

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE - ALGER

PROJET DE FIN DETUDE

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DES
COCCIDIOSES CHEZ LE POULET DE
CHAIR DANS DEUX ELEVAGES DE LA
REGION DE BOUIRA**

Présenté par : LAKHAL Rabah

NAFAA Abderrahmane

Soutenu le : 21 juin 2008

Le jury :

Président :	AINBAAZIZ H. Maître de Conférences	à l'E.N.V. Alger
Promoteur :	AISSI M. Maître de conférences	à l'E.N.V. Alger
Examineur1 :	AZZAG N. Chargée de Cours	à l'E.N.V. Alger
Examineur2 :	GHALMI F. Chargée de Cours	à l'E.N.V. Alger
Examineur3 :	REGUEM B. Docteur Vétérinaire	à l'E.N.V. Alger

Année universitaire : 2007 /2008

Remerciements

Nous tenons à remercier tout particulièrement docteur AISSI (maitre de conférences à l'ENV), pour nous avoir aiguillé dans la réalisation de ce travail. Pour nous avoir toujours soutenu dans nos décisions.

Qu'elle trouve ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A Dr. AINBAAZIZ (maître de Conférences) qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury et pour son aide précieuse ; Hommages respectueux.

Au Dr. REGUEM (Docteur vétérinaire) pour avoir accepté de faire partie de notre jury. Remerciements sincères.

Au Dr. AZZAG (Chargée de Cours à l'ENV) qui a accepté d'avoir un œil critique dans ce travail.

Au Dr. GHALMI (Chargée de Cours à l'ENV) pour avoir accepté de faire partie de notre jury. Remerciements sincères.

A tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance

*Aux êtres les plus chers à mon cœur ; **mes parents**, pour la confiance sans limite que vous m'accordez, pour l'éducation que vous m'avez apporté.*

Je ne vous dirai jamais assez merci.

*A notre chère promotrice Dr. **AISSI MIRIEM***

*A mon frère voyageur **ABDELLAH***

*A ma petite sœur **SARA***

*A ma sœur **SOUMIA** et son mari **MOURAD***

*A mes amis : Mon binôme, **DAHDAH, MYOUS***

A la femme qui va partager sa vie avec moi

A ceux que j'aime et que je n'ai pas cités.

ABDERRAHMANE

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance

Aux êtres les plus chers à mon cœur ; mes parents, pour la confiance sans limite que vous m'accordez, pour l'éducation que vous m'avez apportée.

Je ne vous dirai jamais assez merci.

*A mon deuxième père ; mon frère **KAMAL***

*A mes frères : **SAID, HAMID, et ABDOU***

*A mes grandes sœurs et leurs maris ainsi qu'à mes **sœurs jumelles.***

A mon binôme et ces parents

*A mes amis **CHOUCHOU, MOUSSA, DAHMANE, MYOUS,** et tout le groupe 05.*

A ceux que j'aime et que je n'ai pas cités.

RABAH

SOMMAIRE

Introduction.....	1
CHAPITRE I : ETUDE DU PARASITE	
I.1. TAXONOMIE.....	2
I.2. MORPHOLOGIE ET LOCALISATION	3
I.2.1. L'agent de la coccidiose caecale.....	3
I.2.2. L'agent de la coccidiose intestinale	3
I.3. LE CYCLE EVOLUTIF D' <i>EIMERIA</i>	4
A. Sporogonie	4
B. Mérogonie.....	5
C. Gamogonie	6
CHAPITRE II : ETUDE CLINIQUE	
II.1. LA SYMPTOMATOLOGIE.....	7
II.1.1. La coccidiose caecale	7
a). La forme aiguë	7
b). La forme atténuée	7
II.1.2. Les coccidioses intestinales	7
a). La forme aiguë	8
b). La forme atténuée	8
c). La forme sub-clinique	8
II.2. ETUDE LESIONNELLE	8
II.2.1. La coccidiose caecale	8
α. La forme aiguë	8
β. La forme atténuée	9
II.2.2. Les coccidioses intestinales	9
I.3. LE DIAGNOSTIC	9
I.3.1. Le diagnostic ante-mortem	9

a). Le diagnostic épidémiologique	9
b). Le diagnostic clinique	10
c). la diminution du rendement des individus.....	10
d). Le diagnostic de laboratoire	10
I.3.2. Post mortem ou diagnostic nécropsique	10
II.4. LE PRONOSTIC	11
III. LA LUTTE CONTRE LES COCCIDIOSES.....	11
III.1. LE TRAITEMENT	11
III.1.1. Les sulfamides	11
III.1.2. Les dérivés du nitrofurane.....	12
III.2. LA PROPHYLAXIE	13
III.2.1. PROPHYLAXIE MEDICALE.....	13
III.2.1.1. Naturelle	13
III.2.1.2. Médicamenteuse	13
III.2.1.3. Les vaccins anticoccidiens utilisables chez le poulet	14
III.2.1.3. Vaccins avec antigènes recombinants.....	15
III.3. PROPHYLAXIE SANITAIRE	16
III.3.1. Gestion pour le contrôle.....	16
III.3.2. La détection précoce de l'infection	16
III.4. PROPHYLAXIE ZOOTECHNIQUE	17
CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES	
I. OBJECTIFS DE NOTRE ETUDE	18
II. Les bâtiments étudiés	18
III. Le vide sanitaire.....	19
IV. Nature des prélèvements	19
V. Techniques d'analyse des prélèvements	20
V.1. Analyses des fientes	20
V.1.1. La technique de flottaison	20

V.1.2. Méthode de Mac Master	21
V.2. Détermination de l'origine des oocystes dans le bâtiment 2	22
V.2.1. Analyses coprologiques des fientes de poules pondeuses.....	22
V.2.2. Méthode de recherche des oocystes dans les coquilles	22
V.2.3. Obtention de la sporulation des oocystes	23
V.2.4. Critères d'identification des oocystes sporulés	23
III. PARAMETRES ZOOTECHNIQUES.....	24
CHAPITRE III RESULTATS	
I. LE SUIVI DE L'EXCRETION OOKYSTALE	25
II. ORIGINE DES OOCYSTES DANS LE BATIMENT NEUF	26
III. L'IDENTIFICATION DES ESPECES D' <i>EIMERIA</i> DANS LE BATIMENT 2	26
IV. L'EXAMEN LESIONNEL	27
V. LA MORTALITE DURANT L'ELEVAGE	27
VI. LES PARAMETRES ZOOTECHNIQUES.....	29
IV.1. La consommation de l'eau pendant l'élevage	29.
VI.2. La consommation d'aliment pendant l'élevage.....	30
VI.3. Le gain de poids vif pendant l'élevage	31
VII. LA DISCUSSION	32
IX. CONCLUSION ET PERSPECTIVES	34
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	35
ANNEXES	
RESUME	

LISTE DES TABLEAUX

<i>Numéro</i>	<i>Titre</i>	<i>page</i>
1	Systématique d' <i>Eimeria</i>	2
2	Particularités du cycle selon les espèces d' <i>Eimeria</i>	5
3	Caractéristiques des deux bâtiments	18
4	Suivi journalier de la bande du bâtiment ancien	Annexes
5	Suivi hebdomadaire de la bande du bâtiment ancien	Annexes
6	Etude coprologique de j08 à J56 de la bande du bâtiment ancien	Annexes
7	Résultat du suivi de l'excrétion ookystale dans le bâtiment ancien.	Annexes
8	Etude coprologique dans le bâtiment ancien pendant le vide sanitaire	Annexes
9	Suivi journalier de la bande du bâtiment neuf	Annexes
10	Suivi hebdomadaire de la bande du bâtiment neuf	Annexes
11	Résultat de suivi de l'excrétion ookystale dans le bâtiment neuf	Annexes
12	Etude coprologique dans le bâtiment des poules pondeuses	Annexes

LISTE DES GRAPHS

<i>Numéro</i>	<i>Titre</i>	<i>page</i>
1	Excrétion ookystale dans les fientes des poulets dans le bâtiment ancien.	25
2	Excrétion ookystale dans les fientes des poulets dans le bâtiment neuf	25
3	Suivi de la mortalité dans le bâtiment ancien	28
4	Suivi de la mortalité dans le bâtiment neuf	28
5	Consommation d'eau dans le batiment ancien	29
6	Consommation d'eau dans le batiment neuf	29
7	Consommation d'aliment dans le bâtiment ancien	30
8	Consommation d'aliment dans le bâtiment neuf	30
9	Gain de poids dans le bâtiment ancien	31
10	Gain de poids dans le bâtiment neuf	31

LISTE DES FIGURES

<i>Numéro</i>	<i>Titre</i>	<i>page</i>
1	Le cycle évolutif des coccidies du genre <i>Eimeria</i>	6
2	Les étapes de la technique de flottaison	21
3	Lame de Mac Master	21
4	Caractéristiques de l’oocyste sporulé d’ <i>Eimeria</i>	23
5	Oocyste sporulé de l’espèce <i>Eimeria mitis</i>	26
6	Oocyste sporulé de l’espèce <i>Eimeria maxima</i>	27

ABREVIATIONS

AD3E ®: Complexe vitaminique.

Alicid ®: Sulfamide à base de sulfaquinoxaline et triméthoprim

Aminovital ® : complémentaire contenant 5 acides aminés

AMM: Autorisation de la sur le Mise Marché

Bacolam ® : Antibiotique à base de pénicilline

Baycox ® : Antiparasitaire à base de Toltrazuril

cDNA: Acide DésoxyriboNucléaire complémentaire.

coccival ®: Sulfamide à base de sulfaquinoxaline et triméthoprim

Gumbo L ®:vaccin vivant atténué de gumburo

HB1 ®:vaccin vivant atténué de newcastle

H120® : vaccin lyophilisé contre la bronchite infectieuse

EVAL ®: Antibiotique à base de Tétracycline.

ITELV: Institut Technique des Elevage

Lincospectine ®: Antibiotique proche des macrolides

Neoteramycine ®: Antibiotique à base de Terramycine

OFAL: observatoire de la filière avicole

Oxytetracycline ®: Antibiotique à base de Tétracycline.

INTRODUCTION

L'élevage industriel du poulet de chair a permis une production de viande blanche de manière efficace et économique, représentant une source importante de protéines. Cependant, cet élevage intensif entraîne l'apparition de facteurs favorisant le développement des maladies comme la coccidiose. En outre, certaines espèces d'*EIMERIA* (pathogènes) du poulet de chair ont une importance considérable aussi bien sur le plan clinique que sur le plan économique, mais quelque soit l'espèce en cause les pertes économiques (poids vif) sont toujours conséquentes.

Dans la région de Bouira, les coccidioses aviaires sont bien connues des éleveurs, et sévissent de façon endémique. Nous nous sommes intéressé à suivre deux bandes de poulet de chair durant toute leur période d'élevage jusqu'à leur abattage, pour étudier l'évolution de la coccidiose par une étude parasitologique et lésionnelle et une identification des espèces coccidiennes, pour déterminer son impacte sur le gain de poids vif du poulet de chair.

PREMIER CHAPITRE : ETUDE DU PARASITE

I.1. TAXONOMIE

Neufs espèces d'*Eimeria* ont été décrites, dont sept sont reconnues et spécifiques du poulet. (Tableau 1) (Al ATTAR et FERNANDO, 1987)

Tableau 1. La systématique d'*Eimeria* (DUSZYISKY, UPTON et COUCH, 2000)

Règne	Protiste	Etres unicellulaires eucaryotes; autotrophes ou hétérotrophes (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992).
Sous règne	<i>Protozoa</i>	Protistes à parois non cellulósiques, souvent mobiles, à multiplication asexuée et sexuée. développement hétérotrophe (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1992).
Embranchement	<i>Protozoaire</i>	Etre unicellulaire, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. multiplication asexuée et reproduction sexuée.
S/embranchement	<i>Apicomplexa</i>	Parasite intracellulaire.
Classe	<i>Sporoasida</i>	Absence des flagelles chez les sporozoites.
Ordre	<i>Eucoccidiorida</i>	Multiplication asexuée par mérogonie
S/ordre	<i>Eimeriorina</i>	Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux
Famille	<i>Eimeriidae</i>	Parasite monoxène des mammifères et des oiseaux. Sporulation exogène.
Genre	<i>Eimeria</i>	L'oocyste contient 4 sporocystes, contenant chacun 2 sporozoites.
Espèces	<i>E. acervulina</i> , <i>E. brunetti</i> , <i>E. maxima</i> , <i>E. mitis</i> , <i>E. necatrix</i> , <i>E. praecox</i> et <i>E. tenella</i> , <i>E. indiana</i> (Probir et al, 2006)	

I.2. MORPHOLOGIE ET LOCALISATION

Chaque espèce d'*Eimeria* spécifique du poulet se différencie par la morphologie des oocystes, la localisation intestinale et les lésions qu'elle entraîne. (Al ATTAR et FERNANDO, 1987)

I.2.1. L'agent de la coccidiose caecale

Eimeria tenella : découverte par RAILLET et LUCET en 1891, est généralement de forme ovoïde; mesure en moyenne 22.9 μm x 19.16 μm . La paroi de l'oocyste est lisse, sans micropyle. Le développement des stades parasites se déroule dans les caecums mais peut coloniser l'iléon terminal et le rectum lors d'infections graves. (LAWN et ROSE ,1982)

I.2.2. L'agent de la coccidiose intestinale (EUZEBY, 1987), (BENOUDHEH, 2007)

E. necatrix : L'oocyste sub-globuleux ou ovoïde, mesurant en moyenne 16 x 14 μm ; paroi lisse, incolore, sans micropyle; le cytoplasme ample remplit tout le volume de l'oocyste, pas de reliquat ookystal; un reliquat sporocystal inconstant; un granule polaire; sporocyste à noyau proche de l'extrémité pointue et à globule réfringent. La mérogonie intervient dans les cellules épithéliales de l'intestin grêle, en position moyenne, dans le jéjunum et la gamétogonie dans l'épithélium caecale (BIESTER et SCHWATER, 1959).

E. maxima : Oocyste ovoïde, volumineux, mesure 30 x 20 μm , de couleur jaune clair, à paroi plus au moins «rugueuse», sans micropyle ou à micropyle très petit. Pas de reliquat cytoplasmique, un petit reliquat ookystal, un granule polaire. Evolution endogène surtout dans le jéjunum. Dans les infections graves, elle peut se prolonger à l'iléon distal jusqu'à la jonction des caecums. (BIESTER et SCHWATER 1959)

E. brunetti : Ookyste ovoïde de 25 x18 μm , incolore, à paroi lisse sans micropyle, pas de reliquat sporocystal, un granule polaire au gros pôle; un ou deux granules réfringents dans les sporozoïtes. Les lésions qu'elle détermine intéressent essentiellement l'iléon et le rectum (BIESTER et SHWARTE, 1959)

E. acervulina : L'ookyste ovoïde, de 20 x14 μm , à paroi fine et lisse avec un très petit micropyle, pas de reliquat, ni ookystal ni sporocystal, un granule polaire. Se localise surtout dans la moitié antérieure de l'intestin, avant la cicatrice du sac vitellin (BIESTA et SCHWARTE, 1959).

E. praecox : Oocyste ovoïde de 22 x 17 μm , à paroi lisse et sans micropyle, pas de reliquat sporocystal; pas de reliquat cytoplasmique dans l'ookyste sporulé, un granule polaire.

3L'infection se localise dans la partie supérieure de l'intestin grêle plus particulièrement dans le duodénum. (BIESTA et SCHWARTE, 1959)

E. mitis : De forme sphérique. Se localise dans la moitié antérieure de l'intestin grêle, jusqu'en arrière de la cicatrice du sac vitellin (BIESTA et SCHWARTE, 1959).

I.3. LE CYCLE EVOLUTIF D'EIMERIA

Le cycle évolutif des coccidies du genre *Eimeria* est monoxène. (BENDAWES, 1963). Selon l'espèce, il est effectué chez le poulet en 4 à 7 jours. Certaines souches présentent un développement précoce et d'autres tardives, et présentent une variation de localisation dans le tube digestif et la muqueuse intestinale (Tableau 2) (BENOUADHEH, 2007). Le cycle de développement peut être décomposé en trois phases distinctes ; sporogonie, mérogonie, et gamogonie (Figure n° 1).

A. Sporogonie : (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992)

Les oocystes sont excrétés dans le milieu extérieur sous forme non infectieuse. Ils sporulent sous l'effet de la température (optimale à 25°C), de l'hygrométrie (bon degré d'humidité) et de l'oxygénation. Ils renferment quatre sporocystes, contenant chacun deux sporozoïtes en forme de banane.

- Pour **E. tenella**, le temps de sporulation est de 18 heures à 29 °C, de 21 heures à une température variant de 26 à 28 °C. Aucune sporulation à une température < 8°C.

- Pour **E. necatrix**, la sporulation dure 18 heures à 28°C, 48heures à température ambiante. Les oocystes sont surtout émis quand se vident les caeca : entre 9 et 21 heures.

- Pour **E. maxima**, la sporulation dure 48 heures à température ambiante; La prolificité d'**Eimeria maxima** est de l'ordre 2.000 à 10.000 pour un oocyste sporulé.

- Pour **E. brunetti**, la sporulation dure 18 à 25°C; 36 à 48 heures à température ambiante; Les lésions intéressent essentiellement l'iléon et le rectum.

- Pour **E. acervulina**, la sporulation dure 17 heures à 28°C et 24 à 46 heures à température ambiante.

- Pour **E. praecox**, la sporulation dure 24 heures à température ambiante et 12 heures à 30°C; et pour **E. mitis**, la sporulation dure 48 heures à 15°C, 15 heures à 30°C.

B. Mérogonie

Les animaux s'infestent par voie orale, en ingérant des oocystes sporulés présents dans le milieu extérieur (eau de boisson ou aliments souillés). Les oocystes sont broyés dans le gésier et libèrent les sporocystes. (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992)

Les sporocystes excystent au niveau intestinal sous l'effet de facteurs mécaniques (péristaltisme intestinal) et biochimiques (enzymes, sucs digestifs). Chaque sporocyste libère deux sporozoïtes, éléments mobiles qui vont pénétrer dans les cellules de l'hôte. Les sporozoïtes pénètrent dans les cellules épithéliales de l'intestin, s'entourent d'une vacuole parasitophore, et se transforment en trophozoïtes puis en schizontes (ou mérontes). Chaque schizonte subit des divisions cellulaires pour donner naissance à des mérozoïtes. Les mérontes ou schizontes mûrs de 1^{ère} génération apparaissent à 56 heures pour *E. tenella*. La cellule infectée éclate et libère les mérozoïtes qui envahissent les cellules environnantes. Le nombre de schizogonies varie de deux à quatre chez les espèces infectant le poulet. (Tableau 2) (LAFONT et al, 1975)

Tableau 2. Particularités du cycle évolutif selon les espèces d'*Eimeria* (BENOUDHEH, 2007)

Espèce	Durée de la période pré patente	Localisation dans le tube digestif	Stade associé aux lésions	Espèce
<i>E. acervulina</i>	04 jours	Premier tiers du grêle	gamonte	précoce
<i>E. maxima</i>	06 - 07 jours	Jéjunum	gamonte	précoce
<i>E. necatrix</i>	06 jours	Jéjunum (gamétogonie dans les caecums)	schizonte	tardive
<i>E. brunetti</i>	05 jours	2 ^{ème} moitié du grêle, du caecum et du rectum	gamonte	tardive
<i>E. tenella</i>	06 - 7 jours	Caecum	schizonte	précoce
<i>E. praecox</i>	03 - 4 jours	Duodénum	?	tardive
<i>E. mitis</i>	04 jours	1 ^{ère} moitié du grêle	gamonte	précoce

C. Gamogonie

Les mérozoïtes de la dernière génération pénètrent dans des cellules épithéliales et donnent naissance à des macrogamontes (futurs macrogamètes femelles) et des micro-gamontes (futurs microgamètes mâles munis de flagelles). Les microgamètes mâles libérés vont féconder les macrogamètes femelles. Le zygote résultant de la fusion des noyaux s'entoure d'une coque pour évoluer vers l'oocyste qui sera libéré dans le milieu extérieur avec les fèces. (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992)

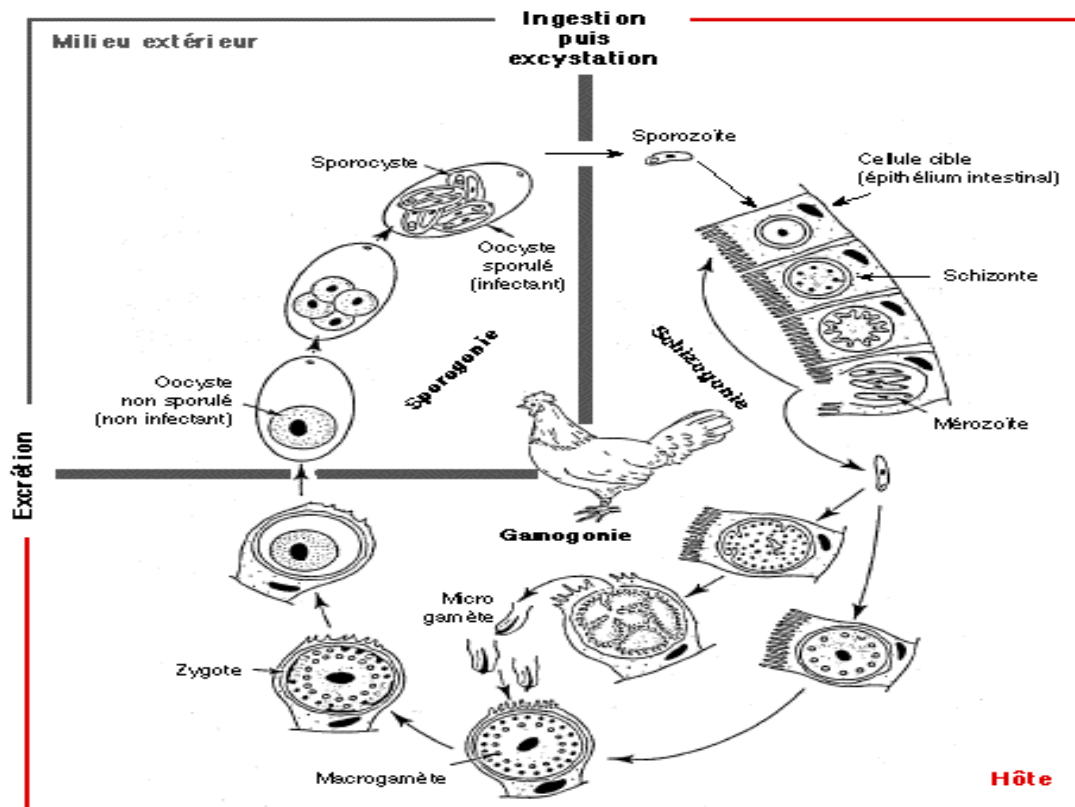


Figure 1 : Le cycle évolutif des coccidies du genre *Eimeria* (CERVIEU-GABRIEL et NACIRI, 2001).

CHAPITRE II : ETUDE CLINIQUE

II. LA SYMPTOMATOLOGIE

II.1.1. La coccidiose caecale

Elle est due à *E. tenella* et affecte les poulets de 20 à 28 jours. Actuellement, cette forme n'apparaît généralement, que dans les élevages fermiers dans lesquels l'aliment distribué est sans anticoccidien. (EUZEBY, 1987).

a). La forme aigue

Cette forme est caractérisée par de la tristesse, de l'abattement, une répugnance au déplacement, de l'hyporexie, et les animaux se rassemblent dans les parties chaudes du locale. (EUZEBY, 1987)

-Au 4^{ème} jour ; apparition d'hémorragies, avec présence de sang en nature dans les fientes.

-Au 5^{ème} et 6^{ème} jour ; développement d'une diarrhée hémorragique importante, avec ténésme et épreintes puis se réduit à un crachat cloacal avec une anorexie et soif intense. Cette forme évolue rapidement vers la mort (80% des malades).

- Au 15^{ème} jour ; si la mort ne survient pas, on peut observer l'expulsion d'un magma caséux constitué de débris épithéliaux renfermant des oocystes (évacués à partir du 7^{ème} jour). (EUZEBY, 1987).

b). La forme atténuée

Cette forme est caractérisée par de la diarrhée jaunâtre ou marron foncé, sans hémorragies; un mauvais état général (amaigrissement, hyperémie) et des troubles locomoteurs. (BENDAWES, 1963)

Les oocystes apparaissent le 7^{ème} jour et la maladie dure environ 15 jours; elle est généralement suivie d'une guérison totale, sans séquelles nutritionnelles graves. (EUZEBY, 1987)

II.1.2. Les coccidioses intestinales (EUZEBY, 1987)

Cette forme clinique est causée par plusieurs espèces dont la pathogénicité est très inégale.

a). La forme aigue

Cette forme est causée par *E. necatrix*, par *E. maxima*, et par *E. brunetti* si l'inoculum est important. Les animaux sont plus âgés car les parasites en cause sont relativement prolifiques et moins immunogènes (à l'exception de *E. maxima*) et la contamination du milieu est plus lente. Vers la 4^{ème} semaine et plus tard encore, les poulets d'engraissement sont atteints par *E. necatrix*. En fin d'élevage, *E. brunetti* est en cause. Les symptômes apparaissent environ le 3^{ème} jour après infection avec *E. brunetti* et le 5^{ème} et 6^{ème} jour avec *E. necatrix* et *E. maxima*.

Hyporexie et hypodipsie sont observés; diarrhée mousseuse, parfois nettement hémorragique renfermant du sang digéré. En cas d'infection par *E. necatrix* avec des hémorragies importantes, on peut trouver du sang dans les caeca. Peu hémorragies lorsque sont en cause les deux autres espèces. N'évolue jamais en syndrome dysentérique, comme dans la coccidiose caecale. (BENDAWES, 1963) et (EUZEBY, 1987).

b). La forme atténuée

Elle est causée par les espèces précédentes, soit par l'ingestion d'un faible inoculum, soit par la faible pathogénicité de l'espèce en cause (*E. mitis* et *E. acervulina*). Les coccidioses sont très discrètes : amaigrissement, émission de diarrhée muqueuse ne rétrocedant pas après traitement.

c). La forme sub-clinique

Elle est due aux espèces précédentes lors d'infection légère et à *E. praecox* et *E. mitis* : pas de troubles digestifs en cause, mais de l'hypoxie, de l'amaigrissement, une hypopigmentation des pattes. Parfois aucune symptomatologie n'est observée et seul le calcul de l'indice de productivité permet de penser à une infection coccidienne sub-clinique.

II.2. LES LÉSIONS

II.2.1. La coccidiose caecale (EUZEBY, 1987)

α. La forme aigue

Les lésions débutent le 4^{ème} jour, par une dilatation des caeca et des hémorragies en nappes, puis la formation le 15^{ème} jour d'un caillot de sang dans la lumière caecale. À partir du 7^{ème} ou 8^{ème} jour le volume et les hémorragies diminuent. Les caeca sont de couleur rosés à blanc laiteux et renferment un magma caséux nécrotique. (EUZEBY, 1987)

β. La forme atténuée

Les hémorragies sont peu marquées, l'infiltration lymphoïde de la muqueuse est peu marquée. En cas de survie, la réparation de l'épithélium est rapide et complète avec des pertes de substances et nécrose de la paroi capillaire. (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992)

II.2.2. Les coccidioses intestinales (EUZEBY, 1987)

- *E. necatrix* : la partie moyenne de l'intestin grêle se trouve dilatée ; dans la forme aiguë, elle détermine des formations hémorragiques, pétéchiales ou plus étendues sur une muqueuse oedématisée et recouverte d'un exsudat mucoïde, et parfois du sang noir. Quand l'infection est plus faible les lésions sont plus petites focalisées de 1mm de diamètre, légèrement saillantes, blanchâtres.

- *E. brunetti* : affecte la 2^{ème} moitié de l'intestin grêle et du rectum : dans les formes sévères la paroi intestinale est oedématisée, des hémorragies sous forme de stries rougeâtres et de la nécrose de coagulation extensives avec fausses membranes et caséum blanchâtre qui peuvent obstruer la partie proximale du rectum.

- *E. maxima* : peut affecter la totalité de l'intestin grêle en particulier sa partie moyenne : flaccidité et œdème de la paroi, exsudat mucoïde paroi teintée de sang et de pétéchies.

- *E. praecox*, *E. acervulina* : sont des agents mucoides de la partie proximale de l'intestin grêle sans caractère particulier dans l'*E. praecox* mais avec des taches blanchâtres disposées en ligne scalariforme dans le cas d'*E. acervulina*.

- *E. mitis* : ne déterminant qu'une banale entérite mucoïde de la moitié postérieure du grêle, de la cicatrice du sac vitellin au rectum.

II.3. LE DIAGNOSTIC (EUZEBY, 1987)

Dans les cas coccidioses, le diagnostic de l'infection dans la population d'animaux est le plus intéressant et non le diagnostic d'un seul cas isolé.

II.3.1. Le diagnostic ante-mortem

a). **Le diagnostic épidémiologique** ; basé sur la constatation de l'âge des individus atteints et de l'allure épidémique. (EUZEBY, 1987)

b). **Le diagnostic clinique** ; pour les coccidioses pathogènes un syndrome dysentérique (*E. tenella*) ; une diarrhée plus ou moins hémorragique pour *E. necatrix* et *E. brunetti* ; et diarrhée

d'apparence banale pour *E. maxima*. (EUZEBY, 1987)

c). La diminution du rendement des individus ; par la constatation d'une augmentation de l'indice de consommation et une diminution de l'indice de conversion. (EUZEBY, 1987)

d). Le diagnostic de laboratoire ; difficile dans les formes aiguës car l'évolution de ces formes ne s'accompagne pas de l'émission d'oocystes et lorsque ceux-ci sont mis en évidence la maladie est déjà bien avancée. Dans les formes chroniques, la présence d'oocystes est un signe d'infection mais n'apporte pas de précisions sur la gravité du processus. (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992)

II.3.2. Post mortem ou diagnostic nécropsique

Il est basé sur l'observation du siège des lésions et l'aspect de celles-ci. Cet examen nécropsique permet aussi l'établissement de l'indice lésionnel pour l'appréciation du rôle des coccidioses dans les cas de la diminution du rendement des effectifs et pour l'appréciation et l'évaluation de la chimiorésistance (URQUHART, 1996) ;

α. Les indices lésionnels sont des critères de notation pour l'établissement de l'indice lésionnel sont les suivants: (EUZEBY, 1987)

- | | |
|---|----------|
| *Absence de lésion : | 0 |
| *Lésions peu nombreuses et discrètes (petites hémorragies punctiformes, focalisées) : | 1 |
| *Hémorragies plus diffuses dans les caecums à aspect peu modifié à contenu normale: | 2 |
| *Hémorragies en nappes dans un caecum à paroi épaisse : | 3 |
| *Gros caillot dans les caecums dilatés et à paroi amincie : | 4 |

β. Les raclages de la muqueuse sont faciles car ils permettent la mise en évidence de divers stades endogènes du parasite dans le produit de raclage des lésions. Ils sont dilués dans une goutte d'eau et examinés entre lame et lamelle au grossissement x 400. Ce diagnostic de laboratoire permet le dépistage des coccidioses cliniquement graves et celui des coccidioses sub cliniques. (HAMET et al, 1988)

II.4. LE PRONOSTIC

Le pronostic est toujours grave :

- **Sur le plan médical**, certaines de ces infections sont mortelles et évoluent avec un fort taux de létalité : 70 à 80% dans la coccidiose caecale aiguë et 40 à 50% dans la forme aiguë de l'infection à *E. necatrix*. (EUZEBY, 1987)

- **Sur le plan économique**, même les formes sub-cliniques entraînent un amaigrissement, une diminution du poids, un retard de croissance de poulet d'engraissement et donc élévation de l'indice de consommation, d'où l'augmentation du prix de production. (EUZEBY, 1987)

II.5. LA LUTTE CONTRE LES COCCIDIOSES

II.5.1. LE TRAITEMENT

En présence de coccidioses déclarées et lorsque les indices lésionnels sont importants, le traitement doit être instauré (EUZEBY, 1987). Les médicaments curatifs doivent agir sur les schizontes II ou les gamétocytes, qui sont les formes pathogènes. (EUZEBY, 1987).

II.5.1.1. Les sulfamides

Les sulfamides sont des substances bactériostatiques agissant par inhibition compétitive de l'incorporation de l'acide para-amino-benzoïque (P.A.B.A.) dans la chaîne de synthèse d'acide folique. Les sulfamides sont employés par intermittence (3 jours d'utilisation, et 2 ou 3 jours de repos), car ils sont néphrotoxiques. (REID, 1990).

De nos jours, peu de sulfamides, comme le sulfaquinoxaline, sont employés ; ils fonctionnent seulement contre *E. acervulina* et *E. maxima* et non sur *E. tenella*. Ils peuvent être administrés seuls ou associés aux dérivés de la pyréméthamine. On peut également associer les sulfamides avec la triméthoprine, substance bactériostatique inhibant aussi la synthèse de l'acide folique, dont la cible enzymatique est différente de celle des sulfamides. (CHAPMAN, D, 2002)

A / Sulfadimmérazine ; 0,15 gr/kg d'animal, administrée sous forme de dérivé sodique en solution dans l'eau de boisson ; 1 P .1000 jusqu'à l'âge de 4 semaines ; 1,25 p.1000 à la 5^{ème} semaine, 1,5 p.1000 à partir de la 6^{ème} semaine; la concentration de 2 p.1000, souvent préconisée, est trop élevée et facilite l'hypodipsie. Les sulfamides sont néphrotoxiques (c'est pour cela pour favoriser la bonne utilisation de la boisson sulfamidée et l'absorption d'une quantité de boisson suffisante, on recommande de ne fournir l'eau médicamentée que pendant 5 à 6 heures par jour, puis la remplacer par de l'eau pure); les doses ci-dessus conseillées sont à doubler si l'administration du médicament est faite dans l'alimentation solide. (DECLERCQ, 2002)

B / Sulfachlorpyridazine + triméthoprime ; 24 mg/kg/jour dans l'eau. Le délai d'attente est d'un jour. (EUZEBY, 1987)

C / Toltrazuril : poulet dont l'âge est inférieur à 16 semaines, 7mg/kg d'animal par jour pendant 2 jours, administré sous forme de solution dans l'eau de boisson. Le délai d'attente est de 14 jours. Le toltrazuril, utilisé chez la volaille, est actif contre différents stades intracellulaires du cycle d'*Eimeria*. Après administration orale, le toltrazuril est absorbé lentement. L'excrétion de ce dernier se fait surtout par les fèces. Sa demi-vie est d'environ 3 jours. (FOREYT, 2001)

D / Sulfadiméthoxine ; sous forme sulfadiméthoxine sodique: 250 mg/g poudre per os dans l'eau de boisson. La posologie varie avec l'âge des animaux, en général de 0,5 à 0,75 par 1000 dans l'eau. (DECLERCQ, 2002)

E / Sulfaclozine ; sous forme sulfaclozine sodique (monohydrate): 30 g/100 g poudre per os dans l'eau de boisson. La posologie est de 50 - 100 mg/kg/j (pendant 3 jours, répéter éventuellement après 2 jours). (DECLERCQ, 2002)

II.5.1.2. Les dérivés du nitrofurane ; la nitrofurazone est utilisable à la concentration de 0,3 p. 1000 dans l'alimentation solide ou de 0,08 p.1000 dans l'eau de boisson, pendant 4 jours consécutifs la nitrofurazone est rendue soluble par addition d'émulsifiant. (Ne pas l'administrer dans des récipients métalliques, qui la décomposeraient). Il ne faut pas dépasser ces taux, car dès 0,3 p.1000 dans l'eau, le médicament devient toxique : phénomène d'excitation, plus paralysie, dégénérescence rénale; temps d'attente 5 jours. (EUZEBY, 1987)

Framycétine ; 15-20 mg/kg d'animal ; Pratiquement : 1 gr pour 100 individus de moins de 500 gr ; 1,5 gr pour 100 individus de 500 gr à 800 gr ; 2 gr pour 100 sujets de plus de 800 gr ; l'administration est faite sous forme de comprimés effervescents, dans l'eau de boisson, pendant 2 jours consécutifs. (LUCAS et al, 1956)

Triazinétrione ; (EUZEBY, 1987)

25 mg par litre d'eau pendant 24 heures .A ces médications spécifiques, il faut ajouter des médications palliatives : vitamine K, vitamine A, lait écrémé : Le mélange ; lait en poudre (20 parties) + blé concassé (80 parties) est bien toléré, mais coûteux et on le réservera à des cas spéciaux : Chapon.

II.5.2. LA PROPHYLAXIE

Pour mesurer le risque potentiel des coccidioses, l'identification des différentes espèces d'*Eimeria* n'est pas suffisante, les lésions typiques et leur localisation dans le tube digestif sont indispensables. (NACIRI, 2001)

II.5.2.1. PROPHYLAXIE MEDICALE

II.5.2.1.1. Naturelle

Certains petits éleveurs fournissent le lait cru, le yaourt, le cidre de pomme, le vinaigre, ou les probiotiques aux oiseaux pour prévenir ou traiter les coccidioses. (PLAMONDON et ROBERT, 2003)

II.5.2.1.2. Médicamenteuse

Les médicaments à base d'Amprolium et Sulfamides aident à traiter la coccidiose, en endommageant les parasites et réduisant l'impact des coccidioses. (PLAMONDON et ROBERT, 2002).

Amprolium ; c'est un médicament anticoccidien, utilisé depuis plusieurs années, et n'a pas besoin de délais d'attente. Il est donné dans l'eau potable et s'y mêle dans le métabolisme de la thiamine (vitamine B1) des coccidies. L'Amprolium agit sur les coccidioses intestinales et caecales. (FOREYT, 2001)

Quinolones ; ce sont des «coccidiostatiques» qui arrêtent la prolifération des coccidies dans leurs 1^{ers} stades de développement. Un exemple qui est dicloxaciline (Deccox®). (PLAMONDON et ROBERT .2002)

Ionophores ; ce sont des anticoccidiens généralement utilisés dans l'industrie à grande échelle. Ils altèrent le fonctionnement de la membrane cellulaire et la rupture du parasite. Les ionophores ont également une activité antibactérienne et empêchent la surinfection microbienne dans l'intestin. Les ionophores incluent le Monensin (Coban®) et la Salinomycine (Sacox®). Cependant, quelques ionophores sont actuellement inefficaces contre les coccidies en raison de la résistance qui s'est développée ces dernières années. (PLAMONDON, ROBERT, 2002)

En effet, 04 molécules d'anticoccidiens, à incorporer dans l'aliment, sont autorisées en Algérie :(Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural, 2004)

***AVIAX** : Laboratoire Phibro Animal Health ; principe actif Semduramicine.

***COXISTAC** : Office National d'Aliment de bétail (ONAB) ; principe actif Salinomycine.

***MONTEBAN** : Laboratoires Elanco Animal Health ; principe actif Narasin.

***ELANCOBAN** : Laboratoires Elanco Animal Health ; principe actif Monensin.

Nicarbizone (Nicarb® et Clinicox®); médicaments anticoccidiens dont l'inconvénient dans l'utilisation de ces médicaments à titre préventif est l'installation de la résistance des coccidies. Beaucoup de compagnies ont employées une rotation de médicaments ou un programme de navette «shuttle program» pour réduire la résistance ; c'est un programme qui consiste en l'utilisation pendant la 1^{ère} période d'élevage d'un anticoccidien (pendant 30 jours) puis un autre produit jusqu'à la fin de l'engraissement. Ce n'est valable que si les coccidies sont sensibles aux deux produits ; on peut alors pendant la 2^{ème} partie d'élevage, où le risque de coccidioses est moins élevé, utiliser un anticoccidien moins efficace et moins coûteux, ce qui diminue le frais de l'exploitation. (EUZEBY, 1987).

II.5.2.1.3. Les vaccins anticoccidiens utilisables chez le poulet

En France, deux vaccins sont autorisés ; ce sont des vaccins vivants atténués constitués de souches "précoces", mais immunogènes et protectrices vis-à-vis des espèces présentes sur le terrain. (Parasitologie aviaire 1, 2007).

Ces deux vaccins ne sont utilisables que pour l'espèce poule (*Gallus gallus*) car ils contiennent seulement des espèces susceptibles de parasiter cette espèce d'oiseau, et il n'existe pas d'immunité croisée vis-à-vis des différentes espèces de coccidies. (CHAPMAN, 2002).

Paracox 8 ; les sept espèces de coccidies parasites du poulet sont présentes dans le vaccin, avec deux variants immunogéniques d'*E. maxima*. Atténuation par sélection de souches précoces. Une dose de vaccin de 0,1 ml contient :

E. acervulina, 500 oocystes, *E. brunetti* 100 oocystes, *E. maxima* 300 oocystes, *E. mitis* 1.000 oocystes, *E. necatrix* 500 oocystes, *E. praecox* 100 oocystes, *E. tenella* 500 oocystes. L'administration dans l'eau de boisson à 5 à 9 jours d'âge avec une dilution au 1/50 maximum. La durée de vie des oiseaux est supérieure à 10 semaines. (Parasitologie aviaire 1, 2007)

Paracox 5 ; ce vaccin ne contient que quatre espèces de coccidies parasites du poulet : *E. acervulina*, *E. maxima* (deux variants), *E. mitis* et *E. tenella*.

Utilisable en élevage label et biologique. Administration par pulvérisation sur l'aliment à 1 jour d'âge, ou dans l'eau de boisson à 3 jours d'âge, ou au couvoir. (CHAPMAN, 2002)

Livacox ; contient trois espèces de coccidies du poulet : *E. acervulina*, *E. maxima* et *E. tenella*. Atténuation d'*E. tenella* par adaptation des coccidies à se développer sur embryons de poulets après passages répétés, et d'*E. acervulina* et *E. maxima* par sélection de souches précoces. 30-50.000 oocystes de chaque lignée atténuée par ml dans une solution à 1% de chloroamine, correspondant à 100 doses. Chaque dose de Livacox fournit au poulet 300/500 oocystes de chacune des trois espèces présentes dans le vaccin.

Administration à 5-7 jours d'âge dans l'eau de boisson, ou dans l'oeil à 1 jour d'âge. Dilution dans l'eau au 1/1000, voire au 1/2000. (Parasitologie aviaire 1, 2007).

Immucox ; contient quatre espèces de coccidies affectant le poulet : *Eimeria acervulina*, *E. maxima*, *E. necatrix* et *E. tenella*. Administration à 1 jour : gel, ou à 3-5 jours, en bâtiment d'élevage. (CHAPMAN, 2002)

Coccivac ; pulvérisation sur l'aliment, administration à 1-3 jours d'âge. 10 jours après la vaccination, utiliser de l'amprolium pendant 48 heures dans l'eau de boisson. Possibilité d'utiliser le vaccin dans l'eau de boisson, en boîte à pulvérisation ou dans l'œil. (REPERANT et al, 1994)

COCCIVAC B : *E. tenella*, *E. mivati*, *E. maxima* et *E. acervulina*

COCCIVAC D : *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. hagani*, *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. praecox* et *E. mivati*.

II.5.2.1.4. Vaccins avec antigènes recombinants

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

II.5.3. PROPHYLAXIE SANITAIRE

II.5.3.1. Gestion pour le contrôle Un système de production de petite taille et à faible densité peut permettre un minimum

d'exposition aux coccidies ce qui permet aux poussins de développer l'immunité sans déclencher la maladie. Cependant, les oiseaux peuvent ne pas ingérer suffisamment d'oocystes ou peuvent être infectés par un grand nombre d'oocystes. (PLAMONDON, 2003). En outre, l'immunité est spécifique de l'espèce. L'exposition à un type de coccidies ne protégera pas le poulet des six autres types qui peuvent l'infecter. (PLAMONDON, 2003).

II.5.3.2. La détection précoce de l'infection

C'est une méthode de gestion pour éviter l'utilisation du médicament préventif. Si la détection de la maladie est dans sa phase initiale, où seulement quelques oiseaux sont infectés, on aura le temps de traiter les poulets avec un médicament de délivrance ou pour inciter une gestion à changer, comme déplacer les oiseaux vers des pâturages neufs. (PLAMONDON, 2002)

1. Le choix du système de production ;

C'est une importante décision de gestion. La production à haute densité et à grande échelle exige presque toujours l'utilisation du médicament anticoccidien. En revanche, dans un élevage à faible densité, de petite taille. Les oiseaux tentent de rester loin des parasites et la médication ne peut pas être exigée. (PLAMONDON, 2002) Beaucoup de producteurs de faible densité n'utilisent pas les médicaments anticoccidiens; cependant, plus la taille des bandes augmente, plus les problèmes apparaissent et plus la gestion est requise pour permettre l'installation d'une immunité. (PLAMONDON, 2002).

Les mesures sanitaires sont les suivantes (EUZEBY, 1987)

A - Bonne hygiène générale

- Ventilation suffisante pour éviter l'humidité ambiante favorable à la sporogénèse mais cette humidité doit être respectée dans le cas de vaccination par des coccidies vivantes, et la réinfection est nécessaire à l'entretien de l'immunité. (EUZEBY, 1987)

- Bonne installation des auges et des abreuvoirs pour éviter la défécation dans ces dernières.

- Maintenir la litière sèche pour réduire la sporulation des oocystes ; (EUZEBY, 1987)

* En installant une couveuse radiante de propane qui chauffe un grand secteur et sèche la litière d'avantage.

* Installer un système de ventilation efficace car l'humidité, l'ammoniac et autres gaz doivent

s'échapper.

* Les fuites d'eau doivent être empêchées

* Empêcher la condensation qui se produit dans les bâtiments dont les toits et les murs ne sont pas isolés et contribueront à l'humidité de la litière. (REID, 1990).

B - Désinfection entre deux bandes d'élevages par l'utilisation d'ammoniaque à 10% ou la vapeur d'eau à 100°C. (EUZEBY, 1987)

C - Elevage sur grillage pour éviter la production sur le sol et l'ingestion des oocystes sporulés ; cette méthode est de plus en plus utilisée pour les pondeuses, mais son utilisation est moins facile pour le poulet d'engraissement (coût élevé, risque de fracture ou des luxations des pattes et des lésions des muscles pectoraux). (EUZEBY, 1987)

D - Addition aux litières, de produits répulsifs évitant le picorage de ces litières et de ce fait l'ingestion d'oocystes. Un composé méthyl-ditheline-pyrolidine-buturamide a été expérimenté et il est actif à la dose de 11 à 20 gr/kg de litière; mais à cette dose, il est toxique. (EUZEBY, 1987)

II.6. PROPHYLAXIE ZOOTECHNIQUE (EUZEBY, 1987)

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

CHAPITRE III : MATERIELS ET METHODES

III.1. OBJECTIFS DE NOTRE ETUDE

Nos objectifs sont multiples ; étudier l'apparition et l'évolution des coccidioses du poulet de chair et leur impact sur leur poids vif, dans deux élevages de la région de Bouira, et identifier les espèces coccidiennes présente

III.2. Les bâtiments étudiés

Bâtiment 1 : Il est situé dans le village de Talaouine dans la région de Bouira. La date d'arrivée de poussins est le 30 juin 2006 et comprend 1.500 sujets. (Tableau 3)

Bâtiment 2 : Il est situé dans le village d'El Madjen dans la région de Bouira. La date d'arrivée des poussins est le 19 Décembre 2006 et comprend 1.000 sujets. (Tableau 3)

Les caractéristiques des deux bâtiments sont résumées dans le tableau .

Tableau 3 : Caractéristiques des deux bâtiments.

Caractéristiques	Bâtiment 1 (ancien)	Bâtiment 2 (neuf)
Situation	Lakhdaria	commune d'Aomar
Climat	Humide et froid en hivers, sec et chaud en été	
Longueur	37 m	40 m
Largeur	9 m	10m
Hauteur	2,25 m 2,80 m	3,30m (5,10 m au milieu)
Nature de litière	Terre battue La paille	Bétonné, papiers de journaux au début puis des copeaux de bois.
Eclairage	Lampes 75watt	Néon
Fenêtres	27 fenêtres (0,7 m ²) :(14 au nord ,13 au sud) Hauteur par rapport au sol : 2m au nord 1,20 m au sud	18 fenêtres carrées (1,44 m ²) : 9 au nord, et 9 au sud) Hauteur par rapport au sol : 1 m
Porte	2 portes de 2m de hauteur chacune	2 portes ; une de chaque coté

		Largeur : 3,20m, Hauteur:3 m
Mangeoires	25 Assiettes	18 assiettes
Abreuvoirs	25 Abreuvoirs siphoides	20 Abreuvoirs siphoides
Thermomètre	1	1
Salle de stockage d'aliments	10 Tonnes	25 Tonnes
Chauffage	Eleveuses	
Nature de bâtiment	Bambous et boue pour les murs, et ternîtes pour le toit	Parpaing et ciment et ternet pour le toit

III.3. Le vide sanitaire

A- Le vide sanitaire a été réalisé uniquement dans le bâtiment **1** car ancien dans lequel la coccidiose y sévit de façon endémique.

1. La durée du vide sanitaire dans cet élevage est de 1.5 mois

2. Les moyens de désinfection utilisés sont ; sur les murs, du biocide (à base de iode) et de la chaux, et sur les mangeoires, les abreuvoirs et les pédiluves du biocide. Un nettoyage et un décapage avant le renouvellement de la litière.

B - Dans le bâtiment **2**, (neuf), le vide sanitaire n'a pas eu lieu. Cependant, l'éleveur a utilisé des moyens de désinfection tels que la chaux, l'eau de javel, et le crésyl.

III.4. Nature des prélèvements

A - Des raclages de murs et des sols avant l'installation des poussins ont été effectués dans différentes zones du bâtiment ancien. (Tableau 8, annexes)

B - Des fientes sont prélevées tous les jours à partir du 7^{ème} jour d'âge.

Dans le bâtiment ancien, les selles ont été prélevées dès le 06/07/2006 et dans le bâtiment neuf, dès le 31/12/2006. Les matières fécales ont été conservées à + 4°C dans des flacons jusqu'à leur analyses. (Tableaux 6 ; 7 et 11, annexes)

C - Les coquilles d'œufs et les fientes des poules ayant données les poussins du bâtiment **neuf** ont

été récoltés et analysés. (Tableau 12, annexes)

III.5. Techniques d'analyse des prélèvements (Tableaux 6 ; 7 et 11, annexes)

III.5.1. Analyses des fientes

On a réalisé la méthode d'enrichissement par flottaison pour l'analyse des fientes. Dès que des oocystes sont observés dans les fientes, la méthode quantitative est effectuée à savoir la méthode de Mac. Master.

III.5.1.1. La technique de flottaison

Dans cette technique, on utilise une solution plus dense que l'eau ; ainsi la densité des éléments parasites plus légère que celle de la solution dense utilisée, ils flottent à la surface. La solution dense utilisée durant nos expérimentations est le chlorure de sodium (NaCl ; d : 1.19).

Technique :

- Dilution des selles dans une solution dense (densité supérieure à celle des œufs). (Photo A)
- Tamiser la suspension. (Photo B)
- Verser le filtrat dans un tube à essai et remplir jusqu'à l'obtention d'un ménisque (PhotoC)
- Déposer une lamelle sur le tube. (Photo D)
- Laisser reposer durant 15 à 20 minutes dans un tube à essai.
- Prendre la lamelle et la poser sur une lame.
- Observer au microscope optique au grossissement x 100 et x 400.



Photo A



Photo B



Photo C

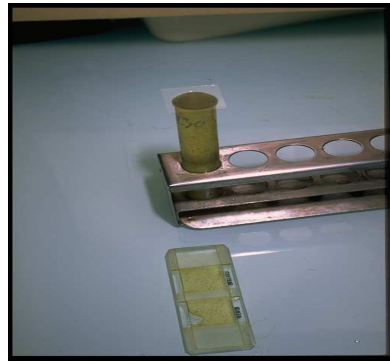


Photo D

Figure 2. Les étapes de la technique de flottaison. (TESSIER, 1999).

III.5.1.2. Méthode de Mac Master

Cette méthode repose sur la numération des œufs dans les selles et permet de situer le niveau de l'infestation parasitaire.

Technique

- 5 grammes de fientes sont diluées dans 75 ml d'une solution dense de chlorure de sodium ($d : 1.19$).
- Tamiser la suspension dans un bûcher
- Remplir la cellule de Mac Master avec le filtrat à l'aide d'une pipette

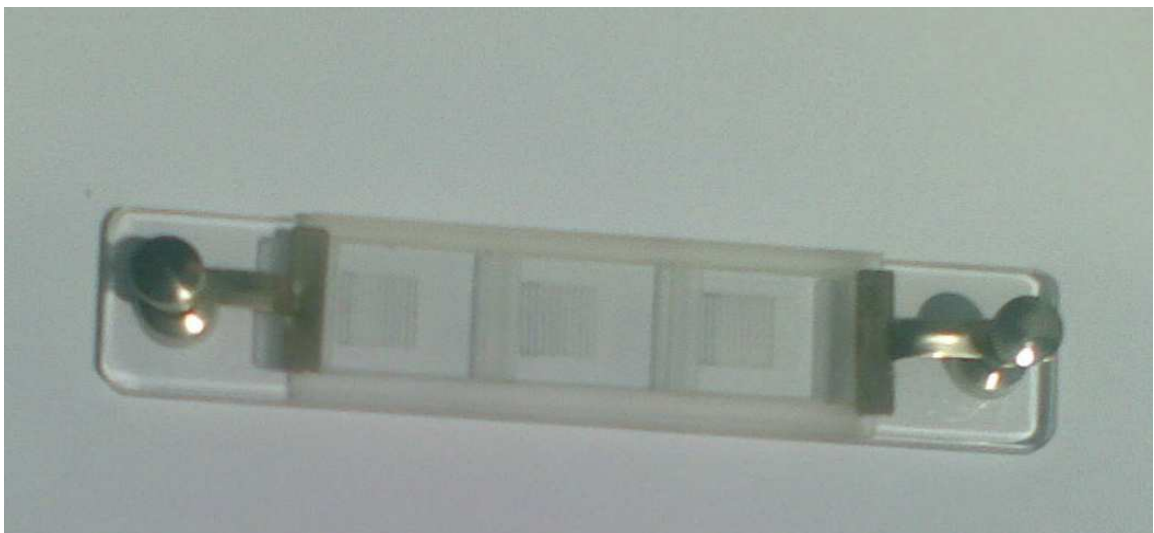


Photo 3 : Lame de Mac Master (Original ; ENV - Alger, 2008)

- Laisser reposer la lame pendant 05 Minutes

- Compter les éléments parasites dans les deux cellules de la lame de Mac Master. Pour obtenir le nombre total d'éléments parasites dans un gramme de fientes (**N**), on applique la formule suivante : $N = n \times V / 0.3 \times P$

N = Nombre total d'œufs dans un gramme de selles.

n = Nombre total d'éléments parasites dans les 2 chambres.

V = 75 ml de la solution dense utilisée pour diluer les selles.

P = 05 Grammes de selles utilisées.

0.3 = Volume total dans les 2 chambres.

III.5.2. Détermination de l'origine des oocystes dans le bâtiment neuf

Le bâtiment neuf et son équipement sont neufs. L'éleveur n'est pas en contact avec un autre élevage de poulets de chair. La coccidiose précoce que nous avons constaté dans ce bâtiment, nous amené à poser l'hypothèse d'une contamination des poussins par les coquilles au moment de leur éclosion. Aussi avons-nous effectué une recherche verticale par la recherche des oocystes à partir des prélèvements de fientes des poules pondeuses (mères) et des coquilles d'œufs pondus par ces dernières

III.5.2.1. Analyses coprologiques des fientes de poules pondeuses

La méthode de flottaison a été appliquée pour l'analyse des fientes de poules pondeuses pour la recherche des oocystes. (Tableau 12, annexe)

III.5.2.2. Méthode de recherche des oocystes dans les coquilles

- Les coquilles sont ramassées juste après l'éclosion des poussins
- Elles sont immergées dans l'eau tiède pour détacher des coquilles les résidus des fientes des poules qui ont adhérents.
- La suspension est filtrée dans un bûcher à travers un tamis de 500 um de porosité.
- Le filtrat obtenu est laissé reposer pendant 45 minutes
- Le culot récupéré subit la méthode de flottaison

III.5.2.3. Obtention de la sporulation des oocystes

- Les fientes de poulets sont diluées dans du bichromate de potassium et laissées reposer pendant 7 jours pour permettre la sporulation des oocystes.
- Le mélange est tamisé puis centrifugé à 3.000 tours pendant 5 minutes
- Le culot est récupéré, repris dans une solution de chlorure de sodium (d : 1.19) pour réaliser la technique de flottaison.
- Lecture au microscope optique au grossissement x 100 et x 400
- Lorsqu'un nombre d'oocystes sporulés est important (> 100), l'identification est effectuée.

III.5.2.4. Critères d'identification des oocystes sporulés (BANDYOPADHYAY et al; 2006)

- A l'aide d'un micromètre oculaire on détermine les mensurations des oocystes et sporocystes (longueur et largeur)
- On recherche également les caractères morphologiques des espèces d'*Eimeria*, comme la présence de reliquat oocystal, ou sporocystal, et la présence du micropyle. (Figure 4)

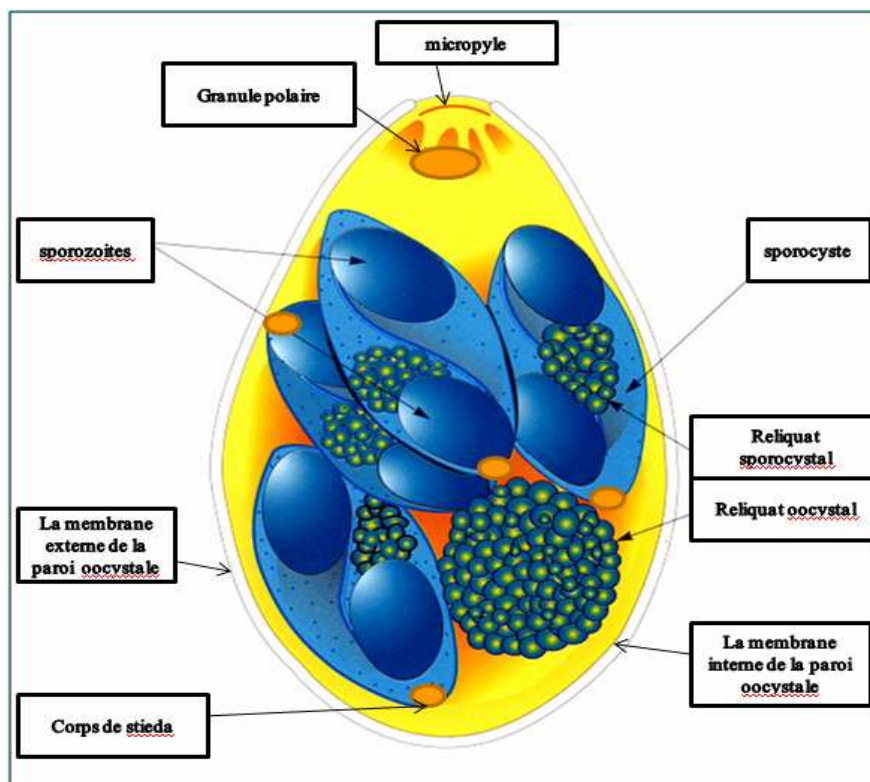


Figure 4 : Caractéristiques de l'oocyste sporulé d'*Eimeria* (ROMMEL, 1992).

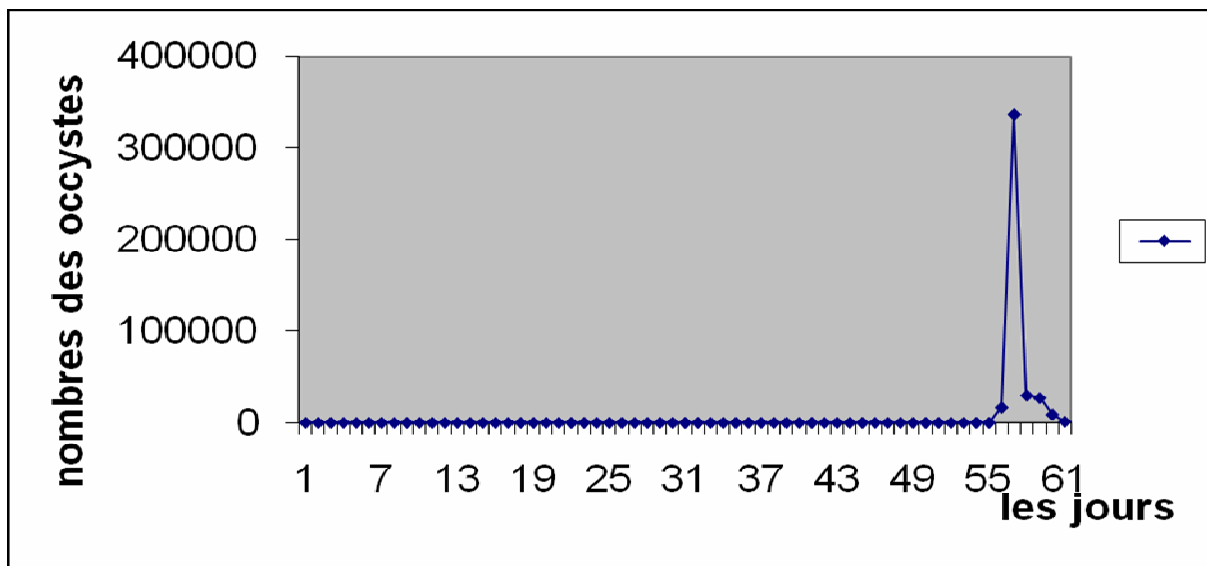
III.6. LES PARAMETRES ZOOTECHNIQUES

Nous avons récolté dans les deux élevages, les données sur les différentes actions entreprises par les éleveurs dans les deux élevages, à savoir, les données sur la consommation de l'eau et d'aliment et le calcul du gain de poids vif, le taux de mortalité et l'âge à l'abattage (tableaux 4 ; 5 ; 9 et 10, annexes). Ces données sont récoltées chaque semaine. Pour calculer le gain de poids vif, l'éleveur prenait chaque semaine 15 sujets au hasard pour les peser, et calculer la moyenne de leur poids.

Chapitre iv

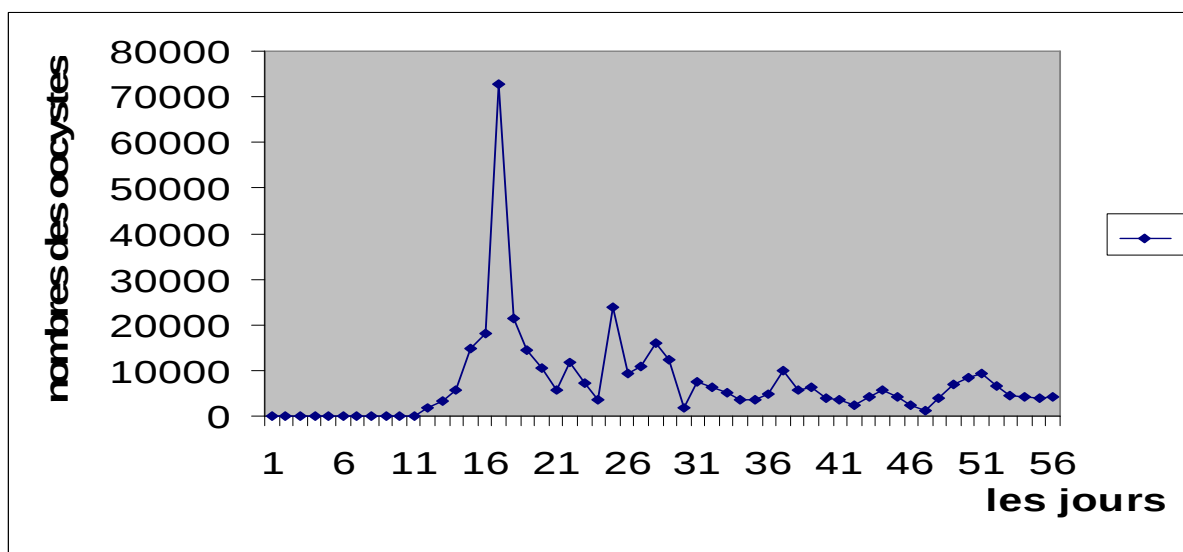
IV.1. LE SUIVI DE L'EXCRETION OOKYSTALE

Dans le bâtiment ancien, On a constaté un début d'excrétion d'oocystes dès le 57^{ème} jour (16.659 Ook/g) ; l'excrétion ookystale atteint un pic le 58^{ème} jour (335.665 Ook/g), puis diminue dès le 59^{ème} jour (29.802 Ook/g) (Graphe 1) (Tableaux 6 et 7, annexes).



Graphe 1. Excrétion ookystale dans les fientes des poulets dans le bâtiment ancien.

Dans le bâtiment neuf, les résultats sont positifs dès le 13^{ème} jour. Le taux d'excrétion ookystale augmente régulièrement jusqu'au 18^{ème} jour où elle atteint un pic (72.889 Ook/g), puis subit une diminution (21.315 Ook/g) puis une irrégularité du taux d'excrétion. (Graphe 2) (Tableau 11, annexes).



Graphe 2. Excrétion ookystale dans les fientes des poulets dans le bâtiment neuf.

IV.2. ORIGINE DES OOCYSTES DANS LE BATIMENT NEUF

L'analyse coprologique des matières fécales des poules pondeuses élevées sur le sol, dans un bâtiment d'une capacité de 3.500 poules, a révélé la présence d'oocystes d'*Eimeria*.

L'analyse coprologique a révélé la présence d'oocystes d'*Eimeria* sur les coquilles qui sont ramassées dans l'éclosoir d'une capacité de 50.000 œufs des poules pondeuses citées précédemment.

Les poussins ont donc été en contact avec les coquilles contaminées par des oocystes éliminées par les poules pondeuses au moment de l'éclosion.

IV.3. L'IDENTIFICATION DES ESPECES D'EIMERIA DANS LE BATIMENT NEUF

L'identification des oocystes basée sur les critères morphologiques et de mensurations, a révélé la présence d'oocystes sporulés de deux espèces : l'espèce *Eimeria maxima* à 75% (photo 6) et *Eimeria mitis* à 25% (photo 5).

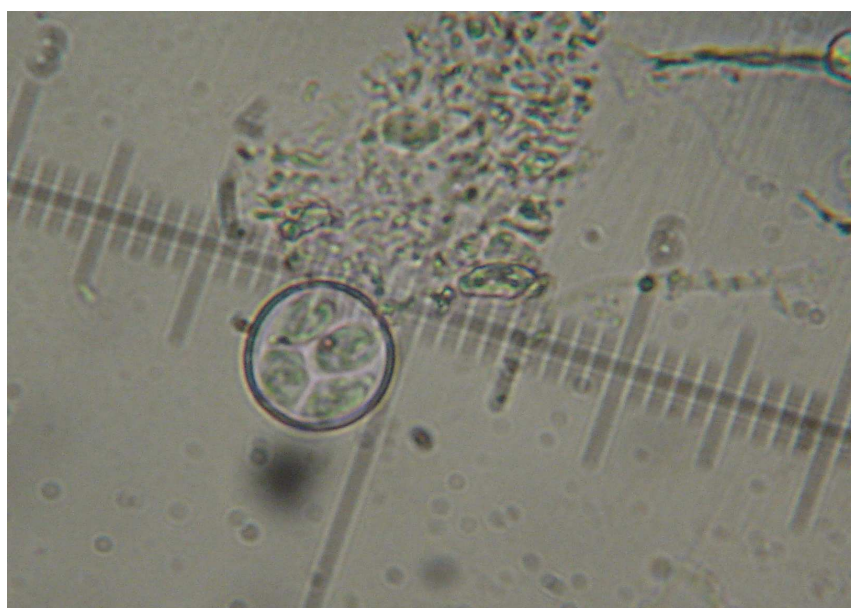


Photo 5 : Oocyste de l'espèce *Eimeria mitis* (Originale, Laboratoire de Parasitologie Mycologie - E.N.V. - Alger, 2007).

(Gr.x 400)(index de dimension Long/larg : 1.05)



Photo 6 : Oocyste de l'espèce *Eimeria maxima* (Originale, Laboratoire Parasitologie Mycologie - E.N.V. - Alger, 2007).

(Gr. 400, Index de dimension Long/larg : 1.45)

IV.4. L'EXAMEN LESIONNEL

Dans le bâtiment ancien ; au 3^{ème} jour et au 13^{ème} jour, les autopsies des spécimens réalisées en collaboration avec un vétérinaire pratiquant, ont révélé des lésions de colibacillose.

Au 58^{ème}; 59^{ème} et au 60^{ème} jour, la surface de la séreuse des caecums est ballonnée présentant piquetés hémorragiques. La muqueuse caecale après incision est plus ou moins épaisse, tachetée de sang.

Dans le bâtiment neuf ; les autopsies ont été effectuées sur des cadavres de poulets car l'éleveur refusait le sacrifice d'animaux vivants. Les lésions de colibacillose ont été constatées la 3^{ème} semaine et la 4^{ème} semaine. Les lésions de colibacillose sont associées à celles de la coccidiose intestinale avec œdème de la paroi ainsi que des piquetats hémorragiques le 18^{ème} jour.

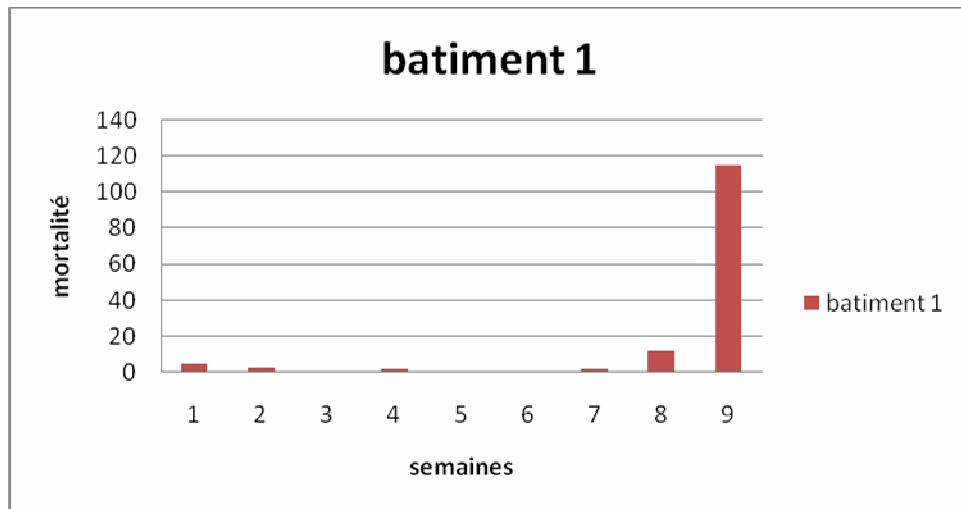
IV.5. LA MORTALITE DURANT L'ELEVAGE :

Une récolte de données sur les pathologies survenues dans les deux bâtiments ; dans certains cas, la mortalité était due à un stress thermique (1^{er} bâtiment ancien) et dans d'autres cas, nous ne pouvions pas connaître les causes de la mortalité car l'éleveur ne voulait pas les divulguer.

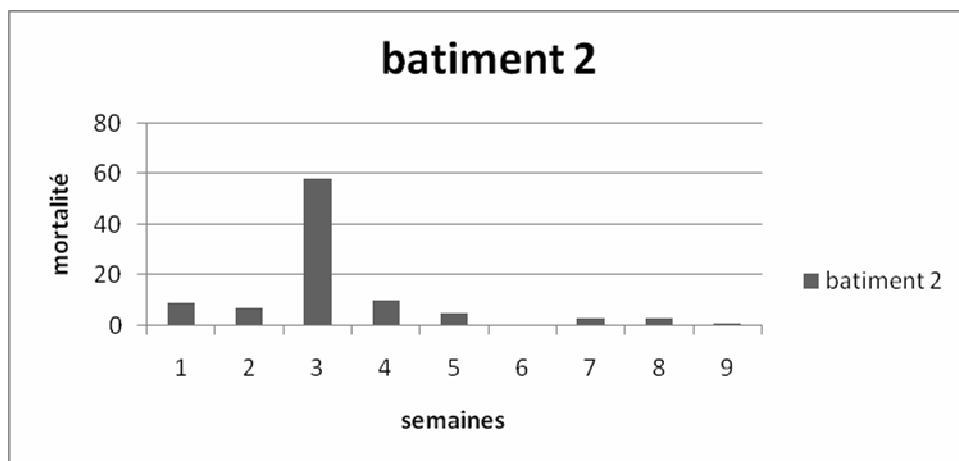
Dans le bâtiment ancien, on observe une absence de mortalité la 3^{ème} et 6^{ème} semaine, un faible taux de mortalité la 1^{ère}, 2^{ème}, 4^{ème}, 5^{ème}, 7^{ème} et 8^{ème} semaine (24), et une mortalité massive la dernière

semaine. (116), (Graphe 3)

Dans le bâtiment neuf, on observe une absence de mortalité la 6^{ème} semaine, un taux de mortalités très élevé la 3^{ème} semaine (58), et un faible taux de mortalité le restant des semaines (38). (Graphe 4). Le taux de mortalité dans le bâtiment ancien était de 9, 33%, et 9,6% dans le 2^{ème} bâtiment neuf.



Graphe 3 : Suivi de la mortalité dans le bâtiment ancien



Graphe 4 : Suivi de la mortalité dans le bâtiment neuf

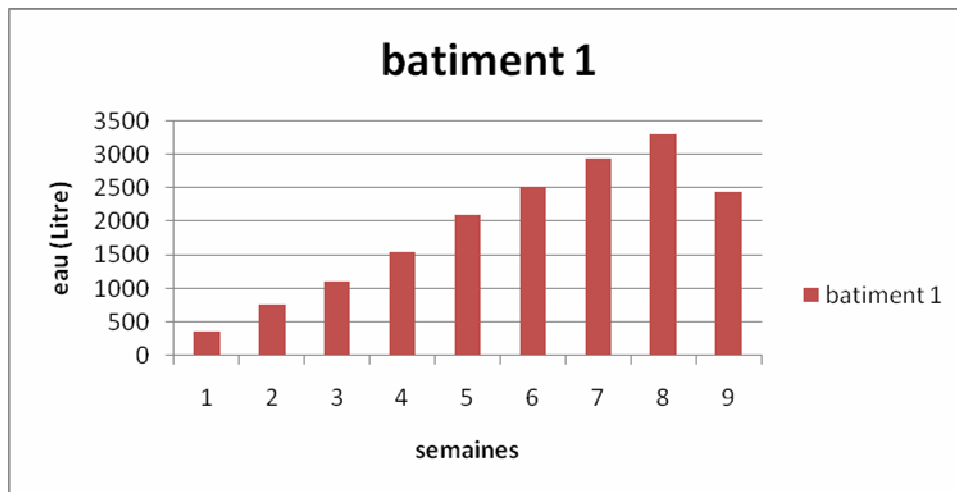
VI.6. LES PARAMETRES ZOOTHECHNIQUE

VI.6.1. La consommation de l'eau pendant l'élevage

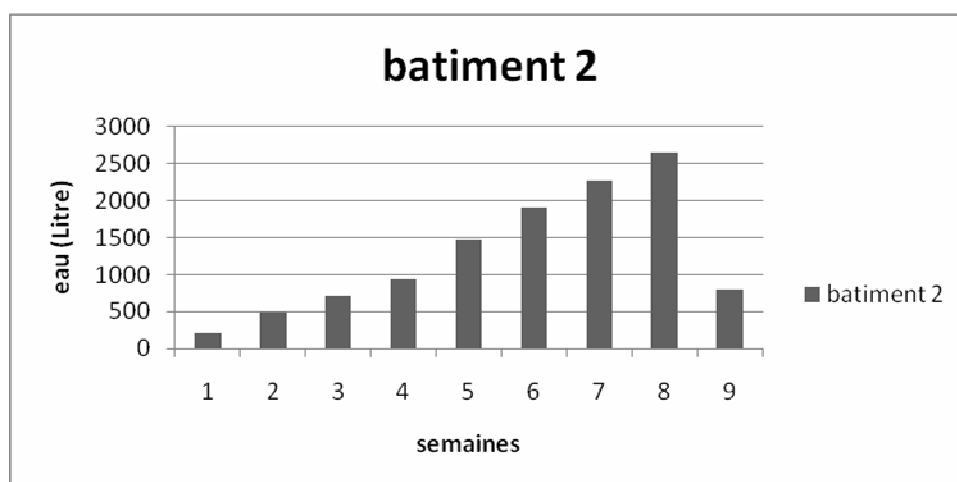
Dans le bâtiment ancien, on remarque une augmentation de la consommation de l'eau

proportionnelle à l'âge. Durant les cinq dernières semaines, l'augmentation de la consommation d'eau est un peu exagérée presque 0,3L/sujet /semaine supérieure aux normes du guide SANOFI. (Graphe 5) (5 jours dans la 9^e semaine)

Dans le bâtiment neuf, on note une augmentation de la consommation d'eau hebdomadaire constante durant toute la période d'élevage. (Graphe 6). (2 jours d'élevage dans la 9^e semaine)



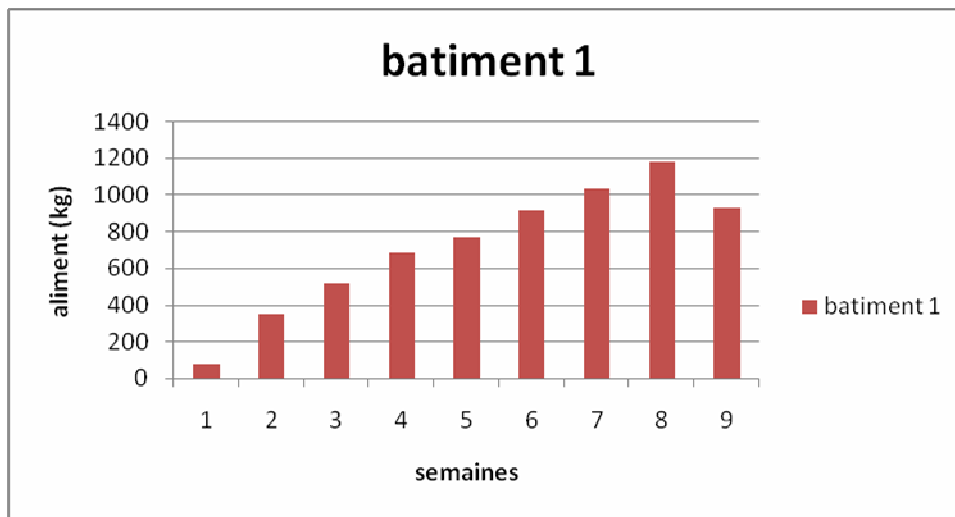
Graphe 5 : Consommation d'eau dans le bâtiment ancien



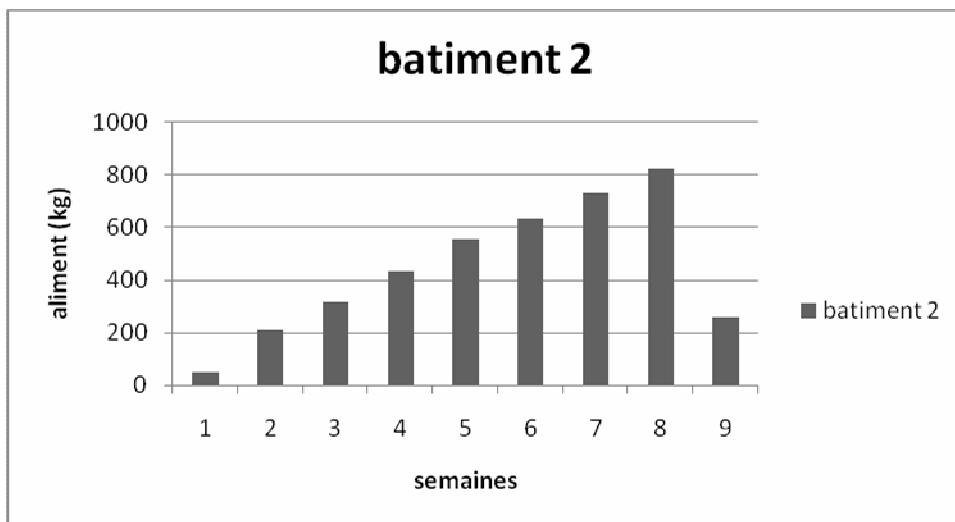
Graphe 6 : Consommation d'eau dans le bâtiment neuf

VI.6.2. La consommation d'aliment pendant l'élevage

Cette consommation d'aliment augmente avec la croissance des individus dans les deux élevages. (Graphe 7 et 8)



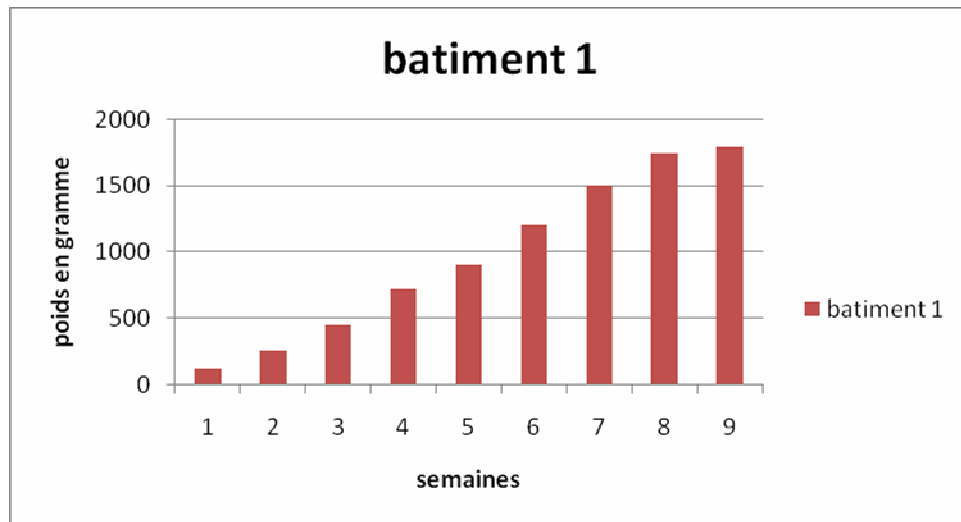
Graphe 7 : Consommation d'aliment dans le bâtiment ancien



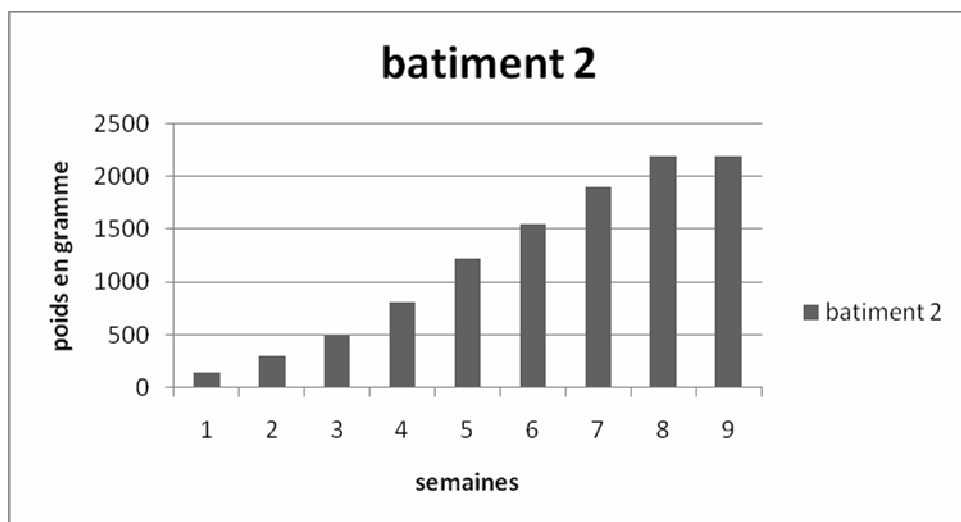
Graphe 8 : Consommation d'aliment dans le bâtiment neuf

IV.6.3. Le gain de poids vif pendant l'élevage

Une augmentation du gain de poids proportionnelle à l'âge des sujets dans les deux bâtiments. (Graphe 9 et 10). Cependant, elle n'est pas suffisante par rapport à l'âge des sujets dans le bâtiment ancien (1,8 Kg). (Graphe 9).



Graphe 9 : Gain de poids dans le bâtiment ancien



Graphe 10 : Gain de poids dans le bâtiment neuf

DISCUSSION

Les coccidioses représentent encore l'une des principales pathologies ayant un impact économique important dans l'élevage du poulet de chair (38,6 millions de livres) (WILLIAMS, 1999). En Algérie, elles revêtent en majorité durant l'élevage, un aspect subclinique grâce au programme de prophylaxie incorporant des molécules anticoccidiennes dans l'aliment.

Dans les anciens bâtiments d'élevages

Des enquêtes effectuées par l'OFAL en 2000 (OUSSALAH, 2005) sur les exploitations privées de poulet de chair souche ISA, ont montré des performances zootechniques faibles par rapport à celles de la souche en France. Ces mauvaises performances seraient dues notamment à une mauvaise conception des bâtiments d'élevages (ventilation statique, faible isolation, conditions d'ambiances non contrôlées) et à des pathologies qui prolongent la durée d'élevage. (OUSSALAH, 2005).

Une autre étude réalisée en Juillet 2006, dans le cadre de projet de fin d'études sur le développement des coccidioses du poulet de chair dans une exploitation de la région de Bordj Bou Arreridj (BENOUDHEH, 2007), a révélé un retard de croissance (2.25kg) la 9^e semaine d'âge, suite à un épisode coccidien subclinique, une colibacillose avec deux pics de mortalité la 4^e semaine et la 8^e et 9^e semaine associés à une vague de chaleur qui a accentué l'impact des deux maladies.

Des résultats similaires ont été observés durant une étude réalisée sur une année (2004 à 2005), dans le cadre d'un projet de fin d'études sur des exploitations appartenant à 10 éleveurs dans la région de Bordj Bou Arreridj. Bien que le programme de prophylaxie inclus l'adjonction d'anticoccidiens dans l'aliment et un traitement dans l'eau de boisson les 25^e – 27^e jours et les 29^e – 30^e jours, la durée de l'élevage était en moyenne de 62,3 j avec un taux de mortalité moyen de 18,1% et un poids moyen 2.48 kg.

Une autre étude en été 2006, dans le cadre d'un magistère, effectuée dans 4 bâtiments d'élevages de poulet de chair dans la wilaya de Jijel (DJEMAI, 2008), a noté dans un des 4 bâtiments un taux d'hygrométrie très élevé (80%) malgré une température moyenne de 30°C, dans lequel un taux de mortalité très élevé (14%) a été enregistré et une coccidiose caecale observée avec des lésions hémorragiques. Le poids vif du poulet dans ce dernier bâtiment est de 1,92kg.

Nous avons eu le même constat dans le bâtiment ancien que nous avons suivi. Ainsi, le gain poids vif enregistré par les poulets de chair est inférieure (1.8 kg) à celui de la souche ISA (2,7kg) à 42j et celui obtenu par la station de l'I.T.E.L.V (2,3kg) au même âge (OUSSALAH, 2005). Le taux de mortalité enregistré dans ce bâtiment est plus élevé (9.33%) que les normes obtenues par la station de testage de l'ITELV en 1996, (6%) et celui de la souche ISA (4,5 %) malgré l'instauration de deux traitements anticoccidiens ; le premier préventif le 15^e et 17^e jour et le deuxième curatif le 58^e jour.(Tableau 4, annexes)

Dans les bâtiments d'élevage neufs

Dans le cas de bâtiments d'élevage neufs, les coccidioses du poulet de chair évoluent différemment. En effet, durant une étude réalisée en juillet 2006 (BENOUADHEH, 2007), la coccidiose est apparue la dernière semaine de l'élevage associée à une colibacillose; mais cela n'a pas perturbé le gain de poids vif (2.84kg) très proche de la souche ISA (2.7kg). Toutefois pour éviter des épisodes cliniques dans son élevage, l'éleveur a dépensé pour son suivi sanitaire 50.000DA, deux fois plus que les dépenses habituelles.

Dans le bâtiment neuf que nous avons suivi en hivers 2006, le gain de poids vif était inférieur à celui de la souche ISA (2.2kg) au 58^e jour. Cet élevage a subi un 1^{er} épisode colibacillaire la 3^{ème} et 4^{ème} semaine, et un 2^{ème} colibacillaire associé à une coccidiose la 3^{ème} semaine. Bien que le taux de mortalité dans ce bâtiment a atteint 9.6% (proche de celui du vieux bâtiment), le traitement anticoccidien instauré a limité les pertes.

Dans le bâtiment neuf où la coccidiose a sévi sous forme sub clinique ; l'espèce majoritaire isolée est *E. maxima* à 75%. Dans les 4 bâtiments d'élevage de poulet de chair de la wilaya de Jijel (DJEMAI, 2008) ou la coccidiose a sévi sous forme clinique, les espèces majoritaires isolées ont été *E. acervulina* et *E. tenella* (44,53%, 32,85%) avec *E. maxima* à 18,24%. Ainsi, les espèces coccidiennes qui sévissent dans un bâtiment vont déterminer la forme clinique de la coccidiose chez le poulet de chair.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Les coccidioses aviaires sont à l'origine de pertes économiques importantes (augmentation de l'indice de consommation, diminution de poids, et mortalités).

Durant notre étude, nous avons constaté que les coccidioses étaient la conséquence soit d'une mauvaise gestion d'élevage (augmentation de la température dans le bâtiment ancien) soit suite à l'apparition d'une colibacillose, soit liée à une infestation verticale (poules pondeuses et leurs coquilles).

Les perspectives pour le Bâtiment ancien :

- * L'utilisation d'un système moderne de ventilation qui est une nécessité dans cette zone tempérée (pate coling, des extracteurs).
- * Cimenter la terre battue pour éviter l'accumulation d'humidité.

Les perspectives pour le bâtiment neuf :

- * Prévenir les infestations précoces des poussins par la vaccination des poules pondeuses.
- * Désinfection des couvoirs.
- * Ne pas utiliser les copeaux de bois comme litières, car ils retiennent l'humidité. Utiliser de la paille fraîche.
- * Relever le niveau des les fenêtres à 2 mètres de hauteur, car elles sont très basses, et les alterner pour éviter le courant d'air.
- * Désinfection rigoureuse du bâtiment à la chaleur, et un désinfectant efficace.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

AL-ATTAR MA et FERNANDO MA., 1987: Transport of *Eimeria necatrix* sporozoites in chicken : effect of irritants injected intraperitoneally. Journal of parasitology, 73. p494-502

BENDAWES, 1963 : Advances in parasitology. Volume I, Academic Press LONDON and NEW YORK.

BENOUDHEH A., 2007 : Contribution à l'étude des coccidioses chez le poulet de chair dans la wilaya de BORDJ BOU ARRERIDJ. Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger.49 pages

BIESTER HE et SCHWARTE, 1959 : Protozoa. In diseases of poultry. 4th edition. Litterature cited becker. P 828-912

BUSSIERAS J.et CHERMETTE R., 1992 : Abrégé de parasitologie vétérinaire.

Fascicule II. Parasitologie vétérinaire. Service de parasitologie.ENV.Alfort. p 43-44-45.

CREVIEU-GABRIEL., 2001 : Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. INRA Station de Recherches Avicoles.

CHAPMAN D., 2000a : Practical use of vaccines for the control of coccidiosis in the chicken. World's Poultry .Science Journal. Vol. 56. p 7-12.

CHAPMAN D., 2002b : Sustainable coccidiosis control in poultry production: The role of live vaccines. International Journal for Parasitology. Vol. 32. p. 617-629.

DECLERCQ C., 2002 : Petit VADE MECUM des maladies et des parasites des oiseaux

DJEMAI S., 2008 : Contribution à l'étude des coccidioses du poulet de chair dans quelques élevages de la région de Jijel. MÉMOIRE En vue de l'obtention du diplôme de Magistère en Sciences Vétérinaires, Option : Elevage et pathologie aviaire et cunicole. 195 pages

DUSZYNKY D.W., UPTON S.J. et COUCH L., 2000 : The coccidian of galliforms. Chicken partridge peacock, pheasant, quail. Avian diseases, p 30-37-42.

EUZEBY J., 1987 : Protozoologie médicale compare volume II. Collection fondation Marcel Merieux, p.122-239.

HAMET N., BERTRAND F., TREMBLAY C., 1988 : Le diagnostic de la coccidiose clinique dans les élevages industriels de poulets de chair, Edition Lilly, pp 214-254.

LAFONT J.P., IVORE P., BREE A., PELOILLE M., 1975 : Pouvoir pathogène d'*Eimeria tenella* et d'*Eimeria acervulina* chez des poulets axéniques et monoxéniques. Annonce et recherche vétérinaire, 6. P 35-42

LAWN AM et ME ROSE., 1982 : Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the caecum of the chicken. Journal parasitology, 68. P 11-17-23

LUCAS A , TOUCAS.L, LAROCHE.M., 1956 : Un antibiotique doué de propriétés anticoccidiennes ; La FRAMYCETINE , Recueil de médecine vétérinaire Alfort, 132. P925-928

NACIRI M., 2001 : Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. INRA station de pathologie aviaire et de parasitologie.

OUSSALAH I., 2005 : Etude technico-économique de quelques élevages privés de poulet de chair de la wilaya de BORDJ BOU ARRERIDJ. Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger. 51 pages

PLAMONDON R. , 2002a : Coccidiosis. E-mail posting to PasturePoultry listserver. December 20.

PLAMONDON R. , 2002b : Coccidiosis control. Email posting to PasturePoultry listserver. April 3.

PLAMONDON R. 2003 : Probiotics (Also Coccidiosis). E-mail posting to Pasture Poultry list server.

PROBIR K. PANDYOPADHYAY, JATINDRA N. BHAKTA AND ROLI SHUKLA. 2006 : *Eimeria indiana (Apicomplexa, Sporozoea)*, a new eimerian species from the hen, *Gallus*

REID, MALCOLM, W. 1990 : History of avian medicine in the United States. X. Control of coccidiosis. Avian Diseases. Vol. 34. p. 509-525.

REPERENT J.M. et al., 1994 : Coccidiosis; Veteranairy Parasitology, p 1-13

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

TESSIER Ph et YVON M., 1999 : Techniques coproscopiques Module de parasitologie. P.2-4.

URQUHART G.M., ARMOUR J., DUNCAN J.L., DUNN A.M., JENNINGS F.W., 2001 :
Veterinary parasitology ; Blackwell publishing., p68-69

WILLIAM J. and FOREYT., 1996 : Veteranairy parasitology. Reference Manual. Fifth edition
Blackwell publishing. P 156

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

gallus domesticus (Aves, Phasianidae), in india. Protistology 4: 203-206.

Sites Internet:

Parasitologie aviaire: consulté le 18 mars 2007

<http://eimeria.chez-alice.fr/CoxGallus/vaccins.html> (1)

Tableau 4 : Suivi journalier de la bande du bâtiment ancien

jour	nombre	eau	aliment	vaccin	encombrement	traitement	mortalité	poids	température
1	1498	30				BACOLAM	2		29,5
2	1495	30				BACOLAM	3		29,5
3		40				BACOLAM	0		30
4		40				BACOLAM	0		30
5		60	24			BACOLAM	0		30,5
6		70	26		27		0	0,248	30
7		90	29	HB1			0		31
8		90	32			EVAL	0		31
9		95	35			EVAL	0		30,5
10		100	50			EVAL	0		30
11		105	55			EVAL	0		30
12	1492	110	55			EVAL	3		31,5
13		120	55		25		0	0,41	30
14		150	65	GUMBO L			0		30,5
15		155	70			Coccival	0		31
16		155	70			Coccival	0		31
17		155	70			Coccival	0		31
18		160	75				0		32
19		160	75			AD3E	0		33
20		160	80		16	AD3E	0	0,67	31
21	1490	170	80	SOTABEC		AD3E	2		31
22		180	90			AD3E	0		31,5
23		200	90				0		32
24		220	100				0		32

25		220	100			Neoteramycine	0		32,5
26		230	100			Neoteramycine	0		33
27		240	100		15	Neoteramycine	0	0,84	31,5
28	1489	250	105	HB1		Neoteramycine	1		31
29		260	105			Neoteramycine	0		31
30		280	105				0		32
31		280	110				0		32
32		300	110				0		33
33		320	110			aminovital	0		32,5
34		330	110		14	aminovital	0	1,05	31
35		330	110			aminovital	0		32
36		340	120			aminovital	0		32
37		350	120			aminovital	0		33
38		350	130				0		32,5
39		360	130				0		33
40		360	135			Alicid	0		34
41		370	140		14	Alicid	0	1,28	33
42	1487	390	140			Alicid	2		32,5
43		400	140			Alicid	0		34
44		410	145			Alicid	0		34
45		415	145				0		34
46		415	145				0		34
47		430	150				0		34
48		430	150		10		0	1,6	32
49		450	160				0		32,5
50		450	160				0		33
51		460	160				0		33

52		470	160				0		34
53		470	170				0		35
54		480	170				0		36
55		480	180				0	1,75	38
56	1483	500	180				4		39
57	1475	500	180		8		8		40
58	1410	500	180			Baycox	65		38
59	1384	480	190				26		36
60	1367	490	190				17		33
61	1360	470	190				7	1,8	33

Tableau 5 : Suivi hebdomadaire de la bande du bâtiment ancien.

	Nombre	Volume d'eau (L)	Quantité d'aliment (Kg)	Moyenne de poids	Mort
1ère semaine	1495	360	79	248	5
2ème semaine	1492	770	347	410	3
3ème semaine	1492	1115	520	670	0
4ème semaine	1490	1540	685	840	2
5ème semaine	1489	2100	770	1050	1
6ème semaine	1489	2520	915	1280	0
7ème semaine	1487	2950	1035	1600	2
8ème semaine	1475	3310	1180	1750	12
9ème semaine	1360	2240	930	1800	115
Total	1360	16905	6461	1800	140

Tableau 6: Etude coprologique de j08 à J56 de la bande du bâtiment ancien

Jour	Prélèvement	Nombre	Poids	résultat	n	N
7	Coprologie	1	10,74	-	0	0
8		1	11,1	-	0	0
9		1	10,55	-	0	0
10		1	12,32	-	0	0
11		1	13,2	-	0	0
12		1	11,33	-	0	0
13		1	9,56	-	0	0
14		1	8,35	-	0	0
15		1	9,23	-	0	0
16		1	10,75	-	0	0
17		1	11,72	-	0	0
18		1	11,53	-	0	0
19		1	11,74	-	0	0
20		1	10,46	-	0	0
21		1	9,34	-	0	0
22		1	12,65	-	0	0
23		1	11,05	-	0	0
24		1	13,92	-	0	0
25		1	12,51	-	0	0
26		1	10,44	-	0	0
27		1	12,45	-	0	0
28		1	10,57	-	0	0
29		1	9,73	-	0	0
30		1	10,66	-	0	0

Tableau 7 : Résultat du suivi de l'excrétion ookystale dans le bâtiment ancien.

Jour	Prélèvement	Nombre	Poids	résultat	n	N
57	Coprologique	1	9,58	+	320	16659
58		1	8,85	+	7200	335665
59		1	7,23	+	640	29802
60		1	10,61	+	567	27000
61		1	11,75	+	43	9000
62		1	10,82	+	5	1200

N : nombre d'oocystes par gramme de selles. **n** : nombre d'oocystes par prélèvement

Tableau 8: Etude coprologique dans le bâtiment ancien pendant le vide sanitaire

jour	Prélèvement		Technique utilisée	résultat
	nature	quantité		
J -08	coprologique	12,63 gr	flottaison	négatif

Tableau 9: Suivi journalier de la bande du bâtiment neuf

jour	nombre	eau	aliment	vaccin	Surface occupée	traitement	mortalité	poids
1	997	20					3	
2		20					2	
3		25				Lincospectine	0	
4		30				Lincospectine	1	
5		30	15			Lincospectine	1	
6		35	16				0	
7	991	40	18	HB1	30		2	150 gr
8		50	20				1	
9		65	24				1	
10		65	28				0	
11		70	33				0	
12		70	35				3	
13		80	35			AD3E	0	
14	986	80	35	GUMBO L	25	AD3E	0	400gr
15		85	40			AD3E	1	
16		95	42			AD3E	1	
17		95	42			AD3E	0	
18		105	45				1	
19		105	45				0	
20		110	50				1	
21	982	110	55	H120	20		0	500 gr
22		110	55				2	

23		115	60				0	
24		120	65				3	
25		130	60			Coccival	28	
26		145	63			Coccival+oxyte	10	
27		160	61			Coccival+oxyte	12	
28	927	165	68	HB1	18		0	810gr
29		175	70				0	
30		185	74				1	
31		195	80				0	
32		210	80				2	
33		225	80				1	
34		240	85				0	
35	921	240	85		16		2	1230 gr
36		245	85				0	
37		255	88				0	
38		265	90				0	
39		270	90				0	
40		280	90				0	
41		290	95				0	
42	919	295	95		15		0	1550 gr
43		305	95				1	
44		315	100				0	
45		320	100				0	
46		320	105				1	
47		325	110				0	
48		335	110				0	
49	916	345	110		15		1	1900 gr

50		360	110				0	
51		370	115				0	
52		370	110				2	
53		380	120				0	
54		390	120				1	
55		390	125				0	
56	913	390	125		15		0	2200 gr
57		400	130				1	
58	911	400	130				1	

Tableau 10: Suivi hebdomadaire de la bande du bâtiment neuf.

	Nombre	Volume d'eau (L)	Quantité d'aliment (Kg)	Moyenne de poids	Mort
1ère semaine	991	200	49	150	9
2ème semaine	984	480	210	300	7
3ème semaine	926	705	319	500	58
4ème semaine	916	945	432	810	10
5ème semaine	911	1470	554	1230	5
6ème semaine	911	1900	633	1550	0
7ème semaine	908	2265	730	1900	3
8ème semaine	905	2650	825	2200	3
9ème semaine	904	800	260	2200	1

Jour	Prélèvement	Nombre	Poids (gr)	résultat	n	N
------	-------------	--------	------------	----------	---	---

Tableau 11: Résultat de suivi de l'excrétion ookystale dans le bâtiment neuf.

13	coprologie	1	19,33	+	2,5	1851
14		1	17,56	+	69	3420
15		1	20,74	+	120	5733
16		1	20,62	+	301	14827
17		1	19,18	+	399	18251
18		1	22,87	+	1458	72889
19		1	18,45	+	502	21315
20		1	19,76	+	300	14346
21		1	13,59	+	214	10572
22		1	16,66	+	122	5741
23		1	8,66	+	234	11709
24		1	19,74	+	136	7097
25		1	16,06	+	7	3500
26		1	19,68	+	514	23725
27		1	27,05	+	185	9250
28		1	23,45	+	218	10750
29		1	25,52	+	340,5	15890
30		1	29,6	+	265	12354
31		1	36,83	+	4,5	1890
32		1	25,43	+	148	7400
33		1	25,39	+	127	6320
34		1	23,28	+	110	5136
35		1	42,33	+	71	3550
36		1	32,5	+	79	3686
37		1	28,72	+	98	4900
38		1	28,51	+	210,5	9823
39		1	25,73	+	122	5741
40		1	23,46	+	129	6432

41		1	24,42	+	9	3870
42		1	22,73	+	8	3571
43		1	24,84	+	5	2363
44		1	22,76	+	11	4101
45		1	21,81	+	123,5	5748
46		1	19,48	+	89	4173
47		1	19,51	+	6,5	2417
49		1	17,12	+	3	1069
50		1	18,67	+	91	4019
51		1	19,89	+	138	7023
52		1	21,78	+	159	8367
53		1	23,85	+	206	9318
54		1	21,24	+	134	6519
55		1	21,69	+	92,5	4592
56		1	22,76	+	92	4309
57		1	20,54	+	10,5	3854
58		1	19,38	+	90	4112
59		1	19,61	+	74	3538

N : nombre d'oocystes par gramme de selles. **n** : nombre d'oocystes par prélèvement

Tableau 12: Etude coprologique dans le bâtiment des poules pondeuses

Nature Du Prélèvement	Nombre De Prélèvement	Résultat
Coprologique	10	Positif

Résumé :

Les coccidioses sévissent en Algérie de manière endémique généralement sous forme subclinique. L'adjonction d'anticoccidiens dans l'aliment a limité les pertes économiques engendrées par cette maladie. Toutefois, l'impact économique des coccidioses est toujours d'actualité.

Nous nous sommes intéressés au suivi de deux élevages dans la région de Bouira. Nous avons constaté qu'une mauvaise gestion d'élevage ou l'apparition d'une colibacillose favorisaient l'apparition de la coccidiose. dans un bâtiment neuf, l'infestation des poulets était due à une contamination verticale (poules pondeuses et leurs coquilles). Nous avons également identifié deux espèces d'*Eimeria* dont une pathogène (*E maxima* et *E. mitis*).

Mots clés : Coccidiose intestinale, poulet de chair, Bouira, *E maxima*, *E. mitis*

Summary:

In Algeria endemic coccidiosis are generally prevail in subclinic form. The addition of anticoccidiens in food limited the economic loses generated by this disease. However, the economic impact of the coccidiosis is always of topicality.

We were interested in the follow-up of two breedings in the area of Bouira. We noted that a bad management of breeding or the appearance of a colibacillosis supported the appearance of the coccidiosis and in a new building, the infestation of chickens was due to a vertical comtamination (layers and their shells). We also identified two species of *Eimeria* including one pathogenic (*E maxima* and *E mitis*).

Key words: Intestinal Coccidiosis, chicken, Bouira, *E maxima*, *E mitis*