043	Lignine	p.cent	0.63
0044	A.D.F	p.cent	4.40
0045	N.D.F.	p.cent	10.85
0050	Protéines Brutes	p.cent	21.53
0051	Protéines Brutes A.	p.cent	21.53
0053	Prot. Dig. Volailles	p.cent	19.32
0065	Méthionine	p.cent	0.58
0066	Méthionine+Cystine	p.cent	0.97
0067	Lysine	p.cent	1.26
0067-01	Lysine Etiquette	p.cent	1.24
0068	Thréonine	p.cent	0.80
0069	Tryptophane	p.cent	0.27
0092	Méthionine Dig. Volailles	p.cent	0.53
0093	Méthio+Cystine Dig. Volailles	p.cent	0.87
0094	Lysine Dig. Volailles	p.cent	1.10
0095	Thréonine Dig. Volailles	p.cent	0.69
0096	ryptophane Dig. Volailles	p.cent	0.23
0097	Arginine Dig. Volailles	p.cent	1.33
0110	Mati, res Minérales	p.cent	6.27
0111	Calcium Ca	p.cent	1.04
0112	Phosphore Total P	p.cent	0.66
0113	P.Dispo.Monogastriques	p.cent	0.42
0115	Chlore Cl total	p.cent	0.28
0118	Sodium Na total	p.cent	0.14
0140	Xanthophylles Analysables	mg/kg	6.14
0142	Xantho. Utiles Jaunes Oeuf	mg/kg	6.14
0145	X. Utiles Totaux Jaunes Ch	mg/kg	6.14
0150	Mati, re Sèche	p.cent	87.54
0151	Poids	p.cent	100.00
0171	Eq. Cationales + SPC	p.cent	57.58

Composition

Tourteau d'extraction de Soja(+), Maïs, Blé, Huile de Soja(+), Phosphate Bicalcique, Carbonate de Calcium, Chlorure de Sodium, \

Garanties

Mati, res Grasses Brutes	4.5 p.cent
Cellulose Brute	3.5 p.cent
Protéines Brutes	21.5 p.cent
Méthionine	0.56 p.cent
Lysine	1.24 p.cent
Cendres Brutes	6.5 p.cent
Calcium	1.0 p.cent
Phosphore	0.7 p.cent
Sodium	0.14 p.cent

Additifs

Conservateurs	
E330 Acide citrique	
Liants - Anti-Agglomérants	
E562 Sulfite	0.1 p.cent
Vitamines	
E672 Vitamine A	10 400 UI/kg
E671 Vitamine D3	4 000 UI/kg
3a700 Vitamine E Acétate d'alpha-tocophérol tout racémique	20 UI/kg
Oligo-Éléments	
E3 Cobalt (carbonate)	0.4 mg/kg
E4 Cuivre (sulfate)	15 mg/kg
E2 Iode (iodate Ca)	1.5 mg/kg
E1 Fer (Carbonate)	65 mg/kg
E5 Manganèse (oxyde)	90 mg/kg
E8 Sélénium (sulfite)	0.2 mg/kg
E6 Zinc (oxyde) 85 mg/kg	
Acides Aminés	
DL Méthionine 3.1.1.	0.2 p.cent
Monochlorhydrate de L-Lysine 3.2.3	0.1 p.cent

Mode d'emploi

Aliment Complet pour Poulets
 A distribuer volontairement de 0 10 jours. Passer ensuite l'aliment Croissance. Mettre disposition des animaux une eau de qualité, tempérée et volontairement.

Mention spéciale

(+) Contient des OGM-

Annexes n° 5

Analyses statistiques

Analyse statistique du poids moyen

Tableau d'ANOVA pour PM

	DDL	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur de F	Valeur de <i>p</i>
Colonne 2	3	3745,71	1248,57	0,25	0,8632
Résidus	92	464944,25	5053,74		

Modèle II estimation des composants de la variance : -1,#R

Tableau des moy. Pour PM

Effets : Colonne 2

	Nombre	Moy.	Dév. Std	Err. Std
Lot 1	24	529,54	57,36	11,71
Lot 2	24	525,33	89,47	18,26

Test-t séries non appariées pour PM

Variable « groupe » : Colonne 2

Ecart théorique = 0

	Ecart moyen	DDL	t	<i>p</i>
Lot 1, Lot 2	4,21	46	0,19	0,8470

Info. du groupe pour PM

Variable « groupe » : Colonne 2

	Nombre	Moy.	Variance	Dév. Std	Erreur Std
Lot 1	24	529,54	3290,43	57,36	11,71
Lot 2	24	525,33	8004,41	89,47	18,26

Annexe n° 5

Analyse statistique de gain de poids

Tableau d'ANOVA pour Gain de Poids

	DDL	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur de F	Valeur de <i>p</i>
Colonne 2	3	9966,28	3322,09	0,92	0,4344
Résidus	92	332143,37	3610,25		

Modèle II estimation des composants de la variance : -1,#R

Tableau des Moy .pour Gain de poids

Effet : Colonne 2

	Nombre	Moy .	Dév. Std	Err. Std
Lot 1	24	268 ,96	48,14	9,83
Lot 2	24	265,63	83,03	16,95

Test-t séries non appariées pour Gain de Poids

Variable " groupe ": Colonne 2

Ecart théorique = 0

	Ecart moyen	DDT	t	p
Lot 1, Lot 2	3,33	46	0,17	0,8656

Info, du groupe pour Gain de Poids

Variable" groupe" : Colonne 2

	Nombre	Moyen	Variance	Dév, Std	Erreur Std
Lot 1	24	268,96	2317,78	48,14	9,83
Lot 2	24	265,63	6893,98	83,03	16 ,95

Annexe n° 5

Analyse statistique de l'indice de consommation

Tableau d'ANOVA pour IC

	DDL	Somme des carrées	Carré moyen	Valeur de F	Valeur de <i>p</i>
Colonne 2	3	0,34	0,11	3,12	0,0297
Résidus	92	3,34	0,04		

Modèle II estimation des composants de la variance : 3,21E-3

Tableau des Moy. pour IC

Effets : Colonne 2

	Nombre	Moy.	Dév. Std	Err. Std
Lot 1	24	1,47	0,02	4,39E-3
Lot 2	24	1,53	0,25	0,05

Test-t séries non appariées pour IC

Variable « groupe » : Colonne 2

Ecart théorique = 0

	Ecart moyen	DDL	T	<i>p</i>
Lot 1, Lot 2	-0,06	46	-1,11	0,2732

Info. du groupe pour IC

Variable « groupe » : Colonne 2

	Nombre	Moy.	Variance	Dév. Std	Erreur Std
Lot 1	24	1,47	4,63E-4	0,02	4,39E-3
Lot 2	24	1,53	0,06	0,25	0,05

Résumé :

Les coccidioses aviaires sont des maladies parasitaires à répartition mondiale, ayant de graves conséquences économiques et médicales, elles sont provoquées par un protozoaire du genre *Eimeria* qui se développe spécifiquement dans les entérocytes de l'épithélium intestinale, elles touchent particulièrement les jeunes oiseaux au-delà de 2^{ème} semaine d'âge, par contre les adultes sont moins réceptifs car étant en contact avec le parasite, ils ont acquis une immunité.

Dans ce travail, nous étudions l'effet des coccidioses sur les paramètres zootechniques chez le poulet de chair dans les conditions d'un modèle expérimental.

Notre étude révèle l'existence des lésions typique d'*Eimeria tenella* et *Eimeria acervulina*, par contre ce modèle n'a pas d'influence sur les performances zootechniques et la mortalité.

Mots clés : coccidiose aviaire, *Eimeria*, effet, modèle expérimental, poulet de chair.

Abstract :

Avian coccidiosis are parasitic diseases worldwide distribution, with serious economic and health consequences, they are caused by protozoa of the genus *Eimeria* that develops specifically in the enterocytes of the intestinal epithelium, they particularly affect young birds beyond 2nd week of age, against adults are less receptive for being in contact with the parasite, they have developed immunity.

In this work, we study the effect of coccidiosis on the zootechnical parameters in broilers in the conditions of an experimental model.

Our study reveals the existence of lesions typical of *Eimeria tenella* and *Eimeria acervulina*, for against this model has no effect on growth performance and mortality.

Keywords: avian coccidiosis, *Eimeria*, effect, experimental model, broiler

ملخص:

كوكسيديا الدجاج مرض طفيلي منتشر في جميع أنحاء العالم، تنتج عنه عواقب اقتصادية وصحية خطيرة، تسببه طفيليات من نوع ايميريا التي تتطور على وجه التحديد في خلايا الأمعاء، و هو يؤثر بصفة خاصة على صغار الدجاج الذين يتجاوزون الأسبوع الثاني من العمر، مقارنة مع البالغين الذين هم أقل تقبلا لكونهم على اتصال مع الطفيلي، و بالتالي يكتسبون مناعة.

في هذا العمل، أردنا دراسة تأثير كوكسيديا الدجاج على اداء الدجاج اللحم في ظروف نموذج تجريبي.

دراستنا التجريبية تكشف عن وجود آفات نموذجية من نوع ايميريا تنيلا وايميريا اسورفولينا، بالمقابل هذا النموذج ليس له أي تأثير على أداء النمو والوفيات.

كلمات البحث: كوكسيديا الدجاج، ايميريا، تأثير، نموذج تجريبي، الدجاج اللحم.