

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة-الجزائر

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE

MÉMOIRE

En vue de l'obtention du diplôme de Magistère en Sciences Vétérinaires

Option : Élevage, pathologie et industrie des animaux de basse-cour

**Suivi d'un élevage de reproducteurs chair dans
la région d'Alger :**

**Étude de quelques facteurs influençant
l'apparition et le maintien de la coccidiose**

Réalisé par Dr FERDJI Abdelkrim

Jury :

Président : Mr KHELEF Djamel (Maitres de conférences classe A à ENSV).

Promoteur : Mlle AISSI Meriem (Professeur à ENSV).

Examineur : Mme TEMIM-KESSACI Soraya (Professeur à ENSV).

Examineur : Mlle AIT OUADHIA Khatima (Maitres de conférences classe A à ENSV).

Examineur : Mr GOUCEM Rachid (Maitre assistant classe A à ENSV).

Alger, Avril 2012

REMERCIEMENTS

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

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

Je prie Monsieur **KHELEF Dj**, Maître de Conférences à l'École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, de trouver, ici, l'expression de ma considération et de ma sympathie pour avoir accepté la présidence du jury.

Je remercie Madame **TEMIM-KESSACI S.**, Professeur à l'École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, de m'avoir fait l'honneur d'accepter de juger mon travail.

Je remercie, Mademoiselle **AIT OUADHIA Kh.**, Maître de Conférences à l'École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, de m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être membre du jury.

Je prie Monsieur **GOUCEM R.**, Maître assistant à l'École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, de trouver, ici, l'expression de ma considération et de ma sympathie pour avoir accepté d'être membre du jury.

Mes remerciement, sont également adressés à Madame **ZENIA S.**, Chargée de cours à l'École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, pour sa disponibilité, les conseils qu'elle n'a jamais cessé de me prodiguer et l'abnégation sans faille qu'elle a déployée pour la finalisation de ce travail.

Mes remerciements vont également à Monsieur **ADJERAD O.**, Maître assistant l'École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, pour l'aide et les conseils qu'il m'a toujours donnés.

Un vif remerciement est également adressé à Mr. **LEKHAL Omar**, pour m'avoir autorisé à accéder aux locaux de son élevage et par la même permis la réalisation de ma partie expérimentale et pour sa disponibilité et ses conseils.

DEDICACES

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

À mon frère Yassine, ainsi que son épouse Sara.

À mes frères Hassene, Khirdine et Nassim.

À toute la famille FERDJI et KADI sans exception.

À mes collègues Dr AIT SAID A ; Dr GRIB H et à Mr AMRANE.B et leurs familles.

À tous mes amis surtout la promotion 2009 et mes chers confrères Magistère : AKKOU M., HAMMOUNI R., IDDOU Y., AKMOUNE H., OUANOUGHY A., KERDJA K., OULD HOCINE F., et CHERIGUI A.

À tous mes amis : Ghilés, Reduane, Sofiane, Nadir, Bilal, Mustapha, Menad, Karim, Mamiche.

À tous les personelles de la bibliothèque : Hamid, Meriem, Djamila, Nassima, Rachid, Mebarka et sans oublier Ahmed le technicien du laboratoire de parasitologie.

À ma très chère amie AOUABED Safia. qui ma soutenu le long de mes études universitaires.

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

SOMMAIRE

INTRODUCTION	9
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	11
II. CLASSIFICATION DES <i>EIMERIA</i>	12
III. STRUCTURE ET MORPHOLOGIE DES <i>EIMERIA</i>	14
III.1. Oocyste	14
III.2. Sporozoïte	15
III.3. Trophozoïte	15
III.4. Méronte (schizonte)	15
III.5. Mérozoïtes	16
III.6. Macrogamonte et macrogamète	16
III. 7. Microgamonte et microgamètes	16
IV. CYCLE ÉVOLUTIF	17
IV.1. Développement endogène	18
IV.1.1. Excystation	18
IV.1.2. Invasion de la cellule hôte	18
IV.1.3. Multiplication	18
IV.2. Élimination des oocystes	20
IV.3. Développement exogène ou sporulation	20
V. ÉPIDÉMIOLOGIE	21
V.1. Espèces affectées	21
V.2. Sources de contagion	21
V.3. Modalités de dissémination	21
V.4. Modalités de contamination	21
V.5. Facteurs de réceptivité	22
V.5.1. Facteurs intrinsèques	22
V.5.2. Facteurs extrinsèques	23
VI. MANIFESTATIONS CLINIQUES	25
VI.1. Formes aiguës	25

VI.2. Formes subclinique et chronique	25
VII. LÉSIONS	26
VII.1. Coccidiose caecale	26
VII.2. Coccidioses intestinales	26
VIII. DIAGNOSTIC	29
VIII.1. Diagnostic épidémiologique	29
VIII.2. Diagnostic clinique	29
VIII.3. Diagnostic lésionnel	29
VIII.4. Diagnostic expérimental	30
VIII.4.1. Diagnostic expérimental <i>ante mortem</i>	30
VIII.4.2. Diagnostic expérimental <i>post mortem</i>	30
VIII.4.3. Examen parasitologique de l'environnement	31
IX. METHODES DE LUTTE CONTRE LES COCCIDIOSES	31
IX.1. Chimiothérapie	31
IX.1.1. Médicaments anticoccidiens	31
IX.1.2. Traitements curatifs	33
IX.2. Prophylaxie sanitaire	35
IX.3. Vaccination	36
IX.3.1. Vaccins vivants virulents	36
IX.3.2. Vaccins vivants atténués	36
IX.4. Perspectives de la lutte anticoccidienne	37
IX.4.1. Perspectives vaccinales	37
XI.4.2. Diminution des résistances aux anticoccidiens par la vaccination	38
PARTIE EXPERIMENTALE	39
I. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE	40
II. MATERIELS ET METHODES	41
II.1. Description de la région d'étude	41
II.2. Période d'étude	42
II.3. Climat de la région	42
II.3.1. Précipitations enregistrées à la Daïra de Dar El Beida	44

II.3.2. Direction des vents dominants	44
II.3.3. Températures enregistrées	46
II.3.4. Humidité relative enregistrée	47
II.4. Localisation des bâtiments d'élevage étudiés	47
II.5. Description de l'élevage étudié	49
II.5.1. Souche et provenance des poussins	49
II.5.2. Taille et effectif de l'élevage	49
II.5.3. Conception du bâtiment	49
II.5.4. Densité	50
II.5.5. Équipements et matériel	52
II.5.6. Litière	52
II.5.7. Conduite d'élevage	53
II.6. Paramètres retenus dans l'étude	61
II.6.1. Recherche des coccidies	61
II.6.2. Paramètres zootechniques retenus dans cette étude	65
II.6.3. Paramètres cliniques et lésionnels retenus dans cette étude	66
II.7. Analyse statistique	77
III. RÉSULTATS	78
III.1. Recherche des coccidies	78
III.1.1. Dans les bâtiments	78
III.1.2. Dans l'aliment	81
III.1.3. Dans l'eau de boisson	82
III.1.4. Dans le couvoir	82
III.2. Évaluation des paramètres zootechniques retenus dans cette étude	83
III.2.3. Taux de ponte	88
III.2.4. Température ambiante hebdomadaire	90
III.2.5. Humidité relative dans les bâtiments	91
III.3. Résultats des paramètres cliniques retenus dans cette étude	92

III.3.1. Mortalité	92
III.3.2. Indice lésionnel	94
III.3.3. Excrétion oocystale hebdomadaire	100
III.3.4. Identification des <i>Eimeria</i> spp.	103
VI. DISCUSSION	104
V. CONCLUSION	111
VI. RECOMMANDATIONS	112
VII. PERSPECTIVES	112
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	113
ANNEXES	120

LISTES DES TABLEAUX, FIGURES ET PHOTOS

Liste des tableaux

Tableau 1. Classification des <i>Eimeria</i> de la poule	12
Tableau 2. Caractéristiques des 9 espèces	13
Tableau 3. Nombre de mérogonies des <i>Eimeria</i> de la poule	19
Tableau 4. Quelques molécules de coccidiocides et coccidiostatiques	31
Tableau 5. Différents médicaments anticoccidiens et leurs propriétés thérapeutiques.	32
Tableau 6. Caractéristiques hydro-climatiques de Dar El Beida	42
Tableau 7. Précipitations enregistrées dans la Daïra de Dar El Beida	44
Tableau 8. Direction des vents selon la saison	45
Tableau 9. Moyennes des températures mensuelles à Dar El Beida	46
Tableau 10. Moyennes des températures mensuelles maximales et minimales à Dar El Beida	46
Tableau 11. Humidité relative enregistrée à Dar El Beida	47
Tableau 12. Quelques paramètres des bâtiments d'élevage et de production	49
Tableau 13. Densité dans les bâtiments d'élevage et de production	50
Tableau 14. Matériels utilisés dans les bâtiments d'élevage et de production	52
Tableau 15. Programme lumineux pour bâtiments d'élevage et de production clairs	57
Tableau 16. Composition du complexe minéralo-vitaminique additionné à l'aliment	60
Tableau 17. Résumé des caractères examinés sur les oocystes sporulés	76
Tableau 18. Résultats de la recherche des coccidies dans les bâtiments	78
Tableau 19. Résultats de la recherche des coccidies dans les cartons d'emballage et les duvets	79
Tableau 20. Résultats de la recherche des coccidies dans les matières fécales et la litière	79
Tableau 21. Résultats de la recherche des coccidies dans l'aliment	81
Tableau 22. Résultats de la recherche des coccidies dans l'eau de boisson	82
Tableau 23. Résultats de la recherche des coccidies sur les coquilles et le duvet.	82
Tableau 24. Indice lésionnel moyen chez les femelles et les mâles	95

Liste des figures

Figure 1. Schéma d'un oocyste sporulé du genre <i>Eimeria</i>	14
Figure 2. Schéma d'un sporozoïte <i>Apicomplexa</i>	15
Figure 3. Cycle évolutif d' <i>Eimeria tenella</i>	17
Figure 4. Le climagramme d'Emberger de la région d'Alger	43
Figure 5. Programme de prévention et de vaccination appliqué dans l'élevage suivi.	58
Figure 6. Division de l'intestin en 5 zones pour la notation des indices lésionnels de la muqueuse intestinale	68
Figure 7. Localisation des lésions d' <i>Eimeria acervulina</i>	68
Figure 8. Localisation des lésions d' <i>Eimeria tenella</i>	69
Figure 9. Localisation des lésions d' <i>Eimeria maxima</i>	70
Figure 10. Localisation des lésions d' <i>Eimeria necatrix</i>	71
Figure 11. Localisation des lésions d' <i>Eimeria brunetti</i>	71
Figure 12. Schéma d'un oocyste sporulé d' <i>Eimeria</i>	75
Figure 13. Évolution comparée entre les poids moyens et la souche Hubbard F15	83
Figure 14. Ajustement linéaire du poids moyen des femelles et des mâles	84
Figure 15. Relation entre le poids moyen des mâles et des femelles et la température ambiante	85
Figure 16. Évolution comparée entre le gain de poids des mâles et des femelles de notre étude et les recommandations du guide Hubbard F15.....	85
Figure 17. Évolution du gain de poids selon l'excrétion oocystale hebdomadaire chez les coqs	86
Figure 18. Évolution du gain de poids selon l'excrétion oocystale chez les femelles	87
Figure 19. Évolution comparée entre les aux de ponte des lots et la souche Hubbard F15	88
Figure 20. Évolution comparée entre les taux de ponte des lots A et B.....	89
Figure 21 (A, B). Relation entre les taux de ponte des lots A et B et l'excrétion oocystale hebdomadaire	90
Figure 22. Évolution comparée entre la température ambiante et la température externe	90
Figure 23. Évolution comparée entre l'humidité relative hebdomadaire et l'humidité externe ...	91
Figure 24. Mortalité hebdomadaire enregistrée dans les bâtiments d'élevage et de production ..	92
Figure 25 (A, A'). Relation entre la mortalité et l'excrétion oocystale hebdomadaire chez les femelles et les mâles	93
Figure 26. Évolution des indices lésionnels chez les mâles et les femelles	95
Figure 27 (A, A'). Relation entre l'indice lésionnel et l'excrétion oocystale chez les femelles et les mâles (avant le mélange)	97
Figure 28. Relation entre l'indice lésionnel et le poids moyen chez les femelles	98

Figure 29. Relation entre l'indice lésionnel et le poids moyen chez les mâles	98
Figure 30. Relation entre l'indice lésionnel et la mortalité chez les femelles	99
Figure 31. Relation entre l'indice lésionnel et la mortalité chez les mâles	99
Figure 32. Relation entre l'indice lésionnel et le taux de ponte dans le lot A	100
Figure 33. Évolution hebdomadaire de l'excrétion oocystale dans les bâtiments d'élevage et de production	101

Liste des photos

Photo 1. Lésions dues à <i>Eimeria tenella</i>	26
Photo 2. Lésions dues à <i>Eimeria necatrix</i>	26
Photo 3. Lésions dues à <i>Eimeria brunetti</i>	27
Photo 4. Lésions dues à <i>Eimeria maxima</i>	27
Photo 5. Lésions dues à <i>Eimeria acervulina</i>	28
Photo 6. La Ferme Pilote Algéroise de Mohammadia	41
Photo 7. Site d'élevage (Ferme Pilote Algéroise de Mohammadia)	48
Photo 8. Bâtiments d'élevage et de production	48
Photo 9. Box cloisonnés dans le bâtiment d'élevage	51
Photo 10. Bâtiment de production divisé en deux lots A et B	51
Photo 11. Badigeonnage à la chaux du plafond, des murs et du sol	54
Photo 12. Nettoyage des citernes et les canalisations avec l'esprit de sel	54
Photo 13. Mise en place des garderies.....	55
Photo 14. Mise en place des poussins dans des garderies	56
Photo 15. Lame de McMaster.....	73
Photo 16 : Hypertrophie des caecums due à <i>E. tenella</i> (aspect de boudins)	94
Photo 17. Muqueuse caecale épaissie avec un contenu hémorragique due à <i>E. tenella</i>	94
Photo 19. Oocyste sporulé d' <i>E. maxima</i> (grossissement x100).....	103
Photo 18. Oocyste sporulé d' <i>E. maxima</i> (grossissement x100).....	103
Photo 20. Oocyste sporulé d' <i>E. tenella</i> (grossissement x 100).....	103

INTRODUCTION

L'Algérie a vu ses besoins en protéines s'accroître sous la pression démographique alors qu'elle enregistre toujours un déficit général en viandes rouges, avec un coût de production qui reste très élevé, ce qui a incité au développement de la production de viande blanche à bon marché, accessible à la population.

Le secteur avicole assure, à lui seul, 60% de la consommation en protéines animales et place l'Algérie au troisième rang des pays arabes producteurs de viandes blanches, avec 13%, après l'Arabie Saoudite (23,2%) et l'Égypte (16,7%) (MADR, 2003)

Très vite, l'élevage industriel a supplanté l'élevage traditionnel. Pour satisfaire la demande en viande et diminuer les coûts des importations des viandes et des œufs à couver, les éleveurs ont procédé à l'élevage des reproducteurs "chair" qui représente le moyen le plus sûr pour répondre à la demande. Mais l'intensification de l'aviculture dans les conditions naturelles, sans une réelle maîtrise technique et sanitaire, n'a pu atteindre les normes de production requises. Parmi les causes de contre-performances, on peut citer les conditions d'élevage et surtout l'apparition des pathologies souvent mal contrôlées. L'une des maladies occupant une place majeure et contre laquelle les éleveurs luttent est la coccidiose. (MADR, 2003)

La coccidiose est une maladie parasitaire toujours d'actualité quel que soit le type d'élevage considéré (Ruff, 1999). C'est une maladie infectieuse causée par des parasites protozoaires du genre *Eimeria* se développant dans le tractus digestif de la volaille (*Gallus gallus domesticus*) (Tyzzer *et al.*, 1932).

Elle est considérée comme l'une des pathologies qui engendrent les pertes économiques les plus graves en aviculture (Stevens, 1998 ; Dalloul et Lillehoj, 2006). Sur le plan international, la maladie provoque des pertes économiques estimées à 3 milliards de dollars par an (Bal, 2009). Ce manque à gagner est engendré par les pertes en production, les coûts de prévention (vaccination) et les traitements.

Notre travail est scindé en deux parties : une synthèse bibliographique qui englobe les données récentes en matière de coccidioses aviaires et une partie pratique qui a pour objectifs de suivre l'évolution de la coccidiose dans un élevage des reproducteurs "chair" et l'étude de quelques facteurs influençant son apparition et/ou son maintien.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. DEFINITION DES COCCIDIOSES

Les coccidioses sont des Eimérioses digestives, d'allure contagieuse, dues à la multiplication, dans le tissu épithélial de la muqueuse intestinale, de coccidies spécifiques. Ces coccidies sont là où la volaille est élevée (Naciri, 2001). Bien que les coccidioses aviaires accusent, parfois, des formes médicalement graves (coccidiose caecale aiguë)(taux de mortalité de 80%), leur influence s'observe surtout sur les plans économique et zootechnique avec des formes subcliniques, entraînant un retard de croissance (faible gain de poids), une chute de ponte et un mauvais indice de consommation (Euzéby, 1987).

II. CLASSIFICATION DES *EIMERIA*

La plupart des classifications n'étaient basées que sur des caractères phénotypiques comme la morphologie, l'ultra structure, le cycle de vie et la spécificité d'hôte et de tissu. La classification traditionnelle, reprise ci-après (tableau 1), est acceptée par de nombreux auteurs dont Levine *et al.* (1980), Kreier et Baker (1987) et Euzéby (1987).

Tableau 1. Classification des *Eimeria* de la poule (Levine *et al.*, 1980 ; Kreier et Baker, 1987 ; Euzéby, 1987).

<u>Règne</u> <i>Protistes</i>	Êtres unicellulaires eucaryotes ; autotrophes ou hétérotrophes (Chermette et Bussiéras, 1992).
<u>Sous-règne</u> <i>Protozoa</i>	Protistes à parois non cellulósiques, souvent mobiles, à multiplication asexuée et sexuée. Développement hétérotrophe (Chermette et Bussiéras, 1992).
<u>Embranchement</u> <i>Apicomplexa</i>	Intracellulaires obligatoires, pas d'organites locomoteurs (sauf dans certaines espèces au stade microgamète). Leurs stades invasifs ont une ultrastructure complexe du pôle apical : rhoptries, conoïde et micronèmes (Levine, 1970 ; Chermette et Bussiéras, 1992).
<u>Classe</u> <i>Sporozoasida</i>	Absence de flagelles chez les sporozoïtes (Euzéby, 1987).
<u>Sous-classe</u> <i>Coccidiasina</i>	Localisation intracellulaire, hôtes essentiellement vertébrés. Reproduction sexuée essentiellement syngamique (la fécondation s'accomplit par fusion de 2 gamètes mâle et femelle). Parasites monoxènes ou dixènes (Euzéby, 1987).
<u>Ordre</u> <i>Eucoccidiorida</i>	Multiplication asexuée par mérogonie, bipartition par fission longitudinale ou endodyogénie. Reproduction sexuée par syngamie surtout ou, plus rarement, par syzygie (Euzéby, 1987).

<p><u>Sous-ordre</u></p> <p><i>Eimeriorina</i></p>	<p>La gamétogonie s'accomplit toujours chez l'hôte unique (en cas de dixénisme chez l'hôte définitif), elle a lieu dans l'intestin, les canaux biliaires, les tubes urinifères et l'épithélium des premières voies respiratoires. Une fécondation de type hétérogamique dans la lumière des organes parasités. Le rejet des formes de dissémination par les voies naturelles (fientes, urines et expectorations). Les microgamontes et les macrogamontes de taille subégale. Les microgamontes produisant de nombreux microgamètes bi ou triflagellés, possèdent une mitochondrie. La multiplication asexuée par mérogonie ou par endodyogénie (Euzéby, 1960 ; Euzéby, 1987).</p>
<p><u>Famille</u></p> <p><i>Eimeriidae</i></p>	<p>Cycle monoxène, parasite étroitement spécifique à de nombreux vertébrés, se développant à l'intérieur des cellules épithéliales (tube digestif, voies biliaires et tubes urinifères) ; La sporulation est exogène (Euzéby, 1987 ; Chermette et Bussiéras, 1992). Ils possèdent une phase sexuée et asexuée (Losson, 1996).</p>
<p><u>Genre</u></p> <p><i>Eimeria</i></p>	<p>Cycle monoxène, oocystes sporulés contiennent 4 sporocystes renfermant chacun 2 sporozoïtes (Chermette et Bussiéras, 1992).</p>

Mise à part les espèces d'*Eimeria* spp. répertoriées chez la poule (tableau 2), trois nouvelles espèces ont été identifiées récemment (Bandyopadhyay et al., 2006) ; *Eimeria jeddahensis*, *Eimeria waeli* et *Eimeria indiana*.

Tableau 2. Caractéristiques des 9 espèces (Long et Reid, 1982 ; Euzéby, 1987).

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

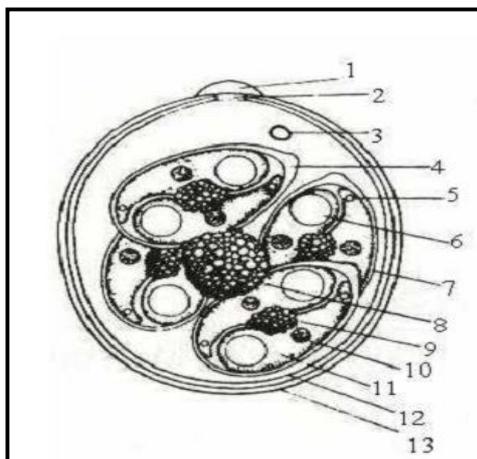
Zone affectée.	<i>E. necatrix</i> <small>Les gros schizontes par érythrocytes.</small>	<i>E. praecox</i>	<i>E. tenella</i>	<i>E. hagani</i>
-Longueur * Largeur (µm). Longueur = Largeur =	AV = 20.4 x 17.2 13.2 - 22.7 11.3 - 18.3	21.3 x 17.1 19.8 - 24.7 15.7 - 19.8	22.0 x 19.0 19.5 - 26.0 16.5 - 22.8	19.1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

(*) Joyner et Long (1974),(**) Edgar et Siebold (1964) : localisation caractéristique en rouge.

III. STRUCTURE ET MORPHOLOGIE DES *EIMERIA*

III.1. Oocyste

L'oocyste non sporulé a des formes et dimensions variables selon les espèces. Ils sont globuleux, ovoïdes ou ellipsoïdes (Euzéby, 1987) et mesurent 11,7-42,5 x 10,5-29,8 µm (Larry *et al.*, 1997). En un minimum de 2 à 4 jours, l'oocyste sporule dans le milieu extérieur (Losson, 1996), forme résistante et infectante (Losson, 1996). Il contient 4 sporocystes lesquels sont des éléments ovoïdes ou allongés selon l'espèce *d'Eimeria*, mesurant 6,4-15 x 4,6-10 µm et renfermant chacun 2 sporozoïtes. Le sporocyste peut présenter à son pôle apical un bouchon de nature lipoprotéique : c'est le corps de Stieda (Euzéby, 1987 ; Bandyopadhyay *et al.*, 2006) (Fig. 1).



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

Figure 1. Schéma d'un oocyste sporulé du genre *Eimeria* (Larry *et al.*, 1997)

III.2. Sporozoïte

C'est un petit élément mesurant, selon les espèces, 7,2-15 x 1,9-6 μm (Bandyopadhyay *et al.*, 2006), en forme de croissant ou de banane (Chermette et Bussi ras, 1992). Il présente une extrémité antérieure (apex) où se situent le complexe apical et une extrémité postérieure élargie (Euzeby, 1987). Le cytoplasme, en grande partie homogène, renferme un noyau excentré, 2 globules réfringents, et des granulations plus ou moins épaisses, dispersées dans le quart antérieur de la cellule (Euzeby, 1987 ; Chermette et Bussi ras, 1992).

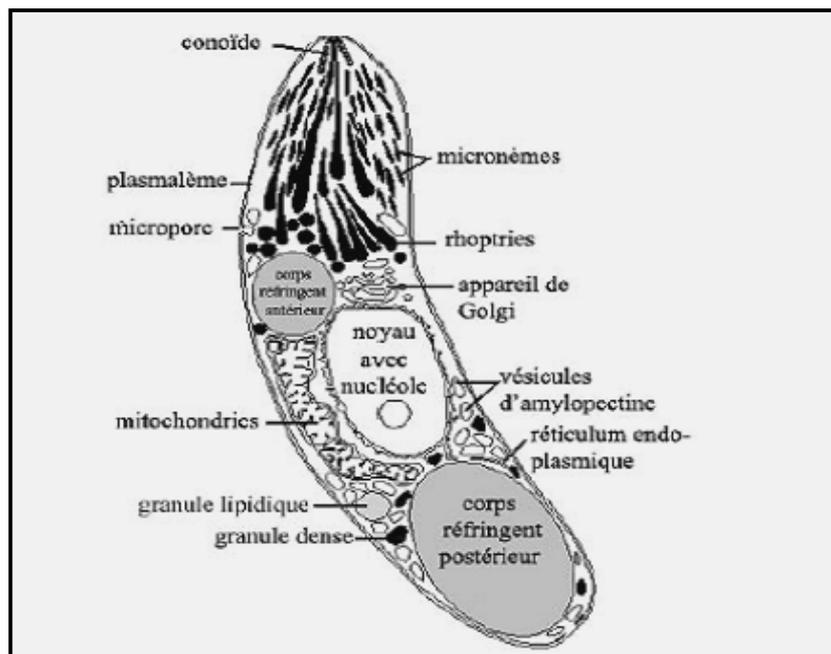


Figure 2. Schéma d'un sporozoïte *Apicomplexa* (Greif, 2000) (<http://www.Saxonet.de/coccidia/oocyst.htm>, consulté janvier 2011).

III.3. Trophozoïte

La structure du trophozoïte est proche de celle du sporozoïte. De fait, il est fusiforme comportant des organelles du sporozoïte : les rhoptries et les micronèmes (sans complexe apical) (Pacheco *et al.*, 1975). Après la pénétration dans la cellule hôte, le sporozoïte se transforme en trophozoïte. Les parasites sont localisés dans la vacuole parasitophore qui fait office de réservoir alimentaire dans lequel ils se nourrissent (Euzeby, 1987).

III.4. Méronte (schizonte)

On distingue 2 types de mérontes (schizonte) : Le méronte immature arrondi, avec un noyau, un corps réfringent, des mitochondries, un réticulum endoplasmique (Kawazoe *et al.*, 1992) ; et le méronte mûr qui fait suite à la division du noyau, mesure, selon l'espèce et la génération de la

mérogonie, 9-65 x 7-20 μm ; il renferme des mérozoïtes. Compte tenu du fait que le nombre des mérogonies (schizogonie), varie selon les espèces d'*Eimeria* (2 à 4 mérogonies). Il existe différents types de mérontes mûrs : méronte de 1^{ère}, 2^{ème}, 3^{ème} et de 4^{ème} génération (Pacheco *et al.*, 1975).

III.5. Mérozoïtes

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

III.6. Macrogamonte et macrogamète

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

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

III. 7. Microgamonte et microgamètes

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

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

Les microgamètes, situés à la périphérie du microgamonte, lui donnent un aspect chevelu (corps chevelu) (Euzéby, 1987 ; Chermette et Bussi ras, 1992).

IV. CYCLE ÉVOLUTIF

Les coccidies ont un cycle biphasique monoxène (Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001) direct (Villate, 2001), avec une phase exogène caractérisée par la résistance et la dissémination du parasite et une phase de multiplication asexuée et sexuée chez l'hôte (Larry *et al.*, 1997). Le cycle évolutif décrit ci-après est celui d'*E. tenella* (prototype). Toutefois, il existe quelques variations entre les espèces concernant les caractéristiques suivantes : le lieu de développement, le nombre de mérogonies, la durée de la période prépatente, la durée de la sporulation, la taille des oocystes et les stades associés aux lésions (Larry *et al.*, 1997).

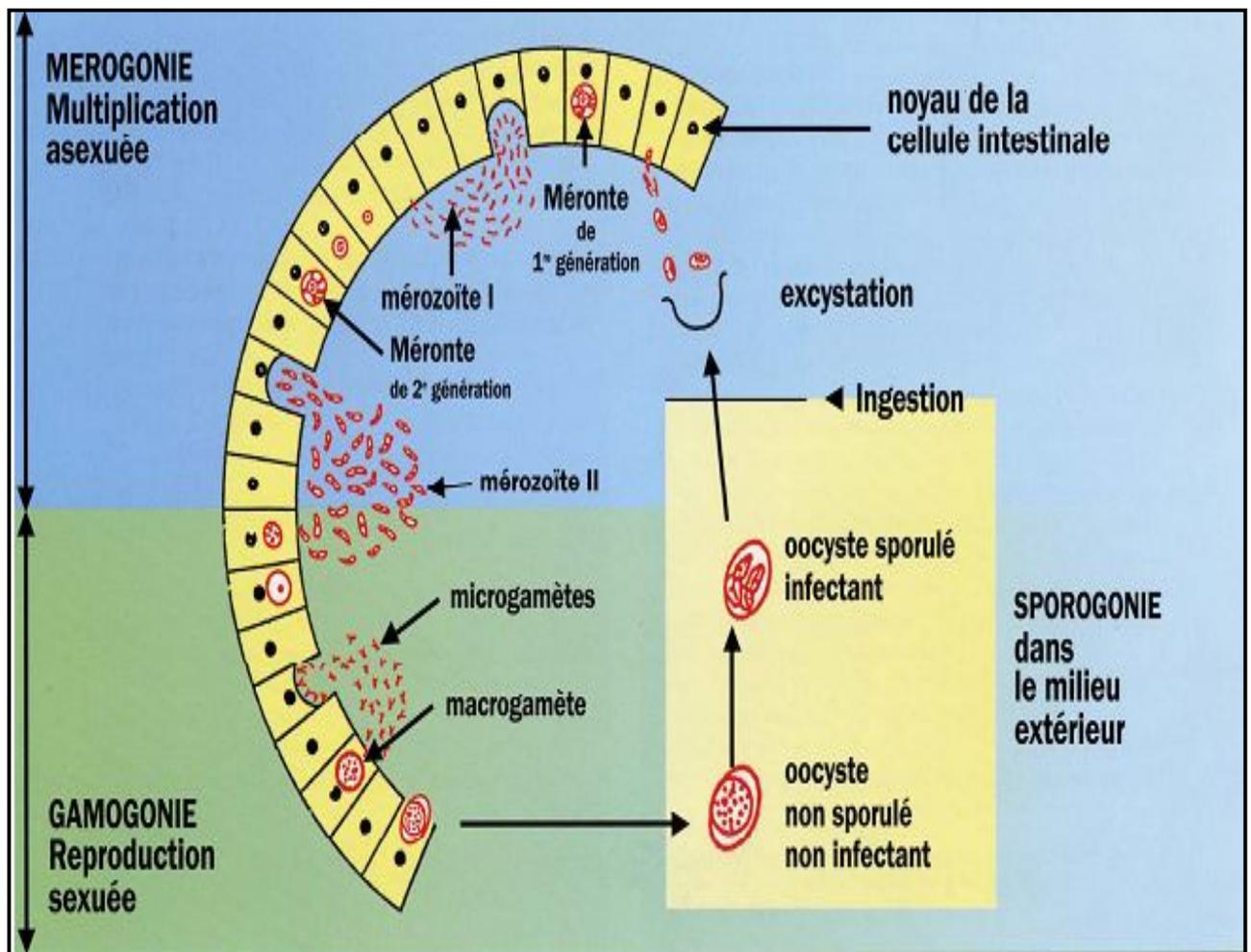


Figure 3. Cycle évolutif d'*Eimeria tenella* (Larry *et al.*, 1997).

IV.1. Développement endogène

IV.1.1. Excystation

Une fois l'oocyste sporulé ingéré par un hôte réceptif, sa coque se rompt sous l'action mécanique du gésier, libérant 4 sporocystes. Il faut noter aussi l'action de la concentration en CO₂ dans l'intestin qui induit la production d'un enzyme qui perméabilise le micropyle (Losson, 1996). Dans le duodénum, les enzymes pancréatiques (principalement la trypsine et la chymotrypsine) et les sels biliaires agissent sur l'épaississement de la paroi cellulaire des sporocystes (corps de Stieda) pour le dissoudre, libérant les 2 sporozoïtes de chaque sporocyste (Losson, 1996 ; Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001).

IV.1.2. Invasion de la cellule hôte

IV.1.2.1. Attachement

La spécificité du site, pour laquelle les sporozoïtes font preuve, suggère des interactions entre la cellule hôte et le parasite (Augustine, 2001a). Les propriétés d'adhésion des protéines des micronèmes ont bien été mises en évidence puisqu'on observe leur concentration, au niveau de l'interface parasite-cellule hôte, pendant tout le processus d'invasion des *Eimeria* spp. (Tomley *et al.*, 1991).

IV.1.2.2. Induction de la vacuole parasitophore

Le cytosquelette du parasite se désorganise, la membrane cellulaire de la cellule épithéliale de surface (infectée) s'invagine. C'est le début de la formation d'une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte. Les rhoptries du sporozoïte interviennent dans la formation de cette vacuole en y déchargeant leur contenu (Dubremetz *et al.*, 1998). Les protéines de la cellule hôte sont sélectivement éliminées et remplacées par des protéines parasitaires (Beyer *et al.*, 2002). Ils sont transportés à l'intérieur des cellules contiguës aux entérocytes, lesquelles (cellules contiguës) se mobilisent, traversent la membrane basale et migrent dans la *lamina propria* vers les cryptes glandulaires de la muqueuse (Lawn et Rose, 1982). Les cellules infectées franchissent de nouveau la membrane basale, permettant aux sporozoïtes de passer dans les entérocytes des cryptes, où on les retrouve dans des vacuoles parasitophores (Chermette et Bussièras, 1992).

IV.1.3. Multiplication

IV.1.3.1. Mérogonie (schizogonie)

Dans un entérocyte infecté de crypte glandulaire, le sporozoïte se transforme en trophozoïte puis en méronte jeune (schizonte) uni-nucléé (24 x 17 µm) ; 48 heures après l'infection, on peut

observer de nombreux mérontes (schizontes) multi-nucléés. Le noyau se divise plusieurs fois, par mitoses successives, et le cytoplasme se dispose autour des noyaux fils (Euzeby, 1987 ; Chermette et Bussiéras, 1992). On obtient un méronte mûr de 1^{ère} génération (méronte I) contenant environ 90 mérozoïtes I (schizozoïte I) de 3 x 1,5 µm (Euzeby, 1987).

Après la rupture de la cellule hôte survenant entre la 60^{ème} et la 72^{ème} heure post-infection (Euzeby, 1987), les mérozoïtes I sont libérés dans la lumière d'une crypte glandulaire et pénètrent aussitôt dans de nouveaux entérocytes sains, où on les retrouve dans des vacuoles parasitophores supra-nucléaires.

Les entérocytes ainsi infectés se détachent de l'épithélium et passent dans la *lamina propria* après avoir traversé la basale. Simultanément, ils deviennent phagocytes, leur cytoplasme contient des hématies et des leucocytes intacts ou partiellement digérés (Fernando *et al.*, 1987). A l'intérieur de la vacuole, se développe un méronte II (2^{ème} génération), de petite taille (jusqu'à 30 à 50 µm sur son grand axe). Entre la 72^{ème} et la 96^{ème} heure (trois jours et demi à quatre jours) après l'infection, il devient mature, comprenant 200 à 300 mérozoïtes II (2^{ème} génération) de 16 x 2 µm (Chermette et Bussiéras, 1992). Une 3^{ème} génération de mérontes (méronte III) est possible selon l'espèce d'*Eimeria* (Euzeby, 1987 ; Larry *et al.*, 1997), de 9 x 7 µm, donnant environ 4 à 30 mérozoïtes III (3^{ème} génération) de 6,5 x 1 µm. Mais le plus souvent, après le stade méronte II intervient la gamétogonie (Euzeby, 1987). Le tableau 4 récapitule le nombre de mérogonies pour chaque espèce d'*Eimeria* (Euzeby, 1987 ; Larry *et al.*, 1997).

Tableau 3. Nombre de mérogonies des *Eimeria* de la poule (Euzeby, 1987 ; Larry *et al.*, 1997)

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

IV.1.3.2. Gamétogonie

Les mérozoïtes de la dernière génération pénètrent dans de nouveaux entérocytes pour former, soit un microgamonte, soit un macrogamonte (Euzeby, 1987).

Dans le cytoplasme du macrogamonte, se forment des granulations éosinophiles qui se rassemblent en surface pour former une coque, tout en ménageant un orifice appelé micropyle : le macrogamète (gamète femelle) (Larry et al., 1997).

Dans le microgamonte, se déroulent de nombreuses divisions nucléaires ; les noyaux ainsi formés font saillie à la surface de la cellule mère, et donnent chacun un microgamète (Chermette et Bussiéras, 1992). Un des microgamètes pénètre dans un macrogamète (intracellulaire) par le micropyle ; c'est la fécondation, qui donne naissance à un zygote diploïde. Celui-ci s'entoure d'une coque et forme un oocyste qui est libéré dans la lumière intestinale et excrété avec les fientes, dans le milieu extérieur (Chermette et Bussiéras, 1992 ; Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001).

IV.2. Élimination des oocystes

La période prépatente varie avec l'espèce d'*Eimeria*. Chez la volaille, elle est située entre 4 et 7 jours (Yvove, 1992). Elle est de 7 jours pour *E. tenella* (Chermette et Bussiéras, 1992). Selon la fertilité de l'espèce d'*Eimeria*, on note que pour un seul oocyste sporulé ingéré, il se produit une excrétion de milliers d'oocystes. Celle-ci débute après la survenue des lésions intestinales et diminue progressivement jusqu'à la cessation de l'élimination correspondant au phénomène d'auto-stérilisation. En d'autres termes, et en l'absence de réinfection, il n'y aura qu'un cycle complet mais, en pratique, dans les conditions naturelles, il y a réinfection, d'où il résulte nécessairement l'instauration d'une immunité locale qui va réduire, voire inhiber totalement la production d'oocystes (Losson, 1996).

IV.3. Développement exogène ou sporulation

Le zygote, après une première mitose réductionnelle (méiose), se divise par mitose équationnelle pour former 4 masses coniques appelées sporoblastes. Ces 2 divisions laissent parfois un reliquat cytoplasmique : le reliquat oocystal. Chaque sporoblaste s'entoure d'une fine paroi réfringente et subit en même temps une division qui le transforme en sporocyste. Chaque sporocyste contient 2 sporozoites fusiformes (Losson, 1996). L'oocyste sporulé contient 8 sporozoites, 4 sporocystes contenant chacun 2 sporozoites (Chermette et Bussiéras, 1992).

L'oocyste sporulé est une forme de résistance, sa survie dans le milieu extérieur est longue. Les conditions du milieu extérieur doivent être favorables à la sporulation :

- **Humidité relative** : l'humidité relative doit être supérieure à 70%. En milieu sec, les oocystes n'évoluent pas et succombent rapidement (Hammond, 1973).
- **Température** : la température optimale se situe aux alentours de 28°C (Edgar, 1954).
- **Oxygène** : sa présence est obligatoire, ce qui explique que la sporogonie ne commence pas dans l'intestin en l'absence d'oxygène (Yvove *et al.*, 1972d).

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

V. ÉPIDÉMIOLOGIE

V.1. Espèces affectées

Les coccidies du genre *Eimeria* sont des parasites à grande spécificité d'hôte ; ainsi, ils n'affectent que l'espèce *Gallus gallus domesticus* (Yvoré, 1992). Les oocystes sporulés ingérés par des animaux qui ne sont pas leurs hôtes habituels, sont éliminés sans avoir subi d'altération et demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible (Euzéby, 1973).

V.2. Sources de contagion

Les matières virulentes sont constituées par les matières fécales contenant des oocystes sporulés. Dans les conditions optimales, les oocystes deviennent infectants après une amplitude horaire de sporulation de 48 heures (Larry *et al.*, 1997). La litière dispose d'un réservoir important de parasites au cours de l'élevage.

V.3. Modalités de dissémination

Les coccidies peuvent être disséminées de différentes façons (Shane, 2005) : par les animaux réceptifs et parasités, par des animaux non réceptifs qui, ayant ingéré des oocystes, les évacuent intacts, par l'homme ayant véhiculé sur ses chaussures des débris de litière ou des fientes contaminées, par les transactions commerciales portant sur des animaux infectés, par l'intervention des insectes coprophages ayant absorbé les oocystes et les ayant rejetés intacts (rôle des coléoptères *Alphitobius* spp.) (Euzéby, 1987) et par des ustensiles, des récipients servant pour la nourriture (Marthedal, 1974).

V.4. Modalités de contamination

La contamination est toujours horizontale et *per os*, s'effectuant à partir d'aliment ou d'eau de boisson souillés.

Les volailles élevées au sol sont naturellement plus exposées que celles dont l'entretien a lieu sur caillebotis, mais dans un poulailler le niveau de l'infection est très hétérogène car les poules elles-mêmes ne se répartissent pas de façon homogène mais vivent en groupes bien définis et dont les individus ne se séparent pas. Il en résulte l'existence de foyers très infectés et des foyers moins infectés. Cependant, les aires à risque sont centrées autour des mangeoires et des abreuvoirs (Euzeby, 1973).

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

Au sein d'une nouvelle bande introduite, au contact d'un seul animal réceptif, le parasite se multiplie en très grand nombre et pourra contaminer tout le parquet (Chermette et Bussièras, 1992).

V.5. Facteurs de réceptivité

V.5.1. Facteurs intrinsèques

V.5.1.1. Race et Souche

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

V.5.1.2. Age

La coccidiose est rare avant l'âge de deux semaines. Plus de la moitié des cas sont observés entre 3 et 12 semaines. Il semble que l'âge de réceptivité maximale à *E. tenella* se situe aux environs des 20 à 27 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). La multiplication des parasites augmente avec l'âge des animaux infectés. Le phénomène est très net avec *E. acervulina* et *E. maxima* : les poules de 15 à 20 semaines sont plus affectées que celles de 5 à 10 semaines (Edgar, 1986).

V.5.1.3. Sexe

À âge égal, les poules semblent être plus réceptives que les coqs (Jordan *et al.*, 2001).

V.5.1.4. Statut immunitaire

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

V.5.1.5. Entrée en ponte

Chez les poules pondeuses, l'entrée en ponte est considérée comme une source majeure de stress (Janczak *et al.*, 2007).

La coccidiose apparaît toujours à l'entrée en ponte, l'appareil reproducteur se développant principalement au cours des 10 premiers jours précédant la ponte du premier œuf (Soltner, 2001). La maturité sexuelle des poules à l'entrée en ponte constitue un état physiologique particulier. Le stress de ponte augmente la sécrétion de corticostérone (Shini *et al.*, 2009) et diminue les taux d'anticorps (Mench *et al.*, 1986).

Les poules sont sensibles à l'augmentation de la durée d'éclairage qui induit l'âge à la maturité sexuelle (Sauveur, 1996 ; Sauveur et Picard, 1990). Il permet de contrôler la maturité sexuelle des animaux. Les programmes lumineux, pendant l'élevage et en production, varient selon les souches, le stade physiologique de l'animal, le type de bâtiment (clair ou obscur) et la latitude (Chizi *et al.*, 2002).

V.5.2. Facteurs extrinsèques

V.5.2.1. Facteurs liés à l'élevage

Les conditions d'élevage jouent un rôle dans le maintien de l'équilibre entre l'hôte et son parasite.

- **La densité** : La surpopulation, avec le non respect de la densité en élevage industriel, augmente la sensibilité et inhibe l'acquisition de l'immunité. De fait, avec des facteurs d'ambiance similaires et la même dose infectante, le taux de mortalité peut énormément varier en fonction de la densité (Euzeby, 1987).
- **La température** : Une température élevée semble diminuer les manifestations pathogènes de la coccidiose, ce qui serait lié à une augmentation de la température corporelle des animaux, laquelle est défavorable au bon développement des parasites (Anderson *et al.*, 1976).

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

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

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

V.5.2.2. Facteurs liés aux coccidies

- **Espèce d'*Eimeria* présente** : Les facteurs d'importance sont la nature et le degré de multiplication de l'espèce d'*Eimeria*, la localisation et le nombre des oocystes absorbés.
- **Quantité d'oocystes ingérés** : 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, c'est l'effet de surpeuplement (effet de foule) ; Leathem et Burns (1968) donnent un exemple extrême en observant une mortalité plus grande avec un inoculum de 50.000 à 100.000 oocystes d'*E. tenella* qu'avec celui de 10.000.000.

V.5.2.3. L'état de santé

La présence de maladies intercurrentes (encéphalomalacie de nutrition, mycotoxicoses, maladie de Gumboro, maladie de Marek) augmente la réceptivité et la sensibilité des animaux, entraînant de plus une sous-consommation d'aliment, d'où une ingestion réduite d'anticoccidien, favorable à la déclaration de la maladie (Yvoré, 1992). Certaines espèces coccidiennes comme l'espèce caecale *E. tenella*, nécessitent la présence de certaines bactéries pour se développer, alors que l'espèce intestinale *E. acervulina* n'en a pas besoin (Laffont *et al.*, 1983).

VI. MANIFESTATIONS CLINIQUES

La coccidiose n'a pas de symptômes caractéristiques. Ils varient selon l'espèce, la dose infestante et le degré d'immunité de l'oiseau. Cela peut aller d'une forme inapparente à une perte de coloration de la peau, un retard de croissance ou une baisse des performances zootechniques et de production, de la prostration puis des diarrhées avec déshydratation et mortalité (Guerin et Corrand, 2010).

VI.1. Formes aiguës

Il existe différentes expressions liées à l'espèce de coccidie responsable (Villate, 2001) :

Coccidiose caecale hémorragique : Elle est due, chez la poule, à *Eimeria tenella* (Fritzsche et Gerriets, 1965). Elle atteint les poules de moins de 15 semaines.

Eimeria tenella est très pathogène et surtout grave chez les poussins âgés de 2 à 4 semaines. Les oiseaux sont frileux, en boule, ébouriffés, tristes, avec diminution d'appétit, soif vive, anémie prononcée (crête pale). Ils se rassemblent dans les zones les plus chaudes du bâtiment et meurent après une diarrhée hémorragique en 2 à 3 jours (Guyony et Michel, 2002 ; Villate, 2001).

Les animaux encore vivants le 6^{ème} jour évoluent en général vers la guérison et expulsent vers le 15^{ème} jour un magma caséux constitué de débris épithéliaux renfermant des oocystes (Mc Dougald *et al.*, 1997).

Coccidiose intestinale suraiguë : Due à *Eimeria necatrix*, elle touche les poules de 9 à 13 semaines. Les animaux sont prostrés et émettent des fientes diarrhéiques blanchâtres (parfois mousseuses), avec des taches de sang devenant par la suite importantes.

Il y a baisse de la consommation alimentaire, abattement, et mort après quelques jours (Villate, 2001). D'après Villate (2001), il existe d'autres formes intestinales :

- Coccidiose intestinale aiguë due à *Eimeria maxima* ;
- Coccidiose intestinale et rectale due à *Eimeria brunetti* ;
- Coccidiose duodénale due à *Eimeria acervulina*.

La forme atténuée est causée par d'autres espèces d'*Eimeria*, soit par faible inoculum, soit par faible pathogénicité de l'espèce en cause (Mc Dougald *et al.*, 1997).

VI.2. Formes subclinique et chronique

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 : augmentation de l'indice de consommation, retard de croissance, chute de ponte et diminution du poids de l'œuf chez la poule.

Dans cette forme, les troubles nerveux dominant et évoquent ceux de l'encéphalomalacie de nutrition (convulsions, troubles d'équilibre) (Villate, 2001 ; Bouhelier, 2005).

VII. LÉSIONS

VII.1. Coccidiose caecale

Dans la forme aiguë, les lésions engendrées par *Eimeria tenella* se traduisent par une typhlite hémorragique qui entraîne la formation de caillots de sang dans la lumière caecale. Les caeca sont dilatés, leurs muqueuses s'épaississent et ils prennent une couleur rouge brune évoquant 2 boudins (Drago *et al.*, 1996). Par contre, lorsque la forme atténuée s'installe, les caeca sont hypertrophiés et remplis d'un caséum blanc jaunâtre (Jordan *et al.*, 2001).



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

VII.2. Coccidioses intestinales

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



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

E. brunetti : Cette espèce affecte généralement la 2^{ème} moitié de l'intestin grêle et le rectum. Elle entraîne des œdèmes sur la paroi intestinale, des inflammations fibrino-hémorragiques marquées par des hémorragies sous forme de stries rougeâtres et de la nécrose. La coagulation des exsudats, les formations de fausses membranes et du caséum blanchâtre peuvent obstruer la partie proximale du rectum (Drago *et al.*, 1996). Une infection légère provoque un épaissement de la paroi intestinale, son contenu étant légèrement coloré en rouge (Marthedal, 1974).



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

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



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

E. acervulina : Cette espèce provoque une entérite catarrhale nette au niveau du duodénum (Euzeby, 1987). Dans les infections légères, les lésions sont confinées au niveau du duodénum,

sous forme de petites plaques disséminées. Dans les cas graves, les lésions s'étendent sur la totalité de l'intestin grêle, les plaques blanchâtres coalescentes formant des zones rectangulaires dans le sens transversal de l'intestin, évoquant des barreaux d'échelle ; la muqueuse épaissie est revêtue d'un enduit (Larry *et al.*, 1997).



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

E. mitis : Elle affecte la partie postérieure de l'intestin grêle et le rectum ; elle peut causer de banales entérites mucoïdes et générer aussi une flaccidité de la paroi intestinale (Euzeby, 1987 ; Larry *et al.*, 1997).

E. mivati : Cette espèce affecte la moitié antérieure de l'intestin grêle, jusqu'à l'arrière de la cicatrice du sac vitellin. Les lésions sont semblables à celles causées par *E. acervulina* lors d'infection légère, avec des entérites catarrhales et des taches blanchâtres isolées et bien circonscrites sur la muqueuse (Euzeby, 1987 ; Larry *et al.*, 1997).

E. praecox : Elle touche la moitié proximale de l'intestin grêle (en avant de la cicatrice du sac vitellin). On peut y noter quelques pétéchies sur la muqueuse vers le 4^{ème} et le 5^{ème} jour après l'infection, avec un contenu intestinal mucoïde (Larry *et al.*, 1997).

E. hagani : C'est une espèce qui affecte le duodénum, susceptible d'entraîner des inflammations catarrhales, avec de rares points hémorragiques sur la muqueuse et un contenu intestinal fluide (Jordan *et al.*, 2001).

VIII. DIAGNOSTIC

VIII.1. Diagnostic épidémiologique

Les coccidioses sont actuellement répandues même en zones froides et sèches, grâce au microclimat favorable assuré par les élevages industriels (Euzeby, 1987). Dans les élevages industriels, recevant des aliments additionnés de coccidiostatiques, la coccidiose évolue toute l'année et apparaît surtout chez les poulettes au moment de l'entrée en ponte (Jordan *et al.*, 2001).

VIII.2. Diagnostic clinique

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

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

Les fientes hémorragiques émises par les poulets infectés par *E. necatrix* renferment du sang partiellement digéré et noir, tandis que celles rejetées par des animaux parasités par *E. brunetti* renferment du sang en nature, comme dans le cas de l'infection due à *E. tenella* (Euzeby, 1987).

VIII.3. Diagnostic lésionnel

Dans le cas de coccidiose caecale aiguë, on note une typhlite hémorragique, avec tout d'abord des pétéchies, des hémorragies en nappe, du sang en nature et des caillots de sang dans la lumière. Dans la phase de résolution, il se forme un magma caséo-nécrotique constitué de débris épithéliaux et renfermant des oocystes (Jordan *et al.*, 2001).

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

- ✓ Ponctuations hémorragiques et lésions pseudo-nodulaires au niveau de l'intestin grêle, dans le cas d'*E. necatrix*.
- ✓ Pour *E. brunetti*, on observe des pétéchies, de l'hypertrophie de la muqueuse, la coagulation des exsudats, la formation de fausses membranes et des nécroses.

- ✓ Entérite mucoïde, avec des lésions en barreaux d'échelle, pour *E. acervulina* (Drago *et al.*, 1996).

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

VIII.4. Diagnostic expérimental

VIII.4.1. Diagnostic expérimental *ante mortem*

○ Examen coprologique

Il est difficile de mettre en évidence les oocystes dans les matières fécales durant les formes aiguës car l'évolution de celles-ci ne s'accompagne pas d'émission d'oocystes et lorsque ceux-ci (oocystes) sont mis en évidence, la maladie aura déjà bien avancé dans l'effectif. Dans les formes chroniques, la présence d'oocystes est un signe d'infection mais n'apporte pas une grande précision quant à la gravité des conséquences (Jordan *et al.*, 2001).

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

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

VIII.4.2. Diagnostic expérimental *post mortem*

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

VIII.4.3. Examen parasitologique de l'environnement

Outre la recherche des coccidies chez des oiseaux vivants ou morts, on procède aussi à l'examen microscopique des litières sur des échantillons de 5 grammes, prélevés sur les points les plus exposés (pourtour des mangeoires et des abreuvoirs). Ces échantillons subissent la technique de Mac Master pour un dénombrement au grossissement x 250. Il ne sera tenu compte que des oocystes sporulés (Euzeby, 1987).

IX. METHODES DE LUTTE CONTRE LES COCCIDIOSES

Aucune mesure sanitaire ne permet de contrôler parfaitement ce parasitisme. L'objectif est de réduire au minimum la charge parasitaire pour la rendre supportable et pour qu'elle ne compromette pas la production (Réperant, 1998).

IX.1. Chimiothérapie

IX.1.1. Médicaments anticoccidiens

Il existe deux groupes distincts d'anticoccidiens :

- ✓ Les coccidiostatiques qui stoppent ou inhibent le développement des coccidies, sans les tuer. A l'arrêt du traitement, les parasites reprennent leur maturation, tout en permettant une infection latente.
- ✓ Les coccidiocides, par contre, détruisent les coccidies pendant leur développement en induisant des dégâts irréversibles (Losson, 1996).

Tableau 4. Quelques molécules de coccidiocides et coccidiostatiques
(Manger, 1991 ; Fowler, 1995)

Médicaments coccidiostatiques	Médicaments coccidiocides
Clopidol	Diclazuril
Quinolones	Toltrazuril
Robenidine	Dinitrotolmide
Amprolium	Ionophores
-	Nicarbazine

La différence entre les 2 groupes d'anticoccidiens n'est pas toujours bien définie : si les quinolones et le clopidol sont purement coccidiostatiques et le diclazuril purement coccidiocide,

d'autres anticoccidiens peuvent être, selon la posologie, utilisés en tant que coccidiostatiques ou coccidiocides (Manger, 1991).

Le tableau ci-dessous illustre les différents médicaments anticoccidiens et leurs propriétés thérapeutiques :

Tableau 5. Différents médicaments anticoccidiens et leurs propriétés thérapeutiques.

Médicaments	Propriétés thérapeutiques
Antibiotiques	<p>Framycétine : antibiotique antibactérien et anticoccidien ; exerce une action sur les mérontes (Fontaine, 1992).</p> <p>Tiamuline : antibiotique de la famille des macrolides ; possède des effets coccidiostatiques (Euzeby, 1987).</p> <p>Ionophores : Lasalocide, Monensin et Narasin sont coccidiocides et agissent sur les sporozoïtes en capturant les cations, notamment le sodium, le potassium et le calcium pour former des complexes liposolubles, capables de traverser les membranes lipidiques et de les transporter hors de la cellule du parasite, entraînant une fuite des cations (surtout sodium et potassium). Les perturbations osmotiques engendrées se traduisent par une augmentation du volume du parasite (Jeffers, 1989).</p>
Arsenicaux organiques	Agissent en perturbant le catabolisme glucidique, par blocage de la glycolyse, plus particulièrement des kinases (pyruvate kinase) (Afect, 2000).
Nitrobenzamides	Le nitrobenzamide et le Dinitro-Ortho-Toluamide (DOT) agissent sur les mérontes de 1 ^{ère} génération, étant coccidiostatiques (Euzeby, 1987).
Dérivés du furanne	Utilisés en tant qu'additifs alimentaires pour la chimio-prévention des coccidioses (Euzeby, 1987).
Halofuginone	Exerce sur les mérontes I une action coccidiostatique ou coccidiocide selon l'espèce d' <i>Eimeria</i> en cause (Fontaine, 1992).

Dérivés de la pyridine	<p>Amprolium : exerce une action sur les mérontes I et II ; perturbe le métabolisme glucidique du parasite en inhibant le transport de la thiamine à travers la membrane cellulaire du méronte (Jeffers, 1989).</p> <p>Métichlorpindol : inhibe la phosphorylation oxydative au niveau de la mitochondrie et agit principalement sur les stades précoces des <i>Eimeria</i> (sporozoïte, trophozoïte) (Fontaine, 1992).</p>
Sulfamides	Sulfadiméthoxine, Sulfaquinoxaline, Sulfaguandine sont des analogues structuraux de l'acide para-amino-benzoïque et constituent des substrats compétitifs de la dihydroptéroate synthétase, au stade initial de la synthèse de l'acide folique. Leur action s'exerce sur les mérontes I et II et, pour certaines espèces, sur les gamétocytes (Fontaine, 1992).

Dérivés de la pyrimidine	Triméthoprim, Diavéridine, Pyriméthamine sont semblables aux sulfamides antibactériens et anticoccidiens en inhibant le métabolisme de l'acide folique (Euzeby, 1987).
Robénidine	Dérivé de la guanidine ; agit comme découplant des phosphorylations oxydatives et inhibe l'ATP. Son action est coccidiocide et s'exerce sur les mérontes I (Jeffers, 1989).

Nicarbazine	Anticoccidien exerçant une action anti-mitochondriale en se liant aux protéines et altérant la paroi des mitochondries ; entraîne l'inhibition de la réduction du NAD et l'inhibition de la trans-hydrogénase (Euzeby, 1987 ; Fontaine, 1992).
--------------------	--

Dérivés de quinoléine	Agissent en inhibant l'activité des mitochondries, en bloquant la chaîne respiratoire au niveau du cytochrome B et du coenzyme Q et, de ce fait, s'opposent à la synthèse des acides nucléiques. Ils sont coccidiostatiques (Euzeby, 1987 ; Fontaine, 1992).
Ethopabate	Possède un mécanisme d'action similaire à celui des sulfamides ; complète aussi l'action anti-vitaminique B1 de l'Amprolium auquel il est souvent associé (Euzeby, 1987).
Acétoniles benzéniques	Toltrazuril, Clazuril et Diclazuril sont coccidiocides, agissant sur tous les stades de développement intracellulaire des coccidies (Larry <i>et al.</i> , 1997 ; Losson, 1996).

IX.1.2. Traitements curatifs

Il faut souligner qu'une coccidiose déclarée a peu de chances de répondre parfaitement à la médication spécifique, les symptômes intervenant trop tardivement lorsque la majorité des formes pathogènes auront disparu. Néanmoins, il faut instituer cette thérapeutique, car le développement endogène des coccidies n'est pas synchrone (Xie, 1997). Un traitement doit être appliqué le plus tôt possible, dès l'apparition des premiers signes cliniques dans l'élevage. De même, il doit être systématiquement administré à tous les individus réceptifs d'une population où sont apparus des cas de coccidiose (Larry *et al.*, 1997). Les médicaments anticoccidiens sont administrés, de préférence, dans l'eau de boisson car les oiseaux sont souvent dans un état anorexique (Euzeby, 1987).

IX.1.2.1. Stratégies d'administration des anticoccidiens

Le choix d'un programme anticoccidien doit tenir compte de trois paramètres essentiels :

- ✓ Assurer la sécurité maximale vis-à-vis d'un éventuel parasitisme.
- ✓ Assurer la rentabilité de la production dans une conjoncture économique difficile.

- ✓ Éviter l'apparition de nouvelles résistances (Xie, 1997).

L'administration de ces médicaments peut se faire d'une façon continue du même anticoccidien (programme continu) ou par alternance de différentes classes d'anticoccidien (programme de rotation) (Yvoré, 1992).

IX.1.2.2. Échecs de la chimio-prévention

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

➤ **Sous-consommation de l'aliment additionné d'anticoccidien :**

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

➤ **Apparition de résistances**

L'apparition de résistance des coccidies vis-à-vis des anticoccidiens constitue le problème majeur de la chimio-prévention et impose de sévères contraintes dans le contrôle des coccidioses aviaires. De plus en plus, les anticoccidiens de synthèse ont actuellement une efficacité réduite, beaucoup d'anticoccidiens ayant une vie commerciale courte à cause de l'apparition rapide de souches résistantes (Manger, 1991).

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

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

Toutefois, la résistance est facile à obtenir pour les produits de synthèse. Elle semble acquise par mutation (Chapman, 1997). Sur le terrain, il est important de surveiller l'apparition de résistance.

Trois critères président à la définition de la résistance des coccidies à un anticoccidien : l'excrétion des oocystes, l'indice lésionnel et les performances zootechniques (gain de poids, indice de consommation) (Hamet, 1991).

Il est également possible de réaliser des anticoccidiogrammes (Anticoccidial Sensitivity Test ou AST). Un anticoccidiogramme est un test effectué pour évaluer la sensibilité d'un isolat de coccidies du terrain, à différents anticoccidiens. En sus de l'évaluation de la sensibilité des souches de terrain, l'AST permet d'identifier les différentes espèces de coccidies présentes dans l'échantillon de terrain, de les quantifier et d'évaluer leur pouvoir pathogène.

Il permet également d'évaluer et de comparer l'efficacité de différents anticoccidiens et d'établir une stratégie d'action contre la coccidiose, dans les élevages concernés (Naciri *et al.*, 2003).

IX.1.2.3. Interférence avec l'immunité

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

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

En pratique, les seules substances permettant le développement d'une immunité vis-à-vis de certaines coccidies sont la nicarbazine, le nitrofurane et l'amprolium. L'immunité sera donc très différente selon la molécule thérapeutique utilisée et l'espèce présente (Euzéby, 1987).

IX.2. Prophylaxie sanitaire

La prophylaxie médicale n'assure jamais, à elle seule, une lutte efficace contre les coccidioses et doit être impérativement associée à des mesures sanitaires :

- *Nettoyage et désinfection du milieu* : Entre chaque lot, le nettoyage et la désinfection des poulaillers, de leurs annexes, leurs abords, voies d'accès et matériel, sont indispensables pour une bonne qualité sanitaire par une diminution du niveau de contamination (Yvoré, 1992).

- *Maîtrise des conditions d'ambiance* : Dans la pratique, on veillera à maîtriser les conditions d'ambiance dans le bâtiment d'élevage afin de limiter la sporulation des oocystes en diminuant l'excès d'humidité ambiante, en respectant les normes de densité et en nettoyant les abreuvoirs et les mangeoires souillés (Drouin et Toux, 2000).
- *Limiter les contaminations extérieures* : Limiter l'apport de coccidies à partir du milieu extérieur via les bottes, les vêtements, les véhicules et les animaux nuisibles (Drouin et Toux, 2000).

IX.3. Vaccination

Les vaccins constituent une alternative aux traitements chimiques. Du fait des résistances apparues contre les anticoccidiens, les vaccins se présentent comme étant l'avenir de la prophylaxie anticoccidienne (Réperant, 1998).

IX.3.1. Vaccins vivants virulents

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

IX.3.2. Vaccins vivants atténués

L'avantage des vaccins vivants atténués est qu'en dépit de leur faible potentiel de multiplication, ils se développent dans les sites spécifiques de l'infection, procurant ainsi une immunité optimale avec un minimum de dommages tissulaires (Williams, 1994). Toutes les souches atténuées sont sensibles aux anticoccidiens. On pense que ces souches atténuées sensibles réduisent à la fois la virulence des populations locales et la résistance face aux anticoccidiens.

IX.3.2.1. Sélection de souches précoces

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

Les souches précoces sont caractérisées par une période prépatente réduite, la multiplication asexuée diminuée avec perte d'une ou deux mérogonies. L'atteinte lésionnelle est moins importante et l'excrétion oocystale plus faible. Les propriétés immunogéniques, quant à elles, restent identiques (Lillehoj et Trout, 1993 ; Shirley, 2000).

Shirley et Mac Donald (1989) ont mis au point un vaccin vivant atténué, sensible aux anticoccidiens, multivalent, basé sur des lignées précoces de 8 souches différentes d'*Eimeria* issues de 7 espèces distinctes (*E. tenella*, 2 variantes d'*E. maxima*, *E. acervulina*, *E. mitis*, *E. praecox*, *E. necatrix* et *E. brunetti*).

- **Paracox-8 :**

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

- **Paracox-5 :**

Cette formule développée spécialement pour le poulet de chair est autorisée en France, le 28 mars 2000. Elle est administrée au 1^{er} jour, par pulvérisation sur l'aliment. Elle renferme *E. tenella*, 2 variantes d'*E. maxima*, *E. acervulina* et *E. mitis*.

IX.4. Perspectives de la lutte anticoccidienne

IX.4.1. Perspectives vaccinales

IX.4.1.1. Vaccins recombinants

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

Les modes d'administration de ces vaccins anticoccidiens restent encore à déterminer afin d'obtenir une résistance optimale lors de la réinfection.

Les antigènes immunogènes d'*Eimeria* spp. sont administrés en tant que protéines isolées, avec un adjuvant (Brake *et al.*, 1997 ; Vermeulen, 1998) et en tant qu'antigène recombinant, dans un vecteur vivant tel des souches non-pathogènes d'*Escherichia coli*, de *Salmonella enterica* sérovar Typhimurium, de poxvirus et d'herpesvirus de dinde (Tomley *et al.*, 1991) ou par injection directe d'un plasmide recombinant. Les résultats montrent des degrés de succès variables (Kopko *et al.*, 2000).

IX.4.1.2. Utilisation d'adjuvant tel que les cytokines

Les cytokines sont les régulateurs majeurs de la réponse immunitaire à l'infection coccidienne. Elles sont des immunostimulants pouvant être utilisés comme adjuvant dans les vaccins.

Un traitement avec l'INF γ après infection coccidienne diminue l'importance de la coccidiose clinique : excrétion oocystale moindre à *E. tenella*, amélioration du GMQ lors d'infection à *E. maxima* ou *E. acervulina* (Lillehoj et Choi, 1998).

XI.4.2. Diminution des résistances aux anticoccidiens par la vaccination

Jeffers (1976) suggère que l'introduction d'un grand nombre de coccidies atténuées et sensibles aux anticoccidiens, dans les élevages où les souches sauvages résistantes prédominent, pourrait être utile dans les protocoles d'immunisation. Cette hypothèse est vérifiée par Mathis et McDougald (1989) : le Coccivac T (vaccin vivant atténué) est utilisé dans des élevages de dindes où les problèmes de résistance aux anticoccidiens sont devenus majeurs.

La sensibilité des populations locales d'*Eimeria* est significativement améliorée. Une explication plausible de ce phénomène est le croisement des souches vaccinales et des souches sauvages (Williams, 2002). De récentes observations montrent que les souches vaccinales ont gardé leur sensibilité (Chapman *et al.*, 2002). De nouveaux programmes de prophylaxie sont proposés et sont fondés non seulement sur l'alternance de produits chimio-thérapeutiques mais sur l'alternance de la vaccination et de la chimiothérapie.

Chapman *et al.* (2002) proposent deux programmes de prophylaxie. Le premier utilise l'alternance de la vaccination avec 2 ionophores différents. Toutefois, la souche vaccinale sensible se substitue partiellement à la souche sauvage résistante sans l'éliminer totalement. Une approche plus complexe de l'alternance anticoccidiens/vaccins est nécessaire. Les produits de synthèse ont des modes d'action différents de ceux des ionophores. Un premier changement d'ionophore pour un composé chimique efficace permet de réduire l'incidence de la résistance aux ionophores. Le deuxième programme proposé par Chapman utilise l'alternance de la vaccination avec 2 ionophores différents et un produit de synthèse.

PARTIE EXPERIMENTALE

I. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

À l'issue de l'étude bibliographique, il ressort que la coccidiose est présente là où est élevée la volaille. Les élevages de reproducteurs ne sont pas épargnés par cette maladie qui se manifeste surtout par des pertes économiques, représentées par un retard de croissance, une chute de ponte et un mauvais indice de consommation, mais également par des mortalités dans les formes les plus graves (Naciri, 2001).

Dans les documents et les revues consultées, il n'a pas été reporté de travaux sur cette maladie chez les reproducteurs en Algérie. S'ajoute à cela, la méconnaissance des éleveurs sur les facteurs influençant l'apparition et le maintien de la coccidiose dans un élevage.

Pour ces raisons, l'objectif de notre étude est de tenter de répondre aux questions suivantes :

1. Quels sont les facteurs incriminés dans l'introduction des coccidies dans l'élevage ?
2. Quels sont les facteurs favorisant l'apparition de la maladie ?
3. Existe-t-il des facteurs qui maintiennent cette affection dans l'élevage ?

II. MATERIELS ET METHODES

II.1. Description de la région d'étude

Dar El Beida est une daïra située à 15 km au sud-est de la wilaya d'Alger ; sa longitude est de 3°13' Est, la latitude est de 36°71' Nord et l'altitude est de 25 m. Elle s'étale sur une superficie de 32 km². Elle est délimitée au Nord par la mer Méditerranée, à l'Est par la daïra de Rouïba et la wilaya de Boumerdes, à l'Ouest par la daïra d'El Harrach et au Sud par les daïras de Baraki et de Khemis El Khechna. Elle possède 7 communes : Ain Taya, Bab Ezzouar, Bordj El Kifan, Bordj El Bahri, Dar El Beida, Mohammadia et El Marsa.

Notre travail est réalisé dans la région d'El Alia, qui est localisée dans la commune de Mohammadia. Elle est située à environ 10 km à l'Est d'Alger et elle est délimitée à l'Ouest par l'Oued El Harrach, au Nord par la mer, au Sud par la route nationale N°5 et à l'Est par les communes de Bordj El Kifan et Bab Ezzouar. Elle bénéficie de 3,2 km de bande côtière. Elle se situe sur une colline côtière.

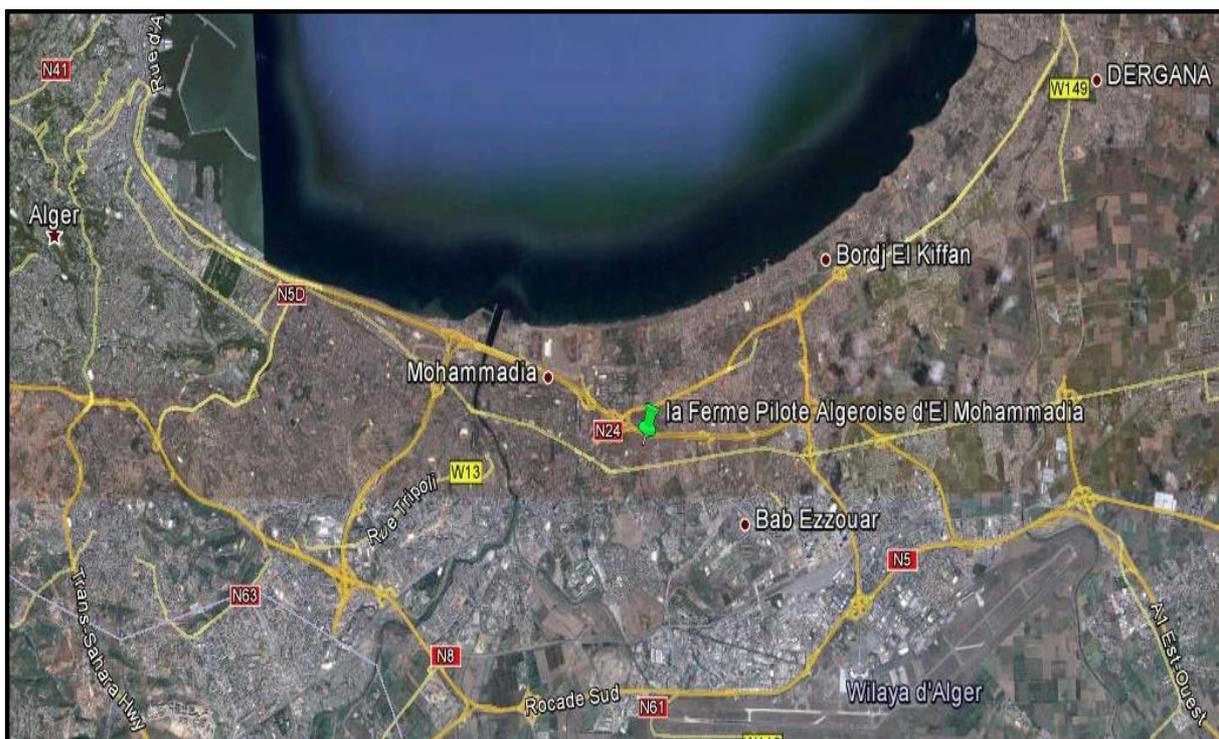


Photo 6. La Ferme Pilote Algéroise de Mohammadia (photo Google Earth, 2011).

II.2. Période d'étude

La période d'étude s'est étendue du 15 juillet 2010 jusqu'au 21 avril 2011 (10 mois) ; l'élevage des reproducteurs se déroulant en deux phases :

- Une phase d'élevage dans la poussinière : Du 15/07/10 au 30/10/10 pour les femelles (jour du déplacement vers le bâtiment de production) et du 15/07/10 au 02/12/10 pour les coqs (jour du mélange).
- Une phase de production à partir de la 23^{ème} semaine jusqu'à la fin de l'étude (40^{ème} semaine).

II.3. Climat de la région

Comme toutes les régions du littoral algérien, la daïra de Dar El Beida bénéficie d'un climat tempéré de type Méditerranéen (Figure 4), avec un hiver pluvieux et relativement doux et un été humide, marqué parfois par le passage de vents chauds et secs.

Tableau 6. Caractéristiques hydro-climatiques de Dar El Beida (Station Météorologique de Dar El Beida, données 2010-2011)

Caractéristiques	Valeurs
Altitude	25 m
Température moyenne	17,32°C
Température moyenne en Janvier	11,7°C
Température moyenne en Août	25,6°C
Hygrométrie moyenne	77,4%
Pluviométrie cumulée	625,8 mm
Indice d'Emberger $\left(Q = \frac{3,43 P}{M - m} \right)$	168,84

• Le climagramme d'EMBERGER-SAUVAGE :

Les données récoltées permettent de situer un poste donnée dans son contexte régional. Le climagramme d'Emberger, mis au point pour la grande région méditerranéenne, permet de représenter chaque poste par un point. Louis Emberger a ainsi défini, au vu de la répartition des groupements végétaux, des bioclimats méditerranéens allant du Saharien à l'Humide. On l'utilise pour établir l'étage bioclimatique de la région d'étude :

- **En ordonnée** : quotient pluviométrique $Q = 3,43 \frac{P}{M - m}$ (P : pluviométrie moyenne en mm ; M : moyenne des maxima du mois le plus chaud en °C ; m : moyenne des minima du mois le plus froid en °C).
- **En abscisse** : la moyenne des minima du mois le plus froid en °C.

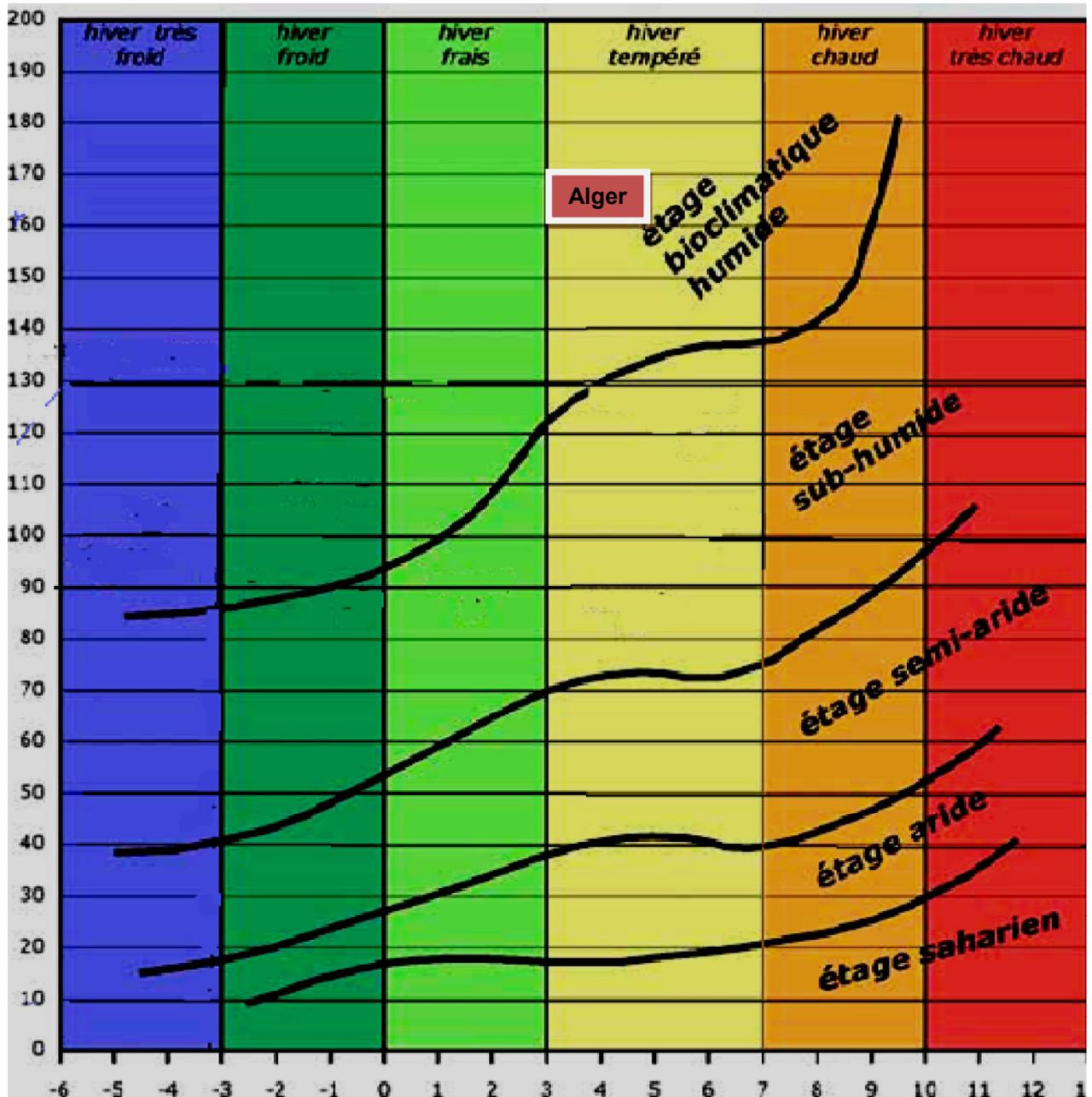


Figure 4. Climagramme d'Emberger de la région d'Alger

II.3.1. Précipitations enregistrées à la Daïra de Dar El Beida

La précipitation moyenne enregistrée durant notre étude est de 2,22 mm. Dar El Beida est parmi les régions les plus arrosées d'Alger. Les précipitations enregistrées pendant la période 2010-2011 dans la Daïra sont données comme suit :

Tableau 7. Précipitations enregistrées dans la Daïra de Dar El Beida (Station Météorologique de Dar EL Beida, données 2010-2011)

Mois	Précipitations (en mm)
Juillet	0,1
Août	22,8
Septembre	12,4
Octobre	142,9
Novembre	117,3
Décembre	92,9
Janvier	66,6
Février	135,4
Mars	33,8
Avril	1,6

Pendant la période d'étude (15 juillet 2010 au 21 avril 2011), des intempéries importantes sont enregistrées durant les mois d'octobre, novembre et février et quelques petites pluies sont observés au mois de juillet.

II.3.2. Direction des vents dominants

Les vents dominants soufflent généralement de la mer vers le continent. Ils parviennent surtout en hiver du nord-nord-ouest (15%) et du nord (11%). Ce sont ces vents qui amènent les grosses pluies. Les vents soufflent également de l'ouest-sud-ouest (10%) ou de l'ouest-nord-ouest (9%) ou même parfois de l'ouest (8%) (Station Météorologique de Dar El Beida, données 2010-2011). Il importe de souligner que ces vents qui parviennent du nord soufflent en rafales, agitant fortement la mer.

Parfois, et surtout en période d'été, il y a également des vents très secs et très chauds tels El Chergui, qui soufflent du l'est-nord-est (26%) ou du nord-est (24%) (Station Météorologique de Dar El Beida, données 2010-2011). Ces vents présentent un grand danger pour l'aviculture, notamment lorsque les bâtiments d'élevage sont exposés face aux vents par leur façade latérale.

De ce fait, ils provoquent des ravages dans les élevages : mortalité importante par coups de chaleur, diminution du gain de poids par la diminution de l'ingéré de l'aliment.

Il faut aussi noter qu'à l'automne, le risque des vents froids et chauds qui parviennent respectivement de l'ouest (ouest-nord-ouest) et du sud (sud- sud-ouest) est important, et ce pour des raisons suivantes :

- ✓ Au cours de cette saison se déroule la période d'élevage et elle est caractérisée par une précipitation très élevée qui est de l'ordre de 272,6 mm et une dominance des vents de l'ouest-nord-ouest et de l'ouest-sud-ouest présentant un grand danger pour l'élevage.
- ✓ L'orientation nord-sud du bâtiment d'élevage (poussinière) le laisse exposé aux vents dominants (ouest nord-ouest) et même aux vents chauds du sud (sud, sud-sud-ouest, ouest-sud-ouest).

Tableau 8. Direction des vents selon la saison (Station Météorologique de Dar EL Beida, données 2011)

Saison Direction du vent	Été	Automne	Hiver	Printemps
Nord	17%	2%	11%	7%
Nord-nord-est	16%	9%	4%	14%
Nord-est	24%	6%	5%	7%
Est-nord-est	26%	5%	8%	21%
Est	6%	0	1%	0
Est-est-sud	1%	0	2%	0
Est sud	0	1%	3%	0
Sud-est-sud	0	0	4%	3%
Sud	0	6%	5%	7%
Sud-ouest-sud	1%	6%	4%	0
Sud-ouest	0	5%	3%	0
Ouest-sud-ouest	1%	14%	10%	3%
Ouest	3%	3%	8%	0
Ouest-nord-ouest	0	22%	9%	7%
Nord-ouest	1%	6%	5%	7%
Nord-nord-ouest	3%	11%	15%	21%

II.3.3. Températures enregistrées

Les températures varient entre 20°C et 30°C en été, 6°C à 18°C en hiver. Les températures enregistrées pendant la période d'étude sont données ci-après :

Tableau 9. Moyennes des températures mensuelles à Dar El Beida (Station Météorologique de Dar El Beida, données 2010-2011)

Mois	Température moyenne (°C)
Juillet	26,1
Août	25,6
Septembre	23,5
Octobre	19,6
Novembre	15,2
Décembre	12,6
Janvier	11,7
Février	11,3
Mars	14,3
Avril	17,1

Tableau 10. Moyennes des températures mensuelles maximales et minimales à Dar El Beida (Station Météorologique de Dar El Beida, données de l'année 2010-2011)

Mois	Température max (°C)	Mois	Température min (°C)
Juillet	31,7	Juillet	24,1
Août	31,7	Août	19,4
Septembre	29,4	Septembre	17,5
Octobre	25,5	Octobre	13,7
Novembre	19,7	Novembre	10,6
Décembre	18,3	Décembre	7,0
Janvier	17,0	Janvier	6,4
Février	17,0	Février	5,7
Mars	20,2	Mars	8,3
avril	23,8	avril	10,3

II.3.4. Humidité relative enregistrée

Dar El Beida est considérée parmi les régions les plus humides d'Alger. Pendant notre étude, l'humidité relative de l'air atteint parfois 94% en hiver et diminue généralement en été (à cause de l'augmentation de la température), mais elle descend rarement en dessous de 56%. L'humidité relative mensuelle enregistrée pendant l'étude est donnée ci-dessous :

Tableau 11. Humidité relative enregistrée à Dar El Beida (Station Météorologique de Dar El Beida, données 2010-2011)

Mois	Hygrométrie (%)
Juillet	70,5
Août	75,1
Septembre	71,7
Octobre	75,8
Novembre	82,5
Décembre	76,4
Janvier	83,6
Février	80,5
Mars	75,9
Avril	78,6

II.4. Localisation des bâtiments d'élevage étudiés

L'élevage étudié appartient à la Ferme Pilote Algéroise de Mohammadia, située à Al Alia, en face du cimetière. Cette ferme contient :

- 3 bâtiments d'élevage (2 bâtiments de production et une poussinière).
- Un hangar ou atelier.
- Une salle climatisée pour le stockage des œufs en été.
- Une chambre pour les ouvriers.

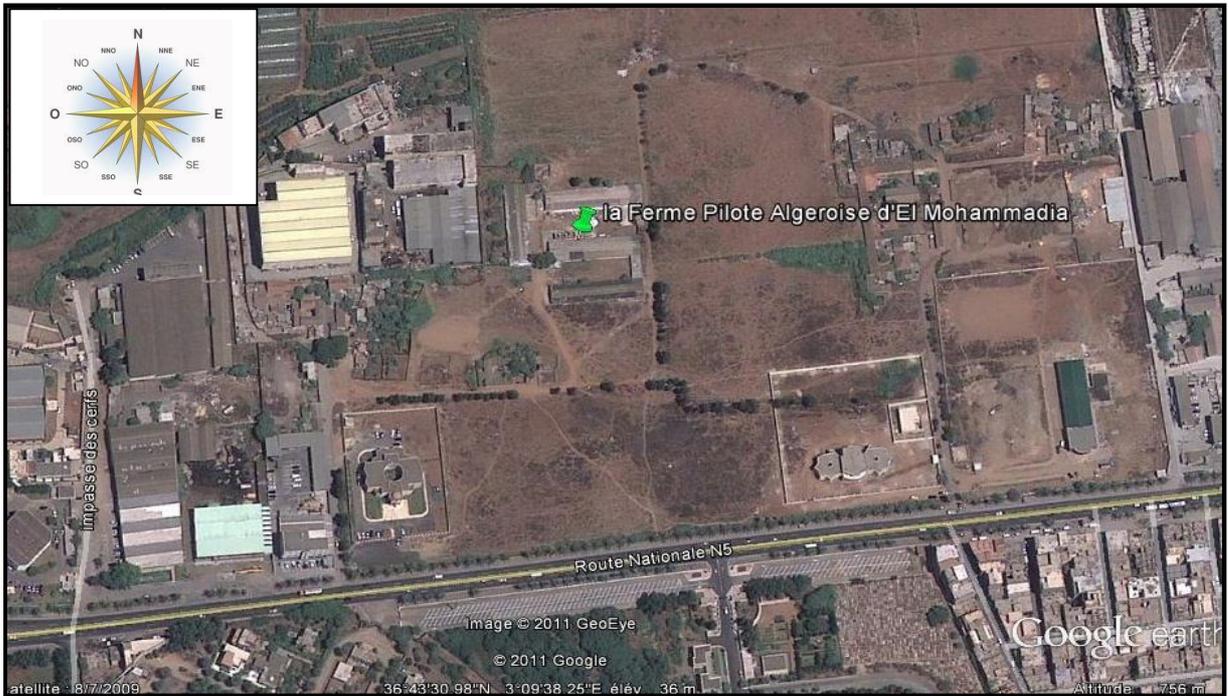


Photo 7. Site d'élevage (Ferme Pilote Algéroise de Mohammadia) (Google Earth, 2011)

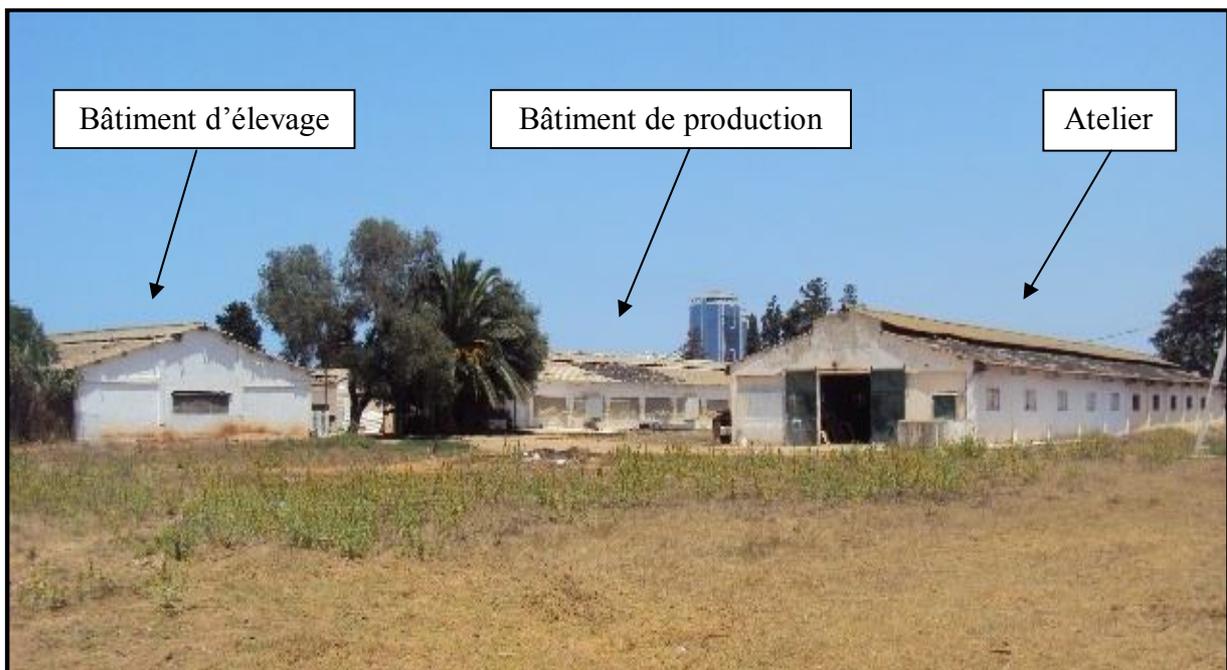


Photo 8. Bâtiments d'élevage et de production (photo personnelle).

Remarque :

Les bâtiments de production sont placés parallèlement, dans la direction est-ouest, espacés de 20 m l'un de l'autre. Il faut noter aussi que les façades latérales de ces derniers sont parallèles à la mer, alors que la poussinière est placée verticalement aux deux autres, dans la direction nord-sud.

II.5. Description de l'élevage étudié

II.5.1. Souche et provenance des poussins

Les poussins appartiennent à la souche parentale Hubbard F15, importés de France et livrés par une société privée (EURL LAALI DAWADJINE).

II.5.2. Taille et effectif de l'élevage

La taille de l'élevage est comme suit :

- ✓ Les poussins femelles : 3.480 sujets.
- ✓ Les poussins mâles : 480 sujets.

Les cartons d'emballage des femelles sont marqués par la lettre F et les mâles par la lettre M. Ces derniers ont aussi une phalange du doigt postérieur coupé afin de distinguer le mâle de la femelle.

II.5.3. Conception du bâtiment

Les bâtiments d'élevage (poussinière) et de production présentent presque la même conception, excepté quelques petites différences qui n'ont pas une grande influence sur notre étude.

Tableau 12. Quelques paramètres des bâtiments d'élevage et de production

Paramètres	Bâtiment d'élevage	Bâtiment de production
Superficie (m ²)	600	600
Longueur (m)	50	50
Largeur (m)	12	12
Hauteur des murs (m)	2,75	2,75
Surface d'élevage (m ²)	552	504
Longueur x largeur de la porte (m)	2,30 x 2,30	2,30 x 2,30
Volume des citernes d'eau de boisson (l)	1.000	1.000
Nombre de fenêtres	28	22
Longueur x largeur des fenêtres (m)	2,90 x 1	2,90 x 1
Pente du toit	40%	40%

Remarque :

Dans chaque bâtiment, les murs sont construits en parpaings, les sols sont bétonnés et munis de 3 fosses à déjections. La toiture, en fibrociment, est en double pente, de l'ordre de 40%. Un lanterneau coiffé la pointe de la toiture, sur toute sa longueur.

Il est à noter que chaque bâtiment dispose d'un local de 48 m² pour le stockage des aliments. Le bâtiment de production dispose aussi d'une autre chambre de stockage des œufs (48 m²).

II.5.4. Densité

La surpopulation est l'un des facteurs déterminants qui peuvent déclencher la coccidiose dans les élevages des reproducteurs. C'est pourquoi il est important de respecter une densité conforme aux normes de la souche exploitée.

Tableau 13. Densité dans les bâtiments d'élevage et de production

Bâtiment Densité	Bâtiment d'élevage		Bâtiment de production	
	Femelles	Mâles	Femelles	Mâles
0 - 7 jours	25 sujets/m ²	20 sujets/m ²	-	-
8 - 15 jours	12 sujets/m ²	10 sujets/m ²	-	-
16 j - 20 sem.	9 sujets/m ²	4 sujets/m ²	-	-
21 - 40 sem.	-	-	7 sujets/m ²	10 coqs pour 100 poules à 24 sem.

Remarque :

- Le bâtiment d'élevage est divisé en 6 boxes (un box pour les mâles et 5 pour les femelles), séparés par des cloisons grillagés. La superficie de chaque box est d'environ 84-96 m² et ceci afin de bien contrôler l'homogénéité du lot et éviter l'entassement lors de la distribution des aliments et lors des vaccinations.
- Trois jours avant le déplacement des poulettes vers le bâtiment de production, et après la mise en place de la chaîne plate, le bâtiment est divisé longitudinalement en deux lots (lot A et lot B) afin de mieux gérer et maîtriser la période de production.



Photo 9. Box cloisonnés dans le bâtiment d'élevage (photo personnelle)



Photo 10. Bâtiment de production divisé en deux lots A et B (photo personnelle)

II.5.5. Équipements et matériel

Dans le bâtiment d'élevage, les mangeoires sont des assiettes en plastique de 35cm de diamètre et après le déplacement de ces animaux vers le bâtiment de production, l'aliment est distribué à l'aide de la chaîne plate pour les femelles et dans des trémies suspendues et ajustées selon la taille des coqs.

Tableau 14. Matériels utilisés dans les bâtiments d'élevage et de production

Bâtiment	Bâtiment d'élevage		Bâtiment de production	
	Femelles	Mâles	Lot A	Lot B
Mangeoires :				
Assiettes (Ø = 35 cm)	1/12 sujets	1/8 coqs	-	-
Trémies tôle galvanisée	-	-	1/8 coqs	1/8 coqs
Chaîne plate	-	-	13 cm/poule	13 cm/poule
Abreuvoirs :				
Goulotte démarrage 2 l	1/60 sujets	1/60 sujets	-	-
Siphonide 3 l	1/80 sujets	1/80 sujets	1/80 sujets	1/80 sujets
Éleveuse ou radiant	1/500 sujets	1/500 sujets	-	-
Extracteurs	-	-	4 sur façade latérale	
Thermomètres	3 à 30 cm du sol	1 à 30 cm du sol	4 à 30 cm du sol	
Hygromètre	1		1	
Nids	-	-	1/4 poules	
Temps de distribution	-	-	6 min	

II.5.6. Litière

Au cours des périodes d'élevage et de production, l'éleveur utilise une litière propre et sèche à base de copeaux de bois et de paille. L'épaisseur de la litière est un paramètre important pour la bonne conduite d'élevage, vu qu'une épaisseur optimale de la litière assure un bon isolement des poussins du sol et permet aussi d'absorber l'humidité des déjections. Elle est plus épaisse au démarrage, environ 10 cm (5 kg de copeaux/m²), et d'environ 5 cm au cours de la croissance et durant la période de production (2 kg/m²).

La litière est renouvelée à chaque fois qu'elle est mouillée ou trop souillée, les ouvriers veillant toujours à son hygiène. Ils enlèvent la litière souillée ou humide et la remplacent par une litière propre et sèche après épandage de chaux en poudre, surtout dans les zones environnant les abreuvoirs.

II.5.7. Conduite d'élevage

La réussite d'un élevage de reproducteurs nécessite la présence de bonnes conditions d'ambiance et une régie raisonnée afin d'arriver aux objectifs tracés, à savoir un lot homogène en poids et en degré de maturité sexuelle et un taux de ponte conforme, avec des œufs de bonne qualité.

Avant la mise en place d'un nouveau lot, les bâtiments et les matériels d'élevage sont soigneusement lavés et désinfectés selon un protocole précis, et les bâtiments sont mis au repos au moins durant 15 jours.

II.5.7.1. Désinfection et vide sanitaire

A. Désinfection :

Entre la réforme d'un effectif et l'entrée d'un nouveau troupeau, le nettoyage et la désinfection des bâtiments, de leurs annexes, ainsi que de leurs abords et voies d'accès sont indispensables pour assurer une bonne qualité sanitaire des produits de l'élevage, et améliorer sa rentabilité. La chronologie des opérations réalisées est la suivante:

➤ **Bâtiment**

- ✓ Enlèvement de la litière et des déjections, et décapage.
- ✓ Lavage avec de l'eau chaude à l'aide d'une pompe à haute pression, en respectant l'ordre suivant : face interne du toit (du faîtage aux parois), murs (de haut en bas) et sol.
- ✓ Application d'un désinfectant : mélange de chlorure d'ammonium et de glutaraldéhyde.
- ✓ Deuxième lavage avec de l'eau javellisée.
- ✓ Badigeonnage à la chaux du plafond, des murs et du sol.

➤ **Matériel**

- ✓ Vidange et nettoyage des citernes à eau et des canalisations avec une solution détergente et un acide (esprit de sel) et double rinçage à l'eau.
- ✓ Nettoyage à la brosse de tout le matériel d'élevage (abreuvoirs, mangeoires,...) avec une solution désinfectante (TH5) et trempage dans un bac pendant 24 h.
- ✓ Séchage sur une aire bétonnée.

➤ **Épandage de chaux sur les abords et les voies d'accès du bâtiment.**

B. Vide sanitaire :

Il ne débute que lorsque l'ensemble des opérations précédentes sont effectuées, et doit durer au moins 15 jours pour obtenir un bon assèchement du bâtiment. Dans notre étude, le vide sanitaire est de 4 mois (depuis mars jusqu'à juin 2010).



Photo 11. Badigeonnage à la chaux du plafond, des murs et du sol (photo personnelle).



Photo 12. Nettoyage des citernes et les canalisations avec l'esprit de sel (photo personnelle).

II.5.7.2. Mise en place des poussins

Une semaine avant l'arrivée des poussins, le bâtiment d'élevage (poussinière) est désinfecté puis badigeonné à la chaux, le matériel est nettoyé. L'éleveur procède à la préparation des aires de démarrage 24 h avant l'arrivée des poussins, en suivant les étapes suivantes :

- ✓ Concevoir les poussinières (garderies) sous forme de cercles en contre-plaqué, d'un diamètre de 5 m pour 550 à 600 sujets.
- ✓ Préparer une litière propre et sèche, constituée de copeaux de bois, dont l'épaisseur est de 5-7 cm pour bien isoler les poussins du sol.
- ✓ Couvrir la litière par du papier froissé pour éviter les glissades.
- ✓ Préchauffer les aires d'élevage en utilisant des éleveuses pour obtenir une température ambiante optimale.
- ✓ Placer des thermomètres à 30 cm du sol et couvrir toute la zone de démarrage avec un rideau en plastique pour le maintien d'une température constante.

À l'arrivée des poussins, ils sont triés (malformations, morts,...), comptés puis placés dans les cercles, réhydratés avec de l'eau sucrée (20g/20 l) et alimentés à volonté après une dizaine d'heures.



Photo 13. Mise en place des garderies (photo personnelle)



Photo 14. Mise en place des poussins dans des garderies (photo personnelle)

II.5.7.3. Programme lumineux

L'application d'un programme lumineux pendant les phases d'élevage et de production permet de maîtriser la croissance et l'âge d'apparition de la maturité sexuelle des mâles et des femelles. Cette maîtrise est nécessaire à l'obtention d'un nombre optimal d'œufs à couvrir, de bon calibre et fertiles.

De nombreux paramètres influent sur la maturité sexuelle : type de bâtiment, implantation, latitude, saison, poids et homogénéité du troupeau. Il est à noter qu'il est toujours conseillé de se munir des horaires locaux de lever et de coucher de soleil afin d'établir un programme de lumière artificielle encadrant au mieux le jour naturel.

Dans notre étude, les bâtiments d'élevage et de production sont de type clair et l'éleveur adapte donc un programme lumineux destiné aux bâtiments clairs, en tenant compte de la lumière du jour.

Tableau 15. Programme lumineux pour bâtiments d'élevage et de production clairs

Age		Durée d'éclairage (h)	Intensité (lux)
Jours	Semaine		
1	-	24	60
2 à 3	-	22	60
4 à 5	-	20	40
6 à 7	1	18	30
8 à 15	2	15	20
16 à 21	3	12	15
22 à 28	4	10	10
29 à 133	5-19	8	5
134 à 140	20	12	40
141 à 147	21	13	40
148 à 154	22	14	40
155 à 161	23	15	40
162 à 168	24	15h30	40
176-réforme	25	16	40

II.5.7.4. Ventilation

La ventilation a pour objectif d'apporter de l'oxygène aux poussins, d'évacuer les gaz toxiques et de réguler les apports et les pertes de chaleur dans le bâtiment. Elle permet également de réguler le taux d'humidité relative.

Dans notre bâtiment d'élevage, la ventilation est assurée par les fenêtres (ventilation statique). La ventilation statique est basée sur le principe de la différence de densité entre les masses gazeuses (interne et externe) et les phénomènes de pression (surpression et dépression), créant un phénomène dynamique (le vent). La ventilation est assurée par des fenêtres réparties sur les deux faces latérales et deux autres fenêtres sur les faces antérieure et postérieure. La superficie totale des fenêtres représente environ 13,5% de la superficie du bâtiment. Les fenêtres sont couvertes par des sacs en fibre tressée, moyennement imperméables à la lumière.

Dans le bâtiment de production, la ventilation est assurée par des extracteurs présents sur la face latérale droite (4 extracteurs) et des fenêtres sur la face latérale gauche (13 fenêtres).

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

II.5.7.5. Programme de prophylaxie médicale

Au cours de notre étude, on a enregistré des épisodes de coccidiose caecale surtout chez les coqs et de coccidiose intestinale et caecale chez les poules au mois d'Octobre.

On a aussi enregistré des cas de colibacilloses respiratoires au début du mois de Janvier et ils ont été traités.

JUIN	JUILLET	AOUT	SEPTEMBRE	OCTOBRE	NOVEMBRE	DECEMBRE	JANV
M1	J1	D1HIPRAMIN B	M1	V1 VIGAL 2X	L1 VIGAL 2X	M1	S1
M2	V2	L2 HIPRAMIN B	J2 HIPRAVIAR	S2	M2	J2	D2
J3	S3	M3 HIPRAMIN B	V3 VIGAL 2X	D3 BAYCOX	M3	V3	L3
V4	D4	M4	S4	L4 BAYCOX	J4	S4 VIT E 10%	M4
S5	L5	J5 IBDL	D5 BAYCOX	M5	V5	D5	M5
D6	M6	V6 VIGAL 2X	L6 BAYCOX	M6	S6AMINOVITOL	L6	J6
L7	M7	S7	M7	J7 VITAPEST	D7AMINOVITOL	M7	V7
M8	J8	D8	M8	V8 VIGAL 2X	L8	M8	S8
M9	V9	L9	J9 LA SOTA	S9	M9	J9	D9
J10	S10	M10	V10 VIGAL 2X	D10	M10	V10	L10
V11	D11	M11 PULMOTIL	S11	L11AMINOVITOL	J11	S11	M11
S12	L12	J12 LA SOTA	D12 AD3E	M12AMINOVITOL	V12	D12	M12
D13	M13	V13 PULMOTIL	L13 AD3E	M13	S13BI+ND+EDS	L13	J13
L14	M14	S14	M14	J14	D14 GUMBORO	M14	V14
M15	J15TAS+VIT E	D15COCCIDIOPAN?	M15	V15	L15 TAS	M15	S15
M16	V16 TAS+VIT E	L16COCCIDIOPAN	J16 VAIOL VAC	S16	M16 TAS	J16	D16
J17	S17 TAS+VIT E	M17COCCIDIOPAN	V17NEOXYVITAL	D17 BRONHIKAL	M17 TAS	V17	L17
V18	D18BI VAC+VITAPE	M18	S18NEOXYVITAL	L18 VIGAL 2X	J18	S18	M18
S19	L19 SYVAQUINOL	J19	D19NEOXYVITAL	M19	V19	D19	M19
D20	M20SYVAQUINOL	V20COCCIDIOPAN	L20	M20	S20	L20	J20
L21	M21SYVAQUINOL	S21COCCIDIOPAN	M21	J21	D21	M21	V21
M22	J22 AD3E	D22	M22	V22	L22	M22	S22
M23	V23 AD3E	L23	J23 ENCEFAL	S23	M23	J23	D23
J24	S24 AD3E	M24AMINOVITOL	V24 VIGAL 2X	D24 AD3E	M24	V24	L24
V25	D25 AD3E	M25AMINOVITOL	S25	L25 AD3E	J25	S25	M25
S26	L26	J26 BRONHIKAL	D26	M26	V26	D26	M26
D27	M27	V27 VIGAL 2X	L27	M27	S27 PANACUR	L27	J27
L28	M28	S28	M28	J28	D28 AD3E	M28	V28
M29	J29 GUMBO L	D29	M29	V29	L29	M29	S29
M30	V30 VIGAL 2X	L30	J30 HIPRAVIAR	S30	M30	J30	D30
	S31HIPRAMIN B	M31		D31 VITAPEST		V31	L31

Figure 5. Programme de prévention et de vaccination appliqué dans l'élevage suivi.

Remarque :

Il est à souligner que, durant les périodes d'élevage et de production, ce programme (figure 5) n'a pas pu être appliqué de façon stricte, en particulier pour l'administration d'anticoccidiens et le report de la date de vaccination parentérale (BI-ND-EDS 76) à cause de l'indisponibilité du vaccin.

II.5.7.6. Alimentation

Les recommandations nutritionnelles doivent être bien adaptées à la souche et à la génétique, et ceci selon les conditions de climat, de management et des matières premières disponibles. Un aliment avec des valeurs énergétiques, protéiques, minérales et vitaminiques équilibrées est indispensable pour un bon rationnement car elles permettent d'atteindre un poids et une homogénéité souhaités.

L'aspect physique de l'aliment distribué au cours des phases d'élevage et de production est farineux et contient de grosses particules, et la composition diffère d'une phase à une autre :

- ✓ L'aliment de démarrage est de composition proche de celle du poulet de chair.
- ✓ L'aliment de croissance est moins énergétique pour éviter l'engraissement des poulettes.
- ✓ L'aliment de reproduction doit répondre aux besoins de production afin d'assurer une croissance rapide du poids de l'œuf et produire des poussins de qualité.
- ✓ L'aliment fourni aux coqs pendant la période de production est spécifique, avec un taux de protéines et de calcium réduit par rapport à celui des femelles.

La distribution de l'aliment au cours de la phase de démarrage se fait sans restriction (*ad libitum*) pour les deux premières semaines d'âge. Ensuite, le programme de rationnement est appliqué selon les recommandations du guide d'élevage des reproducteurs Hubbard F15.

L'aliment est fabriqué essentiellement à partir de maïs, tourteaux de soja, issues de meunerie, calcaire, phosphate, acides aminés, oligoéléments, antioxydants, acide folique, et additionné d'un C.M.V. (Tableau 16).

Tableau 16. Composition du complexe minéralo-vitaminique additionné à l'aliment

Ingrédients	Dose/kg	Ingrédients	Dose/kg
Vitamine A	850.000 UI	Fer	3.800 mg
Vitamine D3	170.000 UI	Cuivre	2.250 mg
Vitamine E	1.350 mg	Manganèse	7.500 mg
Vitamine B1	100 mg	Cobalt	40 mg
Vitamine B2	450 mg	Zinc	7.500 mg
Vitamine B3	800 mg	Iodine	120 mg
Vitamine B6	150 mg	Sélénium	25 mg
Vitamine B12	1 mg	Calcium	140.000 mg
Vitamine PP	2.000 mg	Magnésium	5.000 mg
Acide folique	40 mg	Sodium	131.000 mg
Biotine	1 mg	Phosphore	15 mg
Choline	30.275 mg	Molybdène	85 mg
Vitamine K3	200 mg	BHT (antioxydant)	10.000 mg
Méthionine	180.000 mg	Monensin sodium	1.000 mg

Remarque :

La composition du C.M.V. additionné dans l'aliment de reproduction est différente de celui ajouté dans les aliments de croissance et de démarrage car les apports recommandés, au cours de la phase de production, en acide linoléique, lysine, acides aminés soufrés, calcium et phosphore doivent être suffisants pour assurer une croissance rapide du poids de l'œuf et produire des poussins de qualité.

Le C.M.V. contient un coccidiostatique (monensin sodium). Pour l'aliment des coqs en production, il doit être spécifique, avec des taux en protéines et en calcium réduits afin de contrôler l'homogénéité et l'activité de reproduction.

II.5.7.7. Eau de boisson

L'eau de boisson utilisée est issue d'un forage ; elle est amenée vers une grande citerne galvanisée au moyen d'une pompe, puis distribuée dans des réservoirs pour chaque bâtiment.

II.6. Paramètres retenus dans l'étude

Dans cette étude, l'objectif a été de déterminer l'influence des paramètres climatiques (température, humidité relative) sur l'émergence et l'apparition de la coccidiose. Pour ce faire, l'examen de quelques paramètres (poids moyen, gain de poids, mortalité) est mis en corrélation avec l'indice lésionnel et l'excrétion oocystale. Avant d'entamer l'étude des paramètres précités, une recherche des coccidies est réalisée dans différents sites :

- ✓ Une investigation est effectuée sur l'évaluation de l'efficacité des opérations de nettoyage et de désinfection réalisées avant le vide sanitaire. À cet effet, une recherche des coccidies est entreprise dans les deux bâtiments et le matériel employé.
- ✓ Un examen est réalisé sur une éventuelle contamination des poussins mâles et femelles par la litière, l'aliment ou l'eau de boisson.
- ✓ Une recherche est entreprise sur une possible contamination des poussins, par la recherche des coccidies dans les cartons d'emballage et les duvets des sujets morts.
- ✓ Une étude est également réalisée sur la possibilité de présence de coccidies sur le duvet et les coquilles des œufs éclos dans le couvoir de Reghaia.

Il est procédé en outre au recueil des températures et de l'humidité relative dans les bâtiments d'élevage et de production.

Après la détermination des différents paramètres relatifs à l'étude, une identification morphologique des différentes espèces d'*Eimeria* isolées est entreprise.

II.6.1. Recherche des coccidies

II.6.1.1. Recherche des coccidies dans les bâtiments

La recherche des coccidies est réalisée durant le vide sanitaire, afin de tester le niveau d'hygiène dans les bâtiments d'élevage et de production. Pour ce faire, des analyses sont réalisées sur les prélèvements effectués sur les sites suivants :

- ✓ Le sol, les murs, les grillages (cloisons) et le contre-plaqué.
- ✓ Les mangeoires et les abreuvoirs.
- ✓ La litière et le papier de recouvrement avant l'entrée des poussins.
- ✓ Les fientes, une journée après l'entrée des poussins.
- ✓ Les pondoires et la chaîne plate.

Les prélèvements sont réalisés en utilisant des écouvillons sur les murs, le sol, le grillage, les mangeoires, les abreuvoirs, les pondoirs, la chaîne plate et le papier recouvrant la litière. Ces prélèvements sont conservés à 8°C jusqu'à la date d'analyse au laboratoire Parasitologie-mycologie de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger.

➤ **Prélèvements réalisés sur les murs, le sol, les grillages, le contre-plaqué, les mangeoires, les abreuvoirs, la chaîne plate et les pondoirs**

24 heures avant l'arrivée des poussins, ces prélèvements sont effectués en utilisant des écouvillons sur :

- ✓ Les abreuvoirs et les mangeoires : 30 écouvillons chacun.
- ✓ Les murs : des grattages sont réalisés sur les 4 murs à une hauteur de 50 cm (10 écouvillons pour chaque mur).
- ✓ Le sol : le bâtiment d'élevage est séparé en 6 boxes par des cloisons grillagées et chaque box est partagé en 6 zones : 6 écouvillons/box et 10 écouvillons pour les grillages.
- ✓ Les faces internes des contre-plaqués : 2 écouvillons/cercle
- ✓ La chaîne plate : 20 écouvillons.
- ✓ Les pondoirs : 20 écouvillons pour 20 pondoirs sur 55 pondoirs présents.

La méthode utilisée dans la recherche des coccidies sur ces prélèvements est la technique de flottaison. Les lames sont examinées au microscope optique au grossissement x10 et x40.

➤ **Prélèvements réalisés sur la litière**

Dans le bâtiment d'élevage, les prélèvements sont effectués une journée avant et une semaine après l'entrée des poussins. A cet effet, il est récolté 50 g de litière constituée de copeaux de bois à partir de chaque cercle des mâles et des femelles.

Des prélèvements sont ensuite réalisés chaque semaine jusqu'à la fin de l'étude. La méthode utilisée pour la recherche des coccidies sur ces prélèvements est la technique de flottaison.

➤ **Prélèvements réalisés sur les fientes**

Une journée après l'entrée des poussins, il est procédé à la récolte des fientes des mâles et des femelles, de l'ordre de 100 g chacun, puis des prélèvements sont effectués chaque semaine jusqu'à la fin de l'étude.

Remarque :

Dans le bâtiment de production, les fientes récoltées sont issues des deux lots de femelles (A et B), et leur mélange représente celles des femelles et des coqs. L'examen parasitologique de ces fientes s'effectue par la méthode de flottaison.

❖ **Méthode de flottaison**

- Le principe de la flottaison consiste à diluer les fientes dans une solution dense (Sulfate de zinc, densité $d = 1,39$, Chlorure de sodium, densité $d = 1,19$), de telle sorte que, sous l'action de la pesanteur ou d'une centrifugation, les éléments parasites remontent à la surface du liquide, où on peut les recueillir. Elle consiste à :
 - Diluer les fientes dans une solution dense et les triturer dans un mortier, jusqu'à obtention d'une suspension homogène.
 - Tamiser la suspension à travers un passe-thé.
 - Remplir totalement les tubes à essai du filtrat, jusqu'à obtention d'un ménisque convergent tout en évitant la formation de bulles.
 - Placer une lamelle sur le sommet de chaque tube préalablement rempli et laisser 20 minutes au repos. Il suffit ensuite de récupérer la lamelle, qui entraîne sur sa face inférieure une goutte de liquide dans laquelle se sont accumulés les éléments parasites. La lamelle est déposée délicatement sur une lame.
 - la lecture des lames à l'aide du microscope optique au grossissement $\times 10$ en vue de la recherche de coccidies.

II.6.1.2. Recherche de coccidies dans l'aliment

Des quantités de 150 g d'aliment de démarrage, 150 g d'aliment de croissance et 150 g d'aliment ponte sont prélevées, récoltées à partir de la profondeur des sacs d'aliment de 50 kg. Ces prélèvements sont ensuite mis dans des sacs en plastique propres puis à la réfrigération à 8°C. La méthode utilisée est la technique de flottaison.

II.6.1.3. Recherche de coccidies dans l'eau de boisson

Dans chaque bâtiment, il est procédé au prélèvement de l'eau de boisson une fois par mois, dans des bouteilles en plastique propres, de 2 litres. Les sites de prélèvement dans chaque bâtiment sont :

- ✓ L'eau contenue dans les abreuvoirs siphoniques de 3 litres. Le prélèvement est de l'ordre de 2 litres d'eau, issue d'environ 36 siphoniques, à raison de 55 ml par siphonide dans chaque bâtiment.
- ✓ L'eau alimentant les bâtiments : 2 litres sont prélevés de la conduite qui alimente le réservoir de chaque bâtiment.

Méthode utilisée pour la recherche des coccidies dans l'eau :

- Les bouteilles sont maintenues verticalement pendant 24 heures, sans agitation, pour obtenir un sédiment.
- A l'aide de pipettes, la totalité des sédiments situés au fond des bouteilles est récupérée (une pipette par bouteille).
- Les suspensions récupérées sont ensuite centrifugées à une vitesse de l'ordre de 3.000 tours / minute pendant 5 minutes.
- Quelques gouttes du sédiment sont déposées sur une lame, couverte par une lamelle puis examinée, au microscope optique, au grossissement x10, en vue de la recherche de coccidies.

II.6.1.4. Recherche de coccidies dans les plateaux d'emballage et les duvets

Après le dénombrement et le tri des poussins, quelques cartons d'emballage sont pris au hasard pour récupérer les fonds. Les sujets morts sont aussi ramassés (10 femelles et 6 mâles) pour récupérer les duvets. Les prélèvements sont mis dans des sacs stériles en plastique.

La méthode utilisée pour la recherche des coccidies :

- Un raclage des fonds des plateaux et ceux-ci sont coupés avec des ciseaux en petits morceaux puis la totalité est mise dans un verre à pied gradué contenant 100 ml d'eau de robinet tiède.
- La suspension est laissée 24 heures dans le même récipient, à niveau vertical pour provoquer la sédimentation des masses en suspension, sous l'effet de la pesanteur.
- Enfin, à l'aide d'une pipette, on récupère la totalité des sédiments au fond du verre à pied.
- Le liquide récupéré est ensuite versé dans des tubes, puis centrifugé à une vitesse de l'ordre de 3.000 tours /minute pendant 5 minutes.
- Le surnageant est rejeté, le culot récupéré en totalité puis mis par parties entre lames et lamelles et examiné au microscope, au grossissement x10, en vue de la recherche des coccidies.
- Après récupération des duvets à partir des sujets morts, la méthode de flottaison est aussi utilisée pour la recherche des coccidies.

II.6.1.5. Recherche des coccidies sur les coquilles et les duvets récupérés au couvoir de Reghaia

Après l'entrée en ponte, un nombre important de plateaux d'œufs à couver est stocké et ces derniers sont amenés vers un couvoir privé situé dans une région de la commune de Reghaia (Daïra de Rouïba).

Cette investigation a pour but de déterminer s'il y a une contamination des œufs à couver. A cet effet, il est procédé à la récupération de 100 g de coquilles et un maximum des duvets de chaque

éclosion, et ceci depuis le 22/02/11 jusqu'au 26/04/11. Les prélèvements sont mis dans des sacs propres en plastique jusqu'au jour de l'examen.

La méthode utilisée pour la recherche des coccidies :

- ✓ Pour le duvet : technique de flottaison.
- ✓ Pour les coquilles : les 100 g de coquilles sont mis dans un verre à pied gradué contenant 100 ml de solution dense (sulfate de zinc à $d = 1,39$). Il est ensuite réalisé un grattage des coquilles à l'aide d'une brosse à dent propre. Les coquilles sont rejetées et la suspension est filtrée dans un autre récipient, puis la technique de flottaison est mise en œuvre.

II.6.2. Paramètres zootechniques retenus dans cette étude

III.6.2.1. Poids moyen et gain de poids

Lors de notre étude, des pesées sont réalisées chaque semaine sur les animaux à jeun, dans les bâtiments d'élevage et de production, jusqu'à la fin de chaque phase. L'objectif est de contrôler le gain de poids et de parvenir à un poids et une homogénéité corrects, en suivant une croissance régulière. Les pesées sont effectuées manuellement, à l'aide d'une balance électronique :

- ✓ Elles sont collectives durant les 2 premières semaines (10 oiseaux par seau) et concernent tout l'effectif.
- ✓ Elles sont individuelles à partir de la 3^{ème} semaine (21^{ème} jour) : un échantillon de 100 sujets est pesé dans chaque box dans le bâtiment d'élevage. Les sujets sont choisis au hasard, répartis dans des endroits différents.

A l'issue de cette pesée, le poids moyen et l'homogénéité du lot sont calculés et les résultats reportés sur le guide d'élevage. Cette analyse permet d'ajuster la ration alimentaire et de prendre les mesures éventuelles pour restaurer l'homogénéité.

II.6.2.2. Températures ambiantes dans les bâtiments d'élevage et de production

Dans chaque bâtiment, 4 thermomètres sont installés à 30 cm du sol, répartis sur différentes zones. Les températures retenues dans cette étude sont recueillies chaque jour, au moment où les prélèvements de fientes sont effectués (généralement le matin à 10 h). Un relevé journalier de température est obtenu dans les bâtiments d'élevage et de production. Le calcul de la température ambiante hebdomadaire s'effectue de la façon suivante :

- ✓ Les températures ambiantes journalières sont obtenues par la moyenne des relevés observés dans chaque thermomètre (1, 2, 3, 4).
- ✓ Les températures ambiantes hebdomadaires sont calculées par la moyenne des relevés journaliers.

II.6.2.3. Humidité relative dans les bâtiments

Le taux d'humidité relative est recueilli au moyen d'un hygromètre, ce qui permet d'effectuer les mesures quotidiennement.

II.6.2.4. Taux de ponte

Les performances de la poule reproductrice sont inférieures à celles enregistrées pour la poule pondeuse d'œufs de consommation.

Chez la reproductrice, la ponte commence entre 23 et 25 semaines d'âge. Le pourcentage de ponte augmente pour atteindre un pic avec des valeurs de 80 à 85% entre 27 et 30 semaines d'âge. Après le pic, l'intensité de ponte décroît linéairement pour atteindre 50% à l'âge de 64 à 68 semaines.

Dans notre étude, l'apparition des premiers œufs est observée à 23 semaines et comme il y a 2 lots (A et B), les œufs pondus sont enregistrés quotidiennement par le nombre de plateaux dans chaque compartiment jusqu'à la 40^{ème} semaine.

II.6.3. Paramètres cliniques et lésionnels retenus dans cette étude

II.6.3.1. Taux de mortalité

Au cours de notre étude, les ouvriers doivent faire, chaque jour, le tour de l'élevage afin d'en retirer les animaux morts et d'en noter le nombre journalier.

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

Remarque :

Les autopsies sont faites uniquement sur les sujets morts le jour de la visite pour déterminer la cause du décès.

II.6.3.2. Étude lésionnelle

Bien que le nombre de morts est important le jour de la visite, une autopsie complète est réalisée sur la totalité des cadavres frais (Tableau 24), et les principaux organes (arbre respiratoire, foie, rein, rate, bourse de Fabricius, intestins) sont observés afin de noter la présence de toute maladie intercurrente. Les lésions coccidiennes sont recherchées en vue d'établir le score lésionnel.

Il est à remarquer que ces procédures sont maintenues à une fréquence relativement élevée au jour de la visite et ce, jusqu'à la fin de notre étude. Les autopsies sont réalisées sur des cadavres frais, ce choix étant dicté par les considérations classiques d'ordre technique.

Le score lésionnel

Le calcul de l'indice lésionnel est un procédé qui a été mis au point par Johnson et Reid (1970), pour l'évaluation de l'impact zootechnique et clinique de la coccidiose dans un élevage de poules (Larry *et al.*, 1997).

Selon ces auteurs, l'établissement de l'indice lésionnel des coccidioses de l'intestin se réalise par la division du tube digestif en 4 segments, rectum excepté. Toutefois, dans notre étude, il est tenu compte du rectum (lésions dues à *E. brunetti*), d'où il résulte que l'intestin est divisé en 5 segments, conformément à la proposition de Dorchie (2005) et de Bouhelier (2005) (figure 6) :

- ✓ **Zone 1** : comprend le duodénum, d'une longueur de 24 cm, en forme de U dont les branches, recourbées contre le gésier, englobent le pancréas. Les canaux cholédoques et pancréatiques débouchent sur la partie terminale de la branche ascendante du duodénum, là où commence le jéjunum.
- ✓ **Zone 2** : débute à la fin du duodénum et s'étend peu après la cicatrice du sac vitellin. Elle est dénommée jéjunum et mesure une cinquantaine de centimètres.
- ✓ **Zone 3** : débute à la cicatrice du sac vitellin, correspondant au début de l'iléon (aussi long que le jéjunum), lequel s'étend jusqu'à la conjoncture caecale.
- ✓ **Zone 4** : comporte les deux caeca.
- ✓ **Zone 5** : comporte le rectum, d'une longueur de 7 cm, le colon étant quasi inexistant (Larbier et Leclercq, 1992).

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

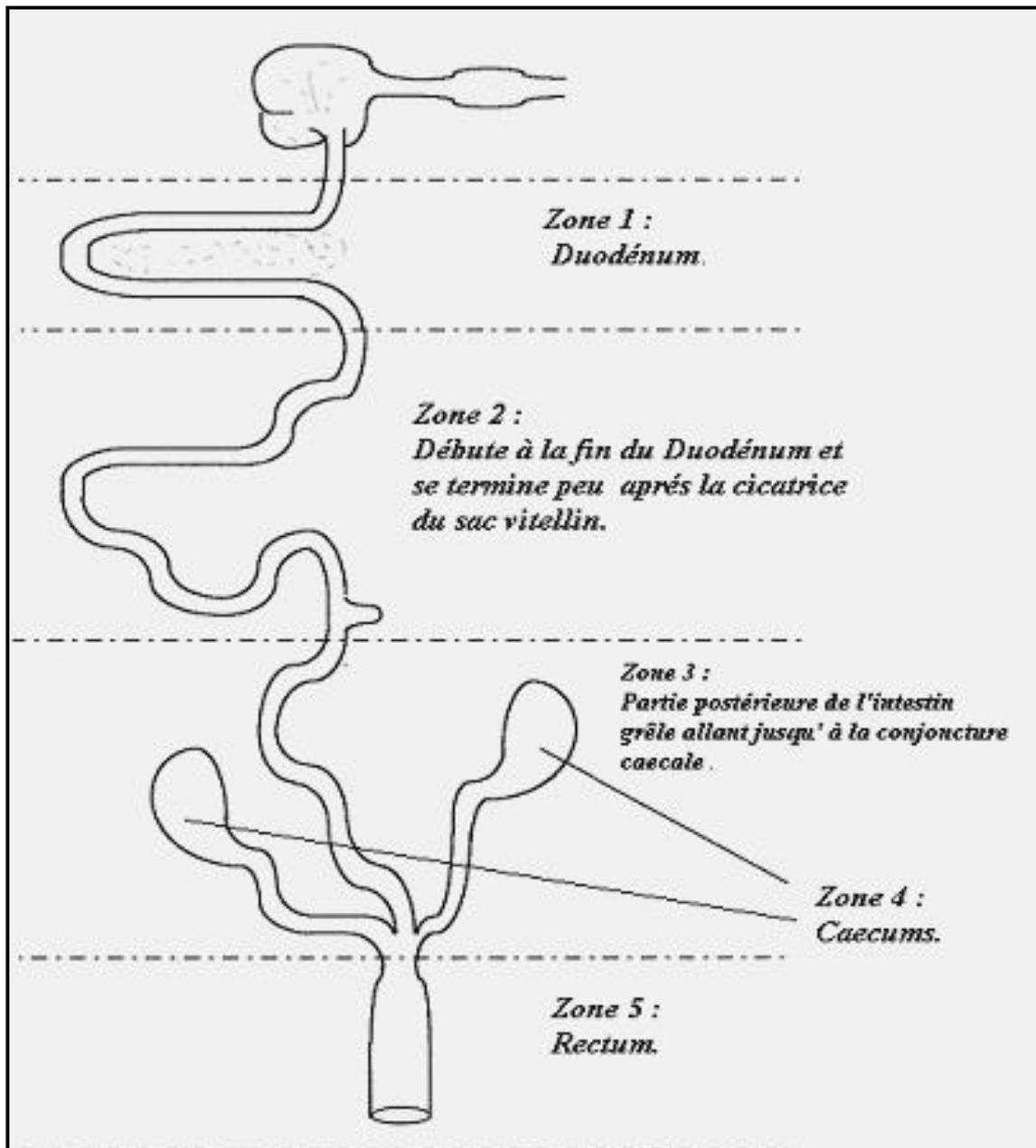


Figure 6. Division de l'intestin en 5 zones pour la notation des indices lésionnels de la muqueuse intestinale (Bouhelier, 2005).

- **Scores lésionnels d'*E. acervulina*** : la coccidie localisée dans la partie antérieure de l'intestin grêle (duodénum).

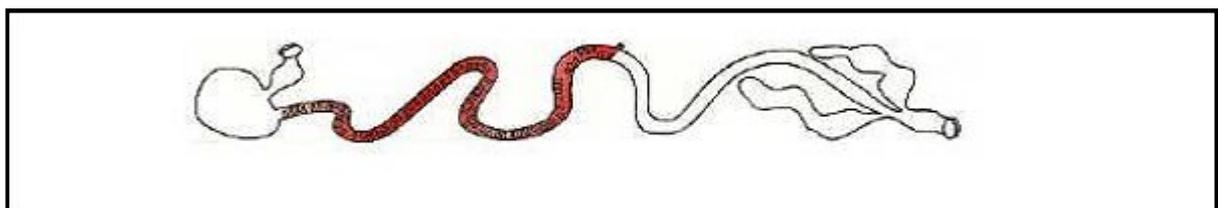


Figure 7. Localisation des lésions d'*Eimeria acervulina* (Tyzzer, 1929)

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

- ✓ **Note 0** : Pas de lésions macroscopiques.
- ✓ **Note 1** : Des lésions blanchâtres, qui ressemblent à des plaques, contenant des oocystes, sont éparpillées et confinées au duodénum. Ces lésions sont étendues transversalement par rapport au grand axe de l'intestin, comme les barreaux d'une échelle. Elles peuvent être vues sur la séreuse et la muqueuse duodénale. On peut y noter jusqu'à 5 lésions par cm².
- ✓ **Note 2** : Les lésions sont plus nombreuses et plus rapprochées mais non coalescentes, pouvant s'étendre jusqu'à 20 cm en dessous du duodénum chez la poule de 3 semaines. La paroi intestinale n'est pas épaissie et le contenu du tube digestif est normal.
- ✓ **Note 3** : Les lésions sont assez nombreuses pour être plus ou moins coalescentes. Elles ont des tailles réduites, donnant l'impression que la muqueuse semble recouverte d'un enduit. Elles s'étendent jusqu'au diverticule du sac vitellin. Le contenu intestinal est liquide.
- ✓ **Note 4** : La muqueuse intestinale est grisâtre. Les lésions y forment des colonies coalescentes, associées parfois à des pétéchies. Dans les infections extrêmement sévères, la muqueuse peut être entièrement congestionnée, avec une couleur rouge vif. Les lésions individuelles, dans l'intestin supérieur, sont indiscernables. Les lésions typiques en barreaux d'échelle apparaissent dans la partie moyenne de l'intestin. La paroi intestinale étant très épaissie, la lumière intestinale est remplie d'un exsudat crémeux, lequel peut contenir un grand nombre d'oocystes (Johnson et Reid, 1970 ; Shirley, 1995).

- **Scores lésionnels d'*E. tenella*** : Elle affecte les cæcums.

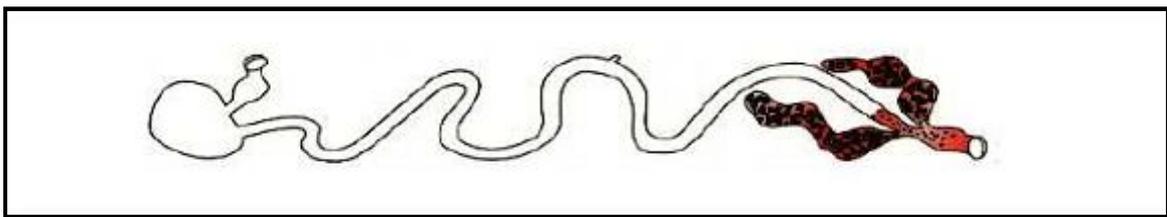


Figure 8. Localisation des lésions d'*Eimeria tenella* (Railliet et Lucet, 1891)

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

- ✓ **Note 0** : Pas de lésions macroscopiques.
- ✓ **Note 1** : De rares pétéchies éparpillées sur la muqueuse caecale. On note qu'il n'y a pas d'épaississement de la paroi caecale. Le contenu caecal est normal.

- ✓ **Note 2** : Lésions plus nombreuses avec la présence de sang dans le contenu caecal. La paroi caecale est peu épaissie, le contenu caecal normal.
 - ✓ **Note 3** : Quantité importante de sang dans les caeca. Paroi caecale fortement épaissie. Peu de matières fécales dans les caeca.
 - ✓ **Note 4** : La paroi caecale est très épaissie, les caeca sont fortement distendus, avec du sang en nature, présence d'un gros caillot de sang ou de pus caséux. Peu de matières fécales dans les caeca (Johnson et Reid, 1970 ; Conway *et al.*, 1990).
- **Scores lésionnels d'*E. maxima*** : Elle peut affecter tout l'intestin grêle, mais concerne surtout la partie moyenne du tractus digestif de part et d'autre du diverticule de Meckel, remontant fréquemment dans le duodénum.

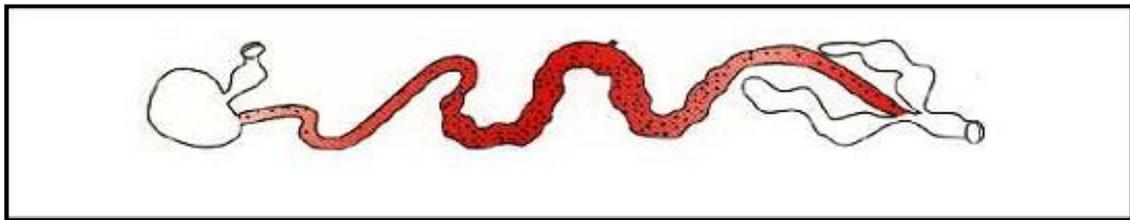


Figure 9. Localisation des lésions d'*Eimeria maxima* (Tyzzer, 1929)

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

- ✓ **Note 0** : Pas de lésions macroscopiques.
- ✓ **Note 1** : De petites pétéchies peuvent être observées sur la séreuse de l'intestin moyen. Il n'y a ni ballonnement de l'intestin ni épaississement de la paroi intestinale, bien que de petites quantités de mucus orangé puissent être présentes.
- ✓ **Note 2** : La séreuse peut être ponctuée de nombreuses pétéchies. Léger épaississement de la paroi intestinale, avec parfois présence de mucus orangé. On peut parfois y noter un léger ballonnement.
- ✓ **Note 3** : Paroi intestinale épaissie, muqueuse rugueuse, intestin ballonné. Le contenu intestinal est rempli de caillots de sang et de mucus.
- ✓ **Note 4** : Paroi intestinale très épaissie. Ballonnement sur presque toute la longueur de l'intestin. Présence dans le contenu intestinal de nombreux caillots de sang, du sang digéré, lui donnant une couleur très caractéristique (reflet verdâtre) et une odeur putride (Johnson et Reid, 1970 ; Shirley, 1995).

- **Scores lésionnels d'*E. necatrix*** : Elle affecte la partie moyenne de l'intestin grêle.

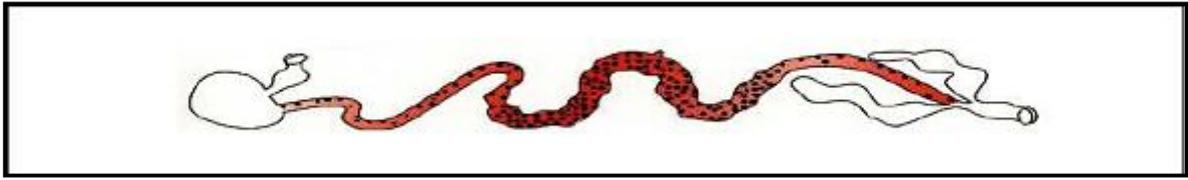


Figure 10. Localisation des lésions d'*Eimeria necatrix* (Johnson, 1970)

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

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

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

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

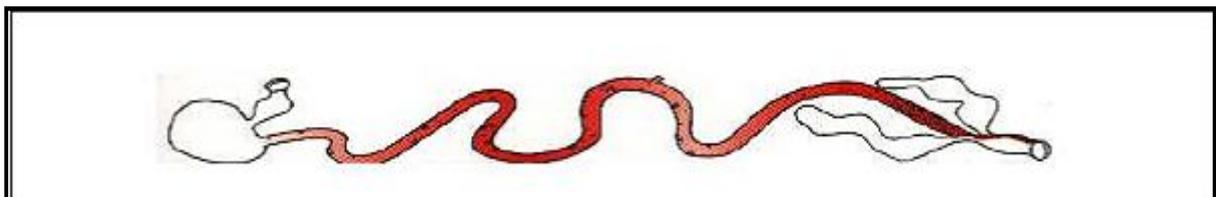


Figure 11. Localisation des lésions d'*Eimeria brunetti* (Levine, 1967)

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

- ✓ **Note 0** : Pas de lésions macroscopiques.
- ✓ **Note 1** : Quelques rares pétéchies bien qu'elles ne soient pas systématiquement présentes. Les pétéchies sont mieux reconnues du côté de la séreuse que de celui de la muqueuse.

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

Calcul et interprétation des indices lésionnels

Dans notre étude, le calcul et l'interprétation de l'**indice lésionnel final moyen** pour les femelles et les mâles, s'effectue comme suit :

I.L.F.M. = Somme des indices lésionnels des sujets autopsiés / nombre de sujets autopsiés

II.6.3.3. Excrétion hebdomadaire d'oocystes

Dans ce paramètre, la méthode de Mc.Master utilisée (Euzéby, 1960 ; Long *et al.*, 1976) qui est une méthode quantitative permettant de calculer le nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fientes (Chermette et Bussiéras, 1992).

Tout d'abord, au cours de la période d'élevage, il est procédé, dans chaque box, à la collecte hebdomadaire des fientes des femelles et des coqs fraîchement émises sur la litière. Chaque prélèvement pèse environ 100 g, prélevé à partir de 20 crottes fraîches, issues de 6 sites différents du box d'élevage (chaque box est partagé en 6 zones de prélèvement). Les prélèvements s'effectuent le matin entre 8 et 12 h.

Chaque prélèvement est mis dans un flacon contenant 2 ml de bichromate de potassium ($K_2Cr_2O_7$) à 2,5%. Les flacons sont percés afin d'assurer un bon apport d'oxygène pour les oocystes. Ils sont ensuite conservés à 6°C et ce jusqu'à la date d'examen.

➤ **Méthode de McMaster**

- 5g de fèces sont broyées dans un mortier, auquel est ajoutée 75 ml d'une solution dense (Chlorure de sodium).
- La suspension issue du broyage est tamisée au moyen d'un passe-thé.
- Le filtrat étant déversé dans une éprouvette
- 0,3 ml de la suspension est prélevé à l'aide d'une pipette et versée complètement dans les 2 chambres de la lame Mc. Master, tout en évitant la formation des bulles d'air.
- L'examen de la lame ne sera effectif qu'au bout de 5 minutes.
- L'examen de la lame s'effectue au microscope optique, au grossissement (objectif x10), en comptant la totalité des oocystes qui se trouvent à l'intérieur des 6 colonnes des deux chambres (Chermette et Bussiéras, 1992).



Photo 15. Lame de McMaster (Photo personnelle, 2011).

Calcul du nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fientes

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

$$N = n \times 75 / 5 \times 0.3$$

N : Nombre d'éléments parasitaires par gramme de fientes.
n : Nombre moyen d'éléments parasitaires entre les 2 chambres.
75 : Volume total de la suspension.
5 : Poids total (grammes) des fientes utilisées.
0.3 : Volume total (millilitres) des deux chambres de la lame.

II.6.3.4. Identification des espèces d'*Eimeria*

Dans le but de connaître les espèces coccidiennes présentes dans l'élevage étudié, une identification des espèces est entreprise, en se basant sur les caractères morphologiques des oocystes sporulées (Euzéby, 1987; Bandyopadhyay et al. 2006). Les étapes de cette technique sont les suivantes :

- ✓ Après avoir mis le mélange (les matières fécales) en couche mince (< 1 cm) dans la solution de bichromate de potassium ($K_2Cr_2O_7$) à 2,5%. Le tout est laissé à température ambiante du laboratoire, durant une semaine, en prenant soin d'agiter la mixture autant de fois qu'il est nécessaire pour assurer un bon apport d'oxygène aux oocystes.
- ✓ Après une semaine, le mélange est passé à la centrifugation à une vitesse de 5.000 tours/min pendant 5 minutes.
- ✓ Le surnageant est jeté et le culot est récupéré et mis à l'épreuve de la technique de flottaison.
- ✓ La lecture des lames est entreprise à l'aide d'un microscope optique, aux grossissements x100, x400 et x1000 (Euzéby, 1987 ; Bandyopadhyay *et al.*, 2006).

Lecture :

La lecture s'effectue à l'aide d'un microscope optique et d'un micromètre oculaire. Ce dernier est doté d'une règle graduée et utilisé pour mesurer la taille des oocystes. Pour chaque oocyste examiné, la lecture se fait aux grossissements x10, x40 puis x100, puis la conversion des mesures effectuées au micromètre en taille réelle :

- 1 graduation sur micromètre (Gr. x **10**) = **10** microns.
- 1 graduation sur micromètre (Gr. x **40**) = **3,23** microns.
- 1 graduation sur micromètre (Gr. x **100**) = **1** micron.

Les caractères examinés, pour chaque oocyste sporulé, sont reportés sur la figure 12 et le tableau 17 :

Au cours de notre étude, **478** oocystes sporulés ont fait l'objet d'une identification morphologique.

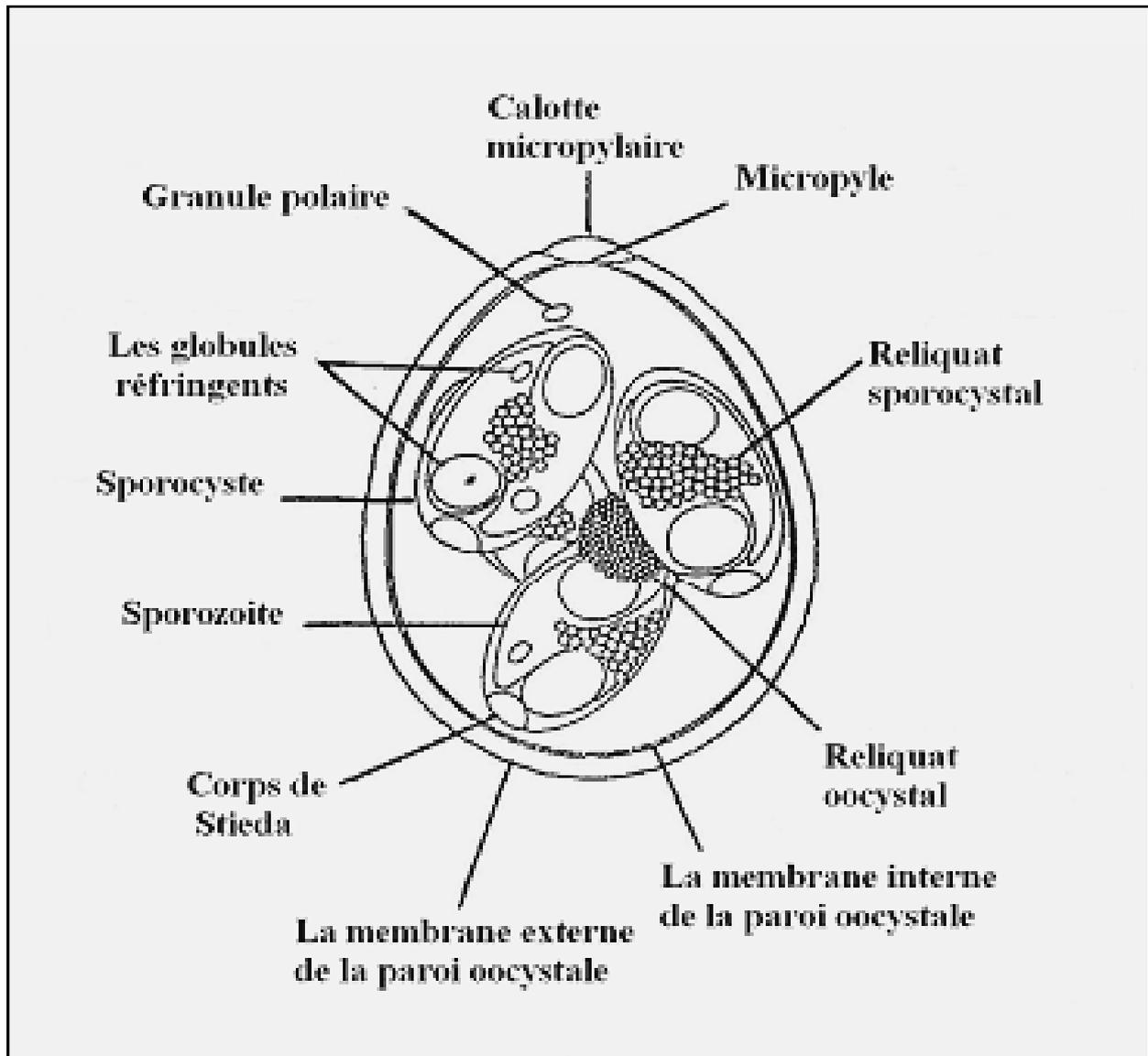


Figure 12. Schéma d'un oocyste sporulé d'*Eimeria* (Rommel, 1992)

Tableau 17. Résumé des caractères examinés sur les oocystes sporulés (Rommel, 1992)

Espèces	Forme de l'oocyste	Mensuration de l'oocyste (µm)	Index de dimension longueur/largeur	Micropyle	Granule polaire
<i>E.tenella</i>	Ovoïde	19.5 - 26.0 x 16.5 - 22.8 (22.0 x 19.0)	1,16	+	+
<i>E.maxima</i>	Ovoïde	21.5 - 42.5 x 16.5 - 29.8 (30.5 x 20.7)	1,47	Absence ou très petit	+
<i>E.necatrix</i>	Ovoïde	13.2 - 22.7 x 11.3 - 18.3 (20.4 x 17.2)	1,19	-	+
<i>E.bruneti</i>	Ovoïde	20.7 - 30.3 x 18.1 - 24.2 (24.6 x 18.8)	1,31	-	+
<i>E.mitis</i>	Sphérique	11.7 - 18.7 x 11.0 - 18.0 (15.6 x 14.2)	1,09	-	+
<i>E.mivati</i>	Ellipsoïde	11.1 - 19.9 x 10.5 - 16.2 (15.6 x 13.4)	1,16	+ (petit reliquat)	+
<i>E.praecox</i>	Sphérique à Ellipsoïde	19.8 - 24.7 x 15.7 - 19.8 (21.3 x 17.1)	1,24	+	+
<i>E.acervulina</i>	Ovoïde	17.7 - 20.2 x 13.7 - 16.3 (18.3 x 14.6)	1,25	+ (petit reliquat)	+
<i>E.hagani</i>	Ovoïde	15.8 - 20.9 x 14.3 - 19.5 (19.1 x 17.6)	1,08	-	+ (Un gros granule polaire)
Espèces	Reliquat oocystal	Forme des sporocystes	Mensuration de sporocystes (µm)	Corps de Stieda	Reliquat sporocystal
<i>E.tenella</i>	-	*	11.0 x 7.0	+	-
<i>E.maxima</i>	-	Ovoïde	15.0-20.0 x 8.0-9.0	+	+ (petit reliquat)
<i>E.necatrix</i>	-	Allongée	10.6 x 6.0	*	Inconstant
<i>E.bruneti</i>	-	*	11.0-16.0 x 5.0-10.0	*	-
<i>E.mitis</i>	-	Ovoïde	9.0-10.0 x 6.5	+	+ (petit reliquat)
<i>E.mivati</i>	-	*	7.3-12.1 x 5.0-6.1	+	+
<i>E.praecox</i>	-	Allongée à ovoïde	*	*	*
<i>E.acervulina</i>	-	*	*	*	-
<i>E.hagani</i>	*	*	*	*	*

(+ : Présence ; - : Absence ; * : Données non disponibles.)

II.7. Analyse statistique

La vérification et le traitement statistique des données sont effectués sur Excel StatView (StatView pour Windows Abacus Concepts, Inc., © 1992-1996 Version 4.55) et Statistica7 (© Stat Soft, Inc., 1984-2004). Toutes les données sont saisies dans une base informatique classique (Excel 2007).

L'analyse descriptive porte sur les critères zootechniques (poids moyen, gains de poids) et sur les critères cliniques et climatiques (mortalité, indice lésionnel, excrétion oocystale, température et humidité).

Nous avons utilisé le modèle de l'analyse de la variance pour comparer les moyennes des différentes variables étudiées (poids moyen, gain de poids, mortalité, indice lésionnel, excrétion d'oocystes) et le test de comparaison de Student pour comparer entre ces paramètres, au seuil de signification 5%.

III. RÉSULTATS

III.1. Recherche des coccidies

III.1.1. Dans les bâtiments

Les résultats de la recherche des coccidies dans les bâtiments au cours du vide sanitaire sont donnés ci-après :

- **Avant l'entrée des poussins et avant le déplacement des poules (tableau 18).**

Tableau 18. Résultats de la recherche des coccidies dans les bâtiments

Bâtiment		
Prélèvement	Bâtiment d'élevage	Bâtiment de production
Murs (50 cm du sol)	Négatif	Positif
Sol	Négatif	Négatif
Mangeoires	Négatif	Négatif
Abreuvoirs	Négatif	Négatif
Grillages	Négatif	*
Contre-plaqué	Négatif	*
Litière avant l'entrée	Négatif	*
Pondoirs	*	Négatif
Chaîne plate d'alimentation	*	Négatif

(* Prélèvements non effectués)

Remarque :

L'opération de désinfection et de nettoyage dans le bâtiment de production est la même que dans le bâtiment d'élevage sauf que la durée du vide sanitaire est d'environ 10 jours.

Les prélèvements réalisés dans le bâtiment de production sont effectués pendant le vide sanitaire, deux jours avant le déplacement des poulettes.

Aucun oocyste de coccidie n'est retrouvé sur les différents prélèvements mentionnés ci-dessus sauf sur les murs du bâtiment de production.

- **Après l'entrée des poussins (15/07/2010)**

Les résultats de la recherche des coccidies dans les fonds des cartons d'emballage, les duvets, la litière et les fientes sont consignés dans les tableaux 19 et 20 :

Tableau 19. Résultats de la recherche des coccidies dans les cartons d'emballage et les duvets

Prélèvements	Sexe	
	Femelles	Mâles
Fond des cartons	Négatif	Négatif
Duvets	Négatif	Négatif

Aucune coccidie n'est trouvée dans les fonds de cartons d'emballage et les duvets des sujets morts, ce qui signifie que les poussins sont indemnes.

Tableau 20. Résultats de la recherche des coccidies dans les matières fécales et la litière

Bâtiment	Bâtiment d'élevage				Bâtiment de production			
	Femelles		Mâles		Lot A		Lot B	
	M.F.	Litière	M.F.	Litière	M.F.	Litière	M.F.	Litière
2 ^{ème} jour	-	-	-	-	*	*	*	*
Semaine 1	-	-	-	-	*	*	*	*
Semaine 2	-	-	-	-	*	*	*	*
Semaine 3	-	-	-	-	*	*	*	*
Semaine 4	-	-	-	-	*	*	*	*
Semaine 5	-	+	-	-	*	*	*	*
Semaine 6	-	+	-	-	*	*	*	*
Semaine 7	+	+	-	+	*	*	*	*
Semaine 8	+	+	+	+	*	*	*	*
Semaine 9	+	+	+	+	*	*	*	*
Semaine 10	+	+	+	+	*	*	*	*
Semaine 11	+	+	+	+	*	*	*	*
Semaine 12	+	+	+	+	*	*	*	*
Semaine 13	+	+	+	+	*	*	*	*
Semaine 14	+	+	+	+	*	*	*	*
Semaine 15	+	+	+	+	*	*	*	*
Semaine 16			+	+	+	-	+	-
Semaine 17			+	+	-	-	-	-
Semaine 18			+	-	-	-	-	-
Semaine 19			+	-	-	+	-	+

Semaine 20	<p>30 Octobre 2010 (16^{ème} Semaine):</p> <p>Déplacement des poules vers le bâtiment de production</p> <p>2, 5 et 7 Décembre 2010 (20^{ème} Semaine):</p> <p>Déplacement (mélange) des coqs en trois étapes : 3%, 6% et 10%</p>	+	+	-	+	-	+
Semaine 21		-	+	-	+	-	+
Semaine 22		+	+	+	+	+	+
Semaine 23		+	+	+	+	+	+
Semaine 24		+	+	+	+	+	+
Semaine 25		+	+	+	+	+	+
Semaine 26		+	-	+	-	-	-
Semaine 27		+	-	+	-	-	-
Semaine 28		-	-	-	-	-	-
Semaine 29		-	-	-	-	-	-
Semaine 30		-	-	-	-	-	-
Semaine 31		-	-	-	-	-	-
Semaine 32		-	-	-	-	-	-
Semaine 33		-	-	-	-	-	-
Semaine 34		+	-	+	-	-	-
Semaine 35		+	-	+	-	-	-
Semaine 36		-	-	-	-	-	-
Semaine 37		-	+	-	+	-	+
Semaine 38		-	+	-	+	-	+
Semaine 39		+	+	-	+	-	+
Semaine 40	+	+	+	+	+	+	

(F.M. : matière fécale ; Lt : litière ; - : Négatif ; + : Positif ; * : pas de prélèvement).

Remarque :

Au cours de la période d'élevage, les coccidies apparaissent dans la litière des femelles à la 5^{ème} semaine, avant celle des mâles (7^{ème} semaine).

Elles apparaissent ensuite dans les fientes des femelles et des mâles vers la 7^{ème} et 8^{ème} semaine respectivement.

Pour des raisons d'ambiance défavorable (litière très humide et fermentée), l'éleveur a décidé de déplacer les poulettes vers le bâtiment de production durant la 16^{ème} semaine (30/10/2010) :

- Au cours de cette période, les coccidies sont présentes dans les fientes des poules des deux lots A et B, pendant une semaine, puis elles disparaissent durant 5 semaines, alors que la litière reste indemne de coccidies et ceci jusqu'à la 19^{ème} semaine.

- Concernant les coqs, qui sont laissés dans le bâtiment d'élevage, les coccidies continuent à apparaître dans les fientes et la litière. Néanmoins, vers la 18^{ème} semaine, elles sont absentes car les ouvriers ont décapé la litière et ils l'ont remplacée par une litière propre, après avoir épandu de la chaux en poudre sur le sol.

Vers la 22^{ème} semaine (deux semaines après le mélange des coqs et des poules), il y a apparition des coccidies dans les fientes récoltées à partir des deux lots et cela durant 5 semaines.

Concernant la litière, positive entre la 19^{ème} et la 25^{ème} semaine, les coccidies disparaissent entre la 26^{ème} et la 36^{ème} semaine car durant la 26^{ème} semaine les ouvriers procèdent au changement de la litière des 2 lots après un décapage et un épandage de chaux sur le sol.

Entre la 34^{ème} et la 35^{ème} semaine, qui correspond au pic de ponte, la présence des coccidies est constatée uniquement dans les fientes récoltées à partir des deux lots.

Des coccidies sont retrouvées dans la litière des deux lots vers la 37^{ème} semaine, dans les fientes récoltées du lot A au cours de la 39^{ème} semaine, et dans le lot B à la 40^{ème} semaine.

III.1.2. Dans l'aliment

Tableau 21. Résultats de la recherche des coccidies dans l'aliment

Bâtiment	Bâtiment d'élevage		Bâtiment de production	
	Femelles	Mâles	Lot A	Lot B
Aliment de démarrage : 0 à 4 semaines	Négatif	Négatif	*	*
Aliment de croissance : 5 à 20 semaines	Négatif	Négatif	*	*
Aliment de reproduction (aliment ponte) : 21 – 40 semaines	*	*	Négatif	Négatif

Pas de coccidies dans les prélèvements d'aliments.

III.1.3. Dans l'eau de boisson

Tableau 22. Résultats de la recherche des coccidies dans l'eau de boisson

Bâtiment	Bâtiment d'élevage	Bâtiment de production
Prélèvements		
Eau alimentant chaque bâtiment	Négatif	Négatif
Eau contenue dans les abreuvoirs	Négatif	Négatif

Absence de coccidies dans les différents prélèvements mentionnés ci-dessus.

III.1.4. Dans le couvoir

Tableau 23. Résultats de la recherche des coccidies sur les coquilles et le duvet.

Jour d'éclosion	Coquille	Duvet
22/02/11	Positif	Positif
01/03/11	Négatif	Négatif
09/03/11	Négatif	Négatif
14/03/11	Négatif	Négatif
18/03/11	Négatif	Négatif
20/03/11	Négatif	Négatif
25/03/11	Négatif	Négatif
29/03/11	Négatif	Négatif
03/04/11	Négatif	Négatif
09/04/11	Négatif	Négatif
12/04/11	Négatif	Négatif
18/04/11	Positif	Négatif
24/04/11	Négatif	Négatif
26/04/11	Positif	Positif

Des oocystes de coccidies sont retrouvés sur les prélèvements des lots éclos les 22/02/2011 et 26/04/11, ainsi que dans les duvets et sur les coquilles des lots éclos le 22/02/2011, le 18/04/11 et le 26/04/11.

III.2. Évaluation des paramètres zootechniques retenus dans cette étude

III.2.1. Poids moyen

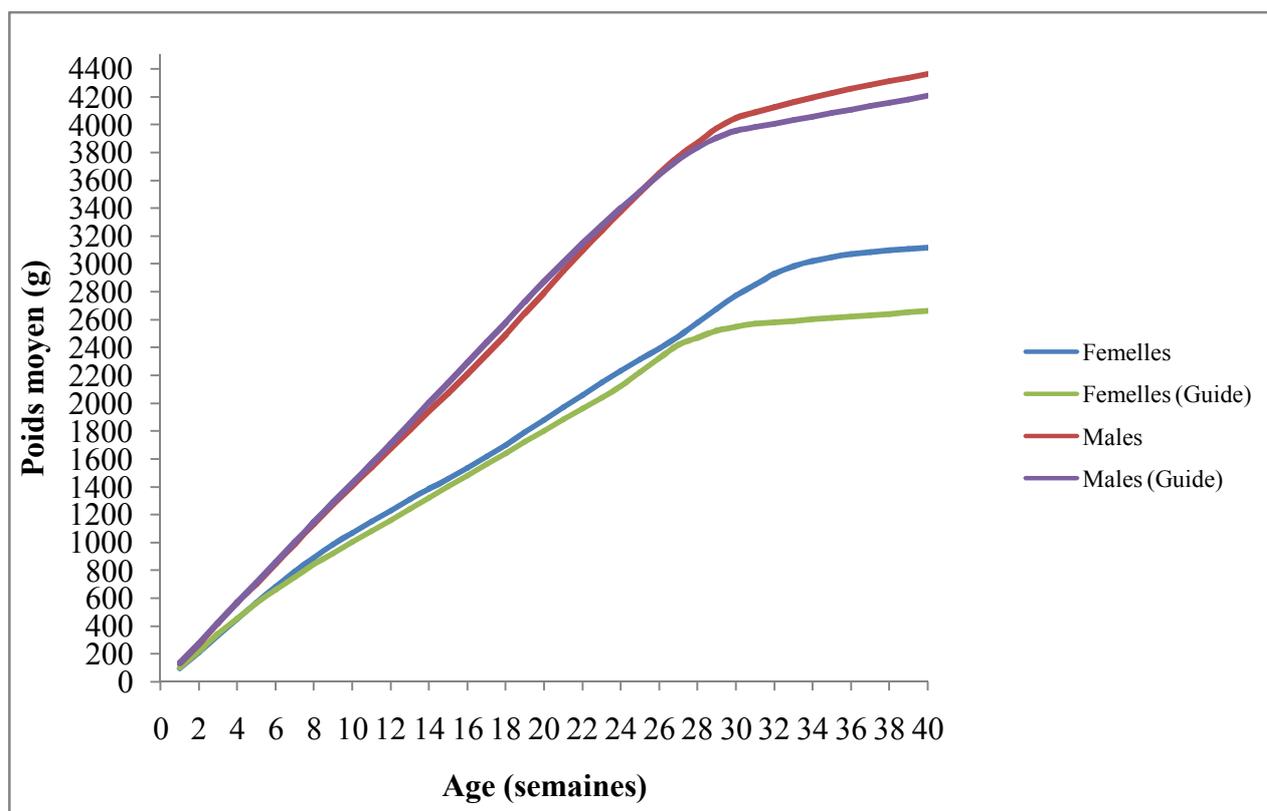


Figure 13. Évolution comparée entre les poids moyens et la souche Hubbard F15 (Guide)

À l'âge d'une semaine, les poids moyens des poules et des coqs sont proches du poids rapporté par le guide en termes numériques (annexe 1). Les poids moyens augmentent ensuite progressivement à l'allure préconisée par le guide jusqu'à la 28^{ème} semaine. Cette augmentation montre que ces animaux sont en pleine croissance, rapide et régulière (besoins d'entretien et de croissance satisfaits)

À partir de la 28^{ème} semaine, la vitesse d'augmentation du poids est régulière mais elle est lente car les animaux sont en phase de production (maturité sexuelle maximale et poids des œufs pondus).

A. Test de comparaison des poids moyens avec la souche Hubbard F 15

D'après le test statistique de Student de comparaison des poids moyens des mâles et des femelles de notre élevage avec ceux mentionnés dans le guide, sous réserve d'un seuil de 5% (annexe 8), la différence est non significative ($p > 0,05$).

B. Relation entre l'évolution du poids moyen et l'âge des animaux

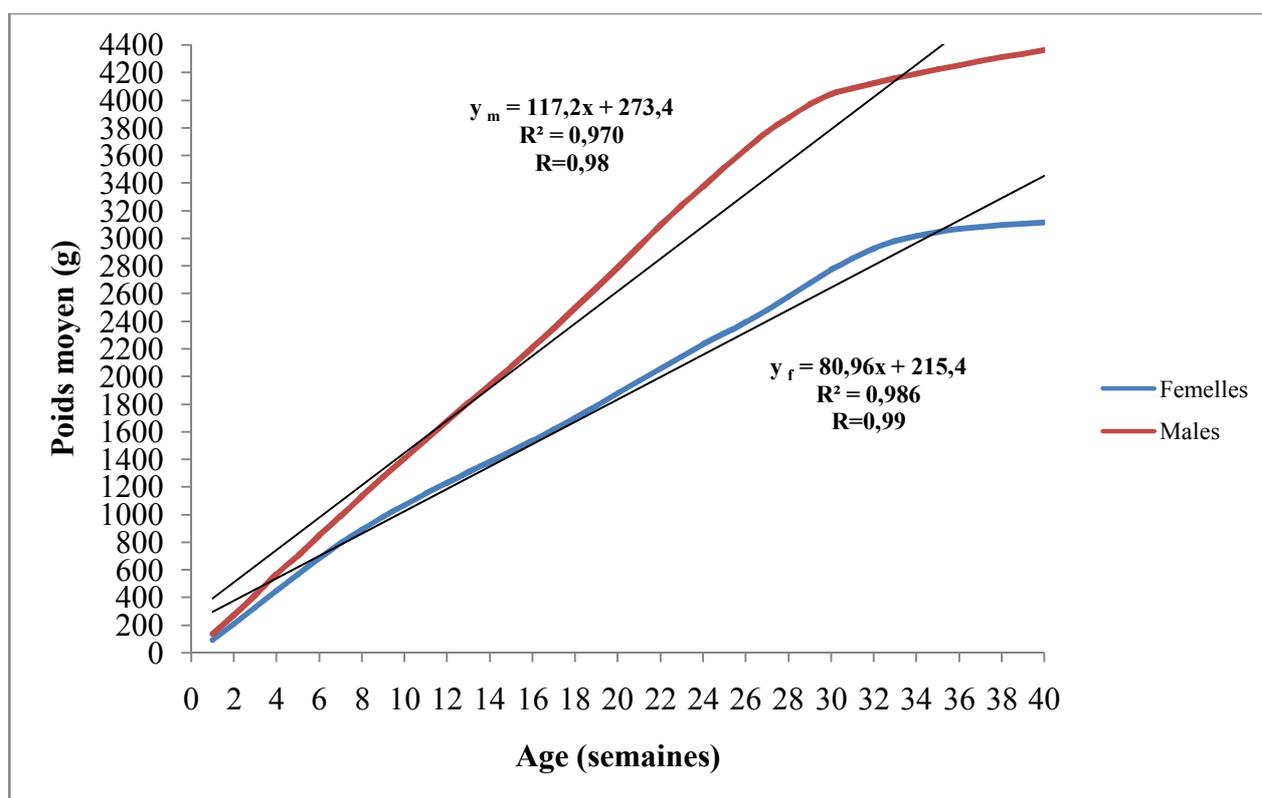


Figure 14. Ajustement linéaire du poids moyen des femelles et des mâles

Les variations du poids moyen en fonction du paramètre âge (semaines) pour les femelles et les mâles sont ajustées à des droites dont l'équation est : Poids moyen = a * semaines + b.

Les coefficients de corrélation R (corrélation entre le poids moyen et l'âge) relatifs aux femelles et aux mâles sont respectivement de 0,99 et 0,98. C'est ainsi qu'on peut conclure qu'il y a une très bonne corrélation entre l'évolution du poids moyen et l'âge.

C. Relation entre les poids moyens et la température ambiante

La relation entre l'évolution du poids moyen et la température ambiante est linéaire, conformément à l'équation suivante : Poids moyen = a * température + b. Les coefficients de corrélation linéaire R relatifs aux femelles et aux mâles sont les mêmes : R = - 0,80. C'est la preuve qu'il existe une bonne corrélation entre l'évolution du poids moyen et la température ambiante.

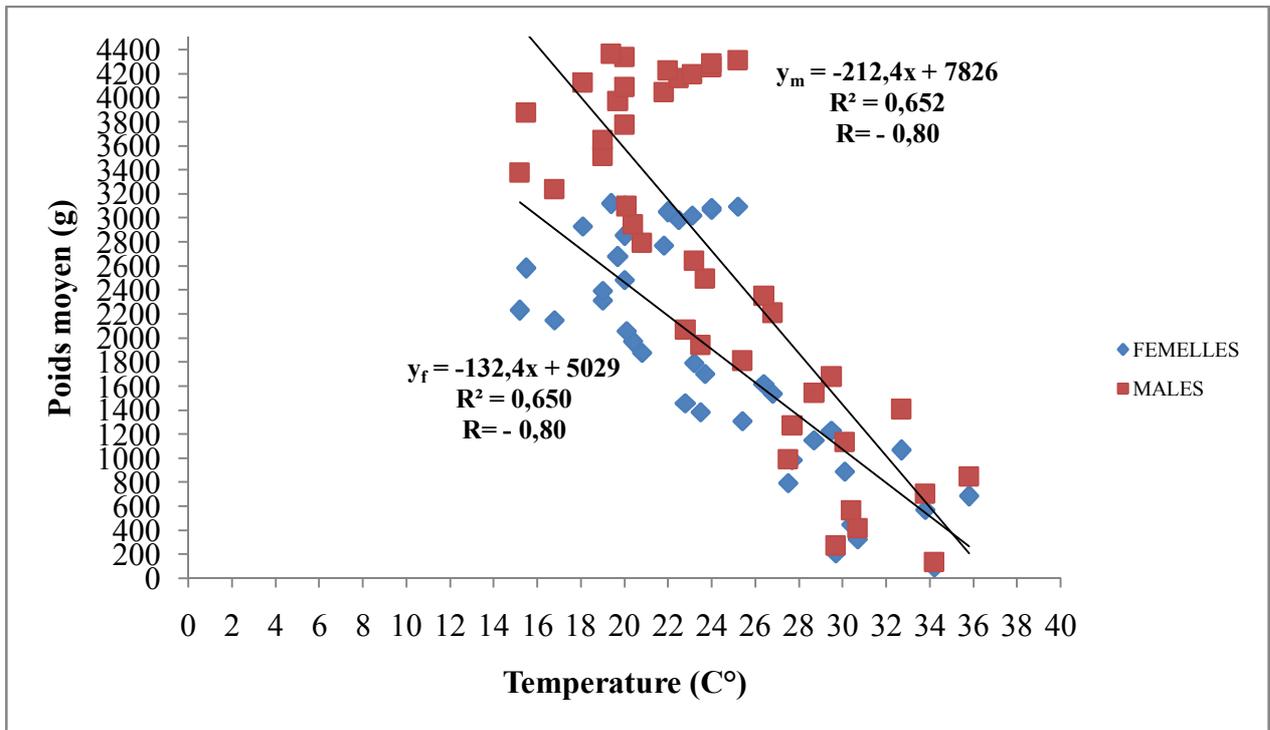


Figure 15. Relation entre le poids moyen des mâles et des femelles et la température ambiante

III.2.2. Gain de poids hebdomadaire

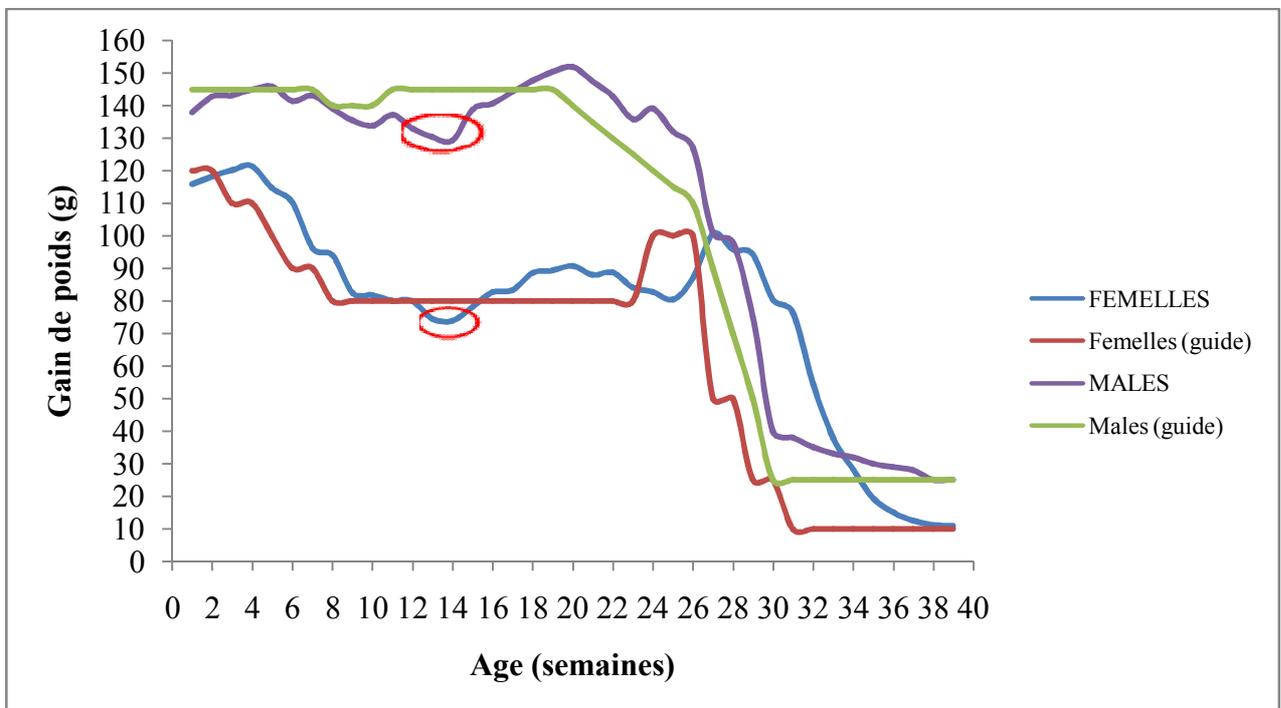


Figure 16. Évolution comparée entre le gain de poids des mâles et des femelles de notre étude et les recommandations du guide Hubbard F15

Ce graphe représente l'évolution des gains de poids des coqs et des poules de notre étude et les poids rapportés par le guide (annexe 2).

La variation des gains de poids des mâles est comparable à celle recommandée par le guide excepté entre la 10^{ème} et la 14^{ème} semaine, où on note une baisse du gain de poids. Cette baisse est due aux épisodes diarrhéiques provoqués par la coccidiose (caecale et intestinale).

Concernant les poules, la variation du gain de poids est de la même allure que la souche mais avec une légère baisse à la 14^{ème} semaine : des diarrhées sont survenues, dues à des coccidioses intestinale et caecale. On note aussi, entre la 23^{ème} et la 26^{ème} semaine, une très faible augmentation du gain de poids car durant cette semaine, des coccidioses intestinales légères sont enregistrées, ainsi que des atteintes respiratoires associées à de la diarrhée, provoquées par des colibacillooses (diagnostiquées par autopsie sur les cadavres frais).

A. Test de comparaison des gains de poids entre les animaux de notre élevage et la norme de la souche Hubbard F 15

D'après le test de Student de comparaison des gains de poids entre les animaux de l'élevage étudié et les gains de poids mentionnés dans le guide Hubbard F15, et sous réserve d'un seuil de 5% (annexe 9), la différence est non significative ($p > 0,05$).

B. Relation entre l'évolution du gain de poids et l'excrétion oocystale hebdomadaire

a. Avant le mélange des coqs et des poules

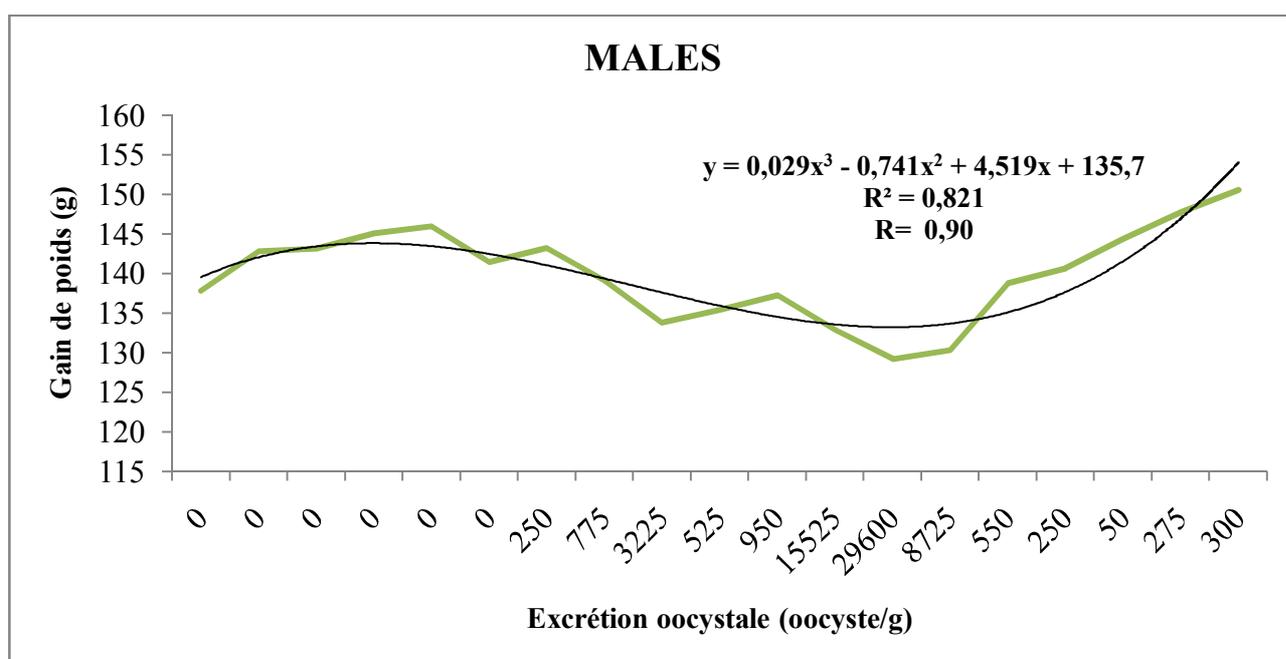


Figure 17. Évolution du gain de poids selon l'excrétion oocystale hebdomadaire chez les coqs

La relation entre l'évolution du gain de poids et l'excrétion oocystale n'est pas linéaire ; elle est de type polynomial, de l'ordre de 3. On remarque une très bonne corrélation polynomiale entre le gain de poids des mâles et l'excrétion oocystale (R= 0,90).

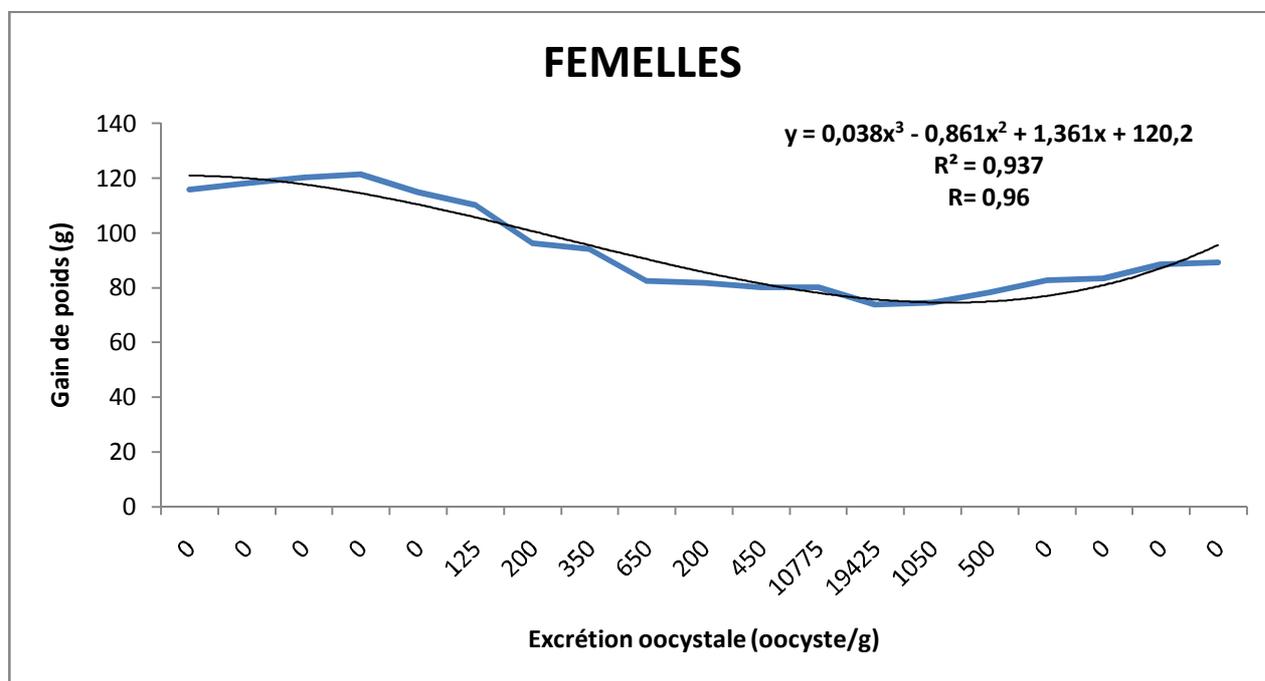


Figure 18. Évolution du gain de poids selon l'excrétion oocystale chez les femelles

La relation entre l'évolution du gain de poids et l'excrétion oocystale n'est pas linéaire ; elle est de type polynomial, de l'ordre de 3. Il existe une très bonne corrélation polynomiale entre le gain de poids des mâles et l'excrétion oocystale (R= 0,96).

b. Après le mélange des coqs et des poules

L'existence d'une relation entre le gain de poids des coqs ou des poules et l'excrétion oocystale hebdomadaire ne peut être définie car au cours de la période post-mélange, la récolte des fientes se fait au hasard, le long de la zone d'élevage de chaque lot, et ces fientes représentent donc un mélange entre celles des mâles et des femelles.

III.2.3. Taux de ponte

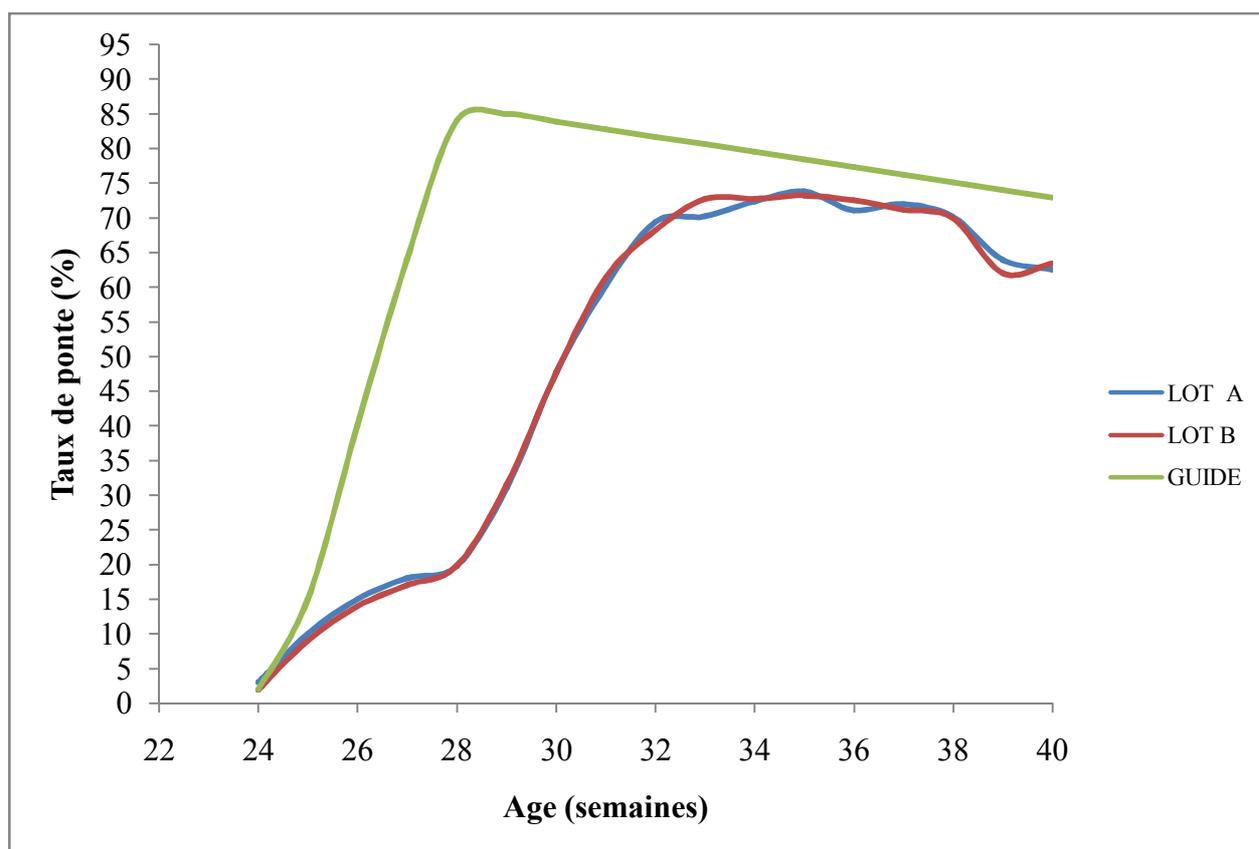


Figure 19. Évolution comparée entre les aux de ponte des lots et la souche Hubbard F15

Au cours de la période de production, l'allure de la courbe de ponte des deux lots (A et B) étudiés est différente de la courbe indiquée par le guide Hubbard F15. On note aussi que la courbe de ponte est décalée par rapport à celle exhibée par le guide : 32-34 semaines au lieu de 28. Il est aussi à souligner que le pic de ponte des deux lots est inférieur à celui de la souche (annexe 3).

A. Test de comparaison des taux de ponte entre les deux lots et la souche Hubbard F15

D'après le test de Student de comparaison des taux de ponte entre les deux lots A et B et la souche Hubbard F15, et sous réserve d'un seuil de 5% (annexe 10), la différence est significative ($p < 0,05$).

B. Test de comparaison des taux de ponte entre les deux lots A et B.

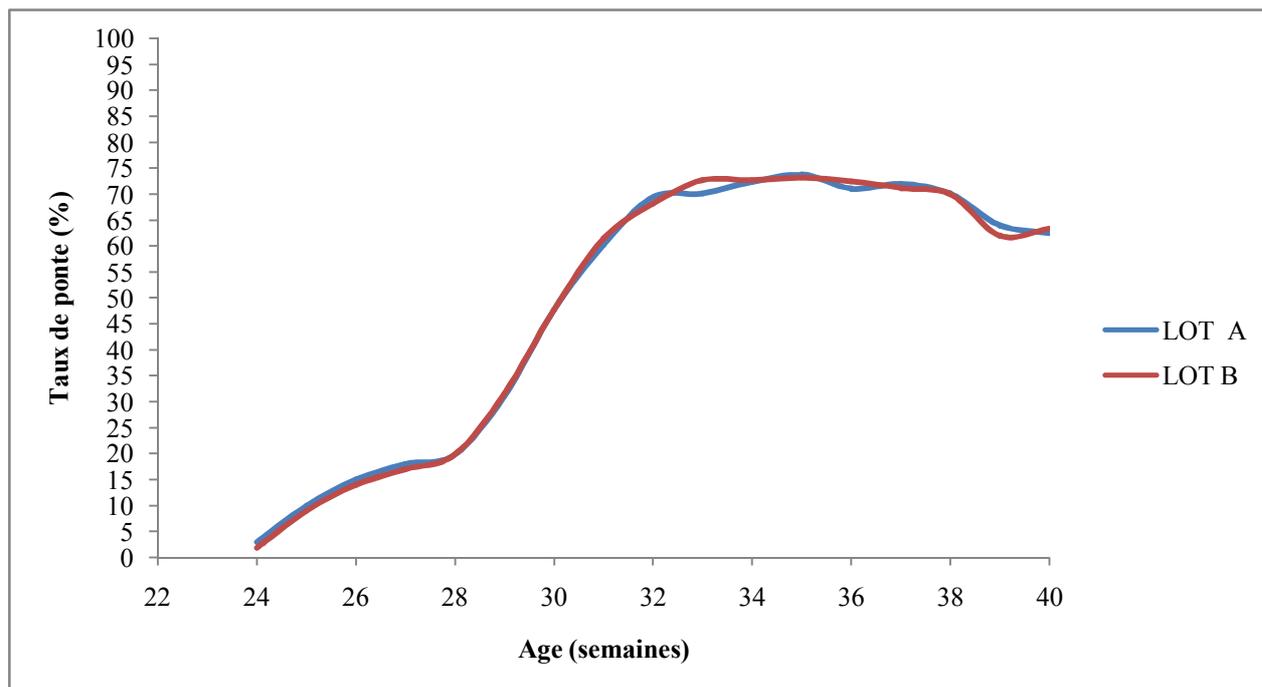
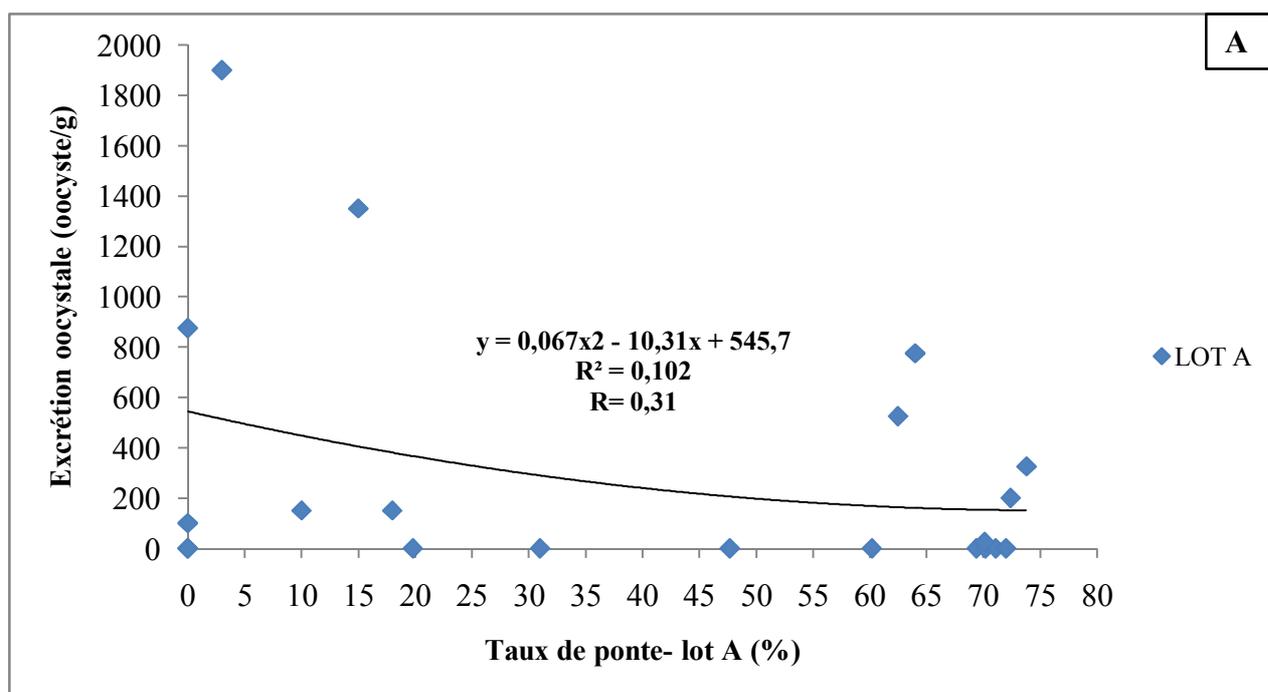


Figure 20. Évolution comparée entre les taux de ponte des lots A et B

Selon le test de Student de comparaison des taux de ponte entre les lots A et B, sous réserve d'un seuil de 5% (annexe 11), la différence est non significative ($p > 0,05$).

C. Relation entre les taux de ponte et l'excrétion oocystale hebdomadaire



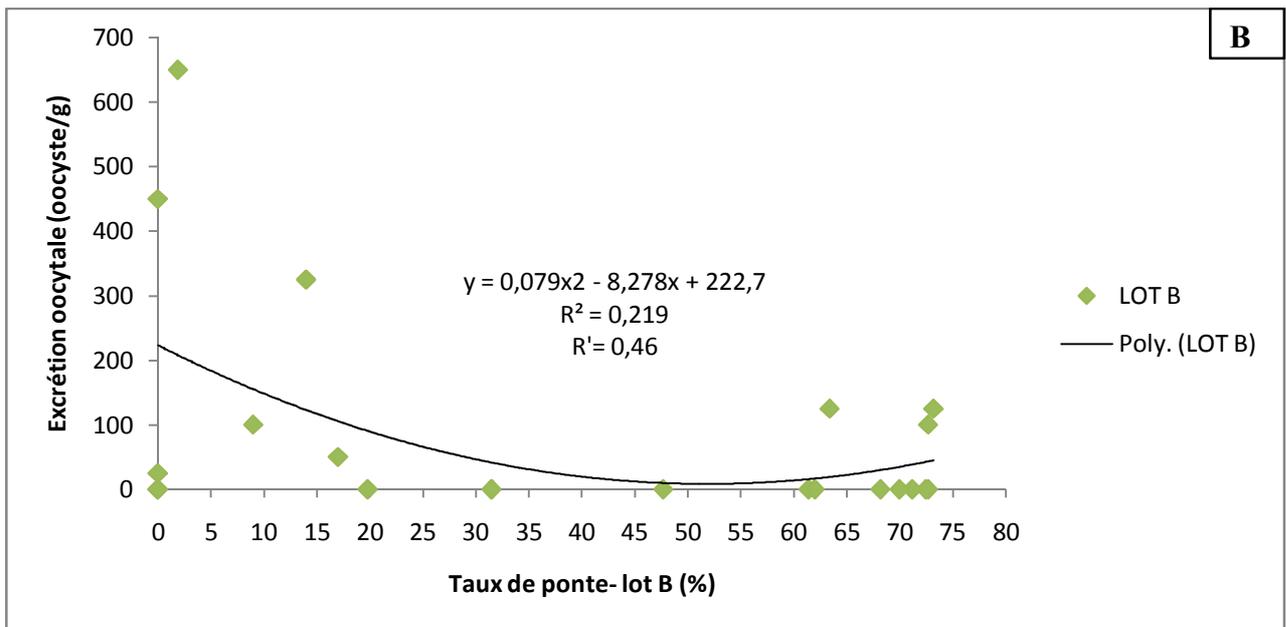


Figure 21 (A, B). Relation entre les taux de pontage des lots A et B et l'excrétion oocystale hebdomadaire

La relation entre les taux de pontage des lots A et B et l'excrétion oocystale n'est pas linéaire ; elle est de type polynomial, de l'ordre de 2. La corrélation polynomiale est médiocre entre les taux de pontage et l'excrétion oocystale. Les coefficients sont respectivement $R = 0,31$ et $R^2 = 0,46$.

III.2.4. Température ambiante hebdomadaire

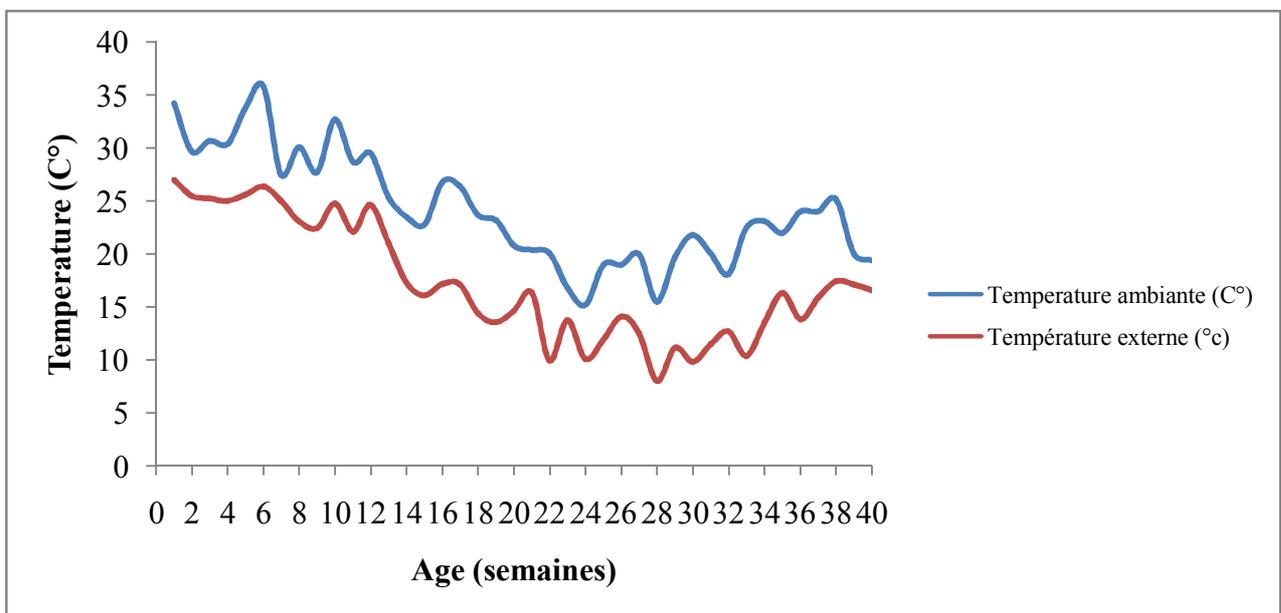


Figure 22. Évolution comparée entre la température ambiante et la température externe

En termes numériques, la température externe la plus élevée, 35,8°C, est enregistrée au mois d'août et la température la plus basse, 15,2°C, au mois de décembre citée dans le tableau 24.

❖ Test de comparaison entre la température ambiante et la température externe

D'après le test de Student de comparaison entre la température ambiante et la température externe, et sous réserve d'un seuil de 5% (annexe 12), la différence est significative ($p < 0,05$).

III.2.5. Humidité relative dans les bâtiments

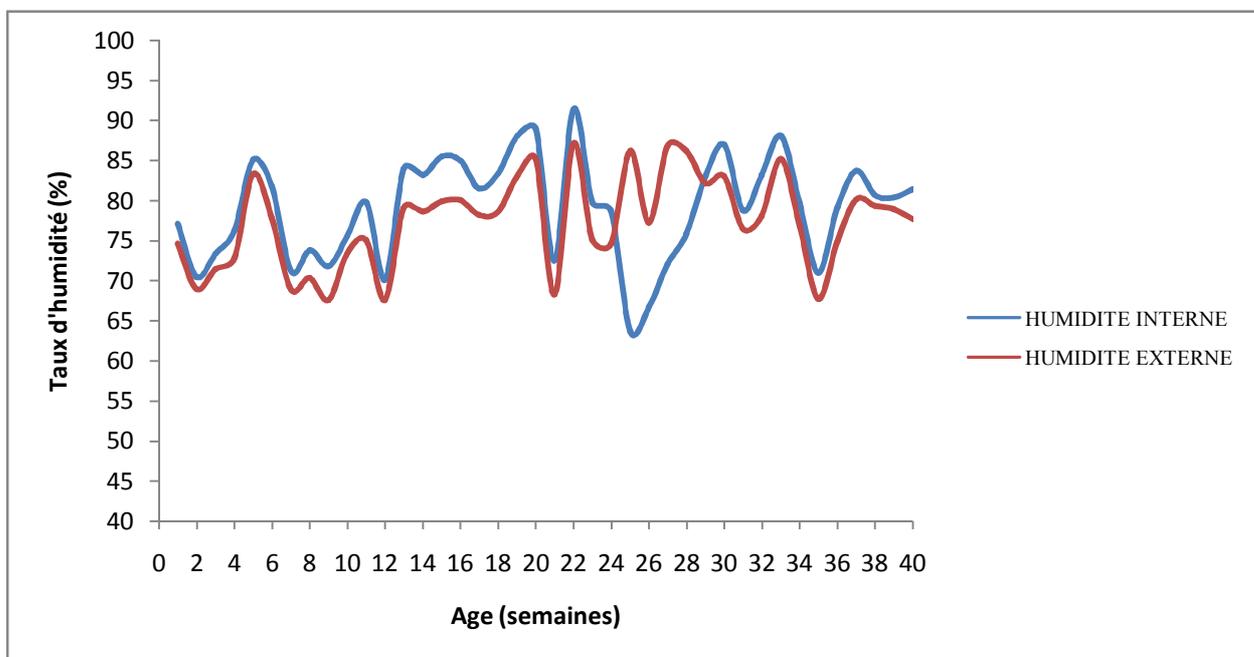


Figure 23. Évolution comparée entre l'humidité relative hebdomadaire et l'humidité externe

En termes numériques, une humidité relative élevée, de 88%, est relevée au mois de mars et un faible taux d'humidité, de 63,7%, au mois de janvier (annexe 5).

➤ Test de comparaison entre l'humidité relative interne et l'humidité externe

D'après le test de Student de comparaison entre l'humidité relative interne et l'humidité externe, et sous réserve d'un seuil de 5% (annexe 13), la différence est non significative ($p > 0,05$).

III.3. Résultats des paramètres cliniques retenus dans cette étude

III.3.1. Mortalité

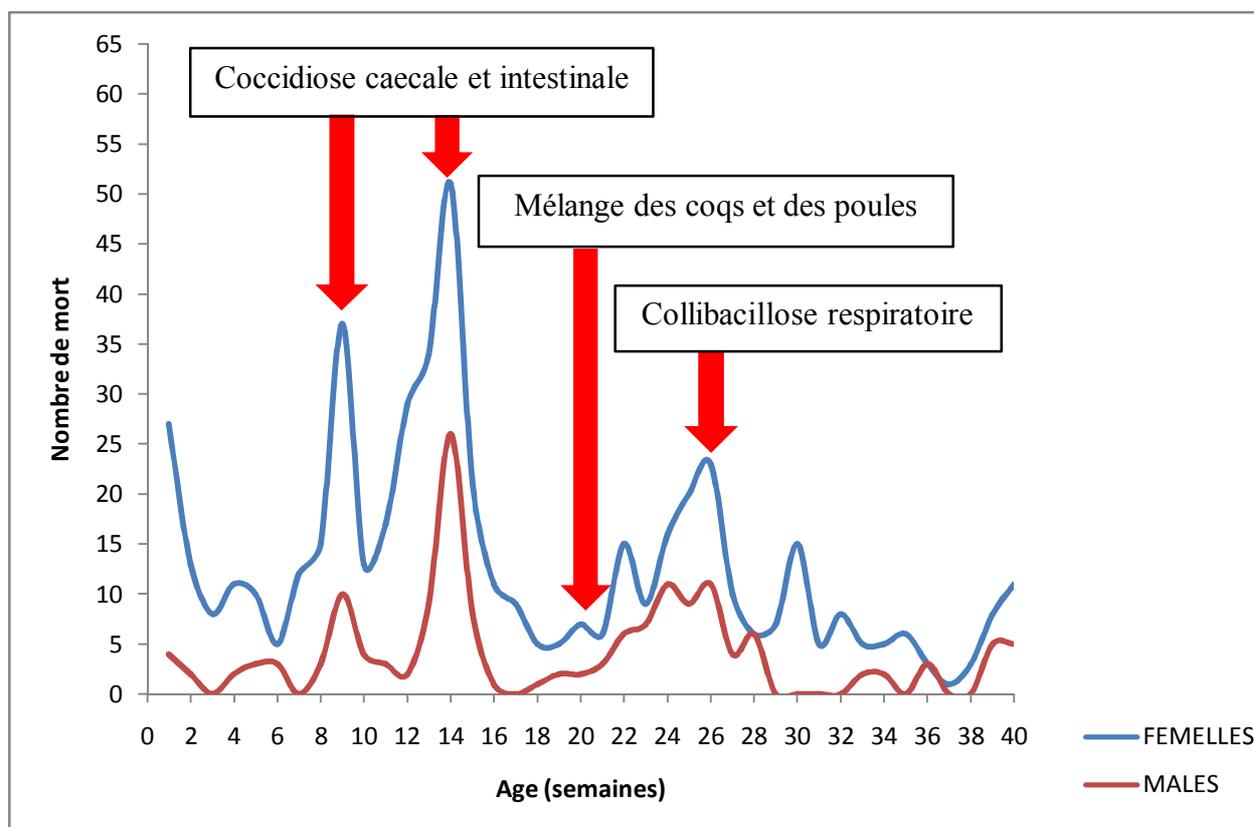


Figure 24. Mortalité hebdomadaire enregistrée dans les bâtiments d'élevage et de production

Ce graphe établit l'évolution de la mortalité hebdomadaire en fonction de l'âge des poules et des coqs (annexe 6).

Au cours de la période d'élevage, deux pics de mortalité sont observés, le premier à la 9^{ème} semaine, avec 37 poules et 10 coqs, soit 1,06% et 2,08% de l'effectif de départ respectivement, et le deuxième à la 14^{ème} semaine, avec 51 poules et 26 coqs, soit 1,46% et 5,41% de l'effectif de départ respectivement.

Au cours de la période de production, chez les femelles, trois pics de mortalité sont enregistrés : à la 22^{ème} semaine, à la 26^{ème} semaine et à la 30^{ème} semaine, avec 0,6%, 0,4% et 0,4% respectivement.

Chez les coqs, un pic de mortalité est observé entre la 22^{ème} et la 26^{ème} semaine, et un autre à la 28^{ème} semaine, soit avec 1,25%, 2,29% et 1,25% respectivement.

➤ **Relation entre la mortalité et l'excrétion oocystale hebdomadaire**

- Avant le mélange des mâles et des femelles

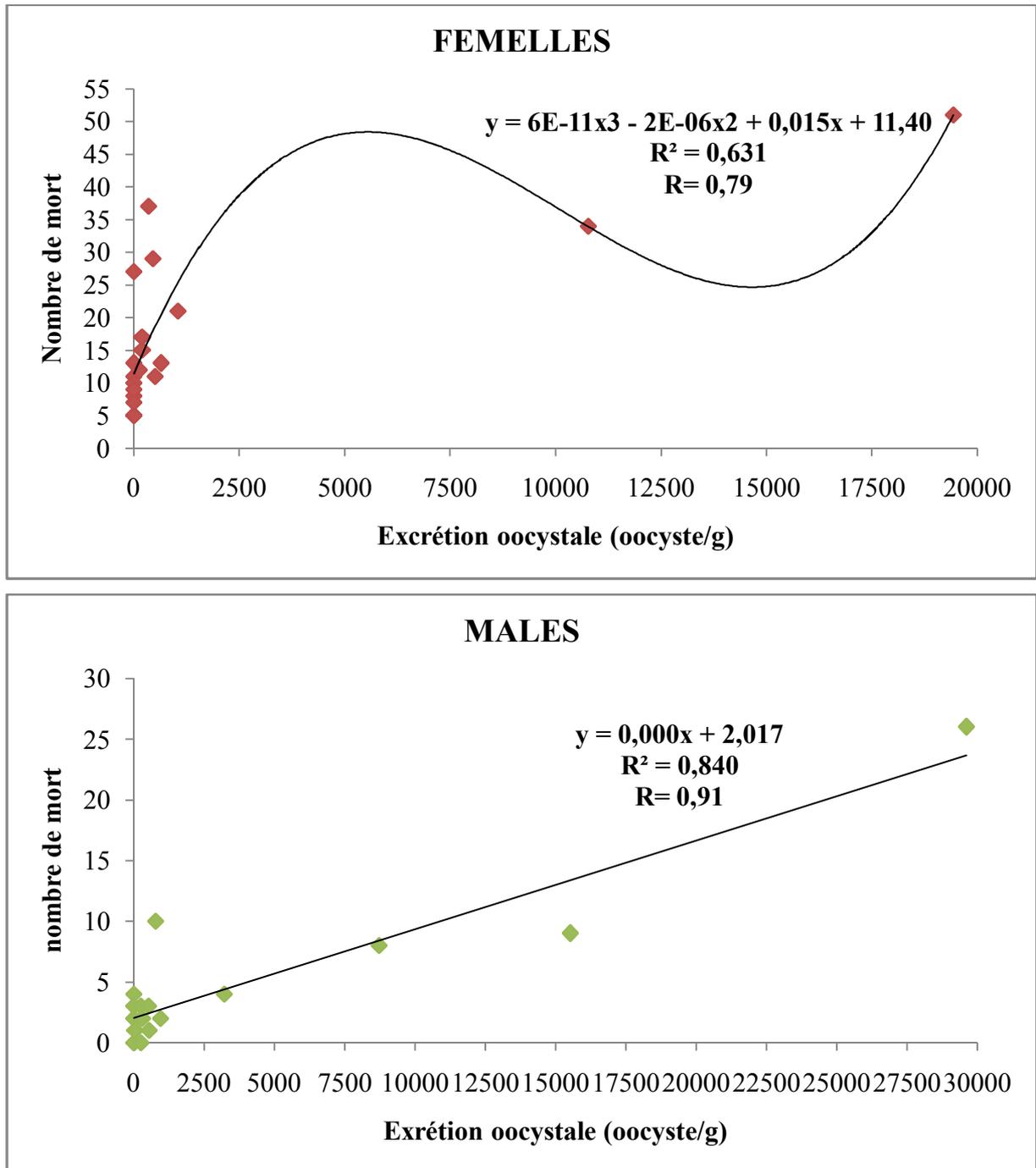


Figure 25 (A, A'). Relation entre la mortalité et l'excrétion oocystale hebdomadaire chez les femelles et les mâles

La relation entre la mortalité et l'excrétion oocystale chez les poules n'est pas linéaire ; elle est de type polynomial, de l'ordre de 3. La corrélation polynomiale est bonne ($R = 0,79$).

Chez les coqs, la relation entre la mortalité et l'excrétion oocystale est de type linéaire. Le coefficient de corrélation est $R = 0,91$, ce qui prédit une bonne corrélation.

- **Après le mélange entre les mâles et les femelles**

Après l'injection des mâles, la relation entre la mortalité et l'excrétion oocystale est difficile à établir chez les femelles et les mâles car au cours de la période post-mélange, les fientes récoltées sont issues des poules et des coqs en même temps.

III.3.2. Indice lésionnel

L'une des lésions les plus graves observées chez les animaux dans l'élevage est une hypertrophie de la muqueuse caecale avec un contenu hémorragique (photo 16 et 17).



Photo 16 : Hypertrophie des caecums due à *E. tenella* (aspect de boudins) (photo personnelle).



Photo 17. Muqueuse caecale épaisse avec un contenu hémorragique due à *E. tenella* (photo personnelle).

Tableau 24. Indice lésionnel moyen chez les femelles et les mâles

Semaine	Chez les femelles		Chez les mâles	
	Nombre de sujets morts	ILM	Nombre de sujets morts	ILM
Semaine 1	5	0	3	0
Semaine 4	6	0	1	0
Semaine 7	3	1,6	0	Néant
Semaine 9	8	1,8	4	2,7
Semaine 13	8	2,6	3	3
Semaine 14	14	3,5	11	4
Semaine 15	7	2,7	3	3
Semaine 20	2	1,5	0	Néant
Semaine 24	6	2,1	5	1,8
Semaine 26	8	2,7	4	2,2
Semaine 30	3	1,6	0	Néant
Semaine 35	2	1	0	Néant
Semaine 39	4	1,2	3	2
Semaine 40	3	1,6	1	1

(Néant : l'autopsie non réalisée car pas de mortalité ce jour là.)

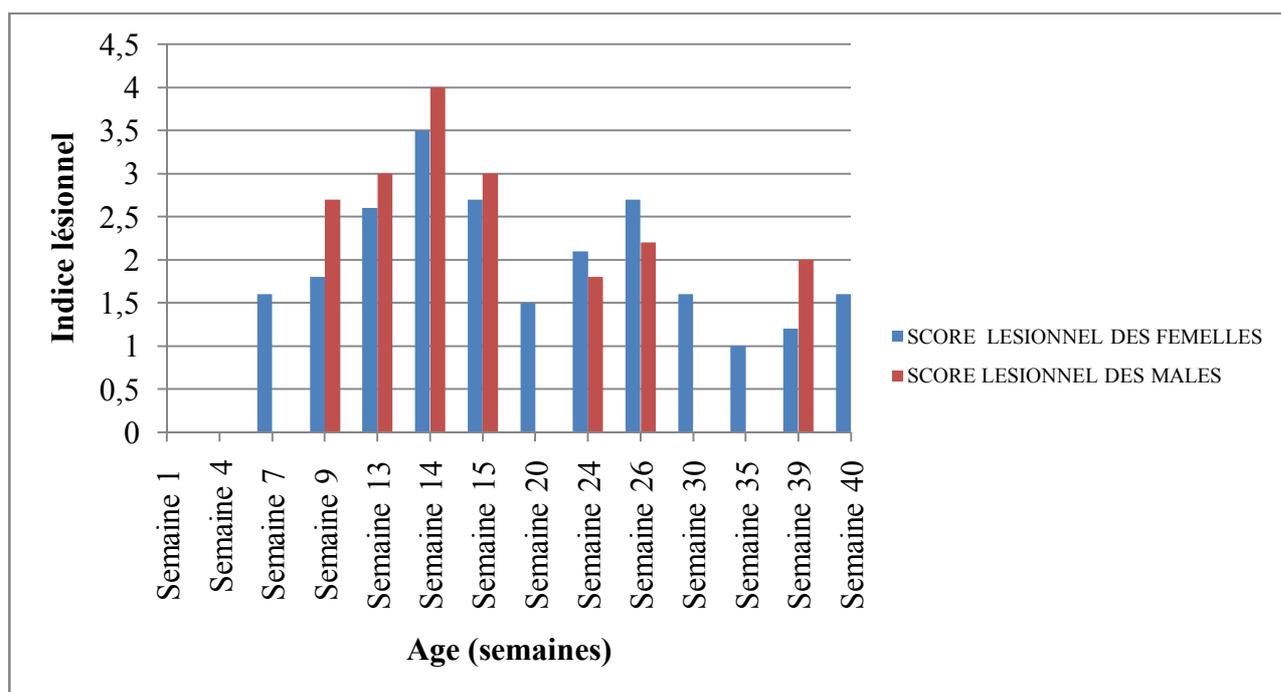


Figure 26. Évolution des indices lésionnels chez les mâles et les femelles

Après avoir établi les moyennes des indices lésionnels pour les femelles et les mâles, on note les résultats suivants (tableau 24, figure 26):

- Entre la 1^{ère} et la 4^{ème} semaine, il n'y a pas de lésions liées à la coccidiose (note 0) chez les deux sexes.
- À la 7^{ème} semaine, l'indice lésionnel moyen chez les femelles est de 1,6. L'autopsie des mâles n'est pas pratiquée du fait de l'absence de cadavres le jour de la visite.
- À la 9^{ème} semaine, la présence de lésions liées à la coccidiose chez les femelles et les mâles montre des indices lésionnels respectivement de 1,8 et 2,7.
- À la 13^{ème} semaine, les indices lésionnels chez les femelles et les mâles sont respectivement de 2,6 et 3.
- À la 14^{ème} semaine, les lésions les plus accentuées sont retrouvées chez les mâles, avec une note de 4. Pour les femelles, l'indice lésionnel est de 3,5.
- À la 15^{ème} semaine, l'indice lésionnel sont de 2,7 et 3 respectivement chez les femelles et les mâles.
- À la 20^{ème} semaine, l'indice lésionnel est de 1,5 (pas de cadavres mâles le jour de la visite).
- À la 24^{ème} semaine, l'indice lésionnel chez les femelles et les mâles sont respectivement de 2,1 et 1,8.
- À la 26^{ème} semaine, le score lésionnel chez les femelles et les mâles augmente légèrement pour atteindre 2,7 et 2,2 respectivement.
- À la 30^{ème} semaine et à la 35^{ème} semaine, les indices lésionnels chez les femelles sont respectivement de 1,6 et 1. Concernant les mâles, l'autopsie n'est pas effectuée car il n'y a pas de cadavres.
- À la 39^{ème} semaine, les indices lésionnels chez les femelles et les mâles sont respectivement de 1,2 et 2.
- À la 40^{ème} semaine, les indices lésionnels chez les femelles et les mâles sont respectivement de 1,6 et 1.

➤ Relation entre l'indice lésionnel et l'excrétion oocystale chez les femelles et les mâles

✓ Avant le mélange des coqs et des femelles (avant 20 semaines)

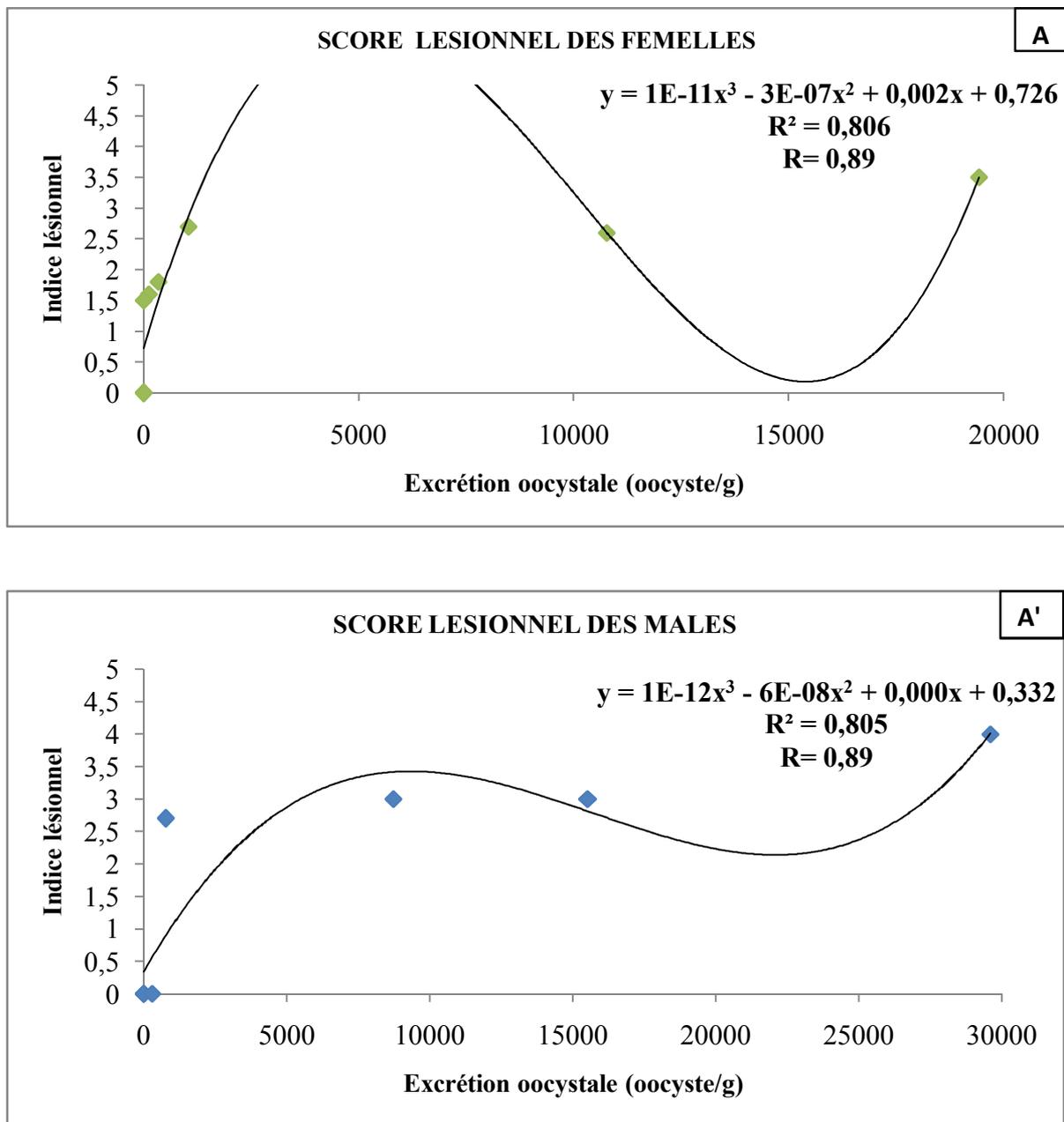


Figure 27 (A, A'). Relation entre l'indice lésionnel et l'excrétion oocystale chez les femelles et les mâles (avant le mélange).

Chez les femelles et les mâles, la liaison entre l'indice lésionnel et l'excrétion oocystale n'est pas linéaire, étant de type polynomial de l'ordre de 3. La corrélation polynomiale entre ces deux paramètres chez les coqs et les femelles est très bonne et le coefficient est le même ($R = 0,89$).

✓ **Après le mélange des coqs et des femelles**

De même que pour les autres paramètres, la relation entre l'indice lésionnel et l'excrétion oocystale ne peut être étudiée chez les femelles et les mâles car au cours de la période post-mélange, les fientes récoltées sont issues des poules et des coqs en même temps.

➤ **Relation entre l'indice lésionnel et le poids moyen chez les femelles et les mâles**

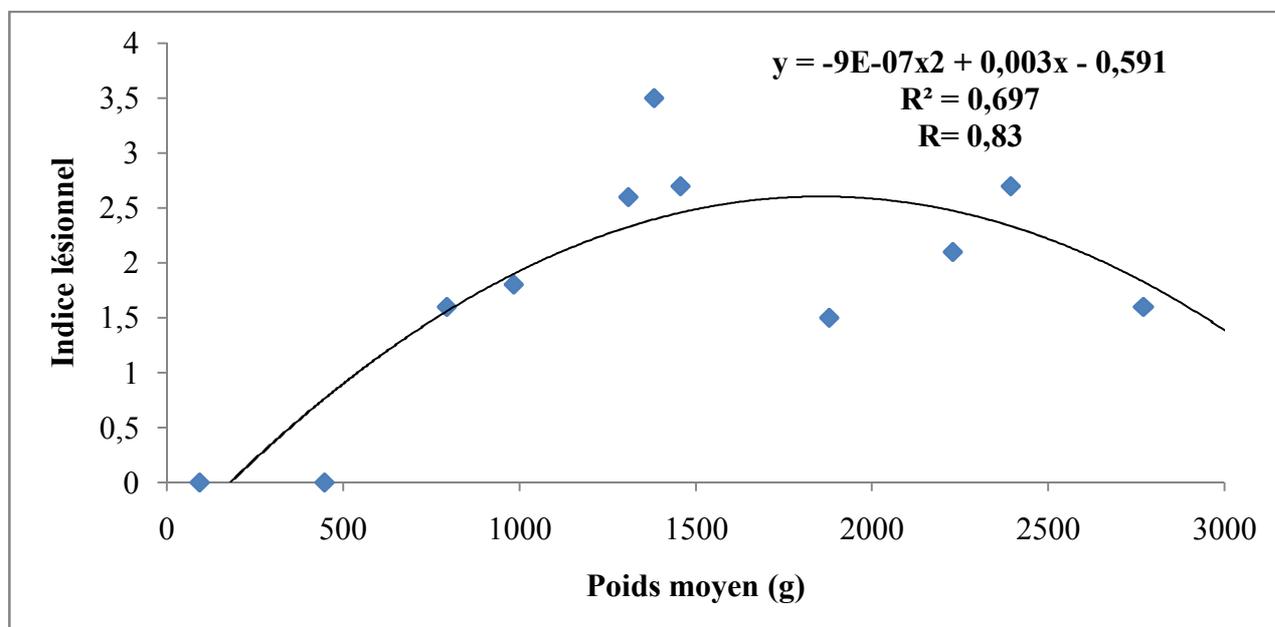


Figure 28. Relation entre l'indice lésionnel et le poids moyen chez les femelles

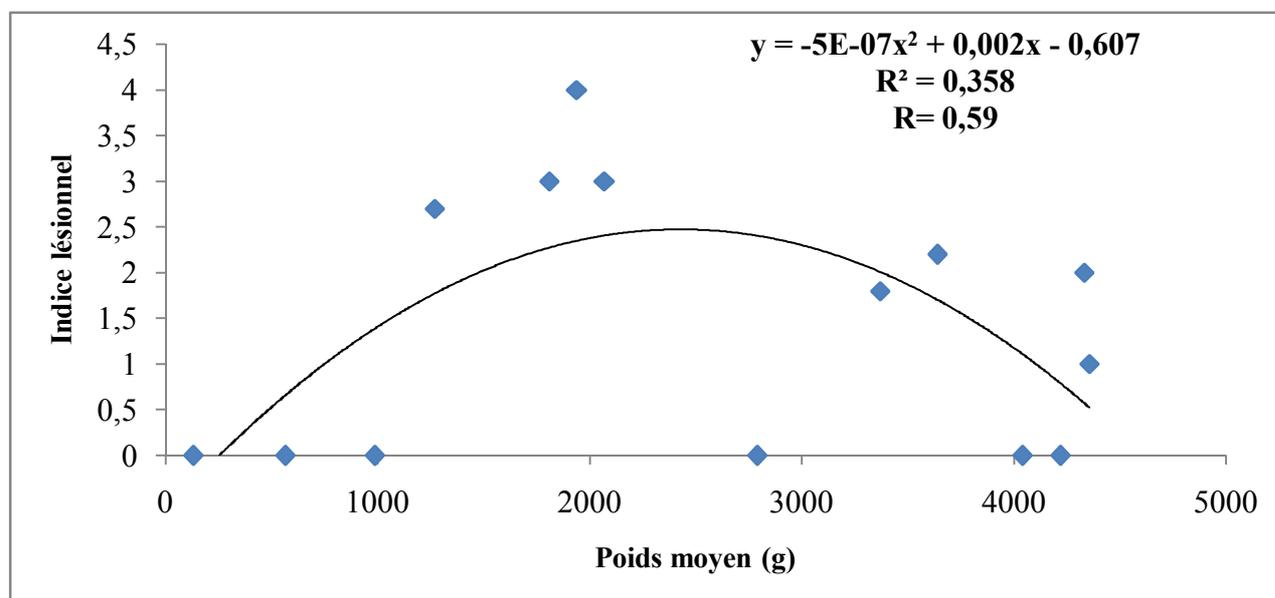


Figure 29. Relation entre l'indice lésionnel et le poids moyen chez les mâles

Il est à souligner que chez les femelles et les mâles, la relation entre l'indice lésionnel et le poids moyen n'est pas linéaire, étant de type polynomial de l'ordre de 2.

La corrélation polynomiale entre ces deux paramètres est bonne chez les femelles ($R= 0,83$), tandis qu'elle est moyenne chez les mâles ($R= 0,59$).

➤ **Relation entre l'indice lésionnel et la mortalité chez les femelles et les mâles**

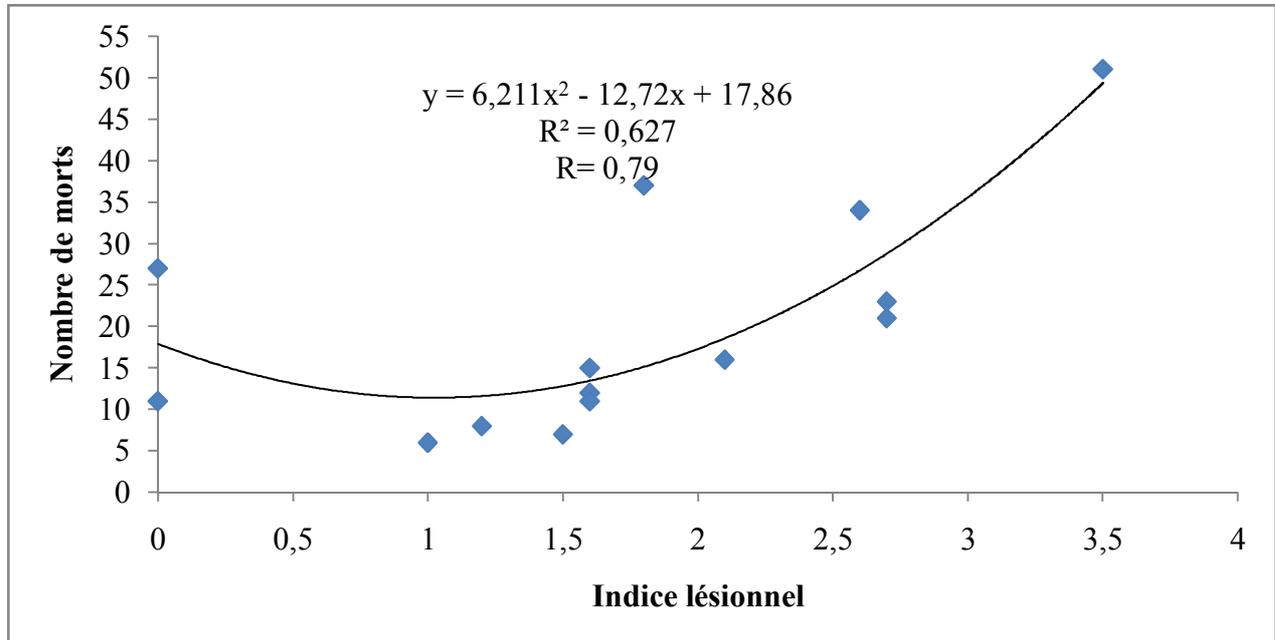


Figure 30. Relation entre l'indice lésionnel et la mortalité chez les femelles

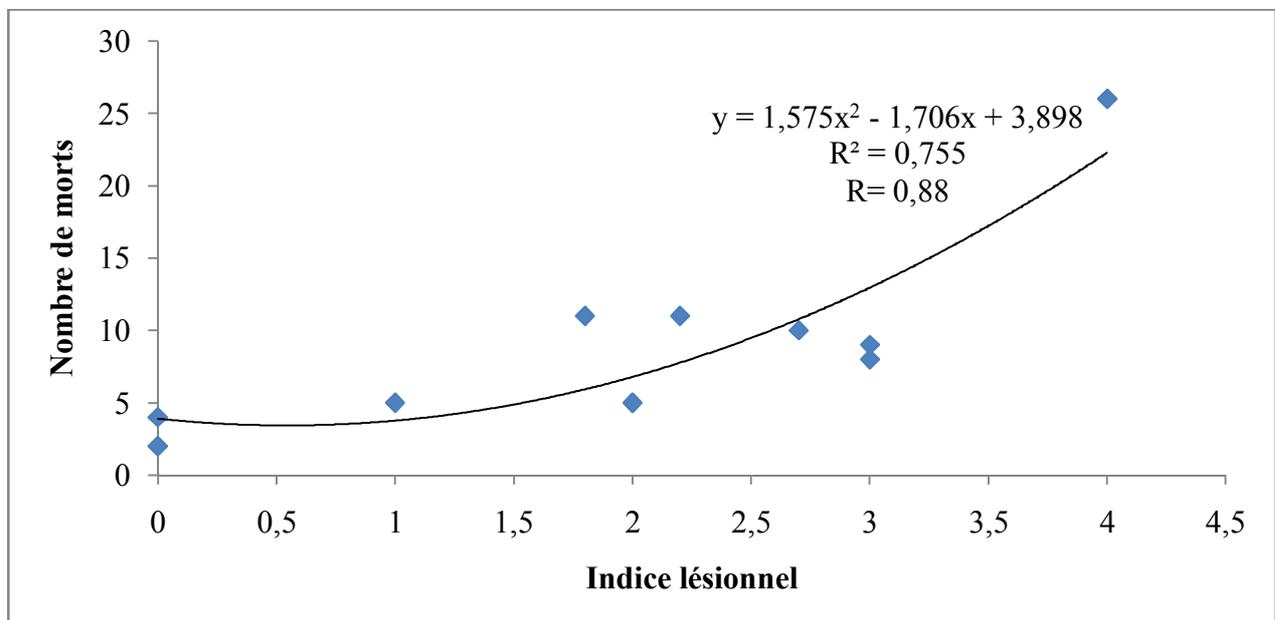


Figure 31. Relation entre l'indice lésionnel et la mortalité chez les mâles

La relation entre l'indice lésionnel et la mortalité chez les femelles et les mâles n'est pas linéaire ; elle est polynomiale de l'ordre de 2. Il est observé une bonne corrélation polynomiale chez les femelles ($R= 0,79$), alors que chez les mâles, elle est très bonne ($R= 0,88$).

➤ **Relation entre l'indice lésionnel et le taux ponte dans les lots A et B**

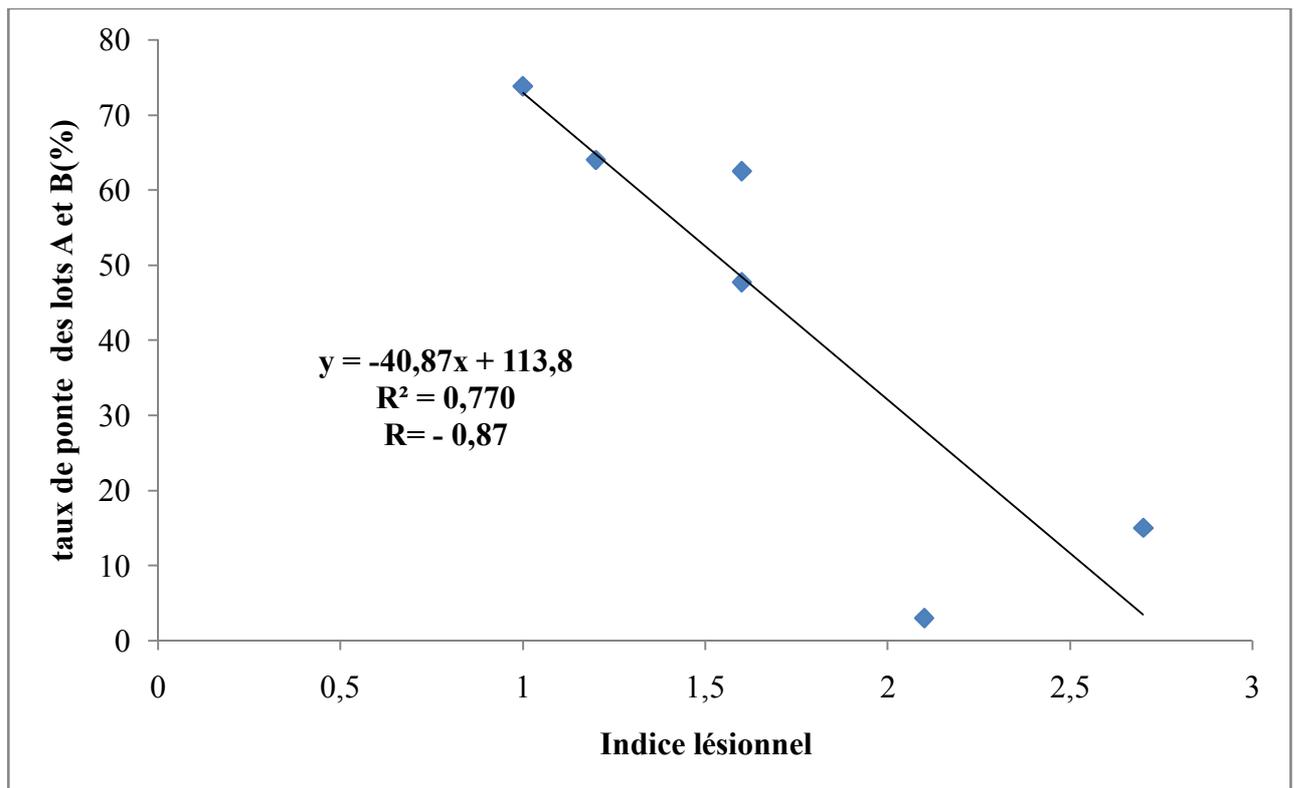


Figure 32. Relation entre l'indice lésionnel et le taux de ponte dans les lots A et B

Dans les deux lots, la relation entre l'indice lésionnel et le taux de ponte est linéaire, conformément à la formule suivante : taux de ponte = a * indice lésionnel + b. La corrélation linéaire entre ces deux paramètres dans les deux lots est très bonne (R= 0,87).

III.3.3. Excrétion oocystale hebdomadaire

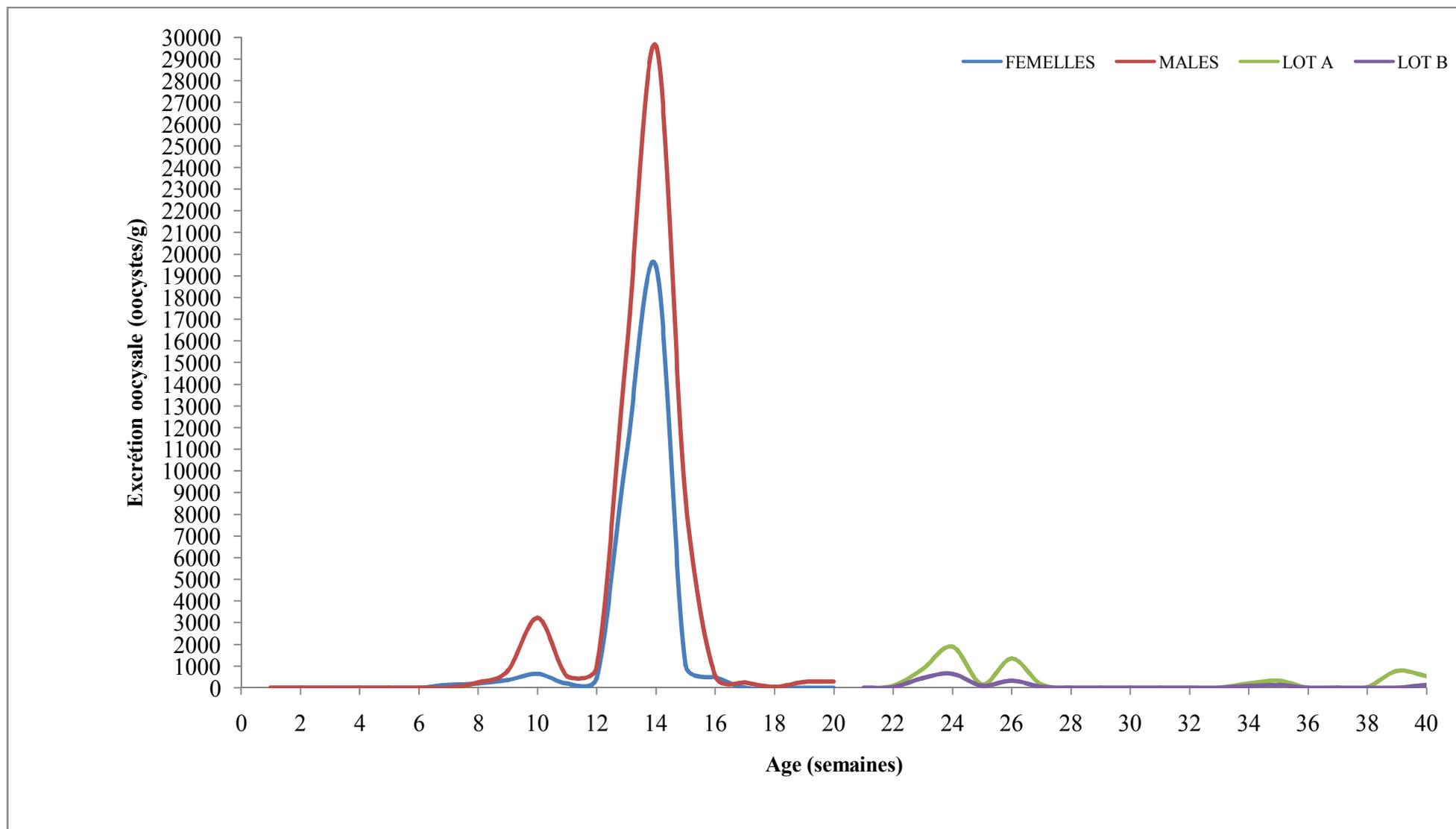


Figure 33. Évolution hebdomadaire de l'excrétion oocystale dans les bâtiments d'élevage et de production

➤ **Avant le mélange des coqs et des poules (avant 20 semaines)**

L'excrétion oocystale débute chez les femelles et les mâles respectivement à la 7^{ème} et à la 8^{ème} semaine, avec deux pics (Figure 33) :

- Le premier pic se situe à la 10^{ème} semaine : les mâles présentent l'excrétion la plus importante (3.225 OPG) comparativement aux femelles (650 OPG). (OPG : Oocyste Par Gramme)
- Le deuxième pic est le plus important et se situe à la 14^{ème} semaine. Les coqs présentent, là aussi, l'excrétion la plus importante (29.600 OPG contre 19.425 OPG pour les femelles).

L'excrétion oocystale diminue à la fin de la période d'élevage, vers la 20^{ème} semaine, avec 300 OPG chez les mâles et devient nulle chez les femelles vers la 17^{ème} semaine.

➤ **Après le mélange des coqs et des poules (après 20 semaines)**

Deux pics relativement faibles sont observés :

- Le premier se situe à la 24^{ème} semaine. Le lot A présente un pic supérieur à celui du lot B : 1.900 OPG et 650 OPG respectivement.
- Le deuxième pic se situe à la 26^{ème} semaine, avec 1.350 OPG pour le lot A et 325 OPG pour le lot B.

L'excrétion oocystale varie considérablement pendant la période de production : elle disparaît puis réapparaît à nouveau et finit par diminuer vers la fin de l'étude, avec 525 OPG et 125 OPG pour les lots A et B respectivement.

❖ **Test de comparaison de l'excrétion oocystale hebdomadaire**

✓ **Entre les poules et les coqs (avant leur mélange)**

Sur le plan statistique et suite au test de Student de comparaison entre les excrétions oocystales des mâles et des femelles (annexe 14), sous réserve d'un seuil de 5%, la différence n'est pas significative ($p > 0,05$)

✓ **Entre le lot A et le lot B (après le mélange)**

D'après le test de Student de comparaison entre l'excrétion oocystale des lots A et B, et sous réserve d'un seuil de 5% (annexe 15), la différence est non significative ($p > 0,05$).

III.3.4. Identification des *Eimeria* spp.

Sur les 478 oocystes sporulés, les espèces identifiées sont *E. tenella*, *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. praecox* et *E. brunetti* avec des pourcentages suivants :

- ✓ 186 oocystes sporulés d'*E. tenella*, soit 38,91% des oocystes identifiés.
- ✓ 125 oocystes sporulés d'*E. acervulina*, soit 26,15% des oocystes identifiés.
- ✓ 88 oocystes sporulés d'*E. maxima*, soit 18,41% des oocystes identifiés.
- ✓ 49 oocystes sporulés d'*E. praecox*, soit 10,25% des oocystes identifiés.
- ✓ 30 oocystes sporulés d'*E. brunetti*, soit 6,27% des oocystes identifiés.



Photo 19. Oocyste sporulé d'*E. maxima*
(grossissement x100) (Photo
personnelle)



Photo 18. Oocyste sporulé d'*E. maxima*
(grossissement x100) (Photo
personnelle)



Photo 20. Oocyste sporulé d'*E. tenella*
(grossissement x 100) (Photo personnelle)

VI. DISCUSSION

1. Recherche des coccidies

Sur les prélèvements réalisés avant l'entrée des poussins dans le bâtiment d'élevage et avant le déplacement des poules vers le bâtiment de production (litières, mangeoires, abreuvoirs, sols et murs, grillages, contre-plaqués, pondoirs et chaîne plate), les résultats sont tous négatifs (absence d'oocystes) à l'exception des murs du bâtiment de production qui se révèlent positifs. De même, les prélèvements réalisés sur l'aliment distribué aux animaux (démarrage, croissance et production) et dans l'eau (eau contenue dans les abreuvoirs et eau alimentant chaque bâtiment) sont indemnes de coccidies. Toutefois, et selon Répérant (2007), l'absence d'oocystes de coccidies dans ces échantillons (bâtiments, eau, aliment) ne signifie pas qu'il n'y ait pas d'oocystes dans le bâtiment, l'eau et l'aliment, car les concentrations d'oocystes peuvent être inférieures au seuil de détection des techniques utilisées (100 oocystes/g). De plus, Licois (données récentes non publiées) suggère que les oocystes, qui se manifestent en tant que masse dans l'eau, sédimentent au fond du liquide sous l'effet de la pesanteur de telle sorte qu'ils ne persistent pas longtemps (vu le manque d'oxygène dans l'importante profondeur du liquide) et meurent, ce qui pourrait expliquer leur absence dans l'eau prélevée.

S'agissant des prélèvements effectués sur les fonds des cartons d'emballage et sur les duvets des sujets morts, les résultats sont négatifs et il est raisonnable de considérer dans ce cas que les poussins sont indemnes et sains, car d'après Chermette et Bussiéras (1992) et Larry *et al.* (1997), dans les conditions naturelles, la contamination des poussins à l'éclosion se réalise uniquement par contact avec les coquilles des œufs souillés de matières fécales. Il n'existe pas de transmission verticale.

Concernant les fientes émises une journée après l'entrée des poussins, il n'a pas été constaté de présence d'oocystes dans ces échantillons, suggérant l'absence d'excrétion d'oocystes par les poussins très jeunes. L'explication en est fournie par les données théoriques suivantes : la réceptivité des poussins très jeunes (premiers jours) est moindre du fait de l'immunité passive contractée *in ovo* de par les anticorps d'origine maternelle. Cette faible réceptivité est également due à la présence d'un mucus abondant dans le tube digestif des poussins et à l'immaturation de ses glandes annexes : faible sécrétion de sels biliaires, de trypsine et de chymotrypsine nécessaires à l'excystation (Euzéby, 1987 ; Larbier et Leclercq, 1992).

Pour les résultats des analyses effectuées sur la litière et les fientes récoltées chaque semaine, on constate que dans la litière, les coccidies apparaissent chez les femelles vers la 5^{ème} semaine et à la 7^{ème} semaine chez les mâles. Ceci laisse supposer que la litière des femelles était déjà elle-même contaminée, par exemple par les ouvriers via leurs bottes souillées, tout comme la litière

des mâles contaminée probablement aussi par les ouvriers qui ont participé à la dissémination de ces coccidies. Selon Schwartz (1985), les coccidioses sont disséminées par l'homme lui-même, transportant sur ses bottes des matières fécales ou des débris de litière chargée d'oocystes, ou en transportant du matériel souillé d'un élevage à un autre.

L'apparition des coccidies dans les fientes des femelles commence vers la 7^{ème} semaine et à la 8^{ème} pour les mâles. L'ingestion des coccidies sporulées est favorisée par le mode d'alimentation adopté par l'éleveur, qui est le "skip a day" (distribution un jour sur deux) vers la 5^{ème} semaine. Le but de ce modèle d'alimentation est de donner la possibilité aux sujets faibles de s'alimenter, sachant que la ration journalière est minime (45 g pour les femelles et 49 g pour les mâles) à la 5^{ème} semaine et que les animaux faibles n'arrivent pas à se nourrir au milieu des sujets dominants. Pour pallier ce problème, la ration est doublée pour que l'aliment puisse satisfaire la totalité de l'effectif. Le lendemain, l'aliment n'est pas distribué. Selon Bafundo (2000), ce type de programme alimentaire a ses inconvénients et favorise l'apparition de la coccidiose. Pour Puvaldopirod *et al.* (2000), la faim incite les sujets à picorer la litière, favorisant ainsi la contamination. Pour leur part, Lee *et al.* (1999) constatent que l'immunité à médiation cellulaire est nettement inférieure et se développe plus lentement chez les sujets rationnés. Par contre, pour Crevieu-Gabriel et Naciri (2001), une restriction alimentaire trois semaines avant une infection avec *E. tenella* entraîne une diminution des lésions par rapport à la même alimentation *ad libitum* car le stress précoce induit par la restriction alimentaire entraînerait une meilleure capacité de réponse des animaux à des stress ultérieurs telle qu'une infection coccidienne.

Dans le bâtiment de production, vers la 22^{ème} semaine, les coccidies apparaissent dans les fientes des 2 lots alors qu'elles sont présentes dès la 19^{ème} semaine dans la litière. Dans ce cas, cette excrétion coccidienne serait favorisée par plusieurs facteurs :

- ✓ Le stress engendré par le mélange des coqs et des poules, les mâles étant plus agressifs. Le stress peut provoquer des altérations physiologiques irréversibles, favorisant l'installation des maladies infectieuses selon Obasilar et Aksoy (2005).
- ✓ L'augmentation de la durée et l'intensité d'éclairage. D'après Sauveur (1996) et Sauveur et Picard (1990), les poules sont sensibles à l'augmentation de la durée d'éclairage qui induit l'âge à la maturité sexuelle.
- ✓ Le stress de vaccination au début de la 22^{ème} semaine (14/12/2010) : injection dans le bréchet d'un vaccin multivalent (Bronchite infectieuse, Newcastle, Gumboro et EDS 76).
- ✓ Le stress d'entrée en ponte entre la 23^{ème} et la 24^{ème} semaine : chez la poule, l'entrée en ponte est considérée par Janczak (2007) comme une source majeure de stress.

On remarque aussi que vers la 26^{ème} semaine, les coccidies disparaissent de la litière des 2 lots car en début de semaine, les ouvriers ont procédé au décapage et au changement de la litière.

Il est à souligner qu'à partir de la 31^{ème} semaine, et ce jusqu'à la fin de l'étude, on enregistre la présence de vers et/ou d'œufs de *Strongyloides*, d'abord uniquement dans la litière des 2 lots, puis dans les fientes des lots B et A, à partir de la 38^{ème} et 39^{ème} semaine respectivement.

Entre la 34^{ème} et la 35^{ème} semaine, on note la présence de coccidies dans les matières fécales des 2 lots et celle-ci peut être due au pic de ponte. Selon Shini *et al.* (2009) et Mench *et al.* (1986), le statut hormonal des poulettes au pic de ponte constitue un état physiologique particulier car le stress de ponte augmente la sécrétion de corticostérone et diminue les taux d'anticorps.

S'agissant des prélèvements réalisés dans le couvoir de Reghaia, la présence de coccidies sur les prélèvements de coquilles des œufs fraîchement éclos et des duvets de poussins de certains lots laisse présumer que les œufs issus de notre élevage étaient souillés par les matières fécales contaminées par les coccidies. D'après Djemai (2008), la contamination des oiseaux peut se produire par les coccidies se trouvant sur les coquilles souillées. Ce problème est attribué à une propension importante à la ponte au sol, ce qui est le cas pour notre élevage, surtout en début de ponte et vers la fin de l'étude.

Toutes ces données suggèrent que, pour ce qui est des coccidies, les mesures de désinfection appliquées dans cet élevage sont satisfaisantes. Toutefois, il n'est pas permis de parler d'absence totale de coccidies, aucune mesure sanitaire ne pouvant contrôler parfaitement ce parasitisme. L'objectif de la désinfection est de réduire la pression parasitaire pour la rendre supportable et pour qu'elle ne compromette pas la production (Répérant, 1998 et 2007). C'est ainsi qu'est évoqué, dans cette étude, une pression parasitaire faible, du moins durant les premières semaines. L'apparition et la disparition des coccidies dans la litière et les fientes sont liées à la présence de certains facteurs qui perturbent l'équilibre entre le parasite et l'hôte : stress d'entrée en ponte, litière souillée, mode d'alimentation,... (Long, 1989).

2. Paramètres zootechniques

a. Poids moyen et gain de poids

Durant la période d'élevage et de production, les performances zootechniques (poids moyen et gain de poids) sont satisfaisantes et sont proches des normes de la souche Hubbard F15 puisque statistiquement il n'y a pas de différence significative pour ces paramètres. Toutefois, en termes numériques, on constate, chez les poules autant que chez les coqs, une baisse plus ou moins importante du gain de poids vers la 14^{ème} semaine suite à des coccidioses caecales et intestinales, et vers la 26^{ème} semaine suite à des coccidioses intestinales et des colibacillooses respiratoires. Cette baisse résulte de la perturbation de la fonction digestive qui peut engendrer un ralentissement du transit digestif, un œdème au niveau intestinal, des troubles d'absorption et une

altération de certains métabolismes, synthèse protéique entre autres, générant des conséquences sur les performances : une diminution du poids moyen et du gain de poids (Yvoré, 1992).

Concernant l'effet des paramètres d'ambiance à l'intérieur des bâtiments (température et humidité) sur les performances zootechniques de ces animaux (poids moyen et gain de poids), selon Bouzouaia (1992), la température ambiante élevée diminue le gain de poids lequel s'explique par une diminution de l'ingéré alimentaire (diminution de 1,5 g/°C d'augmentation de température entre 26 et 32°C, diminution de 4,2 g/°C d'augmentation entre 32°C et 36°C), la diminution du métabolisme des animaux et de l'absorption des nutriments au niveau intestinal. Cet effet de température est aggravé lorsqu'il est accompagné d'une humidité relative élevée. Dans notre étude, cet effet ne peut pas être déterminé avec exactitude car les animaux sont alimentés tôt le matin (skip a day) et le temps de consommation est inférieur à 40 minutes.

b. Taux de ponte

Sur le plan statistique, et d'après le test de Student de comparaison, durant la période de production, il y a une différence significative entre les taux de ponte de l'élevage étudié (lots A et B) et ceux mentionnés dans le guide Hubbard F15. En début de ponte, la production est ralentie et retardée, décalée vers la 28^{ème} semaine, avec un pic de ponte inférieur à la norme de la souche. Bien que ces écarts soient statistiquement significatifs, ils peuvent être imputables à des facteurs d'ordre médical car entre la 22^{ème} et la 26^{ème} semaine, des cas de colibacillose respiratoire sont enregistrés, induisant une inflammation des ovaires (ovarite), parfois associés à de légères coccidioses intestinales.

3. Paramètres cliniques et lésionnels

a. Mortalité

Les taux de mortalité chez les femelles et les mâles sont très élevés (15% et 33% pour les poules et les coqs respectivement), numériquement plus importants que ceux indiqués par le guide de la souche Hubbard F15 (6%).

Les mortalités enregistrées durant la période d'élevage et de production sont élevées et imputables à différentes causes possibles :

Au cours des premières semaines, la mortalité est due aux différents stress engendrés par le transport, les écarts de température et la déshydratation. D'après Lecoanet (1992), en plus des problèmes infectieux, le stress (transport, manipulation des poussins) diminue l'immunité des oiseaux.

Vers la 9^{ème} semaine, la mortalité résulte de l'entassement des animaux, causé par la vaccination alaire (variole).

Entre la 13^{ème} et la 15^{ème} semaine, des mortalités très élevées sont observées, chez les coqs surtout mais aussi chez les poules, qui sont attribuées à des coccidioses caecales, très sévères chez les coqs, et des coccidioses intestinales sérieuses pour les deux sexes. Ce diagnostic est basé sur la symptomatologie (plumes ébouriffées, frilosité, prostration, crête anémique, etc.), la lecture des lésions à l'autopsie (Johnson et Reid, 1970), l'excrétion oocystale (Bichet *et al.*, 2003) et le diagnostic thérapeutique : il est constaté une diminution spectaculaire de la mortalité après administration d'un anticoccidien.

Entre la 22^{ème} et la 26^{ème} semaine, les mortalités sont attribuées aux stress engendrés par plusieurs facteurs : mélange, entrée en ponte, stress de vaccination parentérale et atteintes respiratoires causées par les colibacilles.

Entre la 35^{ème} et la 40^{ème} semaine, la mortalité est due en majorité à des troubles métaboliques (stéatose hépatique) et des accidents de ponte. De plus, il faut noter la présence de *Strongyloides* qui entraînent des altérations fonctionnelles du tube digestif.

b. Indice lésionnel

Les indices lésionnels sont importants, et ce à partir de la 9^{ème} semaine. En termes numériques, les coqs présentent les indices lésionnels les plus élevés durant toute la durée de l'étude. Les lésions les plus importantes sont constatées à la 14^{ème} semaine : scores 4 et 3,5 pour les mâles et les femelles respectivement. Elles sont attribuées à des coccidioses caecales.

Le diagnostic y afférent est basé surtout sur le barème de l'indice lésionnel de Johnson et Reid (1970) et le comptage de l'excrétion oocystale (Bichet *et al.*, 2003). De plus, une très bonne corrélation est notée entre l'indice lésionnel et l'excrétion oocystale, d'une part, et le taux de ponte, la mortalité et le gain de poids d'autre part.

Il n'y a pas de diminution importante des lésions après les traitements anticoccidiens administrés à la 14^{ème} semaine, mais une légère diminution de l'indice lésionnel, ce qui justifie plusieurs constatations :

L'effet de la chimio-prévention anticoccidienne (monensin) appliquée dans l'aliment est dérisoire, s'agissant de la régression des lésions (Euzeby, 1987).

L'effet des traitements anticoccidiens administrés dans l'eau de boisson à la 14^{ème} semaine (toltrazuril) est négligeable pour ce qui est de la régression des lésions (Euzeby, 1987 ; Bichet *et al.*, 2003).

L'efficacité des protocoles de traitement préventif administré dans l'eau de boisson contre la coccidiose du poulet est également négligeable, s'agissant de la régression des lésions.

c. Excrétion oocystale

L'excrétion oocystale débute chez les femelles et les mâles vers la 7^{ème} et la 8^{ème} semaine respectivement, avec deux principaux pics d'excrétion durant la phase d'élevage et de production :

- ✓ Le premier se situe à la 14^{ème} semaine, les coqs présentant l'excrétion la plus importante (29.600 OPG), par rapport aux femelles (19.425 OPG).
- ✓ Le deuxième se situe à la 24^{ème} semaine, le lot A dévoilant l'excrétion la plus élevée : 1.900 OPG contre 650 OPG pour le lot B.

L'excrétion diminue à la fin de l'étude, avec 525 OPG et 125 OPG pour les lots A et B respectivement.

L'excrétion oocystale hebdomadaire est importante du point de vue du comptage numérique chez les femelles et les mâles. Toutefois, il est difficile d'affirmer, uniquement sur la base de ce paramètre, l'existence d'une coccidieuse maladie. L'intensité de l'excrétion oocystale est, en effet, indépendante des signes cliniques ou lésionnels et résulte souvent de plusieurs facteurs :

- ✓ Statut immunitaire des animaux.
- ✓ Effet de foule : lors d'une infection, par le fait d'un nombre très élevé de coccidies, on observe paradoxalement une diminution de l'excrétion oocystale.
- ✓ Virulence de l'espèce d'*Eimeria* et même de la souche (Euzeby, 1987 ; Larry *et al.*, 1997).
- ✓ Traitements administrés : une diminution de l'excrétion est notée chez les coqs et les poules.
- ✓ Présence de maladies intercurrentes car les bactéries ont une influence sur la sévérité de la coccidieuse. Des poules infectées par voie orale par *Escherichia coli* présentent, lors d'infection par *Eimeria* spp., une excrétion oocystale plus importante et des scores lésionnels plus sévères que des poules témoins (Hegazy *et al.*, 1999).
- ✓ Chez les poules reproductrices, l'aliment de ponte est très riche en protéines, en calcium et en vitamines afin d'optimiser la production des œufs de gros calibres et de poussins de bonne qualité. D'après Crevieu-Gabriel et Naciri (2001), une teneur élevée en protéines, en induisant une augmentation des sécrétions pancréatiques, favorise la multiplication des sporozoïtes. L'augmentation des concentrations en calcium dans l'aliment entraîne une augmentation de l'excrétion oocystale et de la mortalité. Cet effet est attribué à l'action activatrice du calcium sur la trypsine, enzyme qui participe à l'excystation des sporozoïtes. Les vitamines du groupe B stimulent aussi le développement de certaines espèces d'*Eimeria*.

d. Identification des *Eimeria* spp. par les caractères morphologiques des oocystes

Les résultats, portant sur l'identification de 478 oocystes sporulés, mettent en évidence la présence des espèces suivantes : *E. tenella*, *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. praecox* et *E. brunetti*. Cela confirme les résultats des travaux antérieurs qui attestent que les principales espèces rencontrées sur le terrain sont bien les 4 premières citées (Naciri *et al.*, 2003), mais il faut noter la présence d'*E. brunetti*.

La prévalence des espèces rencontrées dans ces échantillons est la suivante : 38,91% pour *E. tenella*, 26,15% pour *E. acervulina*, 18,41% pour *E. maxima*, 10,24% pour *E. praecox* et 4,38% pour *E. brunetti*. Les résultats d'autres travaux antérieurs prouvent que dans des isolats mixtes du terrain, *E. acervulina* est généralement prédominante (58%) suivie par *E. tenella* (27%), puis, en plus faible nombre, *E. maxima* (11%) et *E. brunetti* (4%) (Bichet *et al.*, 2003 ; Naciri *et al.*, 2003).

La présence des espèces très pathogènes comme *E. tenella* et *E. brunetti* et celles moyennement pathogènes comme *E. maxima* et *E. acervulina*, lorsqu'il s'agit d'une contamination importante (Railliet et Lucet, 1891 ; Tyzzer, 1929 ; Levine, 1942), explique l'apparition des épisodes cliniques de coccidiose dans les élevages étudiés, notamment les épisodes cliniques de coccidiose caecale aiguë, chez les coqs surtout (diarrhée hémorragique, crête anémique, plumes ébouriffées) vers la 14^{ème} semaine, et les coccidioses intestinales atténuées et subcliniques (*E. maxima* et *E. acervulina*) en début de ponte (entre la 22^{ème} et la 26^{ème} semaine), caractérisées par une symptomatologie plus discrète : amaigrissement, retard de croissance, émission de diarrhée marron fortement muqueuse ou blanchâtre, troubles nerveux convulsifs (Euzéby, 1987 ; Larry *et al.*, 1997).

V. CONCLUSION

En dépit de tous les moyens déployés pour lutter contre la coccidiose, elle demeure l'un des problèmes majeurs en élevage avicole, notamment celui des reproducteurs. En outre, si l'efficacité des anticoccidiens diminue avec le temps (coccidio-résistance) et si la coccidiose clinique a relativement baissé à l'aide de la chimio-prévention, la coccidiose subclinique est beaucoup plus pernicieuse car elle peut entraîner, compte tenu des coûts élevés de production, des pertes économiques importantes pour l'éleveur, à savoir un retard de croissance, la baisse du poids de l'œuf, la détérioration de la qualité des poussins et la diminution du taux de ponte.

Ces contraintes justifient les programmes de lutte et de contrôle de la maladie initiés par plusieurs auteurs à travers le monde (Vancraeynest D et al, 2009 ; Répérant J.M et al, 2007). La présente étude représente un jalon supplémentaire par l'approfondissement des connaissances sur ces problèmes de coccidiose.

Ce modeste travail permet, après une année d'étude dans un élevage de reproducteurs à Al Alia (Alger) et dans le laboratoire de parasitologie-mycologie de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire, de mettre en évidence quelques facteurs favorisant l'apparition et le maintien de la coccidiose. Au cours de notre étude, en plus des contraintes citées en amont, il est important de souligner la méconnaissance, par les éleveurs, des facteurs entraînant l'apparition et le maintien de ce parasite dans le troupeau

Les résultats de notre étude révèlent, que les bâtiments d'élevage et de production ainsi les matériels étaient indemnes en coccidies au démarrage, cependant les coccidies apparaissent dans la litière des femelles vers la 5^{ème} semaine et elles étaient disséminées entre les box par des ouvriers via leurs bottes. En effet, ces derniers n'ont jamais lavé, rincé ou désinfecté leurs bottes. En outre l'humidité dans le bâtiment, le type d'alimentation (skip a day), les stress de vaccination, le stress d'entrée en ponte favorisent l'expression clinique de cette maladie.

L'usage des anticoccidiens dans l'aliment de croissance et de production à titre préventif et dans l'eau de boisson à titre curatif (baycox) n'ont pas été efficaces et donc existence d'une résistance à ces anticoccidiens (monensin de sodium).

Enfin, le changement de la litière a permis de minimiser ou diminuer la charge parasitaire.

VI. RECOMMANDATIONS

L'amélioration de la rentabilité de l'élevage étudié et l'acquisition d'un produit de bonne qualité nécessite d'apport de corrections aux imperfections rencontrées :

- Les opérations de désinfection et de vide sanitaire sont bonnes puisque les analyses parasitologiques n'ont révélé aucune coccidie ;
- Maintenir d'un bon niveau physiologique chez les oiseaux, via la maîtrise des conditions d'ambiance en installant des extracteurs et des humidificateurs (absents dans étude) ;
- Procéder au renouvellement de la litière d'une manière régulière (chaque mois) et la brûler ;
- Réserver une tenue vestimentaire par bâtiment et les nettoyer une fois par mois (vêtements et des bottes);
- Adopter et appliquer rigoureusement le programme de prophylaxie médicale ;
- Administrer des antistress avant les vaccinations ;
- Alternner les molécules d'anticoccidiens dans l'aliment pour diminuer les résistances ou plus important appliquer la vaccination anticoccidienne des animaux;
- Rompre le cycle de contamination des poussins dans l'éclosoir en éliminant et en évitant d'envoyer des œufs souillés au couvoir ou en procédant à l'application des protocoles de désinfection nécessaires de ces œufs.

VII. PERSPECTIVES

Nous souhaitons que ce travail soit complété par une étude plus approfondie englobant des régions géographiques diverses et plus vastes. Il serait, par exemple, intéressant de travailler sur un élevage des reproducteurs vacciné contre la coccidiose et/ou qui soient élevés dans un bâtiment obscur. D'autre part, une étude plus affinée des résistances coccidiennes vis-à-vis des molécules anticoccidiennes utilisées en Algérie serait d'un apport certain pour l'établissement d'un programme de lutte.

Enfin nous espérons avoir contribué, ne serait-ce que modestement, à mieux illustrer partiellement la situation des coccidioses dans les élevages en Algérie.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- AFFECT (Association Française des Enseignants de Chimie Thérapeutique), 2000.** Traité de chimie thérapeutique. Volume 5 : Principaux antifongiques et antiparasitaires. Tome 2 : Antiparasitaires ; Ed médicale internationale, Cachan, France, pp 3-354.
- Anderson W.I. Reid W.M, Johnson J.K. 1976.** Effects of high environmental temperatures on caecal coccidiosis. *Poult. Sci.* 55 (4) : 429-1435.
- Augustine P.C. 2001a.** Cell: sporozoite interactions and invasion by apicomplex an parasites of the genus *Eimeria*. *J. Parasitol.* 31 (1) : 1-8.
- Augustine P.C. 2001b.** Invasion of different cell types by sporozoites of *Eimeria* species and effects of monoclonal antibody 1209-C2; on invasion of cells by sporozoites of several Apicomplexa parasites *J. Eucaryot. Microbiol.* 48 (2): 77-81.
- Bafundo. K.W, 2000.** The use of the live coccidial vaccines in broiler breeder. Pfizer animal health group, new younk
- Bal A (2009).** In ovo vaccination against coccidiosis. *World poultry*, volume 25 N°3
- Beyer T.V, Svezhova N.V, Radchenko A.I. 2002.** Parasitophorous vacuole: morphofunctional diversity in different coccidian genera (a short insight into the problem). *Cell. Biol. Int.* 26 (10) : 861-871.
- Bichet H. 2003.** Estimation de l'impact sanitaire, zootechnique et économique des coccidioses cliniques chez la poule pondeuse au Sénégal. Thèse de l'institut National Polytechnique de Toulouse, 2003 N°2002.
- Blaisot S, 1991.** Gestion des résistances aux anticoccidiens en élevage avicole. *Proceeding des Journées toulousaines de Parasitologie vétérinaire « Résistance aux antiparasitaires »*, Toulouse, pp 72-76.
- Bouhelier B, 2005.** Prévalences des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du Gers étude expérimentale. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire, encadré par Dorchies P, présentée et soutenue publiquement en 2005 devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse par Bouhelier B, 2005-Tou 3-4121, pp -59-148.
- Brake D.A, Strang G, Lineberger J.E, 1997.** Immunogenic characterization of a tissue culture-derived vaccine that affords partial protection against avian coccidiosis. *Poult. Sci.* 76 : 974–983
- Caron A, Abplanalp H, Tyalor R.L. JR. 1997.** Resistance, Susceptibility, and Immunity to *Eimeria tenella* in Major Histocompatibility (B) Complex congenic lines *Poult. Sci.* 76 (5) : 677-682.
- Chapman H.D, 1997.** Biochemical, genetic and applied aspects of drug resistance in *Eimeria* parasites of flow *Avian Pathol.* 26: 221-244.

- Chapman H.D, Cherry T.E, Danforth HD, 2002.** Sustainable coccidiosis control in poultry production: the role of live vaccines. *Int. J. Parasitol.* 32 (5) : 617-629.
- Chermette R, Bussi ras J. 1992.** Parasitologie Vétérinaire, Vol 2 : Protozoologie. Edit  par le Service de Parasitologie, ENVA. 10-14 et 41-60.
- Chizi D., Bennetau C., Soyer B., Hachler B (2002).** Productions animales hors sol troisième  dition/ ENITA de bordeaux/ Edition synthèse agricole, p 108-113.
- Conway D.P., McKenzie M.E., Dayton A.D. 1990.** Relationship of coccidial lesion scores and weight gain in infections of *Eimeria acervulina*, *Eimeria maxima*, *Eimeria tenella* in broilers. *Avian Pathol* 19 : 489-496.
- Creveu-Gabriel I, Naciri M. 2001.** Effet de l'alimentation sur les coccidioses du poulet. *Prod Anim* 14 : 231-246.
- Dalloul, R. A., and Lillehoj, H.S (2006).** Poultry coccidiosis: recent advancements in control measures and vaccine development. *Expert Rev. Vaccines.* 5 : p 143-163
- Djemai. S, 2008.** Contribution à l'étude des coccidioses du poulet de chair dans quelques élevages de la région de Jijel. Mémoire magistère à l'ENSV-Alger. p 163-164.
- Drago C.H, Don A.F, 1996.** Poultry diseases and meat hygiene. 1^{ère} ed. Iowa State University Press, pp 227-229.
- Drouin P, Toux J.Y, 2000.** La décontamination des poulaillers de volailles au sol. Sciences et techniques avicoles. Hors série, pp 31-43.
- Dubremetz J.F, Garcia-Reguet N, Conseil V, Fourmaux M.N. 1998.** Apical organelles and host cell invasion by Apicomplexa. *Int. J. Parasitol.* 28 (7) : 1007-1013.
- Eckert J, M Taylor, J Catchpole, D Licois, P Coudert, H Bucklar. 1995.** Morphological characteristics of oocysts. In: *Biotechnology. Guidelines on techniques in coccidiosis research.* Eds, Luxembourg: European commission pp 103-119.
- Edgar S.A, Fitz-coy S.H. 1986.** Differential characteristics of the lesser of species of chicken *Eimeria*. *Research in avian coccidiosis*, Athens GA : Univ of Georgia, pp 70-84.
- Edgar S.A, Siebold C.T. 1964.** A new coccidium of chickens, *Eimeria mivati* sp (Protozoa: Eimeridae), with details of its life history. *J. Parasitol.*50: 193-204.
- Edgar S.A. 1954.** Effect of the temperature on the sporulation of oocysts of the protozoan *E. tenella*, *Trans. Am. Microsc. Soc*73 (23) : 237-242.
- Euzeby J. 1960.** Le parasitisme en pathologie aviaire. Fondation M rieux Edition, pp 12-86.
- Euzeby J. 1973.** Immunologie des coccidioses de la poule. *Cah. Méd. Vét.* 42 : 3-40.
- Euzeby J. 1987.** Protozoologie médicale comparée, Vol II. Fondation Mérieux Edition, pp 62 257.

Fernando MA, Rose M.E, Millard B.J. 1987. Eimeria sp. Of domestic fowl: the migration of sporozoites intra and extra-enterically. *J Parasitol* 73 : 561-568.

Fontaine M, 1992. Vade-Mecum du vétérinaire. 15^{ème} éd, volume 1, ENV Lyon, pp 256-275.

Fowler N.G, 1995. Anticoccidial information including safety, toxicity, incompatibilities and associated matters. Canterbury (GB) : Anitec Associates, pp 182.

Fritzsche. B, Gerriets. E, 1965. Maladies des volailles, Vigot frères éditeurs.

Greif G.2000. Coccidial Parasites from the Chicken. www.Saxonet.de/coccidia/oocyst.htm.

Guérin J.L, Corrand. L, 2010. Coccidiose aviaire. Avicampus. E.N.V.Toulouse.

Guyony N, J.M. Répérant, 2002.

Hamet N, 1991. Les résistances acquises par les Eimeria : Conséquences pour la maîtrise de la coccidiose dans les élevages industriels de poulets de chair. Proceeding des Journées toulousaines de Parasitologie vétérinaire «Résistance aux antiparasitaires», Toulouse, pp 68-71.

Hammond D.T. 1973. Life cycles and development of coccidia. *In: The Coccidia.* Hammond D. Long P, University Park Press, Baltimore, pp 45-79.

Hegazy S.H., Hassanein Z.A., El-Sheshtawy E.A. 1999. Effect of dual infections of Escherichia coli and pure caecal Eimeria sp. In broiler chickens. *J. Egypt. Soc. Parasitol.*, pp 29, 3, 859-872.

Horton-Smith C, Long P. 1954. Preliminary observations on the physical conditions of built-up litter and their possible effects on the parasitic populations. 10th World's Poultry Congress, EDINBURG, Proceeding, pp 266-27.

Hubbard Breeders : Guide d'élevage de reproducteurs chair de la souche Hubbard **F 15.**

Janczak A.M., Torjesen P., Palme R., Bakken M (2007). Effects of stress in hens on the behavior of their off spring. *Applied Animal Behavior Science* 107 : p 66-77

Jeffers T.K, 1976. Reduction of anticoccidial drug resistance by massive introduction of drug sensitive coccidia. *Avian Dis.*20 (4): 649-653.

Jeffers T.K, 1989. Anticoccidial drug resistance: a review with emphasis on the polyethers ionophores. *Coccidia and intestinal coccidiomorph.* Proceeding of the 5th international coccidiosis conference. Les colloques de l'INRA, Tours, pp 295-308.

Johnson J, Reid W.M, 1970. Anticoccidial drugs: Lesions scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. *Exp Parasitol* 28: 30-36.

Jordan F, Pattison M, Alexander D, Faragher T. 2001. Poultry Diseases. 5^{ème} ed. Editions W.B. Saunders, pp 405-421.

Joyner LP, Long PL (1974). The specific characters of the Eimeria, with the special reference to the coccidia of the fowl. *Avian Pathol* ; 3 : p145-157

- Kawazoe U, Tomley F.M, Frazier J.A. 1992.** Fractionation and antigenic characterization of organelles of *Eimeria tenella* sporozoites. *Parasitology*. 104 (1): 1-9.
- Kopko S.H, Martin D.S., Barta J.R, 2000.** Responses of chickens to a recombinant refractile body antigen of *Eimeria tenella* administered using various immunizing strategies. *Poult. Sci.* 79 : 336–342
- Kreier J.P., Baker J.R. 1987.** *Parasitic Protozoa*. Ed. Allen and Unwin, Boston, MA, pp 453-521.
- Lafont J.P., Bree A, Naciri M. 1983.** Experimental study of some factors limiting competitive exclusion of salmonella in chickens. *Res. Vet. Sci.* 34 (1) : 16-20
- Larbier M, Leclerq B, 1992.** *Nutrition et alimentation des volailles*. Edition INRA, pp 27-36 ; 50-53.
- Larry R, McDougald L.R, Reid M. 1997.** Coccidiosis. In: *Diseases of poultry*. 10th ed., Calnek B.W., John Barnes H, Beard C.W. McDougald L.R., Saif Y.M., Eds Iowa State University Press, Ames, pp 865-882.
- Lawn A.M, Rose M.E. 1982.** Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the caecum of the chicken. *J. Parasitol* 68 : 1117-23.
- Lethem W.D, Burns W.C. 1968.** Duration of acquired immunity of the chicken to *Eimeria tenella* infection. *J. Parasitol.* 54 (2) : 227-232.
- Lecoanet J. 1992.** Salmonelloses aviaires. In *Manuel de pathologie aviaire*. Eds Brugère Picoux J et Silim A., Imprimerie du cercle des élèves de l'ENV d'Alfort, Paris, France, pp 225-235.
- Lee. E.H ; Danforth. H.D, 1999.** Immunity to coccidiosis, action of live vaccine, *zootechnica international*.
- Levine N.D, 1967.** *Protozoan parasites of domestic animal and man*. 3^{ème} ed, Burgess Publishing Company, Minneapolis, pp 412.
- Levine N.D, Corliss J.O., Cox F.E. 1980.** A newly revised classification of the protozoa. *J. Protozool.* 27 (1): 37-58.
- Levine N.D. 1970.** Taxonomy of the sporozoa. *J. Parasitol.* 56: 208-209.
- Lillehoj H. S, J.M Trout, 1993.** Coccidia: a review of recent advances on immunity and vaccine development *Avian Pathol.* 22: 3-31.
- Lillehoj H.S, Choi K.D, 1998.** Recombinant chicken IFN-g-mediated inhibition of *Eimeria tenella* development in vitro and reduction of oocyst production and body weight loss following *Eimeria acervulina* challenge infection. *Avian Dis.* 42 : 307-312.
- Lillehoj H.S. 1988.** Influence of inoculation dose, inoculation schedule, chicken age, and host Genetics on disease Susceptibility and development of resistance to *Eimeria tenella* infection *Avian Dis.*, 1988, 32,3, 437-444

- Long P.L, Reid W.M. 1982.** A guide for the diagnostic of coccidiosis in chickens. Res. Report 404 (Report 355 revised). Athens, GA ; College of agriculture experiment Sta, Univ of Georgia.
- Long P.L, Rowell J.G. 1976.** Sampling broiler house litter for coccidial oocysts. Br. Poultry Sci. 16 (6): 583-592.
- Long. P.L, 1989.** Factors affecting the life cycle and development of Eimeria in 5th international coccidiosis conference, Tours (France), 17 Oct 1989. Ed INRA publi, P 173.181.
- Losson B. 1996.** Protozoologie vétérinaire. Cours de parasitologie vétérinaire, Université de Liège, pp 53-110.
- Madden P.A, Vetterling J.M. 1978.** Scanning electron microscopy of schizogony in Eimeria tenella. J. Protozool. 25 (3): 298-301.
- MADR, 2003.** Ministère d'Agriculture et du Développement Rural. Rapport d'observation des filières avicoles.
- Manger B.R, 1991.** In Veterinary applied, Pharmacology and Therapeutics, Part III Control of infectious diseases: chemotherapy, Chapitre 33: Anticoccidials, 5th edition, London, UK, pp 587-592.
- Marthedal H.E, 1974.** Coccidiose des volailles. In Encyclopédie vétérinaire, vol 4. Kjeld Wamber G.D. Édition Vigot frère, pp 2680-2696.
- Mathis G, McDougald L.R. 1989.** Restoration of drug sensitivity on turkey farms after introduction of sensitive coccidian during controlled-exposure immunization. In: Coccidia and intestinal coccidiomorph, YVORE, ed. ; INRA, Paris, France, pp339-343.
- Meklati M, 2003.** Incidence pathologique de la coccidiose en milieu aviaire. Magistère en science vétérinaire à l'université de BATNA. Institut des sciences vétérinaires.
- Mench J.A., Van Tienhoven A., Marsh J.A., McCormick C.C., Cunningham D.L., Baker R.C (1986).** Effects of cage and floor pen management on behavior, production, and physiological stress responses of laying hens. Poultry science 65: p 1058-1069.
- Michalski W.P, Prowse S.J. 1991.** Superoxide dismutases in Eimeria tenella. Mol. Biochem. Parasitol. 2 : 189-195.
- Naciri M. 2001.** Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire. SPACE 2001, actualités de la recherche agronomique.
- Naciri M, De Gussem K, Fort G, Bernardet N, Nérat F, Chaussé A.M, 2003.** Intérêt d'un anticoccidiogramme pour une prévention efficace de la coccidiose du poulet. 5^{ème} journées de Tours.
- Obasilar E.E; Aksoy F.T, 2005.** Stress parameters and immune response of layers under different floor and density conditions. Livestock production Science 95. pp 255-263.

- Pacheco N.D, Vetterling J.M, Doran D.J. 1975.** Ultrastructure of cytoplasmic and nuclear changes in *Eimeria tenella* during first-generation schizogony in cell culture. *J. Parasitol.* 61 (1) : 31-42.
- Probir K. Bandyopadhyay, Jatindra N. Bhakta and Roli Shukla. 2006.** *Eimeria indiana* (Apicomplexa, Sporozoa), a new eimerian species from the hen, *Gallus gallus domesticus* (Aves, Phasianidae), in India. *Protistology* 4: 203-206.
- Puvaldopirod S, Thaxton. J.P, 2000.** Model of physiological stress in chickens, response parameters, poultry science vol. 87
- Railliet A, Lucet A, 1891.** Note sur quelques espèces de coccidies encore peu étudiées. *B. Soc. Zool. France.* 16 : 246_250.
- Répérant J.M, 1998.** Aspects de la lutte contre les coccidioses chez le poulet *Sciences et Techniques avicoles*, 22 : 3-13.
- Répérant J.M, 2001.** Présent et avenir du contrôle des coccidioses aviaires. *Proceeding 4^{ème} Journées de la Recherche avicole*, Nantes.
- Répérant J.M. 2007.** Coccidies : pas de lutte efficace sans une bonne hygiène. *Filière avicole*, janvier 2007, pp 51-53.
- Répérant J-M, Souillard R, Toux J-Y, Loyau M, Roberton J-L 2007.** coccidiose chronique : suivi parasitologique de deux élevages de poulets. *7^{ème} Journées de la Recherche Avicole*, Tours, 28 et 29 Mars.
- Rommel M. 1992.** Protozoen. In: *Veterinarmedizinische Parasitologie*. Eds Eckert J, Kutzer E, Rommel M, Burger J, Koring W, Verlag Paul Parey, Berlin, pp 109-694
- Ruff DM., 1999** important parasites in poultry production systems. *Veterinary Parasitology* 84 : p 334-337.
- Sauveur B., 1996.** Maîtrise de la maturité sexuelle. *INRA production animale*. Février,. P. 28
- Sauveur B., Picard M 1990.** Effets de la température et de l'éclairage appliqués à la poule sur la qualité de l'œuf. *Options Méditerranéennes, sér. A I n°7, l'aviculture en méditerranée.*
- Schwartz. D, 1985.** Summer disease; dept of animal science Michigan state university.
- Shini S., Shini A., Huff G.R 2009.** Effects of the chronic and repeated corticosterone administration in rearing chickens on physiology, the onset of lay and egg production of hens. *Physiology & Behavior* 98 : p 73-77.
- Shirley M.W, 1988.** Control of coccidiosis with vaccines. *Proceeding of the 2nd Asian/Pacific Poultry Health Conference*, pp 129-157.
- Shirley M.W, 2000.** Coccidial Parasites from the Chicken: Their Control by Vaccination and Some new Tools to Examine Their Epidemiology. *Poultrymed.com* (<http://poultrymed.com/files/coccidiosisShierly.html>).

- Shirley M.W, MacDonald V, 1989.** Eimeria brunetti: selection and characteristics of a precocious (and attenuated) line. Avian Pathol. 15: 705-717.
- Shirley M.W. 1995.** Eimeria species and strains of chickens. In: Biotechnology. Guidelines on techniques in coccidiosis research. Eckert J, Braun R, Shirley MW, Coudert P, Sc. Ed, Luxembourg: European commission, pp 1-25.
- Soltner D 2001.** La reproduction des animaux d'élevage, troisième Edition.
- Stevens, D. A 1998.** Coccidiosis in Encyclopedia of immunology. P. J. Delves, and I. M. Roitt, eds. Academic Press, London, UK ; p591-593
- Tomley F.M. Clarke L.E, Kawazoe U. 1991.** Sequence of the gene encoding an immunodominant microneme protein of Eimeria tenella. Mol. Biochem. Parasitol. 49 (2): 277-288.
- Tyzzer E.E, 1929.** Coccidiosis gallinaceous birds, Am. J. Hyg. 10: 269-286.
- Tyzzer, E.E., Theiler H., and Jones E.E 1932.** Coccidiosis in gallinaceous birds. II. A comparative study of species of Eimeria of the chickens. Am. J. Hyg. 15 : p 319-393
- Vancraeynest D, De Gussem M, Nerat F, Marien M, Fort G, Naciri M 2009.** intérêt de l'augmentation des doses de coccidiostatiques pour la prévention de la coccidiose. 8^{ème} Journées de la Recherche Avicole, St Malo, 25 et 26 Mars.
- Vermeulen A.N, 1998.** Progress in recombinant vaccine development against coccidiosis. A review and prospects into the next millennium. Int. J. Parasitol. 28 : 1121-30.
- Villate D. 2001.** Maladie des volailles. 2^{ème} édition, Edition France agricole, pp 318-330
- Williams R.B, 1994.** Safety of the attenuated anticoccidial vaccine: Paracox in broiler chickens isolated from extraneous coccidial infection. Vet. Res. Commun. 18: 189-198.
- Williams R.B, 2002.** Fifty years of anticoccidial vaccines for poultry (1952-2002). Avian Pathol. 32 (2): 429.
- Xie M.Q, 1997.** Evaluation of anticoccidials alone and in combination against Eimeria tenella. In: 7th International Coccidiosis Conference, Oxford (UK) 1-7 September, pp 55.
- Yvoré P. 1992.** Les coccidioses en aviculture. In : Manuel de pathologie aviaire. Eds Brugère Picoux J et Silim A., Imprimerie du cercle des élèves de l'ENV d'Alfort, Paris, France, pp 313-317.
- Yvore P., Dubois M., Sauveur B, Aycardi J. 1972d.** Pathogénie de la coccidiose duodénale à Eimeria acervulina. Ann. Rech. Vet. 3 : 61-82

ANNEXES

Annexe 1. Poids moyens au cours de la période d'élevage et de production.

Sexe	Les femelles		Les mâles	
	Femelles	Guide	Males	Guide
Semaines				
Semaine1 (22/07/10)	92,84	100	132,5	130
Semaine 2 (29/07/10)	208,64	220	270,3	275
Semaine 3 (05/08/10)	326,87	340	413,1	420
Semaine 4 (12/08/10)	447,01	450	566,2	565
Semaine 5 (19/08/10)	568,4	560	701,2	710
Semaine 6 (26/08/10)	683,19	660	847,1	855
Semaine 7 (02/09/10)	793,41	750	988,5	1000
Semaine 8 (09/09/10)	889,59	840	1131,7	1145
Semaine 9 (16/09/10)	983,62	920	1270,8	1285
Semaine 10 (23/09/10)	1066,08	1000	1404,6	1425
Semaine 11 (30/09/10)	1147,85	1080	1540	1565
Semaine 12 (07/10/10)	1227,96	1160	1677,2	1710
Semaine 13 (14/10/10)	1308,02	1240	1810,1	1855
Semaine 14 (21/10/10)	1381,84	1320	1939,3	2000
Semaine 15 (28/10/10)	1456,38	1400	2069,6	2145
Semaine 16 (04/11/10)	1534,52	1480	2208,4	2290
Semaine 17 (11/11/10)	1617,18	1560	2349	2435
Semaine 18 (18/11/10)	1700,56	1640	2493,3	2580
Semaine 19 (25/11/10)	1789,12	1720	2641	2725
Semaine 20 (02/12/10)	1878,44	1800	2791,5	2870
Semaine 21 (09/12/10)	1969,17	1880	2943,4	3010
Semaine 22 (16/12/10)	2057,1	1960	3090,8	3145
Semaine 23 (23/12/10)	2145,81	2040	3233,7	3275
Semaine 24 (30/12/10)	2229,83	2120	3369,5	3400
Semaine 25 (06/01/11)	2312,46	2220	3508,6	3520
Semaine 26 (13/01/11)	2392,88	2320	3640,6	3635
Semaine 27 (20/01/11)	2479,84	2420	3767,6	3745
Semaine 28 (27/01/11)	2580,43	2470	3868,6	3835
Semaine 29 (03/02/11)	2676,21	2520	3966,6	3905
Semaine 30 (10/02/11)	2770,58	2545	4041,6	3955
Semaine 31 (17/02/11)	2850,87	2570	4081,6	3980
Semaine 32 (24/02/11)	2927,36	2580	4119,6	4005
Semaine 33 (03/03/11)	2981,64	2590	4154,6	4030
Semaine 34 (10/03/11)	3019,48	2600	4187,6	4055
Semaine 35 (17/03/11)	3047,67	2610	4219,6	4080
Semaine 36 (24/03/11)	3066,99	2620	4249,6	4105
Semaine 37 (31/03/11)	3081,95	2630	4278,6	4130
Semaine 38 (07/04/11)	3094,5	2640	4306,6	4155
Semaine 39 (14/04/11)	3105,72	2650	4331,6	4180
Semaine 40 (21/04/11)	3116,6	2660	4356,6	4205

Annexe 2. Gains du poids au cours de la période d'élevage et de production.

Sexe	Les femelles		Les mâles	
	Élevage	Guide	Élevage	Guide
Semaines				
Semaine 2 (29/07/10)	115,8	120	137,8	145
Semaine 3 (05/08/10)	118,23	120	142,8	145
Semaine 4 (12/08/10)	120,14	110	143,1	145
Semaine 5 (19/08/10)	121,39	110	145	145
Semaine 6 (26/08/10)	114,79	100	145,9	145
Semaine 7 (02/09/10)	110,22	90	141,4	145
Semaine 8 (09/09/10)	96,18	90	143,2	145
Semaine 9 (16/09/10)	94,03	80	139,1	140
Semaine 10 (23/09/10)	82,46	80	133,8	140
Semaine 11 (30/09/10)	81,77	80	135,4	140
Semaine 12 (07/10/10)	80,11	80	137,2	145
Semaine 13 (14/10/10)	80,06	80	132,9	145
Semaine 14 (21/10/10)	73,82	80	129,2	145
Semaine 15 (28/10/10)	74,54	80	130,3	145
Semaine 16 (04/11/10)	78,14	80	138,8	145
Semaine 17 (11/11/10)	82,66	80	140,6	145
Semaine 18 (18/11/10)	83,38	80	144,3	145
Semaine 19 (25/11/10)	88,56	80	147,7	145
Semaine 20 (02/12/10)	89,32	80	150,5	145
Semaine 21 (09/12/10)	90,73	80	151,9	140
Semaine 22 (16/12/10)	87,93	80	147,4	135
Semaine 23 (23/12/10)	88,71	80	142,9	130
Semaine 24 (30/12/10)	84,02	80	135,8	125
Semaine 25 (06/01/11)	82,63	100	139,1	120
Semaine 26 (13/01/11)	80,42	100	132	115
Semaine 27 (20/01/11)	86,96	100	127	110
Semaine 28 (27/01/11)	100,59	50	101	90
Semaine 29 (03/02/11)	95,78	50	98	70
Semaine 30 (10/02/11)	94,37	25	75	50
Semaine 31 (17/02/11)	80,29	25	40	25
Semaine 32 (24/02/11)	76,49	10	38	25
Semaine 33 (03/03/11)	54,28	10	35	25
Semaine 34 (10/03/11)	37,84	10	33	25
Semaine 35 (17/03/11)	28,19	10	32	25
Semaine 36 (24/03/11)	19,32	10	30	25
Semaine 37 (31/03/11)	14,96	10	29	25
Semaine 38 (07/04/11)	12,55	10	28	25
Semaine 39 (14/04/11)	11,22	10	25	25
Semaine 40 (21/04/11)	10,88	10	25	25

Annexe 3. Taux de ponte hebdomadaire dans le bâtiment de production (%)

Taux de ponte (%)	Bâtiment de production		Guide Hubbard F15
	Lot A	Lot B	
Semaines			
Semaine 24 (30/12/10)	3	2	2
Semaine 25 (06/01/11)	10	9	15
Semaine 26 (13/01/11)	15	14	40
Semaine 27 (20/01/11)	18	17	64
Semaine 28 (27/01/11)	19,8	19,8	84
Semaine 29 (03/02/11)	31	31,5	85
Semaine 30 (10/02/11)	47,7	47,7	83
Semaine 31 (17/02/11)	60,2	61,4	82
Semaine 32 (24/02/11)	69,4	68,2	81,7
Semaine 33 (03/03/11)	70,2	72,7	80,6
Semaine 34 (10/03/11)	72,4	72,7	79,5
Semaine 35 (17/03/11)	73,8	73,2	78,4
Semaine 36 (24/03/11)	71,1	72,5	77,3
Semaine 37 (31/03/11)	72	71,2	76,2
Semaine 38 (07/04/11)	70,1	70	75,1
Semaine 39 (14/04/11)	64	62	74
Semaine 40 (21/04/11)	62,5	63,4	72,9

Annexe 4.

Annexe 5. Humidité relative moyenne hebdomadaire dans les bâtiments

Bâtiments	Bâtiment d'élevage (en%)	Bâtiment de production (en%)
Semaines		
1 ^{er} jour (15/07/2010)	74	*
Semaine 1 (22/07/10)	77,1	*
Semaine 2 (29/07/10)	70,5	*
Semaine 3 (05/08/10)	73,4	*
Semaine 4 (12/08/10)	76,2	*
Semaine 5 (19/08/10)	85,1	*
Semaine 6 (26/08/10)	81,8	*
Semaine 7 (02/09/10)	71,2	*
Semaine 8 (09/09/10)	73,8	*
Semaine 9 (16/09/10)	71,8	*
Semaine 10 (23/09/10)	75,5	*
Semaine 11 (30/09/10)	79,8	*
Semaine 12 (07/10/10)	70,1	*
Semaine 13 (14/10/10)	84	*
Semaine 14 (21/10/10)	83,2	*

Semaine 15 (28/10/10)	85,5	*
Semaine 16 (04/11/10)	*	85
Semaine 17 (11/11/10)	*	81,5
Semaine 18 (18/11/10)	*	83,4
Semaine 19 (25/11/10)	*	88
Semaine 20 (02/12/10)	*	89
Semaine 21 (09/12/10)	*	72,5
Semaine 22 (16/12/10)	*	91,4
Semaine 23 (23/12/10)	*	79,8
Semaine 24 (30/12/10)	*	78,7
Semaine 25 (06/01/11)	*	63,7
Semaine 26 (13/01/11)	*	66,7
Semaine 27 (20/01/11)	*	72,1
Semaine 28 (27/01/11)	*	75,8
Semaine 29 (03/02/11)	*	83,1
Semaine 30 (10/02/11)	*	87
Semaine 31 (17/02/11)	*	78,8
Semaine 32 (24/02/11)	*	83,2
Semaine 33 (03/03/11)	*	88,1
Semaine 34 (10/03/11)	*	79,7
Semaine 35 (17/03/11)	*	71
Semaine 36 (24/03/11)	*	79,2
Semaine 37 (31/03/11)	*	83,7
Semaine 38 (07/04/11)	*	80,7
Semaine 39 (14/04/11)	*	80,4
Semaine 40 (21/04/11)	*	81,4

Annexe 6. Mortalité moyenne hebdomadaire dans les bâtiments d'élevage et de production

Bâtiments	Bâtiment d'élevage		Bâtiment de production			
	Femelles	Males	Lot A		Lot B	
			femelles	males	femelles	males
Semaines						
Semaine1 (22/07/10)	27	4	*		*	
Semaine 2 (29/07/10)	13	2	*		*	
Semaine 3 (05/08/10)	8	0	*		*	
Semaine 4 (12/08/10)	11	2	*		*	
Semaine 5 (19/08/10)	10	3	*		*	
Semaine 6 (26/08/10)	5	3	*		*	
Semaine 7 (02/09/10)	12	0	*		*	
Semaine 8 (09/09/10)	15	3	*		*	
Semaine 9 (16/09/10)	37	10	*		*	

Semaine 10 (23/09/10)	13	4	*	*		
Semaine 11 (30/09/10)	17	3	*	*		
Semaine 12 (07/10/10)	29	2	*	*		
Semaine 13 (14/10/10)	34	9	*	*		
Semaine 14 (21/10/10)	51	26	*	*		
Semaine 15 (28/10/10)	21	8	*	*		
Semaine 16 (04/11/10)	*	1	8	*	3	*
Semaine 17 (11/11/10)	*	0	7	*	2	*
Semaine 18 (18/11/10)	*	1	3	*	2	*
Semaine 19 (25/11/10)	*	2	2	*	3	*
Semaine 20 (02/12/10)	*	2	5	*	2	*
Semaine 21 (09/12/10)	*	*	4	1	2	2
Semaine 22 (16/12/10)	*	*	7	3	8	3
Semaine 23 (23/12/10)	*	*	5	4	4	3
Semaine 24 (30/12/10)	*	*	10	7	6	4
Semaine 25 (06/01/11)	*	*	13	6	7	3
Semaine 26 (13/01/11)	*	*	15	5	8	6
Semaine 27 (20/01/11)	*	*	6	2	4	2
Semaine 28 (27/01/11)	*	*	4	3	2	3
Semaine 29 (03/02/11)	*	*	3	0	4	0
Semaine 30 (10/02/11)	*	*	9	0	5	0
Semaine 31 (17/02/11)	*	*	4	0	1	0
Semaine 32 (24/02/11)	*	*	5	0	3	0
Semaine 33 (03/03/11)	*	*	3	0	2	2
Semaine 34 (10/03/11)	*	*	2	2	3	0
Semaine 35 (17/03/11)	*	*	4	0	2	0
Semaine 36 (24/03/11)	*	*	2	0	1	3
Semaine 37 (31/03/11)	*	*	1	0	0	0
Semaine 38 (07/04/11)	*	*	2	0	1	0
Semaine 39 (14/04/11)	*	*	6	4	2	1
Semaine 40 (21/04/11)	*	*	9	2	2	3

Annexe 7. Excrétion oocystale hebdomadaire dans les bâtiments d'élevage et de production

Semaines	Bâtiments		Bâtiment d'élevage		Bâtiment de production	
	Femelles	Males	Lot A	Lot B		
Semaine 1 (22/07/10)	0	0	*	*		
Semaine 2 (29/07/10)	0	0	*	*		
Semaine 3 (05/08/10)	0	0	*	*		
Semaine 4 (12/08/10)	0	0	*	*		
Semaine 5 (19/08/10)	0	0	*	*		

Semaine 6 (26/08/10)	0	0	*	
Semaine 7 (02/09/10)	125	0	*	
Semaine 8 (09/09/10)	200	250	*	
Semaine 9 (16/09/10)	350	775	*	
Semaine 10 (23/09/10)	650	3225	*	
Semaine 11 (30/09/10)	200	525	*	
Semaine 12 (07/10/10)	450	950	*	
Semaine 13 (14/10/10)	10775	15525	*	
Semaine 14 (21/10/10)	19425	29600	*	
Semaine 15 (28/10/10)	1050	8725	*	
Semaine 16 (04/11/10)	*	550	350	150
Semaine 17 (11/11/10)	*	250	0	0
Semaine 18 (18/11/10)	*	50	0	0
Semaine 19 (25/11/10)	*	275	0	0
Semaine 20 (02/12/10)	*	300	0	0
Semaine 21 (09/12/10)	*	*	0	0
Semaine 22 (16/12/10)	*	*	100	25
Semaine 23 (23/12/10)	*	*	875	450
Semaine 24 (30/12/10)	*	*	1900	650
Semaine 25 (06/01/11)	*	*	150	100
Semaine 26 (13/01/11)	*	*	1350	325
Semaine 27 (20/01/11)	*	*	150	50
Semaine 28 (27/01/11)	*	*	0	0
Semaine 29 (03/02/11)	*	*	0	0
Semaine 30 (10/02/11)	*	*	0	0
Semaine 31 (17/02/11)	*	*	0	0
Semaine 32 (24/02/11)	*	*	0	0
Semaine 33 (03/03/11)	*	*	0	0
Semaine 34 (10/03/11)	*	*	200	100
Semaine 35 (17/03/11)	*	*	325	125
Semaine 36 (24/03/11)	*	*	0	0
Semaine 37 (31/03/11)	*	*	0	0
Semaine 38 (07/04/11)	*	*	25	0
Semaine 39 (14/04/11)	*	*	775	0
Semaine 40 (21/04/11)	*	*	525	125

Annexe 8. Test de comparaison entre le poids moyen des femelles et des mâles de notre élevage et la souche Hubbard F15

FEMELES / Femelles (Guide Hubbard)	MALES / mâles (Guide Hubbard)
P= 0,44	P= 0,96

Annexe 9. Test de comparaison entre le gain de poids des femelles et des mâles de notre élevage et la souche Hubbard F15

FEMELES / Femelles (Guide Hubbard)	MALES / mâles (Guide Hubbard)
P= 0,13	P= 0,74

Annexe 10. Test de comparaison entre le taux de ponte du lot A et B de notre élevage et la souche Hubbard F15

Lot A / Guide Hubbard	Lot B / Guide Hubbard
P= 0,04	P= 0,04

Annexe 11. Test de comparaison de taux de ponte entre le lot A et B

Lot A / Lot B
P= 0,95

Annexe 12. Test de comparaison entre la température interne et externe des bâtiments

Température Interne / Température Externe
P= 2,06946E-07

Annexe 13. Test de comparaison entre l'humidité relative interne et externe des bâtiments

Humidité Interne / Humidité Externe
P= 0,23

Annexe 14. Test de comparaison entre l'excrétion oocystale hebdomadaire des femelles et des mâles avant leur mélange

Femelles / mâles
P= 0,49

Annexe 15. Test de comparaison entre l'excrétion oocystale hebdomadaire du lot A et B

Lot A / Lot B
P= 0,08

Annexe 16. Scores lésionnels chez les femelles

1^{ère} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Sujet 1	0	0	0	0	0	0
Sujet 2	0	0	0	0	0	0
Sujet 3	0	0	0	0	0	0
Sujet 4	0	0	0	0	0	0
Sujet 5	0	0	0	0	0	0
Indice Lésionnel Final Moyen						0

4^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Sujet 1	0	0	0	0	0	0
Sujet 2	0	0	0	0	0	0
Sujet 3	0	0	0	0	0	0
Sujet 4	0	0	0	0	0	0
Sujet 5	0	0	0	0	0	0
Sujet 6	0	0	0	0	0	0
Indice Lésionnel Final Moyen						0

7^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Sujet 1	1	0	0	1	0	2
Sujet 2	0	1	1	0	0	2
Sujet 3	0	0	0	1	0	1
Indice Lésionnel Final Moyen						1,6

9^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Sujet 1	0	1	1	0	0	2
Sujet 2	1	0	0	0	0	1
Sujet 3	2	0	0	1	0	3
Sujet 4	0	2	0	0	0	2
Sujet 5	0	0	1	1	0	2
Sujet 6	1	1	0	0	0	2
Sujet 7	0	0	0	2	0	2
Sujet 8	0	0	1	0	0	1
Indice Lésionnel Final Moyen						1,8

13^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Sujet 1	2	1	0	0	0	3
Sujet 2	0	0	2	0	0	2
Sujet 3	0	2	1	1	0	4
Sujet 4	0	0	1	2	0	3
Sujet 5	0	0	2	1	0	3
Sujet 6	1	1	1	0	0	3
Sujet 7	0	0	0	1	0	1
Sujet 8	1	0	0	1	0	2
Indice Lésionnel Final Moyen						2,6

14^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Sujet 1	1	0	2	1	0	4
Sujet 2	0	2	1	2	0	5
Sujet 3	1	1	0	2	0	4
Sujet 4	2	0	2	0	0	4
Sujet 5	0	0	1	0	0	1
Sujet 6	0	0	0	3	0	3
Sujet 7	1	2	2	0	0	5
Sujet 8	0	0	1	1	0	2
Sujet 9	0	2	1	0	0	3
Sujet 10	1	3	0	0	0	4
Sujet 11	2	0	0	2	0	4
Sujet 12	1	2	0	3	0	6
Sujet 13	0	2	0	0	0	2
Sujet 14	0	0	0	3	0	3
Indice Lésionnel Final Moyen						3,5

15^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Sujet 1	0	1	1	0	0	2
Sujet 2	0	2	1	1	0	4
Sujet 3	1	1	1	0	0	3
Sujet 4	0	0	0	2	0	2
Sujet 5	0	0	1	1	0	2
Sujet 6	0	1	0	1	0	2
Sujet 7	0	1	1	1	0	3
Indice Lésionnel Final Moyen						1,6

20^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Sujet 1	0	0	1	0	0	1
Sujet 2	0	1	1	0	0	2
Indice Lésionnel Final Moyen						1,5

24^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Sujet 1	0	0	1	0	0	1
Sujet 2	0	1	0	1	0	2
Sujet 3	0	2	0	0	0	2
Sujet 4	0	0	2	0	0	2
Sujet 5	2	0	1	0	0	3
Sujet 6	1	0	1	1	0	3
Indice Lésionnel Final Moyen						2,1

26^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Sujet 1	0	0	0	0	0	0
Sujet 2	0	1	0	1	0	2
Sujet 3	0	2	0	1	0	3
Sujet 4	1	1	1	0	0	3
Sujet 5	1	1	0	1	0	3
Sujet 6	0	1	2	1	0	4
Sujet 7	1	1	1	1	0	4
Sujet 8	1	0	1	1	0	3
Indice Lésionnel Final Moyen						2,7

30^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Sujet 1	1	1	0	1	0	3
Sujet 2	0	1	0	0	0	1
Sujet 3	0	0	1	0	0	1
Indice Lésionnel Final Moyen						1,6

35^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Sujet 1	0	0	1	0	0	1
Sujet 2	0	1	0	0	0	1
Indice Lésionnel Final Moyen						1

39^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Sujet 1	1	0	0	0	0	1
Sujet 2	0	1	1	0	0	2
Sujet 3	1	0	0	1	0	2
Sujet 4	0	0	0	0	0	0
Indice Lésionnel Final Moyen						1,2

40^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Sujet 1	0	0	0	0	0	0
Sujet 2	0	1	1	0	0	2
Sujet 3	1	1	0	1	0	3
Indice Lésionnel Final Moyen/ Note Moyen Total						1,6

Annexe 17. Scores lésionnels chez les mâles

1^{ère} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Sujet 1	0	0	0	0	0	0
Sujet 2	0	0	0	0	0	0
Sujet 3	0	0	0	0	0	0
Indice Lésionnel Final Moyen						0

4^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Sujet 1	0	0	0	0	0	0
Indice Lésionnel Final Moyen						0

7^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Pas de sujets						Néant

9^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Sujet 1	2	0	1	0	0	3
Sujet 2	1	1	1	0	0	3
Sujet 3	0	2	0	0	0	2
Sujet 4	1	0	0	2	0	3
Indice Lésionnel Final Moyen						2,7

13^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Sujet 1	0	1	1	2	0	4
Sujet 2	1	2	0	0	0	3
Sujet 3	0	0	0	2	0	2
Indice Lésionnel Final Moyen						3

14^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Sujet 1	2	0	1	1	0	4
Sujet 2	1	0	3	0	0	4
Sujet 3	0	0	0	3	0	3
Sujet 4	1	1	1	2	0	5
Sujet 5	0	2	2	2	0	4
Sujet 6	2	0	0	3	0	5
Sujet 7	0	0	0	2	0	2
Sujet 8	0	2	0	3	0	5
Sujet 9	1	1	0	0	0	2
Sujet 10	0	0	2	4	0	6
Sujet 11	0	0	0	4	0	4
Indice Lésionnel Final Moyen						4

15^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Sujet 1	1	0	0	2	0	3
Sujet 2	0	0	1	1	0	2
Sujet 3	1	1	1	1	0	4
Indice Lésionnel Final Moyen						3

20^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Pas de sujets						Néant

24^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Sujet 1	1	2	0	0	0	3
Sujet 2	0	0	0	1	0	1
Sujet 3	0	1	0	0	0	1
Sujet 4	0	2	1	0	0	3
Sujet 5	0	0	0	1	0	1
Indice Lésionnel Final Moyen						1,8

26^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Sujet 1	0	1	1	0	0	2
Sujet 2	0	1	1	1	0	3
Sujet 3	1	0	0	0	0	1
Sujet 4	1	1	0	1	0	3
Indice Lésionnel Final Moyen						2,2

30^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Pas de sujets						Néant

35^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Pas de sujets						Néant

39^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Sujet 1	0	0	0	0	0	0
Sujet 2	1	1	0	1	0	3
Sujet 3	1	1	1	0	0	3
Indice Lésionnel Final Moyen						2

40^{ème} semaine	Duodénum	Jéjunum	Iléon	Caecum	Rectum	Total
Sujet 1	0	0	0	0	0	1
Indice Lésionnel Final Moyen						1

Résumé :

Les coccidioses sont des maladies parasitaires causées par des protozoaires appartenant au genre *Eimeria*. Ces parasitoses revêtent une gravité parfois extrême, dans les régions humides, notamment les régions du littoral Méditerranéen, malgré les traitements anticoccidiens préventifs.

Afin d'étudier quelques facteurs influençant l'apparition et/ou le maintien de la coccidiose dans un élevage de reproducteurs de type chair localisé à Alger, un suivi sur 40 semaines a été entrepris (du 15 juillet 2010 au 21 avril 2011).

Une excrétion oocystale importante a été notée, avec un taux élevé de mortalité à la 14^{ème} semaine chez les mâles et les femelles (5,41% et 1,46% respectivement). L'autopsie des cadavres frais révèle des dommages lésionnels importants chez les mâles et les femelles (note 4 et 3,5 respectivement) au niveau des cæcums et des intestins. En outre, dans notre étude, on a incriminé les bottes des ouvriers comme facteur d'introduction des coccidies et la litière comme facteur de dissémination. Par ailleurs, les stress de vaccination, d'entrée en ponte et le pic de ponte ont favorisé l'excrétion oocystale malgré l'usage d'anticoccidiens dans l'aliment d'où la probabilité d'existence des résistances. Enfin l'analyse coprologiques a révélé la présence d'espèces d'*Eimeria* pathogènes avec des fréquences d'isolement de 38,91% pour *E. tenella*, de 26,15% pour *E. acervulina*.

Enfin, le changement de la litière a permis de minimiser ou diminuer la charge parasitaire.

Mots clés : Coccidiose, reproducteur chair, *Eimeria tenella*, pic de ponte.

Summary:

Coccidiosis is a disease caused by parasitic protozoa of the genus *Eimeria*. These parasites are of extreme gravity sometimes, in humid regions, including regions of the Mediterranean coast, despite the preventive anticoccidial treatments. In order to study some factors influencing the occurrence and / or maintenance of coccidiosis in a poultry broiler breeders located in Algiers, a 40-week follow-up was undertaken (July 15, 2010 to April 21, 2011). Significant oocyst shedding was observed, with a high mortality rate in the 14th week in males and females (5.41% and 1.46% respectively). Autopsies revealed fresh lesion significant damage in males and females (note 4 and 3.5 respectively) at the caeca and intestines. Furthermore, in our study, we blamed the boots of workers as a factor in introducing coccidia and litter as a factor in spread. Moreover, the stress of vaccination, onset of lay and peak spawning favored oocyst excretion despite the use of coccidiostats in the feed where the probability of existence of resistance. Finally stool analysis revealed the presence of pathogenic *Eimeria* species with frequencies of isolation of 38.91% for *E. tenella*, of 26.15% for *E. acervulina*. Finally, change the litter were able to minimize or decrease the parasite load.

Keywords: Coccidiosis, reproductive flesh, *Eimeria tenella*, peak spawning.

ملخص:

الكوكسيديا هو مرض يسببه طفيلي من جنس الأيمرية و هذه الطفيليات هي خطيرة في بعض الأحيان خاصة في المناطق الرطبة، بما في ذلك مناطق على ساحل البحر المتوسط، على الرغم من العلاجات الوقائية من أجل دراسة بعض العوامل المؤثرة في حدوث و / أو صيانة الكوكسيديا في مربى الدواجن اللحم في مدينة الجزائر أجريت متابعة خلال 40 اسبوع من 15 يوليو 2010 إلى 21 أبريل 2011. وقد لوحظ كبير افراز البيوض المتكيسة مع ارتفاع معدل الوفيات في الاسبوع 14 في الذكور والإناث 5.41% و 1.46% على التوالي. (وكشف تشريح جديد في أضرار كبيرة آفة في الذكور والإناث) ملاحظة 4 و 3.5 على التوالي في الجبل والأمعاء . وعلاوة على ذلك، في دراستنا، اللوم يعود بالتمهيد إلى العمال كعامل في إدخال البيوض والقمامة (الفرش) باعتبارها عاملا في انتشار. وعلاوة على ذلك، يفضل الاضطراب الناتج من التطعيم و الدخول و الذروة في التفريخ إفراز البيوض المتكيسة على الرغم من استخدام coccidiostats في الغذاء وهذا راجع لاحتمال وجود مقاومة. وكشفت أخيرا تحليل البراز وجود الأنواع المسببة للأمراض الأيمرية مع الترددات 38، 91% *E. tenella*، من 26، 15% *E. acervulina*. أخيرا، تغيير القمامة كانت قادرة على تقليل أو تخفيض العبء طفيلي. **كلمات البحث:** كوكيديوسيس، لحم الإنجابية، الأيمرية الرهيفة، تفريخ الذروة.