



MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLAB BLIDA

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention de Diplôme Docteur Vétérinaire

**ENQUETE SUR LES COCCIDIOSES AVIAIRES AUPRES DES PRATICIENS VETERINAIRES DE LA
WILAYA DE TIZI OUZOU**

Présenté par

Almandounas Mohand

Membres du jury

Dr. Saïdani Khelaf

MAA (USDB)

President

Dr. Nebri Rhachid

MAA (USDB)

Examineur

Dr. ZIAM Hocine

MAA (USB)

Promoteur

Promotion 2013-2014

Remerciements

En préambule à ce mémoire, je remercie en premier lieu Dieu, le tout puissant , qui m'a guidé tout au long de ce travail et rendu possible la réalisation de mon projet de fin d'études. qui il veuille bien recevoir ici l'hommage de mon profond respect.

Je tiens à remercier sincèrement **Dr : ZIAM HOCINE**, qui en tant que promoteur de mémoire, s'est toujours montré à l'écoute et très disponible tout au long de la réalisation de ce travail, ainsi que pour sa compréhension, sa patience, son aide et pour le temps qui il a bien voulu me consacrer.

Mes remerciements s'adressent également à **Dr : SAÏDANI Khelaf** qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire, hommage très respectueux.

Nos vifs remerciements s'adresse à Mr. **NEBRI Rachid** qui nous a fait l'honneur d'examiner ce travail et nous a honoré par ces pertinentes remarques et suggestions.

Dédicaces

Je dédie ce Modest travail :

A mon dieu qui m'a aidé et m'a permis d'arriver à cette réussite.

A mon père.

A celle qui occupe la plus grande partie de mon cœur ma mère.

A mes sœurs.

A mes frères.

A mes camarades.

A tous qui ont contribué de près ou de loin pour la réalisation de ce travail.

Sommaire

| | |
|---|-----------|
| I. Introduction | 2 |
| Chapitre 1. Rappel anatomique chez les volailles | 2 |
| 1.1. DESCRIPTION DU SYSTEME DIGESTIF DES VOLAILLES | 2 |
| 1.1.1. Cavité buccale et la langue | 3 |
| 1.1.2. Œsophage | 4 |
| 1.1.3. Jabot | 4 |
| 1.1.4. Région stomacale | 4 |
| 1.1.4.1 Proventricule ou ventricule succenturié | 4 |
| 1.1.4.2. Gésier | 4 |
| 1.1.5. Région postérieure du tube digestif | 5 |
| 1.1.5.1. Duodénum | 5 |
| 1.1.5.2. Jéjunum | 5 |
| 1.1.5.3. Iléon | 6 |
| 1.1.5.4. Caecums | 6 |
| 1.1.5.5. Rectum | 6 |
| 1.1.5.6. Cloaque | 7 |
| 1.1.5.6.1. Coprodéum | 7 |
| 1.1.5.6.2. Urodéum | 7 |
| 1.1.5.6.3. Proctodéum | 7 |
| 1.1.6. Glandes annexes | 7 |
| 1.1.6.1. Pancréas | 7 |
| 1.1.6.2. Foie | 7 |
| Chapitre 2. Conduite d'élevage..... | 8 |
| 2.1. AVANT L'ARRIVE DES POUSSINS..... | 8 |
| 2.1.1. Bâtiment d'élevage..... | 8 |
| 2.1.1.1. Choix de l'emplacement du bâtiment..... | 8 |
| 2.1.1.2. Matériaux de construction | 9 |
| 2.1.2. Matériel d'élevage..... | 9 |
| 2.1.3. Chauffage | 9 |
| 2.1.4. Ventilation..... | 10 |
| 2.1.4.1 Rôles de la ventilation | 10 |
| 2.1.5. Préchauffage du bâtiment..... | 10 |
| 2.1.6. Désinfection | 10 |
| 2.2. PENDANT L'ÉLEVAGE..... | 10 |
| 2.2.2. Démarrage | 10 |
| 2.2.3. Croissance | 11 |
| 2.2.4. Phase de finition | 11 |
| Chapitre 3. Coccidioses..... | 11 |
| 3.1. DEFINITION | 11 |
| 3.2. ETIOLOGIE | 11 |
| 3.2.1. Taxonomie..... | 11 |
| 3.2.2. Cycle évolutif..... | 12 |
| 3.2.2.1 Sporogonie (milieu extérieur)..... | 12 |
| 3.2.2.2. Cycle chez l'hôte | 12 |
| 3.2.2.3. Schizogonique | 12 |
| 3.2.2.4. Gamétogonique | 13 |
| 3.3. EPIDEMIOLOGIE | 15 |
| 3.3.1. Epidémiologie analytique..... | 15 |
| 3.3.2. Epidémiologie descriptive..... | 15 |
| 3.3.2.1. Importance..... | 15 |
| 3.3.2.2. Répartition géographique | 15 |
| 3.3.2.3. Espèce affectées | 15 |

| | |
|--|-----------|
| 3.3.2.4. Mode d'infestation, dissémination et résistance du parasite | 16 |
| 3.3.2.5. Facteurs de réceptivité..... | 16 |
| 3.3.2.5.1. Facteurs liés coccidiose | 16 |
| 3.3.2.5.1.1. Facteurs liés au milieu extérieur | 16 |
| 3.3.2.5.1.2. Facteurs liés aux animaux | 16 |
| 3.4. PATHOGENIE | 17 |
| 3.5. SYMPTOMES CLINIQUE | 17 |
| 3.5.1. Coccidiose caecale | 17 |
| 3.5.1.1. Forme sur aigüe..... | 17 |
| 3.5.1.2. Forme aiguë..... | 18 |
| 3.5.1.3. Forme atténuée | 18 |
| 3.5.2. Coccidiose intestinale..... | 18 |
| 3.5.2.1. Forme aiguë..... | 18 |
| 3.5.2.2. Forme atténuée | 18 |
| 3.5.2.3. Forme sub-clinique..... | 18 |
| 3.6. LESIONS | 18 |
| 3.6.1. Coccidiose caecale | 18 |
| 3.6.2. Coccidiose intestinale..... | 18 |
| 3.7. DIAGNOSTIC DES COCCIDIOSES CHEZ LES VOLAILLES..... | 19 |
| 3.7.1. Diagnostic épidémioclinique..... | 19 |
| 3.7.2. Diagnostic coprologique..... | 19 |
| 3.7.3. Diagnostic post mortem..... | 20 |
| 3.7.3.1. Examen nécrotique | 20 |
| 3.7.4. Diagnostic sérologique | 20 |
| 3.8. METHODES DE LUTTE | 20 |
| 3.8.1. Traitement | 20 |
| 3.8.2. Prophylaxie..... | 21 |
| 3.8.2.1. Prophylaxie médicale | 21 |
| 3.8.2.2. Vaccination..... | 21 |
| 3.8.2.2.1. Vaccination à base d'antigène recombinant | 21 |
| 3.8.2.2.2. Vaccins vivants atténués et vivants virulents | 21 |
| II. Matériel et méthodes | 22 |
| 1. Présentation géographique de la wilaya de Tizi Ouzou..... | 22 |
| 1.1. RELIEF | 22 |
| 1.2. CLIMAT..... | 22 |
| 2. Questionnaire | 24 |
| III. Résultats et discussion | 26 |
| IV. Conclusion | 33 |

Liste des figures

| | |
|---|-----|
| Figure 1. Vue latérale du tractus digestif du Poulet | 2 |
| Figure 2. Topographie viscérale de la poule, côté gauche..... | 3 |
| Figure 3. Cycle évolutif d'Eimeria spp, montrant les différentes phases du développement du parasite..... | 13 |
| 3 | |
| Figure 4. Diagnostic coprologique des coccidies chez le poulet de chair..... | 20 |
| Figure 5 Score et localisation des lésions..... | 200 |
| Figure 6. Prévalence des différentes parasitoses digestives dans les élevages avicoles de la Wilaya de Tizi Ouzou..... | 267 |
| Figure 7. Impact des parasitoses digestives sur les différents types de productions avicoles de la Wilaya de Tizi Ouzou..... | 278 |
| Figure 8. Les principaux symptômes cliniques permettant de suspecter la coccidiose intestinale dans les élevages avicoles de la wilaya de Tizi Ouzou..... | 288 |
| Figure 9. Les principales lésions anatomo-pathologiques permettant de suspecter la coccidiose intestinales dans les élevages avicoles de la wilaya de Tizi Ouzou..... | 29 |
| Figure 10. Les principaux symptômes cliniques permettant de suspecter la coccidiose caecale dans les élevages avicoles de la wilaya de Tizi Ouzou | 30 |
| Figure 11. Les principales lésions anatomo-pathologiques permettant de suspecter la coccidiose caecale dans les élevages avicoles de la wilaya de Tizi Ouzou | 30 |
| Figure 12. Différentes méthodes de diagnostic utilisées en pratique vétérinaire pour la confirmation d'une suspicion clinique de coccidiose dans les élevages avicole de la Wilaya de Tizi Ouzou | 31 |
| Figure 13. Difficultés liées au recours des praticiens au diagnostic de laboratoire dans le cadre de la confirmation d'une suspicion clinique de coccidioses aviaires dans la Wilaya de Tizi Ouzou..... | 32 |
| Figure 14. Présentation géographique de la région d'étude. | 23 |

Liste des tableaux

| | |
|--|----|
| Tableau 1: Longueur et le calibre de l'anse duodénale chez quelque espèce d'oiseaux | 5 |
| Tableau 2: Longueur et calibre du jéjunum chez quelque espèce d'oiseaux..... | 5 |
| Tableau 3: Longueur et calibre de l'iléon chez certaines espèces d'oiseaux..... | 5 |
| Tableau 4: Longueur et le calibre du cæcum chez quelque d'oiseaux..... | 6 |
| Tableau 5: Caractéristiques des différentes espèces d' <i>Eimeria</i> | 14 |
| Tableau 6: Aspect du développement de la coccidie aviaire dans les conditions d'élevage..... | 16 |
| Tableau 7: La spécificité des anticoccidiens..... | 21 |

Résumé

Les parasitoses digestives des volailles sont très répandues dans la Wilaya de Tizi Ouzou. Elles constituent une entrave majeure pour le développement de l'élevage avicole. L'impact économique de ces parasitoses sur la production avicole est dû essentiellement aux maladies provoquées par les coccidioses avec un taux de 100 %, à l'histomonose 44 % et aux ascaridioses avec une fréquence faible de 11,11 %. La fréquence élevée de la coccidiose a montré que l'impact économique est très important dans les élevages du poulet de chair (100 %), dinde (55,55 %), Poule pondeuse (55,55 %) et la repro-chair (44,44 %). Pour le clinicien, le tableau clinique des coccidioses intestinales et caecales est presque similaire, ce qui rend le diagnostic différentiel onéreux. Par contre les lésions anatomopathologiques associées aux sites de localisation du parasite permettent de différencier entre les deux formes cliniques de la maladie. Pour le clinicien, l'observation des symptômes permettent la prescription d'un traitement anticoccidien. Après la chimiothérapie, un taux de 22,22% des praticiens font un suivi clinique. Le nombre de praticiens qui ont recours au laboratoire pour la confirmation de la maladie reste faible soit 11,11 %. Parmi les difficultés liées à l'acheminement des prélèvements vers les laboratoires, les praticiens ont énumérés l'éloignement du laboratoire, le manque de temps associé à la lenteur d'obtention des résultats. Vu l'importance de ces maladies, nos confrères praticiens souhaitent l'organisation de séances de vulgarisation et de formation continues.

ملخص

الطفيليات في الجهاز الهضمي الدواجن على نطاق واسع في ولاية نيزي وزو. وهي عقبة رئيسية لتطوير تربية الدواجن. ويرجع ذلك أساسا إلى الأمراض التي تسببها الكوكسيديا بنسبة 100٪، 44٪ استومونوز وأسكريدوز مع التردد المنخفض من 11.11٪ الأثر الاقتصادي لهذه الالتهابات على إنتاج الدواجن. وقد أظهرت ارتفاع حالات الكوكسيديا أن الأثر الاقتصادي مهم جدا في مزارع تسمين الدواجن (100٪)، الديك الرومي (55.55٪) وضع الدجاجة (55.55٪)، وروبروشير (44، 44٪). للطبيب، فإن الصورة السريرية للكوكسيديا المعوية والأعور مشابهة تقريبا، مما يجعل التشخيص التفريقي تكلفه. كما الآفات المرضية المرتبط للمواقع موقع الطفيلي يمكن التفريق بين هذين الشكلين لهذا المرض. للطبيب، ومراقبة الأعراض تسمح للوصفة طبية لعلاج ضد الكوكسيديا بعد العلاج الكيميائي، نسبه 22.22٪ من الممارسين للتباع هذا المرض. عدد الممارسين الذين يستخدمون المختبر لتأكيد المرض لا يزال منخفضا 11.11٪. ومن بين الصعوبات المرتبطة تسليم العينات إلى المختبرات، وإدراج الممارسين البعد من المختبر، وضيق الوقت، المرتبطة ببطء الحصول على النتائج. ونظرا لأهمية هذه الأمراض، زملائي الممارسين ارغبو في تنظيم دورات التوعية والتدريب المستمر.

Abstract

Digestive parasitosis poultry are widespread in Tizi Ouzou Province. They are a major obstacle for the development of poultry farming. The economic impact of these infections on poultry production is mainly due to diseases caused by coccidiosis with a rate of 100% to 44% blackhead and ascaridiosis with a low frequency of 11.11%. The high incidence of coccidiosis has shown that economic impact is very important in broiler farms (100%), Turkey (55.55%) Laying Hen (55.55%) and repro-flesh (44, 44%). For the clinician, the clinical picture of intestinal and cecal coccidiosis is almost similar, making the differential diagnosis expensive. By cons associated with lesions pathologicals parasite location sites can differentiate between the two clinicals forms of the disease. For the clinician, the observation of symptoms allows the prescription of an anticoccidial treatment. After chemotherapy, rates of 22.22% of practitioners are clinically followed. The number of practitioners who use the lab for confirmation of the disease remains low or 11.11%. Among the difficulties associated with the delivery of samples to the laboratories, practitioners listed the remoteness of the laboratory, the lack of time associated with the slow pace of achieving results. Given the importance of these diseases, our fellow practitioners wishing to organize outreach sessions and continuous training.

Introduction générale

La volaille représente une source précieuse de protéines d'origines animales d'une grande valeur biologique appréciable et économique notamment pour les pays en voie de développement. Ce qui a justifié son développement rapide sur l'ensemble du globe depuis une trentaine d'années (Sanofi, 1999). Cette évolution a été le résultat de l'industrialisation de la production de la production grâce aux apports de différentes recherches menées en technologie de produit final, de technologie, de matière de sélection, d'habitat et l'alimentation. Les unités avicoles modernes, dont la taille moyenne ne cesse de croître, s'orientent de plus en plus vers la spécialisation ainsi pour le poulet de chair il existe des productions label, standard, export... La spécialisation implique des techniques d'élevages différentes en aviculture. En quelques dizaines d'années, l'élevage artisanal et fermier de caractère traditionnel a été progressivement remplacé par une véritable activité industrielle qui est inclus dans un circuit économique complexe (Pharmavet, 2000).

Actuellement, l'Algérie est le troisième pays musulman consommateur de viande de volailles avec un taux de 13,9 %, qui en nette augmentation, après l'Arabie 23,2 % et l'Egypte 17,6 %. Toutefois, l'endroit avicole connaît des sérieux problèmes multifactoriels, lié aux conditions zootechniques d'élevages, au mode de distribution des aliments et de l'eau. Les erreurs liées à la gestion des facteurs d'élevage en aviculture pèsent lourd sur les paramètres de productions. Notamment ceux lié aux différents modes de contamination des volailles. Surtout le cas des maladies transmises par voie orales, dont les agents pathogènes se développent dans la litière est propagé par le biais du personnel d'élevages.

Les parasitoses digestives des volailles notamment les protozooses engendrent des pertes économiques importantes. Les coccidioses dues aux *Eimeria* spp. Infligent aux poulets des morbidités, des retards de croissances et des mortalités entre le 28^{ème} et le 56^{ème} jour d'élevage (Euzéby, 1987). L'absence de coccidiostatiques dans l'alimentation associée aux mauvaises conditions d'élevage provoque l'apparition quasi permanente de la coccidiose dans les élevages de poulets de chair. En absence de traitement coccidien, la maladie clinique entraîne des mortalités supérieures à 50 %.

L'objectif de notre travail est de déterminer la prévalence de la coccidiose, auprès des vétérinaires praticiens, dans les élevages avicoles de la wilaya de Tizi Ouzou en rapport à d'autres parasitoses des volailles sur base d'un questionnaire.

I. Introduction

Les volailles, notamment le poulet, sont des animaux à cycle court, pouvant être exploitées pour subvenir aux besoins nutritionnels humains. C'est à partir du 17^{ème} siècle que les scientifiques allemands ont commencé la sélection de volailles capable de fournir un excellent rendement en viande blanche (Gordon, 1979). L'utilisation de plusieurs souches de poules d'origines européennes, africaine et asiatique, a permis d'obtenir des souches de poules avec un très fort indice de croissance et un fort rendement en viande en un laps de temps variant de 45 à 56 jours d'élevage. Ces derniers paramètres constituent des facteurs limitant l'atteinte des objectifs fixés. Car la sélection d'animaux à fort rendement signifie que les volailles qui étaient cataboliques sont devenues anaboliques. Ces derniers ont perdu certaines capacités liées à la résistance aux maladies bactériennes, parasitaires et virales (Gordon, 1979).

Chapitre 1. Rappel anatomique chez les volailles

Anatomiquement le tube digestif des oiseaux est composé d'un bec, une cavité buccale dépourvue de dents, un gosier, un œsophage, un jabot, des estomacs sécrétoire et musculaire, l'intestin débouchant dans le cloaque puis l'anus. Il comprend bien sûr toutes les glandes annexes : le foie et le pancréas (Villate, 2001).

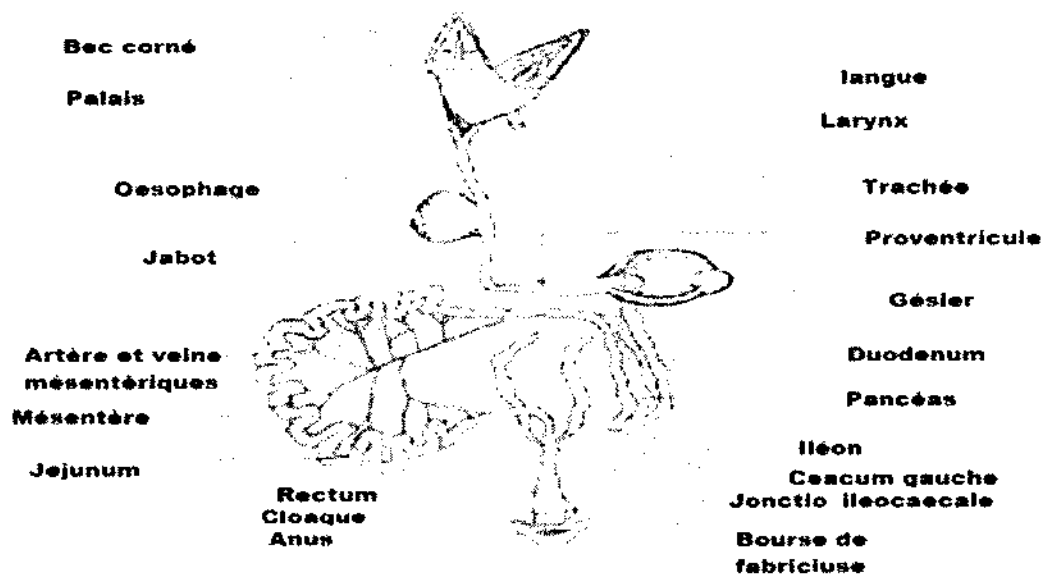


Figure 1. Vue latérale du tractus digestif du poulet (selon Villate, 2001)

1.1. Description du système digestif des volailles

La figure 2 montre la topographie viscérale, côté gauche chez la poule (Villate 2001).

1.1.1. Cavité buccale et la langue

Le bec est utilisé pour la préhension des aliments, il offre une grande diversité de formes dans la classe des oiseaux qui est souvent le reflet d'une adaptation à un régime alimentaire particulier. Le bec lamellé du Canard lui permet de filtrer la vase. Le bec cylindrique et très long de la Bécasse lui permet de rechercher des vers et les larves dans le sol. Les becs forts et coniques (Poules, Dindons, Canaris, etc....) sont les moins spécialisés mais témoignent plutôt d'un régime granivore (Alamargot, 1982).

Elle est limitée rostralement par les bords (ou tommies) et caudalement par le pharynx. Les limites avec le pharynx sont difficiles à préciser anatomiquement. La cavité buccale est recouverte d'un épithélium muqueux, sauf dans sa portion rostrale où le revêtement est corné. Le plafond de la cavité buccale est fendu longitudinalement par la fissure palatine. C'est dans cette fissure que débouchent les organes choanes (voies respiratoires) qui sont séparées par l'os vomer. Les oiseaux n'ont pas de voile du palais ; seul le palais dur existe. Il possède cinq rangées de papilles filiformes chez la poule (Alamargot, 1982).

La langue présente une grande variabilité de taille, située sur le plancher de la cavité buccale, organe mobile de forme et de motilité dans la classe des oiseaux. Triangulaire (sagittée) chez la poule, elle est limitée en arrière par des papilles filiformes cornées et possède à son apex un pinceau de soies tactiles. Elle est recouverte d'un épithélium corné qui lui donne une apparence dure. Elle est soutenue par l'appareil hyoïdien (os et cartilages) et renferme l'entoglosse. Ses muscles intrinsèques rudimentaires lui confèrent une souplesse très réduite (Alamargot, 1982).

Les glandes salivaires sont nombreuses: les glandes de la l'angle buccale située sous l'arcade zygomatique ; les glandes sublinguales qui sont sous la pointe de la langue ; les glandes maxillaires positionnée contre les bords du maxillaire inférieur (Larbier et Leclercq, 1992)

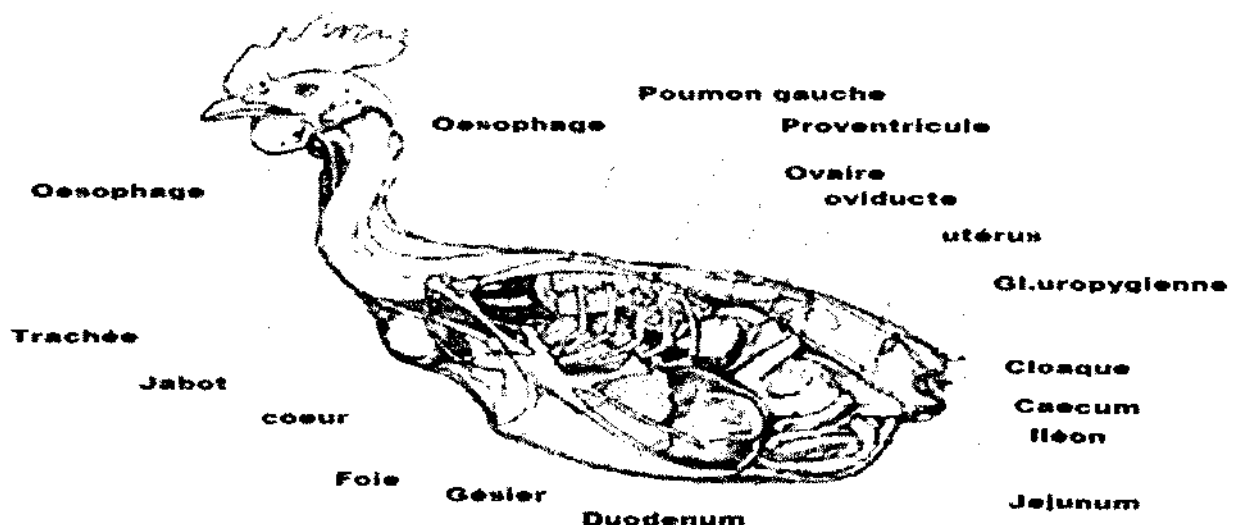


Figure 2. Topographie viscérale de la poule, côté gauche (selon Villate 2001)

1.1.2. Œsophage

L'œsophage est un organe tubuliforme musculoux-muqueux qui assure le transport des aliments de la cavité buccale à l'estomac. Il est situé dorsalement puis à droite de la trachée dans son trajet cervical. Avant de pénétrer dans la cavité thoracique chez certaines espèces dont la Poule et le Pigeon, il se renfle en un réservoir, le jabot. Dans sa portion intra-thoracique, l'œsophage redevient médian et dorsal à la trachée. Il dévie vers la gauche après la bifurcation bronchique (syrinx) puis passe dorsalement aux gros vaisseaux du cœur avec lesquels il adhère quelque peu. Il se termine dorsalement au foie en s'abouchant au pro ventricule. L'œsophage est tapissé dans toute sa longueur d'une muqueuse aux plis longitudinaux très marqués. Il possède une musculature longitudinale interne très développée et est très dilatable surtout chez les Rapaces et les oiseaux piscivores (Alamargot, 1982).

1.1.3. Jabot

Le jabot est un élargissement de l'œsophage en forme de réservoir situé à la base du cou, au ras de l'entrée de la poitrine. Rudimentaire chez de nombreux oiseaux, il est bien développé chez nos espèces domestiques (sauf chez le canard). Il se présente chez la poule sous la forme d'un sac ventral très extensible qui adhère dans sa partie ventrale à la peau et aux muscles sous-cutanés du cou et dans sa partie caudo-dorsale aux muscles pectoraux droits. Sa paroi, qui est très mince, a une musculature lisse peu développée mais est riche en fibres élastiques. (Alamargot, 1982).

1.1.4. Région stomacale

1.1.4.1 Proventricule ou ventricule succenturié

Le proventricule est situé légèrement à gauche dans la cavité abdominale, ventralement à l'aorte, dorsalement au foie qui l'enveloppe partiellement. C'est un renflement fusiforme (de 3 cm de long en moyenne chez la poule) dont la muqueuse est très riche en glandes à mucus. La paroi interne, très épaisse, est formée de lobules dont chacun constitue une glande composée radialement à l'axe de l'organe. Ces glandes en tube se jettent dans un canal commun à plusieurs glandes et se déverse dans la lumière du proventricule au sommet d'une proéminence bien marquée (Alamargot, 1982).

1.1.4.2. Gésier

Le gésier est l'organe compact le plus volumineux chez la poule (6 à 8 cm de long, avec un poids d'environ 50 gr vide et 100 gr plein). Il est situé légèrement à gauche dans la cavité abdominale, partiellement coiffé par le foie sur son bord crâniale. Le gésier est toujours beaucoup plus caudal qu'on ne se l'imagine; il est facilement palpable au travers de la paroi abdominale. De forme

sphéroïde, il est en communication crânialement avec le proventricule et cranio-médialement avec le duodénum. Sa cavité est sacculaire. Il est très musculéux chez les granivores (la Poule) et chez les herbivores (l'Oie). Ses deux muscles principaux s'unissent de chaque coté de l'organe par deux surfaces tendineuses nacrées : les centres tendineux. Les muscles sont peu développés chez les frugivores, les carnivores et les piscivores. L'estomac est alors extensible. Le gésier est rattaché au sternum et à la paroi abdominale par le ligament ventral ou mésentère ventral, au foie par le ligament gastrohépatique et à la paroi dorsale de l'abdomen par le mésogaster. Il partage longitudinalement la cavité abdominale en deux compartiments ce qui lui a valu parfois le nom « diaphragme vertical ». (Alamargot, 1982).

1.1.5. Région postérieure du tube digestif

1.1.5.1. Duodénum

Le duodénum est la portion de l'intestin qui fait suit l'estomac. Il débute au pylore puis forme une grande anse qui enserre le pancréas. Cette anse est la partie la plus ventrale de l'intestin dans la cavité abdominale. Elle contourne caudalement le gésier et dorsalement elle est en rapport avec les caecums. Le duodénum reçoit deux ou trois canaux pancréatiques et deux canaux biliaires au niveau d'une même papille. L'emplacement de cette papille marque la fin du duodénum et le début de l'iléon (Villate, 2001; Alamargot, 1982). Le tableau 1 mis en exergue la longueur et le calibre du duodénum chez les différentes espèces d'oiseaux.

Tableau 1. Longueur et le calibre de l'anse duodénale selon Villate (2001).

| Espèce | Longueur de l'anse en cm | Calibre en cm |
|--------|--------------------------|---------------|
| Pigeon | 12-22 | 0,5-0,9 |
| Oie | 40-49 | 1,2-1,6 |
| Canard | 22-38 | 0,4-1,1 |
| Poule | 22-35 | 0,8-1,2 |

1.1.5.2. Jéjunum

La longueur et le calibre du jéjunum chez des différents espèces de d'oiseaux est présenté dans le tableau 2. Il est divisé en deux parties. La proximale qui est la plus importante : tractus du Meckel. Petit nodule, est parfois visible sur le bord concave de ses courbures. La distale qui s'appelle l'anse supra duodénale (Villate, 2001; Alamargot, 1982).

Tableau 2. Longueur et calibre du jéjunum chez quelques espèces d'oiseaux (Villate, 2001)

| Espèce | Longueur en cm | Calibre en cm |
|--------|----------------|---------------|
| Pigeon | 45-72 | 0,35-0,7 |
| Oie | 150-185 | 1,3-1,7 |
| Canard | 90-140 | 0,4-0,9 |
| Poulet | 85-120 | 0,6-1,0 |

1.1.5.3. Iléon

Il est court et rectiligne, son diamètre et sa longueur sont variables en fonction des espèces comme le montre le tableau 3. (Villate, 2001; Alamargot, 1982).

Tableau 3. Longueur et calibre de l'iléon chez certaines espèces d'oiseaux (Villate, 2001).

| Espèce | Longueur en cm | Calibre |
|--------|----------------|-----------|
| Poulet | 13-18 | 0,7 - 1,0 |
| Canard | 10-19 | 0,4 - 0,8 |
| Oie | 20-28 | 1,0 - 1,5 |
| Pigeon | 8-13 | 0,3 - 0,5 |

1.1.5.4. Caecums

Un caecum se présente comme un sac qui débouche dans le tube intestinal à la jonction de l'iléon et du rectum au niveau d'une valvule iléocœcale. Le tableau 4 présente la longueur et le calibre des caecums chez quelques espèces d'oiseaux. Lorsqu'ils existent, ils sont toujours pairs, ils sont accolés à la parie terminale de l'iléon par un méso. Ils sont en rapport ventralement avec l'anse duodénale et dorsalement avec la portion moyenne de l'iléon. Bien développés chez la poule, ils sont petits chez l'oie et le canard. Et ils sont absents chez les perroquets, les rapaces diurnes, et les pigeons (Villate, 2001; Alamargot, 1982).

Tableau 4. Longueur et le calibre du caecum chez quelques espèces d'oiseaux (Villate, 2001).

| Espèce | Longueur en cm | Calibre en cm |
|--------|----------------|---------------|
| Poulet | 12-25 | *** |
| Canard | 10-20 | 0,5-0,7 |
| Oie | 22-34 | 0,8-1,2 |
| Pigeon | 0.2-0.7 | *** |

1.1.5.5. Rectum

Le rectum fait suite à l'iléon et débouche dans le cloaque. Le diamètre du rectum est à peine plus grand que celui de l'iléon. A l'inverse des mammifères, le rectum des oiseaux présente des villosités. Le rectum réabsorbe l'eau de son contenu (fèces et urines), ces fonctions lui ont valu parfois le nom de colorectum. (Alamargot, 1982).

1.1.5.6. Cloaque

Le cloaque est la partie terminale de l'intestin dans laquelle débouchent les conduits urinaires et génitaux. Il est formé de trois régions séparées par deux plis transversaux plus ou moins nets :

1.1.5.6.1. Coprodéum

Il est large et collecte les excréments, c'est une dilatation terminale du rectum, il est large et collecte les excréments la portion la plus crâniale du cloaque. C'est dans le coprodéum que s'accumulent les urines avant leur émission et les fèces avant leur défécation.

1.1.5.6.2. Urodéum

C'est la portion moyenne du cloaque. Il est petit. Il reçoit les conduits urinaires et génitaux, dans sa paroi dorsale débouchent les deux uretères. Ainsi que les deux canaux déférents chez les mâles ou l'oviducte chez les femelles.

1.1.5.6.3. Proctodéum

Il résulte d'une dépression de l'ectoderme embryonnaire et s'ouvre à l'extérieur par l'anus. C'est le segment caudal du cloaque. Chez quelques espèces, il renferme ventralement un pénis. Chez tous les jeunes oiseaux, il est relié dorsalement à la bourse de Fabricius avec laquelle il peut communiquer par un canal. Le cloaque s'ouvre à l'extérieure par l'orifice cloacal : fente verticale fermée par deux lèvres horizontales (Villate, 2001; Alamargot, 1982).

1.1.6. Glandes annexes

1.1.6.1 Pancréas

Le pancréas est une glande amphicrine (endocrine et exocrine), compacte, blanchâtre ou rougeâtre, enserrée dans l'anse duodénale. Le pancréas est issu de trois ébauches séparées qui est constitué d'un un lobe ventral et un lobe dorsal. Le suc pancréatique se déverse dans le duodénum par deux ou trois canaux qui s'abouchent au même niveau que les canaux hépatiques (Alamargot, 1982).

1.1.6.2 Foie

Le foie est un organe volumineux rouge sombre. C'est la glande la plus massive de tous les viscères (33 gr environ chez la poule). Le foie repose sur le sternum, il est séparé des parois thoraco-abdominales par les sacs aériens. Il est soutenu par quatre ligaments falciformes, coronaires, gastro-hépatiques et hépato-duodéal. Sa face ventro-médiale porte les impressions splénique, stomacale et intestinale. Le foie est constitué de deux lobes réunis par un isthme transversal qui renferme partiellement la veine cave caudale. Le lobe gauche plus petit que le lobe droit, il est généralement marqué d'un sillon longitudinal qui délimite le lobe accessoire du

lobe gauche. Dans leur portion crâniale, les deux lobes entourent complètement les ventricules du cœur. Les deux lobes déversent la bile, par deux conduits séparés. Le canal du lobe gauche (canal hépatique gauche) s'abouche directement dans l'intestin. Le canal du lobe droit (canal hépatique droit) se renfle d'abord en vésicule biliaire (sauf chez le Pigeon, certains Perroquets et l'Autriche) avant de se jeter dans le duodénum. Il porte le nom de canal cholédoque. (Alamargot, 1982).

Chapitre 2. Conduite d'élevage

Dans ce chapitre nous faisons références aux normes d'élevage du poulet de chair préconisées par le ministère de l'agriculture et du développement rural de la république Algérienne démocratique et populaire.

2.1. Avant l'arrivée des poussins

Le système tout plein-tout vide est assuré dans une ferme ou local vide, fermé sans aucune activité d'élevage pour une période séparant la première désinfection et la date de la mise en place des poussins ou la bande suivante. La protection en élevage avicole contre les sources de contamination sera assurée par la mise en place de barrières sanitaires. Ces dernières consistent à l'application de la chaux au niveau des abords, l'application d'une fumigation au niveau des silos, la mise en place d'un pédiluve (bain des pieds) et l'application d'une deuxième désinfection (Office Régionale d'Aviculture, 2004).

2.1.1. Bâtiment d'élevage

Il sert à protéger les oiseaux contre leurs ennemis (prédateurs et voleurs) et contre les intempéries (pluies, vent, fraîcheur, chaleur...). Selon les normes préconisées par la législation algérienne, il doit être bien éclairé et bien aéré, facile à nettoyer et à désinfecter (FAO, 2014).

2.1.1.1. Choix de l'emplacement du bâtiment

L'orientation du poulailler est l'Est-West, se croise toujours avec la direction de vent pendant la saison chaude. La nidation du bâtiment d'élevage est entourée par beaucoup de plantes vertes pour établir un équilibre des effets de la chaleur. Le bâtiment dans un endroit calme sur un terrain nivelé. La disponibilité de l'électricité afin de faciliter tous travaux d'entretien à l'intérieur du poulailler et bien alimenté en eau pour l'abreuvement des oiseaux et le nettoyage du bâtiment (FAO, 2014).

2.1.1.2. Matériaux de construction

Le mur doit être en brique cimenté de l'intérieur. Il doit être lisse fait avec une couche de ciments et peint avec de la chaux. Le bâtiment d'élevage est d'une hauteur de 2,4 m pour les régions hautes (Montagnes, haut plateaux etc...). Et il est de 3 m pour les terres basses et les régions chaudes. Le sol doit être recouvert de copeaux de bois sec damé ou en bois carré ou en bambou pour réduire la chaleur. L'aération est assurées par des fenêtres pourvu grillages pour empêché l'entrée des prédateurs. Ils ont placé à une hauteur de 0,8-1m du sol en zone froides et de 0,5m en région chaude (FAO, 2014).

La densité des oiseaux par m² dépend de l'âge des animaux. Du démarrage au 15^{ème} jour d'élevage, le nombre de poussins par m² est de 15 à 20. En phase de croissance qui se située entre le 15^{ème} au 30^{ème} jour d'élevage, le nombre d'oiseaux est de 20 à 30. Entre le 30^{ème} et le 45^{ème} jour, relative à la période de finition, le nombre d'oiseaux est 10 poulets par m² (FAO, 2014).

2.1.2. Matériel d'élevage

La litière doit d'être d'une épaisseur de 6 à 10 cm, celle-ci dépend du climat. Elle est constituée par des copeaux de bois de couleur blanche pour permettre une absorption d'humidité et fournir une chaleur ambiante et sec. La paille n'absorbe pas assez d'humidité et la fréquence de renouvellement est supérieure à celle des copeaux de bois. A la fin de chaque bande d'élevage, il faut enlevée la litière et faire un vide sanitaire.

Les mangeoires doivent être nombreuses pour permettre un accès libre des oiseaux à la nourriture. Pour les mangeoires rondes, le nombre d'oiseaux est de 40, tandis que la surface disponible pour les mangeoires allongées est de 2,5 cm par oiseaux.

Les abreuvoirs disponibles en Algérie sont en majorité le type allongé, dont l'espace est de 2 cm /volaille à climat normale, 3 cm volaille à climat chaud. Pour les abreuvoirs de 40 cm de diamètre, le nombre est de 60 oiseaux pour un abreuvoir pour le climat chaud et 100 poussins pour le climat froid (FAO, 2014).

2.1.3. Chauffage

La chaleur dans l'élevage est nécessaire pour la croissance des poussins. Il existe différent types de chauffe. Il primordiale d'utilisé un chauffage à moindre coût dont le fonctionnement veille à l'équilibre de l'oxygène et évite les accumulations de gaz toxique pour les oiseaux (FAO, 2014).

2.1.4. Ventilation

La ventilation est dépend de plusieurs facteurs tels que l'orientation de bâtiment, le type de bâtiment, la direction des vents dominants, le climat etc....La ventilation doit être excellente adaptée et de plus éléments nécessaires pour la réussite d'élevage. L'installation d'une ventilation est spécifique pour chaque poulailler (Jaquet , 2007).

2.1.4.1 Rôles de la ventilation

La ventilation joue un rôle important pour maintenir dans le bâtiment d'élevage une excellente ambiance, elle permet d'éliminer le gaz carbonique et gaz nocifs nuisible produite par la litière et préserver sa qualité, l'éliminer l'eau produite par les volailles, d'apporter la teneur correcte en oxygène. Elle contribué aussi à l'élimination des calories excédentaires (Bouzouaia, 1992. ISA, 1999).

2.1.5. Préchauffage du bâtiment

Le préchauffage un facteur clé au bon démarrage de l'élevage. Il doit être suffisant pour que la totalité de l'épaisseur de la litière et zone de contact avec le sol/terre soit bien chaude. Le temps de préchauffage sera autant plus long que les températures extérieur sont basses, et que l'épaisseur de la litière est très faible. En fonction des conditions climatiques, soleil, la pluie; le vent; la température par endroit dans le bâtiment, la qualité de la litière, le temps de préchauffage varie de 36 à 48 heures avant l'arrivée des poussins. Le préchauffage s'effectue en ventilent faiblement pour éliminer les résidus de produits de désinfection et éviter une concentration de CO₂ et CO néfaste (Jaquet ,2007).

2.1.6. Désinfection

Selon l'Office Régional d'Aviculture de l'Est (2004) lorsque l'ensemble du matériel est mise en place on peut précéder à la désinfection terminale dans ce cas le poulailler étant prêt ; chauffé et fermé. Il² existe plusieurs produits pour la désinfection des élevages dans le commerce.

2.2.2. Démarrage

Cette phase varié de 0 à 15 voir 17 jours. L'éleveur doit respecter les normes d'élevages; la densité d'élevage 20 à 30 poussins /m². Dans cette période le bâtiment doit être éclairé 2 à 3 jours durant 20 -24h pour que les poussins apprennent à se servir des mangeoires et abreuvoirs. Faire contrôlé de façon régulier le matériels de chauffe et bien géré les besoins en chaleur des poussins. Durant les 4 première heures de démarrage, distribué une eau contenant un hépatoprotecteur préparé une eau contenant du sucre et de la vitamine C (Pour 1 l d'eau il 20 g de sucre

et 1 g de vit.C). La température de l'eau de boisson est de 20 à 25° C. Après la consommation de l'eau sucrée, distribuer l'aliment et vérifie le remplissage du jabot qui indique que les poussins s'alimentent (FAO, 2014).

2.2.3. Croissance

Cette période qui s'étale des 15^{ème} à 35^{ème} jours. Il faut veiller à l'ouverture permanente des fenêtres afin d'assurer une bonne circulation de l'air et ainsi évité les matières de chauffage il faut le faire petit à petit ; mais en cas de saison chaude on arrête les sources de chaleurs (le chauffage). S'il y a une grande densité on transfère les poussins dans les bâtiments d'élevage, le mode d'alimentation et le rationnement alimentaire changé petit a petit (FAO, 2014).

2.2.4. Phase de finition

Des changements qui sont marquées dans cette période caractérisés par un changement régulière de la litière pour assurer un bon développement corporel des animaux et pour éviter extension des pathologies .dans cette étape de l'élevage on remarque une augmentation des apports alimentaires qui sont riche en énergies sans oubliés de chauffage en cas d'intempérie (FAO, 2014).

Chapitre 3. Coccidioses

3.1. Définition

Les coccidioses aviaires sont des protozooses cosmopolite infectieuses non contagieuses dues au développement dans le tube digestif, intestin grêle et caecum, des volailles de protozoaires du genre *Eimeria* de la famille des *Eimeriidae*. L'infestent des oiseaux a lieu après ingestion d'oocystes ayant subi une sporulation dans le milieu extérieur (Reperant, 1998). D'un point de vue clinique, la maladie est caractérisée par une entérite hémorragique, une perte de poids et une forte mortalité (Chermette et Buissera, 1992).

3.2. Etiologie

3.2.1. Taxonomie

Selon Levine et al. (1980), les coccidioses sont causées par un protozoaire appartenant au phylum : **Apicomplexa**, classe : **Sporozoazida**, ordre : **Eucoccidiorida**, S/O : **Eimeriina**, Famille : **Eimeriidae**, genre *Eimeria*. Actuellement on reconnaît 9 espèces d'*Eimeria* pathogènes pour le poulet de chair. Le tableau 5 présente les principales caractéristiques de ces espèces ainsi que leur localisation respectives.

3.2.2. Cycle évolutif

Le cycle biologique se déroule successivement dans le milieu extérieur et dans les organes de l'hôte et comprend trois phases successives; la sporogonie, la schizogonie et la gamétogonie. La figure 3 présente les différentes phases du cycle évolutif chez les volailles (Kageruka, 1995).

3.2.2.1 Sporogonie (milieu extérieur)

L'oocyste non sporulé éliminé avec les fientes dans le milieu extérieur, pour devenir infectant, il doit trouver les conditions optimales d'humidité, de température et d'oxygénation pour poursuivre la sporulation jusqu'à la formation de sporozoïtes, éléments indispensables pour assurer l'infection (Yvone *et al*, 1972, Hammond, 1973, Kageruka, 1995). Après élimination dans le milieu extérieur, le zygote remplit la cavité entre la paroi et la sporonte. La sporonte se divise ensuite en sporocyste et chaque sporocyste donne des sporozoïtes. Les oocystes mûres ont quatre sporocystes et chaque sporocyste contient deux sporozoïtes. Ces derniers sont les éléments infectant pour les volailles (Yvone *et al*, 1972).

3.2.2.2. Cycle chez l'hôte

Le cycle commence par l'ingestion des oocystes mûres, arrivés au stade de formation de sporozoïtes, qui constituent le stade infectant. Leur libération dans la lumière intestinale, appelée excystation, est réalisée sous l'action stimulante du CO₂ et du complexe trypsine-bile (Kageruka, 1995). Les sporocystes libérés pénètrent dans la paroi intestinale dans les secondes qui suivent et entreprennent le cycle schizogonique suivi du cycle gamétogonique (Conway et McKenzie, 2006).

3.2.2.3. Schizogonique

Après l'entrée dans le cytoplasme des cellules épithéliales les sporozoïtes prennent une forme arrondie appelée trophozoïte. Le noyau du trophozoïte se divise par schizogonie en formant des schizontes et chaque schizonte s'entoure d'un morceau du cytoplasme de la cellule hôte. Les mérozoïtes libérés sont fusiformes (Kageruka, 1995). Ils ont un cytoplasme granuleux et sont pourvus d'un noyau central. Les mérozoïtes ré-envahissent d'autres cellules intestinales et le cycle schizogonique recommence (Conway et McKenzie, 2006). Chez certaines espèces, *Eimeria*, hautement pathogènes, la schizogonie se poursuit jusqu'à la mort de l'hôte.

3.2.2.4. Gamétogonique

Après un nombre de générations de mérozoïtes variables selon l'espèce, intervient une différenciation sexuelle. Les mérozoïtes matures donnent des microgamètes (mâles) et macrogamètes (femelle). L'union de la micro et macro gamète donne des zygotes qui s'entourent d'une coque rigide et devient un oocyste jeune. Ce dernier provoque la rupture de la membrane de la cellule hôte et passe dans les fèces à ce moment l'oocyste commence la sporulation (Conway et McKenzie, 2006, Kageruka, 1995).

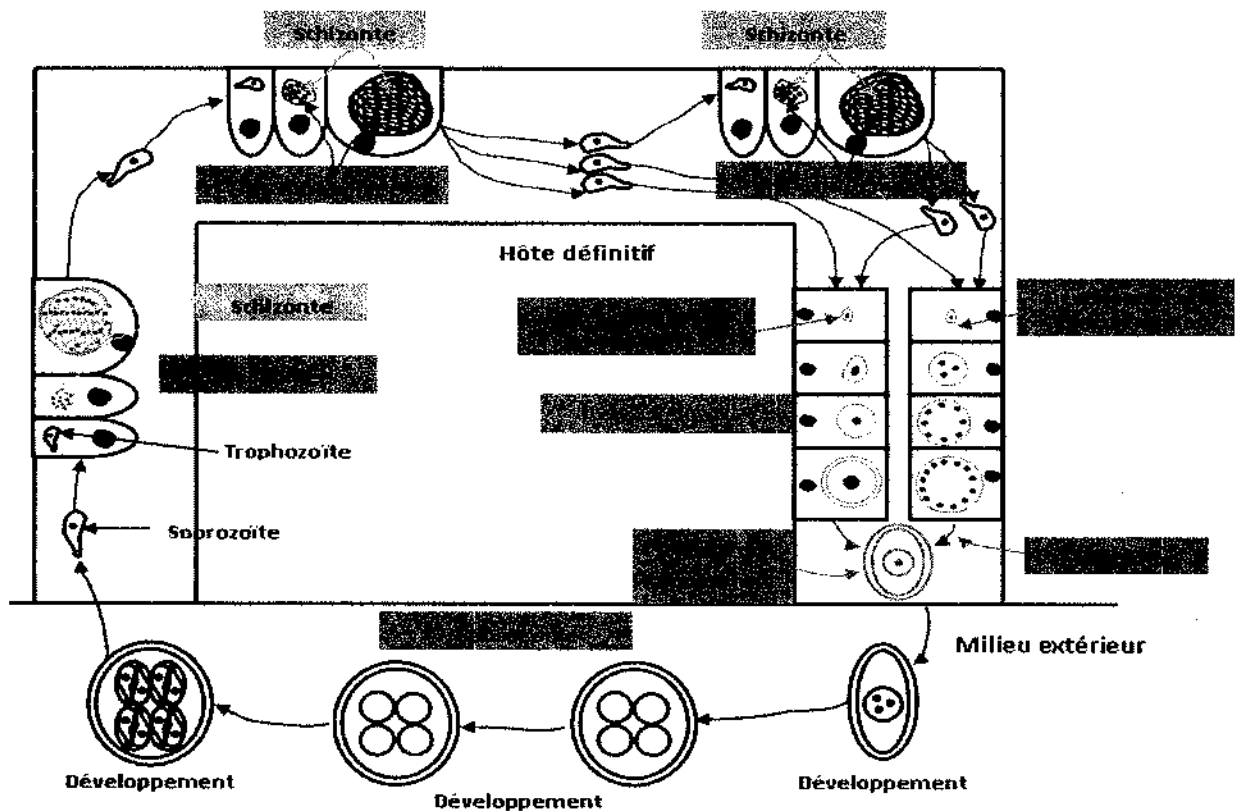


Figure 3. Cycle évolutif d'*Eimeria* spp, montrant les différentes phases du développement du parasite (Selon Dr Ziam, 2008).

Tableau 5. Caractéristiques des différentes espèces d'*Eimeria* pathogènes pour le poulet de chair selon Kageruka (1995)

| Espèces | Période prépatente | Pathogénie | Sporulation | Nombre de Sporogonie | Site de localisation | Lésions |
|----------------------|--------------------|------------|-------------|----------------------|---|--|
| <i>E. tenella</i> | 7 j | ++++ | 21h | 3 | Caecum | Hémorragie intra luminale puis épaississement des parois, muqueuse blanchâtre, coagulum hémorragique |
| <i>E. necatrix</i> | 7 j | ++++ | 18 h | 3 | Intestin grêle moyen | Ballonnement des anses intestinales, taches blanches, Pétéchies, exsudat mucoïde et sanguinolent |
| <i>E. brunetti</i> | 5 j | ++++ | 1 à 2 j | 2 | Partie postérieure de l'IG, rectum et cloaque | Nécrose par coagulation, entérite mucoïde et sanguinolente |
| <i>E. Maxima</i> | 5 j | +++ | 2 j | 2 | Intestin grêle moyen | Paroi épaissie, exsudat mucoïde teinté de sang, pétéchies |
| <i>E. acervulina</i> | 4 j | + | 17 h | 2 | Duodénum | Stries transversal blanchâtre |
| <i>E. mitis</i> | 4 j | + | 18 h | 1 | Partie antérieure de l'IG | Plaques circulaire d'oocystes |
| <i>E. praecox</i> | 4 j | + | 2 j | 3 | Partie antérieure de l'IG | Plaques circulaire d'oocystes |
| <i>E. mivati</i> | 4 j | + | 12 h | 4 | Partie moyenne de l'IG | Plaques circulaire d'oocystes |
| <i>E. Hagani</i> | 4 j | + | **** | 2 | Duodénum | Plaques circulaire d'oocystes |

+ : pathogène,

+++ : très pathogène,

++++ : hautement pathogène

3.3. Epidémiologie

3.3.1. Epidémiologie analytique

Les oocystes retrouvés dans les fientes ont été excrétés par les poulets infectés par les *Eimeria*. L'excrétion oocystale est variable en fonction des espèces de parasites, de la dose ingérée et l'état générale des oiseaux. L'excrétion des oocystes commence entre le 4^{ème} et le 7^{ème} jour après infection (Conway et McKensie, 2007, Mekalti, 2003, Euzeby, 1987). L'infection des oiseaux en élevage intensives sont très fréquente surtout en absence de mesures prophylactiques adéquates. L'incorporation de coccidiostatiques dans l'alimentation est une condition *sin qua non* (Meklati, 2003, Euzeby, 1987).

3.3.2. Epidémiologie descriptive

3.3.2.1. Importance

Les protozooses sont bien décrit dans les élevages à forte densités animale. Le parasitisme est très fréquent dans les élevages intensifs à caractères industriels. En Algérie, les coccidioses aviaires existent toute l'année, cependant, elles sont plus fréquente en hiver et au printemps. Elles apparaissent à l'occasion d'une humidité et une température favorable à la sporulation des oocystes (Chenette, Bussieras 1992). Cependant, un bon suivi sanitaire, une bonne alimentation et une bonne maîtrise des conditions d'élevages permet de réaliser des améliorations dans la lutte anticoccidienne. En caractère endémique les protozooses sont favorisé par les mêmes conditions d'élevages. (Eckaman, 1995).

3.3.2.2. Répartition géographique

Les coccidioses aviaires sont des protozooses cosmopolites. Elles sont très fréquentes dans les élevages industriels. Elles existent sous tous les climats, surtout qu'il s'agit de parasites qui se développent dans les laitières des locaux d'élevage (Kageruka, 1995, Mekalti, 2003).

3.3.2.3. Espèce affectées

Les *Eimeriidae* possèdent un seul genre *Eimera* avec plusieurs espèces en fonction de l'hôte. Ils sont des parasites spécifiques pour chaque espèce animale. Ainsi les espèces qui affectent les oiseaux n'affectent pas les et autres espèces animales et vis versa (Euzeby, 1973). Toutes les volailles sont réceptives aux *Eimeria* (Boka, 2006; Mekalti, 2003). En revanche, la sensibilité variée en fonction du degré d'infestation, l'état général des volailles (présence d'infection virale tel la bursites infectieuse, font une maladie très grave), les sujets âgés de 10 à 60 jours sont plus sensible. (Boka, 2006; Mekalti, 2003).

3.3.2.4. Mode d'infestation, dissémination et résistance du parasite

Dans un élevage, on peut avoir de la coccidiose à partir d'un seul oocyste sporulé. En élevage avicole, la dissémination des parasites est inévitable. La coccidiose se transmet par l'ingestion d'aliment et l'eau de boisson contaminée par les oocystes sporulés ou le matériel. Les formes sporulées résistent à la dessiccation et au froid. Elles peuvent supporter des températures de -12° à -20° C pendant une semaine. Les formes non sporulées sont sensibles à ces facteurs d'élevages (Conway et McKensie, 2007, Boka, 2006 Meklati, 2003, Schawrtz, 1985).

Tableau 6. Aspect de développement de la coccidiose dans les élevages avicoles.

| Nombre d'oocyste | Période |
|---|------------------|
| Un petit nombre de sujets ingèrent très peu nombre d'oocyste. | 0 à une semaine. |
| Quelques sujets ingèrent peu d'oocyste. | 1 à 2 semaines. |
| Oocyste présenté dans la litière, leurs ingestion par certain voir des milliers. | 2 à 3 semaines. |
| Ingestion de très grand nombre d'oocyste dans la litière et stimulation immunitaire. | 3 à 4 semaines. |
| Tous le cheptel est exposé aux coccidioses avec un développement immunitaire. | 4 à 5 semaines. |
| Le système immunitaire détruit les oocystes donc diminution de nombre d'oocystes | 5 à 6 semaines |
| On générale, pas d'oocyste ; introduction de nouvelle espèce peu augmenter l'immunité | 6 à 7 semaines. |

3.3.2.5. Facteurs de réceptivité

3.3.2.5.1. Facteurs liées coccidiose

La sévérité de la maladie est déterminée par la quantité d'oocyste sporulé ingéré par les oiseaux. Il existe une variation de pathogénicité entre les différentes espèces d'*Eimeria* chez les volailles. Les espèces *Eimeria Necatrix* et *Eimeria tenella* sont les plus pathogènes que les *Eimeria acervullina*, *Eimera metis* (tableau 5).

3.3.2.5.1.1. Facteurs lié au milieu extérieur

Le maintien de l'équilibre entre le parasite et l'hôte sont liés aux conditions d'élevage qui joue un rôle très important (Naciri *et al*, 1882). L'hygrométrie joue un rôle prépondérant dans le développement des coccidioses. Il faut garder une litière déshydratée pour diminuer la résistance au parasite. Le stress quotidien augmente la sensibilité des oiseaux à la coccidiose. A cet effet, la cascade neuronale et hormonale induit entraîne une immunodépression et par conséquent diminué la résistance des animaux à l'infection coccidienne (Anderson *et al*, 1976).

3.3.2.5.1.2. Facteurs lié aux animaux

L'âge des oiseaux joue un rôle très important dans l'apparition de la coccidiose. Entre le 20^{ème} et le 35^{ème} jour d'élevage, les oiseaux sont plus réceptifs aux coccidioses. Au-delà de 40 jours d'âge, les oiseaux ont acquis une immunité protectrice. Il a été montré qu'après une seconde inoculation

d'oocystes, les oiseaux excrètent moins d'oocystes (Lillehoj, 1988). Les infections intercurrentes entraînent une réduction de l'immunité et par conséquent augmente la sensibilité des oiseaux (Caron, 1997). La réceptivité des volailles aux coccidies est variable en fonction des races. La Mandroh est peu sensible, alors que, la white Leghorn présente une sensibilité intermédiaire, tandis que, la Fayoumi est résistante à *Eimeria Tenella*. (Lillehoj, 1988).

3.4. Pathogénie

Les coccidioses aviaires exercent un effet pathogène très varié sur l'hôte. Ils sont responsables de troubles nutritionnels, toxiques, hémorragiques, irritatives et destructifs. L'infection coccidienne entraîne une diminution de l'activité enzymatique intestinale due à la diminution de Ph duodénale (Ruff et Reid, 1977). On note une atrophie des villosités, inhibition de l'amylase et de lactase (Adams *et al*, 1996); avec des pertes de poids 3 à 5 pourcent chez le poulet de chair (Yvoré *et al*, 1972). Il a été rapporté une inhibition des phosphorylations par les toxines anti-enzymatiques ce qui entraîne les perturbations de la musculature lisse de tube digestif et les muscles locomoteurs. Au début, on note une inflammation catarrhale de la muqueuse digestive avec fuite d'électrolytes. Ensuite apparaissent des zones de nécroses blanches contenant des milliers de schizontes, l'éclatement des ces dernières provoque une destruction massives des cellules épithéliales suivie d'une hémorragie avec perte de protéines plasmatiques (Freeman, 1970 et Yvoré *et al*, 1972).

3.5. Symptômes clinique

Après une période d'incubation variable suivant les espèces allant de 4 à 7 jours, on observe un tableau clinique évocateur de la coccidiose. Il existe deux types de la maladie en fonction de la localisation, forme caecale et intestinale. Chaque type de la coccidiose revêt plusieurs caractères en fonction de la durée dans le temps.

3.5.1. Coccidiose caecale

Elle est due à *E. tenella* mais encore a *E. necatrix* au stade gamétocyte (localisation caecale). Cette forme affecte les animaux de 20 à 28j d'âge. Les oiseaux expriment les symptômes à partir du 3^{ème} jour post-infection (Conway and Mckenzie, 2007).

3.5.1.1. Forme sur aigüe

Cette forme est caractérisée par des symptômes nerveux avec une mortalité rapide des sujets atteints (Euzeby, 1987).

3.5.1.2. Forme aiguë

Dans cette forme on note un hérissément des plumes avec des ailes pendantes, abattement et tristesse. Au 4^{ème} jour après infection, on note la présence de sang en nature dans les fèces. Au jour 5 et 6 post-infection, on note une diarrhée hémorragique importante. Les malades sont anorexiques. (Kennedy, 1996; Chenette et Bussieras, 1992; Gordon, 1979).

3.5.1.3. Forme atténuée

On observe une dégradation de l'état général avec des troubles locomoteurs, retard de croissance, amaigrissement, hypoxie et diarrhée jaunâtre ou marron foncé. (Mekalti, 2003).

3.5.2. Coccidiose intestinale

3.5.2.1. Forme aiguë

Les sujets âgés expriment une diarrhée mousseuse parfois hémorragique. Chez les sujets fortement atteint, la mort survient en quelque jour. Certains sujets présente un mauvais état général et la convalescence est de longue durée (Conway et McKenzie, 2007; Gordon, 1979).

3.5.2.2. Forme atténuée

Au cours de cette forme, les animaux présentent une déshydrations et un amaigrissement. L'anémie s'installe progressivement (Mekalti, 2003).

3.5.2.3. Forme sub-clinique

Elle est caractérisée par un développement de contaminants pathogènes dans la flore digestive avec une baisse des performances de productivités et une altération de la fonction digestive (Suls, 1999).

3.6. Lésions

3.6.1. Coccidiose caecale

Au 4^{ème} jour, de la forme aiguë, on observe des hémorragies en nappe, avec formation de caillot sanguin dans la lumière intestinale vers le 5^{ème} jour post-infection. La fréquence des hémorragies baisse vers entre le 7^{ème} et le 8^{ème} jour après infection et on constate la présence débris fibrine dans les matières fécales. Ces débris peuvent devenir toxique (Kabay, 1996; Chenette et Bussieras, 1992; INSA, 1991). Sur le plan histologique, lors de forme atténuée, on observe une hypertrophie des cellules parasités et une infiltration hypoïdes de la muqueuse caecale.

3.6.2. Coccidiose intestinale

Pour *E. necatrix* qui se localise dans la partie moyenne de l'intestin grêle, il provoque des pétéchies sur la muqueuse intestinale et accumulation d'un exsudat mucoïdes et apparition de zones

hémorragiques. On retrouve des petites lésions focalisées de 1mm, légèrement blanchâtre et saillante (Kabay, 1996; INSA, 1991; Rand, 1986).

Chez les sujets infectés par *E. Brunetti*, on observe un œdème et des hémorragies sous forme de striés rougeâtres et épaissement sur la partie postérieurs de l'intestins. Lors d'infections modérées on peut observer un exsudat inflammatoire teinté de sang (Mekalti, 2003). *E. Maxima* peut affecter toute la totalité de l'intestin grêle avec formation d'un exsudat mucoïde et un œdème et dilatation de la paroi intestinale (Mekalti, 2003). On note la présence de taches blanchâtres sur la paroi épaissie de la moitié de l'intestin grêle infecté par *E. acervulina*. En revanche, l'infection par *E. paecox* n'est accompagnée de lésions ni de réaction inflammatoire au niveau de son site de localisation. On note une hyperplasie des cellules cryptiques d'où une hypertrophie des cryptes, augmentation des cellules caliciformes et une atrophie des villosités, de la moitié postérieure de l'intestin grêle, chez oiseaux atteints par *E. imitidis* (Mekalti, 2003).

3.7. Diagnostic des coccidioses chez les volailles

3.7.1. Diagnostic épidémiologique

Le diagnostic de la coccidiose est basé sur l'estimation du taux de croissance, la mortalité, la morbidité et l'observation d'une diarrhée sanguinolente, rebelle au traitement antibiotique, associée aux mauvaises conditions d'élevage à savoir litière humide avec mauvaise aération des locaux (Mériaux, 2003).

3.7.2. Diagnostic coprologique

Il est basé sur la mise en évidence des oocystes dans les fientes et la litière. Il faut collecter la litière en surface autour de différentes zones du poulailler et éviter les zones autour d'abreuvoir. Les prélèvements sont traités selon la méthode décrite par Euzéby (1987). La figure 4 mis en exergue les différentes étapes de mise en évidence des oocystes chez le poulet de chair.

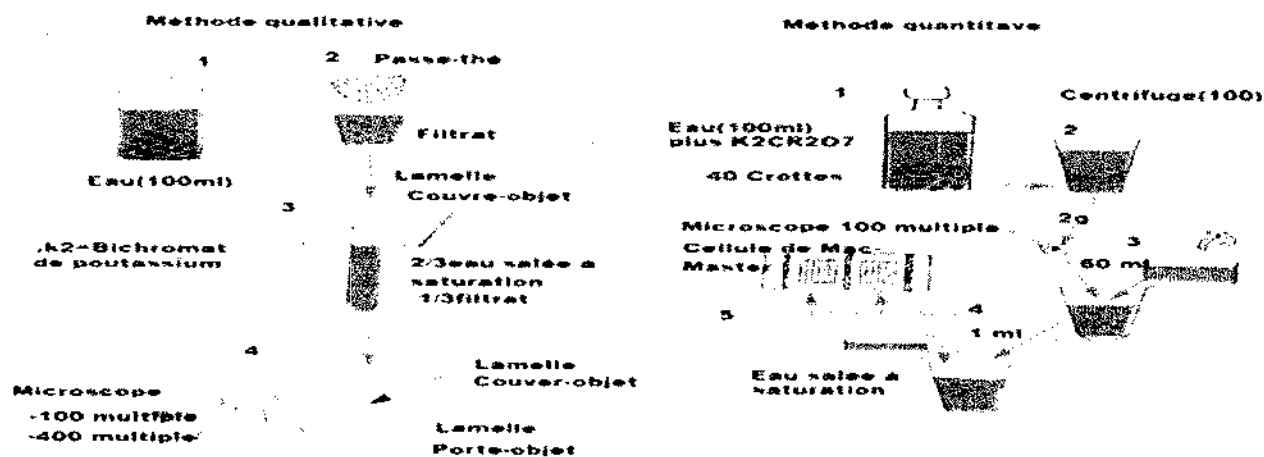


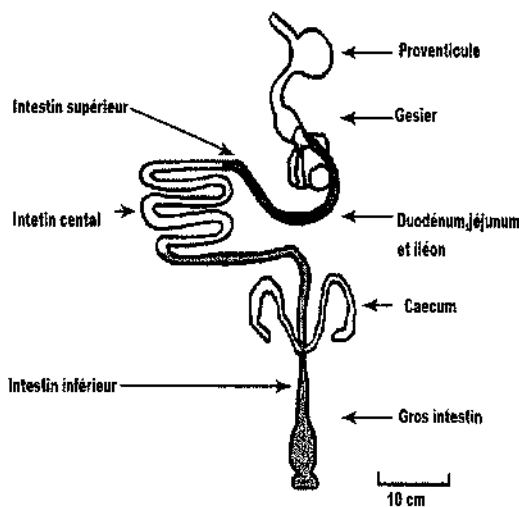
Figure 4. Diagnostic coprologique des coccidies chez le poulet de chair (Selon Villate, 2001)

3.7.3. Diagnostic post mortem

3.7.3.1. Examen nécrotique

L'autopsie repose sur la recherche de lésions de coccidiose chez les oiseaux cliniquement suspects de la maladie. Les lésions observées seront identifiées avec un indice de 0 à +4 selon l'échelle d'interprétation de Johnson et Reid (1970). Des prélèvements sont réalisés au vu d'une étude histopathologique examen microscopique (Bouasria, 2006). La figure 5 présente la localisation des

lésions chez un poulet cliniquement suspect.



Interprétation de l'indice de Johnson et Reid (1970).

0 : pas de lésions

+ 1 : lésions légères

+ 2 : lésions modérées

+ 3 : lésions sévères

+ 4 : lésions très sévères ou mortelle

Figure 5 Score et localisation des lésions selon Johnson et Reid(1970).

3.7.4. Diagnostic sérologique

Il est basé sur recherche d'anticorps spécifiques s'il y a l'infection des volailles par les *Eimeria*. L'ELISA a été recommandée pour la mise en évidence des complexes Ag-Ac. (Euzéby, 1987). La technique de l'électrophorèse pour identifier les différentes espèces d'*Eimeria* (Chapman, 1982). La PCR a été utilisée pour la mise en évidence de l'ADN d'*E. maxima* et *E. Praecox* (Schnitzler *et al*, 1999).

3.8. Méthodes de lutte

Elle est basée sur l'emploi de coccidiostatiques et de coccidiocides associé à un contrôle rigoureux des paramètres d'élevages.

3.8.1. Traitement

Il existe deux groupes distincts d'anticoccidiens. Les coccidiocides (Nicarbazine, Toltrazuril, Ionophores, Diclazuril) qui agissent en détruisant les coccidies pendant leur développement. Tandis que les coccidiostatiques (Amprolium, Quinolone, Robinidine et Clopidol) inhibent ou stoppent la

croissance des coccidies intracellulaires (Manger, 1991 et Fowler, 1995). En production avicole, la pluparts des anticoccidiens utilisées sont les coccidiocides. Les médicaments curatifs doivent agir sur les schizontes de 2^{ème} génération ou les gamétocytes qui sont des formes pathogènes, administrés préférence dans l'eau. (Euzeby, 1987). Il existe une gamme importante d'anticoccidiens spécifiques, qui ne traitent que les coccidioses et non spécifiques qui sont des antiseptiques intestinaux ou des anti-infectieux avec une activité anticoccidiennes (tableau 7).

Tableau 7: la spécificité des anticoccidiens. (Manger, 1991 et Fowler, 1995).

| Anticoccidiens spécifiques | Anticoccidiens non spécifiques |
|--|---------------------------------------|
| Ethopabate | Sulfadimérazine |
| Toltrazuril(BaycoxND),Roxarsone (3NirowND) | Sulfadiméthoxine |
| Diavéridine | Sulfachlorpyrazine |
| Amprolium | Sulfaquinoxaline |

3.8.2. Prophylaxie

3.8.2.1. Prophylaxie médicale

Elle est basée sur la chimio-prévention. Il existe les produits de synthèse (Robinidine et Nicarbazine) et les ionophores. Actuellement, il existe 17 produits autorisés et commercialisés (Naciri, 2001). Les ionophores provoquent modification du flux ionique qui perturbe l'équilibre osmotique des coccidioses qui sont alors détruites (Jeffers, 1989).

3.8.2.2. Vaccination

3.8.2.2.1. Vaccination à base d'antigène recombinant

Plusieurs antigènes recombinants ont été isolés chez *Eimeria*. Cependant, nous avons besoins d'un antigène commun à toutes coccidies.

3.8.2.2.2. Vaccins vivants atténués et vivants virulents

Il existe sur le marché plusieurs vaccins qui donne d'excellent résultats pour la vaccination contre la coccidiose du poulet ParacoxR-8 et ParacoxR-5 ;LivacoxR. Plusieurs versions de Coccivac ND ont été commercialisées pour les dindes et les poules. Le Coccivac T, qui protège les dindes contre *E. adenoides*, *E. meleagrimitis*, *E. gallopavonis* et *E. dispersa* du Dindon (Edgar, 1964).

II. Matériel et méthodes

Pour connaître les différents aspects épidémiocliniques, l'impact, ainsi que les facteurs limitant le recours des vétérinaires praticiens privés au diagnostic de laboratoire dans le cadre des coccidioses aviaires, nous avons établi un questionnaire qui a été distribué aux vétérinaires praticiens de la wilaya de Tizi Ouzou à cause de l'importance de l'élevage des volailles dans cette région.

1. Présentation géographique de la wilaya de Tizi Ouzou

1.1. Relief

La wilaya de Tizi Ouzou s'étend sur une superficie de 2958Km² ce qui représente 0,13% du territoire national, elle est représentée par un relief accidenté (montagnard) et présente un territoire morcelé et compartimenté, on distingue du nord au sud quatre régions physiques. La chaîne côtière et le prolongement oriental, le massif Yakouren, le massif central bien délimité à l'ouest est situé entre la plaine de Sébaou et la dépression de Draa-El-Mizan, Ouadhias, un massif montagneux (Le Djurdjura) qui culmine à 2308m d'altitude, qui n'occupe en fait qu'une partie restreinte de la Wilaya dans sa partie méridionale et les dépressions; celle du Sébaou qui aboutit à Fréha-Azazga et la seconde qui s'arrête aux abords des Ouadhias, ces deux dépressions entourent le massif central.

Elle est ouverte au Nord sur la mer Méditerranée par 70km de côtes, à l'Est par le massif de Yakouren, à l'Ouest par le massif central et la montagne du Djurdjura au Sud. Elle est subdivisée en 21 Daïra et 61 Communes.

1.2. Climat

La wilaya de Tizi-Ouzou est dominée par un climat de type méditerranéen qui se caractérise par quatre saisons. Elle est caractérisée par un hiver humide et froid et un été sec et chaud. Les précipitations s'effectuent en grosses pluies : entre 600 – 1000mm par an du mois d'octobre jusqu'au mois de mars qui peuvent tomber en quelques semaines sous forme de pluies de durées variant de quelques heures à quelques jours. Ces précipitations peuvent varier d'une année à l'autre. Les neiges peuvent être abondantes sur le Djurdjura et l'extrémité orientale de la wilaya. La Wilaya de Tizi-Ouzou enregistre une température obéissant à un gradient altitudinal et l'on distingue généralement un «climat montagnard» où les températures sont moins importantes et un «climat tellien» où l'on constate les températures extrêmes. Les régions littorales sont connues pour leur climat doux et tempéré, la température annuelle moyenne est de l'ordre de 18°C sur le littoral, et 25°C dans les régions internes de la Wilaya.

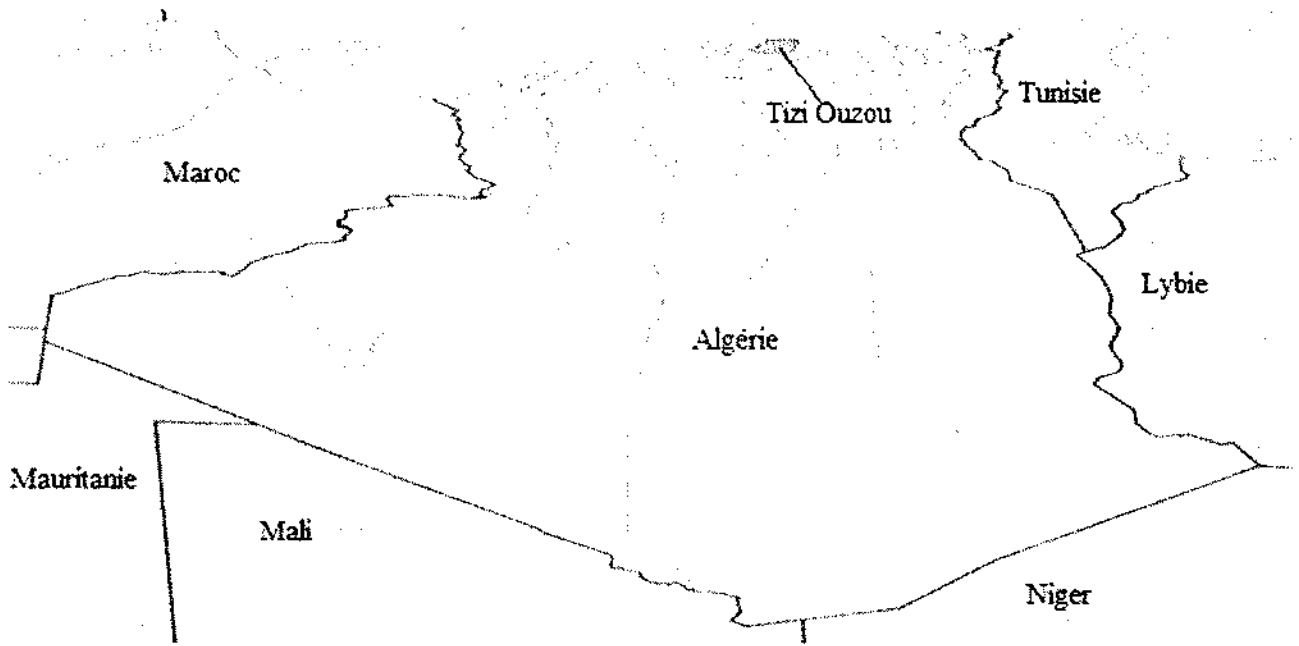


Figure 14. Présentation géographique de la région d'étude

2. Questionnaire

Nous avons distribués 30 questionnaires composé de 08 questions aux vétérinaires praticiens afin d'obtenir les informations concernant l'importance des coccidioses chez le poulet d'élevages, ainsi que les problèmes liés au diagnostic clinique et de laboratoire. Nous avons récupérés 10 questionnaires. La fiche ci dessous montre les différentes questions.

INSTITUT NATIONAL D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES ET TECHNOLOGIQUES
 MINISTÈRE DE L'ÉLEVAGE, DE LA PÊCHE ET DE LA FAUCONNERIE
 UNIVERSITÉ SAÛDIALE DU SAÛDIE
 ÉCOLE NATIONALE DES SCIENCES AGRO-VÉTÉRINAIRES
 DÉPARTEMENT DES SCIENCES VÉTÉRINAIRES

ENQUÊTE SUR LES PROTOZOAIRES BOVINS AGRICULTEURS AUPRES DES VÉTÉRINAIRES PRIVÉS PROJET DE FIN D'ÉTUDE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN VÉTÉRINAIRE

1. Parmi les protozoaires qui existent, quelles sont celles qui diminuent la productivité de l'élevage dans votre région ?

- Histomonose,
 Cryptosporidiose,
 Trichostrongylose,
 Autres

2. Quelles sont les causes majeures pour lesquelles la diminution de la productivité est maximale ?

- Poules de chair,
 Poules pondeuses,
 Poules autres
 Chèvres,
 D'autres

3. Quelle est la prévalence de ces parasites répandus chez les volailles élevées ?

- Comme en témoignage,
 Comme en témoignage

4. Quelles sont les symptômes cliniques qui vous permettent de les identifier ?

4.1. Formes aiguës

4.1.1. Symptômes

- Poul déclinées, Poul paralysées, Poul des épisodes seroparalysées, Anorexie, Anémémie,
 Affaiblissement, Anémissement, Déshydratation, Accumulation forte, Mortalité élevée, Mortalité moyenne, Autres symptômes

4.1.1.1. Mort

- Poul déclinées, Poul paralysées, Poul des épisodes seroparalysées, Anorexie, Poul des épisodes seroparalysées,
 Affaiblissement, Anémissement, Déshydratation, Accumulation forte, Mortalité élevée, Mortalité moyenne, Autres symptômes

4.2. Formes chroniques

4.2.1. Symptômes

- Poul déclinées, Poul paralysées, Poul des épisodes seroparalysées, Anorexie, Anémémie, Affaiblissement, Anémissement, Déshydratation, Accumulation forte, Mortalité élevée, Mortalité moyenne, Autres symptômes

Hémorragie intra luminale, Épaississement des parois, Muqueuse blanchâtre, Congélation hémorragique, Ballonnement des anses intestinales, Taches blanches, Périéchiés, Exsudat mucoïd sanguinolent

4. Comment posez-vous le diagnostic des coccidioses avières ?

- 4.1. Sur base du diagnostic clinique (symptômes) Oui Non
- 4.2. Après un traitement adapté avec amélioration clinique Oui Non
- 4.3. Sur la base d'examen coprologique (diagnostic de laboratoire) Oui Non

5. Identifier les difficultés liées à l'acheminement des prélèvements vers le laboratoire dans le cas spécifique des coccidioses avières ?

- 5.1. Le laboratoire est éloigné Oui Non
- 5.2. Le laboratoire n'est pas d'un grand apport, car manque de
 - Matériel,
 - Réactifs,
 - Personnel qualifié,
 - Délai de résultats,
 - Mauvais accueil,
 - Autres
- 5.3. Je n'ai pas le temps Oui Non

6. Pour un élevage vétérinaire privé est ce que vous possédez :

- Microscope Oui Non
- Loupe Oui Non
- Peut matériel (lames, crayons marqueurs etc....) Oui Non

7. Peut-il effectuer des séances de vulgarisation sur l'importance économique et sanitaire des coccidioses avières ? (Vétérinaires, éleveurs, Chambre d'Agriculture, etc....)

Oui Non

8. Peut-il effectuer des séances de formations continues sur les protozooses digestives des volailles à travers les N.P.P.A.P ?

Oui Non

9. Mentionnez d'autres observations ou commentaires.

pour que les coccidioses intestinales ou caecales ont leur réponse en algérie...? f.e.s.p.e.v.a.c.a.s (poulet chair).

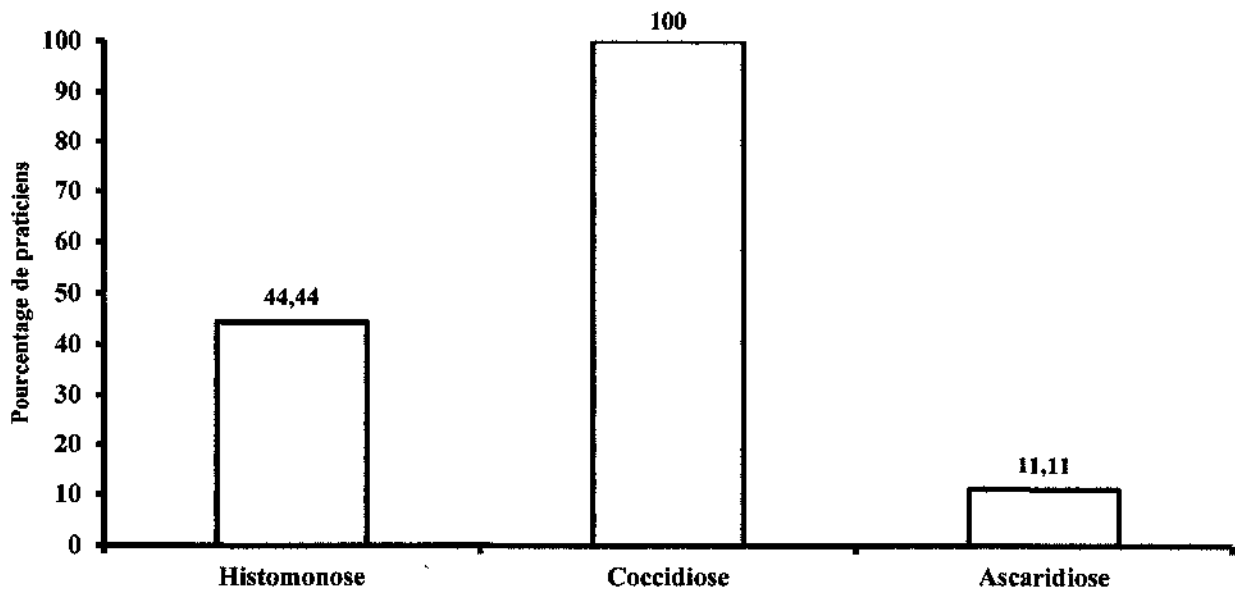
Date.....
Dr. vétérinaire *S. Boucetta*

Etudiant : MR ALMANDOUNAS MOHLAND
Promoteur : Mr HOCINE ZIAM

III. Résultats et discussion

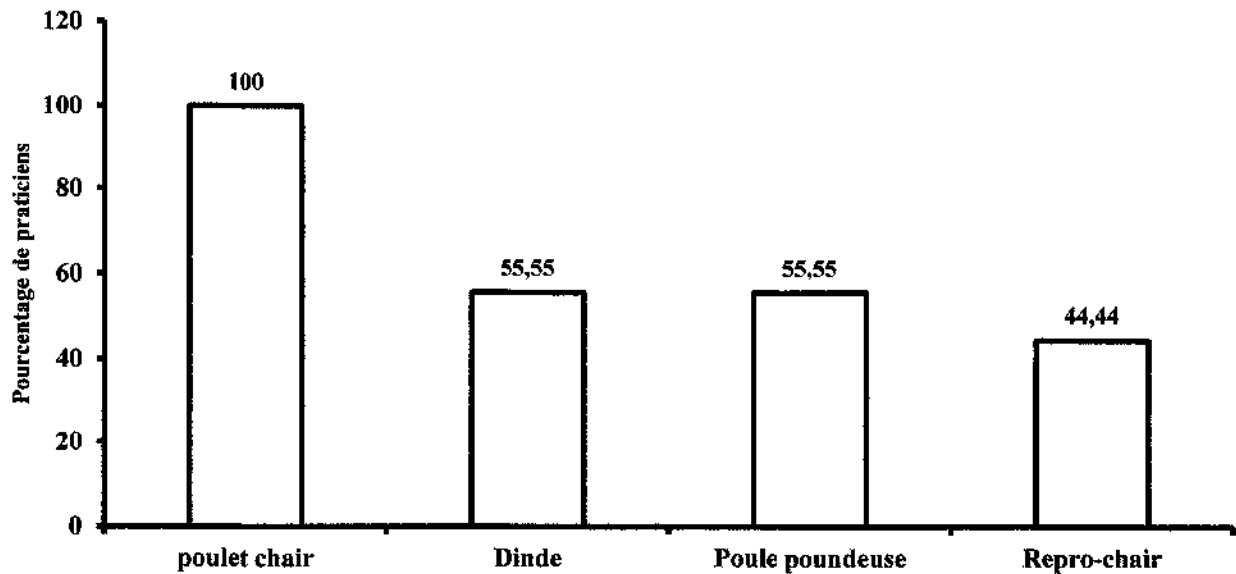
Au cours de cette étude, nous avons rapportés grâce au concours des praticiens privés les principales parasitoses digestives qui sévissent dans les élevages avicoles de la wilaya de Tizi Ouzou. Sur un total de 20 vétérinaires ciblés par un questionnaire composé de 9 questions, neuf praticiens nous ont accordés leurs collaborations. La figure 6 montre les principales protozooses et helminthoses digestives qui sévissent dans les différents systèmes de production avicole de cette Wilaya. Tous les praticiens, 100 % sont en accord que l'impact économique est dû essentiellement aux infections provoquées par les coccidies du genre *Eimeria*, similaire à ceux qui a été signalé par Tyzzer *et al.* (1932) et Dossou *et al.*, (2009). La deuxième pathologie la plus rencontrée dans cette Wilaya est l'histomonose du dindon dont la prévalence est de 44 % comme rapporté par Boissieu et Guerin (2008). Les infestations par les ascarides restent faibles, 11,11%, par rapport aux parasites précédant.

Figure 6. Prévalence des différentes parasitoses digestives dans les élevages avicoles de la Wilaya de Tizi Ouzou.



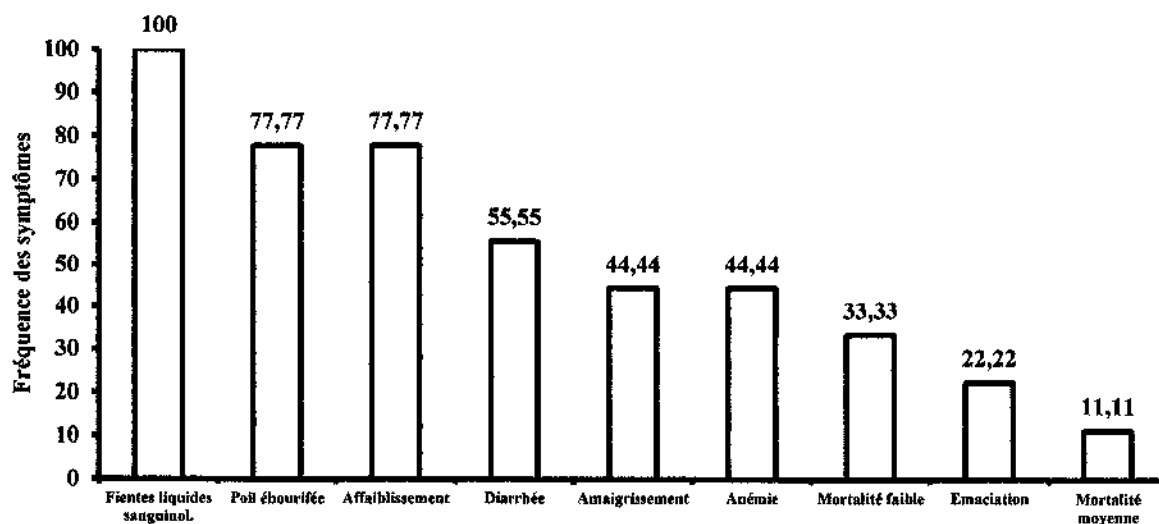
La figure 7 met en exergue l'impact des coccidioses dans les différents types de production avicoles. Le poulet de chair est le type de production le plus touché par les coccidies avec une prévalence de 100 %, ensuite vient la poule pondeuse la dinde d'élevage avec un taux d'infection de 55,55 %. La repro-chair s'infecte avec un taux de 44,44 %. Selon Tyzzer *et al.* (1932), les coccidioses, en élevages avicoles, représentent les entités pathologiques les plus dominantes. Devant l'ampleur des pertes en production qu'elle inflige à l'aviculture (Stevens, 1998), la suite de notre enquête cliniques portera uniquement sur cette sur cette pathologie.

Figure 7. Impact des parasitoses digestives sur les différents types de productions avicoles de la Wilaya de Tzi Ouzou.



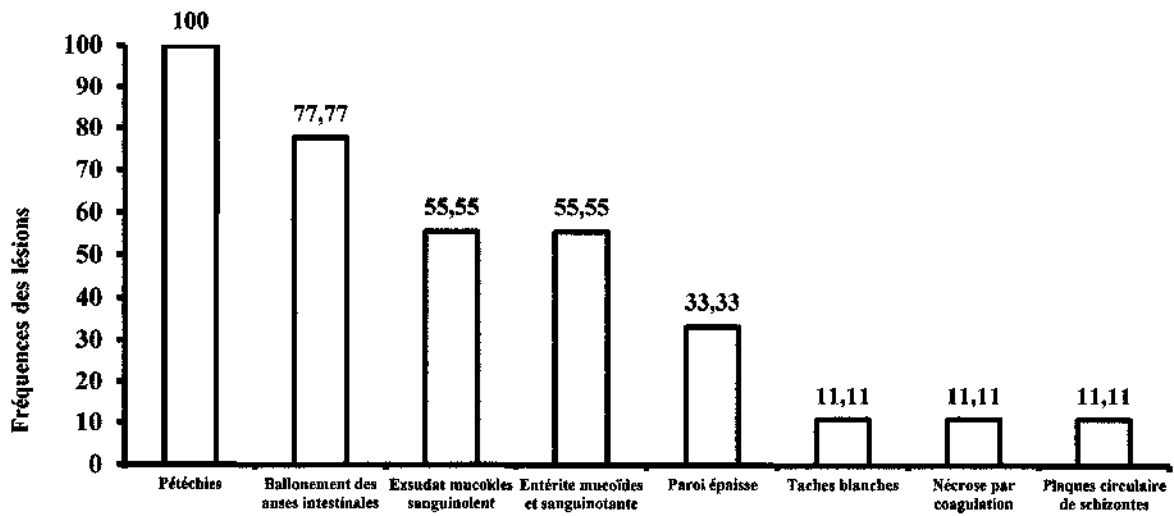
Les principaux symptômes qui permettent de poser le diagnostic clinique de la coccidiose aviaire sont présentés dans la figure 8. Les signes cliniques qui permettent d'orienter le diagnostic clinique des coccidioses sur le terrain est les fientes liquides sanguinolentes avec un taux de 100 % suivi par le poil ébouriffé et l'affaiblissement avec une prévalence de 77,77 % ensuite vient la diarrhée avec un taux de 55,55 % (figure 8). Bien que l'amaigrissement et l'anémie soient des signes cliniques spécifiques de la coccidiose, la prévalence de ces symptômes reste faible chez les praticiens avec un taux de 44,44 % (figure 8). La fréquence des mortalités faibles et moyennes ainsi que l'émaciation reste inférieur à 35 %. En clinique avicole, l'association de un ou plusieurs symptômes sus cité permet de suspecter la coccidiose clinique comme rapporté par Boissieu et Guerin (2008).

Figure 8. Les principaux symptômes cliniques permettant de suspecter la coccidiose intestinale dans les élevages avicoles de la wilaya de Tizi Ouzou.



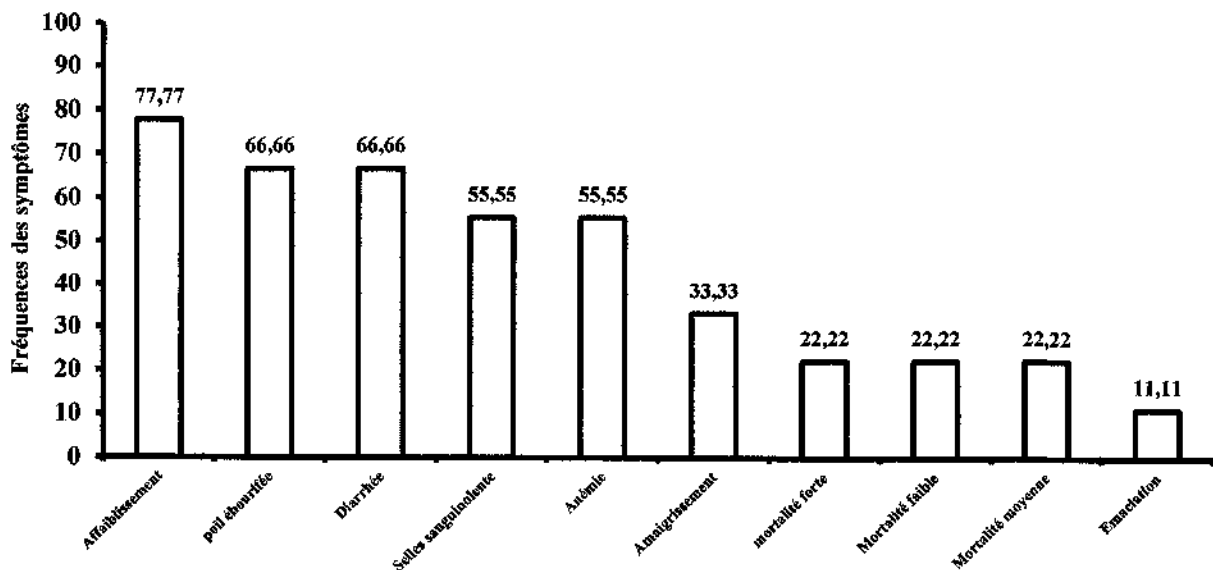
La figure 9 présente la fréquence des principales lésions permettant d'établir le diagnostic anatomopathologique de la coccidiose aviaire. L'étude anatomo-pathologique est un paramètre clinique important pour renforcer la suspicion clinique (Johnson et Reid, 1970). En cas de mortalité causée par la coccidiose intestinale, la première lésion utilisée par les cliniciens pour la confirmation du diagnostic clinique de la maladie est la présence de pétéchies avec une fréquence de 100 %, suivie par le ballonnement des anses intestinales avec un taux de 77,77 % ensuite viennent la présence d'un Exsudat mucoïde sanguinolent et entérite mucoïde sanguinolent avec une fréquence de 55,55 %. L'épaississement de la paroi intestinale est utilisé pour le diagnostic avec une fréquence de 33,33 % (figure 9). La présence des taches blanches, de plaque circulaires de schizontes et la nécrose par coagulation sont rares, ils ont été rapportés avec une fréquence de 11,11 %. Selon Baillier Pindall (1977), l'apparition de ces lésions est tardive et sont en relation directe avec l'évolution clinique de la maladie. En pratique courante, l'association de l'une ou plusieurs de ces lésions permet de renforcer le diagnostic de suspicion de la coccidiose intestinale (Baillier Pindall, 1977).

Figure 9. Les principales lésions anatomo-pathologiques permettant de suspecter la coccidiose intestinales dans les élevages avicoles de la wilaya de Tizi Ouzou.



La figure 10 mis en exergue les différents symptômes utilisés en pratique vétérinaire courante pour le diagnostic de la coccidiose caecale. D'un point de vue strictement clinique, il est presque impossible de différencier la forme caecale de la forme intestinale à cause de la similitude des symptômes entre les deux formes (Baillier Pindall, 1977).

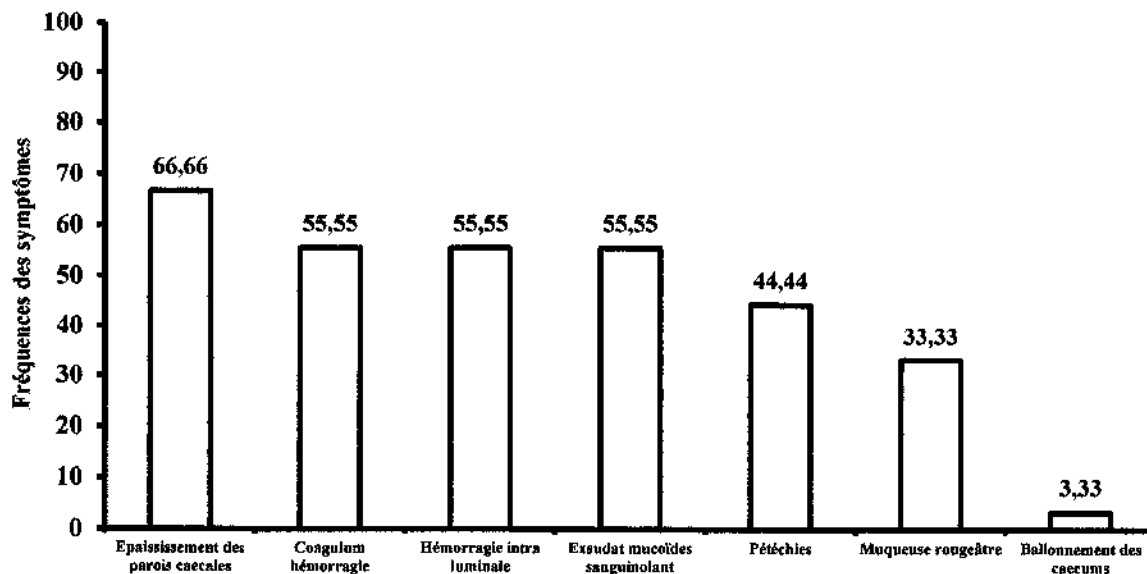
Figure 10. Les principaux symptômes cliniques permettant de suspecter la coccidiose caecale dans les élevages avicoles de la wilaya de Tizi Ouzou.



La figure 11 montre les différentes lésions utilisées en clinique vétérinaire pour la confirmation du diagnostic de la coccidiose caecale. La lésion les plus utilisées lors du diagnostic anatomo-pathologique reste l'épaississement des parois caecales avec une fréquence de 66,66 % suivi par l'exsudat mucoïde sanguinolent, l'hémorragie intra luminale et la présence d'un granulum

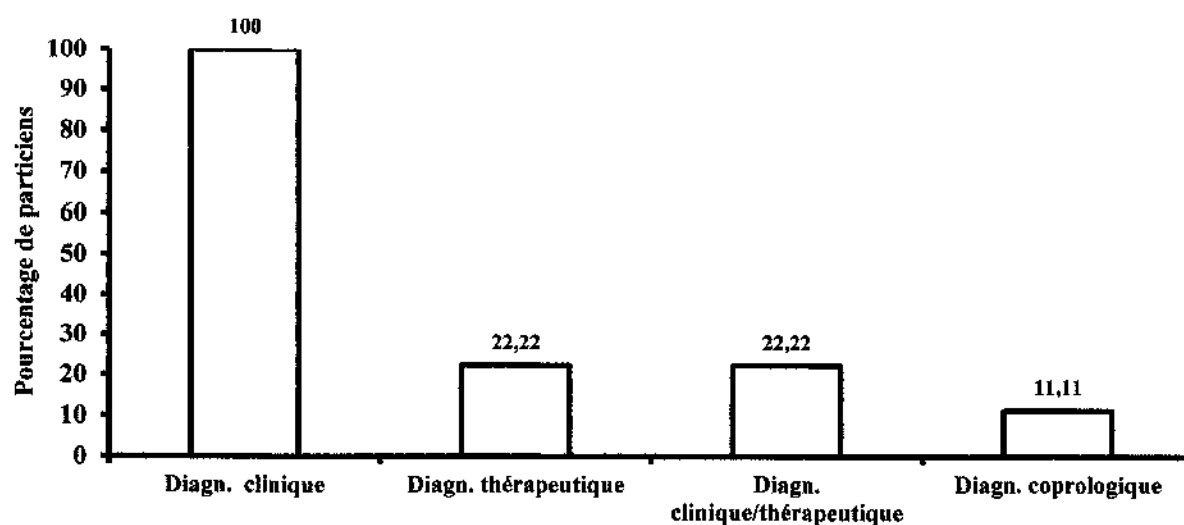
hémorragique dont la fréquence est de 55,55 %. Bien que la coccidiose caecale soit la forme la plus pathogène en clinique aviaire (Kageruka, 1995), la présence de pétéchies avec une muqueuse rougeâtre ont été rapportés avec une fréquence de 44,44 % et 33,33 % respectivement (figure 11).

Figure 11. Les principales lésions anatomo-pathologiques permettant de suspecter la coccidiose caecale dans les élevages avicoles de la wilaya de Tizi Ouzou.



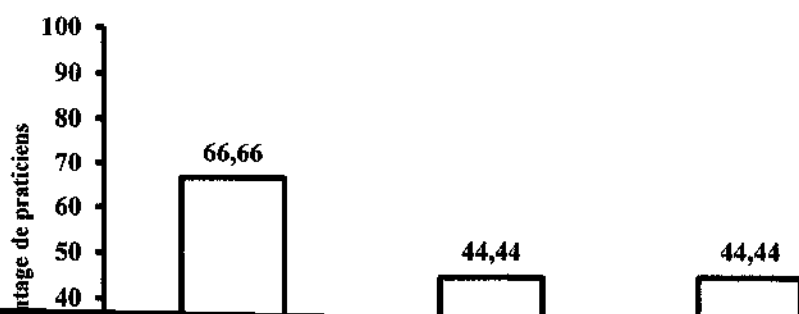
Nous avons émis le souhait de connaître les différentes méthodes de diagnostic des coccidioses aviaires dans les conditions de terrains chez les praticiens de la Wilaya de Tizi Ouzou. Bien que le recours au diagnostic de laboratoire est une indication pour la prescription de traitements anticoccidien (Baillier Pindall, 1977). On constaté qu'à travers cette enquête que tous les vétérinaires cliniciens, 100 %, établissent le diagnostic des coccidioses, intestinale et caecale, uniquement sur la base du tableau clinique (figure 12). En revanche, 22,22 % des praticiens se basent sur le diagnostic thérapeutique suivi d'une amélioration clinique. Par ailleurs, on note que 22,22 % des praticiens font un suivi clinique des animaux après chimiothérapie. Malgré la disponibilité d'un laboratoire central vétérinaire (LCV) et de 7 laboratoires vétérinaires régionaux (LVR) dont la mission et la contribution aux diagnostics des maladies animales, le taux de praticiens qui ont recours au diagnostic de laboratoire pour la confirmation d'une suspicion de coccidiose aviaire reste très faible 11,11 % (figure 12).

Figure 12. Différentes méthodes de diagnostic utilisées en pratique vétérinaire pour la confirmation d'une suspicion clinique de coccidiose dans les élevages avicole de la Wilaya de Tizi Ouzou.



Au cours de cette enquête, nous avons émis le vœu de savoir pourquoi les praticiens privés n'ont pas recours au diagnostic de laboratoire des coccidioses aviaires. La figure 13 illustre les différents facteurs limitant le recours des praticiens privés au diagnostic de laboratoire dans le cas particuliers des coccidioses aviaires. Un taux de 66,6 % des praticiens estime que, l'éloignement des LVR par rapport à l'endroit d'exercice des praticiens est le principal facteur limitant par rapport aux contraintes (figure 13). Tandis que 44,44 % estiment qu'ils n'ont pas le temps pour faire parvenir les échantillons au laboratoire associé à la lenteur impartie au délai de remise des résultats (figure 13). Beaucoup de nos confrères praticiens n'ont pas la culture du recours au diagnostic de laboratoire et par conséquent, ils ne possèdent pas de contact avec le personnel des différentes LVR. Pour cela, ils justifient cette absence par le manque de matériel nécessaire 14,81 % (figure 13).

Figure 13. Difficultés liées au recours des praticiens au diagnostic de laboratoire dans le cadre de la confirmation d'une suspicion clinique de coccidioses aviaires dans la Wilaya de Tizi Ouzou.



IV. Conclusion

Il ressort de notre étude que les coccidioses sont les dominantes pathologies en élevage avicole dans la Wilaya de Tizi ousou. La fréquence élevée de ces pathologies est due aux facteurs suivants :

- facteurs d'ordre social: l'analphabétisme en milieu rural (particulièrement chez les aviculteurs) constituent un handicap sérieux à la modernisation et à la rationalisation du mode d'élevage.
- facteurs liés à la situation sanitaire du cheptel: inexistence d'un système d'identification fiable permettant d'assurer l'application des mesures de police sanitaire, mouvements non contrôlés des animaux.
- contraintes socioprofessionnelles: faible niveau technique des éleveurs pour la conduite des élevages, organisations professionnelles limitées et non encore représentatives.
- contraintes d'ordre médical: le programme d'amélioration génétique a provoqué des changements majeurs dans le management et le statut immunitaire des volailles. Ceci s'est traduit par des taux importants de morbidité chez les races importées et améliorées.

Bibliographie

- 1) Adams. C. Vahl. H.A. and Veldman A, 1996. Interaction between nutrition and *Eimeria acervulina* infection in broiler chickens: developpment of an experimental infection model. Br. J. Nutr.
- 2) Alamargot. J.L, 1982. Appareil digestif et ses annexes. Manuel d'anatomie et d'anatomie et d'autopsie aviaires.
- 3) Anderson. W.I. Reid W.M. Johnson J.K, 1976. Effect of high environnementale temperatures on cecal coccidiosis.
- 3) Baillier Pindall. A, 1977. Pathologie des volailles. Eds, Maloine. London, UK, pp. 267.Boissieu C. et Guerin J.L, 2007. Les coccidioses aviaires. avicampus.fr/PDF/PDF_pathologie/coccidioses.pdf consulté le 13 06 2014.
- 4) Boissieu. C, et Guerin. J.L, 2008. L'histomonse. avicampus.fr/PDF/PDFpathologie/coccidioses.pdf consulté le 13 06 2014.
- 5) Boka. MO, 2006. Evaluation de l'effet des anticoccidiens ionophores sur les performances zootechniques des poulets de chair en élevage semi industriel. Thèse de doctorat d'état en médecine vétérinaire, Ecole inter-états sciences et médecine vétérinaire. Université Cheikh Anta Diop. Dakar.Ecole inte-état des sciences et Médecine Vétérinaire(E.T.SM.V).Faculté de Médicine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.
- 6) Bouasria. Y, 2006. Essai de vaccination contre la coccidiose chez le poulet de chair: comparaison de deux méthodes de prévention. Thèse pour l'obtention du diplôme de Magister en science Vétérinaire. Option zonooses parasitaires-ENV d'Algeré-2006.
- 7) Bouzouaia. M,1992 . Zootechnie aviaire en pays chaud.Manuel de pathologie aviaire.Edition chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour.

- 8) Caron. L.A, Abplanalp H., Tyalor R.L. J.R, 1997. Résistance, Susceptibility, and Immunity to *Eimeria tenella* in Major Histocompatibility (B) Complex congenic lines Poult.
- 9) Cavalier. S, 1998. A revised six-kingdom system of life. *Lol, Rev. Camb. Philo. Soc*, 3, 203-266.
- 10) Chapman. H.D, 1982: The use of enzyme electrophoresis for the identification of coccidian parasito.
- 11) Chenette. R. Bussieras. J, 1992. Pathologie Vétérinaire. Protozoologie. Edité par le service de parasitologie.ENV d'Alfort.
- 12) Chermette .Bussiera.S; 1992.Paratitologie Vétérinaire.Protozoologie imprimerie du cercle des Elèves.ENVA.
- 13) Conway .D.P. Mckensie M.E, 2006. Poultry Coccidiosis-Diagnostic and Testing Procedures Third Edition.
- 14) Conway. D.P, Mckensie M, 2007. Poultry coccidiosis: Diagnostic and testing procedures, Black Well publishing professional third edition.1-118.
- 15) Dossou. D, Gbati O.B, Ayessou N., Ayessiwed S.B., Missohou A, 2009. Effet du tourteau de Neen (*Azadirachta indica*) sur les coccidioses aviaires. *Rev. Afri. Santé Prod. Anim.* 7, 15-20.
- 16) Edgar. S.A, 1964. Stable coccidiosis immunization. United state patent.
- 17) Eckman. M.K, 1995. Prevention and control of avian coccidiosis XIV latin American poultry congress, Santiago, Chile.
- 18) Euzeby. J, 1973. Immunologie des coccidioses de la poule Cah .Méd. Vét. 42, 3-40.
- 19)Euzeby. J, 1987. Protozoologie médicale comparée.Marcel Mérieux.
- 20) FAO, 2014. Conduite d'élevage du poulet de chair. Fiches techniques de base destinées aux techniciens agricoles. FAO, Rome. Italy. p. 7.

- 21) Fowler. N.G, 1995. Anticoccidial information including safety, Toxicity, incompatibilities and associated matters. Canterbury. Anitec Associates.
- 22) Freeman. B.M, 1970. Evidence for the production of a toxin by *Eimeria tenella* XIV Congres Intern. Aviculture, Madrid. Section II.
- 23) Gordon. RF, 1979. Pathologie des volailles. Maloine, Ed SA.
- 24) Hammond. D.T, 1973. Life cycles and development of *coccidia*: The *Coccidia*, Ed Hammond and Long, University Park Press, Baltimore, USA.
- 25) ISA, 1999. Guide d'élevage. Poulet de chaire.
- 26) Institut National de la santé animale (INSA) 1991, Les principales maladies des volailles.
- 27) Jaquet. M ,2007.Guide pour l'installation en production en production avicole.2ème partie.la production de poulets de qualité différenciée .Mise en place des résultats.Facw.Edition Décembre.
- 28) Jeffers. T. K, 1989. Anticoccidial drug resistance: a review with emphasis on the polyéthers. Ionophores. Coccidia and intestinal coccidiomorph. Proceeding of the 5th International Coccidiosis Conderance.Tours. Les colloques de l'INRA.
- 29) Johnson. J. Reid W.M, 1970. Anticoccidial drugs:lesions scoring techniques in battery and floor-open experiment with chickens. Exp. Parasitol.
- 30) Kabay. M, 1996. Coccidiosis in poultry. Animal health laboratories. South Perth Western Australia.
- 31) Kageruka. P, 1995. *Eimeriidae*. Protozoologie vétérinaire. Département des sciences vétérinaires, Institut de la médecine Tropicale. Antwerpen, Belgique. Fascicule 4, 1-21.
- 32) Kennedy, 1996.Coccidiosis in chikden.Alberta University.

- 33) Larbier. M. et Leclerq. B. 1992. Nutrition alimentaire des volailles. Ed. INRA: Paris, France. Pp. 355.
- 34) Levine. N.D, Corliss J.O, Cox F. E, 1980. Newly revised classification of the protozoa. J. Protozool.
- 35) 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.
- 36) Manger. B.R, 1991. Control of infectious diseases. In: In veterinary applied, Pharmacology and therapeutics. Chemotherapy. Anticoccidials, 5th, Ed Baillière Tindall, London, UK.
- 37) Mekalti . M, 2003. Incidence pathologique de la coccidiose en aviculture. Magister en médecine vétérinaire, option pathologie des animaux domestiques.
- 38) Merial. L.T.D, 2003. Coccidiosis, Introduction, the Merk Veterinary Manual.
- 39) Meyer. C, 2014. Dictionnaire des Sciences Animales. [On line]. Montpellier, France, Cirad. [13/06/2014]. <URL: <http://dico-sciences-animales.cirad.fr/>.
- 40) Naciri. M ,2001. Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire. Actualités de la recherche agronomique.
- 41) Naciri. M, Yvone P, Conan L, 1982. Influence of contamination of environment and Breeding conditions on development of coccidiosis in chickens. Ann. Rech. Vet.
- 42) Pharmavet ,2000 .Normes techniques et zootechniques en aviculture. Poulet de chair. Edition Septembre.
- 43) Rand.M.S, 1986. Summary of Avian Disease ,Fungal.Nutritional Tumors parasites et miscellaneous.

- 44) Reperant. J.M, 1998. Aspects de la lutte contre les coccidioses chez le poulet de poulet. Science et technique avicole.
- 45) Ruff. M.D et Reid. W.M, 1977. Avian Coccidia. In, Parasitic Protozoa. Gregarines, Haemogregarines, Coccidia, Plasmodia and Haemoproteids. ED. Kreier J.P.2, III, Academic Press, INC New York, San Francisco, London.
- 46) Sanofi. Septembre ,1999.Les maladies contagieuse des volailles.France .Pp12.
- 47) Schnitzler. B.E, Thebo A, Tomdey. F.T., Uggala .A, Shunley. M.W, 1999: PCR Identification of chicken *Eimeria*. A simplified read out, Avian Pathol.
- 48) Schwartz. D, 1985. Summer diseases of poultry, Dept of animal science Michigan state University. Michigan. USA.
- 49) Smith. T, 1997. Protozoan poultry diseases. Department of poultry science, Mississippi State University. Mississippi. USA.
- 50) Stevens. D.A, 1998. Coccidiosis. In: Encyclopedia of Immunology. Academic press, London, UK, 519-593.
- 51) Suls. L, 1999. The continuing battle against coccidiosis. World poultry. Elsevier special.
- 52) Tyzzer. E.E, Theiler H, Jones. E, 1932. Coccidiosis in gallinaceous birds. II. A comparative study of species of *Eimeria* of the chicken. *Am. J. Hyg.* 15, 319-393.
- 53) Villate. D, 2001. Manuel pratique, Maladies des volailles, édition France Agricole 2ème édition. Pp. 402.
- 54) Yvoré. P.L. et Mainguy P, 1972.Incidence de la coccidiose sur la coloration Jaune du poulet. *Ann Rech. Vet.*
- 55) Ziam. H, 2008. Infection expérimentale de trois lignées de la souche hybride ISA WARREN

Avec *Eimeria necatrix*. Mémoire de fin d'étude au vue de l'obtention du diplôme de spécialisation en production et Santé Animale Tropicale. Institut de la Médecine Tropicale Antwerpen, Belgique.
Pp. 15.