



162THV-2

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLAB – BLIDA
FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES ET BIOLOGIQUES
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES
MEMOIRE DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

Thème

**Contribution à l'étude de quelques paramètres influençant
l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair**

Présenté par:

HAMZA ABDELHAKIM

KERMIA MOHAMED

Devant le jury:

PRESIDENT:	Mr. ADEL. D.	MC	USD Blida
EXAMINATEURS:	Mr. AIT BELKACEM. A.	CC	USD Blida
	Mr. AKLOUL. K.	Dr Vétérinaire	USD Blida
PROMOTEUR:	Mr. KELANEMER. R.	CC	USD Blida

2007-2008

Remerciements

Au terme de ce travail :

Nous tenons à remercier DIEU Le Tout Puissant pour

*Nous avoir préservé, donné la santé, et guidé vers
la connaissance et le savoir.*

Et « quiconque ne remercie pas les gens, ne remercie pas Dieu »

*Nous tenons vivement à remercier notre promoteur
Mr KELANEMER RABAH pour avoir accepté la charge
d'encadrer ce travail, son sérieux, sa rigueur, et sa patience.*

*A Monsieur BERBER, A
Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury
de notre thèse,
Nous remercions très respectueusement Mr AIT BELKACEM. A
et AKLOUL. K qui nous ont fait l'honneur d'accepter
d'examiner ce travail*

*Au Dr KERMIYA SID AHMED (Docteur Vétérinaire) pour
avoir accepté de nous faire partager son expérience dans
l'aviculture*

A tout personnel de la bibliothèque surtout M^{lle} Warda et Fayza

*Aux personnes ayant coopéré
De près ou de loin à l'élaboration de ce travail*

DEDICACES

J'ai l'immense plaisir de dédier ce modeste travail de fin d'étude à ceux qui j'aime les plus au monde, mes très chers parents qui m'ont apporté leurs soutien moral, dans les moments difficiles avec un tant d'amour et d'affection et qui ont souffert sans se plaindre pour m'élever et m'éduquer afin que j'atteigne se niveau.

A mes cher frères : Kamal, Laid.

A mes sœurs : Nadia, Saïda.

A mes grand mères.

A tous mes oncles et mes tantes surtout Hayat.

A toute ma famille et mes proches.

A tous ceux et celles que j'aime et qui m'aiment.

A mon binôme Mohamed que dieu le garde, lui et sa famille.

A mes confrères : Belkacem, Abderrezak, Smail, Moussa.

A mes amis (es): Anissa (seule fille), Smail, Saoud, Rabeh, Mohamed, Sidahmed, Omar, Khaled, Raouf,

A toute personne proche de mon cœur.

HAMZA ABDELHAKIM

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance,

A ceux aux quels je dois ma réussite. Aux personnes les plus chers dans ce monde, à mes parents, pour leur amour, leur dévouement et leur soutien tout au long de ces longues années d'études. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.

*A mon grand frère Boualem et son épouse,
et son petit fils Riad*

A mes frères : Khaled, Hamza, Abderrezak,

A mes oncles et mes tantes,

A mes deux grands pères et mères

*A mes confrères ; Smain, moussa, Belkacem, Abdelkader,
Madjid, Abderrezak, Brahim.*

A mes amis (es) : Anissa, Hicham, Mohamed, Sid ahmed

A tous que je n'ai pas cité, tous ceux qui par leur présence à mes cotés, étaient d'une valeur inestimable, ils se reconnaîtront, qu'ils trouvent, je l'espère, l'expression de mon immense estime et mon affection.

A mon binôme Hamza Abdelhakim

KERMIA MOHAMED

SOMMAIRE

INTRODUCTION GENERALE

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I: Rappels anatomo-physiologiques et alimentaires

I. ANATOMIE DE TUBE DIGESTIF DES OISEAUX.....	1
I.1. Cavité buccale.....	1
❖ Le bec.....	1
❖ Les glandes salivaires.....	1
I.2. L'œsophage.....	1
I.3. Le jabot.....	2
I.4. L'estomac.....	2
❖ Le ventricule succenturié.....	2
❖ Le gésier.....	2
I.5. L'intestin.....	3
I.6. Les caecums.....	3
I.7. Le cloaque.....	3
I.8. L'anus.....	3
I.9. Les glandes annexes.....	4
❖ Le pancréas.....	4
❖ Le foie.....	4
II. PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION.....	5
II.1. La digestion des glucides.....	5
II.2. La digestion des protéines.....	6
II.3. La digestion des lipides.....	6
III. ALIMENTATION CHEZ LE POULET DE CHAIR.....	7

Chapitre II: Le bâtiment d'élevage

I. LE BATIMENT D'ELEVAGE.....	9
I.1. L'importance du site d'implantation.....	9
I.2. La conception de bâtiment.....	9
I.3. L'isolation du bâtiment.....	9
I.4. La ventilation.....	10
II. L'AMBIANCE DU BATIMENT.....	11
II.1. La température.....	11
II.2. Le mouvement de l'air.....	12
II.3. L'hygrométrie.....	12
II.4. La litière.....	13

Chapitre III: Etude générale de parasite

I. HISTORIQUE.....	14
II. DEFINITION.....	14
III. SYSTEMATIQUE.....	14

IV. CYCLE EVOLUTIF.....	15
IV.1. Etape exogène.....	15
IV.2. Etape endogène.....	16
V. PREVALENCE ET DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE.....	18

Chapitre IV: Etiologie et étude clinique des coccidioses aviaires

I. ETIOLOGIE.....	19
I.1. <i>Eimeria acervulina</i>	19
❖ Morphologie de l'oocyste.....	19
❖ Site de l'infection.....	19
❖ Lésions macroscopiques et histopathologique.....	19
I.2. <i>Eimeria brunetti</i>	20
❖ Morphologie de l'oocyste.....	20
❖ Site de l'infection.....	20
❖ Lésions	20
I.3. <i>Eimeria maxima</i>	21
❖ Morphologie de l'oocyste.....	21
❖ Site de l'infection.....	21
❖ Lésions.....	21
I.4. <i>Eimeria mitis</i>	22
❖ Morphologie de l'oocyste.....	22
❖ Site de l'infection.....	22
❖ Lésions.....	22
I.5. <i>Eimeria necatrix</i>	22
❖ Morphologie de l'oocyste.....	22
❖ Site de l'infection.....	23
❖ Lésions.....	23
I.6. <i>Eimeria praecox</i>	23
❖ Morphologie de l'oocyste.....	23
❖ Site de l'infection.....	23
❖ Lésions.....	24
I.7. <i>Eimeria tenella</i>	24
❖ Morphologie de l'oocyste.....	24
❖ Site de l'infection.....	24
❖ Lésions.....	25
II. SYMPTOMES.....	25
1. Coccidiose caecale.....	25
2. Coccidiose intestinale.....	26
III. DIAGNOSTIC.....	26
1. Diagnostic épidémiologique.....	26
2. Diagnostic clinique.....	27
3. Diagnostic lésionnel.....	28
4. Diagnostic expérimental.....	29
4.1. A partir d'un raclage des lésions.....	29
4.2. A partir des prélèvements.....	30
4.3. A partir des préparations histologiques.....	30
4.4. Technique sérologique.....	31
4.5. Electrophorèse.....	31
4.6. PCR.....	31

5. Diagnostic différentiel.....	32
5.1. Entérite nécrosante.....	32
5.2. Entérite ulcérate.....	32
5.3. Histomonose.....	32

Chapitre V: Pouvoir pathogène et Etude épidémiologique et d'immunité

I. LE POUVOIR PATHOGENE.....	33
II. EPIDEMIOLOGIE.....	34
II.1. Source de parasite.....	34
II.2. Résistance du parasite.....	35
II.3. Mode d'infection.....	35
II.4. Causes favorisantes.....	35
II.5. Réceptivité.....	36
❖ Race et souche.....	36
❖ Age.....	36
❖ Sexe.....	36
❖ Etat de santé.....	36
❖ Alimentation.....	37
❖ Agressions liées au mode d'élevage.....	37
❖ Dose infectante.....	37
III. IMMUNITE.....	37

Chapitre VI : Prophylaxie

I. PROPHYLAXIE MEDICALE.....	40
I.1. Chimio-prévention.....	40
I.2. Traitement chimique.....	41
I.3. Vaccination.....	42
I.4. Phytothérapie.....	43
II. PROPHYLAXIE SANITAIRE.....	45
III. PROPHYLAXIE ZOOTECHNIQUE.....	46

PARTIE EXPERIMENTALE

I. OBJECTIF DE TRAVAIL.....	47
II. MATERIELS ET METHODES.....	47
IV. RESULTATS.....	53
V. EXPRESSION DES RESULTATS.....	58
VI. DISCUSSION.....	62
VII. CONCLUSION.....	66
VIII. PERSPECTIVE.....	67

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Liste des tableaux

Tableau I : Apports recommandés de protéines, acides aminés, et minéraux pour le poulet en démarrage – croissance, et finition.....	8
Tableau II : Additions recommandées d'Oligo-minéraux et vitamines pour le poulet de chair.....	8
Tableau III : Taxonomie d' <i>Eimeria</i>	15
Tableau IV : Les particularités du cycle selon les espèces du genre <i>Eimeria</i>	17
Tableau V : Les anticoccidiens les plus utilisés et la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies.....	41
Tableau VI : Fiche de Suivi journalier d'élevage de poulet de chair.....	50
Tableau VII : Suivi journalier de la bande 1.....	53
Tableau VIII : Suivi journalier de la bande 2.....	55
Tableau IX : Suivi hebdomadaire de la bande 1.....	57
Tableau X : Suivi hebdomadaire de la bande 2.....	57

Liste des figures

Figure 1 : Vue ventrale du tractus digestif du poulet après autopsie (Villate, 2001).....	4
Figure 2 : Ventilation statique (ouverture). (Hubbard, 2005).....	10
Figure 3 : Ventilation dynamique (ventilateur). (Hubbard, 2005).....	10
Figure 4 : Circuit de l'air considéré comme bon: ventilation dynamique ou naturelle par dépression. (Villate, 2001).....	12
Figure 5 : La construction d'un poulailler à ses règles d'or (Villate, 2001).....	13
Figure 6 : Cycle évolutif des espèces <i>Eimeria</i> chez le poulet (Crevieu et Naciri, 2001).....	17
Figure 7 : Localisation lésionnelle et taille (en micromètres) des 7 espèces de coccidies chez le poulet (d'après Yvoré 1992).....	34
Figure 8 : Etat des connaissances actuelles sur l'effet de l'alimentation sur le développement des coccidies du genre <i>Eimeria</i> (les espèces ne sont pas forcément toutes concernées) chez le poulet (+: action favorable, -: action défavorable) (INRA, 2001).....	44

Liste des graphes

Graphe 1 : Comparaison de la consommation d'eau entre les deux bandes/sujet....	58
Graphe 2 : Comparaison de la consommation d'aliment entre les deux bandes/sujet.....	59
Graphe 3 : Comparaison de la mortalité entre les deux bandes.....	60
Graphe 4 : Comparaison du poids vif entre les deux bandes.....	60

Liste des Abréviations

ADN : Acide désoxyribonucléique.

C° : Degré Celsius.

Ca : Calcium.

CMV : Complexe minéralo-vitaminique.

E : Eimeria.

EM : Energie métabolique

H : épaisseur.

INRA : Institut national de la recherche agricole.

K cal : Kilo calorie.

PCR : Polymérase chaîne réaction.

Q : Quantité.

S : Semaine.

UI : Unité international.

µm : Micromètre.

Vol : Volume.

Liste des médicaments

- AMINOVITOL FORT**® : Complexe alimentaire, vitaminique et oligo-éléments.
- AMOXIVAL**® : Amoxicilline.
- AMPROLIUM**® : Anticoccidien.
- ASCOPHOS**® : Complexe minéralo-vitaminique.
- BAYTRIL**® : Enrofloxacin.
- COCCAVIL**® : Sulfamides.
- E.FLOX**® : Enrofloxacin.
- FLUQUICK**® : Flumiquine.
- GUMBO L**® : Vaccin lyophilisé vivant atténué contre la maladie de GUMBORO.
- HBI**® : Vaccin lyophilisé vivant atténué contre la maladie de NEWCASTLE.
- IBDL**® : Vaccin lyophilisé vivant atténué contre la maladie de GUMBORO.
- NEOXYVITAL**® : Tétracycline + Néomycine + Complexe vitaminique.
- NEWL**® : Vaccin lyophilisé vivant atténué contre la maladie de NEWCASTLE.
- NUTRIVAL**® : Complexe minéralo-vitaminique.
- SODIAZOTE**® : Hépatoprotecteur à base de Sorbitol.
- SURAMOX**® : Amoxicilline.
- TERAMYCINE ANTI-STRESS**® : Tétracycline + Complexe vitaminique
- TRIMITHOX**® : Sulfamide anti-infectieux + Antibactérien à base de Triméthoprime.
- TURBOVIT**® : Complexe minéralo-vitaminique.
- VIGAL**® : Erythromycine et des vitamines.
- VIGOSINE**® : Hépatoprotecteur à base de sorbitol.

INTRODUCTION GENERALE :

Après la seconde guerre mondiale, les poulets ont quitté la basse courte pour un élevage rationalisé, dit élevage industriel, ce qui permis une production de viande de manière efficace et économique. Cependant les poulets ne peuvent être élevés de façon intensive sans risque de coccidiose, pathologie qui peut être considérée comme une maladie des conditions d'élevages intensifs (Johnson et Reid, 1970).

La coccidiose aviaire est une infection parasitaire grave de l'intestin que l'on rencontre dans toutes les régions du globe où sont élevés des volailles. Elle est causée par des protozoaires de la classe des sporozoaires: les coccidies.

Les coccidioses aviaires sont principalement du genre *Eimeria* qui se distingue par une étroite spécificité.

Les *Eimeria* présentent, une spécificité étroite aussi bien pour l'espèce animale hôte que pour la localisation le long de tractus digestif.

Il n'y a pas d'élevage sans coccidiose; elles sont là où les volailles sont élevées. Leur survie est assurée par une forme de transition très résistante (l'oocyste survit plusieurs mois dans le milieu extérieur), (Thebo et al, 1998).

La présence des coccidies ne signifie pas forcément coccidiose. Il existe un équilibre entre le parasite, l'hôte et l'environnement. La coccidiose apparaît lorsqu'il y a rupture de cet équilibre par modification d'un ou plusieurs facteurs:

- Les parasites: leur nombre, leur pouvoir pathogène et leur capacité à faire développer une immunité chez l'hôte.
- L'hôte: sa sensibilité incluant sa protection par des anticoccidiens et sa capacité à régénérer les dommages causés par le parasite.
- L'environnement: les conditions d'élevages intensifs favorisant le développement du parasite (Creveieu et Naciri, 2001).

Pour lutter contre cette pathologie, des molécules à activité anticoccidienne de deux types, ionophore ou produit de synthèse (les anticoccidiens ont été développés et sont utilisés à titre préventif en supplémentation dans l'aliment, Ces molécules ont permis l'expansion de l'élevage industriel avicole. Cependant, l'utilisation intensive de la même molécule pendant des mois voir des années a conduit à l'apparition, plus au moins rapide sur le terrain, de coccidies résistantes (Ryley, 1981. Chapman1997).

C'est dans le but de contribuer à l'amélioration des connaissances de cette affection chez le poulet de chair, que nous nous avons réalisé une étude de la coccidiose du poulet de chair dans deux élevages de la région de Bouira.

Dans la première partie de notre travail, nous avons récolté des données bibliographiques concernant cette protozoose ainsi qu'un rappel sur l'anatomie digestive, la physiologie, l'alimentation et les caractéristiques des bâtiments d'élevage de poulet de chair, et dans la deuxième partie nous avons mené une enquête basée sur un suivi de deux bandes de poulets de chair, de l'installation des poussins jusqu'au jour de leur abattage et une étude des paramètres d'élevage.

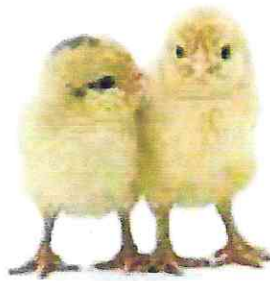
Partie

Bibliographique



Chapitre I

Rappels anatomo-physiologiques et alimentaires



I. ANATOMIE DE TUBE DIGESTIF DES OISEAUX :

L'appareil digestif des oiseaux est constitué par : le bec, le gésier, l'œsophage, le jabot quand il existe, les estomacs sécrétoire et musculaire, l'intestin débouchant dans le cloaque, puis l'anus, il comprend bien sûr toutes les glandes annexes: glandes salivaires, foie, pancréas (Villate, 2001).

I.1. La cavité buccale :

❖ **le bec :** (rhamphothèque = rostrum), il est formé de deux parties cornées recouvrant les parties osseuses de la mâchoire: bec supérieur, et de la mandibule: bec inférieur. Il est moulé sur le squelette dont il épouse la forme pointue chez les gallinacés et spatulé chez les oies et les canards (Villate, 2001).

❖ **Les glandes salivaires:** les glandes salivaires des oiseaux sont plus nombreuses mais moins développées que celles des mammifères (Villate, 2001).

On distingue en particulier:

- les glandes de l'angle buccal qui sont situées sous l'arcade zygomatique leur conduit extérieur débouche en arrière de la commissure du bec.
- Les glandes sublinguales: se trouvant sous la pointe de la langue et formant une masse disposée en V.
- Les glandes maxillaires: placées contre les bords du maxillaire inférieur (Larbier, 1992).

Leurs mucus consiste essentiellement à la lubrification des aliments avant leur ingestion et à l'humidification du gésier, elle participe ainsi à la régulation thermique des oiseaux par évaporation de l'eau lors de polynée thermique (Villate, 2001).

I.2. L'œsophage:

Celui-ci est un conduit à parois minces, très dilatables, qui parcourt toute la longueur du cou. Il comporte des glandes pour humidifier les aliments (Jacqueline Castaing, 1979).

Il comprend deux parties :

- L'un cervicale accolée à la trachée artère.

- L'autre intra thoracique placée au dessus du cœur. A la limite des deux parties se trouve le jabot (Larbier, 1992).

I.3. Le jabot:

C'est un renflement de l'œsophage qui sert de réservoir de stockage où les aliments s'accumulent un certain temps et se ramollissent. Les parois du jabot, en se contractant, chassent les aliments dans l'estomac (Jacqueline Castaing, 1979).

I.4. L'estomac:

L'estomac des oiseaux est composé de deux parties bien distinctes :

- Une partie glandulaire (proventricule ou ventricule succenturié) : c'est l'estomac sécrétoire
- Une partie musculaire (le gésier) : c'est l'estomac broyeur (Villate, 2001).

❖ Le ventricule succenturié:

Est ovoïde, de faible volume: les parois sont épaisses et constituées de trois tuniques : une extérieure, séreuse ; une moyenne, de fibres blanches ; une interne, muqueuse avec les orifices ; de nombreuses glandes (Jacqueline Castaing, 1979).

❖ Le gésier:

Est le véritable estomac, en forme de grosse lentille biconvexe: chaque face est brillante, rougeâtre, musculaire,

La cavité est allongée, limitée par une paroi jaunâtre, plissée, dure comme de la corne, à l'extérieur de laquelle se trouve une muqueuse épaisse.

D'une manière constante, la cavité du gésier contient, outre les graines et aliments ingérés par les oiseaux, de très nombreux petits cailloux, ils facilitent le broyage des éléments de la ration grâce aux contractions des parois du gésier.

Dans le cas où les volailles vivent dans des conditions artificielles et ne peuvent elles-mêmes trouver de petits cailloux durs, il est indispensable de mettre à leur disposition du « grit », petits cailloux siliceux qui permettront alors, dans le gésier, la trituration des aliments (Jacqueline Castaing, 1979).

I.5. L'intestin:

Le développement de l'intestin est fonction du régime alimentaire des oiseaux, il est court chez les oiseaux carnivores (rapaces, insectivores), et long chez les phytophages (herbivores et mangeurs des plantes, granivores), son calibre est régulier et peu différencié (Villate, 2001).

Il comporte une partie de faible diamètre : l'intestin grêle très long (5 fois la longueur du corps) qui débute par une partie duodénale, en forme de boucle, a la sortie du gésier.

C'est dans l'anse du duodénum qu'on remarque deux traînées longitudinales : le pancréas.

Puis l'intestin forme de nombreuses circonvolutions.

La partie terminale (gros intestin) est courte (Jacqueline Castaing, 1979).

I.6. Les caecums:

Culs de sac dans le sens inverse du courant digestif. Ils mesurent de 15 à 25 cm de long chez les gallinacées.

En raison de la stagnation des matières dans ces caecums, de nombreux ennemis: coccidies, vers et parasites divers peuvent s'y développer ou a des irritations dues aux aliments absorbés en trop grande quantité (Jacqueline Castaing, 1979).

Leur rôle est mal connu, ils ont toutefois une utilité certaine dans la résorption intestinale de l'eau, ils jouent un rôle important dans l'immunité par la présence de tonsilles ou amygdales caecales (Villate, 2001).

I.7. Le cloaque:

Termine l'intestin, sorte de vestibule où débouchent également les canaux excréteurs des reins et les voies génitales (Jacqueline Castaing, 1979).

I.8. L'anus :

Est une fente horizontale, très dilatable (Jacqueline Castaing, 1979).

I.9. Les glandes annexes :

❖ Le pancréas :

Pas de spécificité, sauf qu'il est serré par les anses duodénales.

Le suc pancréatique a un fort pouvoir tampon se déverse à l'aide de trois canaux. Le pancréas participe à 70% dans la digestion chimique.

❖ Le foie :

Volume important, bilobé, soutenu par quatre ligaments, (un ligament falciforme, un ligament gastrique, un ligament coronaire et un ligament duodénal), les deux lobes déversent leurs sécrétions par deux canaux indépendants (Villate, 2001).

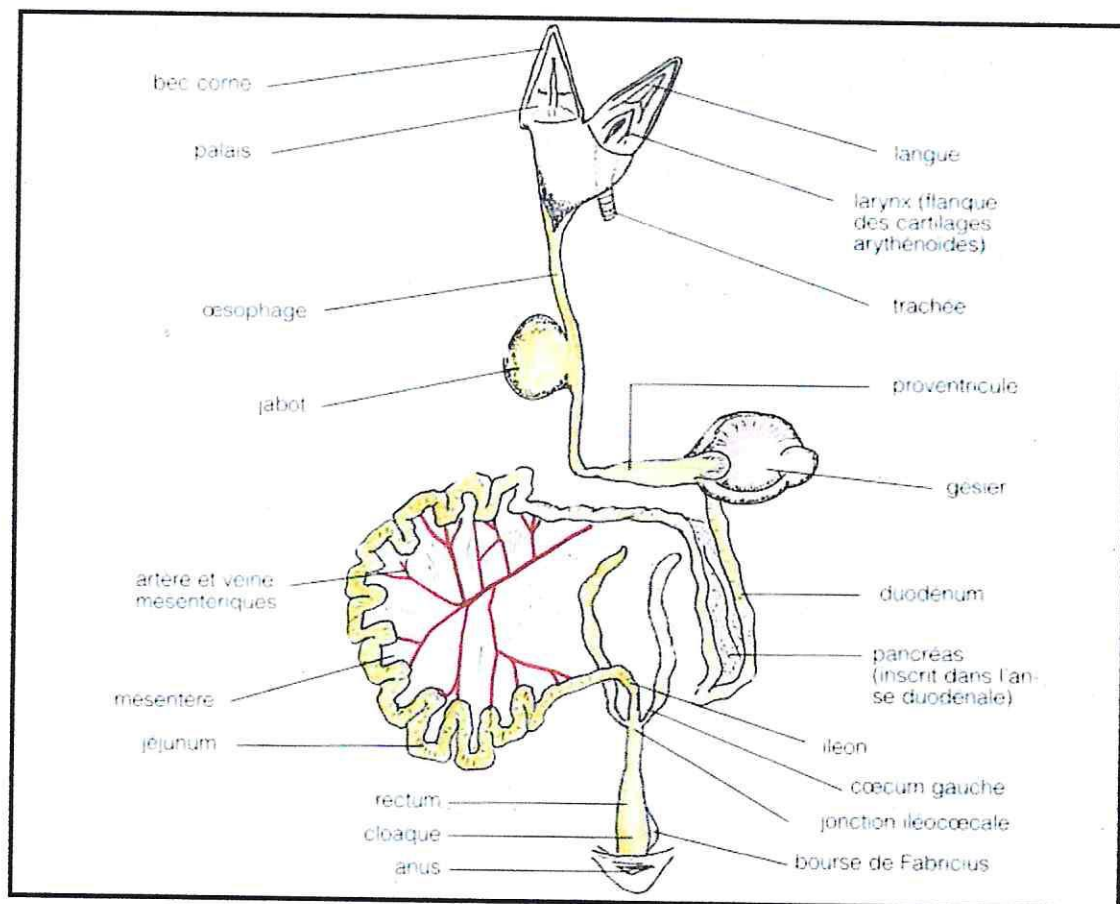


Figure1: Vue ventrale de tractus digestif de poulet après autopsie (Villate, 2001)

II. PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION :

II.1. La digestion des glucides:

Se fait à plusieurs niveaux :

Au niveau du jabot, les aliments s'imbibent d'eau et la flore bactérienne amylolytique digère une partie de l'amidon en acide lactique.

Et au niveau de l'estomac sécrétoire (proventricule): on a un équipement enzymatique, parmi ces enzymes on a: les amylases qui dégradent l'amidon :

Même au niveau intestinal sous l'influence gastrique dans l'anse duodénale jusqu'à l'abouchement des canaux pancréatiques et biliaires, ils protègent la muqueuse intestinale contre l'acidité du chyme stomacale.

Donc les sucs pancréatiques ont un équipement enzymatiques amylolytiques c'est les amylases.

Alpha amylase qui coupe les liaisons alpha 1-4 glucidiques de l'amidon pour aboutir au glucose 1-6 phosphate seul assimilable par les cellules intestinales, dont tout absorption de molécules plus complexe traduit une perturbation pathologique de l'intégrité intestinale. (Villate, 2001).

Alors l'hydrolyse de l'amidon principal constituant glucidique de l'aliment est assurée par un alpha 1-4 glucosidase qui est une glycoprotéine exigeant la présence d'ions de ca, cette enzyme coupe les liaisons 1-4 entre les molécules de glucose et libère des oligosides (maltose et dextrine) de faible poids moléculaire, dans le même temps il existe d'autre amylases capable d'hydrolyser les liaisons 1-6. (Larbier, 1992).

La bile a aussi un rôle dans la digestion des glucides par leur effet enzymatique dont elle possède une amylase biliaire. (Villate, 2001).

Outre ces sécrétions pancréatiques et biliaires, le suc intestinal renferme des enzymes, leur pH d'action est voisin de 6, il s'agit surtout d'enzymes spécialisées dans l'hydrolyse des oligosaccharides: le saccharose, le maltose et le tréhalose.

Il faut aussi noter que contrairement aux mammifères, les oiseaux ne possèdent pas de lactase. Ce qui explique la très faible hydrolyse du lactose due seulement à l'action des enzymes bactériens. (Larbier, 1992).

II.2. La digestion des protéines:

Au niveau du proventricule, l'acide chlorhydrique et la pepsine sécrétée et excrétée par les glandes du proventricule possèdent un équipement enzymatique complet. Parmi ces enzymes on a les protéases qui jouent un rôle dans la digestion des protéines. (Villate, 2001).

La pepsine, unique enzyme gastrique ne peut agir efficacement dans la lumière du proventricule mais contribuera à hydrolyser les protéines dans la cavité du gésier. (Larbier, 1992).

Au niveau intestinal et sous l'effet du suc pancréatique il y a des enzymes protéolytiques. (Villate, 2001).

Le suc pancréatique possède un très important pouvoir hydrolytique dirigé vers les protéides. Sa richesse surtout en bicarbonate, permet d'augmenter le pH du chyme gastrique pour assurer l'action de la plupart des enzymes pancréatiques.

Les enzymes protéolytiques sont surtout les endopeptidases (enzymes coupant les chaînes polypeptidiques). (Larbier, 1992).

La trypsine coupe les liaisons peptidiques des protéines (protéase). En plus, le suc intestinal renferme des enzymes qui digèrent les protéines jusqu'aux acides aminés (peptidases). (Villate, 2001).

II.3. La digestion des lipides:

La digestion des lipides se fait au niveau du proventricule sous l'effet des enzymes (lipases). Aussi au niveau intestinal, sous l'influence du suc pancréatique et des sécrétions biliaires dont le suc pancréatique contient des enzymes lipolytiques (digestion des graisses). L'effet de la bile hépatique 10 fois plus concentrée, la vésicule se contracte à chaque passage du chyme duodénal. Elle contient des sels biliaires et du cholestérol en grande partie réabsorbés par un cycle entérohépatique. La bile est sécrétée et collectée par les canaux biliaires et stockée pour partie dans la vésicule et excrétée pour l'autre partie directement dans l'intestin.

On parle d'effet cholérétique: augmentation de la sécrétion de la bile et d'effet cholagogue: augmentation de l'excrétion de la bile, les graisses ont un effet cholagogue car elles provoquent la vidange de la vésicule.

La bile provoque une émulsion des graisses dans l'intestin ce qui optimise l'action des lipases. (Villate, 2001).

III. ALIMENT DE POULET DE CHAIR :

Le poulet est nourrit exclusivement avec un aliment complet, fabriqué industriellement.

Les principales matières premières constituant de l'aliment composé sont: les céréales (maïs, blé) qui servent de source d'énergie; les tourteaux et les farines animales qui sont riches en matières azotés, particulièrement en acides aminés essentiels, et enfin, les compléments minéralo-vitaminisés qui assurent l'apport des minéraux, des oligo-éléments, des vitamines et, éventuellement, les additifs.

Ainsi, les rations formulées pour le poulet de chair fournissent l'ensemble des nutriments qui lui sont nécessaires, et ce en quantité appropriée, en respectant évidemment un certain équilibre nutritionnel, notamment le rapport calories/protéines qui présente beaucoup d'intérêt dans les aliments des volailles. En effet, il s'avère que c'est surtout le taux énergétique qui influence les performances de l'animal.

Un rapport calories/protéines qui se situe entre 125 à 150, permet des performances optimales (Vander. Horst.f, 1988).

Les apports nutritionnels recommandés pour chaque période d'élevage du poulet de chair, sont donnés aux tableaux N° I et N° II.

C'est ainsi qu'avec des rations établies correctement, et par une alimentation bien conduite, on peut obtenir un poids moyen de 2,3 Kg à l'âge de 8 semaines, moyennant une consommation d'environ 4,7 Kg d'aliment (S.E.A, Ploufragan).

Tableau N°I:

Apports recommandés en protéines, acides aminés et minéraux pour le poulet en démarrage – croissance et finition.

Phases	Démarrage		Croissance		Finition	
	2900	3000	2900	3000	2900	3000
Concentration énergétique (Kcal.EM/Kg)						
<u>Protéines brutes : %</u>	21,5	22,2	19,6	20,4	18,2	18,9
Lysine	1,12	1,16	0,98	1,02	0,84	0,87
Méthionine	0,45	0,48	0,43	0,44	0,38	0,39
<u>Minéraux : %</u>						
Calcium	1,00	1,03	0,90	0,93	0,80	0,83
Phosphoretoal	0,67	0,68	0,66	0,67	0,60	0,61

Source: I.N.R.A. 1984.

Tableau N° II:

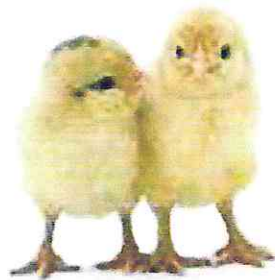
Additions recommandées d'Oligo-minéraux et vitamines pour le poulet de chair

	Démarrage et croissance	Finition
<u>- Oligo-minéraux (PPm)</u>		
Fer	40	15
Cuivre	3	2
Zinc	40	20
Manganèse	40	60
Cobalt	0,2	0,2
Selenium	0,1	0,1
Iode	1	1
<u>- Vitamines (UI/Kg)</u>		
Vitamine A (UI)	10.000	10.000
Vitamine D ₃ (UI)	15.00	15.00
Vitamine E (PPm)	13	10
Vitamine K ₃ (PPm)	5	4

Source: I.N.R.A. 1984.

Chapitre II

Le bâtiment d'élevage



I. LE BATIMENT D'ELEVAGE:

Le bâtiment d'élevage doit permettre aux animaux de vivre dans les conditions de confort, tel que leur potentiel de production s'extériorise au maximum. Il doit être considéré comme un outil de travail entre la main de l'éleveur qui lui sert à résoudre les problèmes d'ambiance.

I.1. L'importance du site d'implantation :

L'implantation du bâtiment est un facteur important. C'est en ce sens, qu'il y a lieu d'éviter l'implantation des bâtiments dans une vallée ou sur une colline (Lemenec, 1987).

Il faut choisir un site bien aéré et abrité des vents froids, facile d'accès, suffisamment isolé des bâtiments où logent les autres animaux, Il doit être également entouré d'un fossé pour permettre un bon drainage des eaux pluviales et de ruissellement.

I.2. La conception de bâtiment:

La conception générale doit permettre le maintien d'une bonne ambiance.

Il doit rendre facile et efficace les différentes opérations visant l'hygiène et la désinfection.

Il doit être économique, adaptable et extensible.

I.3. L'isolation du bâtiment:

L'isolation thermique est une des caractéristiques les plus importantes dans un bâtiment.

L'objectif visé par l'isolation est de rendre l'ambiance du bâtiment la plus indépendante que possible des conditions climatiques extérieures.

Par conséquent, elle doit permettre, selon Lemenec; 1987 :

- D'éviter au maximum l'entrée de la chaleur par temps chaud.
- De limiter le refroidissement de l'ambiance du bâtiment en hiver.
- De diminuer les écarts thermiques existants entre le sol et la litière, afin d'éviter, principalement, les condensations au niveau de cette dernière.

Les normes d'isolation thermique souhaitables pour les bâtiments de volaille sont :

- La toiture: $K_{\text{maximal}} = 0,35 \text{ W/m}^2/\text{C}^\circ / \text{H}$, (12 cm de laine de verre).
- Les murs: $K_{\text{maximal}} = 0,50 \text{ W/m}^2/\text{C}^\circ / \text{H}$, (6 cm de polystyrène expansé).
- Périmètre et sol : $K_{\text{maximal}} = 0,6 \text{ W/m}^2/\text{C}^\circ / \text{H}$, (Lemenec, 1987).

(K étant le coefficient de transmission thermique; plus il est faible, plus l'isolation est meilleure).

En règle générale, il faut chercher à obtenir dans un poulailler, un coefficient K global inférieur à 1.

I.4. La ventilation:

Venant du dehors dans un poulailler, on ne doit sentir aucune odeur d'ammoniac. Le renouvellement de l'air est nécessaire pour fournir aux poulets l'oxygène indispensable, évacuer le gaz carbonique et ammoniac, ainsi que la vapeur d'eau, lutter contre l'excès de chaleur.

On peut doser cette ventilation:

- Grâce à des ventilateurs: solution coûteuse, mais efficace. Elle demande, pourtant, une -technicité- de la part des éleveurs pour régler le débit de ventilateurs, qui sont en route par un thermostat (Fig.3)
- Grâce aux ouvertures: fenêtres et lanternes aux pratiques lors de la construction du bâtiment. C'est la ventilation statique à opposer à la précédente (ventilation dynamique) (Fig. 2)

Qu'il s'agisse de ventilation statique ou dynamique, il faut absolument que des ouvertures soient pratiquées sur deux faces opposées du bâtiment pour qu'il y ait appel d'air (Jacqueline Castaing, 1979).



Figure 2: Ventilation statique (ouverture)
(Guide Hubbard, 2005)



Figure 3: ventilation dynamique (ventilateur)
(Guide Hubbard, 2005)

II. L'AMBIANCE DU BATIMENT:

Dans un bâtiment d'élevage, l'ambiance se caractérise par la température, la vitesse de l'air, l'hygrométrie, la teneur en gaz (NH₃, CO₂), et la concentration en poussières.

Ces paramètres agissent, souvent, de façon combinée sur le confort thermique et physiologique des animaux (Lemenec, 1987).

Il est donc nécessaire de bien maîtriser ces facteurs, afin de créer des conditions d'ambiance optimales pour l'élevage de poulet de chair.

II.1. La température:

C'est le facteur qui a la plus grande incidence sur les conditions de vie des animaux, ainsi que sur leurs performances zootechniques.

Durant les premiers jours de vie du poussin, la température ambiante revêt une importance toute particulière. En effet le poussin d'un jour ne possède pas encore de facultés de thermorégulation; sa température est totalement dépendante de celle de l'ambiance au démarrage. La zone de sa neutralité thermique est très étroite (31° C-33°C). Progressivement l'emplumement apparaît, qui lui assure une protection physique et thermique, du même que la zone de neutralité thermique a tendance à s'élargir, d'où une réduction de la dépendance de l'animal vis à vis de l'ambiance.

Dans la zone de neutralité thermique, les pertes de chaleur (thermolyse) équilibrent les productions (thermogenèse).

Quant la température augmente au dessus de cette zone, les mécanismes de thermorégulation entrent en jeu; l'animal réduit les oxydations alimentaires en diminuant sa consommation d'aliment.

La baisse de consommation est estimée à 1-1,5 % par degré entre 20° C-30 °C, et à 5 % par degré entre 32° C et 38° C (Thierry. Gavaret, 1989).

Dans le cas contraire, lorsque la température descend au dessous de la zone de confort de l'animal; ce dernier exige, alors, des dépenses énergétiques supplémentaires, qui se traduit par l'augmentation de la consommation d'aliment, et par conséquent l'indice de consommation sera élevé.

Afin d'assurer la réussite d'élevage, il est donc essentiel de bien maîtriser les températures, notamment, au cours des premières semaines.

Il y a lieu d'éviter en se sens :

- Les écarts supérieurs a 5° C sur 24 h.

- Les variations brutales de température.
- Les températures élevées, surtout en fin de bande.

II.2. Les mouvements de l'air:

La vitesse de l'air ambiant et sa température sont susceptibles d'influencer le confort thermique et physiologique des animaux.

Le déséquilibre entre ces deux paramètres est à l'origine de certaines anomalies d'élevage, notamment les diarrhées et les indices de consommations trop élevés (Lemenec, 1987).

Les températures ambiantes basses conjuguées à une vitesse d'air trop élevée, provoquent des chutes d'air froid, d'où risque de choc thermique pour les animaux. Dans ce cas, la vitesse de déplacement d'air doit se situer entre 0,1 et 0,2 m/s Lemenec (, 1987).

Quand la température ambiante dépasse la température critique supérieure, il est nécessaire d'augmenter les vitesses d'air au niveau des animaux ; l'élévation de la vitesse de déplacement d'air de 0,3 à 0,7 m/s (voir plus), permet de maintenir l'équilibre thermique des animaux (Lemenec, 1987).

Une maîtrise rigoureuse de la ventilation permet d'obtenir les températures et les vitesses d'air adaptées (Fig. 4).

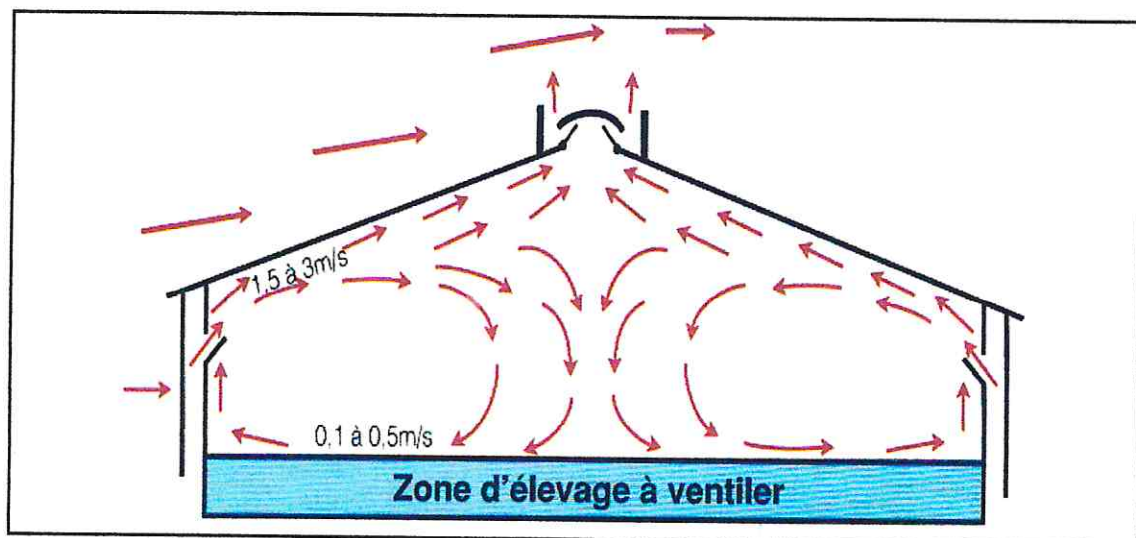


Figure 4 : Circuit de l'air considéré comme bon: ventilation dynamique ou naturelle par dépression. (Villate, 2001)

II.3. L'hygrométrie:

L'humidité de l'air est une donnée importante, qui influe sur la zone de neutralité thermique des animaux.

A température élevée, une augmentation de l'humidité ambiante accentue l'effet néfaste de la chaleur, et une atmosphère sèche conduit à l'obtention d'une litière poussiéreuse qui irrite les voies respiratoires et dissémine les infections microbiennes.

Aux basses températures, une humidité relative importante, provoque la condensation de l'eau dans les plumes et dans la litière, ce qui aggrave l'action du froid.

L'humidité de l'air conditionne, en outre, l'état de la litière, la densité des poussières et la durée de survie de la charge microbienne, le degré hygrométrique acceptable doit se situer entre 55-70% (PH.Surdeau, 1979).

II.4. La litière:

Le poulet de chair est, en général, élevé sur une litière qui reste en place pendant toute la durée d'élevage.

Cette litière assure plusieurs fonctions :

- L'isolation du sol, ce qui permet d'obtenir des températures ambiantes adaptées.
- Elle isole thermiquement les animaux du sol, en minimisant les pertes par conduction.
- Elle évite, lorsqu'elle demeure en bon état, les lésions du bréchet, observés lorsque les animaux restent en contact d'un sol trop dur.

La qualité de la litière influe en grande partie sur l'état de santé des animaux ; une bonne litière doit être composée de copeaux de bois blanc, ou de paille hachée, avec une épaisseur régulière de 15 cm, soit un K égal à 0,6 (Anonyme, 1984).

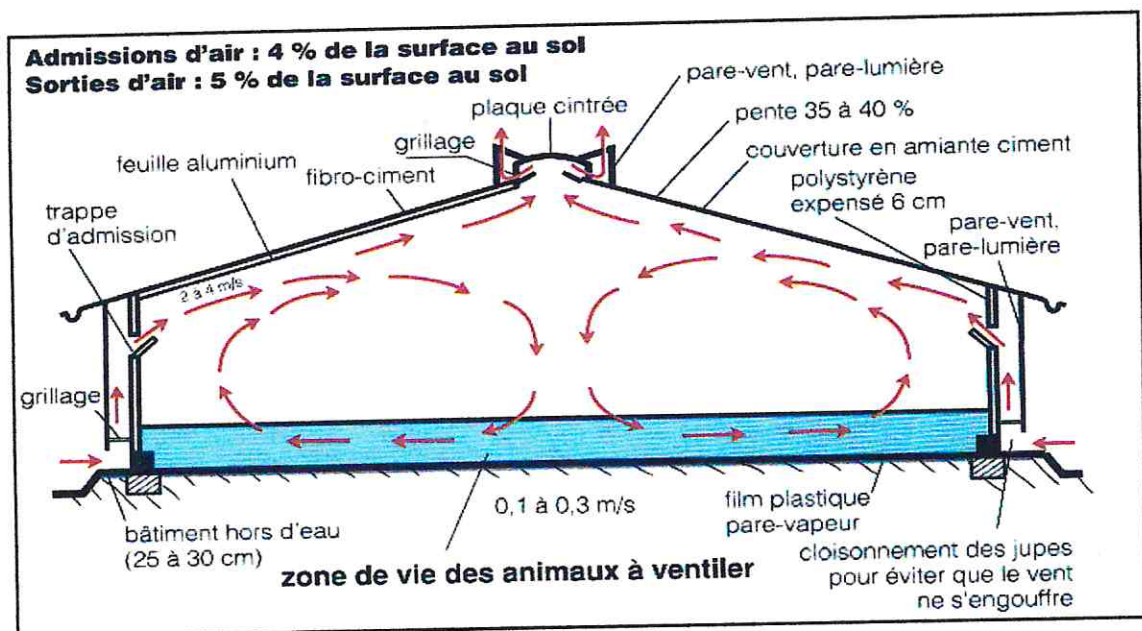
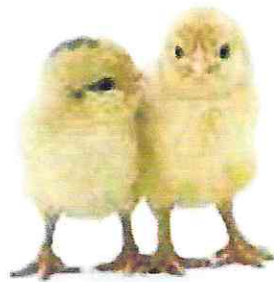


Figure 5 : La construction d'un poulailler à ses règles d'or (Villate, 2001)

Chapitre III

Etude générale de parasite



I. HISTORIQUE:

Les premières observations des coccidies datent de l'époque de la découverte du microscope.

En 1674, Antoine Van Leeuwenhoek, décrivit les coccidies comme des corpuscules ovales, présents dans les canaux biliaires des lapins.

Stieda (1865) reconnaît la nature parasitaire de ces corpuscules et les nomme "*Monocystis stiedae*". En 1870, Eimer découvre chez la poule un parasite qu'il estime être une coccidie (Reid, 1972).

Il a fallu attendre 1891 pour que Railliet et Lucet décrivent pour la première fois, la présence d'oocystes de coccidies dans les caecums d'un poussin, ils leur confèrent alors l'appellation de "*Coccidium Tenellum*". En 1909, Fantham étudia le cycle évolutif d'*Eimeria avium* (Soulsby, 1986).

Les recherches poursuivies de 1923 à 1932, faites par Tyzzer, Fheiler, Jones, et Johnson, montrèrent qu'il existe des espèces distinctes d'*Eimeria* spécifiques à l'épithélium intestinal (Mac Dougald et al, 1997).

II. DÉFINITION:

Les coccidioses sont des maladies dues au développement, dans l'intestin, de parasites intracellulaires: les coccidies. Ce sont des protozoaires de taille microscopique, de la famille des *Eimeridés* et du genre *Eimeria*. Chez le poulet, il existe sept espèces qui peuvent être identifiées en fonction de leur localisation intestinale, des lésions induites et de la taille de leurs oocystes. Le pouvoir pathogène de ces parasites est variable en fonction de l'espèce en cause (Mac Dougald et Reid, 1997). Très fréquente dans les élevages de poulets, elle représente 30% des pathologies identifiées, Son coût économique est très important, il est estimé à environ 300 millions de dollars par an pour la prévention au niveau mondial (Williams, 1998).

III. SYSTIMATIQUE:

Les coccidies des poulets appartiennent principalement au genre *Eimeria* (Tableau I). Il existe 07 espèces d'*Eimeria* spécifiques du poulet non transmissibles à d'autres espèces de volailles et qui ont une importance économique sont: *E. tenella* (espèce la plus pathogène),

E. maxima, *E. brunetti*, *E. mitis*, *E. acervulina*, *E. praecox*, *E. necatrix* (Bussieras et Chermette, 1992).

Tableau III: Taxonomie d'*Eimeria* (Duszyski, Upton et Couch, 2000).

Embranchement :	<i>Protozoaires</i>	Etres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni Paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée
Sous Embranchement :	<i>Apicomplexa</i>	Parasite intra cellulaire.
Classe :	<i>Sporozoasida</i>	Absence des flagelles chez les sporozoïtes.
Ordre :	<i>Eucoccidiorida</i>	Multiplication asexuée par mérogonie.
Sous 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 04 sporocystes, contenant chacun 02 sporozoïtes.

IV. CYCLE ÉVOLUTIF:(Fig.6).

Le parasite *Eimeria* se développe en deux étapes:

- une étape exogène correspondant à la sporogonie (ou sporulation) dans le milieu extérieur.
- une étape endogène correspondant à l'excystation (sortie des sporozoïtes des sporocystes) puis à la mérogonie (multiplication asexuée) et à la gamogonie (reproduction sexuée) à l'intérieur de l'intestin du poulet (Bowmann et Lynn, 1999; Kheysein, 1972; Urquhart et al, 1996).

IV.1. Etape exogène:

Cette étape est importante dans le cycle parasitaire puisqu'elle permet aux oocystes excrétés par les poulets infectés (malades ou non) de se développer pour donner naissance à quatre sporocystes comprenant chacun deux sporozoïtes. Ces sporozoïtes sont les futurs agents infectants. La sporulation se déroule à l'extérieur de l'hôte en 48 heures environ sous

une température comprise entre 25 et 28°C (Bowmann et Lynn, 1999, Urquhart et al, 1996).

IV.2. Etape endogène:

Le poulet s'infecte en ingérant des oocystes sporulés présents dans la litière, l'aliment et l'eau souillées par des déjections. Après leur ingestion, les oocystes sont broyés au niveau du gésier, libérant les sporocystes qui sous l'action de la trypsine et des sels biliaires libèrent les sporozoïtes, il s'agit de la phase d'excystation.

Les sporozoïtes pénètrent dans les cellules épithéliales intestinales ou caecales selon l'espèce. Dans ces cellules, les sporozoïtes se transforment en mérontes (ou schizontes) en divisant leur noyau. Chaque méronite comprend des centaines de mérozoïtes qui seront libérés dans la lumière intestinale. Une fois matures par éclatement de la cellule, ces mérozoïtes vont pénétrer de mérogonie (ou multiplication asexuée) (Bowmann et Lynn, 1999; Urquhart et al, 1996).

Les mérozoïtes de 2^{ème} ou 3^{ème} génération se développent dans les cellules en donnant naissance à des microgamontes (gamontes mâles) et macrogamontes (gamontes femelles) selon un phénomène inconnu (Mac Donald et Rose, 1987).

Les macrogamontes deviennent matures sans division cellulaire, ils ne donnent donc qu'un seul gamète femelle (ou macrogamète). Les microgamontes produisent un grand nombre de gamètes mâles (biflagellés et mobiles) qui vont féconder les macrogamontes; il s'agit de la phase gamogonie (reproduction sexuée).

Les zygotes obtenus après fécondation, s'entourent d'une enveloppe épaisse pour se transformer en oocystes (Bowmann et Lynn, 1999; Urquhart et al, 1996). (fig. 1).

Tableau IV : les particularités du cycle selon les espèces du genre *Eimeria*.

Espèce	Durée de la Période pré patente	Localisation dans le tube digestif	Stade associé aux lésions	Espèce
<i>E. acervulina</i>	04 jours	1 ^{er} tiers du grêle	gamontes	Précoce
<i>E. maxima</i>	6 à 7 jours	Jéjunum	gamontes	Précoce
<i>E. necatrix</i>	06 jours	Jéjunum (gamétogonie dans les caecums)	schizontes	Tardive
<i>E. brunetti</i>	05 jours	2 ^{ème} moitié du grêle, du caecum et du rectum	gamontes	Tardive
<i>E. tenella</i>	6 à 7 jours	Caecums	schizontes	Précoce
<i>E. praecox</i>	3 à 4 jours	Duodénum	?	Tardive
<i>E. mitis</i>	04 jours	1 ^{ère} moitié du grêle	gamontes	Précoce

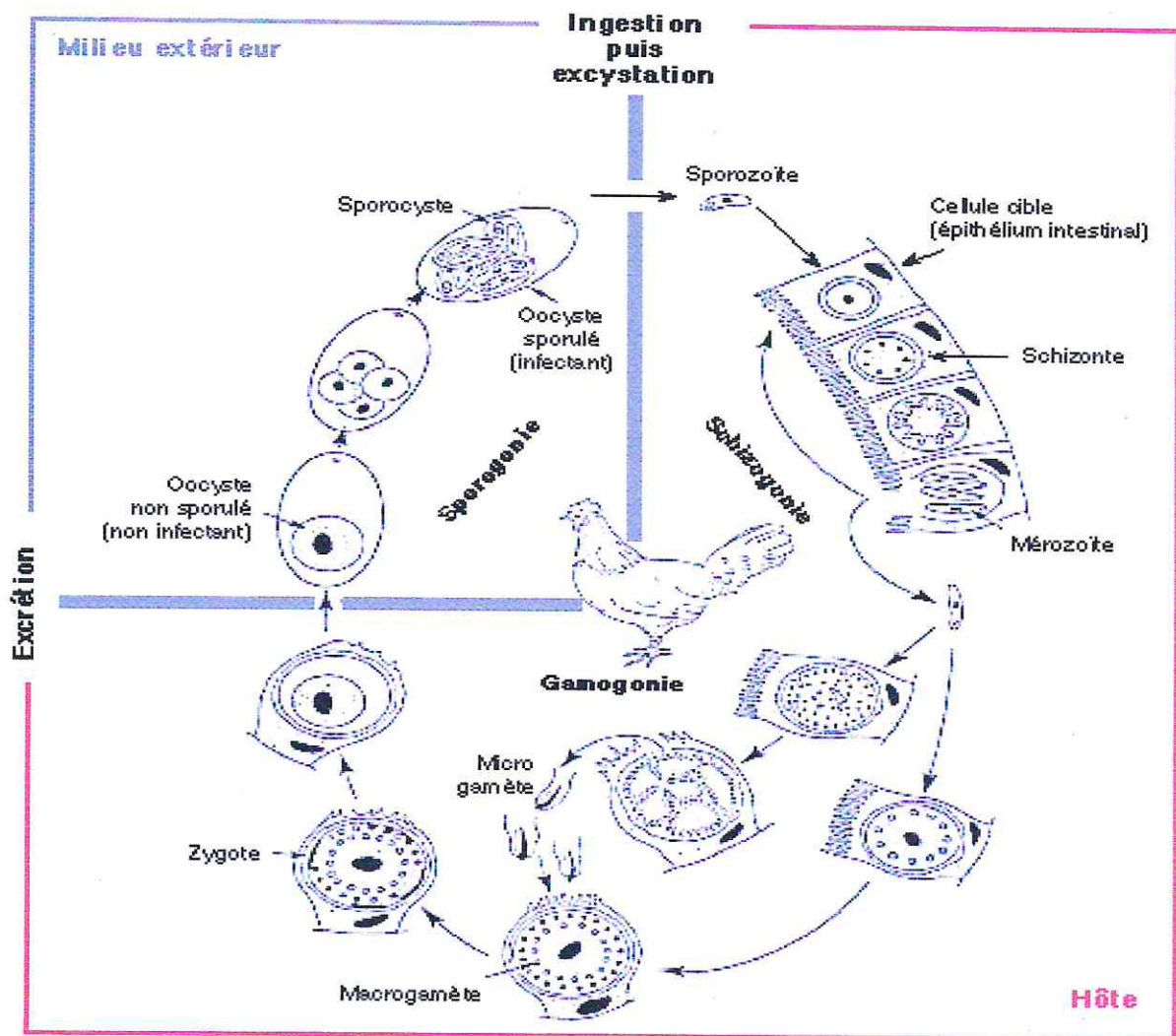


Figure 6: Cycle évolutif des espèces *Eimeria* chez le poulet (Crevieu et Naciri, 2001)

V. PRÉVALENCE DES ESPÈCES *EIMERIA*:

La coccidiose aviaire est une maladie cosmopolite. L'étude de la prévalence des espèces *Eimeria* dans les élevages avicoles où la présence de symptômes et de lésions de coccidiose est confirmée, permet de mieux orienter les éleveurs, sur les stratégies à entreprendre dans la prévention anticoccidienne (Schnitzler et al, 1998).

E. acervulina a été isolée dans 93%, 100% et 97% des échantillons examinés respectivement en Argentine, en France et en Iran (Molloy et al, 1998). *E. brunetti* a été isolée en Argentine, en France et en Iran avec des taux de 5%, 27%, et 1.5% respectivement (Kucera, 1990).

E. maxima a été identifiée à 42% en Argentine, 73% en France et 41% en Iran (Cannon et Roe, 1982).

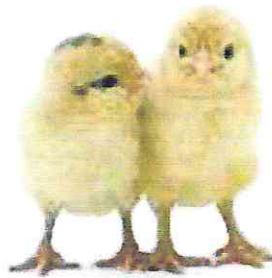
Concernant *E. mitis*, elle a été identifiée dans 67%, 82%, 10% et 14% des échantillons examinés respectivement en Argentine, en France, en Iran et en Australie (Renault, 1972).

E. praecox a été isolée dans 56% en Argentine, 45% en France et sa présence a été prouvée même en Australie (Williams, 1995).

E. tenella est considérée comme l'espèce la plus répandue, elle a été identifiée dans 70%, 50% 45% des litières examinées respectivement en France, en Argentine et en Jordanie (Williams et al, 1996; MacDongald et al, 1997; Azzag N., 2001). Concernant *E. necatrix*, elle a été identifiée en France, en Suède et en Argentine (chapman, 1982).

Chapitre IV

Etiologie et étude clinique des coccidioses aviaires



I. ETIOLOGIE (LES ESPECES D'*EIMERIA* DU POULET):

Neuf espèces d'*Eimeria* ont été décrites dont sept sont actuellement reconnues et spécifiques au poulet: *Eimeria acervulina*, *Eimeria praecox*, *Eimeria maxima*, *Eimeria mitis*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria tenella* et *Eimeria brunetti*. Chaque espèce se différencie par la morphologie des oocystes, la localisation intestinale et les lésions qu'elles entraînent (Al Attar et Fernando, 1987).

I.1. *Eimeria acervulina*:

E. acervulina a été identifiée par Tyzzer en 1930. Cette espèce est cliniquement peu pathogène, sauf en cas d'invasions massives (Allen et Danforth, 1984).

❖ Morphologie de l'oocyste:

L'oocyste est la forme parasitaire la plus facilement identifiable, car il est éliminé dans les matières fécales des poulets infectés (Fernando et McCraw, 1973). Il est généralement de forme ovoïde et il mesure $19.5\mu\text{m} \times 14.3\mu\text{m}$, avec des variations de $17.7 - 22.2\mu\text{m} \times 13.7 - 16.3\mu\text{m}$. La paroi de l'oocyste est lisse et mince, on note aussi la présence discrète d'un micropyle. Le temps de sporulation est de 25 heures à température ambiante et 17 heures à 28°C . La période prépatente est de 4 jours (Calnek, 1997).

❖ Site de l'infection:

Localisation à toute l'étendue de l'intestin grêle, mais surtout à la moitié antérieure, avant la cicatrice du sac vitellin (Biestler et Schwarte, 1959).

❖ Lésions macroscopiques et histopathologiques:

Les lésions causées par cette espèce sont variables. Lors d'infections légères, on note la présence de petites plaques blanches dispersées et confinées au duodénum, il s'agit de lésions allongées et orientées perpendiculairement au grand axe de l'intestin comme des barreaux d'échelle. Lors infections massives, la muqueuse devient grisâtre, les lésions sont en colonies coalescentes et la paroi intestinale est épaissie et remplie d'un exsudat crémeux.

L'étude histologique du duodénum révèle la présence de nombreux gamétocytes et schizontes de deuxième génération dans les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale.

Le développement des stades parasitaires est superficiel et à la périphérie des cryptes, ce qui est considéré comme une localisation caractéristique de l'espèce *E. acervulina*. (Euzéby, 1987).

1.2. *Eimeria brunetti*:

E. brunetti a été identifiée par Levine en 1942, elle est peu fréquente dans les élevages avicoles (Long, 1987).

❖ Morphologie de l'oocyste:

L'oocyste est ovoïde, il mesure $26.8\mu\text{m} \times 21.7\mu\text{m}$ avec des variations allant de $20.7 - 30.3\mu\text{m} \times 18.1 - 24.2\mu\text{m}$. La paroi de l'oocyste est lisse, dépourvue de micropyle. Le temps de sporulation est de 1 à 2 jours à température ambiante et 18 heures à 24°C (Calnek, 1997). La période prépatente est de 5 jours (Fernando et McCraw, 1973).

❖ Site de l'infection:

Cette espèce occupe la totalité de l'intestin grêle, mais les lésions qu'elle détermine intéressent essentiellement l'iléon et le rectum (Biester et Schwarte 1959).

❖ Lésions:

Cette espèce est très difficile à identifier par ces lésions car elles sont peu caractéristiques et prêtent souvent à confusion avec celles observées lors d'une infection par *E. necatrix* ou encore lors d'une infection par *Clostridium*. La paroi intestinale est de couleur grise, on note la présence de petites particules de couleur saumon qui se détachent de l'intestin.

Lors d'infections massives, la paroi est ballonnée et épaissie, la muqueuse devient rouge. Le contenu intestinal est rempli de caillots sanguins punctiformes et d'odeur putride.

L'examen histopathologique révèle la présence de deux et trois générations de mérontes, toujours superficiels, sauf au cours des infections massives, où les formes asexuées envahissent le tissu sous épithélial et le sommet des villosités (Euzeby, 1987).

I.3. *Eimeria maxima*:

E. maxima est la première espèce de coccidie décrite par Tyzzer (1929), il la nomma aussi en raison de sa grande taille. Il s'agit d'une espèce fréquemment isolé et identifiée dans les élevages de poulets de chair (Lee et Fernando, 1978).

❖ Morphologie de l'oocyste:

L'oocyste est ovoïde, de grande taille, il mesure $29\mu\text{m} \times 23\mu\text{m}$ avec des variations de $21.4 - 42.5\mu\text{m} \times 16.5 - 29.8\mu\text{m}$. La paroi de l'oocyste est légèrement jaunâtre parfois rugueuse, elle est aussi dépourvue de micropyle (Reid, 1972). Le temps de sporulation est de 2 jours. La période prépatente est de 5 jours (Norton et Chard, 1983).

❖ Site de l'infection:

Evolution endogène dans toute l'étendue de l'intestin grêle, mais surtout dans le jéjunum (Biestler et Schwarte, 1959).

❖ Lésions:

Lors d'infection légère, on observe de petites pétéchies rouges sur la séreuse de l'intestin, à l'ouverture on constate la présence de nombreux débris signe d'une indigestion.

Dans les formes graves l'intestin apparaît ballonné et la muqueuse épaissie. Le contenu intestinal est de coloration jaune orangé, renferme des caillots punctiformes et de mucus.

La gamétogonie a lieu dans la partie profonde de l'épithélium et en position sous épithéliale, où migrent les cellules parasitées, hypertrophiées et les microgamontes sont plus volumineux que les macrogamontes: caractère spécifique de *E. maxima* (Euzeby, 1987).

I.4. *Eimeria mitis*:

E. mitis a été identifiée par Tyzzer en 1930, c'est la plus petite de toutes les espèces *Eimeria* isolées chez le poulet (Fitz-coy et Edgar, 1988).

❖ Morphologie de l'oocyste:

C'est le plus petit des oocystes du genre *Eimeria*, de forme sphérique, il mesure $15.8\mu\text{m} \times 13.83\mu\text{m}$ avec des variations de $11.5 - 20.7\mu\text{m} \times 10.35 - 18.4\mu\text{m}$ (Jorgensen et al, 1997). Le temps de sporulation est de 2 jours à température ambiante et de 18 heures à 29°C (Calnek, 1997). La période prépatente est de 4 jours (Jeffers et Shirley, 1982).

❖ Site de l'infection:

Localisation à la moitié antérieure de l'intestin grêle jusqu'en arrière de la cicatrice du sac vitellin (Biester et Schwarte, 1959).

❖ Lésions:

Il s'agit d'une espèce non pathogène. On note un léger épaissement de la muqueuse intestinale et la présence de pétéchies sur la séreuse. L'étude histopathologique indique une localisation superficielle des stades parasitaires dans l'épithélium (Euzeby, 1987).

I.5. *Eimeria necatrix*:

E. necatrix a été identifiée par Johnson en 1930. Son oocyste est difficilement différentiable de celui d'*E. tenella*. Il s'agit d'une espèce fortement pathogène, isolée essentiellement chez les pondeuses (Mattiello et al, 2000).

❖ Morphologie de l'oocyste:

Il est de forme ovoïde, mesure $16.7\mu\text{m} \times 14.2\mu\text{m}$ avec des variations de $13.2 - 22.7\mu\text{m} \times 11.3 - 18.3\mu\text{m}$. La paroi de l'oocyste est sans couleur et dépourvue de micropyle. Le temps de sporulation est de 2 jours ou bien 18 heures à 29°C (Calnek, 1997).

❖ Site d'infection:

La mérogonie intervient dans les cellules de l'intestin grêle, en position moyenne, dans le jéjunum et la gamétogonie dans l'épithélium caecale (Biester et Schwarte, 1959)

❖ Lésions:

Lors d'infection légère, on constate la présence de nombreuses pétéchies sur la séreuse, l'intestin est ballonné, le contenu intestinal est de couleur sombre et il renferme de mucus.

Lors d'infection sévère, on note que les hémorragies sont étendues sur tout l'intestin, le mucus est de couleur rouge brun et il contient des débris de muqueuse. On remarque l'aspect poivre et sel de l'intestin, signe caractéristique d'une infection par *E. necatrix*.

La coupe histopathologique de l'intestin révèle la présence de volumineux deuxièmes générations schizontes (65µm), ce qui les distingue de ceux des autres espèces parasites de l'intestin (moyenne 10 - 17µm) (Euzeby, 1987).

I.6. *Eimeria praecox*:

E. praecox a été identifiée par Johnson en 1930. Il s'agit d'une espèce non pathogène mais rapidement immunogène (Lee et Millard, 1971).

❖ Morphologie de l'oocyste:

L'oocyste de cette espèce est ovoïde, mesure: 21.2µm x 17µm, on note des variations de 19.7µm x 15.6 – 19.7µm. La paroi de l'oocyste est lisse, non colorée, dépourvue de micropyle (Calnek, 1997). Le temps de sporulation est de 2 jours à température ambiante. La période prépatente est de 4 jours (Jeffers et Shirley, 1982).

❖ Site de l'infection:

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

❖ Lésions:

E. praecox ne produit pas des lésions importantes car elle est considérée comme une espèce pathogène mineure. (Donal et al, 1991).

Les lésions les plus prononcées concernant la muqueuse duodénale, on remarque que le contenu intestinal devient fluide et parfois muqueux et par conséquent les déjections deviennent mucoides. De petites pétéchies peuvent être observées sur la muqueuse.

L'étude histopathologique indique une localisation superficielle des stades parasitaires dans l'épithélium (Euzeby, 1987).

I.7. *Eimeria tenella*:

Découverte par Raillet et Lucet en 1891. Il s'agit de l'espèce la plus pathogène et la plus fréquemment isolée (en raison de sa nature ubiquitaire) dans les élevages de poulets de chair.

Elle est responsable de fortes mortalités et d'importantes pertes économiques. (Bayer et al, 1976).

❖ Morphologie de l'oocyste:

L'oocyste est similaire à celui d'*E. necatrix*, de forme généralement ovoïde, il mesure $22.9\mu\text{m} \times 19.16\mu\text{m}$ avec des variations de $14.2 - 31.2\mu\text{m} \times 9.5 - 24.8\mu\text{m}$. La paroi de l'oocyste est lisse, sans micropyle. Le temps de sporulation est variable en fonction de la température ambiante, il est de 18 heures à 29°C, de 21 heures à une température variant de 26 à 28°C et il n'y a pas de sporulation à une température inférieure à 8°C. La période prépatente est de 7 jours (Calnek, 1997).

❖ Site de l'infection:

Le développement des stades parasitaires se déroule dans les caecums (Lawn et Rose, 1982).

❖ Lésions:

L'autopsie des cas aigus révèle des caecums gonflés, oedémateux et remplis de sang. La muqueuse caecale a un aspect rugueux et elle est imbibée de sang. La carcasse est fortement émaciée et anémiée. Dans les cas chroniques, on retrouve dans les caecums des bouchons jaunes et caséux adhérents à la paroi et remplissant toute la lumière caecale. La coupe histopathologique des caecums révèle la présence de multiples schizontes de deuxième génération, dispersés dans la muqueuse intestinale. Des petits foyers de nécrose et des hémorragies apparaissent dans la musculature (Euzeby, 1987).

II. SYMPTOMES CLINIQUES:

Sur le plan symptomatique, on peut distinguer deux types de coccidiose:

1. Coccidiose caecale:

Elle est due chez le poulet à *E. tenella*. Les poussins peuvent tomber malades dès l'âge de 15 jours, si les possibilités de contamination sont importantes. Les cas les plus sévères se rencontrent entre quatre et huit semaines. Le premier symptôme dans un troupeau est la présence d'excréments hémorragiques. Rapidement peuvent alors apparaître des cas de mortalités chez les poussins par ailleurs bien portants. (Fritzsche et Gerriet, 1965).

Les principaux signes cliniques sont présentés par: abattement, tristesse, rassemblement des individus malades dans les zones chaudes du bâtiment, dès le 4^{ème} jour de l'infection il y a apparition de sang en nature dans les selles, le 5^{ème} et le 6^{ème} jour se caractérisent par l'apparition d'un syndrome dysentérique: caractérisé par une importante diarrhée hémorragique, du ténesme, des épreintes, puis élimination d'un "crachat" cloacal, une soif intense, de l'anorexie peut mort, sinon vers le 15^{ème} jour, on observe l'expulsion d'un magma caséux, composé de débris épithéliaux et d'oocystes. (Mac Dougald et al, 1997).

2. Coccidiose intestinale:

Cette forme clinique est causée par plusieurs espèces.

La forme aiguë est causée par *E. necatrix* et avec un inoculum plus important par *E. brunetti* et *E. maxima*. Les animaux sont plus âgés que ceux qui font la coccidiose caecale. Les animaux sont affectés dès la 4^{ème} semaine d'âge. Les symptômes apparaissent 3 jours post-infection, avec une diarrhée mousseuse, parfois hémorragique renfermant du sang digéré. On n'observe jamais de syndrome dysentérique mais la mort est possible si les oiseaux sont infectés par *E. necatrix*.

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

III. DIAGNOSTIC:

Pour traiter avec succès la coccidiose, il est indispensable de poser au préalable un diagnostic exact. En effet, les coccidioses appellent un traitement spécifique qui ne peut être efficace et rentable qu'à la condition d'être appliqué à bon escient (Conway et McKenzie, 1991).

De plus la connaissance des espèces de coccidies en cause est très utile elle aussi, car elle permet d'orienter le traitement en conséquence. Hormis les cas de coccidiose caecale aiguë par *E. tenella* survenant chez les poussins, le diagnostic exact est souvent difficile à établir. Il nécessite l'étroite collaboration du clinicien et du laboratoire.

La recherche des éléments du diagnostic commence au niveau de l'élevage et se poursuit au laboratoire (Appert et al, 1996).

Le diagnostic, synthèse de l'ensemble des informations recueillies, est d'autant plus sûr et facile à poser que ces renseignements sont objectifs et complets.

1. Diagnostique épidémiologique:

❖ Commémoratifs:

Leur recherche doit être aussi complète que possible. Conditions d'élevage, alimentation, éventualité de stress récent (vaccination, refroidissement, etc...) doivent être envisagées (Euzéby, 1987)

❖ Prélèvements:

Des prélèvements pour un examen plus complet sont effectués. Ils concernent les oiseaux et éventuellement les déjections et la litière.

Les oiseaux destinés au laboratoire sont choisis parmi les oiseaux vivants présentant les signes les plus caractéristiques de la maladie et pouvant supporter le transport jusqu'au laboratoire.

Les organes (caecum, fragments d'intestin) prélevés en vue de la recherche des coccidies sont placés dans un flacon à fermeture hermétique, contenant une solution de Bichromate de Potassium à 2% qui ralentit le développement des microbes sans détruire les oocystes.

Les déjections, provenant de divers point du poulailler, sont recueillies pour la recherche des oocystes de coccidies.

Les échantillons de litière sont à prélever, en particulier autour des abreuvoirs et des mangeoires (Idris et al 1997).

2. Diagnostique clinique:

Au renseignement recueillis dans l'élevage et au niveau de l'ensemble des sujets s'ajoutent les éléments fournis par l'examen des sujets atteints.

❖ Age des oiseaux malades:

La coccidiose ne se manifeste que sur les poussins d'au moins 10 jours.

❖ Principaux symptômes:

Chez l'oiseau atteint, on observe les symptômes habituels d'abattement au quels s'ajoute la diarrhée, signe d'une atteinte intestinale. Le caractère hémorragique de la diarrhée, visible surtout lors de la coccidiose aigue chez de jeunes sujets, n'est pas constant.

Quelque soit l'évolution de la maladie, les symptômes ne sont pas pathognomoniques et le seul examen clinique des sujets ne peut en aucune façon permettre de conclure à l'existence d'une coccidiose aviaire. Il est nécessaire de procéder à l'autopsie de quelques oiseaux pour rechercher les lésions (Appert et al, 1996).

3. Diagnostic lésionnel:

Celles-ci sont beaucoup plus caractéristiques, tant par leur localisation que par leur nature. Après avoir ouvert le sujet de façon habituelle, on libère l'intestin et on l'examine sous un bon éclairage pour rechercher les lésions visibles, puis on ouvre le tube digestif et les caecums dans le sens de la longueur pour en examiner la paroi et le contenu.

La valeur des lésions pour l'établissement du diagnostic est certes supérieure à celles des symptômes. Dans certains cas (coccidiose caecale du poussin) la localisation des lésions et leur aspect sont très caractéristiques.

Toutes les constatations effectuées à l'œil nu tant sur l'oiseau vivant (symptômes) qu'à l'autopsie (lésions) ne permettent que de présomptions plus ou moins solides sur l'existence d'une coccidiose dans un effectif de volaille. Il est indispensable de confirmer par un examen microscopique (Appert et al, 1996).

➤ Score lésionnel :

Les intestins sont déroulés dans un endroit suffisamment éclairé, à la lumière naturelle de préférence. La gravité des lésions de l'appareil digestif est directement liée à l'intensité de l'infection par les coccidies. Ces lésions sont spécifiques de chaque espèce de coccidies. Elles ont été décrites par Reid et Johnson pour le diagnostic de coccidiose du poulet (*E. acervulina*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. necatrix* et *E. tenella*) et notées de 0 à 4 : zéro pour aucune lésion et quatre pour les lésions les plus fortes. On parle souvent de score ou indice lésionnel. Il est très important de noter que chaque stade lésionnel observé est définitif. Un animal noté 3 un jour donné ne serait pas devenu 4 plus tard et n'était 2 avant son autopsie ! Le score note le niveau de gravité de la maladie. Il n'évolue pas avec le temps

4. Diagnostic expérimental:

La recherche des coccidies se fait à l'aide d'un microscope. Ce dernier permet de reconnaître la présence de coccidies à leurs divers stades évolutifs: oocystes, schizontes, gamétocytes, à partir d'un raclage des lésions. On peut trouver également des oocystes dans divers prélèvements (déjections, litière).

4.1. A partir d'un raclage des lésions:

Il suffit de racler légèrement la lésion avec la pointe d'un scalpel ou une lamelle et de monter le produit du raclage entre lame et lamelle en le diluant dans une ou deux gouttes de sérum physiologique.

❖ Etudes des oocystes:

Les caractéristiques des oocystes peuvent fournir de très bons éléments de diagnostic.

- leur présence n'est pas constante même lorsqu'il existe des lésions graves.

On peut ne rencontrer que des formes évolutives précédant la formation des oocystes.

Ainsi il est possible de rencontrer dans l'intestin les gros schizontes d'*E. necatrix* avant que les oocystes n'apparaissent dans les caecums.

- leur couleur permet aux oocystes d'*E. maxima*, bruns et de surface irrégulière, de se distinguer de ceux des autres espèces à peines teintées et lisses.

- Leurs dimensions moyennes sont un critère d'identification des espèces de coccidies qui n'est pas à négliger.

- Leurs formes peuvent permettre de différencier certaines espèces d'*Eimeria*.

❖ Examen des autres stades évolutifs:

Certaines formes évolutives de coccidies sont assez facilement identifiables dans les raclages des lésions.

La localisation et les dimensions moyennes des schizontes contribuent à la différenciation des espèces de coccidies. En particulier les schizontes de grande taille d'*E. necatrix* sont aisément identifiables à faible grossissement dans le segment moyen de l'intestin.

Les gamétocytes mâles apparaissent en claire lors de l'examen de raclage frais. Au contraire les gamétocytes femelles visibles dans les cellules épithéliales, apparaissent denses avec des granulations cytoplasmiques (Eckert et al. 1995).

4.2. A partir de prélèvement:

Il est possible de rechercher les oocystes dans les prélèvements de litière ou de matières fécales.

❖ Matières fécales:

Après enrichissement par flottaison dans une solution de chlorure de sodium, on effectue une numérisation à l'aide de la cellule de Mac Master.

❖ Litière:

La recherche des oocystes dans les échantillons de litière n'est pas utilisée dans la pratique courante. En effet, le nombre des oocystes peut varier considérablement, selon la technique de prélèvement, l'état et l'épaisseur de la litière, son âge, etc.... (Reid, 1964).

4.3. A partir de préparations histologiques:

Elle permet de différencier certaines espèces de coccidies, d'après leur localisation dans la cellule. La valeur de l'examen microscopique dans l'établissement du diagnostic est excellente. Elle permet de conclure sans équivoque à la présence de coccidies chez les sujets autopsiés ou dans les prélèvements examinés.

Le simple fait de trouver des oocystes dans l'intestin d'une volaille autopsiée ne permet en aucun cas de conclure à une coccidiose s'il n'y a pas par ailleurs des lésions correspondantes et des manifestations cliniques.

Il est absolument indispensable que le diagnostic soit établi en tenant compte de l'ensemble des renseignements apportés par:

- les commémoratifs.
- L'examen clinique.
- L'autopsie de plusieurs oiseaux.
- L'examen microscopique.

Il appartient au vétérinaire, qui se trouve au contact de l'élevage, de faire la synthèse des divers éléments recueillis et ceux fournis par le laboratoire pour conclure à l'existence d'une coccidiose dans l'effectif (Fritzsche et Gerriets, 1965).

Il existe d'autres techniques de diagnostic plus précises qui complètent la démarche diagnostic illustrée précédemment, notamment des techniques sérologiques et de biologie moléculaire.

4.4. Techniques sérologiques:

Le test ELISA est en général la technique la plus commode, qui consiste en la détection des complexes antigènes-anticorps afin d'évaluer la réponse immunitaire humorale des poulets après infestation (Euzéby, 1987).

4.5. Electrophorèse:

La mobilité électrophorétique de l'isomérase phosphate glucose (GPI) est utilisée afin d'identifier les espèces d'*Eimeria* ainsi que les souches sévissant dans un élevage. Une mixture de 02 ou 03 espèces apparaît sur l'électrophorèse sous forme de bandes séparées (Chapman, 1982).

4.6. PCR:

Une réaction d'amplification en chaîne par polymérase, basée sur l'amplification des régions correspondantes aux espaseurs transcrits internes 1 (ITS1) de l'ADN ribosomal a été mise au point pour les espèces de coccidies du poulet *Eimeria maxima*, *Eimeria mitis* et *Eimeria praecox*. Ainsi, en prenant compte des résultats des travaux précédents, une série complète d'amorces spécifiques d'espèces basée sur les ITS1 est maintenant disponible pour la détection et la discrimination des 07 espèces d'*Eimeria* qui affectent les volailles domestiques (Schnitzler et al, 1999).

5. Diagnostic différentiel:

La coccidiose peut être confondue avec d'autres pathologies:

5.1. Entérite nécrosante:

Infection intestinale causé par *Clostridium perfringens* de type C. elle se rencontre surtout chez le poulet à partir de l'âge de 15 jours, elle se déclare à la suite d'un changement de régime et surtout lorsque les coccidioses sont mal maîtrisés.

Les malades sont apathiques et présentent une diarrhée noirâtre. La mortalité est brutale et élevée. A l'autopsie l'intestin grêle est épaissi et on révèle une entérite nécrosante très étendue. (Cadoré J.L et al, 1995).

5.2. Entérite ulcéralive:

Le diagnostic de la coccidiose et de l'entérite ulcéralive peut être possible d'après les lésions ou après l'identification au laboratoire du germe responsable.

L'entérite ulcéralive caractérisée par une inflammation de l'intestin, plus marquée dans la partie inférieure et des lésions ulcéralives a la jonction iléo-caecale. Il y a par fois de petites zones jaunes sur le foie.

L'entérite ulcéralive est caractérisée aussi par des symptômes d'amaigrissement, diarrhée, déjections brunâtres devenant presque blanches. (Cadoré, J.L et al, 1995).

5.3. Histomonose:

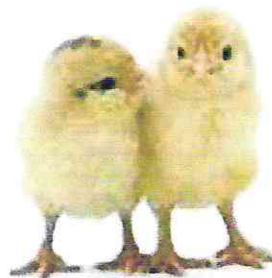
Due à un protozoaire: *Histomonas meleagridis*, elle est habituellement observée chez les oiseaux de 3 à 5 semaines, caractérisée par une somnolence, faiblesse, perte d'appétit et des déjections mousseuses brun jaunâtre. On confirme la coccidiose de l'Histomonose par l'examen microscopique. (Magvet, 2003).

Chapitre V

Pouvoir pathogène

Et

Etude épidémiologique et
d'Immunité



I. LE POUVOIR PATHOGENE :

L'expression du pouvoir pathogène est un phénomène complexe et les manifestations observées ne résultent pas du simple développement du parasite. La coccidie n'est pas la seule résultante d'une association coccidieuse et hôte ; il manque à ce schéma l'essentiel, l'environnement considéré dans un sens très large incluant à la fois les conditions d'élevage et celles que rencontre le parasite à son site de développement (Naciri et al. 1982).

Le pouvoir pathogène est en fonction du site de développement, de la taille des différents stades parasitaires et de leur localisation dans le tractus intestinal. Il se traduit par un œdème de la sous-muqueuse, une destruction des villosités provoquant des perturbations digestives et des troubles de l'absorption des nutriments, des protéines et également des électrolytes, qui peuvent conduire à une réduction considérable du gain de poids (Long, 1962).

L'effet pathogène et le nombre d'oocystes excrétés augmentent en fonction du nombre d'oocystes ingérés et de ce fait, plusieurs facteurs liés au parasite et à son hôte peuvent influencer la sévérité de l'infection. Ces facteurs incluent :

- La pathogénicité innée et le potentiel reproducteur des différentes espèces d'*Eimeria*.
- Le nombre et le stade de maturité des oocystes ingérés.
- La susceptibilité de l'hôte y compris sa susceptibilité innée et son statut immunitaire résultant de toute exposition précédente à l'espèce d'*Eimeria* infectante en cause.

Toutefois, le degré d'infection n'est pas proportionnel au nombre d'oocystes ingérés, car au sein d'une même espèce d'*Eimeria* il existe des souches très virulentes pouvant être à l'origine de troubles cliniques nets. Inversement, l'infection par un nombre relativement important d'oocystes d'une souche peu virulente de cette même espèce de coccidie peut ne pas provoquer d'autres symptômes qu'un retard de croissance (Appert et al, 1996).

Une dose de 5×10^5 oocystes d'*E. acervulina* provoque une perte de poids sans engendrer une mortalité ou très rarement alors qu'une dose d'*E. tenella* à 5×10^5 oocystes provoque une mortalité quasiment générale des poulets sensibles à cette souche (Michael et Hodges, 1972).

En classant les sept espèces d'*Eimeria* par ordre décroissant de pathogénicité, on obtient : *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. acervulina*, *E. mitis* et *E. praecox* (Mac Dougald et al, 1997).

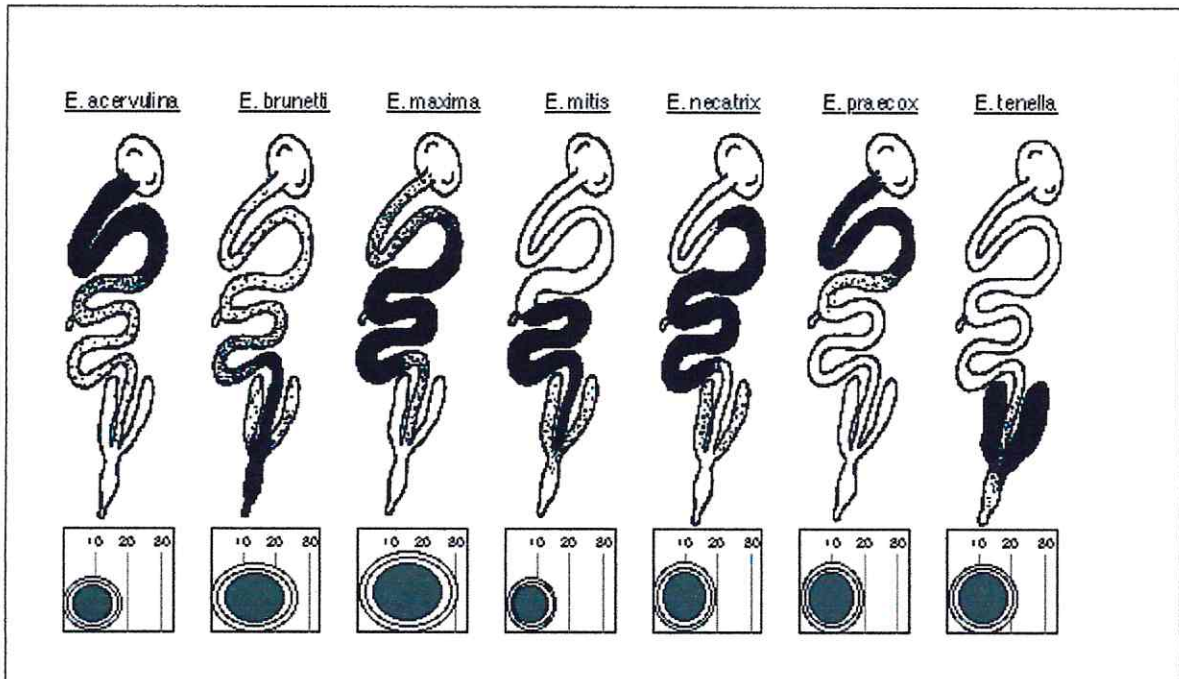


Figure 7 : Localisation lésionnelle et taille (en micromètres) des 7 espèces de coccidies chez le poulet (d'après Yvoré 1992).

II. EPIDEMIOLOGIE

La sévérité de l'infection des coccidies dépend de plusieurs facteurs incluant l'âge de l'hôte, la dose infectante, la susceptibilité innée de l'hôte à l'infection, le statut immunitaire de l'hôte et la virulence de l'espèce d'*Eimeria* en cause (Calnek, 1997).

II.1. Source de parasite:

La dispersion des parasites s'effectue par les transactions commerciales portant sur des animaux infectés (Euzéby, 1987). Il est aussi fréquent que la coccidiose soit propagée d'un site à l'autre par voie mécanique par l'intermédiaire de l'homme, des animaux, des insectes, des oiseaux sauvages, du matériel contaminé et même la poussière. Les volailles sont néanmoins la principale source d'infection dans la mesure où elles polluent leur propre environnement. L'infection survient également lorsque les volailles sont installées sur un site précédemment contaminé (Williams, 1995).

II.2. Résistance du parasite:

Sur un sol à l'abri du soleil, les oocystes peuvent survivre plus d'un an. Leur survie de même que leur pouvoir infectieux sont favorisées par les conditions d'humidité élevée fréquemment rencontrés dans la basse-cour ou autour des abreuvoirs d'enclos défectueux. Par contre, leur survie dans la litière est limitée à quelques jours, surtout en milieu surpeuplé, à cause de l'ammoniac (dégagé par les volailles qui exerce un effet inhibiteur sur le développement des coccidies) et de l'action des moisissures et des bactéries (Urquhart et al, 1996).

Les oocystes sont sensibles à la dessiccation, aux basses et hautes températures, une exposition à 55 degrés est suffisante pour tuer les oocystes, même une exposition à 37 degrés pendant 2 à 3 jours sera fatale. Les oocystes sont également tués par réfrigération à 0 degré (Calnek, 1997).

II.3. Mode d'infection:

L'infection est réalisée par voie orale, par ingestion d'eau ou d'aliment contaminé par des excréments porteurs d'oocystes sporulés et aussi par picorage de la litière souillée par les coccidies (Donal et al, 1991). L'infection survient aussi par ingestion de compléments alimentaires à base de fèces de poules mal stérilisées (Euzeby, 1987).

II.4. Causes favorisantes:

L'action des coccidies est potentialisée par plusieurs facteurs ; par exemple, les mauvaises conditions d'hygiène telles que le surpeuplement, le défaut de ventilation, la mauvaise installation des abreuvoirs, une litière épaisse, permanente et mal constituée, sont des facteurs qui procurent un taux d'humidité et une température idéale pour la sporulation des oocystes (Williams et al, 1996).

Les volailles élevées au sol sont, naturellement, plus exposées que celles dont l'entretien à lieu sur grillage, mais dans un poulailler, le niveau d'infection est très hétérogène car les poules elles-mêmes ne se répartissent pas de façons homogène, mais vivent en groupes bien définis dont les individus ne se séparent pas ; il en résulte l'existence de foyers très infectés et de foyers de moindre infection ; cependant, les aires à risque maximal sont centrés sur les mangeoires et les abreuvoirs.

Les poulets de chair sont plus exposés à la coccidiose que les poules pondeuses à cause de leur durée de vie économique trop courte pour l'installation d'une immunité protectrice (Euzeby, 1987).

II.5. réceptivité:

❖ Race et souche:

Les races américaines sont très réceptives. Tandis que la poule égyptienne Fayoumi est, au contraire, très résistante à *E. tenella*. Par sélection, on peut obtenir des souches peu réceptives car la résistance est transmise héréditairement. (Euzeby, 1987).

❖ Age :

Les jeunes oiseaux sont considérés comme particulièrement réceptifs, mais cette notion n'est pas exacte : il n'y a pas de résistance d'âge intrinsèque et la multiplication des parasites augmente avec l'âge des animaux infectés; le phénomène est très net avec *E. acervulina* et *E. maxima*: les poules de 15 à 20 semaines d'âge sont plus lourdement parasitées que les poules de 5 à 10 semaines. Il faut, cependant, distinguer réceptivité et sensibilité : le poulet, peut être moins réceptif, est, cependant, plus sensible que les poules plus âgées. En conséquence: les poulets d'engraissement, en élevage industriel, ne peuvent pas être entretenus en absence d'anticoccidiens; les poules adultes sont porteuses de coccidioses ; les poules « neuves » et non immunisées dans leur jeune âge sont très réceptives, au moment de l'entrée en ponte. (Euzeby, 1987).

❖ Sexe:

A âge égal, les poulettes sont plus réceptives que les coquelets et ce caractère se retrouve chez les embryons en développement (Euzeby, 1987).

❖ Etat de santé:

Les maladies intercurrentes élèvent la réceptivité et la sensibilité : encéphalomalacie de nutrition, intoxication par l'aflatoxine, viroses de la bourse de Fabricius (maladie de gumboro), maladie de Marek, vaccination par germes vivants (variola aviaire, bronchite, infectieuse), qui provoque la « sortie » de coccidies. Enfin une certaine flore intestinale est nécessaire à l'actualisation de la pathogénicité des coccidies, notamment en ce qui concerne *E. tenella*, le fait moins net en matière de coccidioses intestinales (Euzeby, 1987).

❖ Alimentation:

L'excès protidique élève la réceptivité en favorisant la sécrétion de trypsine, nécessaire à l'ouverture des oocystes sporulés, en ce qui concerne les excès minéraux: le calcium favorise les coccidioses, tandis que le cuivre neutralise l'effet du calcium ; mais ce sont surtout les carences vitaminiques qui ont des incidences: la carence en vitamine A élève la réceptivité et la sensibilité, tandis que l'administration de cette vitamine aide à la guérison, la carence en vitamine K aggrave les coccidioses hémorragiques, dont la thérapeutique doit comporter l'administration de cette vitamine.

❖ Agressions liées au mode d'élevage:

Agression sociale en cas de surpopulation, qui augmente la réceptivité et inhibe l'acquisition de l'immunité; la déshydratation subie par les poussins introduits dans des locaux surchauffés, d'où la nécessité de maintenir dans ces locaux une hygrométrie convenable tout en évitant l'excès d'humidité favorable à la sporulation.

❖ Dose infectante:

Même avec des coccidies peu pathogènes, on peut déterminer des formes cliniques si l'infection est massive : dans ce cas, en effet, les parasites envahissent la profondeur des épithéliums ; c'est pourquoi l'élevage de bandes successives sur un même parquet peut être lourd de conséquence.

D'autre part, le renouvellement rapide de l'ingestion d'oocystes sporulés est favorable à l'infection car certaines coccidies (*E. tenella*) sont rapidement immunogènes et lorsque l'immunité est acquise les contaminations ultérieures sont inopérantes (Williams, 1998).

III. IMMUNITÉ :

L'immunité en matière d'infections coccidiennes a fait l'objet de nombreuses études et pourtant, les problèmes qu'elles posent n'ont pas encore reçu de solution satisfaisante à la quelle puisse se rallier l'unanimité des parasitologues (Dick et al, 1972).

L'état d'immunité acquise s'objective, en clinique, par l'absence de manifestations morbides chez les sujets supposés immuns et réinfectés. Cependant, le seul critère

totallement valable de la résistance absolue est l'absence de production d'oocystes à la suite de la réinfection des sujets immuns (kouwenhoven, 1970).

L'immunité anti-coccidienne est, dans l'immense majorité des cas, spécifique et ne s'exerce que contre l'espèce qui a provoqué l'établissement (Tyzzer, 1929).

La plupart des coccidioses de la poule sont génératrices d'immunité. Dès 1927, Johnson avait apporté la démonstration de ce fait en expérimentant avec *E. tenella*. Par la suite l'immunité acquise a été mise en évidence dans les cas d'*E. necatrix* (Tyzzer, 1932), *E. praecox* (Tyzzer, Theiller et Jones, 1932), *E. acervulina* (Peterson, 1949; Peterson et Munro, 1949), *E. maxima* (Tyzzer, Theiller et Johnes, 1932; Reid et Roja, 1963), *E. brunetti* (Pellerdy, 1965). Au contraire, *E. mitis* n'est quasi pas immunogène (Tyzzer, 1929 ; Joyner, 1958).

Il importe de faire observer que les coccidioses aviaires, sont des infections normalement auto-stérilisantes, en absence de réinfections il aura qu'un cycle complet dans ce cas, l'immunité n'est que temporaire. Mais dans les conditions naturelles, en milieu contaminé, les réinfections auxquelles sont exposées les oiseaux assurent l'entretien de l'état de résistance, tout en augmentant le potentiel immunitaire. Ceci n'est vrai que si l'administration de médicament anticoccidien ne provoque pas la destruction des formes parasitaires immunogènes (Johnson, 1927).

Le degré de l'immunité acquise varie avec l'espèce du parasite de primo-infection. Si *E. metis* est peu immunogène, *E. maxima* et *E. praecox* sont beaucoup plus et déterminent l'immunité la plus solide (Long, 1970). *E. tenella* et *E. necatrix* se situent entre ses deux extrêmes : dans le cas d'*E. necatrix*, notamment, une immunité solide n'est acquise qu'après plusieurs infections antérieures.

Il est de même, d'après Peterson (1949) et Peterson et Munro (1949), pour *E. acervulina*. Il est vraisemblablement que, pour une espèce donnée, l'activité immunogène dépend de la souche utilisée (Joyner, 1967) et de la dose de primo-infection.

L'activité immunogène d'une coccidie est fonction de sa localisation dans l'intimité des tissus.

Certes, toutes les coccidies sont intra cellulaires, mais certaines espèces occupent dans l'épithélium infecté une situation plus profonde que d'autres. Les espèces se développant en

surface (*E. acervulina*, *E. mitis*) sont peu ou ne sont pas immunogènes ; au contraire, *E. tenella*, et *E. maxima* qui, respectivement au stade de schizontes et de gamétocytes, colonisent la partie basale de l'épithélium, voire le tissu sous-épithélial et même la muscularis mucosae, sont génératrices d'une immunité beaucoup plus élevée (Leathem et Burns, 1967).

Au cours des infections coccidiennes massives, lorsque, même des espèces à localisations normalement superficielles tendant à occuper des localisations profondes, ces espèces deviennent alors nettement plus immunogènes (*E. acervulina*) (Doran et Farr, 1962).

Dés 1932, Tyzzer concéderait que le processus défensif en matière de coccidiose aviaire n'est pas basé sur des réactions humorales mais plutôt sur une réaction cellulaire, car les anticorps sériques développés chez les poulets atteints de coccidiose ne sont pas des témoins de cette infection, les anticorps inhibiteurs ne semble pas capables de conférer l'immunité passive (Tyzzer et al, 1932).

Des expériences basées sur l'inhibition des organes élaborateurs d'anticorps et sur l'étude des conséquences de cette inhibition sur l'immunogénèse ont été réalisées, d'après les travaux des Szenberg et Warner (1962) de Warner (1967) et Leucharn (1970), les lymphocytes de la bourse de Fabricius commanderaient les réactions immunologiques humorales (Horton-Smith, 1963).

Il est certain qu'il existe une association des mécanismes, cellulaire et humorale dans le déterminisme de la résistance acquise aux infections coccidiennes (Szenberg et Warner, 1962).

PROPHYLAXIE:

Les coccidies, toujours présentes dans les poulaillers, résistent aux désinfectants habituels. Il est donc important d'établir un programme de prévention pour contrôler cette maladie dans les élevages avicoles (Naciri, 2001).

I. PROPHYLAXIE MEDICALE:**I.1. Chimio-prévention:**

Pour lutter contre cette pathologie, des molécules à activité anticoccidienne de deux types, ionophore et produit chimique ont été développés et sont utilisées à titre préventif en supplémentation dans l'aliment. Ces anticoccidiens ne sont pas des médicaments vétérinaires, se sont des additifs alimentaire de la catégorie des coccidiostatiques (à l'exception du *Toltrazuril*, il est le seul anticoccidien utilisable en prévention qui ne soit pas un additif alimentaire), leur utilisation s'est révélée très efficace, pendant des années elle a permis l'expansion de l'élevage industriel avicole (Johnson et Reid, 1970).

Cependant, 50 années d'utilisation de ces produits ont conduit à l'apparition des souches résistantes et compte tenu de l'absence de nouvelles molécules, leur utilisation sur le terrain doit être raisonnée pour éviter une usure trop rapide (Ryley 1986, Chapman 1997).

Pour prolonger l'efficacité des anticoccidiens, on utilise diverses stratégies. La rotation nécessite un changement de programme deux à trois fois par an. L'alternance des produits ou le « shuttle programme » implique l'utilisation d'une substance différente pendant les différentes étapes de production, par exemple un produit chimique en début suivi d'un ionophore en croissance et en finition (Urquhart et al, 1996).

Le choix d'un anticoccidien est basé sur la capacité de la molécule à améliorer l'indice de conversion et éviter la perte de poids et le développement des lésions (Reid, 1989).

Les anticoccidiens les plus utilisés ainsi que la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies sont indiqués selon Reid (1975) et Cuckler et al. (1965) dans le tableau suivant:

Tableau V: les anticoccidiens les plus utilisés et la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies.

Les anticoccidiens	La vitesse d'apparition de résistance aux coccidies						Pourcentage d'utilisation
	rapide	Moins rapide	modérée	Très lente	lente	Absente ou très lente	
Buquinolate	+						0.0055%
Deconquinate	+						0.003%
Clopidol		+					0.0125%
Robenidine			+				0.003-0.006%
Nicarbazin				+			0.0125%
amprolium					+		0.0125%
Zoalene					+		0.0125%
Monensin						+	0.0121%

D'autres composés sont en cours de développement et il est probable que cette liste sera prolongée les années à suivre (Soulsby, 1986).

Pour optimiser ces procédés et pour aider l'éleveur dans la sélection de programmes anticoccidiens optimaux, des anticoccidiogrammes ou tests de sensibilité aux anticoccidiens (AST) des souches présentes sur le terrain peuvent être réalisés.

Un anticoccidiogramme est un test effectué sur des poulets pour évaluer la sensibilité d'un isolat de coccidies du terrain à différents anticoccidiens.

L'interprétation des résultats de ce test, en fonction de l'historique des anticoccidiens utilisés dans les élevages, permet d'établir une stratégie à mettre en place pour le contrôle de la coccidiose sur le terrain.

Ils consistent à tester l'efficacité du ou des anticoccidiens utilisés, et à les comparer aux autres molécules existant sur le marché. En fonction des résultats, l'éleveur décide s'il peut poursuivre avec le programme qu'il utilise, ou s'il est préférable de changer pour un autre programme montrant une meilleure efficacité (Naciri, 2001).

I.2. Traitement chimique (médicament):

Ils nécessitent une autorisation de mise sur le marché et devrait être institué juste après qu'un diagnostic de coccidiose soit établi. Une forme interrompue de traitement et plus efficace avec les molécules sulpha qu'avec un traitement continu, dans le but d'éviter des

concentrations anormalement élevées des composés qui empêchent les étapes de développement antérieures du parasite et interfèrent ainsi à l'acquisition de l'immunité (Soulsby, 1986).

Pour éviter ceci, Davies et Kenall (1954 a, b) ont suggérés que *la sulphadimidine* de sodium soit donné à une concentration de 0.2% en eau de boisson pendant deux périodes de trois jours, séparées par deux jours sans traitement. *Les sulphaquinoxaline de sodium* soit donné dans l'alimentation au taux de 0.5% *nitrofurazone*, avec de la *furazolidone*, à une concentration finale de 0.0126%, pendant sept jours, et ceci peut être répété après un intervalle de cinq jours.

Les sulphanamides ont une action coccidiostatique plutôt qu'un effet coccidiocide, par conséquent, ils n'ont aucun effet direct, mais plutôt ils stoppent le début de la maladie chez d'autres membres de la bande. Ils ont une action contre les schizontes en particulier, les schizontes deuxième génération d'*E. tenella* et *E. necatrix*. Les concentrations élevées affectent les schizontes première génération de ces espèces, mais des concentrations beaucoup plus élevées sont nécessaires pour affecter les gamontes (Soulsby, 1986).

I.3. Vaccination :

Les industries pharmaceutiques ont cherché à élaborer un vaccin. Toute fois il existe sept espèces d'*Eimeria* qui peuvent infecter le poulet, il est donc indispensable de protéger l'animal contre toutes les espèces sous peine de voir émerger dans les élevages des espèces contre les quelles on n'aurait pas vacciné (Shirley et al, 1983).

Il existe deux types de vaccins :

- Vaccin vivant virulent : ils sont interdits en France, ils sont utilisés aux Etats-Unis et au Canada sur les coccidioses du poulet et du dindon.
- Vaccin vivant atténué : deux vaccins sont actuellement sur le marché. Leur utilisation et facilitée par le fait que la vaccination est maintenue au couvoir juste avant l'expédition dans le bâtiment d'élevage. Aucun anticoccidien ne doit être utilisé par la suite.

La vaccination est un moyen de prévention qui existe depuis plusieurs années, mais ce n'est que récemment que de nouvelles méthodes d'administration plus efficaces et surtout, plus uniformes en ont fait une alternative intéressante, notamment une vaporisation au couvoir, pour le Coccivac, ou dans un gel comestible, pour l'Immunocox. Il existe également sous

forme de sprays qu'on applique sur les yeux, ou pulvérisation des oocystes directement dans l'alimentation ou dans l'eau de boisson.

Aujourd'hui, un vaccin basé sur l'utilisation de souches précoces (cycle parasitaire plus court) à virulence atténuée est commercialisée le PARACOX8. Toutefois son coût le réserve à certaines productions (poulets labels, poules pondeuses) (Mac Donald et al, 1986).

I.4. Phytothérapie:

Face aux exigences des consommateurs à l'égard des additifs alimentaires, de la sécurité alimentaire, du bien-être animal et de la qualité de l'environnement, l'aviculture se diversifie.

Ainsi certains types de production (élevages biologiques) ont supprimé les anticoccidiens de l'alimentation des volailles.

Des alternatives doivent donc être trouvées pour lutter contre les coccidioses dans ces élevages. En attendant le développement de vaccins ou pour compléter leur action, l'alimentation pourrait apporter des solutions (Williams, 1999).

Depuis quelques années, les travaux sur l'utilisation de l'alimentation comme aide au contrôle des coccidioses ont été repris par plusieurs équipes après avoir été abandonnés avec l'introduction et le développement des anticoccidiens. L'alimentation peut intervenir aussi bien par ses constituants que par son mode de présentation, soit directement sur le développement parasitaire soit en renforçant les défenses de l'hôte ou en aidant à la guérison.

Des produits naturels à action médicinale peuvent aussi avoir des effets bénéfiques (HayaT et al, 1996).

L'effet de l'alimentation dans la lutte contre la coccidiose aviaire mérite donc un approfondissement, car la diminution de l'utilisation des anticoccidiens de type antibiotique et l'introduction de nouveaux modes d'alimentation auront des conséquences, sur l'état sanitaire des animaux (Elwinger et al, 1998).

De très nombreux composants alimentaires ainsi que des modes d'alimentations agissent donc via différents mécanismes sur le développement des coccidioses (Fig. 8)

Cependant, les études des effets de plusieurs facteurs alimentaires conduisent à des résultats souvent contradictoires qui peuvent être des conditions expérimentales différentes (Adams et al, 1993).

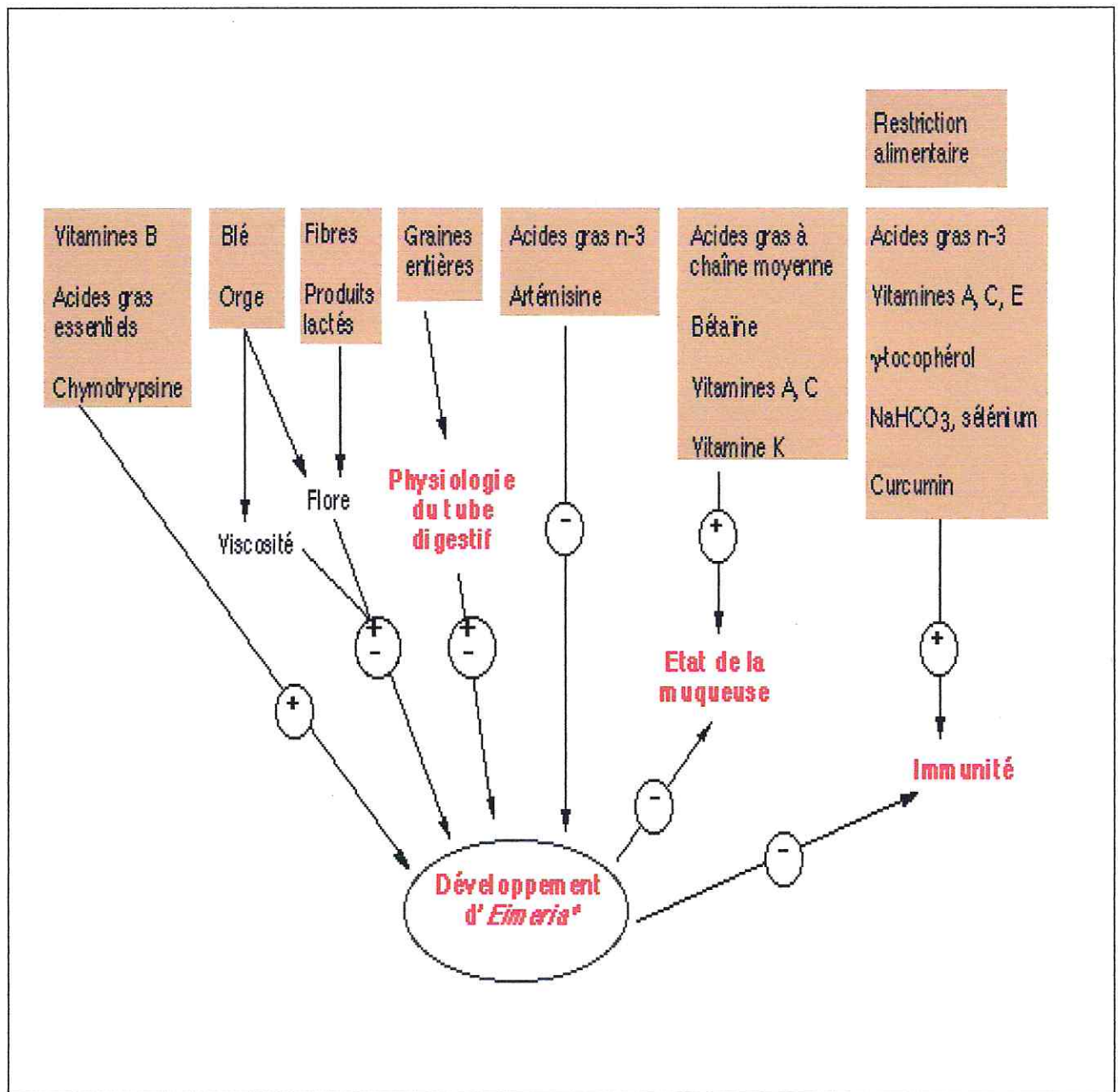


Figure 8 : Etat des connaissances actuelles sur l'effet de l'alimentation sur le développement des coccidies du genre *Eimeria* (les espèces ne sont pas forcément toutes concernées) chez le poulet (+: action favorable, -: action défavorable) (INRA, 2001).

II. PROPHYLAXIE SANITAIRE:

La prophylaxie médicale n'assure jamais, à elle seule, une lutte efficace contre les coccidioses. Elle doit être, impérativement, associée à des mesures sanitaires suivantes: (Euzeby, 1987).

1. Bonne hygiène générale:

- Ventilation suffisante pour éviter l'humidité ambiante favorable à la sporogénèse (mais dans le cas de vaccination par des coccidies vivantes, il faut respecter cette humidité, puisque des réinfections sont nécessaires à l'entretien de l'immunité).
- Bonne installation des auges et des abreuvoirs pour éviter la défécation dans les mangeoires et le déversement d'eau au sol.
- Le renouvellement fréquent des litières, est pratiquement impossible à réaliser et n'est pas recommandé car il n'est pas mauvais de laisser se développer des petites infections, immunogènes; mais il faudrait contrôler la pollution par l'abattage de poulets "sentinelles"; cependant, les litières mouillées seront changées.

2. Désinfection entre deux bandes d'élevages:

Nettoyage et utilisation d'ammoniac à 10% ou de vapeur d'eau à 100 °C.

3. Elevage sur grillage (si possible) pour éviter la production sur le sol et l'ingestion d'oocystes sporulés:

Cette méthode est de plus en plus utilisée pour les pondeuses (de 20 à 70 semaines) et elle évite la fourniture d'anticoccidiens, d'ailleurs interdite.

Son utilisation est moins facile pour les poulets d'engraissement (coût élevé, risques de fractures ou de luxations des pattes et de lésions des muscles pectoraux) et pour les poulettes de 10 à 20 semaines. Même avec l'utilisation de cages grillagées, des précautions sont à prendre: éviter la chute des fèces des animaux des étages supérieurs dans les cages des étages inférieurs (usages de plateaux à défécation ou, mieux, de tapis roulant, évacuant les fientes).

4. Addition aux litières, de produits répulsifs:

Évitant le picorage de ces litières et de ce fait l'ingestion d'oocystes. Un composé méthyl-diphényl-buturamide a été expérimenté et il est actif à la dose de 11 à 20 gr/Kg de litière; mais ce produit est aussi, toxique, à cette concentration, pour les poulets.

III. PROPHYLAXIE ZOOTECHNIQUE: (Euzéby, 1987)

Par sélection de races et souches gallines peu réceptives, elle n'est pas encore applicable, bien que l'en connaisse des souches de poules résistantes à *E. tenella* (Souche égyptienne).

Partie

Expérimentale



I. OBJECTIF DU TRAVAIL :

Le but de notre travail est :

- Étudie l'apparition, l'évolution de la coccidiose chez le poulet de chair dans un élevage donné.
- Déterminer les facteurs favorisant cette apparition de la coccidiose.

Pour cela nous avons fixé notre choix sur deux élevages de poulets de chair différents dans la région de Bouira durant la période Janvier-Mars 2008.

II. MATERIELS ET METHODES:

1. Matériel :

1.1. Présentations des sites d'études :

1.1.1. Bâtiment 1:

A. la zone d'étude:

- *Situation:* Commune de Ain Bessem située à 25 km au Sud Ouest du chef lieu de la wilaya
- *Altitude:* 650 m.
- *Climat:* hiver rigoureux, sec en été.

B. les moyens d'élevage:

❖ Bâtiment:

- *Dimensions:* - Longueur: 20 m.
 - Largeur: 10 m.
 - Hauteur: 5,5 m au centre et 5 m sur les cotés.
- *Nature de litière:* Copeaux de bois, du papier et de paille.
- *Eclairage:* Néon ; (luminosité satisfaisante).
- *Système d'aération:* - 10 fenêtres (5 à l'Est et 5 à l'Ouest).
 - 1 m de long et 0,7 m de large (ce qui correspond à 7 m² au lieu de 20 m²).
- *Porte:* (une) 2,5 m de hauteur et 1,5 m de largeur.

❖ **Matériels:**

- *Mangeoires:*

⇒ plateau de démarrage: Galvanisé avec 1 m de longueur et une hauteur commandée pour les 15 premiers jours.

⇒ Mangeoires d'adultes: Galvanisés avec 1,5 m longueur et une hauteur commandée.

- *Abreuvoirs:*

⇒ Buvettes de 1^{ier} âge: En plastique pour les 15 premiers jours.

⇒ Abreuvoirs galvanisés: Pour les individus de plus de 15 jours (1,5 m de long et hauteur commandée).

- *Thermomètres:* Au nombre de 1, suspendu au centre de bâtiment à une hauteur de 70 cm.

- *Château d'eau:* Baril d'une capacité de 200 L.

- *Salle de stockage d'aliment:* Capacité de stockage de 2.000 kg.

- *Radiants:* Au nombre de deux.

1.1.2. Bâtiment 2:

A. La zone d'étude:

Situation: Commune de Haizar située à 6 Km au Est du chef lieu de la wilaya.

Altitude: 600 m.

Climat: Hiver rigoureux, sec en été.

B. Les moyens d'élevage:

❖ **Bâtiment:**

- *Dimensions:* - Longueur: 30 m.

- Largeur: 8 m.

- Hauteur: 4 m.

- *Nature de la litière:* Foin, copeaux de bois, papier.

- *Eclerage:* Lampe de watts.

- *Système d'aération:* 12 fenêtres, 1 m de long et 0,5 m de large (ce qui correspond à 6 m² au lieu de 24,4 m²).

- *Porte:* (une) porte, 2 m de Longueur, 1 m de large.

❖ **Matériels:**

- *Mangeoires:*

⇒ Plateau de démarrage: Galvanisé avec 1 m de longueur et une hauteur commandée pour les 15 premiers jours.

⇒ Mangeoires d'adultes: Galvanisés avec 1,5 m de longueur et une hauteur commandée.

- *Abreuvoirs:*

⇒ Buvettes de 1^{ier} âge: En plastique pour les 15 premiers jours.

⇒ Abreuvoirs galvanisés: pour les individus de plus de 15 jours (1,5 m de long et hauteur commandée).

- *Radiants:* Au nombre de deux.

- *Thermomètres:* Au nombre de 1, suspendu au centre de bâtiment, à une hauteur de 80 cm

- *Château d'eau:* un baril d'une capacité de 200 L.

- *Salle de stockage d'aliment:* Capacité de stockage de 2.000 kg.

I.2. Les poussins utilisés:

Bâtiment 1: Nombre: 2.000 poussins; souche ISA 15.

Bâtiment 2 : Nombre: 2.200 poussins; souche ISA 15.

1.3. Suivi d'élevage

Tableau VI: Fiche de suivi journalier d'élevage de poulet de chair.

Bâtiment N°:
Nombre:

Date de mise en place:
Souche:

Couvoir:

jours	Nombre total	mortalité	Vol d'eau consommé (L)	Q d'aliment consommé (Kg)	Surface occupée (m ²)	Traitements préventifs		Traitements administrés	Température (C°)			Mortalité (semaine)	Poids vif (gr)	
						Vaccin	Vitamines (CMV)		8h	12h	18h			
01														
02														
03														
04														
05														
06														
07														
08														
09														
10														
11														
12														
13														
14														
15														
16														
17														
18														
19														
20														
21														
22														
23														
24														
25														

2. Méthodes:

- Visite des bâtiments d'élevage 2 fois/semaine:
 - Partie basée sur l'inspection des locaux, le mode d'élevage des oiseaux, et les facteurs d'ambiance.
 - Partie basée sur la récolte des données concernant les différentes actions réalisées durant l'élevage de chacune des deux bandes (mise en place, vaccination, traitement, consommation d'eau et d'aliment, poids vif, et la densité). (Tableau VI, VII)
- Recueillir les données par les éleveurs.
- Recueillir les données par le vétérinaire (maladies en cause, état sanitaire des oiseaux).

Remarques 1 :

La moyenne de poids vif est déterminée par la mesure du poids à la fin de chaque semaine, de 20 sujets pris au hasard, puis on effectue la moyenne.

Remarque 2:

- Vide sanitaire:

❖ *Bâtiment 1:*

Il n'y a pas eu de vide sanitaire car le bâtiment est neuf. Par contre les moyens de désinfection utilisés par l'éleveur sont à base de Biocide (à base d'Iode) pour atteindre les murs, les mangeoires, les abreuvoirs et les pédiluves, la chaux a été utilisée pour la désinfection des murs.

❖ *Bâtiment 2 :*

La durée de vide sanitaire dans cet élevage est de 15 jours.

Les moyens de désinfection utilisés par l'éleveur, sont du MEFISTO (à base de Chlore) sur les murs, les mangeoires, les abreuvoirs et les pédiluves, la chaux pour la désinfection des murs.

Un nettoyage et un décapage du bâtiment ont été réalisés avant le renouvellement de la litière

RESULTATS



IV. RESULTATS:

Tableau VII : Suivi journalier de la bande 1

Bâtiment N°: 1
Nombre: 2000Date de mise en place: 08/01/2008
Souche: ISA 15

Cuvier: privé

jours	Nombre total	mortalité	Vol d'eau consommé (L)	Q d'aliment consommé (Kg)	Surface occupée (m ²)	Traitements préventifs		Traitements administrés	Température (C°)			Mortalité (semaine)	Poids vif (gr)	
						Vaccin	Vitamines (CMV)		8h	12h	18h			
01	2000	32	40	40	32 m ²			Fluquic+suramox	32	33	32			
02		25	40	45					Fluquic+suramox	33	33	32		
03		19	40	40					Fluquic+suramox	32	32	32		
04		17	50	45					Fluquic+suramox	32	32	31		
05		08	50	45					Fluquic+suramox	30	31	29		
06		03	60	50						30	31	30		
07	1895	01	70	50					Terramycine anti-stress	29	28	28	105	254
08		04	70	50						29	30	29		
09		01	75	55						29	29	28		
10		00	75	55						28	29	28		
11		00	80	60						27	28	27		
12		01	90	65						26	26	26		
13		02	100	65						25	27	26		
14	1887	00	100	90					Terramycine anti-stress	26	25	25	08	480
15		03	100	90						24	26	25		
16		00	110	100						26	27	25		
17		02	110	110						26	24	26		
18		07	115	100					Cocceavil	27	26	26		
19		11	120	100					Cocceavil	28	29	28		
20		13	130	110					Cocceavil	27	28	26		
21	1847	04	130	130					Cocceavil	26	27	25	40	685
22		03	130	145						25	25	25		
23		01	140	165						26	27	25		
24		00	140	165						23	22	22		
25		03	150	165					Erytromycina	23	24	25		

Partie expérimentale

26		04	150	165			Erytromycina	25	27	26		
27		03	150	165			Erytromycina	25	26	25		
28	1832	01	160	170		IBDL	Erytromycina	24	25	25	15	856
29		03	160	180			Nutrial	22	23	23		
30		01	170	190			Nutrial	23	24	25		
31		00	180	190			Nutrial	24	25	25		
32		00	180	200			AD ₃ ECK	26	27	26		
33		02	190	210			AD ₃ ECK	26	25	25		
34		01	200	220			AD ₃ ECK	27	28	27		
35	1825	00	210	230		Avinew		27	28	26	07	1200
36		00	220	240			Aminovitol fort	26	25	26		
37		00	230	240			Aminovitol fort	25	25	24		
38		02	240	250			Aminovitol fort	24	25	26		
39		04	260	250			Aminovitol fort	25	26	25		
40		03	280	250			e. flox+colistime	26	25	25		
41		04	290	250			e. flox+colistime	25	26	25		
42	1811	01	300	260			e. flox+colistime	27	25	25	14	1600
43		00	320	280				26	24	24		
44		00	320	300				24	25	23		
45		01	340	320				23	24	23		
46		02	340	320			Aminovitol fort	24	24	24		
47		02	350	340			Aminovitol fort	22	24	25		
48		00	360	350			Aminovitol fort	26	27	24		
49	1806	00	360	350			Aminovitol fort	24	26	25	05	2228
50		01	380	355			Aminovitol fort	24	25	26		
51		00	420	360			Ascophos	24	23	23		
52		00	420	360			Ascophos	25	26	25		
53		01	440	370			Ascophos	26	25	26		
54		02	460	370			Ascophos	24	24	24		
55		00	460	375			Ascophos	23	22	22		
56	1801	01	470	375			Ascophos	23	24	24	05	2600

Tableau VIII : Suivi journalier de la bande 2.

Bâtiment N°: 2
Nombre: 2200Date de mise en place: 23/01/2008
Souche: ISA 15

Cuvier: privé

jours	Nombre total	mortalité	Vol d'eau consommé (L)	Q d'aliment consommé (Kg)	Surface occupée (m ²)	Traitements préventifs		Traitements administrés	Température (C°)			Mortalité (semaine)	Poids vif (gr)	
						Vaccin	Vitamines (CMV)		8h	12h	18h			
01	2200	75	50	45	40 m ²			BaytriH+suramox	31	33	30			
02		22	60	50					BaytriH+suramox	31	33	31		
03		09	65	55					BaytriH+suramox	30	29	30		
04		08	65	50					BaytriH+suramox	30	32	30		
05		06	70	55					BaytriH+suramox	29	30	28		
06		03	75	55					Vigal	29	29	28		
07	2075	02	80	60			HB ₁		Vigal	30	29	30	125	245
08		08	80	60				Vigal	31	30	28			
09		02	80	60				Duphasol(AD ₃ E)	30	30	29			
10		00	90	60				Duphasol(AD ₃ E)	28	27	27			
11		00	100	65				Duphasol(AD ₃ E)	29	28	27			
12		01	100	65					27	29	27			
13		02	100	70					27	28	26			
14	2061	01	110	90		Gumbol		Terramycine anti-stress	26	27	25	14	480	
15		05	110	100					25	26	25			
16		01	120	100				Duphasol(AD ₃ E)	26	27	26			
17		00	120	110				Duphasol(AD ₃ E)	27	29	26			
18		00	120	120				Duphasol(AD ₃ E)	25	26	24			
19		00	120	130				Duphasol(AD ₃ E)	26	29	28			
20		00	130	140	90 m ²			Vigal	26	28	27			
21	2049	06	130	140		New L		Vigal	28	29	26	12	642	
22		04	140	140				Vigal	26	27	25			
23		13	160	140				Amprolium	28	29	26			
24		09	180	150				Amprolium	29	30	28			
25		06	200	150				Amprolium	26	28	27			

Tableau IX : Suivi hebdomadaire de la bande 1:

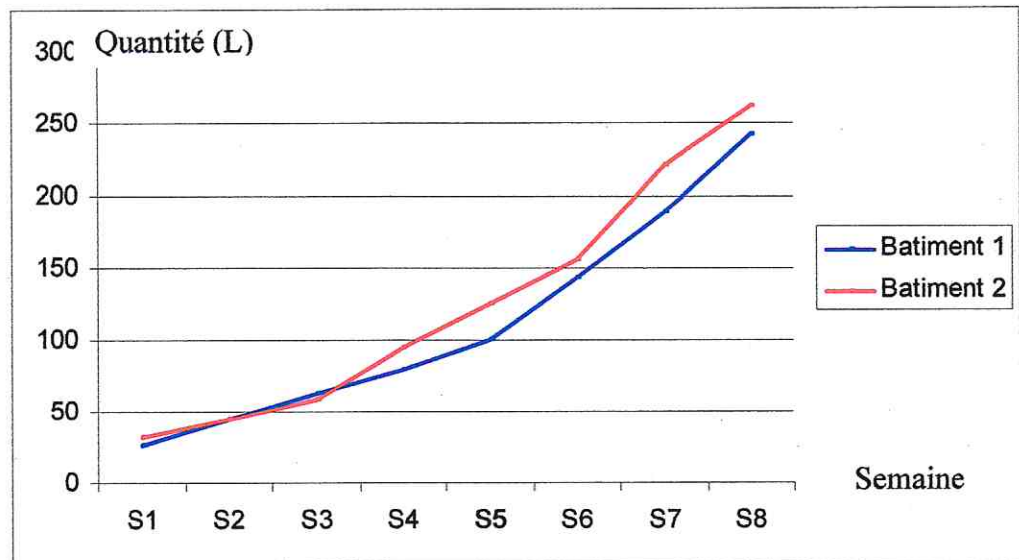
	Nombre	Volume d'eau (L)	Quantité d'aliment (Kg)	Volume d'eau /sujet (ml)	Quantité d'aliment/ sujet (gr)	Moyenne de poids (gr)	Mort
1ère semaine	1895	350	315	26	23	254	105
2ème semaine	1887	590	440	44	33	480	08
3ème semaine	1847	815	740	63	57	685	40
4ème semaine	1832	1020	1140	79	88	856	15
5ème semaine	1825	1290	1420	100	111	1200	07
6ème semaine	1811	1820	1740	143	137	1600	14
7ème semaine	1806	2390	2260	189	178	2280	05
8ème semaine	1801	3050	2565	241	203	2600	05

Tableau X : Suivi hebdomadaire de la bande 2:

	Nombre	Volume d'eau (L)	Quantité d'aliment (Kg)	Volume d'eau /sujet (ml)	Quantité d'aliment/ sujet (gr)	Moyenne de poids (gr)	Mort
1ère semaine	2075	465	370	32	25	245	125
2ème semaine	2061	660	470	45	32	480	14
3ème semaine	2049	850	740	59	71	642	12
4ème semaine	2011	1330	1100	94	78	830	38
5ème semaine	2008	1760	1420	125	101	1150	03
6ème semaine	1976	2150	1715	155	123	1350	32
7ème semaine	1967	3050	1930	221	140	2000	09
8ème semaine	1965	3600	2570	261	186	2352	04

IV. EXPRESSION DES RESULTATS :

A. La consommation de l'eau durant la période d'élevage :



Graph 1: Comparaison de la consommation d'eau entre les deux bandes/sujet

Le graphe ci-dessus représente les résultats obtenus lors de notre enquête, apportent pour :

❖ *Bâtiment 1 :*

Une augmentation constante de la consommation d'eau durant toute la période d'élevage. On note deux périodes, la 1^{ère} débute la 1^{ère} semaine jusqu'à la 5^{ème} semaine, la 2^{ème} période débute la 6^{ème} semaine jusqu'à 8^{ème} semaine.

La 1^{ère} période: l'augmentation est exponentielle par rapport à la croissance des sujets.

La 2^{ème} période: On remarque une consommation plus importante durant la 7^{ème} et 8^{ème} semaine.

❖ *Bâtiment 2 :*

Dans ce bâtiment, la consommation d'eau est partagée en 4 périodes; la 1^{ère} débute la 1^{ère} semaine jusqu'à la 3^{ème} semaine, la 2^{ème} période débute la 4^{ème} semaine jusqu'à

la 6^{ème} semaine, et la 3^{ème} période représentée par la 7^{ème} semaine, la 4^{ème} période durant la 8^{ème} semaine.

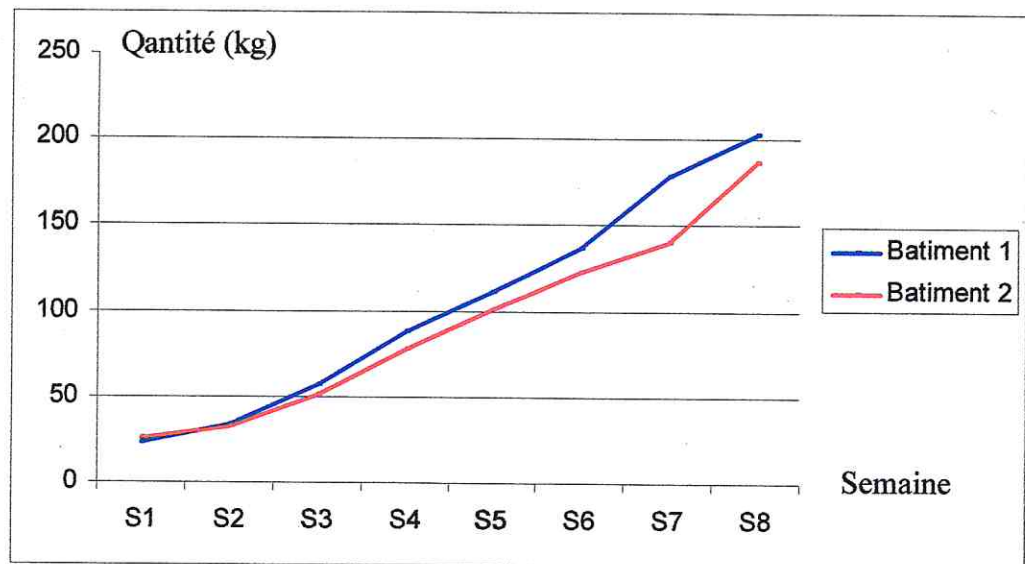
La 1^{ère} période : La consommation d'eau augmente par rapport au poids.

La 2^{ème} période : On note une augmentation plus importante de la consommation d'eau.

La 3^{ème} période : La consommation augmente pendant la 7^{ème} semaine.

La 4^{ème} période: On note une stabilité durant la 8^{ème} semaine.

B. La consommation de l'aliment :



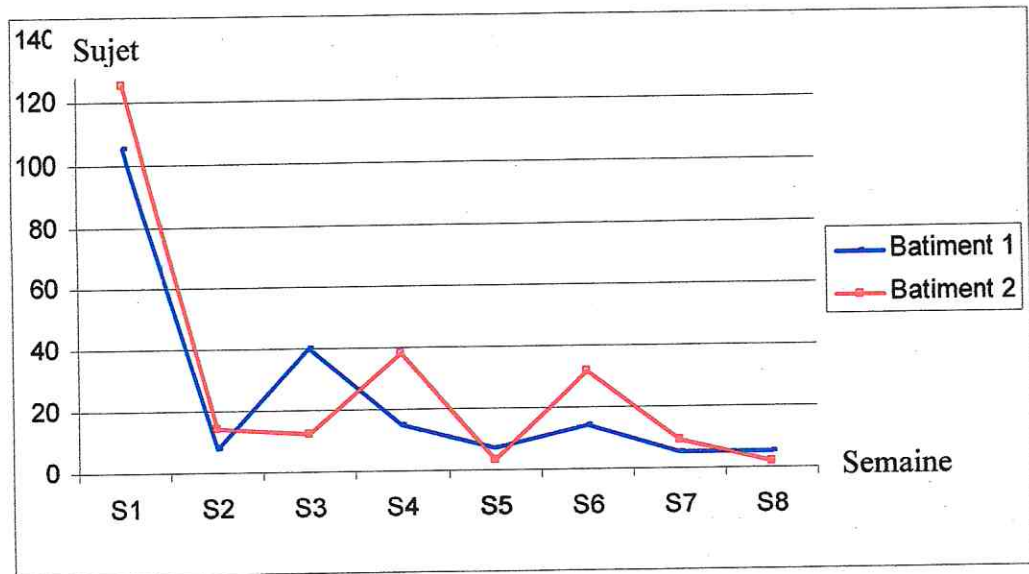
Graphe 2: Comparaison de la consommation d'aliment entre les deux bandes/sujet

En ce qui concerne la consommation d'aliment, les résultats ont montrés que:

La prise alimentaire augmente avec la croissance des individus dans les deux bâtiments. Toutefois la consommation globale de l'aliment est nettement plus importante dans le bâtiment 1.

La quantité moyenne d'aliment consommée par sujet dans le bâtiment 1 est significativement plus élevée a celle enregistrée par le bâtiment 2.

C. La mortalité durant la période d'élevage:



Graphe 3: Comparaison de la mortalité entre les deux bandes

❖ *Bâtiment 1:*

On observe au cours de la 1^{ère} semaine une forte mortalité (105), qui baisse la 2^{ème} semaine. Puis on remarque une augmentation au cours de la 3^{ème} semaine (40).

De la 4^{ème} à la 5^{ème} semaine on révèle une diminution de la mortalité, ensuite il y a une faible reprise de la mortalité durant la 6^{ème} semaine.

Une stabilité est observée au cours de la 7^{ème} et la 8^{ème} semaine.

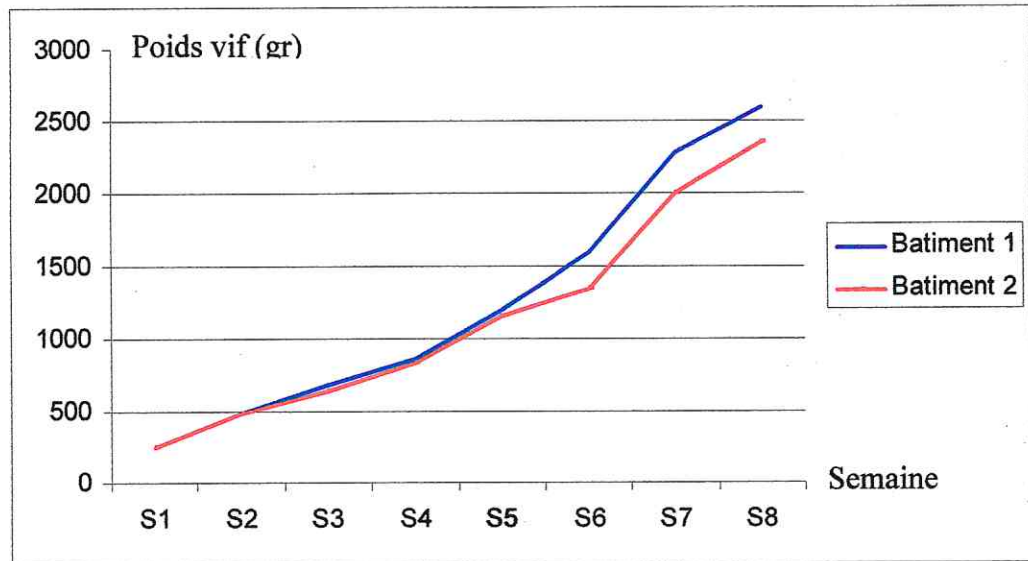
❖ *Bâtiment 2 :*

Au cours de la 1^{ère} semaine on remarque une très forte mortalité (125), qui diminue durant la 2^{ème} et 3^{ème} semaine.

Une reprise de la mortalité est enregistrée au cours de la 4^{ème} semaine (38), puis on remarque une mortalité presque nulle durant la 5^{ème} semaine.

Un 3^{ème} pic est signalé au cours de la 6^{ème} semaine.

La 7^{ème} et la 8^{ème} semaine sont caractérisées par une régression et stabilité de la mortalité.

D. Le gain de poids vif durant la période d'élevage:**Graph 4:** Comparaison du poids vif entre les deux bandes

En ce qui est relative au gain de poids, l'enquête menée nous apporte:

Le gain est proportionnel à l'âge des sujets jusqu'à la 5^{ème} semaine

On remarque une continuité normale de gain de poids dans le bâtiment 1 jusqu'à la 8^{ème} semaine. Contrairement au bâtiment 2 où le gain de poids est faible (non satisfaisant) durant la 6^{ème} semaine, puis une compensation est enregistrée à la fin d'élevage (7^{ème}, 8^{ème} semaine).

Toutefois le gain de poids vif des sujets du bâtiment 1 est supérieur à celle du bâtiment 2.

DISCUSSION



VI. DISCUSSION:

❖ *Bâtiment N° 1:*

A l'installation des poussins (semaine 1), la mortalité enregistrée dans le bâtiment car l'éleveur a préparé tardivement la litière. Les poussins ont été réceptionnés au moment où l'éleveur entreprenait des travaux pour la mise en place de la litière. Ce qui a été à l'origine d'un stress ajouté au stress de transport et de changement de milieu.

Le 2^{ème} pic de mortalité enregistré fait suite à une coccidiose caecale, malgré que le bâtiment est neuf et a subi une bonne désinfection

Notre étiologie nous mène vers une mauvaise ventilation ainsi qu'un système d'abreuvement défectueux (perte d'eau à partir des abreuvoirs usés), une litière impropre et molle, on a remarqué également une diminution de l'immunité suite à l'utilisation d'un vaccin vivant (Gumbo L) favorisant l'apparition de la coccidiose (Euzeby, 1997).

Cette apparition de la coccidiose peut être due à la transmission de parasite (oocystes) à partir du bâtiment localisé à proximité de l'élevage dont l'éleveur joue un rôle de vecteur direct. Cette constatation déjà rapportée par (Williams, 1995) qui considère que la coccidiose soit propagée d'un site à l'autre par voie mécanique par l'intermédiaire de l'homme, des animaux, des insectes...etc.

Un faible taux de mortalité durant la 4^{ème} semaine fait suite à une maladie respiratoire qui a été détectée et traitée précocement qui a comme origine d'une faute commise par l'éleveur qui n'a pas préchauffé suffisamment la surface à occupée.

Le faible repris de la mortalité est provoqué par une maladie respiratoire (Colibacillose) qui a apparaît suite à un courant d'air (ouverture des fenêtres).

Nos résultats montrent que la consommation d'eau a augmenté constamment avec l'âge malgré l'atteinte caecale. Ces résultats sont en désaccords avec ceux déclarés par (Mac Dougald et al, 1997) qui a apporté que la coccidiose caecale se caractérise par l'apparition d'un syndrome dysentérique avec importante diarrhée hémorragique et une soif intense, ce la peut être expliqué par une coccidiose mineure, avec une intervention rapide (traitement) et un anticoccidien de choix "Coccavil".

La consommation d'aliment et le gain de poids sont proportionnels à la croissance des sujets ce qui permet d'atteindre le poids moyen des sujets (2.600Kg) recherché par l'éleveur

❖ **Bâtiment N 2:**

Comme le bâtiment précédent la mortalité enregistrée la 1^{ère} semaine est due au stress de mise en place et de transport.

En comparant la mortalité du 2^{ème} bâtiment avec celle de 1^{er} bâtiment, on a noté qu'elle est plus importante de ce dernier. (125 sujets dans le 2^{ème} bâtiment/ 105 dans le 1^{er}).

Le 2^{ème} pic de mortalité enregistré est due à une entérite d'origine coccidienne dont la cause favorisante été le surpeuplement (climat froids en période d'hiver l'éleveur a peur de faire élargir la surface).

Aussi une mauvaise installation des abreuvoirs se qui rend la litière humide surtout autour des abreuvoirs se qui favorise l'installation d'un microclimat favorable a la sporulation des oocystes. Ces constatations sont semblables avec celles commentés par (WILLIAMS, 1996).

L'instauration d'un traitement anticoccidien tel "Amprolium" a fait diminuer le taux de mortalité

Le 3^{ème} pic de mortalité qui a été enregistré durant la 6^{ème} semaine d'âge est causé par la réapparition de la coccidiose faisant suite à la persistance des oocystes dans la litière ajouté à ce la:

- Une mauvaise ventilation
- Système d'abreuvement défectueux (perte d'eau par les abreuvoirs).
- Humidité élevée autour des abreuvoirs.
- Accumulation de gaz tel que l'ammoniac suite a une mauvaise aération.
- Non supplémentation de l'aliment par des anticoccidien (CLANCABAN).

Une pathologie respiratoire apparaît en phase de finition est la cause de faible taux de mortalité, les paramètres zootechniques comme le gain de poids non pas été affecté.

En ce qui concerne la consommation d'eau, l'augmentation est régulière. Hors, elle est plus importante durant les 2 pics de mortalité (4^{ème} et 6^{ème} semaine), qui correspond à l'apparition de la coccidiose qui permet la destruction des cellules intestinales (enterocytes)

et aboutissant à une mauvaise absorption d'eau, avec des diarrhées permettant d'avoir un aspect déshydraté des oiseaux, provoquant une soif importante et une surconsommation d'eau.

Normalement la prise alimentaire augmente avec la croissance des sujets. Par contre, durant ces deux périodes sus cités, il y a une stabilité de la consommation d'aliment, se qui peut être expliquer par le fait que durant les diarrhées on a une perte des sels minéraux qui induit une faiblesse suivait d'une manque d'appétit ce qui à l'origine d'un ralentissement de la croissance.

En dehors des deux pics de coccidiose, on a remarqué une nette augmentation de la consommation d'eau et d'aliment se qui a donné un gain de poids proportionnel à l'âge des poulets.

L'apparition de la coccidiose durant la période de croissance et finition n'a pas permis à l'éleveur d'atteindre le poids de poulet recherché (2.352 Kg) au lieu 2.500 Kg.

➤ **Les erreurs commises par les éleveurs:**

Certains actes ont favorisés l'apparition et la persistance de la coccidiose

Bâtiment N°1:

- Le système d'abreuvement défectueux induit une litière constamment humide.
- La non maîtrise des conditions d'ambiance: ventilation, température...etc. On peut l'expliquer par le manque d'expérience de l'éleveur étant donné que c'est la première fois qu'il pratique ce genre d'élevage.

Bâtiment N°2:

- Le système d'abreuvement défectueux induit une litière constamment humide.
- Lors de la désinfection et nettoyage des locaux, la température de l'eau (80°-100°) n'a pas été prise en considération par l'éleveur. Par le simple fait de pratiquer cette méthode, on va éliminer une majorité des oocystes présentes dans le bâtiment.

- La désinfection n'a été réalisée qu'une seule fois au lieu de deux fois (le bâtiment ayant été utilisé au par avant).
- Non ramassage et incinération des cadavres.

Remarque:

La mortalité qui a été enregistrée sans maladie apparente peut être expliquée par différents facteurs:

- Choc thermique (suivi réalisé en hiver).
- Maladies non déclarées par l'éleveur.
- Problème de gestion de l'eau et/ou l'alimentation.
- Stress post-vaccinale.
- Coupure d'électricité et gaz de chauffage.
- Inondation.

VII. CONCLUSION:

La coccidiose aviaire demeure une cause importante du manque à gagner en aviculture.

Par ce travail on a contribué à une meilleure connaissance des facteurs favorisant l'apparition de cette affection.

Il est bien admis qu'aujourd'hui le hasard n'existe pas en production avicole et que la réussite d'un élevage dépend beaucoup des capacités de l'éleveur à maintenir à un meilleur niveau le confort physiologique des oiseaux, via la maîtrise des conditions d'ambiance en l'occurrence la température ambiante, la ventilation, l'hygrométrie, les gazes toxiques, la qualité de la litière, la charge microbienne et les poussières.

L'éleveur est donc le premier responsable de la barrière sanitaire de son élevage.

Vu que les deux éleveurs n'ont pas hésités de dépenser des sommes d'argent importantes pour la réussite de leurs bandes, il serait intéressant de leur proposer l'instauration de la vaccination de ces futures bandes.

Une étude de vaccination anti-coccidienne des poulets de chair (vaccin avec souches précoces a été menée par Dr. Bouasria en 2006 dans le cadre d'un magistère (sciences vétérinaires, option "zoonoses parasitaires", ENV-Alger). Les résultats obtenus sont encourageants, puisque les poulets vaccinés résistaient mieux à l'infection coccidienne que les poulets non vaccinés mais protégés par l'addition d'un anticoccidien dans l'aliment. En effet, il a été noté, une diminution du nombre de mortalité, un score lésionnel plus bas, et une excrétion oocystale moins importante. Ainsi, les oocystes pathogènes présents dans le milieu extérieur ont été remplacés par les souches vaccinales précoces et moins virulentes

A l'avenir, si l'utilisation des vaccins est couramment utilisée même s'ils sont coûteux, il sera efficace, car on obtiendra dans le milieu extérieur que des souches vaccinales non pathogènes au bout de 3 à 4 bandes (un an).

Enfin, les trois actions indispensables à la bonne tenue de l'élevage et sa protection envers les agents nuisibles sont: Nettoyage, Désinfection, Repos des lieux d'élevage (Vide sanitaire).

PERSPECTIVES



VIII. Perspectives:

D'après les résultats enregistrés au cours de notre suivi, on relève que les Coccidioses se caractérisent par une réduction de l'ingérer, du gain de poids, une augmentation de l'indice de consommation et des diarrhées ou de sang dans les fientes.

La dualité d'origine d'apparition de la coccidiose dans quelques élevages est assurée d'une part de la résistance des oocystes; dans se cas on peut parler d'une pèrinnité de l'infestation à travers les générations et d'autre part par l'ignorance des normes d'élevage notamment la désinfection, le vide sanitaire, la densité, l'alimentation, la prévention et l'hésitation d'appliquer un traitement précoce.

Dans notre suivi certains actes sont négligés par l'éleveur donc il faut:

- Eviter la supplémentation de l'aliment en Ca^{++} qui peut provoquer le déclenchement de la coccidiose. On effet, il est connu que le Ca^{++} a un effet stimulateur de la trypsine qui participe à l'excystation des sporozoïtes. (Crevieu et Naciri, 2001) et donc infestation des cellules intestinales.
- La préparation de la poussinière avant l'arrivé des poussins, pour assurer un bon démarrage de travail.
- Mettre en place un système d'abreuvement adéquat à fin d'éviter les fuites d'eau.
- La déclaration des maladies dès leur apparition et l'élimination rapide des cadavres.
- Un préchauffage suffisant avant chaque élargissement de surface.
- Respecter les densités des sujets. Il est nécessaire de diminuer les densités au dessous des "Normes" de façon à limiter les proliférations des parasites et des microbes.
- L'assurance d'une surface suffisante d'aération, le renouvellement de l'air assure au animaux l'oxygène indispensable pour:
 - Lutter contre la pollution des germes et poussières.
 - Lutter contre l'humidité dégagée par les oiseaux et la litière.
- Une bonne gestion de l'ambiance du bâtiment, par la lutte contre l'excès de chaleur, d'humidité et des gaz.

- Eviter le stress car c'est un stimulus ou une succession de stimuli, capable de rompre l'équilibre d'un organisme et de laisser sensible à tous les agents pathogènes.
- Instaurer des barrières garantissant une sécurité sanitaire et détecter les facteurs de recontamination.
- Utilisation de pédiluve à l'entrée du bâtiment est renouvelée régulièrement.
- L'utilisation de l'eau chaude pour la désinfection (80 à 100C).
- Deux opérations de désinfection sont recommandées.
- Respecter la durée de vide sanitaire, et le prolonger par temps froid.
- Désinfecter avec un produit bactéricide, virucide, et fongicide par pulvérisation 72h avant la mise en place.
- L'utilisation à titre préventif la Tultrazuril (Baycoxs[®]) à la recommandation suivante: (9-10), (16-17), (23-24), et (37-38) jours.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ADAMS C., VAHL H.A., VELDMAN A., 1996. Interaction between nutrition and *Eimeria acervulina* infection in broiler chicken: diet compositions that improve fat digestion during *Eimeria acervulina* infection. Br. J. Nutr., 75,875-880.
- AL-ATTAR MA., and FERNANDO MA., "Transport of *Eimeria necatrix* sporozoites in the chicken: effects of irritants infected intraperitoneally". Vol.73, 1987, j. Parasitol., pp. 494-502.
- ALLEN, D. C. and DANFORTH, H. D. "The effects of *Eimeria acervulina* infection on the metabolism of chick duodenal tissue". Vet. Parasitol. Vol. 14, 1984, pp. 105-115.
- ANDRĚ, A. MIGHEL, G. YUES, R. "Extrait de l'encyclopédie vétérinaire périodique" tome III, N° 04, décembre 1966, pp. 3-10.
- ANONYME, 1984: "Poulet de chair. Soins au démarrage et pendant la période de croissance". L'aviculture. N° 449. 1984? PP 33-40.
- APPERT A, GUG M ET RENOY Y. Extrait de l'encyclopédie Vétérinaire Périodiques" Tome XXIII, N° 04, décembre 1966.
- AZZAG MN.; 2001: Isolation and characterization of common *Eimeria* spp chickens in Jordan. M. sc. thesis. Jordan University of science and technology. Irbid. Jordan.
- BAYER, R. C.; CHAWAN, C. B. AND BRYAN, T. A. "Cecal mucosal response to coccidiosis in growing chickens". Poult. Sic. Vol. 53, 1976, pp.1020-1025.
- × - BIESTER, H. E.; SCHWARTE L. H., "Diseases of poultry" the Iowa St. University Press, 1959, pp. 829-846.
- BOURGOUIN, 1996: Cryptosporidiosis in a racoon. J. Am. Vet. Med. Assoc., 181, 1405-1406.
- BOWMAN, D. D. AND LYNN, R. C. Georgi's parasitology for veterinarians. Saunders W. B. Company. 7th edn. 1999, pp. 86-89.

- **BUSSIERAS J.; CHERMETTE R** (env. d'Alfort) 1992: parasitologie vétérinaire. Abrégé de la Protozoologie, pp. (133-135), (42-48), (160-171).
- **CADORE. J.L. et M**, 1995: fontaine, vademecom vétérinaire, 16^{ème} édition.
- **CALNEK B.W.** Disease of poultry. 10th edition. USA: Mosby-Wolfe. 1997. pp. 865-881.
- **CANON RM.; AND ROSE RT.** (1982). Livestock Disease Surveys. A field manuel for veterinarians (Canberra Australian Government Publishing Service).
- **CHAPMAN, H.D.** "the use of enzyme electrophoresis for the identification of coccidian" parasitol. Vol.85, 1982, pp. 437-442.
- **CHAPMAN, H.D.**, 1997. Biochemical, genetic and applied aspects of drug resistance in *Eimeria* parasites of the fowl. Avian Pathol., 26, pp.221-244.
- **CHARLES M. HENDRIX** 1998: Diagnostic veterinary parasitology. Second edition, pp. 257-259.
- **CONWAY, D. P. AND MCKENZISE, M. E.** Poultry coccidiosis, Diagnostic and Testing procedures. Pfitzner Inc. 2nd. New York. 1991.
- **CREVIEU-GABRIEL, NACIRI M.** Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. In: Production animale, N° 14, 2001, pp. 231-246.
- **DICK J.W., JOHNSON J. ET REID W. M.** - Coccidiosis: parameters used in evaluation of immunity challenge tests. *Poult. Sci.* 1972, pp.51, 1801.
- **DONAL P., CONWAY, PH.D. AND MELISABETH MCKENZIE., PH.D.;** 1991: Diagnostic and testing procedures. Second Edition. Poultry coccidiosis.
- **DORAN D. J. ET FARR M. M.** - Excystation of the poultry coccidium *E. acervulina*, j. Protoz. 1962, 9, 154.
- **DUSZYSKY D.W., UPTON S.J. ET COUCH L.,** 2000. The coccidian of galliformes. Chicken partridge peacock, pheasant, quail. Avian Dis, p 30-37-42.

- **ECKERT, J; BRAUN, R.; SHIRLEY, M. W. AND COUDERT. P.** Guidelines on techniques in coccidiosis research. European Commission, 1995, pp. 2-6.
- **ELWINGER K., BERNDSTON E., ENGSTROM b., FOSSUM O., WELDENSTEDT L.,** 1998. Effect of antibiotic growth promoters and anticoccidials on growth of clostridium perfringens in the caeca and on performance of broiler chickens. Acta. Vet. Scand., 39, 433-441.
- **EUZEBY J.,** 1987. Protozoologie medical. Vol 2.
- **FERNANDO, M. A. AND MCCRAW, B. M.** "Mucosal morphology and cellular renewal in the small intestine of chickens following a single infection of *Eimeria acervulina*." J. Parasitol. Vol. 59, 1973, 493-501.
- **FITZ-COY, S. A. AND EDGAR, S.A.** "Additional details of the life history of the chicken coccidium *Eimeria mitis* Tyzzer, 1929." Avian Dis. Vol. 32, 1988, pp. 674-677.
- **FRIZSCHE B., GERRIETS E.** "Maladie des volailles" (Traduction) (335-337). Vigot frères. édit., Paris, 1965.
- **GUIDE HUBBARD, 2005.** "Conduite d'élevage de poulet de chair" Alger, 25 mai 2005, Cloud todic.
- **HAYAT B., JABEEN F., HAYAT C. S., AKHTAR M.,** 1996. Comparative prophylactic effects of salinomycin and some digenous preparation against coccidiosis in broiler chicks. Pak. Vet. J. 16, 146-167.
- **HORTON-SMITH C.** -Immunity to avian coccidiosis. Brit. Vet. J., 1963, 119, 99.
- **IDRIS, A. B., BOUNOUS, D.I., GOODWIN, M. A.; BROWN, J. AND KRUSHINSKIE, E. A.** "Lack of correlation between microscopic lesion scores and gross lesion scores in commercially grown broilers examined for small intestinal *Eimeria* spp. Coccidiosis." Avian Dis. Vol. 42, 1997, pp. 388-395.
- **I.N.R.A.** "Alimentation des animaux monogastriques" I.N.R.A. France, 1984 300p.
- **I.N.R.A.** Productions Animales, octobre 2001.

- **JACQUELINE CASTING.,:** Aviculture et petits élevages, 3^{ème} édition J.-B. BAILLIERE, collection d'enseignement agricole, 1979, pp : 37-38, 73-74.
- **JEFFERS, T. K. AND SHIRLEY, W. M.** "Studies on the status of *E. mitis*, Tyzzer, 1925 and *E. mivati*, Edgar and Seibold, 1964." Poult. Sic. Vol. 61, 1982, pp. 101-102.
- **JOHNSON W. T.** -Immunity or resistance of the chicken to coccidial infection Oregon Agric. Exp. Stat. Bull., 1927, pp. 230.
- **JOHNSON, J. and REID, W. M.** "Anticoccidial drugs: lesion scoring techniques in battery and floor pen experiments with chickens." Exp.parasitol. Vol. 28, 1970, pp. 30-36.
- **JORGENSEN, W. K.; STEWART, N.P.; JESTON, P. J.; MOLLOY, J. B.; BLIGHT, G. W. AND DALGLIESH, R. J.** " Isolation and pathogenicity of Australian strains of *Eimeria praecox* and *Eimeria mitis*." Aust. Vet. J. Vol. 75:8, 1997, 592-595.
- **JOYNER LP.;** 1958: Experimental *E. mitis* infections in chickens. Parasitology, 48, pp. 101.
- **JOYNER LP.;** 1967: immunological variation between two strains of *E. acervulina*. Parasitology, 57, pp. 725.
- **KARIM, M. J. and TREES, A. J.** "Isolation of five species of *Eimeria* from chicken in Bangladesh." Tropi. Anim. Health. Prod, Vol. 22, 1990, pp.153-159 (abst).
- **KHEYSEIN, Y. M.** Life cycles of coccidian of domestic animals. University Park Press. U.S.A. 1972, pp. 49-57.
- **KOUWENHOVEN, B.** "*Eimeria acervulina* infection in the chicken A parasitological and biochemical investigation. Thèse Utrecht 1970. (En Neerlandais; résumé anglais).
- **KUCERA J. (1990):** Identification of *Eimeria* species in Czechoslovakia. Avian pathology, 19, pp. 59-66.

LARBIER, 1992 : Alimentation et nutrition des volailles.

- **LAWN, A. M.; ROSE, M. E.** "Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the caecum of the chicken." *J. parasitol.* Vol. 68, 1982, pp.1117-1123.
- **LEATHEM W. D. ET BURNS W. C.** -Effects of the immune chicken on the endogenous stages of *E. tenella*. *j. Paras.*, 1967, 54. 227.
- **LEE, D. L. and MILLARD, B. J.** "fine structure of the schizonts of *Eimeria praecox*." *Int. J. Parasitol.* Vol. 1, 1971, pp. 670-681.
- **LEE, E. H. and FERNANDO, M. A.** "pathogenicity of a single sporocyst of *E. maxima*." *J. parasitol.* Vol. 64, 1978, pp. 483-485.
- **LEMENEC (M)** "la maîtrise de l'ambiance dans les bâtiments de l'élevage avicole". *Cahier technique- S.E.A. Ploufragan.* 1987- 80p.
- **LONG P. L.** - observation on the duration of the acquired immunity of chickens to *E. maxima*. *Parasitology*, 1962, 52, 89.
- **LONG P L.**; *E. tenella*: chemotherapeutics studies in chick embryos, with a description of a new method (chorio-allantoic foci counts) for evaluating infections. *Zeitsch f. parasitenk.*, 1970, 33, pp. 329.
- **LONG P L.; and J. G. ROWELL.** Sampling broiler house litter for coccidial oocysts. *Br. Poultry Science* 16: 583-592; 1975.
- **LONG, P. L.** "the problem of coccidiosis: general consideration." In Long, P. L. Boorman, K. N. and Freeman, B. M. (eds), *Avian coccidiosis.* British Poultry Science LTD. 1st edn. 1978, pp. 4-5.
- **MACDONALD, V. AND ROSE, M. E.** "*Eimeria tenella* and *Eimeria necatrix*. A third generation of schizogony is an obligatory part of the developmental cycle." *J. Parasitol.* Vol. 73 (3), 1987, pp. 617-622.
- **MACDONALD, V.; SHIRLEY, M. W. AND BELLATTI, M. A.** "*Eimeria maxima*: characteristics of attenuated lines obtained by selection for precocious development in the chickens." *Exp. Parasitol.* Vol. 61, 1986, pp. 192-200.

- **MACDOUGALD, L. R.; FULLER, L. AND MARTILLO, R. A.** "Survey of coccidian on 43 poultry farms in Argentina." Avian Dis. Vol. 41, 1997, pp. 932-929.

- **MACDOUGALD, L. R. AND REID, W. M.** "coccidiosis." In B. W. Calnek, H. J. Barnes, C. W. Beard, L. R. MacDougald and Y. M. Saif (Eds), Diseases of poultry. London: Mosby Wolfe. 10th edn. 1997, pp. 865-890.

- **MAGVET.** N°: 54 – Avril 2006.

- **MATTIELLO, R.; BOVIEZ, J. D. AND MACDOUGALD, L. R.** "*Eimeria necatrix* in chickens of Argentina and confirmation of seven species of *Eimeria*". Avian Dis. Vol. 44, 2000, pp. 711-714.

- **MICHAEL, E AND HODGES, R. D.** "The pathogenic effects of *Eimeria necatrix*. A comparison of single and repeated infections." Vet. Rec. Vol. 91, 1972, pp. 258-262.

- **MOLLOY J. B.; EAVES F. W.; JESTON P. J.; MINCHIN CM.; STEWART NP.; LEW A.E.; JORGENSEN W.K.;** Detection of *Eimeria acervulina* using the polymerase chain reaction. Avian Dis. 1998, pp. 119-123. 1998.

- **NACIRI M., YVORE P. ET CONAN L.** (1982) –Influence de la contamination du milieu et des conditions d'élevage sur le développement d'une coccidiose chez le poulet. Ann. Rech. Vet. (Sous presse).

- **NORTON, C. C AND CHARD, M. J.** "The oocyst sporulation time of *Eimeria* species from the fowl." Parasitol. Vol. 86, 1983, pp. 193-198.

- **PELLERDY L.P.** 1965: coccidia and coccidiosis. Academia Kiado Budapest, 657 pp.

- **PETERSON EH.;** 1949: coccidiosis in laying hens due presumably to *E. acervulina*. Ann. N. Y. Acad Sci. 52. pp. 464.

- **PETERSON EH. ET MUNRO SS.** 1949: the chemotherapy of coccidiosis due to *E. acervulina* Ann N. Y. Acad Sci., 52, 579.

- **REID M.**, "A diagnostic chart for nine species of fowl coccidia". Technical bulletin N° 5 (39). University of Georgia, 1964.
- **REID, W. M.** "Coccidiosis." In M. S. Hofstrad, B. W. Calnek, C. f. Helmboldt, W. M. Reid and H. W. Yoder (eds). Diseases of poultry, 6th edn, 1972, pp. 944-963.
- **REID W.M., ET ROJA MR.** 1963: *E. maxima* pathogenicity and incidence in Georgia broilers. Am. J. Vet. Res., 24, 174.
- **REID W. M.** 1989: Recommending sanitary practices for coccidiosis control. Yvove, P.; ed. Coccidia and intestinal coccidiomorphs: Paris: INRA; pp., 371-376.
- **RENAULT L.**; (1972): Avian coccidiosis in France 1969-1970. A survey of occurrence as judged by post-mortem examinations. Vol 28. World's Poultry Science Journal, pp. 406-412.
- **RYLEY J.F.**, 1981. Drug resistance in coccidia. Adv. Vet. Sci. Comp. Med., 24, pp.99-120.
- **SCHNITZLER BE.; THEBO PL.; MATTSON JG.; TOMLEY FM.; SHIRLEY MW.;** Development of a diagnostic PCR assay for the detection and discrimination of four pathogenic *Eimeria* species of chicken. Avian pathology. 27. pp. 490-497. 1998.
- **SCHNITZLER, B. E.; THEBO, P.; TOMLEY, F.T.; UGGLA, A. AND SHIRLEY, M. W.** "PCR identification of chicken *Eimeria*: a simplified read. Out". Avian patho. Vol. 28, 1999, pp. 89-93.
- **SHIRLEY, M. W.; JEFFERS, T. K. AND LONG, P. L.** "Studies to determine the taxonomic status of *E. mitis* and *E. mivati*, Edgan and Seibold 1964. "Parasitol. Vol. 87, 1983, pp.185-199.
- **SOULSBY, E. J. L.** Helminths, Arthropods and protozoa of Domesticated Animals. Bailliere Tindal. 7th edn. London. 1986, pp. 594-638.
- **SURDEAU (PH), HENAFF (R).** "Production de poulet de chair" (Collection de l'élevage pratique). E D.J.B BAILLIERE, 1979, 155p.

- **SZENBERG A. ET WARNER N. L.** - Immunological fonction of thymus and bursa of Fabricius. *Nature, London*, 1962, 194, 146.
- **THEBO, P.; LUNDEN, A.; UGGLA, A. AND HOOSHMAND-RAD, P.** "identification of seven *Eimeria* species in Swedish domestic fowl." *Avian Patho.* Vol.27, 1998, pp. 613-617.
- **THIERRY (G).**, " Le brassage d'air; un moyen de lutte efficace contre la chaleur". *L'aviculture* n° 499, 1989 – pp. 59-63.
- **TYZZER E. E., THEILLER H. ET JONES E. E.** - Coccidiosis in gallinaceous birds. II. A comparative study of species of *Eimeria* of the chicken, *Am. J. Hyg.*, 1932, 15, 319.
- **URQUHART, G. M.; ARMOUR, J.; DUNCAN, J. L.; DUNN, A. M. AND JENNINGS, F; M;** *Veterinary Parasitology.* Black well science, 2nd edn. London. 1996, pp. 227-229.
- **VANDER – HORST (F).**, "La production de poulet de chair", cahier technique ITAVI, 1988.
- **VILLATE, 2001 :** Maladie des volailles.
- **WILLIAMS, R. B.** "Epidemiological studies of coccidiosis in the domesticates fowl (*Gallus gallus*). II. Physical condition and survival of *Eimeria acervulina* oocysts in poultry-house litter". *Appl. Parasitol.* Vol. 36, 1995, pp. 90-96. (Abst).
- **WILLIAMS, R. B.; BUSTTEL, A. C.; REPERANT, J. M.; DOY, T. G.; MORGAN, J. H.; SHIRLEY, M. W.; YVONE, P.; CARR, M. M. AND FREMONT, Y. A.** " survey of *Eimeria* specie in commercially reared chickens in France during 1996." *Avian patho.* Vol. 25, 196, pp.113-136,
- **WILLIAMS, R. B.** "Epidemiological aspects of the use of live anticoccidial vaccines for chickens." *Int. J. parasitol.* Vol. 28. 1998, pp. 1089-1098.
- **WILLIAMS R.B.**, 1992. Differences between the anticoccidial potencies of monensin in maize-based or wheat-based chicken diets. *Vet. Res. Commun.*, 16, 147-152.

- 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, pp. 1209-1229.

- YOUN H.J., Noh J.W., 2001. Screening of the anticoccidial effects of herb extracts against *Eimeria tenella*. *Vet. Parasitol.*, 96, pp. 257-263.

✓ - YVORE P. , 1992. Manuel de pathologies aviaire. Pp. 312-317, Gole National vétérinaire d'Alfort, Maisons – Alfort, France.

Résumé :

La coccidiose aviaire est le résultat de la rupture d'un équilibre entre le parasite (coccidies), la réceptivité de l'hôte, et la qualité de l'aliment.

L'objectif de notre travail est d'étudier l'évolution de la coccidiose aviaire dans deux unités de production de poulets de chair dans la région de Bouira et d'établir les conditions ayant favorisé l'apparition et le développement de cette maladie.

Les résultats de notre enquête apportent que, l'apparition de la coccidiose est influencée surtout par l'ignorance des conditions d'élevage, notamment la ventilation, la température, la densité.

Mots clés : Coccidiose aviaire, Bouira, poulet de chair, gestion.

Summary:

The avian coccidian is the result of the rupture of a balance between the parasite (coccidies), the receptivity of the host, and the quality of the food.

The aim of our work is the study of the evolution of the avian coccidiosis in two manufacturing units of chicken in the area of Bouira and to establish the conditions having supported the appearance and the development of this disease.

The results of our inquiry bring that, the appearance of the coccidiose is especially influenced by the ignorance of the conditions of breeding, notably the ventilation, the temperature, the density.

Key words: Avian coccidiosis, Bouira, chicken, management.

ملخص:

يتلخص كوكسيديا الدجاج في خلل في التوازن بين الطفيلي و المضيف و نوعية الغذاء. تهدف من خلال هذا العمل إلى دراسة تطور الكوكسيديا في وحدتين لتربية دواجن اللحم في منطقة البويرة، و إظهار العوامل المساعدة على ظهور و تطور المرض. نتائج بحثنا الذي ينص على أن ظهور الكوكسيديوسيس يتأثر بصورة رئيسية بجهل ظروف التربية، بما فيها التهوية، درجات الحرارة، الكثافة.

مصطلحات مهمة: كوكسيديا الدجاج، البويرة، دجاج اللحم، التسيير.