

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

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



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

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur
en

Médecine vétérinaire
THÈME

**ETUDE DE L'EXCRETION OOCYSTALE
D'*EIMERIA* SP DANS UN ELEVAGE DE POULETS
DE CHAIR DANS LA WILAYA DE MILA**

Présenté par :

Mr. BOUKHOUITE Abdelghafour

Soutenu publiquement, le 26 novembre 2020. Devant le jury :

Mr. HARHOURA KH.	Pr (ENSV)	Président
Mme. ZENIA S.	MAA(ENSV)	Examinatrice
Mme TAIBI M.	MCA (ENSV)	Promotrice

2019-2020

Remerciements

*En tout premier lieu, je remercie **ALLAH**, tout puissant, de m'avoir
donné la force pour survivre, ainsi que l'audace
pour dépasser toutes les difficultés.*

*Je tiens également à exprimer ma plus profonde et plus sincère
reconnaissance à notre promotrice **Mme TAIBI Messaouda** qui m'a
encadré durant la préparation de ce projet et pour ses efforts.*

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

Mme. ZENIA Safia ; Mr. HARHOURA Khaled

*Mes remerciements les plus sincères à **tous les enseignants** de l'école
nationale vétérinaire auprès desquels j'ai trouvé
conseils et encouragements tout au long de notre cursus.*

*À toute **ma famille**, et **mes amis**, et **mes proches***

*À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce projet
soit possible, **je vous dis merci.***

BOUKHIOUETE Abdelghafour

Dédicaces

A mes parents, ma cause d'existence ...

*Mes 2 frères **Adem et Ayoub**..*

*Ma chère promotrice **Mme TAIBI M.** , c'est grâce à vous que je vais soutenir demain...*

*Ma deuxième famille **Choo, Hafida** , mes 2 petites sœurs **Maroua et Aya** ..*

***Yasmin ch, Asma ch , Rania ch**...vous le méritez*

***Kardeşim Fella** , pour les moments de dépressions et de la folie...*

*A mes amis **Rabeh et Maroua** qui m'ont beaucoup aidé..*

*A **Kifah** , the 2020's gift to me..*

*Mes chers frères et sœurs de **ENSV ma vie** , ma page , ma maison , ma demeure , pour les beaux souvenirs qu'on a vécu ensemble
durant les 4 ans...*

*Mes amis de **Oued athemania** : **Yahia ,Anis , Khaled , Rouge ,Khiredidine**..*

*A ma cousine **Boukhouiete A** ,*

Mes frères dans ma nouvelle vie :

***Takj , Yacine , Himou , Didou , Rahim 1001 Miel, Assil (Allah Yerahmou) , Ilyes , Ayoub ,
Abdou , Noufel**...*

*A **mustapha et mouadh** , pour nos style d'humour qu'on a crée , mes binôme de..*

Mes amis de Bouraoui :

***Mou7 Zine , Aymen , Mounir Guennouchou, Wail , Omar , Ziad**...*

*Spéciales dédicaces à la promo de **2014/2020** et ma promo **2015/2020***

Mes 2 grands frères qu'allah m'a donnés :

***Ward, Raid Dillerin Sevgilisi**...*

*Et bien sur , on peut pas tourner la page sans citer **A19** , notre secret , **Valhala, Hotel** , notre everything , pour les examens, les soirées , les fou-rires , et ses Layd's : **Beskri , Raid , Sidou Ben3amou , The Rahmoun My Teacher Of Chaoui , Aymen Sa3id** ...*

*A notre coiffeur **Allaoua***

*Les murs de l'école, ma ancienne chambre **B30** , ma chambre actuelle **M26**...Cube 3*

Problème de langue, sinon, des centaines de pages ne me suffiraient jamais..

Abdelghafour...

Déclarations sur l'honneur

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

Signature

A handwritten signature in blue ink, consisting of stylized, cursive letters, likely representing the name 'Abdelghafour'.

Liste des Tableaux	I
Liste des Figures.....	II
Liste des Annexes.....	III
Liste des Abréviations.....	IV
INTRODUCTION.....	1

SYNTHE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : LE PARASITE.....2

1. Définition.....	2
2. Systématique.....	2
2.1. Taxonomie.....	2
2.2. Les espèces <i>d'Eimeria</i> de poulet.....	3
2.3. Structure et morphologie.....	5
2.3.1. Oocyste non sporulé	5
2.3.2. Oocyste sporulé.....	6
2.3.3. Le sporozoïte	6
2.3.4. Le mérozoïte	7
2.3.5. Le trophozoïte.....	7
2.3.6. Cycle de développement <i>d'Eimeria</i> spp.....	7

CHAPITRE II : EPIDEMIOLOGIE.....9

1. Répartition géographique.....	9
2. Modalité de contamination.....	9
3. Résistance de parasite.....	9
4. Source de contagion	9
5. Cause favorisantes	9

CHAPITRE III : PATHOGENIE ET IMMUNITEE

1. Actions pathogènes	11
2. Action immunogène.....	11

CHAPITRE IV : ETUDE CLINIQUE ET LESIONNELLE.....12

1. Coccidioses cliniques	12
1.1. Coccidiose aiguë.....	12
1.2. Les coccidioses subcliniques	12
1.3. Les coccidioses chroniques	13
2. Lésions.....	13
2.1 .Lésions macroscopiques	13
2.2. Les lésions microscopiques	13

CHAPITRE V : DIAGNOSTIC.....14

CHAPITRE VI : TRAITEMENT.....14

CHAPITRE VII : PROPHYLAXIE.....15

1. Prophylaxie défensive.....	15
1.1. Prophylaxie défensive sanitaire.....	15
1.2. Prophylaxie défensive médicale	15
2 .Prophylaxie offensive	16

PARTIE EXPERIMENTALE

CHAPITRE VIII : MATERIEL ET METHODES.....17

1. Objectif de l'étude	17
2. Zone d'étude.....	17
3. L'élevage	17
4. Questionnaire.....	18
A-Renseignement sur l'élevage.....	18
B-Renseignement sur état sanitaires des volailles.....	18
5. Matériel	19
1. Matériel utilisé au laboratoire.....	19
6. Méthodes.....	20
1. Prélèvements.....	20
2. Analyses.....	20
2.1 Analyse macroscopique	20
2.2 Analyses microscopiques.....	20
A. Méthode qualitative (Flottaison).....	20
B. Méthode quantitative de Mac Master.....	22

7. Analyse statistique.....	24
CHAPITRE IX : RESULTATS ET DISCUSSION.....	25
1. Analyse de questionnaire.....	25
2. Coprologie.....	26
3. Analyse des données.....	26
3.1. Symptômes	26
3.2. Mortalités	27
4. Analyse de l'excrétion oocystale avec les données des questionnaires	28
5. Corrélation des facteurs de risque associés à la mortalité.....	28
1. Relation entre le dénombrement et le taux de mortalité	28
2. Relation entre la température et le taux de mortalité	29
3. Relation entre l'hygrométrie et le taux de mortalité	30
6. Programme vaccinal.....	30
7. Traitement	31
8. Discussion	32

CHAPITRE X : CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....33

1. Conclusion.....	33
2. Recommandations.....	34

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....35

ANNEXES

ABREVIATIONS

Liste des figures

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Figure 1 : Espèces <i>Eimeria</i> spp du poulet.....	3
Figure 2 : localisations et tailles des infections coccidiennes.....	4
Figure 3 : Oocyste non sporulé.....	5
Figure 4 : Oocyste sporulé.....	6
Figure 5 : Le sporozoïte	6
Figure 6 : Cycle évolutif d' <i>Eimeria</i> spp.....	8

PARTIE PRATIQUE

Figure 7 : Vue par satellite de la zone d'étude.....	17
Figure 8 : Matériel de laboratoire utilisé au laboratoire	18
Figure 9 : étapes (1-9) de la technique de flottaison.....	18
Figure 10 : lame de Mac Master (cellule de Mac Master).....	21
Figure 11 : étapes (1-5) de la technique de Mac Master.....	23
Figure 12 : Mortalités relevées durant la période d'élevage.....	25
Figure 13 : taux de mortalités.....	27
Figure 14 : Evolution de l'excrétion oocystale dans l'élevage concerné.....	28
Figure 15 : corrélation entre le taux de mortalité et le dénombrement.....	29
Figure 16 : corrélation entre la température et le taux de mortalité	29
Figure 17 : corrélation entre l'hygrométrie et le taux de mortalité	30
Figure 18 : Protocol vaccinal et traitement durant la période d'élevage.....	31

Liste des tableaux

Tableau 1 : taxonomie d' <i>Eimeria</i> spp.....	2
Tableau 2 : Pathogénicité et localisation intestinale des espèces <i>Eimeria</i>	4
Tableau 3 : Lésions dues aux différentes espèces de coccidies.....	13
Tableau 4 : Données du questionnaire d'enquête durant la période d'élevage.....	26
Tableau 5 : Protocole vaccinal mis en place par le vétérinaire.....	30
Tableau 6 : protocole de soin vétérinaire administré.....	31

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1 : Fiche de questionnaire

Annexe 2 : Flacon de vaccination polyvalent

LISTE DES ABREVIATIONS

P = poussin

Nd = new castel disease

Ib = Bronchite infectieuse

% = percentage

M²= mètre au carré

Introduction

La coccidiose du poulet de chair est l'une des principales maladies à contrôler. Les connaissances sur cette protozoose sont assez considérables, mais elle entraîne encore dans le monde entier de grosses pertes économiques (**Williams, 1999**).

Les symptômes de la coccidiose n'ont rien de spécifique ; elles se caractérisent par une réduction de la consommation, de gain de poids, une modification de l'emplument, une diminution de la coloration des carcasses, des diarrhées qui peuvent être sanguinolentes. Cette pathologie, largement associée à la destruction de l'épithélium intestinal, est responsable d'une diminution de l'absorption des nutriments dans le cas des coccidies affectant l'intestin grêle ou provoque des hémorragies qui peuvent être mortelles dans le cas d'infections sévères par *Eimeria necatrix* ou l'espèce caecale *Eimeria tenella* (**Naciri, 2006**).

Le diagnostic de la coccidiose se base surtout sur les observations de l'autopsie et, si possible, de la visualisation des coccidies au microscope. Sept espèces d'*Eimeria* sont spécifiques du poulet et n'infectent pas d'autres oiseaux ni de mammifères. Elles se distinguent par la morphologie de leur oocyste (forme de résistance et de dissémination du parasite dans le milieu extérieur), par la localisation intestinale de leur développement endogène et par leur pouvoir pathogène : lésions intestinales caractéristiques, diarrhées hémorragiques ou non (**Créviu-Gabriel, et Naciri, 2001**).

Ces pathologies digestives sont de plus en plus difficiles à gérer par les éleveurs. La maîtrise de la litière devient délicate à cause de dysfonctionnement de l'activité digestive manifestée par des diarrhées chez les poulets (**Créviu-Gabriel, et Naciri, 2001**).

Notre étude a pour objectif d'évaluer l'excrétion oocystale d'*Eimeria* dans un élevage de poulet de chair dans un bâtiment de type traditionnel proche d'une serre situé dans la wilaya de Mila pendant 5 semaines d'élevage à partir du 13^{ème} jours de l'âge des poussins et faire une synthèse d'information pour consolider les connaissances liées à l'influence de plusieurs facteurs tels que les paramètres climatiques et les conditions d'hygiène sur cette excrétion.

Le présent travail est scindé en deux parties :

- La première est la partie bibliographique, englobant les principales données sur la coccidiose aviaire et ses agents pathogènes,
- la deuxième partie expérimentale sur le terrain, représentée par le suivi coprologique pour l'évaluation de l'excrétion oocystale d'*Eimeria* et ensuite par l'analyse des résultats.

Ce travail se terminera par une conclusion et des recommandations.

Synthèse Bibliographique

CHAPITRE I : LE PARASITE

1. Définition

La coccidiose aviaire est une protozoose infectieuse d'allure contagieuse, due à la présence et à la pullulation dans les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale principalement, de diverses coccidies pathogènes du genre *Eimeria*, généralement très spécifiques (Fortineau et Troncy, 1985 ; Fontaine et Cadoré, 1995). Chez le poulet de chair, elle se traduit cliniquement par des troubles digestifs (entérite, entérocolite, typhlite parfois hémorragique), mortels dans les formes graves, entraînant de fortes baisses de production dans les formes atténuées (Fontaine et Cadoré, 1995).

2. Systématique

2.1. Taxonomie

Le genre *Eimeria* est un organisme unicellulaire appartenant au groupe des Apicomplexa (Tab.1). Ils ne possèdent pas de flagelle sauf à certains moments du cycle vital (Guyader, 2001).

Les apicomplexa regroupent de nombreux parasites d'importance économique et médicale pour l'homme comme *Toxoplasma gondii*, agent de la toxoplasmose (Gangneux et Darde, 2012).

Tableau 1 : taxonomie d'*Eimeria* spp. (Duzyski et al., 2000)

Embranchement	Protozoaires	Etres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi.
Sous embranchement	Apicomplexa	Parasite intra cellulaire
Classe	Sporozoaire	Absence des flagelles chez les sporozoïtes.
Ordre	Eucoccidiorida	Multiplification asexuée par mérogonie
Sous ordre	Eimeriorina	Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux.
Famille	Eimeriidae	Parasite monoxène des mammifères et des oiseaux. Sporulation exogène
Genre	<i>Eimeria</i>	L'oocyste contient 04 sporocyste, contenant chacun 02 sporozoïtes.

2.2. Les espèces d'*Eimeria* de poulet

Il a été décrit sept espèces d'*Eimeria* capables de parasiter différents segments de l'intestin de poulet (**Tab.2**). Chez le poulet de chair, cinq espèces sont fréquemment rencontrées : *E. acervulina* et *E. praecox* dans le duodénum, *E. maxima* de part et d'autre du diverticule de Meckel, *E. mitis* dans l'iléon et *E. tenella* dans le caecum. Plus rare, *E. brunetti* deviendrait de plus en plus fréquente dans les élevages pratiquant la vaccination. La septième, *E. necatrix*, parasite des animaux plus âgés tels que les poulettes de remplacement ou les reproducteurs. De ces sept espèces d'*Eimeria*, *E. tenella* est la plus virulente. Son génome a été séquencé et est maintenant en cours d'annotation (**Bull. Acad. Vét., 2009**) (**Fig.1**).

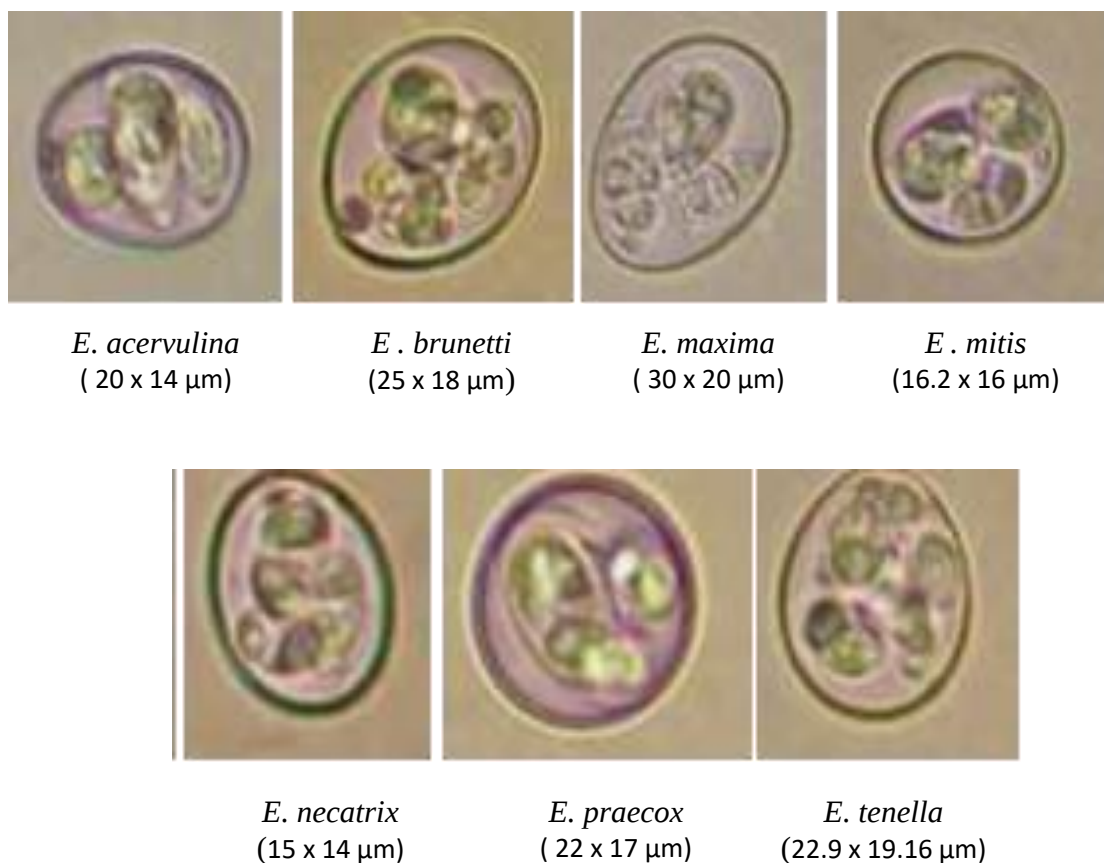


Figure 1 : espèces d'*Eimeria* spp du poulet (**Gruber et al., 2007**).

La pathogénie des espèces coccidiens est conditionnée par la localisation de ces derniers au niveau des différentes parties de l'intestin (**Tab.2**) (**Fig.2**).

Tableau 2 : Pathogénicité et localisation intestinale des espèces *Eimeria* (Bull. Acad. Vét., 2009)

Pathogénicité	Espèces	Localisation dans le tube digestif
Pathogènes majeurs	<i>E. tenella</i>	Caecum
	<i>E. necatrix</i>	Partie moyenne de l'intestin grêle
Très pathogènes mais rares	<i>E. brunetti</i>	Intestin grêle, caecum et rectum
Moyennement pathogènes mais très fréquents	<i>E. maxima</i>	Jéjunum
	<i>E. acervulina</i>	Duodénum, 1ers tiers du grêle
Peu ou pas pathogènes	<i>E. mitis</i>	1 ^{ère} moitié du grêle
	<i>E. praecox</i>	Duodénum
	<i>E. hagani</i>	Duodénum
	<i>E. mivati</i>	Duodénum et grêle

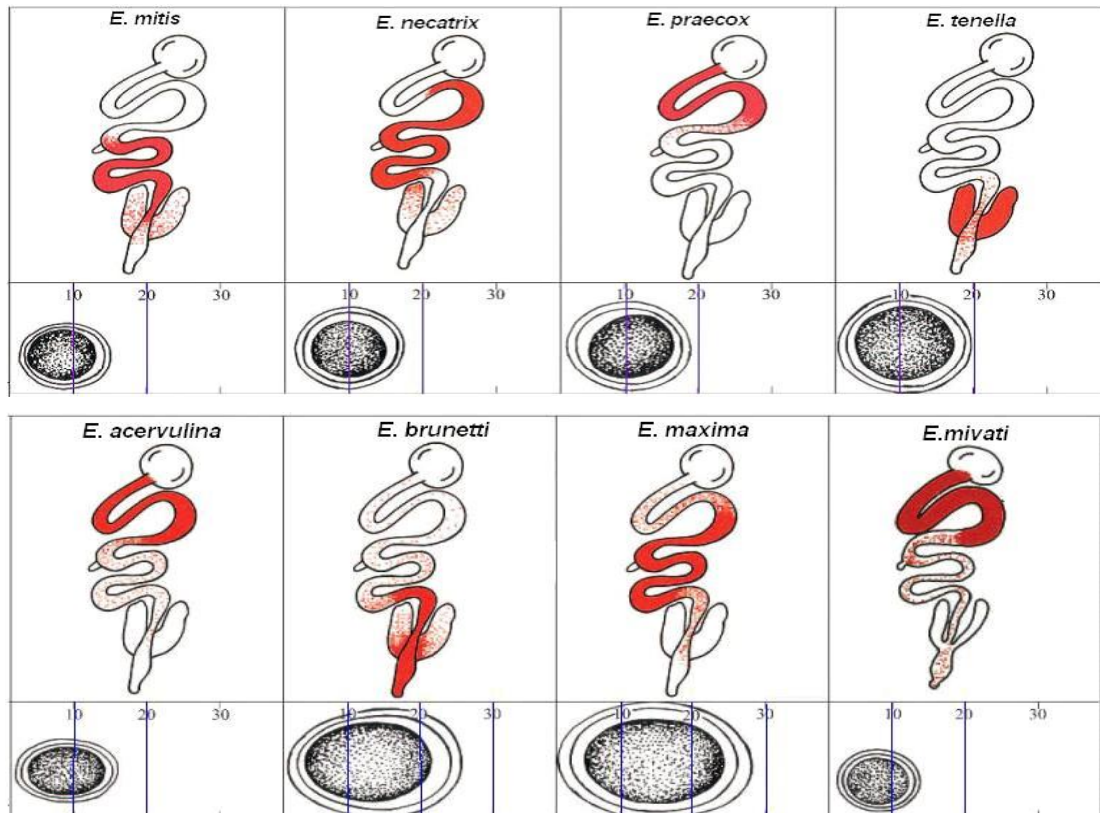


Figure 2 : localisations et tailles des infections coccidiennes (Crevieu-Gabriel al...2001)

2.3. Structure et morphologie

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

- La forme extracellulaire statique : l'oocyste ;
- Les formes extracellulaires mobiles : les sporozoïtes, les mérozoïtes et les microgamètes ;
- Les formes intracellulaires, dans leur vacuole parasitophore : les trophozoïtes, les schizontes, les mérozoïtes, le microgamonte et le macrogamonte.

L'apparence simplifiée des Protozoaires est trompeuse. La cellule unique des protozoaires est plus complexe que la cellule animale. Toutes les fonctions nécessaires à la vie sont remplies : les organelles remplissent le rôle des tissus et organes des animaux plus complexes (Scholtyseck 1973).

2.3.1. Oocyste non sporulé

La forme libre d'*Eimeria* spp est l'oocyste. L'oocyste non sporulé dans le milieu extérieur, évolue en quelques jours vers la forme sporulée infectante. Il est ovoïde, d'une taille de 23x19 µm. Il est incomplètement rempli par une seule cellule globuleuse : le sporonte dont le noyau est peu visible (Fig.3).

La paroi oocystale est imperméable et très résistante aux agents chimiques. Ses composants s'organisent en deux membranes externe et interne (Mouafo et al., 2000)

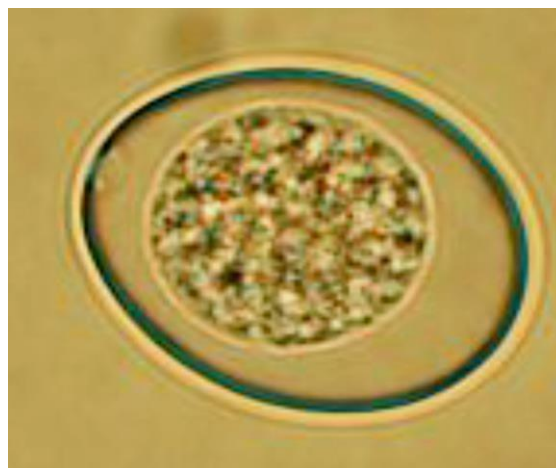


Figure 3 : oocyste non sporulé (Mouafo et al., 2000).

2.3.2. Oocyste sporulé

L'oocyste sporulé d'*Eimeria* contient quatre sporocystes (le sporocyste étant une seconde enveloppe de protection) contenant chacun deux sporozoïtes (les éléments invasifs).

Le sporocyste peut présenter un léger renflement de sa partie apicale : c'est le corps de Stieda (Bouhelier, 2005) (Fig.4).

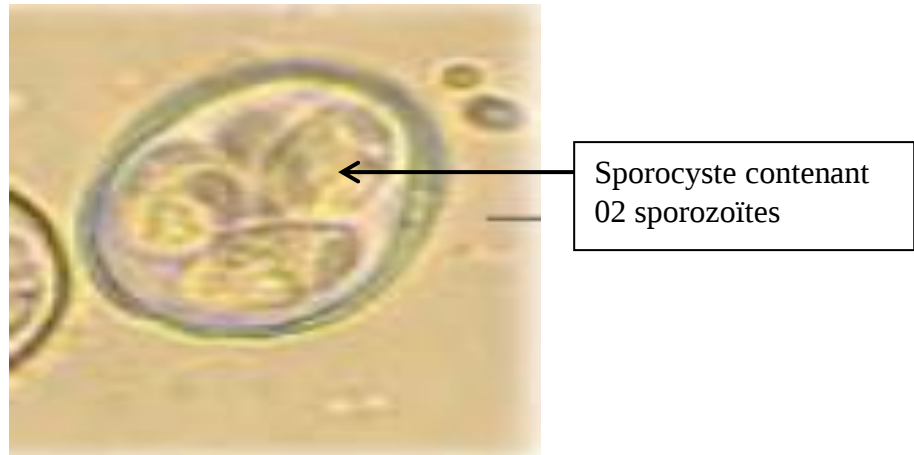


Figure 4 : oocyste sporulé (Anses, 2011)

2.3.3. Le sporozoïte

Le sporozoïte est en forme de croissant, extrémités irrégulières et inégales. On trouve un noyau, des composants cellulaires : des mitochondries, un appareil de Golgi, des ribosomes, des vésicules d'amylopectine. Les sporozoïtes sont des éléments invasifs (les mérozoïtes aussi) (Pachero et al., 1975) (Fig.5).

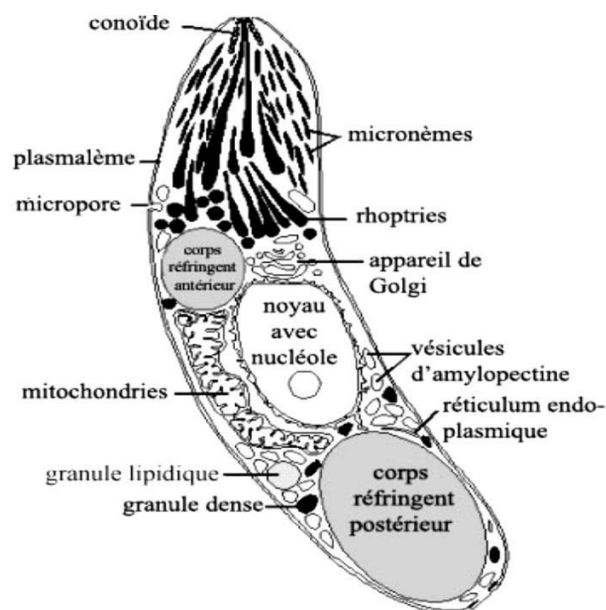


Figure 5 : le sporozoïte d'après (saxoonet.com).

2.3.4. Le mérozoïte

Il ressemble aux sporozoïtes mais ne contient pas de corps réfringents. Des inclusions linéaires sont présentes près du noyau et dans le corps résiduel, dans lequel on retrouve des ribosomes et des vacuoles rondes. Des nucléoles sont bien visibles, et alors qu'elles avaient diminué dans les autres stades, on retrouve des hétérochromatines périphériques et diffuses. Des épitopes communs aux mérozoïtes et aux sporozoïtes ont été mis en évidence (**Kawazoe et al., 1992**). Les épitopes des micronèmes des sporozoïtes sont conservés dans les mérozoïtes de seconde génération. Un polypeptide de 100 kDa est retrouvé à la fois dans les sporozoïtes et les mérozoïtes de première génération. Les épitopes des membranes et des rhoptries, quant à eux, sont plus spécifiques des sporozoïtes. Une protéine nommée Et-mic a été isolée dans les micronèmes des sporozoïtes et des mérozoïtes. Elle est compatible avec la formation de novo des micronèmes au cours de la sporulation et de la schizogonie (**Tomley et al., 1996**). Les mérozoïtes de 3^{ème} génération sont plus courts et plus fins que ceux de 2^{ème} génération. Ils sont attachés au corps résiduel du schizonte (**Madden et al., 1978**).

2.3.5. Le trophozoïte

Le nom trophozoïte vient du grec trophein : action de nourrir. Une fois dans la cellule, au sein de sa vacuole parasitophore, le sporozoïte se transforme en trophozoïte. Il est proche du sporozoïte. Il est fusiforme et comporte des organelles typiques du sporozoïte extracellulaire, des rhoptries et des micronèmes, mais sans complexe apical. On observe des hétérochromatines diffuses et périphériques (**Pacheco et al., 1975**).

2.3.6. Cycle de développement d'*Eimeria* spp

Le cycle des coccidies est identique quelle que soit l'espèce considérée ; il comprend deux phases, l'une exogène et l'autre endogène à l'hôte (**Fig.6**) ; les volailles se contaminent directement sans la nécessité d'un hôte intermédiaire vecteur : c'est donc un cycle diphasique monoxène direct. Les oocystes émis dans la nature sporulent en moins de 24 h ; ils sont absorbés par les volailles, passent dans le gésier où l'action mécanique provoque la libération des sporocystes. Ceux-ci arrivent au duodénum où ils sont soumis à l'action chimique du suc pancréatique et de la bile qui provoquent libération des sporozoïtes (**Villate, 1997 ; Banfield et Forbes, 1998**).

Les sporozoïtes sont entraînés à leur tour jusqu'au cæcum et intestins. Le sporozoïte passe à travers les cellules épithéliales et s'insère entre la muqueuse et la tunique musculaire. A ce niveau il est phagocyté par un macrophage qui l'entraîne avec lui dans les cellules glandulaires ; le parasite envahit la cellule hôte tandis que le macrophage disparaît.

Toute cette première partie du cycle se déroule en 12 h au maximum .Le cycle évolutif peut être divisé en quatre grandes phases : la sporogonie, la migration, la schizogonie et la gamétogonie (Aajaouj, 2015).

Le stade schizonte II est très pathogène, le schizonte s'infiltre à l'intérieur de la glande et provoque la destruction de tissus avec atteinte des nerfs, des vaisseaux sanguins, créant des hémorragies locales et des inflammations. Une 3^{ème} génération est quelquefois observée (G Vassliades in Djebbar et Kredja , 2016) .

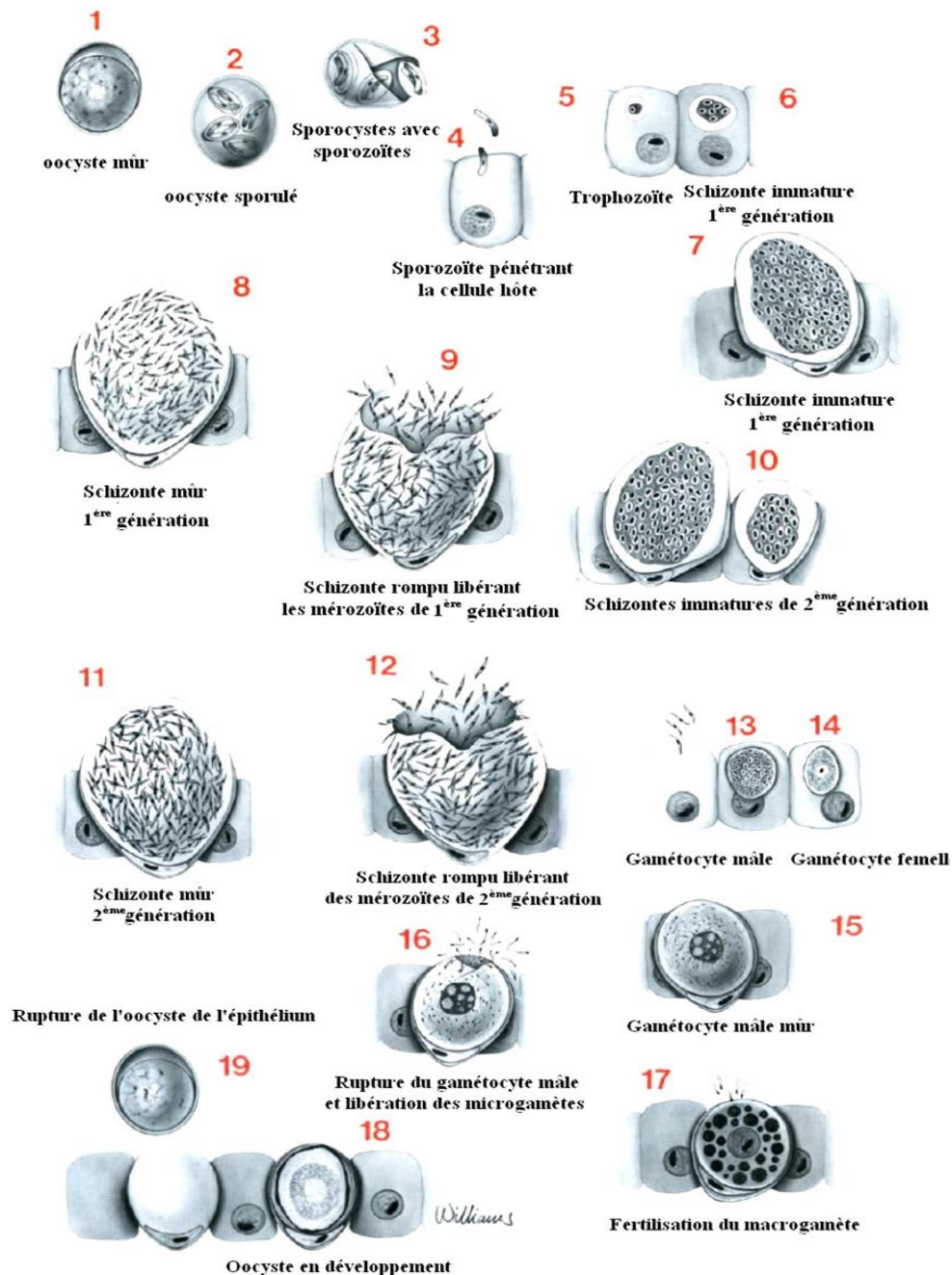


Figure 6 : cycle évolutif d'*Eimeria* spp. (Conway et McKenzie, 2007).

CHAPITRE II : EPIDEMIOLOGIE

1. Répartition géographique

La coccidiose est une maladie cosmopolite, connue dans tous les pays d'élevage avicole et aucune exploitation n'en est exempte. C'est une maladie qui peut sérieusement limiter le développement de la production avicole, que ce soit dans les élevages fermiers et industriels (**Yvoré et al., 1982**).

Dans l'élevage industriel, la maladie sévit pendant toute l'année et persiste à l'état endémique d'année en année ; car ce type d'élevage représente un terrain très favorable pour le développement des coccidies du fait du contact hôte-parasite permanent sur une surface très réduite (**Fortineau et Troncy, 1985**).

2. Modalité de contamination

Selon **Yvoré et al. (1982)**, la contamination par les coccidies est un phénomène presque inévitable en élevage. L'unique source du parasite dans un élevage est représentée par les animaux infectés rejetant les oocystes dans leurs fèces. Les poulets sont contaminés par les oocystes rejetés, la litière, l'aliment et l'eau deviennent également des sources de contamination.

3. Résistance de parasite

Les oocystes de coccidies sont très résistants, notamment après sporulation d'où la pérennité de l'infection (**Matsui et al., 1989**). Dans l'eau, les oocystes sont toujours infectant après 14 mois (*Eimeria necatrix*), voire 24 mois (*Eimeria tenella*) (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

4. Source de contagion

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

5. Cause favorisantes

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

La réceptivité dépend de l'espèce animale, la race, la lignée, l'âge, du statut immunitaire des animaux et l'existence ou non de maladies intercurrentes (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

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

La fréquence des cas d'infections de coccidies chez les poulets, même dans des conditions modernes de production reflète à la fois la capacité d'adaptation du parasite et la façon dont les oiseaux sont élevés (**Yvor  et al., 1982**). Une fois un bâtiment est contaminé, il est pratiquement impossible de décontaminer totalement l'environnement (**Yvor , 1976**).

Des études avec des poulets de chair ont montré que l'exposition aux oocystes sporulés commence généralement peu de temps après la mise en place des poussins sur la litière. La contamination par les oocystes d'*Eimeria* est généralement faible au cours des deux à trois premières semaines, augmente rapidement pour atteindre un pic entre la quatrième et sixième semaine, et diminue ensuite vers la septième   huitième semaine (**Braunius, 1984**).

CHAPITRE III : PATHOGENIE ET IMMUNITE

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

1. Actions pathogènes

Au cours des coccidioses on assiste à une destruction massive des cellules épithéliales, site de différentes phases de multiplication parasitaire avec pour conséquences une inflammation et desquamation de la muqueuse intestinale et/ou cæcale, et l'éclatement des capillaires provoquant des pertes importantes de sang par hémorragie. C'est un phénomène directement lié au développement des schizontes II (schizontes de deuxième génération) en raison de leur nombre élevé (**Yvoré et al. 1982**).

Les coccidies exercent également une action toxique locale déterminant de la nécrose et aggravant les hémorragies (**Euzeby, 1987**). Le phénomène de CIVD (Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée) a également été observé (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

2. Action immunogène

La coccidiose confère aux sujets ayant pu guérir une forte immunité acquise, qui est spécifique, et ne s'applique qu'à l'espèce coccidienne ayant servi d'antigène pour son induction. Son degré dépend de l'espèce parasitaire.

Une fois installée, cette immunité se traduit par une diminution ou suppression des troubles, et une diminution (le plus souvent) ou suppression de la production d'oocystes. Sa persistance est limitée dans le temps, en l'absence de réinfestation pour l'entretenir.

Malgré d'innombrables travaux, le mécanisme exact de cette immunité reste mal connu. Son développement est perturbé lors d'infection par le Birnavirus (maladie infectieuse de la bourse de fabricius) (**Bussiéras et Chermette, 1992**).

CHAPITRE IV : ETUDE CLINIQUE ET LESIONNELLE

L'âge et le mode d'élevage sont les deux facteurs contrôleurs du degré des manifestations de la maladie, selon lesquels on peut distinguer 2 types de coccidiose : coccidiose clinique et sub-clinique.

1. Coccidioses cliniques

Elles sont dues à *Eimeria tenella*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria brunetti* et se manifestent en l'absence, ou lors d'inefficacité des anticoccidiens. Deux formes de maladies sont généralement observées ; les formes aiguës et les formes chroniques.

1.1. Coccidiose aigue

Les formes aiguës sont surtout observées chez les poulets jeunes, fortement infestés, et ne recevant pas de coccidiostatiques dans l'alimentation, puis les adultes stressés ou affaiblis par d'autres maladies (maladies de Marek et de Gumboro), aussi bien en élevage industriel qu'en élevage traditionnel. Dans le cas de la coccidiose cæcale (*Eimeria tenella*), elle atteint les sujets âgés de 2 à 3 semaines (**Villate, 2001**).

Cliniquement la maladie est caractérisée par l'immobilité, l'abattement, les plumes hérissées, les ailes pendantes, un état général altéré et les animaux se mettent en boule. Les animaux mangent peu, mais boivent beaucoup. On observe une diarrhée hémorragique, rejet de sang en nature, éliminé massivement, provoquant une anémie extrême. La mort survient autour de 2 à 3 jours (**Bussiéras et Chermette, 1992**).

En effet, 90% des animaux peuvent succomber à la suite d'une coccidiose due à *Eimeria tenella* (**Buldgen et al., 1996**). Les oiseaux qui survivent après 8 jours, guérissent et demeurent de non-valeur économique (**Fortineau et Troncy, 1985**).

Dans le cas de la coccidiose intestinale due à d'autres espèces elle a une symptomatologie plus frustrée que la précédente. Elle entraîne une perte d'appétit, un amaigrissement, une pâleur de la crête et des barbillons (signe d'anémie), et une diarrhée jaunâtre parfois sanguinolente. La morbidité et la mortalité dépendent de l'espèce en cause (**Villate, 2001**).

1.2. Les coccidioses subcliniques

Elles sont aussi appelées coccidioses zootechniques car il n'y a pas de symptômes marqués mais elles sont caractérisées par une diminution des performances zootechniques. Parfois on note une hyporexie, de l'amaigrissement, une hypopigmentation, une diminution de la ponte mais dans la plupart des cas seul l'indice de productivité est diminué. Généralement dues à la présence de *Eimeria acervulina* et *Eimeria maxima* (**Chermette et Bussières, 1992**).

1.3. Les coccidioses chroniques

Les troubles nerveux dominant, évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition : convulsions, troubles de l'équilibre (**Chermette et Bussieras, 1992**).

2. Lésions

2.1 .Lésions macroscopiques

Les trois quart (¾) Les lésions macroscopiques observées à l'autopsie varient en fonction des espèces de coccidies (**Tab. 3**).

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

Espèces	Localisation des lésions	Lésions macroscopiques et nature du contenu intestinal
<i>Eimeria tenella</i>	Caecas	Lésions blanchâtres et hémorragiques Epaississement de la paroi intestinale Sang puis boudins blanchâtres striés de sang dans la lumière caecale
<i>Eimeria necatrix</i>	Intestin grêle (gamétogonie dans le caecum)	Paroi épaissie avec tâches blanchâtres et pétéchies. Exsudat hémorragique
<i>Eimeria brunetti</i>	2ème moitié de l'intestin grêle, caecum-rectum	Pétéchies et lésions nécrotiques Entérites catarrhales plus ou moins hémorragiques
<i>Eimeria maxima</i>	Partie moyenne de l'intestin grêle	Paroi épaissie avec des tâches hémorragiques. Exsudat rosé
<i>Eimeria Acervulina</i>	1er tiers de l'intestin grêle	Pétéchies, paroi épaissie. Annelures blanchâtres pouvant fusionner lors d'infection massive. Exsudat mucoïde
<i>Eimeria mivati</i>	Intestin grêle et caecum	Plaques blanchâtres circulaires Exsudat crémeux
<i>Eimeria mitis</i>	1er tiers de l'intestin grêle	Pas de lésions macroscopiques Exsudat mucoïde
<i>Eimeria praecox</i>	1er tiers de l'intestin grêle	Pas de lésions macroscopiques Exsudat aqueux
<i>Eimeria hagani</i>	Duodénum	Légers piquetés hémorragiques

2.2. Les lésions microscopiques

Les lésions microscopiques se traduisent par une nécrose épithéliale, une atrophie des villosités intestinales. Ces lésions sont dues aux schizontes pour *E. tenella* et *E. necatrix* ou aux gamontes pour les autres espèces. Les lésions observées, dans la forme aiguë, sont dominées par des phénomènes vasculaires (congestion, œdèmes et hémorragies).

Dans la forme nécrotique et hémorragique, on note une destruction complète de l'épithélium et des villosités associée à des hémorragies (**Chermette et Bussieras, 1992**).

CHAPITRE V : DIAGNOSTIC

Il est clinique (ante mortem) et nécrosique (post mortem). D'une manière générale, le diagnostic ante mortem de la coccidiose est facile et est basé sur l'observation des signes cliniques. Il peut se confirmer aisément à l'examen coprologique (**Belot et Pangui, 1986**).

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

Par ailleurs, les lésions observées peuvent faire l'objet d'une classification selon la technique de **Johnson et Reid 1970** qui consiste à attribuer une note, sur une échelle de 0 à 4 à chacune des portions de l'intestin suivant le degré de sévérité de l'inflammation provoquée par les parasites, l'épaississement de la muqueuse intestinale et l'état de digestion du contenu intestinal.

CHAPITRE VI : TRAITEMENT

Le traitement est basé sur l'utilisation d'une gamme variée d'anticoccidiens. Les sulfamides sont encore les plus utilisés, soit seuls, soit associés à d'autres médicaments tels que l'Amprolium et les Pyrimidines (**Saville, 1999**).

Ils sont utilisés, de préférence, dans l'eau mais ils peuvent aussi être ajoutés dans l'aliment. Cependant, des précautions supplémentaires s'imposent lorsqu'on utilise ces drogues dans l'eau par temps chaud, car la consommation accrue d'eau peut entraîner une toxicité liée aux sulfamides (**Hampson, 1999**).

Bien que le traitement soit efficace, des cas de résistance ont été souvent observés. Les meilleurs résultats, en matière de traitement contre la coccidiose aviaire, ont été obtenus avec des traitements alternatifs qui permettent d'atteindre les éléments les plus sensibles, à savoir les schizontes de la 2^{ème} génération. A cet effet, on procède à une médication pendant 3 jours, puis arrêt pendant 2 jours et reprise de la médication pendant 3 jours. Du fait de la résistance très répandue aux anticoccidiens et des dégâts importants induits par la coccidiose, il est préférable de faire une bonne prévention (**Vercruysse, 1995**).

CHAPITRE VII : PROPHYLAXIE

On distingue la prophylaxie défensive et la prophylaxie offensive.

1. Prophylaxie défensive

1.1. Prophylaxie défensive sanitaire

Elle passe, d'abord, par la conception des poulaillers. Le bâtiment doit être conçu selon les normes en vigueur afin de favoriser une bonne ventilation et d'éviter l'ensoleillement. Aussi, une bonne implantation est aussi nécessaire ; il faudra éviter les terrains humides et choisir un endroit abrité des vents et d'accès facile.

Ensuite, il faut éviter la surpopulation, l'excès d'humidité et respecter les normes d'hygiène de l'élevage, de désinfection et de vide sanitaire. Il faut noter que les élevages sur grillage ou caillebotis limitent le contact entre les volailles et les fientes, donc le parasitisme.

Enfin, pour accroître la résistance des oiseaux, ces derniers doivent être nourris avec une alimentation de bonne qualité et riche en vitamines A et D.

1.2. Prophylaxie défensive médicale

Elle repose essentiellement sur la chimioprévention et la vaccination.

➤ La chimioprévention

Elle est réalisée par 2 méthodes :

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

Les coccidiostatiques sont de deux types : les produits de synthèse et les anticoccidiens ionophores. Actuellement, 17 produits sont autorisés (autorisation selon la directive 70/524/CEE) comme additifs alimentaires (**Naciri, 2001**).

La chimio-prévention requiert une bonne utilisation des produits. Ainsi des programmes d'alternance d'anticoccidiens « shuttle » et « rotation » sont utilisés dans le but d'éviter l'émergence de la résistance aux anticoccidiens. Des tests de sensibilité ou d'anticoccidiogrammes permettent de déterminer les changements de sensibilité des coccidies aux anticoccidiens et de proposer l'utilisation d'un ou de plusieurs anticoccidiens trouvé(s) plus efficace(s) que celui ou ceux utilisés sur le terrain. Elle constitue une méthode de lutte efficace et la plus économique, à ce jour, contre la coccidiose (**Naciri, 2001**).

Dans plusieurs pays, l'addition de coccidiostatiques aux aliments de commerce est réglementée (**Vercruysse, 1995**).

➤ La vaccination

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

- des vaccins vivants virulents contre les coccidioses du poulet et du dindon (Coccivac et Immucox respectivement aux Etats-Unis et au Canada). Ils sont interdits en France ; car ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire des coccidioses **(Naciri, 2001)**.
- des vaccins vivants atténués : Il s'agit de vaccins tels que Paracox®-8, Paracox®-5 et Livacox®. Le Paracox®-8 (8 souches *d'Eimeria*) est destiné aux volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) ; tandis que le Paracox®-5, récemment mis sur le marché, est réservé au poulet de chair. Ce dernier est plus facilement disponible et moins onéreux que le Paracox®-8, mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimioprévention. Ce vaccin représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliment (période de retrait) et sans problèmes de résistance. Cependant, le vaccin idéal serait un vaccin recombinant **(Naciri, 2001)**.

2 .Prophylaxie offensive

La prophylaxie offensive concerne les précautions à prendre lorsqu'un élevage a été déjà touché par la maladie. Dans le cas de la coccidiose, elle va consister à enterrer et à brûler les litières et les excréments, à laver et désinfecter le matériel d'élevage, le bâtiment et ses alentours dans le but de détruire les coccidies. **(Naciri, 2001)**.

Partie pratique

CHAPITRE VIII : MATERIEL ET METHODES

1. Objectif de l'étude

-Notre étude vise à évaluer le taux d'excrétion des oocystes *d'Eimeria* sp chez le poulet de chair dans la wilaya de Mila et plus précisément au niveau d'un bâtiment d'élevage traditionnel.

-Etudier les paramètres pouvant influencer sur l'excrétion oocystale *d'Eimeria* sp durant toute la durée de l'élevage.

-Corrélation du taux d'excrétion des oocystes avec les données sanitaires et environnementaux du questionnaire pour évaluer la progression de cette excrétion dans la région concernée.

2. Zone d'étude

L'élevage se situe au territoire de la commune de Oued Athemania, située à 30 km au sud du chef-lieu de la wilaya de Mila à une altitude de 400 mètres. Le climat régnant est chaud humide en été (région près de 2 barrages d'eau), froid et rigoureux en hiver (**Fig.7**).

Période d'étude : du 29 juillet jusqu'au 9 de septembre, sur une durée de 42 jours.



Figure 7 : Localisation par satellite de la zone d'étude (Google maps, 2020).

3. L'élevage

- Bâtiment traditionnel en dur, long, surface interne recouverte de plâtre, litière en paille, avec une capacité de 4500 poussins.

- Les animaux sont de la souche COBB 500, en provenance du couvoir d'Alger.

- L'élevage est contrôlé par 2 ouvriers en permanence, le renouvellement de la litière est pratiqué irrégulièrement. Après chaque vague, y'a lieu de la désinfection du terrain et du matériel avant de passer au vide sanitaire qui dure environ d'un mois en moyen.

Au démarrage les poussins sont distribués sur une surface avec une densité de 25 p/1 m². Ils ont été isolés du reste de la superficie grâce à un film en plastique.

Cette surface est agrandie par l'éleveur, au fur à mesure que les poussins grandissent par addition d'une nouvelle aire de litières, ainsi que des mangeoires et abreuvoirs, jusqu'au ce que la totalité de la surface soit occupée (10 Pl/1 m²).

4. Questionnaire

Un questionnaire portant sur les informations est renseigné au moment des visites et des prélèvements pour l'élevage concerné.

Le questionnaire est réparti en deux parties, un portant sur les informations de l'élevage et la deuxième sur l'état sanitaire des animaux. Chaque questionnaire est rempli par semaine lors de la prise d'échantillons pour analyse et ce pour l'élevage concerné. Les informations de chaque partie sont réparties comme suit :

A-Renseignement sur l'élevage

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

B-Renseignement sur état sanitaires des volailles

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

5. Matériel

1. Matériel utilisé au laboratoire

Pour l'analyse des prélèvements de fientes, le matériel utilisé au laboratoire pour la réalisation des deux techniques de flottaison (**Fig. 8**) et Mac Master (**Fig. 10**).

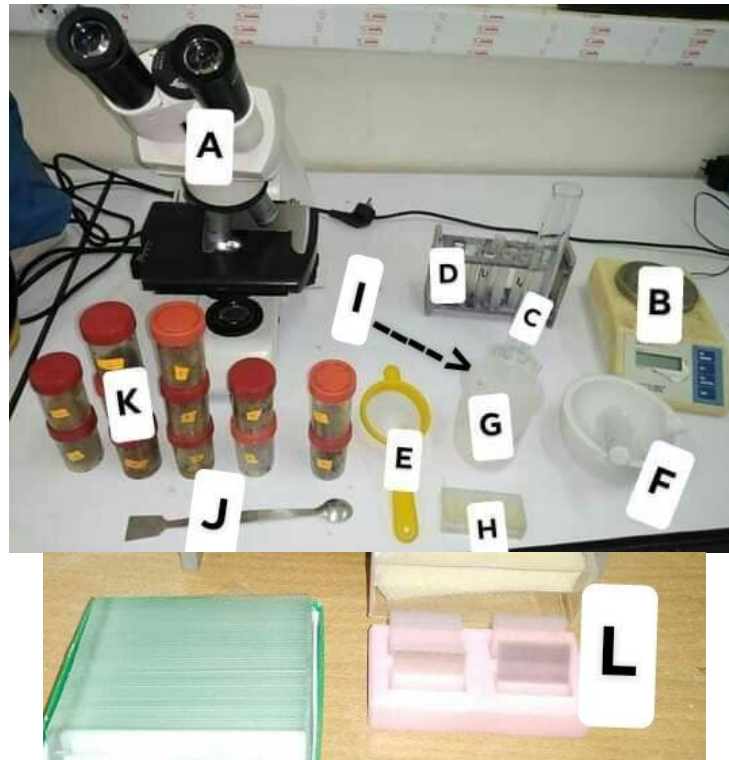


Figure 8 : matériel de laboratoire utilisé au laboratoire de parasitologie et mycologie ENSV.
A : Microscope optique binoculaire. B : Balance électronique. C : Eprouvette graduée.
D : Tubes à essai et portoir. E : Passoires (type passe thé). F : Mortier et Pilon. G : Solution saturée de chlorure de sodium. H : Cellule de McMaster. I : Bêchers. J : Spatule. K : Pots avec prélèvements. L : Lames et lamelles (photos personnelles, 2020)



Figure 9 : lame de Mac Master (cellule de Mac Master)
(Laboratoire de parasitologie ENSV ; photos personnelles ,2020)

6. Méthodes

1. Prélèvements

Une quantité de 100 g de fientes ont été prélevée chaque semaine à partir du 13^{ème} jour pour la wilaya de Mila jusqu'à la fin de bande (42^{ème} jour).

Les fientes fraîchement émises ont été prélevées sur toute la surface du bâtiment (autour des mangeoires et des abreuvoirs et dans les différents coins de l'élevage). Des flacons sont utilisés pour ces prélèvements, qui sont ensuite conditionnés dans un réfrigérateur à 4°C en attendant leur analyse.

2. Analyses

2.1 Analyse macroscopique

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

2.2 Analyses microscopiques

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

A. Méthode qualitative (Flottaison)

- Principe

La flottaison est la technique d'enrichissement la plus utilisée en Médecine Vétérinaire. Elle a pour objet de concentrer les éléments parasitaires à partir d'une très petite quantité de déjections. Elle repose sur l'utilisation de solutions dont la densité est supérieure à celle de la plupart des œufs de parasite (Na Cl). Le but est de faire remonter les éléments parasitaires tout en laissant couler les débris fécaux (**Euzéby, 1987**). Cette technique a été utilisée pour l'analyse de nos échantillons (**Fig.11**).

- Réalisation

1. Bien écraser les fientes dans le mortier et diluer avec une solution dense de Na Cl (1.20) ;
2. Homogénéiser le mélange au moyen d'un mortier et d'un pilon de façon à obtenir une solution homogène ;
3. Filtrer le mélange sur une passoire sous laquelle on a déposé un bécher ;
4. Remplir complètement les tubes à essai avec le liquide filtré jusqu'à formation d'un ménisque convexe. Crever les bulles d'air à la surface s'il y a lieu ;
5. Recouvrir le ménisque d'une lamelle sans emprisonner de bulles d'air ;

Partie expérimentale

6. Attendre 15 à 20 minutes. (pour la remontée des œufs par ascension) ;
7. Retirer la lamelle à la face inférieure de laquelle se sont accumulés les œufs ;
8. Poser la face inférieure de cette lamelle sur une lame porte objet.
9. Observation au microscope au grossissement $G \times 10$ puis $G \times 40$.

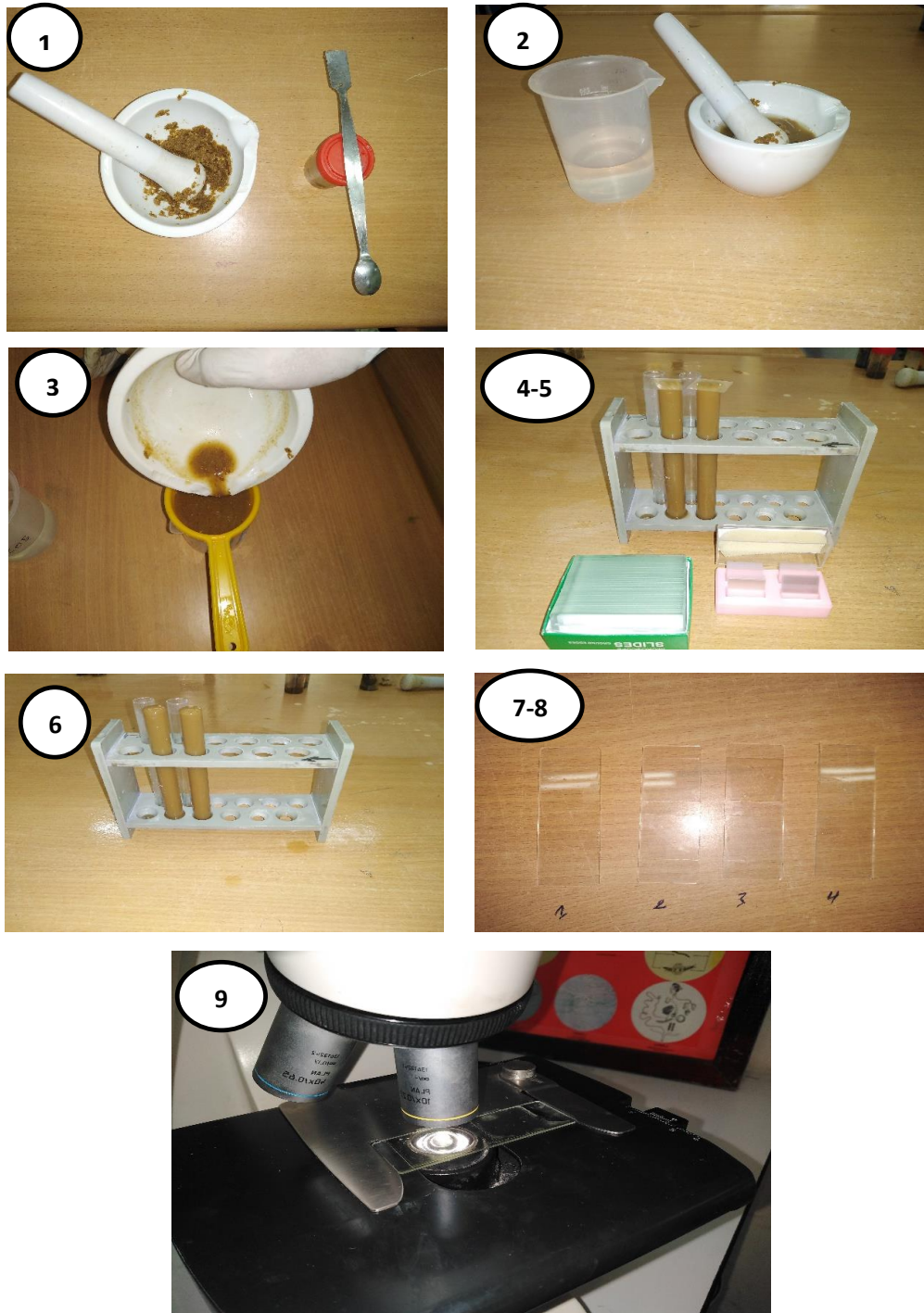


Figure 10: étapes (1-9) de la technique de flottaison
(Laboratoire de parasitologie et mycologie ENSV, photos personnelles ,2020).

B. Méthode quantitative de Mac Master

- Principe

La méthode de Mac Master est une méthode quantitative basée sur le principe de la flottaison. Elle consiste à compter le nombre d'éléments parasitaires contenus dans 0.30 ml d'une suspension de matière fécale diluée au 1/15^{ème} et nécessite l'utilisation d'une lame de Mac Master (**Fig.11**). Elle permet de calculer le nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fèces (O.P.G) (**Euzéby, 1960**)

-Réalisation

1. Peser 5 grammes de fientes.
2. Broyer les fientes dans un mortier et rajouter un volume de 75 ml d'une solution dense (Chlorure de sodium, D = 1.2).
3. Filtrer le mélange avec une passoire à thé.
4. Prélever l'aide d'une pipette pasteur une quantité du filtrat et rempli les deux chambres de la lame de Mc. Master, en évitant la formation des bulles d'air.
5. Examiner la lame au microscope optique Gr ×10 au bout de 5 minutes.
6. Compter les oocystes à l'intérieur des colonnes de chaque chambre de la cellule Mac Master.
7. Calcul du nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fientes se fait selon la formule suivante :

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

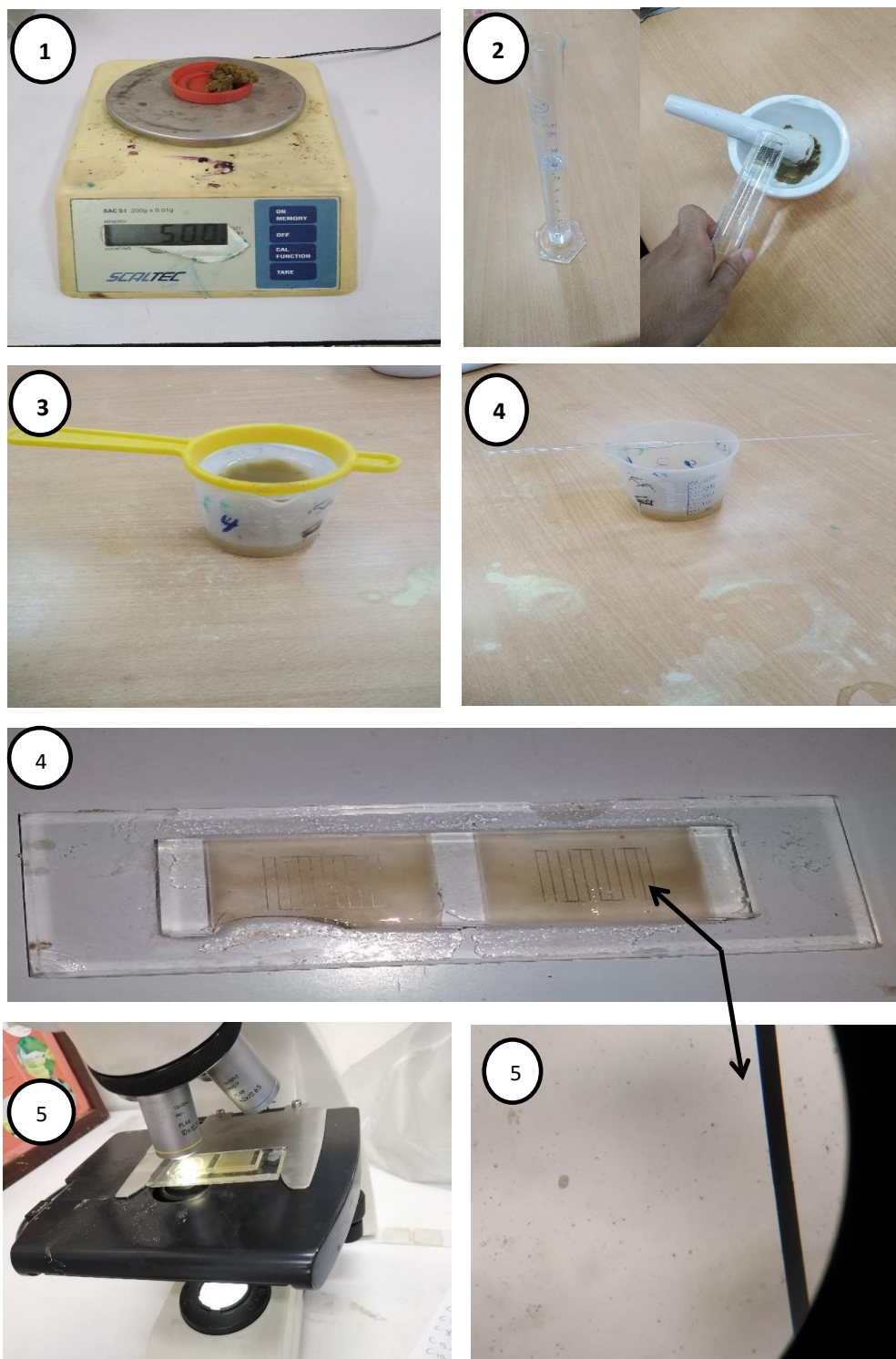
-**N** : Nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fèces.

-**n** : Nombre moyen d'éléments parasitaires entre les 2 chambres (dans les 2 grilles).

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

-**p** : Poids total de fientes utilisés dans chaque manipulation (p = 5 g).

-**0.3** : Le volume de chaque chambre est égal à 0.15 ml, soit un volume de 0.3 ml pour les deux chambres de la lame.



**Figure 11 : étapes (1-5) de la technique de Mac Master
(Photos personnelles, 2020).**

7. Analyse statistique

Toutes les données ont été saisies dans une base informatique classique (Excel 2013) .la vérification et le traitement statistique sont effectués sur le logiciel XLSTAT version 7.1.

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

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

CHAPITRE IX : RESULTATS ET DISCUSSION

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

1. Analyse de questionnaire

Tous les résultats de l'analyse du questionnaire sont englobés dans le **Tableau 4**.

L'élevage est effectué dans un bâtiment traditionnel en dur avec une capacité de 4500 sujets.

Durant les 42 jours de l'élevage (la durée complète), l'état sanitaire est moyennement acceptable, avec une odeur ammoniacale prononcée car il n'existe qu'un seul extracteur.

L'aspect général de l'élevage est homogène, quelques sujets (environs 100) sont de petites tailles par rapport aux autres, fientes avec odeur ammoniacale sont abondantes, les symptômes de la coccidiose sont inaperçus au cours de cette durée (pic de mortalité au niveau de la 4^{ème} semaine de l'élevage).

Des mortalités ont été constatées avec un total de 164 sujets. Sur le plan statistique, les mortalités représentent un taux de **3.66 %** et le pic est constaté à J27 (Sem 4) (**Fig.12**), (**Tab. 4**).

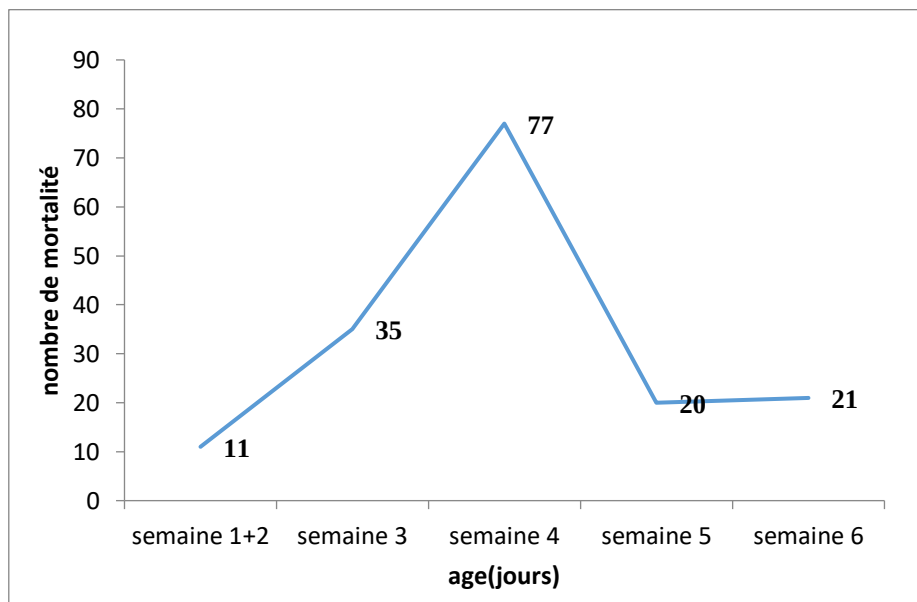


Figure 12 : mortalités relevées durant la période d'élevage.

Partie expérimentale

Durant la période de l'élevage le climat était chaud et légèrement humide (été) et les paramètres climatiques sont comme suit : Température entre 28 et 38 °C, l'hygrométrie entre 60% et 70% (Tab.4).

Tableau 4 : Données du questionnaire d'enquête durant la période d'élevage.

J0=4500	Mortalités	Taux de mortalité	Température C	Hygrométrie %	Dénombrement
J13	11	0,24	38	70	0
J20	35	0,77	37	66	0
J27	77	1,72	33	63	4050
J34	20	0,45	28	60	2400
J42	21	0,48	31	60	4500
Total	164	3,66	/	/	/

2. Coprologie

Les résultats de la coprologie par technique de flottaison se sont avérés négatifs durant la deuxième et troisième semaine d'élevage). Ce n'est qu'à partir de la quatrième semaine que les résultats sont positifs et les oocystes d'*Eimeria* sp sont observés au microscope au laboratoire.

3. Analyse des données

Celle-ci permet de connaître la relation des facteurs environnementaux et l'excrétion oocystale avec la symptomatologie et les mortalités au niveau de la région concernée par l'étude.

3.1. Symptômes

Les symptômes de la coccidiose sont absents, les fientes sont de coloration normale (pas de diarrhée sanguinolente, pas de coloration verdâtre) par contre une odeur d'ammoniaque est remarquée. Au cours de la 4^{ème} semaine, quelques individus ont un retard de croissance (environ 100).

3.2. Mortalités

Chaque semaine, le nombre des mortalités est en variation durant toute la période de l'élevage. A partir du 13^{ème} jour jusqu'à la fin de la bande, la courbe de mortalité est représentée en fonction de l'âge des poulets (**Fig. 13**), (**Tab. 4**).

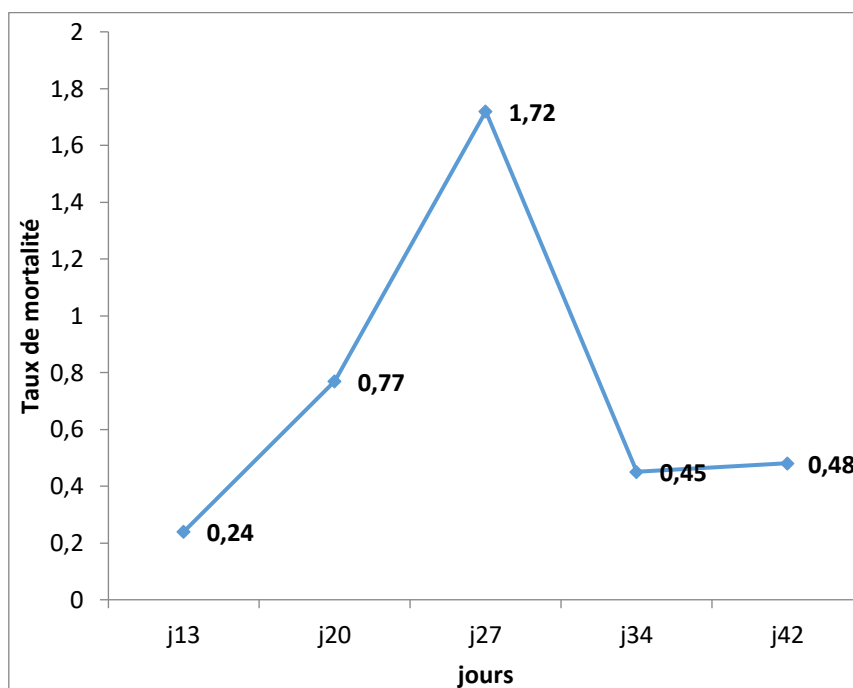


Figure 13 : taux de mortalités

La mortalité a été enregistrée à partir 13^{ème} jour avec total de 11 sujets soit un taux de 0.24 . Cette dernière est considérée comme une mortalité technique et est négligeable par rapport à la totalité de l'effectif.

A la fin de la semaine suivante (Sem 3), le nombre de sujets morts est de 35 (0.77%). La mortalité continue d'augmenter pour atteindre le pic à J27 avec 77 sujets morts avec le taux le plus important de 1.72%.

Dans les dernières semaines avant l'abattage, les mortalités ont régressée avec un nombre de 20 sujets au J34 et 21 au J42.

Le nombre total des sujets morts au niveau de cet élevage est donc 164 avec un taux de 3.65% ($164/4500 \times 100$) par rapport à l'effectif initial.

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

L'excrétion oocystale a été évaluée par des analyses qualitatives (technique de flottaison) et quantitatives (Mac master) réalisées à partir des prélèvements de fientes à partir de 13^{ème} jour et ce durant toute la période de l'élevage de poulet de chair.

La technique de Mac master nous a permis de quantifier le nombre d'Oocystes Par Grammes de selles (OPG), et d'apprécier son évolution dans le temps en fonction des paramètres précis.

Pour notre élevage, les deux premiers prélèvements analysés à J 13 et J 20 (2^{ème} et 3^{ème} semaines de l'élevage) ont été négatifs. Ensuite, au cours de J27 on a noté une excrétion considérable de **4050 OPG**. Puis l'excrétion a diminuée avec un nombre de **2400 OPG** à J34. Le pic maximal a été enregistré au J42 (Fin d'élevage) qui s'élevait jusqu'à **4500 OPG** (Fig. 14).

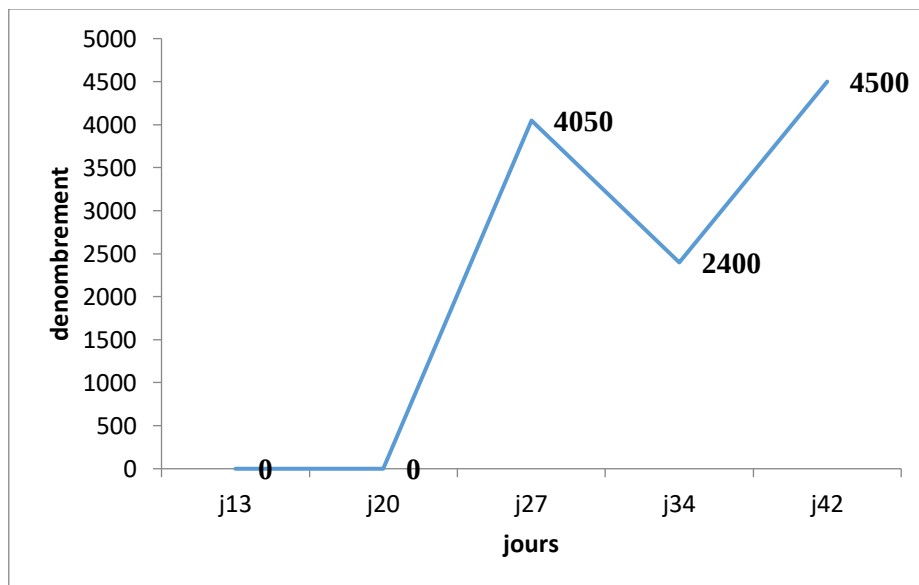


Figure 14 : évolution de l'excrétion oocystale dans l'élevage concerné

5. Corrélation des facteurs de risque associés à la mortalité

1. Relation entre le dénombrement et le taux de mortalité

La régression simple utilisé pour prédire les taux de mortalité observés dans l'élevage, nous a permis d'obtenir le modèle mathématique (taux de mortalité = 0,0001 dénombrement + 0,4717) représenté dans la **figure 15** avec un coefficient de détermination $R^2 = 0,2 < 0,5$ et un coefficient de corrélation linéaire $r = 0,43$ qui exprime faible corrélation positive entre le dénombrement et les taux de mortalité. L'augmentation du dénombrement des oocystes implique faiblement l'augmentation du nombre de mortalité.

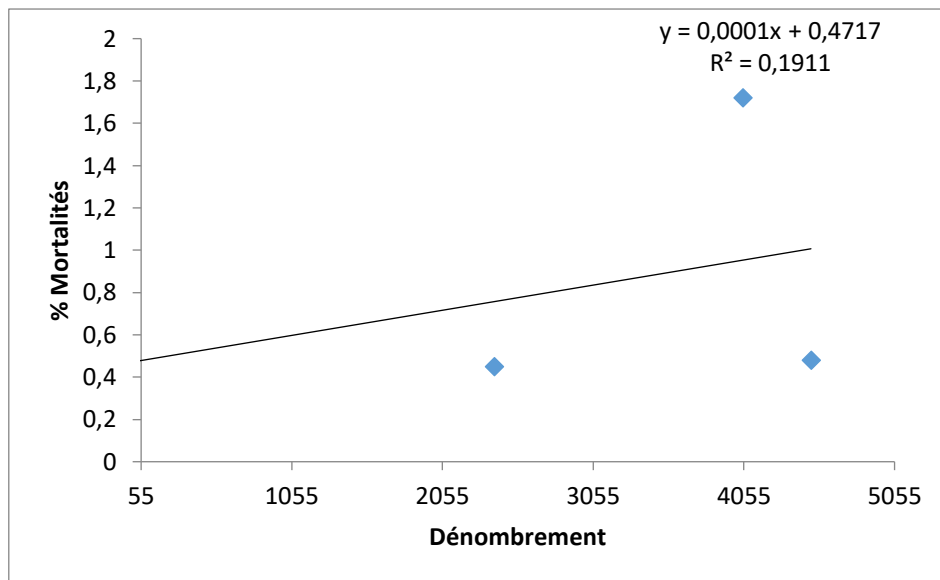


Figure 15 : corrélation entre le taux de mortalité et le dénombrement

2. Relation entre la température et le taux de mortalité

La corrélation entre les températures enregistrées et les taux de mortalités observées au niveau de l'élevage est présenté dans la **figure 16**.

Un coefficient de corrélation linéaire très proche de Zéro avec $r = 0,04$ et un coefficient de détermination $R^2 = 0,0016 < 0,5$.

Ça prouve que les températures enregistrées n'ont aucune influence sur les mortalités.

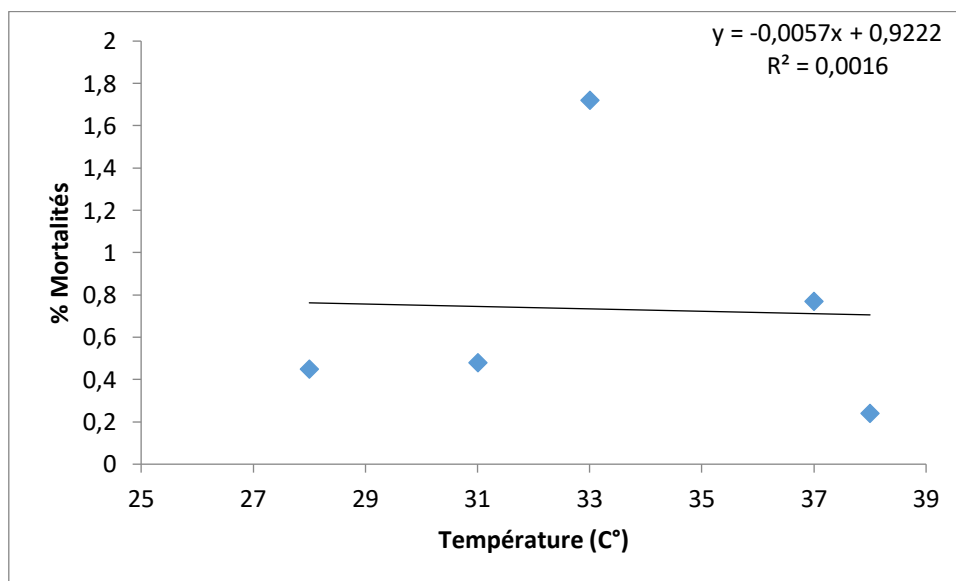


Figure 16 : corrélation entre la température et le taux de mortalité

3. Relation entre l'hygrométrie et le taux de mortalité

La **figure 17** explique la corrélation entre l'hygrométrie et les taux de mortalités observées au niveau de l'élevage.

Une corrélation très faible avec un coefficient de corrélation linéaire $r = -0,17 < 0,5$ et un coefficient de détermination $R^2 = 0,03 < 0,5$.

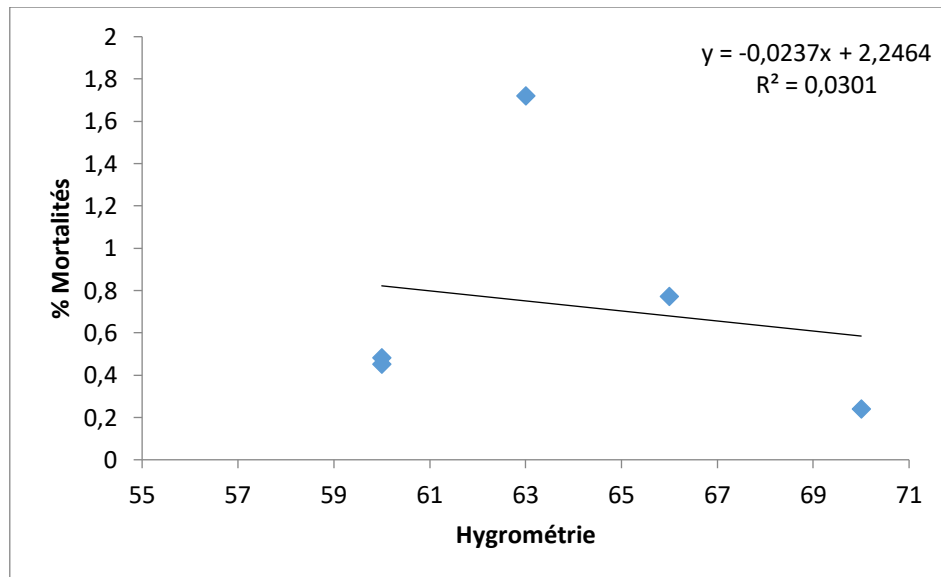


Figure 17 : corrélation entre l'hygrométrie et le taux de mortalité

Nous concluons par l'étude que la relation entre les taux de mortalités enregistrées et les facteurs de risque (T°C, Hygrométrie, dénombrements), que l'ensemble de ces facteurs admet une corrélation négative concernant la température et l'hygrométrie et moyennement positive pour le dénombrement mais pas significative. Donc il s'agit d'autre facteur dont l'hygiène est responsable en premier lieu (élevage dégradé et condensé).

6. Programme vaccinal

La vaccination est en fonction de l'épidémiologie de la zone. Le protocole vaccinal qui est mis en place au niveau de l'élevage est présenté dans le **tableau 5** :

Tableau 5 : Protocole vaccinal mis en place par le vétérinaire

Âge de Vaccin	Maladie	voie
7J	- Newcastle (Hb1)	Eau de boisson
	- Bronchite infectieuse (H120)	
14J	- Gumboro (IBDL)	Eau de boisson
21 J	- Rappel de Newcastle (Sota)	Nébulisation
28 J	- Rappel de Bronchite infectieuse (H120)	Nébulisation

7-Traitement

1. Le protocole de soin

Selon le vétérinaire de cet élevage, ce protocole de traitement est habituel, chaque vague subit la même procédure. Pour cette bande il a été procédé à une deuxième intervention exceptionnelle par l'administration d'un anticoccidien (J40-J42) et ce suite à l'élévation du taux de mortalité donc il s'agit d'un traitement préventif (**Tab.6**), (**Fig.18**).

Tableau 6 : protocole de soin vétérinaire administré.

Période	Administration
J1-J3	NEOMERIOL
J7-10	AD3E
J14-17	AD3E
J15-20	LOVIT GRANULE BX
J27-31	ALGICOX
J40-42	ALGICOX

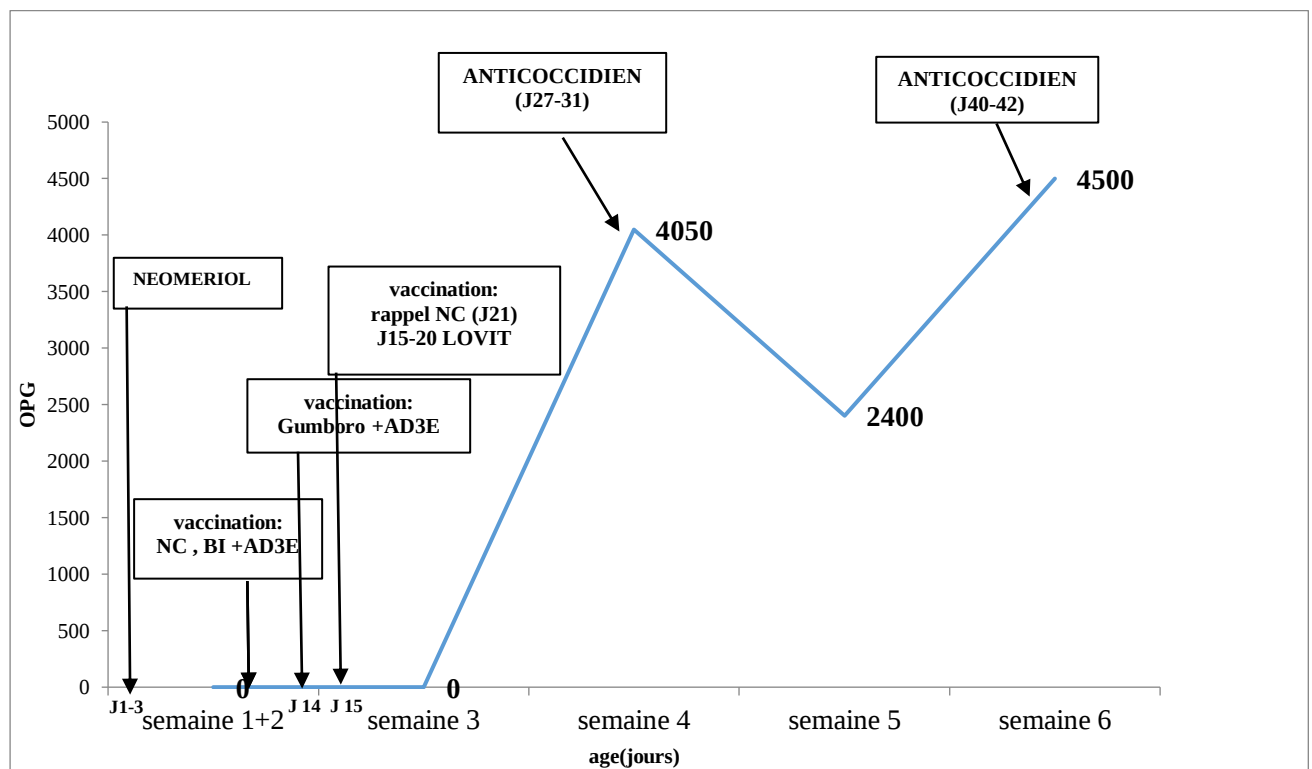


Figure 18 : Protocole vaccinal et traitement durant la période d'élevage

8-Discussion

L'étude réalisée en 2016 par **AOUINE et HARICHE** dans la région de Tizi Ouzou (Azeffoune et Ouacif) a montré les mêmes conditions climatiques que la wilaya de Mila ce qui nous permet de comparer et discuter nos résultats.

Les prélèvements réalisés sur les fientes des poulets de chair au niveau des élevages d'Azeffoune et Ouacif durant les mois de janvier et février ont révélés une totale absence de coccidioses dans les élevages des deux régions considérées. Pour la région d'Ouacif, la raison revient à la rigueur du climat en saison hivernale qui freine le développement des parasites. En revanche, les prélèvements venants de la wilaya de Mila sont réalisés en été (mois d'août et septembre) et les résultats étaient positifs avec un pic d'excrétion oocystale de **4500 OPG à J34**, d'où on peut conclure que la température élevée (la saison) est un facteur qui peut influencer l'excrétion oocystale.

Sur les prélèvements réalisés au niveau des élevages d'Azeffoune et d'Ouacif, durant les mois de mars et avril, la coccidiose a fait son apparition. C'est le printemps et donc le retour des conditions climatiques favorables à la majorité des organismes vivants, et qui confirme notre hypothèse.

Les conditions d'hygiène dans l'élevage de Mila sont moyennement acceptable voir dégradés, le bâtiment est condensé et le renouvellement de la paille n'est pas systématique (odeur d'ammoniac, poussière des murs...). **Selon Schwartz (1985)**, les coccidies sont disséminées par l'homme lui-même, transportant sur ses bottes des matières fécales ou des débris de litière chargée d'oocystes ou transportant du matériel souillé d'un élevage à un autre.

La cause des mortalités trouvés à l'élevage de Mila au cours de la toute la période et surtout le pic (77 sujets morts le J34) reste sombre car on n'a pas fait d'autopsie qui est l'élément essentiel pour confirmer qu'il s'agit d'une coccidiose ou pas (période du COVID-19 et confinement).

Le traitement anticoccidien qui a été fait par le vétérinaire de l'élevage est préventif lors de l'élévation des mortalités, il a diminué l'excrétion oocystale temporairement pas définitivement, on voit une remontée après une semaine et un pic au j34. Selon **Dakpogan (2012)**, c'est les défaillances des dispositions de biosécurité souvent négligés par les éleveurs qui en augmentant l'utilisation des anticoccidiens causent une dégradation continue de leur efficacité.

Conclusion

Recommandations

CHAPITRE X : CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1. Conclusion

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, caractérisation du produit et de qualité.

La prévalence de la coccidiose n'a pas pu être évaluée : l'élevage visité n'a pas montré de signe de coccidiose. Cependant le niveau d'infestation restant très faible et sa pathogénicité dépend d'autres facteurs plus essentiellement climatiques tels que la température et l'hygrométrie.

En effet, cette maladie représente un frein pour la rentabilité des élevages, parce qu'elle est responsable d'une part, de détérioration des performances zootechniques à savoir l'indice de consommation et le gain de poids et d'autre part, de morbidités et mortalités élevées.

Ainsi pour éviter ces pertes énormes, plusieurs moyens sont utilisés comme les anticoccidiens alimentaire pour la prévention des coccidioses.

L'hygiène, la concentration des individus, les bonnes conduites de l'élevage sont des facteurs importants à la prévention de cette parasitose.

2. Recommandations

Souvent, l'inexpérience ou le non qualification des éleveurs favorisent l'apparition et le maintien du parasite au sein de la population en faisant circuler du matériel contaminé d'un lieu à un autre. Le rôle du matériel d'élevage dans le développement de la pathologie est donc prépondérant, une attention particulière doit être portée à sa propreté.

En perspective, il est important d'accompagner les études de suivi et de laboratoire par les autopsies, pour bien diagnostiquer et confirmer l'existence de ce genre de maladie dans les élevages de poulet. C'était prévu de les faire dans notre étude mais on a rencontré des difficultés qui ont empêché cela.

Aussi, la densité élevée dans les élevages traditionnels facilite la dissémination des germes, et donc le bâtiment large est recommandé.

Pour cela nous incitons les futurs étudiants à approfondir leurs connaissances concernant les oocystes de ce genre d'espèce et les paramètres climatiques et conditionnels influenceurs pour qu'ils puissent maîtriser le diagnostic et bien traiter ce genre de maladie de tube digestive.

Références Bibliographiques

AAJAOUJ G, 2015. Les coccidies intestinales. Thèse du doctorat en pharmacie. Faculté de Médecine et de pharmacie-Rabat, université Mohammed V de Rabat.

BELOT J., PANGUI J.L. 1986. Observation sur l'excrétion ookystale des volailles dans quelques élevages de Dakar et des environs. Bull. An. Hlth. Prod, Afr, 34, 286-289.

BOUHELIER, 2005. Prévalence des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du Gers étude expérimentale. Thèse de Docteur vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, page 249.

BRAUNUS W-W. 1984. Epidemiology of Eimeria in broiler flocks and the effect of anticoccidial drugs on the economic performance. Zootechnica Int, June, 48-53.

BULDGEN A., PARENT R., STEYAERT P., LEGRAND D. 1996. Aviculture semi-industrielle en climat subtropical : guide pratique. Gembloux : Les presses agronomiques., 1996.- 122p.

BULL. ACAD. VÉT. France — 2009 - Tome 162 - N°1 <http://www.academie-veterinaire-defrance.org/> page 48.

BUSSIERAS J., CHERMETTE R. 1992b. Fascicule II : Protozoologie vétérinaire. In Abrégé de parasitologie vétérinaire. Edition : Alfort.

CONWAY D-P., MCKENZIE M-E. 2007. Poultry Coccidiosis: Diagnostic and Testing Eimeria Species and in Diagnosis and Control of Infection with These Coccidian Parasites of Poultry. *Clinical Microbiology Reviews.*, 15 (1): 58-65.

CREVIEU-GABRIEL I., NACIRI M. 2001. Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. INRA Prod. Anim., 14 (4) : 231-246.

DAKPOGAN H, SALIFOU S , MENSAH G, GBANGBOTCHE A, YOUSAO I, NACIRI M ET SAKITI N. 2012. Problématique du contrôle et de la prévention de la coccidiose du poulet. Int.J.Biol.Chem.Sci.6(6) : 6088-6105.

DJEBBAR ET KERDJA 2016 : Enquête épidémiologique sur la coccidiose chez le poulet de chair dans la Wilaya de Tizi-Ouzou. Mémoire de projet de fin d'étude en médecine vétérinaire, Institut Vétérinaire de Blida ; 47p.

- DUSZYNSKY DW, UPTON SJ, COUCH L. 2000.** The coccidian of galliformes. Chicken partridge peacock ;pheasant, quail.
- EUZEBY J., 1987.** Protozoologie médicale et comparée : volume 2 : apicomplexa. Paris : Fondation Mérieux, 1987.-474p.
- FONTAINE M., CADORE J-C. 1995.** Maladies classées par étiologie : les maladies parasitaires. In: Vade-Mecum du vétérinaire. Vigot. 16ème édition, 1995 ; 1192-1209.
- FORTINEAU O., TRONCY P-M. 1985.** Coccidiose, maladies animales majeures : Le coccidioses du poulet. *Rev. Elev. Méd. Vét. Nouvelle Calédonie*, 1985 : 917.
- GUILLAUME LECOINTRE, HERVE LE GUYADER,2001.**Classification phylogénétique du vivant, Éditions Belin .
- HAMPSON R.J.** La coccidiose aviaire Agriculture et affaires rurales : fiche technique, 1999.
- JOHNSON J., REID W-M. 1970.** Anticoccidial drugs : Lesion scoring techniques in battery and floor pen experiments with chickens. *Exp. Parasitol.*, 28 : 30-36.
- KAWAZOE U., TOMLEY F.M., FRAZIER J.A..** Fractionation and antigenic characterization of organelles of *Eimeria tenella* sporozoites. *Parasitology*, 1992 ; **104**, 1, 1-9.
- LEVINE N.D CORLISS J.O., COX F.E., et al. 1980 .** A newly revised classification of the protozoa. *J.Protozool.*; **27**, 1, 37-58.
- MADDEN P.A, VETTER IING J.M., 1978.** Scanning electron microscopy of schizogony in *Eimeria tenella*. *J. Protozool.* 25 (3): 298-301.
- MATSUI T., MORII T., IJIMA T., KOBAYASHI F., FUJINO T. 1989.** Transformation of oocysts from several coccidian species by heat treatment. *Parasitol Res.*, 75: 264-267.
- 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. 2001 .**Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire. Nouzilly : INRA.

PACHERO N.D, VETTER LING J.M, DORAN D.J., 1975. Ultrastructure of cytoplasm and nuclear changes in *Eimeria tenella* during first-generation schizogony in cell culture. *J. Parasitol.* 61(1) : 31-42.

ROBERT-GANGNEUX, F. AND M. L. DARDE (2012). "Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis." *Clin Microbiol Rev* 25(2): 264-296

SAVILLE P.1999. La coccidiose aviaire Santé animale : fiche technique N°3/ Communauté du pacifique,

SCHOLTYSECK E. 1973 . Chapitre 4: Ultrastructure in: The coccidian: *Eimeria*, *Isospora*, *Toxoplasma*, and related genera. Baltimore - Butterworths – London. Edité par Datus M. Hammond avec Peter L. Long University Park Press, p 81-144.

SCHWARTZ D. 1985. Summer disease of poultry. Dept of animal science, Michigan State University.

TOMLEY F-M SMITH A-L. 1991, the Biology of Avian *Eimeria* with an Emphasis on their control by Vaccination. *Advances in parasitology.*, 60 ; 285-330.

VERCRUYSSSE J. 1995. Les protozooses des animaux domestiques Paris : Fondation Mérieux, 194p.

VILLATE D. 2001. Maladies des volailles. Edition France Agricole. 2ème édition.. pp319-330.

WILLIAMS R-B. 1999. A compartmentalized model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. *Int J Parasitol.*, 29 : 1209-1229. 222.

YVORE P. 1976. Revue sur la prévention des coccidioses en aviculture. *Avian Pathology.*, 5 : 237-252.

YVORE P., NACIRI M., LAFONT J-P., RENAULT L. 1982. Les coccidioses-aspects étiologiques et pathologiques. *Le Point Vétérinaire.*, 14 (66) : 23-29.

SITES WEB :

- www.anses.fr 2011 consulté le 14 Novembre 2020
- <http://www.saxonet.de/coccidia/et-spz.htm> consulté le 20 novembre 2020

Annexes

ANNEXES

Annexe 1 : Fiche de questionnaire

QUESTIONNAIRE D'ENQUETE

RENSEIGNEMENT SUR L'ELEVAGE

- Date T°C Hygrométrie.....

- Elevage avicole (dénomination) :

- Wilaya :

- Localisation :

- Origine du Poussin.....

- Date de mise en place

- Capacité :

- Type de bâtiment : ☐ Serre ☐ Moderne ☐ Traditionnel

RENSEIGNEMENT SUR ETAT SANITAIRE

- Etat sanitaire : ☐ Bon ☐ moyen ☐ mauvais ☐ très mauvais

- Y a-t-il eu des symptômes : ☐ oui ☐ non

* Si oui lesquels : ☐ Diarrhée ☐ Faiblesse ☐ Achromie ☐ Autre :

.....

* Type de diarrhée: ☐ Sanguinolente ☐ Jaune liquide ☐ Verdâtre ☐ Autre

.....

- Y a-t-il eu des mortalités : ☐ oui ☐ non

- Si oui :

* Nombre de sujets mort :

* Lésions observées :

.....

- Traitement : ☐ Oui ☐ Non

* Si oui lequel : ☐ ATB ☐ Anti coccidien ☐ Autre :

* Si ATB lequel(s) :

* Durée de traitement :

- L'aliment est-il supplémenté en anticoccidien(s) : ☐ Oui ☐ Non

* Si oui lesquels.....

- Programme de vaccination:

* Date de vaccination :

* Type de vaccin :

Annexe 2 : Anticoccidien (ALGICOX)



Résumé

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

Elle est répandue dans les élevages de poulet de chair au sol au-delà de la 2^{ème} semaine d'âge, le développement de cette maladie est les résultats de la rupture d'un équilibre entre le parasite de la coccidiose, la réceptivité d'hôte et la qualité de l'aliment.

Notre objectif est évaluer l'excrétion oocystale d'*Eimeria* spp en prenant en considération certains facteurs qui peuvent influencer le développement du parasite au niveau de son hôte.

Pour cela nous avons réalisé un suivi au niveau d'un élevage distinct de poulet de chair de souche Cobb500, dans un élevage traditionnel en dur proche d'une serre à la région de Mila.

Les résultats obtenus ont montré une excrétion oocystale régulière durant toute la période de l'élevage avec un pic important au niveau de l'élevage (taux 3.66%).

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

Abstract

Avian coccidiosis are parasitic diseases caused by several species of the genus *Eimeria*, a protozoan that develops in the digestive tract (small intestine, cecum and rectum). It has a very significant economic impact, as it can cause losses in the order of trillions of dollars, plus the costs of treatment and vaccination.

It is prevalent in ground broiler flocks beyond the 2nd week of age; the development of this disease is the results of the disruption of a balance between the coccidiosis parasite, host receptivity and the quality of the feed.

Our objective is to evaluate the oocystal excretion of *Eimeria* spp by taking into consideration certain factors that can influence the development of the parasite at the level of its host.

To do this, we carried out a follow-up at the level of a separate breeding of Cobb500 broiler chickens, in a traditional permanent breeding close to a greenhouse in the Mila region.

The results obtained showed regular oocystal excretion throughout the breeding period with a significant peak in breeding (rate 3.66%).

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

ملخص

كوكسيديا الطيور هي أمراض طفيلية تسببها عدة أنواع من جنس *Eimeria* ، وهو طفيلي يتطور في الجهاز الهضمي (الأمعاء الدقيقة والأعور والمستقيم). له تأثير اقتصادي كبير للغاية، حيث يمكن أن يسبب خسائر في حدود تريليونات الدولارات، بالإضافة إلى تكاليف العلاج والتحصين.

ينتشر في قطعان الدجاج اللحم بعد الأسبوع الثاني من العمر ، وتطور هذا المرض هو نتيجة اختلال التوازن بين طفيلي الكوكسيديا ، وتقبل المضيف وجودة الأعلاف.

هدفنا هو تقييم إفراز البويضة من *Eimeria* spp من خلال مراعاة بعض العوامل التي يمكن أن تؤثر على تطور الطفيل على مستوى مضيفه.

للقيام بذلك، قمنا بإجراء متابعة على مستوى تربية منفصلة لدجاج التسمين Cobb500 ، في تربية دائمة تقليدية بالقرب من دفينة في منطقة ميلة.

أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها إفراز بيضوي منتظم طوال فترة التكاثر مع ذروة معنوية في التكاثر (معدل 3.66%).

كلمات البحث الكوكسيديا. دجاج اللحم. التربية. بناء. الايميريا.