



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

**Etude comparative de la cinétique d'excrétion de coccidies chez le poulet de
chair élevé dans les bâtiments ouverts et dans les serres.**

Présenté par
MEZIANI Menad

Devant le jury :

Président(e) : **MAH. A. A** MCB ISV-BLIDA

Examinateur : **S. LHI. O** MAA ISV-BLIDA

Promoteur : **FERDJI. A** MAB UMMTO

Année : 2016/2017

Remerciement

Je tiens en premier lieu à remercier le bon dieu tout puissant qui m'a donné la force de mener à bien ce travail.

J'exprime ma profonde gratitude et remerciements dévoués à :

Mon promoteur Dr Ferdji Abdelkrim pour la patience, son aide et ses encouragements tout au long de ce travail.

Je remercie vivement les membres de jury.

-Président du jury : Yahia Achour MCE, ISV-BLIDA 1

-Examinateur : Salhi Omar MAE, ISV-BLIDA 1

Enfin je tiens à remercier les professeurs qui m'ont enseigné et formé depuis nos premiers pas de l'école primaire à ce jour.

Dédicace

À MES CHERS PARENTS et GRANDS PARENTS

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne pour toujours. Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos nombreux sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez.

A mes chers et adorables frères et sœurs, veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

TOUTES LES PERSONNES QUI ONT PARTICIPÉ A L'ÉLABORATION DE CE TRAVAIL A TOUS CEUX QUE J'AI OMIS DE CITER

Sans oublier ma chère mère qui m'a beaucoup aidé.

MEZIANI MENAD

Résumé :

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

Nous avons traité dans le cadre de cette étude la situation des élevages avicoles de la daïra d'Ouacif par rapport à la coccidiose du poulet de chair.

Un suivi de 4 poulaillers a été entrepris, avec une surveillance de l'excrétion oocystale hebdomadaire.

Il ressort que la coccidiose apparaisse à l'âge de démarrage tandis qu'un pic est observé entre la 4ème et la 6ème semaine.

Les pertes sont dues essentiellement au non respect des normes zootechniques (conception, ventilation, litière).

Mots clés : poulet de chair, coccidiose, Ouacif

Summary:

Coccidiosis is a parasitic disease caused by protozoa belonging to the genus *Eimeria*. These parasites are sometimes extremely severe in wet regions, particularly in the Mediterranean coastal regions, despite preventive anticoccidial treatments.

We studied the situation of poultry farms in Ouacif daïra in relation to coccidiosis of broiler chickens.

A follow-up of 4 poultry houses was undertaken, with monitoring of weekly oocyst excretion.

It appears that coccidiosis appears at the start age while a peak is observed between the 4th and 6th week.

The losses are mainly due to non-compliance with zootechnical standards (design, ventilation, litter).

Key words: broiler chicken, coccidiosis, Ouacif.

ملخص:

الكوكسيديا هو مرض طفيلية سببه البروتوزوا المنتمين إلى جنس الأيمرية. هذه الطفيليات في بعض الأحيان شديدة للغاية في المناطق الرطبة، وخاصة في المناطق الساحلية المتوسطة، على الرغم من العلاجات الوقائية .

درسنا حالة مزارع الدواجن في دائرة واسيف فيما يتعلق بكوكسيديا دجاج اللحم.

أجريت متابعة 4 منازل الدواجن، مع مراقبة أسبوعية لافراز البيوض المتكيسة .

ويبدو أن الكوكسيديا تظهر في بداية العمر في حين لوحظ ذروة بين الأسبوع الرابع والسادس.

وتعزى هذه الخسائر أساسا إلى عدم الامتثال للمعايير المتعلقة بالتكنولوجيا الحيوانية (التصميم والتهوية والفراش).

الكلمات المفتاحية: دجاج اللحم، الكوكسيديا، واسيف.

PDF Create! 4 Trial
www.nuance.com

Sommaire

INTRODUCTION.....	01
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE.....	02
CHAPITRE I : CONDUITE D'ELEVAGE.....	02
1. Choix de la souche à produire.....	02
1.1. Sélectionneurs de la volaille chair.....	02
1.2. Qualité du poussin d'un jour	02
2. Aménagement des aires de démarrage.....	03
2.1. Préparation de la poussinière avant l'arrivée des poussins.....	03
3. Réception des poussins.....	04
4. Les équipements d'un poulailler.....	05
4.1. En mangeoires et en abreuvoirs.....	05
5. Densité.....	07
6. Alimentation.....	07
6.1. Forme et composition de l'aliment.....	07
7. Les additifs.....	08
7.1. Les antioxydants.....	08
7.2. Les anticoccidiés.....	08
8. Autres additifs.....	08
8.1. Le bicarbonate de sodium (NaHCO_3).....	08
8.2. Chlorure d'ammoniac (NH_4Cl).....	08
8.3. Les enzymes.....	08
8.4. Les probiotiques.....	09
9. L'abreuvement.....	09
10. Facteurs d'ambiances.....	10
10.1. Température.....	10
10.2. Hygrométrie.....	11
10.3. Litière.....	11
10.4. Ammoniac	12
10.5. Ventilation.....	12
10.5.1. Types de ventilation	12

CHAPITRE II : La coccidiose aviaire

1. Définition-importance	14
1.1. Définition	14
1. 2. Importance.....	14
2. Etiologie.....	15
2.1. Taxonomie.....	15
3. Structure et morphologie des <i>Eimeria</i>	16
3.1. Oocyste.....	16
3.2. Sporozoïte	16
3.3. Trophozoïte	16
3.4. Méronte (schizonte)	16
3.5. Mérozoïtes	17
1.6. Macrogamonte et macrogamète	17
1.7. Microgamonte et microgamètes	17
4. Cycle évolutif.....	18
5. Epidémiologie	19
5.1. Espèces affectées	19
5.2. Sources de contagion	20
5.3. Modalités de contamination	20
6. Pouvoir pathogène.....	20
6.1. Destruction de cellules épithéliales parasitées	20
6.2. Perturbations nutritionnelles	21
7. Symptômes	21
7.1. Coccidioses cliniques.....	21
7.1.1. Formes aiguës	21
7.1.2 Coccidioses chroniques	22
7.2. Coccidioses subcliniques	22
8.1. Lésions	22
8.1. Coccidiose caecale	23
8.2. Coccidioses intestinales	23
9. Diagnostic	26

9.1. Diagnostic ante-mortem	26
9.2. Diagnostic post- mortem	26
10. Méthodes de lutte contre les coccidioses	27
10.1. Chimiothérapie	27
10.2. Traitements curatifs	27
10.3. Prophylaxie sanitaire	28
10.4. Vaccination	28
PARTIE EXPERIMENTALE	
1. Problématique	30
2. Objectif de travail	30
3. Matériels et méthodes	30
3.1. Matériels	30
3.2. Méthodes	32
3.2.1. Paramètres retenus dans l'étude	33
3.2.2. Recherche des coccidies dans les fientes	33
a) Méthode de flottaison	33
b) Méthode quantitative	33
c) Méthode de McMaster	33
d) Identification des œufs de l' <i>Eimeria</i>	34
4. Résultats	38
4.1. Excrétion fécale hebdomadaire (OPG)	38
4.2. Identification des <i>Eimeria spp</i>	40
5. Discussion	42
Conclusion.....	44
Recommandations.....	45
References	

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Matériel d'alimentation pour les poulets standards	06
Tableau 2 : Densité dans les bâtiments d'élevages	07
Tableau 3 : Forme et composition de l'aliment du poulet de chair selon l'âge	07
Tableau 4 : Consommation d'eau en fonction de l'âge.	09
Tableau 5 : Températures d'élevage	10
Tableau 6 : Normes d'hygrométrie	11
Tableau 7 : Pouvoir pathogène des espèces infectant le poulet	21
Tableau 8 : Méthode de Johnson et Reid	26
Tableau 9 : Quelques molécules de coccidiocides et coccidiostatiques	27
Tableau 10 : Résumé des caractères examinés sur les oocystes sporulées	37
Tableau 11 : Evolution hebdomadaire de l'excrétion oocystaire dans les bâtiments d'élevages	38

Liste des figures

Figure 1 : emplacement de la garde	04
Figure 2 : Cycle des coccidies	19
Figure 3 : Localisation des lésions engendrées par les huit espèces d'Eimeria	23
Figure 4 : Lésions dues à <i>Eimeria tenella</i>	23
Figure 5 : Lésions caractéristiques de la coccidiose intestinale engendrées par A. <i>Eimeria acervulina</i> ; B. <i>E. maxima</i> ; C. <i>E. necatrix</i> ; D. <i>E. Brunetti</i>	25
Figure 6 : Serre vue d'extérieure	31
Figure 7 : Serre vue d'intérieure	31
Figure 8 : Bâtiment dur vue d'intérieure	31
Figure 9 : Schéma d'un oocyste sporulé d' <i>Eimeria</i>	36
Figure 11 : Evolution hebdomadaire de l'excretion oocystale dans les bâtiments d'élevages.	39
Figure 12 : Oocyste sporulé d' <i>E. maxima</i>	40
Figure 13 : Oocyste sporulé d' <i>E. maxima</i>	40
Figure 14 : déshydratation des Eimeria	41

Introduction

Introduction :

La volaille constitue une source de protéines animales appréciée et économique, notamment pour les pays en voie de développement, ce qui a justifié son développement très rapide sur l'ensemble du globe depuis une trentaine d'années (Sanofi, 1999).

Cette évolution a été le résultat de l'industrialisation de la production grâce aux apports des différentes recherches menées en matière de sélection, d'alimentation, d'habitat, de prophylaxie et de technologie du produit final.

En l'espace de quelques dizaines d'années, l'élevage fermier et artisanal de caractère traditionnel a été progressivement remplacé par une véritable activité industrielle, intégrée dans un circuit économique complexe. Les unités avicoles modernes, dont la taille moyenne ne cesse de croître, s'orientent de plus en plus vers la spécialisation (ainsi pour le poulet de chair, il existe des productions "export", "standard", "label"...). Cette dernière implique des techniques d'élevage différentes, plus au moins intensives qui font de l'aviculture :

- Un élevage **hors-sol** dans lequel les animaux sont devenus totalement dépendants de l'assistance de l'homme.

- Les effectifs énormes de l'élevage en grandes unités augmentent la concentration de sujets par unité de surface ; cette production augmente proportionnellement le microbisme et permet une propagation rapide de maladies bactériennes, virales et parasitaires au sein de la bande (Pharmavet, 2000).

C'est ainsi que les élevages avicoles exigent de la part de l'agriculteur, une stricte observation des conditions d'ambiance optimales (température, humidité, éclairage, renouvellement d'air...), faute de quoi des ennuis très graves, tant sur le plan des performances que sur le plan sanitaire, ne tardent pas à arriver.

Enfin, l'aménagement rationnel des locaux avicoles nécessite des indications très précises en ce qui concerne l'équipement intérieur (ITAVI, 2001).

La connaissance parfaite des normes d'élevage industriel en aviculture est nécessaire pour permettre :

- de déceler et de corriger les fautes techniques d'élevage qui sont à l'origine de nombreux troubles pathologiques.

- d'apporter en cours d'élevage tous les éléments (alimentaires, vitaminiques, minéraux) nécessaires aux besoins optimums de croissance et de production (Pharmavet, 2000).

CHAPITRE I : CONDUITE D'ÉLEVAGE

En élevage avicole, la pratique de la bande unique (un seul âge et une seule souche par ferme) de façon à respecter le système <<tout plein-tout vide>> constitue la règle d'or de l'élevage. En effet, la réussite de la conduite d'élevage nécessite la maîtrise par l'aviculteur de plusieurs composantes relatives à l'hygiène, les normes d'élevage, les conditions d'ambiance et les éléments de comptabilité et de gestion.

1. Choix de la souche à produire :

1.1. Sélectionneurs de la volaille chair :

La « souche » se définit comme étant un ensemble d'individus apparentés qui représentent à la fois des caractères communs extérieurs et de performances de production assez homogène. La plupart des éleveurs utilisent des souches, car elles ont l'avantage de donner des animaux ayant les mêmes caractéristiques et que l'on pourra élever de manière identique (ITAVI, 2001).

Les sélectionneurs qui détiennent des souches intensives des espèces les plus utilisées, sont soumis à une grande concurrence. Selon l'ISA, les parts du marché mondial détenus par les principaux sélectionneurs pour la volaille de chair sont les suivantes :

- Arbor Acres (Etats-Unis) 52%
- Groupe ISA (France) 16%
- Hubbard (Etats-Unis) 10%
- Ross (Royaume-Uni) 10%
- Euribrid (Pays Bas) 5%
- Divers 15%

1.2. Qualité du poussin d'un jour :

À la livraison des poussins, les poids peuvent varier de 35 à 50 grammes selon l'âge des reproducteurs. Il existe une étroite relation entre le poids à un jour et le poids à l'abattage. En effet, plus les sujets sont lourds à l'éclosion, plus le poids à l'abattage est élevé.

En plus du poids des poussins, il est important de vérifier le comportement et l'état des sujets dans les boîtes, à savoir :

- La qualité du duvet, il doit être soyeux et bien sec.
- Le test des pattes chaudes (poser les pattes sur la joue).
- La bonne cicatrisation de l'ombilic.

CHAPITRE I : Conduite D'Elevage

- L'absence de gonflement de l'abdomen.
- La vigueur des animaux ainsi que leur bonne répartition.
- Noter le nombre de morts et l'état des boîtes.
- L'homogénéité du lot, l'hétérogénéité est à déconseiller car elle s'accroît en cours d'élevage entraînant des problèmes de concurrence entre les animaux conduisant à des répercussions néfastes sur les performances zootechniques (Drouin, 2000).

2. Aménagement des aires de démarrage :

2.1. Préparation de la poussinière avant l'arrivée des poussins :

Après le vide sanitaire, le bâtiment devra être préparé à l'avance avant l'arrivée des poussins pour assurer un bon démarrage. Ainsi, les opérations à effectuer 2 j avant l'arrivée des poussins sont :

- Installer la garde en délimitant une partie du bâtiment à l'aide d'un isorel ou des bottes de paille sur une hauteur de 50 à 60cm pour que les poussins ne s'éloignent pas de la source de chaleur et aussi réaliser une économie d'énergie et de paille. La densité prévue est de 40 à 50 poussins par m².
- Etaler la litière à base de paille ou de copeaux de bois sachant que la quantité à mettre en place varie de 4 à 5kg par m² sur une épaisseur de 5 à 8cm pour un démarrage en été et au printemps et 8 à 10cm pour un démarrage en automne et en hiver.
- Pulvériser une solution antiparasitaire.
- Remettre en place le matériel premier âge tout en vérifiant son fonctionnement.
- Réaliser une deuxième désinfection lorsque tout le matériel est en place.
- Allumer les sources de chauffage et surveiller leur bon fonctionnement : Le préchauffage évite la condensation dans la zone de contact sol/litière. Ceci est observé fréquemment sur les sols en terre battue ou dans les bâtiments cimentés. Lorsque la condensation se produise, il y a démarrage de fermentation anaérobie et dégagement d'ammoniac la durée du préchauffage varie selon les conditions climatiques, l'isolation du bâtiment et la qualité de la litière. Le temps de préchauffage sera d'autant plus long que les températures extérieures sont basses et que l'épaisseur de la litière est importante. Ce temps est de 36 à 48 heures avant l'arrivée des poussins en hiver et 24 heures en été suffisent.

Pour un chauffage localisé, les sources de chaleur doivent être placées à une hauteur de 80 à 120cm et inclinée sur un angle de 45 ° par rapport à l'axe l'horizontal.

CHAPITRE I : Conduite D'Elevage

Cette position augmente la surface de chauffage, facilite l'évacuation des gaz de combustion et évite les incendies (voir schéma 1 ci-après).

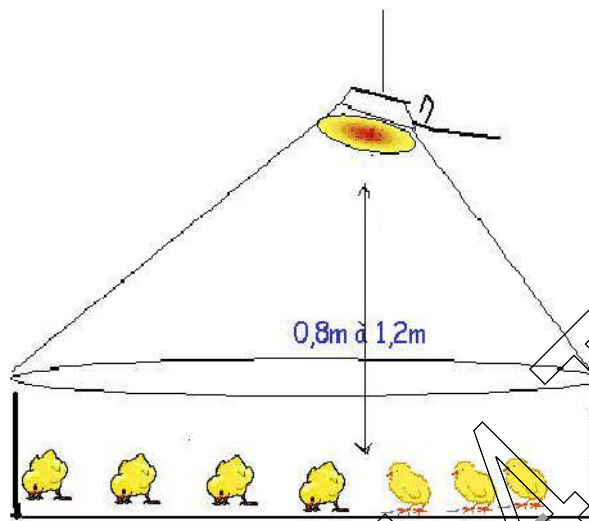


Figure1: emplacement de la garde

3. Réception des poussins :

Les opérations à effectuer le jour de l'arrivée des poussins sont :

- Décharger les poussins rapidement et si possible dans la semi obscurité en prenant soin de déposer les boites à poussins sur la litière et non sur le sol.
- Vérifier l'effectif reçu.
- Vérifier la qualité du poussin qui s'apprécie par sa vivacité, un duvet soyeux et sec, un pépiement modéré, l'absence de symptômes respiratoires, un ombilic bien cicatrisé, le poids et l'homogénéité sont aussi des critères importants (une pesée de 200 poussins prise au hasard), pas de mortalité et pas de débris de coquilles dans les boites.
- Faire un triage si nécessaire tout en éliminant les sujets morts, malades, à faible poids, chétifs ou qui présentent des anomalies et des malformations (bec croisé, ombilic non cicatrisé, abdomen gonflé, pattes malformées....).
- Déposer soigneusement les poussins dans la garde sans chute brutale pour éviter des lésions articulaires car les poussins ne volent pas.
- Remettre la lumière au maximum quand tous les poussins ont été déposés dans leur aire de vie.
- Vérifier que tous les appareils de chauffage fonctionnent normalement et que leur hauteur est bien adaptée.

CHAPITRE I : Conduite D'Élevage

- Prendre le temps d'observer le comportement et la distribution des poussins dans l'aire de vie (répartition, pépiement, attitude, activité aux points d'eau) et chercher éventuellement les causes d'anomalies : La répartition des poussins dans la garde donne une idée sur le respect des certaines normes d'élevage (température, ventilation, lumière, nombre et répartition des points d'eau et d'aliment). En effet, les poussins doivent se répartir uniformément dans la zone de chauffage et ne jamais s'entasser ni s'écarter de la source de chaleur.
- Distribuer l'aliment 3 heures après la mise en place des poussins.
- Réaliser le test du jabot et des pattes 3 heures après la distribution de l'aliment sur un échantillon de 100 sujets pris individuellement. Les conséquences des pattes froides et du jabot vides se manifestent par l'apparition des problèmes sanitaires, des retards de croissance, des mortalités élevées, de l'hétérogénéité et du tri. En effet, le poussin doit avoir le jabot plein et mou et les pattes chaudes.
- Si les pattes sont froides il faut chercher les causes : sol froid humide, isolation insuffisante, température insuffisante, litière froide, peu épaisse et trop aérée, mauvaise étanchéité, courant d'air, ouverture intempestive des portes, temps de préchauffage insuffisant, conditions de déchargement, conditions de transport.
- Si le jabot est vide il faut chercher les causes : manque de points d'eau et d'aliment, poussins stressés ou malades, manque ou excès de chaleur, matériel inadapté, mal réparti ou inaccessible, trop forte densité, forme et qualité de l'aliment, mauvais éclairage.
- Procéder aux traitements éventuels : vaccination par spray par exemple.

4. Les équipements d'un poulailler :

4.1. En mangeoires et en abreuvoirs :

Les mangeoires et abreuvoirs seront adaptés aux poussins et aux poulets. Ils doivent être suffisamment nombreux. Il ne faut pas hésiter à multiplier les points d'eau car la déshydratation du poussin ou l'altération des reins suite à un abreuvement insuffisant peuvent avoir des conséquences économiques importantes. On distingue deux types d'abreuvoirs :

- Les manuels ou siphonides (10 à 40 litres).
- Les abreuvoirs automatiques qui sont de deux sortes : soit linéaires à niveau constant, ou bien ronds suspendus (ITAVI, 2001).

CHAPITRE I : Conduite D'Elevage

Quand aux mangeoires, elles seront également suffisamment nombreuses, et ne seront pas situées trop près des points d'eau de façon à rester sur une zone de litière toujours sèche. On distingue deux systèmes d'alimentation :

- Le système d'alimentation manuelle où l'aliment stocké en sac est versé dans des trémies circulaires suspendues.

- Le système d'alimentation automatique où l'on trouve soit une chaîne linéaire au sol, ou bien une chaîne aérienne qui servent à la distribution d'aliment (ITAVI, 2001).

Tableau 1: Matériel d'alimentation pour les poulets standards (Villate, 2001).

Matériel	Age	Type	Nombre pour 1000 poulets
Mangeoires	1-14 jours	-A la place ou en complément du matériel adulte ? - Plateau de démarrage ou, les deux premiers jours, alvéoles à œufs ou papier fort non lisse. - Assiettes avec ou sans réserve.	10
	après 14 jours	Chaîne linéaire	14 – 15 pour 30m
Abreuvoirs	1-14 jours	-A la place ou en complément du matériel adulte ?, abreuvoirs siphoniques manuel ou mini abreuvoir automatique	10
	après 14 jours	-Abreuvoirs cylindriques automatiques	8

5. Densité :

La densité définit le nombre de sujets par unité de surface et c'est un paramètre important que l'aviculteur doit contrôler durant les différentes phases d'élevage.

CHAPITRE I : Conduite D'Élevage

Les normes d'équipement, la qualité du bâtiment et les facteurs climatiques sont des critères premiers pour déterminer la densité en élevage. Cependant, d'autres facteurs doivent également être pris en considération tels que le bien-être des animaux, le type de produit (type de marché, poids à l'abattage) et la qualité de l'éleveur.

Tableau 2 : Densité dans les bâtiments d'élevages

Période	Nombre
1 ^{ère} semaine	30 sujets/m ²
2 ^{ème} semaine	25 sujets/m ²
3 ^{ème} semaine	20 sujets/m ²
4 ^{ème} semaine	15 sujets/m ²
≥5 ^{ème} semaine	10 sujets/m ²

6. Alimentation :

Il convient d'apporter aux poussins et aux poulets une alimentation très équilibrée de façon à avoir un rendement maximum dans le temps le plus court possible. Cette alimentation est considérée à la fois l'un des principaux facteurs explicatifs des performances d'élevage et le premier poste des coûts de production (ITAVI, 2001). Elle apporte à l'animal les matériaux nécessaires à sa structure et à son fonctionnement, permettant le renouvellement de la matière vivante et l'activité des tissus, en apportant les matériaux et en permettant la production de l'énergie, par ses principes immédiats (Lesbouyries, 1965).

6.1. Forme et composition de l'aliment :

La forme et la composition de l'aliment destinée au poulet de chair selon l'âge sont illustrées dans le tableau suivant :

Tableau 3 : Forme et composition de l'aliment du poulet de chair selon l'âge

Phase d'élevage	Forme de l'aliment	Composition de l'aliment	
		Energie(Kcal EM/Kg)	Protéines brutes (%)
Démarrage	Farine ou miette	2800 à 2900	22
Croissance	Granulé	2900 à 3000	20
Finition	Granulé	3000 à 3200	18

7. Les additifs:

7.1. Les antioxydants:

Ils sont indispensables dans la ration riche en acide gras insaturé et préservent les vitamines fragiles telles que les vitamines A, E et D.

7.2. Les anticoccidiens:

Ils sont surtout utilisés chez les jeunes poulets pour éviter l'apparition de la coccidiose. On utilise des sulfamides activés de configuration chimique différente comme le Nicobazine, Le Zoalene et l'Amprolium.

Remarque: un excès de vitamine B1, d'acide phosphorique peut neutraliser les anticoccidiens.

8. Autres additifs:

8.1. Le bicarbonate de sodium (NaHCO_3):

Administré dans l'eau de boisson à la concentration de 0.5%, il permet d'augmenter le gain du poids de 9% par rapport à des témoins.

8.2. Chlorure d'ammoniac (NH_4Cl):

A la concentration de 0.3 à 0.5% on obtient les mêmes effets que NaHCO_3 mais il faut faire attention aux surdosages.

Remarque: l'association des produits aux doses indiquées donne de meilleurs résultats que ceux obtenus par l'administration de chacun séparément.

8.3. Les enzymes :

Les enzymes sont des composés biologiques de nature protéique dont la fonction est d'agir comme un catalyseur dans les réactions chimiques qui se passent in vivo et agissent à de très faibles quantités, 1 mole peut transformer quelques centaines à quelques millions de molécules de substrat par minute (Anonyme).

Certaines enzymes absentes du tube digestif des oiseaux, particulièrement qui dégradent le complexe des fibres (cellulases, pectinases, hémicellulases, bêtaglucanase, xylanase) peuvent être ajoutées aux régimes sous forme de préparations multienzymatiques.

A cet effet, en nutrition avicole, des préparations enzymatiques, comme la bêtaglucanase produite par *Aspergillus niger* d'origine fongique et par *Bacillus subtilis* d'origine bactérienne, sont utilisées pour valoriser certaines matières premières notamment les céréales (orge, blé, triticales...), les tourteaux de colza et certaines protéagineuses (lupin) (Alloui . 1994).

CHAPITRE I : Conduite D'Élevage

8.4. Les probiotiques :

Ce sont des microorganismes non pathogènes qui possèdent 3 actions principales :

-le renforcement du système microbien grâce à la production d'acide lactique, la diminution du pH intestinale et l'augmentation de la flore lactique.

-l'amélioration de la fonctionnalité de l'intestin

-la diminution des bactéries indésirables (salmonelles, clostridium...)

Il renforce aussi les défenses immunitaires de l'animal.

Parmi les probiotiques les plus couramment utilisés en aviculture, on distingue les familles suivants :

-*Pédococcus, enterococcus, lactobacillus.*

9. L'abreuvement :

Après l'oxygène, l'eau est le deuxième élément vital de tout être vivant et elle est le principal constituant du corps (environ 70% de poids vif total). L'ingestion d'eau augmente avec l'âge de l'animal et avec la température ambiante du poulailler.

L'eau est le facteur limitant pour toute production, elle est nécessaire aux animaux pour l'ensemble des réactions métaboliques. Pour la régulation thermique, il faut la vérifier et l'analyser régulièrement surtout en climat chaud et humide (milieu propice pour le développement de la flore microbienne) pour éviter la dégradation de la litière.

Tableau 4 : Consommation d'eau en fonction de l'âge.

Age (jours)	MI d'eau par Kg de poids
07	370
14	270
21	210
28	180
35	155
42	135
49	125

10. Facteurs d'ambiances :

10.1. Température :

Pour le poulet de chair, on utilise 2 systèmes basiques pour contrôler la température durant l'élevage:

- **Chauffage localisée** : (caléfacteurs de cloche/ plaques ou radiants). La source de la chaleur est locale, de telle sorte que les poussins peuvent s'éloigner vers les zones les plus fraîches et de cette manière ils sélectionnent eux-mêmes la température qui les conviennent.

- **Elevage dans toute la surface du bâtiment**: La source de chaleur est de grande amplitude et touche une zone très grande ; de telle sorte que se réduit la capacité de se mobiliser pour sélectionner la température préférée. L'élevage dans tout le bâtiment concerne des situations dans lesquelles on utilise toute la zone ou bien une partie de celle-ci, pour élever la température moyennant les « caléfacteurs d'air forcé », uniquement avec le propos d'obtenir une même température du bâtiment.

Avec ces deux systèmes d'élevage (par zones localisées ou dans toute la surface du bâtiment), l'objectif est de stimuler l'appétit et l'activité, si possible. Il est d'extrême importance obtenir la température optimale.

Tableau 5 : Températures d'élevage

AGE (jours)	Température pour l'élevage dans tout le bâtiment, °C	température pour l'élevage (jours) zones, °C	
		Bord de la cloche	A 2 m du bord de la cloche
1	30	32	29
3	28	30	27
6	27	28	25
9	26	27	25
12	25	26	25
15	24	25	24
18	23	24	24
21	22	23	23
24	21	22	22
>27	20	20	20

10.2. Hygrométrie :

L'hygrométrie de l'air, qui est la faculté de ce dernier à se charger plus ou moins en vapeur d'eau, elle est le paramètre le plus important à contrôler dans les élevages. Elle est mesurée par un hygromètre ou un thermo-hygromètre qui permet d'enregistrer l'humidité relative de l'air et la température également (ITAVI, 2001).

Le taux d'humidité du bâtiment peut influencer le rendement des volailles. Une hygrométrie de 60 à 70 % semble optimale : elle permet de réduire la poussière et favorise la croissance des plumes et des sujets eux-mêmes (Petit, 1991). Elle contribue également au processus de la thermorégulation des volailles ; sachant que l'augmentation ou la diminution des déperditions d'eau au travers des voies respiratoires permet l'élimination d'une plus ou moins grande quantité de chaleur 0,6 Kcal évacuée pour 1 g d'eau évaporée (ISA, 1995).

Tableau 6: Normes d'hygrométrie

Age (jours)	Hygrométrie optimale (%)
0-3	55-60
4-7	55-60
8-14	55-60
15-21	55-60
22-24	60-65
25-28	60-65
29-35	65-70
>35	65-70

10.3. Litière :

L'enquête menée sur 90 élevages en 1982–1983 par Le Turdu, Droin et Toux a montré une relation étroite entre les performances techniques et la qualité de la litière (ITAVI, 2001).

- **Différents modèles de litière :**

- Sciures de bois : c'est une litière absorbante mais très poussiéreuse, il est préférable d'utiliser celle du bois blanc non traité.

- La tourbe : c'est une excellente litière assurant l'isolation et l'absorption de l'humidité, mais coûteuse et poussiéreuse (Belaid, 1993).

CHAPITRE I : Conduite D'Élevage

- La paille hachée : la paille devra obligatoirement être hachée ou mieux éclatée. L'éclatement permet d'augmenter le pouvoir de rétention d'eau et d'améliorer la qualité des litières (ISA,1995).

10.4. Ammoniac :

Une technique expérimentale a été développée pour mesurer les émissions d'ammoniac(NH₃), de dioxyde d'azote (NH₂) et de méthane (CH₄) en élevage de poulet. Cette technique repose sur le contrôle de la ventilation et la mesure des concentrations en gaz ; l'ammoniac était mesuré par piégeage dans une solution acide. Les résultats obtenus montraient que la concentration de NH₃ dans le bâtiment a varié entre 0,8 et 3 ppm, le total des émissions de NH₃ a été estimé à 5,74 g d'azote par animal au cours de cette expérience (Guiziou et Beline, 2004).

10.5. Ventilation :

Une ventilation bien adaptée est un facteur important pour la réussite d'élevage. Pour chaque poulailler, l'installation d'une ventilation est spécifique. Elle dépend de nombreux facteurs tels que le climat, l'orientation du bâtiment, la direction des vents dominants, le type de bâtiment, etc.... (Petit, 1991).

10.5.1. Types de ventilation :

- **Ventilation statique naturelle :**

Elle est due à la libre circulation d'air par les entrées et les sorties d'air. Elle est peu coûteuse mais demande des réglages au niveau des fenêtres ou trappes d'aération (Belaid, 1993). Elle se base sur le principe que l'air admis en partie basse du bâtiment se réchauffe, sa masse volumique diminue et il s'élève dans le bâtiment pour s'échapper par des ouvertures placées au niveau du toit. Cette méthode présente de nombreux inconvénients : elle ne balaye pas la totalité de la zone d'élevage, de plus, son fonctionnement exige une différence de température ou de pression de l'air et ne permet pas un contrôle précis des débits d'air. En fin elle ne permet pas la réalisation de bâtiments réellement obscurs (Bouzouaia, 1992).

- **Ventilation dynamique :**

C'est une ventilation forcée faisant appel à des ventilateurs électriques de débit connu et qui aspirent l'air frais et pur vers l'intérieur et rejettent l'air vicié vers l'extérieur. Il existe deux types de ventilation :

CHAPITRE I : Conduite D'Élevage

- la ventilation par surpression, consistant à introduire de l'air neuf pulsé dans le bâtiment à l'aide des ventilateurs ;

- la ventilation par dépression dans laquelle l'air vicié est retiré du bâtiment par des ventilateurs travaillant en extraction ; c'est la plus utilisée à l'heure actuelle (Sauveur, 1988 ; ITAVI, 2001).

Le système de ventilation dynamique présente quelques avantages indéniables :

- Possibilité de mieux maîtriser la mise en dépression de l'air à l'intérieur du bâtiment.

- Son fonctionnement est indépendant des conditions climatiques extérieures (USA, 1995).

CHAPITRE II : La coccidiose aviaire

1. Définition-importance :

1.1. Définition :

La coccidiose est une protozoose causée par le développement et la multiplication spécifique dans les cellules épithéliales (tube digestif, foie, rein) d'un protozoaire pathogène communément appelé *coccidie* de la famille des *Eimeriidae*. Ce sont des parasites obligatoires appartenant au phylum des apicomplexes ou sporozoaires, un groupe d'agents pathogènes de haute importance économique et médicale, comprenant entre autres *Toxoplasma gondii*, l'agent de la toxoplasmose et *Plasmodium falciparum*, un des agents du paludisme (Naciri and Brossier, 2008 ; Conway and McKenzie, 2007 ; Allen and Tetterer, 2002 ; Page and Kim Haddad, 1995).

L'éclosion des coccidioses animales est surtout liée au mode d'élevage qui crée des conditions favorables à l'évolution des coccidies. Les espèces animales principalement concernées sont : la poule, le lapin, les petits ruminants, les bovins, le chien et le chat.

Dans le cas des coccidioses aviaires, chaque espèce de parasite est spécifique à une espèce de volaille. Chez le poulet, les coccidies appartiennent au genre *Eimeria* et provoquent une infection qui se caractérise cliniquement par des formes variées : les formes graves se traduisent par des troubles digestifs (diarrhée hémorragique le plus souvent mortelle), mais il existe également des formes sub-cliniques qui se traduisent par des baisses de production et ont une incidence plus économique que médicale (Chermette and Buisseras, 1992). Une infection par les coccidies est dite coccidiase lorsqu'elle ne provoque pas de manifestations cliniques apparentes de la maladie contrairement à la coccidiose (Conway and McKenzie, 2007).

La coccidiose reste l'une des plus importantes maladies aviaires (MAJARO, 1980).

1.2. Importance :

La coccidiose présente à la fois une importance médicale et surtout une importance économique. Elle se traduit par un taux de mortalité pouvant atteindre 80 à 100% de l'effectif (BULDGEN, 1996). Selon la classification de l'organisation mondiale de la santé animale (O.I.E), cette protozoose occupe le premier rang des maladies parasitaires des volailles (LANCASTER, 1983).

2. Etiologie:

2.1. Taxonomie:

- Règne : Animal
- Sous-règne : Protozoaires
- Embranchement : Apicomplexa
- Classe : Sporozoasida
- Sous-classe : Coccidiasina
- Ordre : Eucoccidiorida
- Sous-ordre : Eimeriorina
- Famille : Eimeriidae
- Genre : *Eimeria*
- Espèces : *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. acervulina*, *E. praecox*, *E. mitis*.

On distingue chez la poule neuf espèces de coccidies qui montrent une grande variation dans leur pathogénie [Duszynski et al. 2009 ; Iuzby 1987 ; Réperant, 2001 ; Azzag, 2001], dont cinq sont jugées d'une importance majeure : *Eimeria tenella*, *E. acervulina*, *E. necatrix*, *E. brunetti*, et *E. maxima*. Les deux sont moins importantes : *E. mitis*, *E. praecox* (VLI, 2001 ; Conway and McKenzie, 2007). De plus, deux autres espèces sont mentionnées dans la littérature : *E. hageri* et *E. nivalis* qui restent d'une validité douteuse. Des études supplémentaires doivent être approfondies sur l'importance des deux espèces (Conway and McKenzie, 2007).

Ces différentes coccidies peuvent être identifiées en fonction de leur localisation intestinale, des lésions induites et de la taille de leurs oocystes. D'autres paramètres comme la durée de sporulation et la forme des oocystes (ovoïde, ellipsoïde, subsphérique ou circulaire) peuvent aider à la détermination des espèces.

De nouvelles méthodes immunologiques et moléculaires sont désormais utilisées pour la différenciation des espèces (Morgan et al. 2009 ; Haug et al. 2007 ; Morris and Gasser, 2006). La détermination de leurs proportions au niveau des élevages devrait permettre de mieux appréhender le risque de coccidiose (Reperant et al. 2003).

3. Structure et morphologie des *Eimeria*:

3.1. Oocyste:

L'oocyste non sporulé a des formes et dimensions variables selon les espèces. Ils sont globuleux, ovoïdes ou ellipsoïdes (Euzéby, 1987) et mesurent 11,7-42,5 x 10,5-29,8 μm (Larry *et al.* 1997).

En un minimum de 2 à 4 jours, l'oocyste sporule dans le milieu extérieur (Losson, 1996), forme résistante et infectante (Losson, 1996). Il contient 4 sporocystes les quels sont des éléments ovoïdes ou allongés selon l'espèce d'*Eimeria*, mesurant 6,4-15 x 4,0-10 μm et renfermant chacun 2 sporozoïtes. Le sporocyste peut présenter à son pôle apical un bouchon de nature lipoprotéique: c'est le corps de Stieda (Euzéby, 1987 ; Bandyopadhyay *et al.*, 2006)

3.2. Sporozoïte :

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

3.3. Trophozoïte :

La structure du trophozoïte est proche de celle du sporozoïte. De fait, il est fusiforme comportant des organelles du sporozoïte : les rhoptries et les micronèmes (sans complexe apical) (Pacheco *et al.*, 1975). Après la pénétration dans la cellule hôte, le sporozoïte se transforme en trophozoïte.

Les parasites sont localisés dans la vacuole parasitophore qui fait office de réservoir alimentaire dans lequel ils se nourrissent (Euzéby, 1987).

3.4. Méronte (schizonte) :

On distingue 2 types de mérontes (schizonte) : Le méronte immature arrondi, avec un noyau, un corps réfringent, des mitochondries, un réticulum endoplasmique (Kawazoe *et al.*,

1992); et le méronte mûr qui fait suite à la division du noyau, mesure, selon l'espèce et la génération de la mérogonie, 9-65 x 7-20 μm ; il renferme des mérozoïtes. Compte tenu du fait que le nombre des mérogonies (schizogonie), varie selon les espèces d'*Eimeria* (2 à 4 mérogonies). Il existe différents types de mérontes mûrs : méronte de 1^{ère}, 2^{ème}, 3^{ème} et de 4^{ème} génération (Pacheco *et al*, 1975).

3.5. Mérozoïtes :

Les mérozoïtes de 1^{ère} génération, en forme de croissant, ressemblent aux sporozoïtes et contiennent 2 globules réfringents. Ils mesurent 3-12 x 1-2,5 μm (Bandyopadhyay *et al*, 2006).

Des inclusions linéaires sont présentes à proximité du noyau et dans le corps résiduel dans lequel on trouve des ribosomes et des vacuoles rondes. Le nucléole est bien visible quoiqu'il ait diminué dans les autres stades (Kawazoe *et al*, 1992). Les mérozoïtes de la 3^{ème} génération sont plus courts et plus fins que ceux de la 1^{ère} et la 2^{ème} (Madden *et al*, 1978).

3.6. Macrogamonte et macrogamète .

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

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

3.7. Microgamonte et microgamètes :

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

Les microgamètes sont allongés et mesurent 4 à 7 μm ; à leur partie antérieure se trouve un appareil perforateur (perforatorium), avec 3 corps basaux sur lesquels s'insèrent 3 flagelles dont un, le plus souvent très atrophié, est accolé au cytoplasme, d'où l'aspect biflagellé des microgamètes (*E. maxima* possède 3 flagelles visibles). Dans le microgamète mûr, le noyau tient une place prépondérante et une mitochondrie lui est accolée, disposée antérieurement. Les microgamètes, situés à la périphérie du microgamonte, lui donnent un aspect chevelu (corps chevelu) (Euzeby, 1987 ; Chermette et Bussières, 1992).

4. Cycle évolutif:

Les coccidies ont un cycle bi-phasique avec une phase de résistance et de dissémination du parasite, extérieure à l'hôte et une phase de multiplication et de reproduction, intérieure à l'hôte (Figure 2).

Dans les conditions favorables d'humidité et de température, les oocystes présents dans le milieu extérieur sporulent.

Quatre sporocystes se forment contenant chacun deux sporozoïtes. Après ingestion d'oocystes sporulés, leurs coques seraient brisées mécaniquement dans le gésier, libérant les sporozoïtes. Cependant, l'action de cet organe ne serait pas indispensable (IKEDA, 1956).

Dans le duodénum, les enzymes pancréatiques (principalement la chymotrypsine) et les sels biliaires agissent sur un épaissement de la paroi cellulaire des sporocystes (le corps de stieda) pour le dissoudre, libérant les deux sporozoïtes de chaque sporocyste. Cette phase du cycle caractérisée par la sortie des sporozoïtes des sporocystes est l'excystation.

Les sporozoïtes sont mobiles : selon les espèces, ils peuvent entrer directement dans les cellules intestinales, être pris en charge par les macrophages, ou se déplacer à travers plusieurs types cellulaires. Lorsqu'ils atteignent les cellules épithéliales cibles, ils se développent dans une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte. Ils se multiplient de façon asexuée : c'est la schizogonie. La libération des mérozoïtes des schizontes matures entraîne la destruction des cellules parasitées et donc la détérioration de l'épithélium conduisant aux lésions et symptômes de la coccidiose. L'étape suivante est la reproduction sexuée ou

CHAPITRE II : La Coccidiose Aviaire

gamogonie, avec la formation des gamètes mâles et femelles. Après fécondation des gamètes femelles par les gamètes mâles, les zygotes s'entourent d'une coque et forment les ookystes qui sont libérés dans la lumière intestinale et excrétés avec les fientes dans le milieu extérieur.

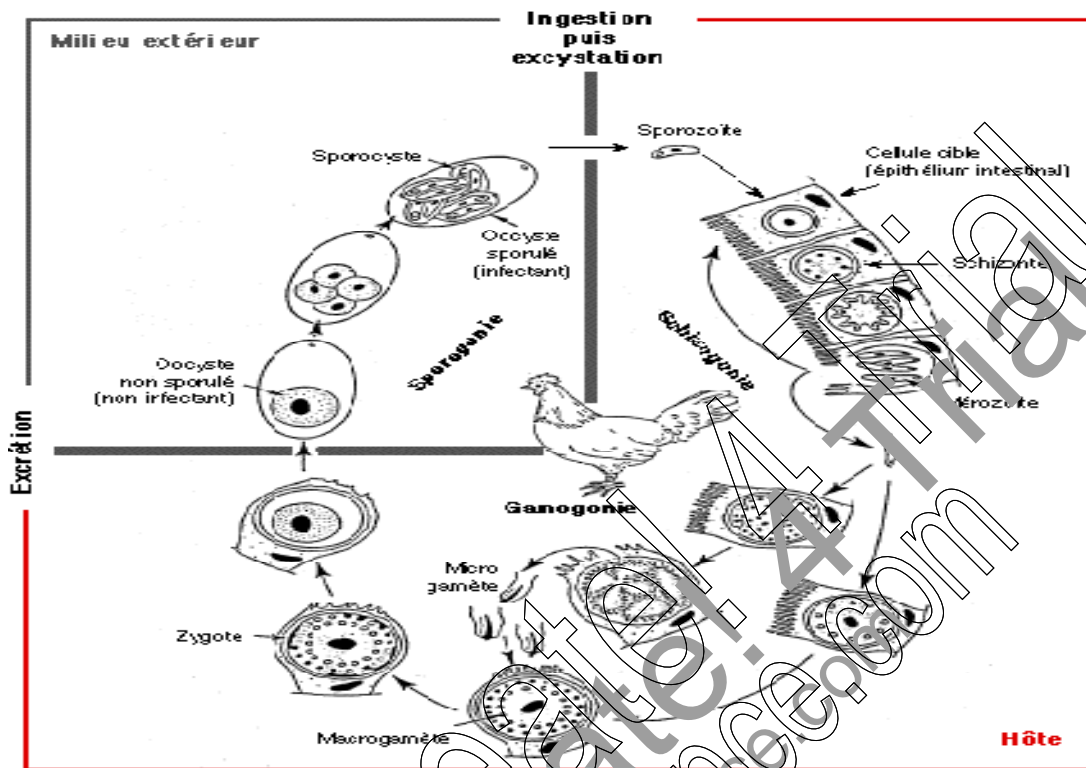


Figure 2 : Cycle des coccidies (IKEDA, 1956)

5. Epidémiologie :

La coccidiose est surtout décrite comme étant une maladie de l'élevage intensif, car il a été démontré que la réponse au parasitisme est plus importante dans les élevages à forte densité où la relation hôte-parasite est facilement déséquilibrée.

De même, les conditions d'ambiances de ces élevages sont stables et régulières ce qui a fait perdre aux coccidies leur caractère saisonnier, car c'est une maladie estivale en élevage fermier, mais en général elle apparaît à chaque moment où température et humidité favorables se réunissent (Bussieras and Chenette, 1992).

A savoir aussi que ces mêmes conditions d'élevage favorisent le caractère endémique des coccidies, il est pratiquement inévitable d'avoir des élevages indemnes de coccidies. Cependant une bonne maîtrise des conditions d'ambiance, une bonne alimentation et un bon suivi sanitaire améliorent la lutte anticoccidienne (Eckman, 1995).

5.1. Espèces affectées :

CHAPITRE II : La Coccidiose Aviaire

Les coccidioses du genre *Eimeria* sont étroitement spécifiques ; la coccidiose de la poule ne touche donc que cette espèce (Euzéby, 1973). Les coccidies ne sont pathogènes que pour des individus appartenant à des espèces animales bien déterminées, en fonction de telle ou telle espèce de parasites. Les oocystes sporulés ingérés par des animaux qui ne sont pas leurs hôtes habituels, sont éliminés sans avoir subi d'altération et demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible (Conway and McKenzie, 2007).

Toute la volaille est réceptive aux coccidies mais il existe une différence fondamentale dans la sensibilité qui est variable en fonction de (Boka, 2006 ; Mekalti, 2003).

- la souche de volaille ;
- l'âge des sujets : les sujets âgés de 10 à 60 jours sont plus sensibles ;
- l'état général : les sujets atteints de la maladie de Gumboro font une maladie plus grave ;
- l'espèce de coccidie : *E. tenella* provoque une maladie plus sévère ;
- le degré d'infestation.

5.2. Sources de contagion :

Les matières virulentes sont constituées par les matières fécales contenant des oocystes sporulés. Dans les conditions optimales, les oocystes deviennent infectants après une amplitude horaire de sporulation de 43 heures (Wansy et al, 1997). La litière dispose d'un réservoir important de parasites au cours de l'élevage.

5.3. Modalités de contamination :

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

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

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

6. Pouvoir pathogène:

Les coccidies ont un impact très varié sur l'organisme de l'animal, en provoquant plusieurs traumatismes parmi lesquels :

6.1. Destruction des cellules épithéliales parasitées :

Le pouvoir pathogène des coccidies parasites s'exerce soit au stade des mérontes, soit au stade des gamétocytes, lors de leur multiplication dans les entérocytes.

Dans les deux cas, c'est pendant la période prépatente du processus infectieux que la muqueuse intestinale est lésée (Ruff and Reid, 1977).

Les cellules épithéliales sont détruites par action mécanique ; rupture de la membrane pour libérer les mérozoïtes. Mais il existe aussi une action toxique locale responsable d'une nécrose et aggravant les hémorragies (Freeman, 1970).

Tableau 7 : Pouvoir pathogène des espèces infectant le poulet (Hafez, 2008).

EIMERIA	PATHOGENE
<i>E. acervulina</i>	++
<i>E. brunetti</i>	+++
<i>E. maxima</i>	++
<i>E. mitis</i>	+
<i>E. necatrix</i>	+++
<i>E. praecox</i>	+
<i>E. tenella</i>	+++

+ - non pathogène, + faiblement pathogène, ++ pathogène, +++ fortement pathogène

6.2. Perturbations nutritionnelles :

Le défaut de pement peut être dû à un déficit d'absorption et de transport. La concentration sanguine en lipoprotéines chute également (Fukata et al, 1997).

Le déficit d'absorption est plus important que la baisse d'appétit. Des poulets sains ont reçus la même ration que celle qu'ingéraient des poulets infectés. Cette privation, même prolongée, subie par les poulets non infectés n'a pas de répercussions aussi importantes que chez les poulets infectés (Witlock et al, 1981).

7. Symptômes:

7.1. Coccidioses clinique :

Elles sont dues à *Eimeria tenella*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria brunetti* et sont présentes en absence ou lors d'inefficacité des anticoccidiens. Deux formes de maladies sont généralement observées : la forme aiguë et la forme chronique.

7.1.1. Formes aiguës :

- **Coccidiose caecale hémorragique :**

Due à *Eimeria tenella*, elle atteint les sujets âgés de 2 à 3 semaines (VILLATE, 2001).

Dans ce cas : l'habitude est modifiée, les poulets sont immobiles et restent en boule ; l'état général est altéré, on note l'abattement et l'inactivité, les plumes sont hérissées ; les ailes sont pendantes et les oiseaux mangent peu, mais boivent beaucoup.

On observe une diarrhée hémorragique, rejet de sang en nature, éliminé massivement, provoquant une anémie extrême. La mort survient autour de 2 à 3 jours (BUSSIERAS et CHERMEITE, 1992). En effet, 90% des malades succombent à la suite d'une coccidiose due à *Eimeria tenella* (VERCRUYSSSE, 1995). Les oiseaux qui survivent, après 8 jours, guérissent et demeurent des non valeurs économiques (FORTINEAN et TRONCY, 1985 cités par DOSSOU2008).

- **Coccidiose intestinale :**

Elles sont surtout dues à *Eimeria necatrix* ou à *Eimeria brunetti*.

On observe parfois une diarrhée hémorragique, suite de mort en quelques jours ; les survivants sont très amaigris, la convalescence est très longue.

7.1.2. Coccidioses chroniques

Observées en général chez les sujets âgés, elles se manifestent cliniquement par un abattement, un appétit capricieux, une diarrhée intermittente de mauvaise odeur, un retard de croissance et la chute de ponte chez les pondeuses.

Il est possible d'observer des troubles nerveux, des convulsions et des troubles de l'équilibre évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition. Elles sont dangereuses car souvent occultes.

7.2. Coccidioses subcliniques :

Elles sont dues essentiellement à *Eimeria acervulina* et à *Eimeria maxima* et sont présentes chez les oiseaux ne recevant pas de coccidiostatiques ou lors de chimiorésistance.

Elles sont asymptomatiques, mais de grande importance économique, car entraînent la diminution du taux de conversion alimentaire et du mauvais aspect des carcasses (décoloration) (BUSSIERAS et CHERMEITE, 1992).

8. Lésions :

CHAPITRE II : La Coccidiose Aviaire

Durant le cycle évolutif, les différents stades de développement du parasite envahissent un grand nombre de cellules intestinales et les détruisent. Les lésions engendrées sont relation directe avec le nombre de coccidies qui ont pu accomplir leur cycle évolutif ; elles dépendent non seulement du nombre de cellules détruites mais aussi du type de cellules parasitées (figure 3). Les plus profondes causent les lésions les plus graves (Suls, 1999).

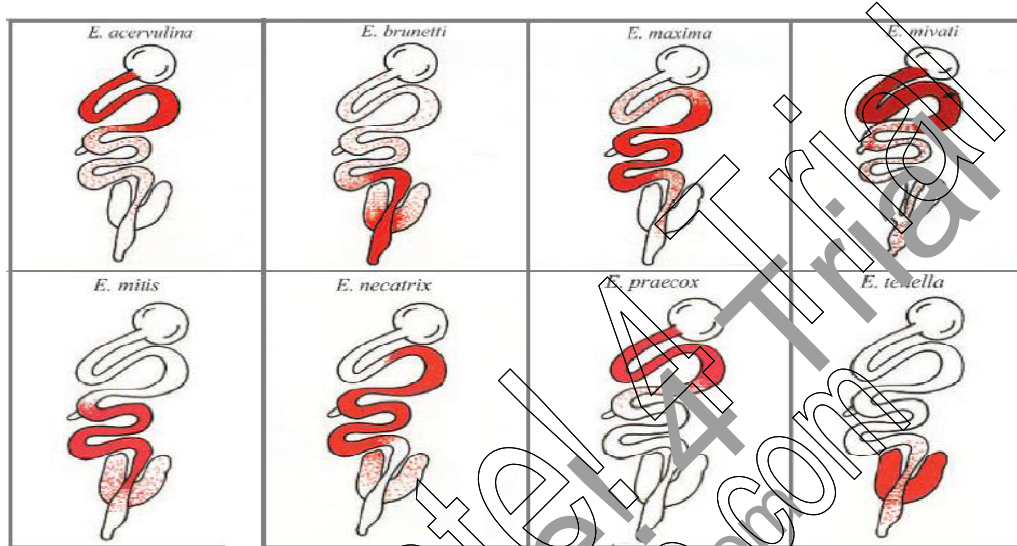


Figure 3: Localisation des lésions engendrées par les huit espèces d'Eimeria (Conway and McKenzie, 2007).

8.1. Coccidiose caecale :

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

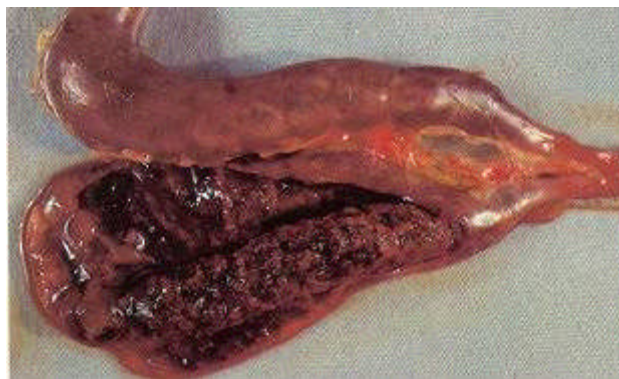


Figure 4 : Lésions dues à *Eimeria tenella* (Conway et al, 1990).

8.2. Coccidioses intestinales :

Les lésions sont variables selon les espèces en cause et l'importance du parasitisme :

- ***Eimeria necatrix* :**

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

- ***Eimeria brunetti* :**

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

- ***Eimeria maxima* :**

Elle peut affecter la totalité de l'intestin grêle, mais touche surtout, comme *E. necatrix*, la partie moyenne du tractus avec dilatation, flaccidité et œdème de la paroi, exsudat mucoïde parfois teinté de sang et de pétéchies. Ces lésions sont plus accusées chez les poules que chez les jeunes poulets, elle renferment des gamétocytes et des oocystes (Mekalti, 2003).

- ***Eimeria perforulina* :**

Cette espèce provoque une entérite catarrhale nette au niveau du duodénum (Euzéby, 1987). Dans les infections légères, les lésions sont confinées au niveau du duodénum, sous forme de petites plaques disséminées. Dans les cas graves, les lésions s'étendent sur la totalité de l'intestin grêle, les plaques blanchâtres coalescentes formant des zones rectangulaires dans le sens transversal de l'intestin, évoquant des barreaux d'échelle ; la muqueuse épaissie est revêtue d'un enduit (Larry *et al.*, 1997).

- ***E. mitis*:**

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

- ***E. mivati*:**

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

- ***E. praecox* :**

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

- ***E. hagani*:**

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

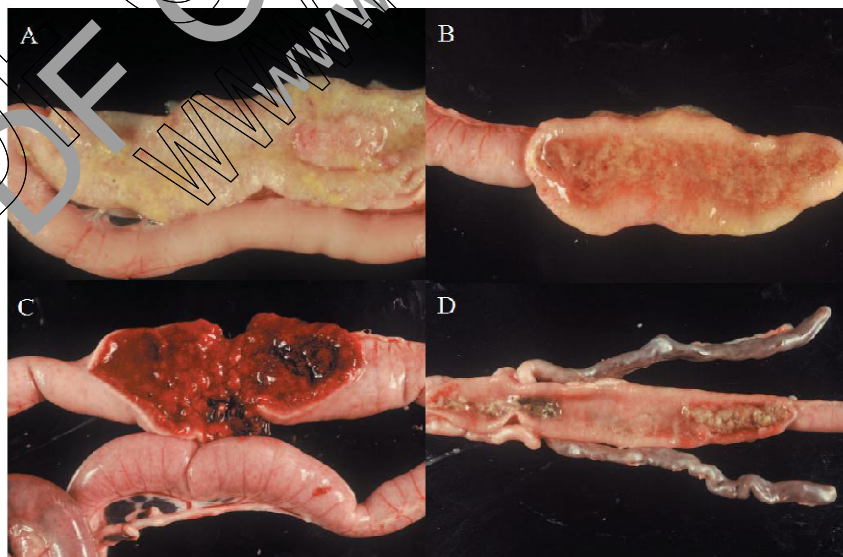


Figure 5 : Lésions caractéristiques de la coccidiose intestinale engendrées par **A.** *Eimeria acervulina* ; **B.** *E. maxima* ; **C.** *E. necatrix*; **D.** *E. Brunetti* (Conway and McKenzie, 2007).

9. Diagnostic :

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

9.1. Diagnostic ante-mortem :

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

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

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

9.2. Diagnostic post-mortem :

Il repose sur l'autopsie et a pour but de rechercher les lésions de coccidiose et de faire des prélèvements (fragments d'intestin et de caecum) pour des examens microscopiques.

La mise en évidence, soit des oocystes de coccidie, soit des lésions caractéristiques de la coccidiose, confirme la présence de la maladie. La classification des lésions selon la technique de JOHNSON et REID (1970) permet d'apprécier la gravité de la maladie. Ainsi, on attribue une note de 0 à 4 à chacune des portions de l'intestin suivant le degré de sévérité de l'inflammation provoquée par les coccidies. Les informations concernant cette technique sont regroupées dans le tableau 8 :

Tableau 8: Méthode de Johnson et Reid (JOHNSON et REID, 1970)

Notes	Scores Lésionnels
0	Absence de lésions

+ 1	Lésions discrètes et peu nombreuses
+ 2	Lésions modérées avec la présence d'un contenu intestinal aqueux
+ 3	Lésions étendues avec œdème de la paroi intestinale
+ 4	Lésions inflammatoires sévères avec tendance hémorragique

10. Méthodes de lutte contre les coccidioses :

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

10.1. Chimiothérapie :

Médicaments anticoccidiens :

Il existe deux groupes distincts d'anticoccidiens :

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

Tableau 9 : Quelques molécules de coccidiocides et coccidiostatiques (Manger, 1991 ; Fowler, 1995)

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

10.2. Traitements curatifs :

Il faut souligner qu'une coccidiose déclarée a peu de chances de répondre parfaitement à la médication spécifique, les symptômes intervenant trop tardivement lorsque la majorité des

formes pathogènes auront disparu. Néanmoins, il faut instituer cette thérapeutique, car le développement endogène des coccidies n'est pas synchrone (Xie, 1997). Un traitement doit être appliqué le plus tôt possible, dès l'apparition des premiers signes cliniques dans l'élevage.

De même, il doit être systématiquement administré à tous les individus réceptifs d'une population où sont apparus des cas de coccidiose (Larry *et al.*, 1997). Les médicaments anticoccidiens sont administrés, de préférence, dans l'eau de boisson car les oiseaux sont souvent dans un état anorexique (Euzeby, 1987).

10.3. Prophylaxie sanitaire

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

- **Nettoyage et désinfection du milieu:** Entre chaque lot, le nettoyage et la désinfection des poulaillers, de leurs annexes, leurs abords, voies d'accès et matériel, sont indispensables pour une bonne qualité sanitaire par une diminution du niveau de contamination (Yvoré, 1992).
- **Maîtrise des conditions d'ambiance:** Dans la pratique, on veillera à maîtriser les conditions d'ambiance dans le bâtiment d'élevage afin de limiter la sporulation des oocystes en diminuant l'excès d'humidité ambiante, en respectant les normes de densité et en nettoyant les abreuvoirs et les mangeoires souillées (Drouin et Toux, 2000).
- **Limiter les contaminations extérieures:** Limiter l'apport de coccidies à partir du milieu extérieur via les bottes, les vêtements, les véhicules et les animaux nuisibles (Drouin et Toux, 2000).

10.4. Vaccination :

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

- **Vaccins vivants virulents :**

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

- **Vaccins vivants atténués :**

CHAPITRE II : La Coccidiose Aviaire

L'avantage des vaccins vivants atténués est qu'en dépit de leur faible potentiel de multiplication, ils se développent dans les sites spécifiques de l'infection, procurant ainsi une immunité optimale avec un minimum de dommages tissulaires (Williams, 1994). Toutes les souches atténuées sont sensibles aux anticoccidiens. On pense que ces souches atténuées sensibles réduisent à la fois la virulence des populations locales et la résistance face aux anticoccidiens. Il s'agit de vaccins tels que Paracox[®]-8, Paracox[®]-5 et Livacox[®]. Le Paracox[®]-8 (8 souches d'Eimeria) est destiné aux volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) ; tandis que le Paracox[®]-5, récemment mis sur le marché, est réservé au poulet de chair. Ce dernier est plus facilement disponible et moins onéreux que le Paracox[®]-8, mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimio-prévention. Ce vaccin représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliment (période de retrait).

III.1. Problématique :

La coccidiose est une infection parasitaire la plus répandue chez le poulet de chair et elle engendre des pertes économiques considérables aux éleveurs.

Elle résulte de plusieurs facteurs influençant son apparition telle que : l'âge de l'animal, l'aération, la densité, type d'élevage, normes de construction et type de bâtiments.

Pour connaître parfaitement l'influence de ces paramètres sur l'installation des coccidioses, en étudiant la cinétique d'excrétion des oocystes pendant l'élevage et pour cela nous avons réalisé quatre suivis d'élevages de poulet de chair élevés dans deux types de bâtiments d'élevage.

III.2. Objectif de travail :

Le but de notre travail est :

- Etablir les conditions ayant une influence sur l'apparition des coccidioses.
- Etudier l'apparition et la cinétique d'excrétion oocystaire dans les deux types bâtiments d'élevage (la serre et le dure) dans la région d'Ouacifs.
- Savoir les molécules utilisées lors des traitements et des préventions éventuelles.
- Identifier les espèces présentes au cours de notre étude.
- Donner des recommandations pour améliorer le suivi de nos élevages avicoles et limiter les risques d'infestation.

III.3. Matériels et méthode :

III.3.1. Matériels :

➤ Région de travail :

L'expérimentation a été réalisée dans quatre poulaillers situés au sein de la région d'Ouacifs. C'est une circonscription administrative algérienne située dans la wilaya de Tizi Ouzou et la région de Kabylie. Son chef-lieu est situé sur la commune éponyme d'Ouacifs (Wikipédia).

-Population : 24947 habitants (2008)

-Densité : 333 hab. /km²

- Superficie : 74,99 km²

Le choix est justifié pour des raisons de facilité et de faisabilité.

Partie Expérimentale

➤ Population d'étude :

Quatre bâtiments de poulet de chair ont été suivis depuis l'âge d'un jour jusqu'à l'abattage sur une période allant de Janvier jusqu'à Mai 2017.

La taille de nos élevages est comme suit :

Bâtiment	A (dure)	B (dure)	C (serre)	D (serre)
Effectif	1200	3500	1600	1800

Souche : COBB 500



Figure 6: Serre vue d'extérieure
(Photo personnelle)



Figure 7 : Serre vue d'intérieure
(Photo personnelle).



Figure 8 : Bâtiment dur vue d'intérieure
(Photo personnelle).

➤ **Matériel d'élevage :**

Le matériel d'élevage est composé de :

- Mangeoires, abreuvoirs, radiant, ampoules, litière
- Thermo- hygromètre
- Matériel de nettoyage et de désinfection.

➤ **Matériel de laboratoire**

- Un microscope optique de marque CELESTRON
- Des béchers de 100 ml
- Des lames porte-objet et lamelles de microscope
- Une lame de Mac Master
- Un compteur manuel
- Des tubes à essai
- Des portoirs, des plateaux
- Un mortier et le pilon
- Des pots pour récolter les fientes
- Des tamis et passe-thé
- Des gants jetables
- Eau ou solution saturée de chlorure de sodium (NaCl)
- Un incubateur pour la sporulation.

III.3.2 Méthodes :

Des visites d'élevages ont été effectuées après la mise en place et durant la période d'élevage chaque semaine. Elles ont abouti à l'enregistrement des renseignements sur l'élevage (souche, effectif, la litière, l'aération, type de bâtiment, abreuvement) et la récolte des informations (mortalité, symptômes et lésions, traitement, vaccination, poids, alimentation, densité, température).

Aux suites de ces visites, des fiches de suivies ont été établies. Les données ont été recueillies soit, par l'observation directe, en interrogeant l'éleveur ou les informations sont obtenues du vétérinaire chargé du suivi.

III.3.2.1. Paramètres retenus dans l'étude :

Dans cette étude, l'objectif a été de déterminer l'influence de quelques paramètres (température, humidité relative, prévention médicale, densité) sur l'émergence et l'apparition de la coccidiose. Pour cela une récolte des fientes a été faite chaque semaine afin de rechercher et mettre en évidence l'excrétion oocystale.

III.3.2.2. Recherche des coccidies dans les fientes :

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

a. Méthode de flottaison :

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

b. Méthode quantitative :

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

Partie Expérimentale

Au cours de la période d'élevage, il est procédé, dans chaque poulailler, à la collecte hebdomadaire des fientes sur la litière. Chaque prélèvement pèse environ 100 g. Les prélèvements s'effectuent le matin entre 8 et 12 h.

c. Méthode de McMaster :

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

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

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

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

N : Nombre d'éléments parasitaires par gramme de fientes.

n : Nombre moyen d'éléments parasitaires entre les 2 chambres.

75 : Volume total de la suspension.

5 : Poids total (grammes) des fientes utilisées.

0.3 : Volume total (millilitres) des deux chambres de la lame.

d) Méthode Qualitative :

❖ Identification des espèces d'Eimeria :

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

Partie Expérimentale

Après avoir mis le mélange (les matières fécales) en couche mince (< 1 cm) dans la solution de bichromate de potassium ($K_2Cr_2O_7$) à 2,5%. Le tout est laissé à température ambiante du laboratoire, durant une semaine, en prenant soin d'agiter la mixture autant de fois qu'il est nécessaire pour assurer un bon apport d'oxygène aux oocystes.

Après une semaine, le mélange est passé à la centrifugation à une vitesse de 5.000 tours/min pendant 5 minutes.

Le surnageant est jeté et le culot est récupéré et mis à l'épreuve de la technique de flottaison.

La lecture des lames est entreprise à l'aide d'un microscope optique, aux grossissements x100, x400 et x1000 (Euzéby, 1987 ; Bandyopadhyay et al. 2006).

Lecture :

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

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

Les caractères examinés, pour chaque oocyste sporulé, sont reportés sur la figure et le tableau ci-dessous :

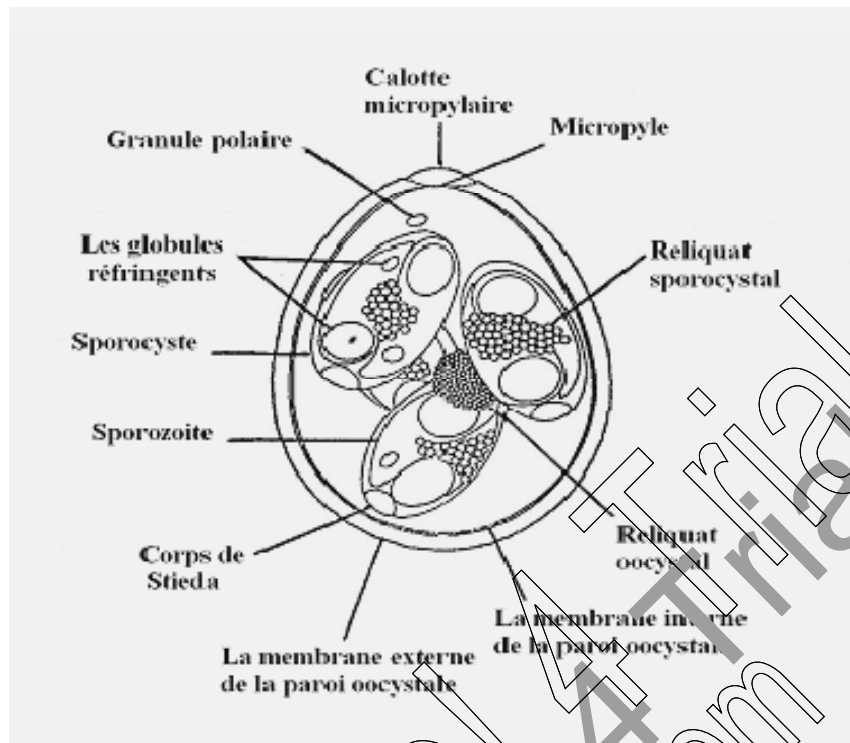


Figure 9 : Schéma d'un oocyste de l'Émérié (Rommel, 1992)

Partie Expérimentale

Espèces	Forme de l'ocyste	Mensuration de l'ocyste (µm)	Index de dimension longueur/largeur	Micropyle	Granule polaire
<i>E.tenella</i>	Ovoïde	19.5 - 26.0 x 16.5 - 22.8 (22.0 x 19.0)	1,16	+	+
<i>E.maxima</i>	Ovoïde	21.5 - 42.5 x 16.5 - 29.8 (30.5 x 20.7)	1,47	Absence ou très petit	+
<i>E.n eatrix</i>	Ovoïde	13.2 - 22.7 x 11.3 - 18.3 (20.4 x 17.2)	1,19	-	+
<i>E.bruneti</i>	Ovoïde	20.7 - 30.3 x 18.1 - 24.2 (24.6 x 18.8)	1,31	-	+
<i>E.mitis</i>	Sphérique	11.7 - 18.7 x 11.0 - 18.0 (15.6 x 14.2)	1,09	-	+
<i>E.mivati</i>	Ellipsoïde	11.1 - 19.9 x 10.5 - 16.2 (15.6 x 13.4)	1,16	+	+
<i>E.praecox</i>	Sphérique à Ellipsoïde	19.8 - 24.7 x 15.7 - 19.8 (21.3 x 17.1)	1,24	(petit reliquat)	+
<i>E.acervulina</i>	Ovoïde	17.7 - 20.2 x 13.7 - 16.3 (18.3 x 14.6)	1,25	(petit reliquat)	+
<i>E.hagani</i>	Ovoïde	15.8 - 20.9 x 14.3 - 19.5 (19.1 x 17.6)	1,08	-	+
					(Un gros granule polaire)
Espèces	Reliquat oocystal	Forme des sporocystes	Mensuration des sporocystes (µm)	Crépule de sporocyste	Reliquat sporocystal
<i>E.tenella</i>	-	*	10.0 x 7.0	*	-
<i>E.maxima</i>	-	Ovoïde	15.0-20.0 x 8.0-9.0	+	+
<i>E.n eatrix</i>	-	Allongée	10.0 x 6.0	*	Inconstant
<i>E.bruneti</i>	-	*	1.0-1.6 x 0.5-1.0	*	-
<i>E.mitis</i>	-	Ovoïde	8.0-10.0 x 6.5	+	+
<i>E.mivati</i>	-	*	5.1 x 5.0-6.1	+	+
<i>E.praecox</i>	-	Allongée à ovoïde	*	*	*
<i>E.acervulina</i>	-	*	*	*	-
<i>E.hagani</i>	+	*	*	*	*

Tableau 1 : Résumé des caractères examinés sur les ocystes sporulés (Rommel, 1992)

Partie Expérimentale

III.4. Résultats :

4.1. Excrétion oocystale hebdomadaire (OPG) :

Tableau 11 : Evolution hebdomadaire de l'excrétion oocystale dans les bâtiments d'élevages

Bâtiment	serres		Durs	
	A	B	C	D
J0	0	0	0	0
J7	0	0	0	0
J14	0	0	0	0
J21	400	330	100	150
J28	2700	2300	1800	1900
J35	3200	2000	2200	2500
J42	750	800	400	450
J49	150	100	0	0
J56	0	0	0	0

OPG : oocyste par gramme

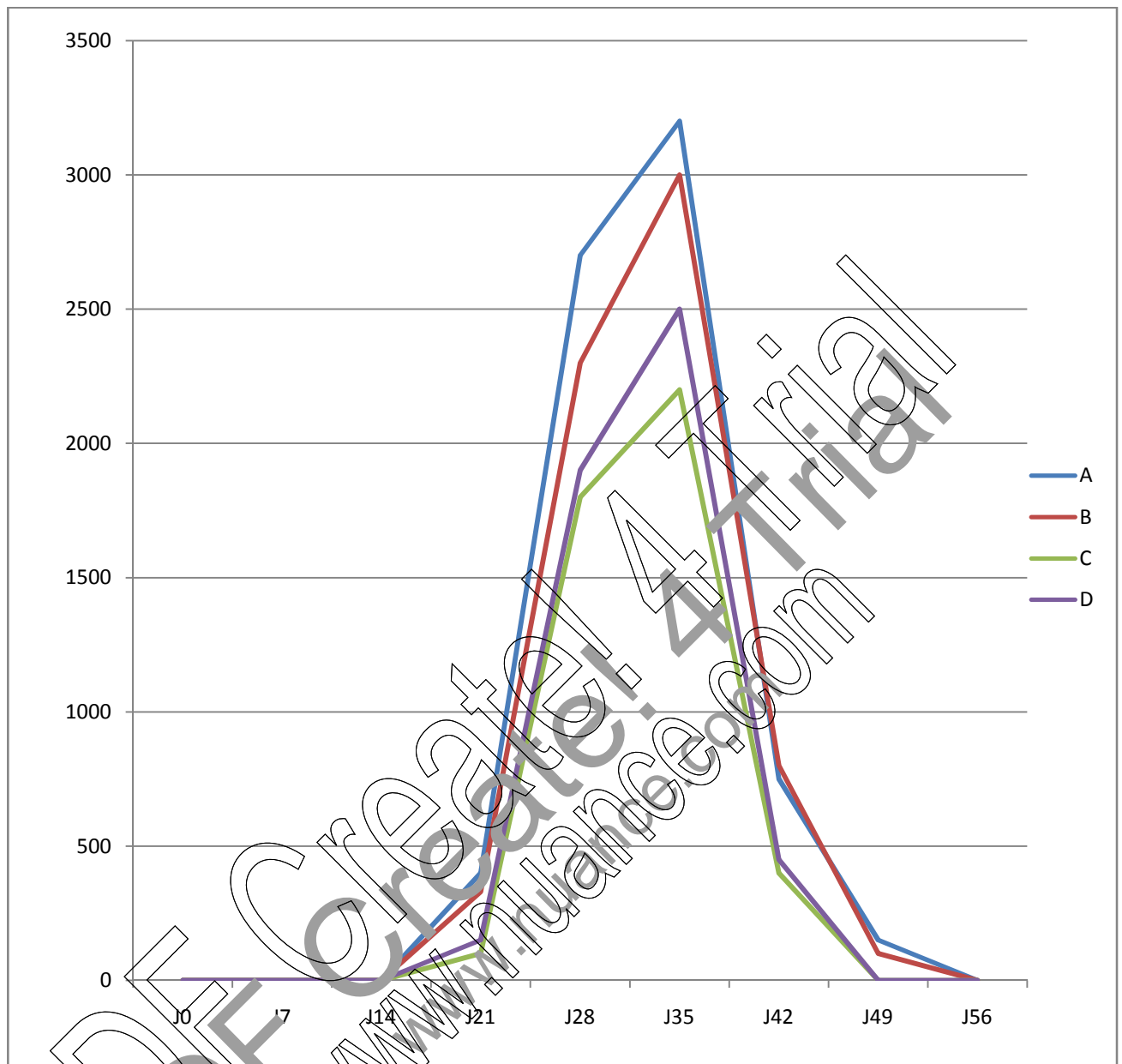


Figure 11 : Evolution hebdomadaire de l'excrétion oocystale dans les bâtiments d'élevages.

En ce qui concerne le taux d'excrétion oocystale dans les différents bâtiments d'élevages, les résultats ont montré que :

Au cours des deux premières semaines, l'excrétion est nulle.

A la troisième semaine on observe un début d'excrétion oocystale, avec des taux un peu plus élevés dans les serres (330-400 OPG) par rapport aux bâtiments durs (100-150 OPG).

Au cours de la quatrième et de la cinquième semaine on remarque que cette excrétion est très importante avec un pic de 3200 OPG dans les serres et 2500 OPG dans les bâtiments durs.

A la fin de la période d'élevage, l'excrétion oocystale diminue avec 150 OPG dans les serres et 0 OPG dans les bâtiments durs.

Partie Expérimentale

II.4.2. Identification des *Eimeria* spp :

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

- 186 oocystes sporulés d'*E. tenella*, soit 38,91% des oocystes identifiés.
- 125 oocystes sporulés d'*E. acervulina*, soit 26,15% des oocystes identifiés.
- 88 oocystes sporulés d'*E. maxima*, soit 18,41% des oocystes identifiés.
- 49 oocystes sporulés d'*E. praecox*, soit 10,25% des oocystes identifiés.
- 30 oocystes sporulés d'*E. brunetti*, soit 6,29% des oocystes identifiés.



Figure 12 : Oocyste sporulé d'*E. maxima* (grossissement x100) (Photo personnelle)

Figure 13 : Oocyste sporulé d'*E. maxima* (grossissement x100) (Photo personnelle)

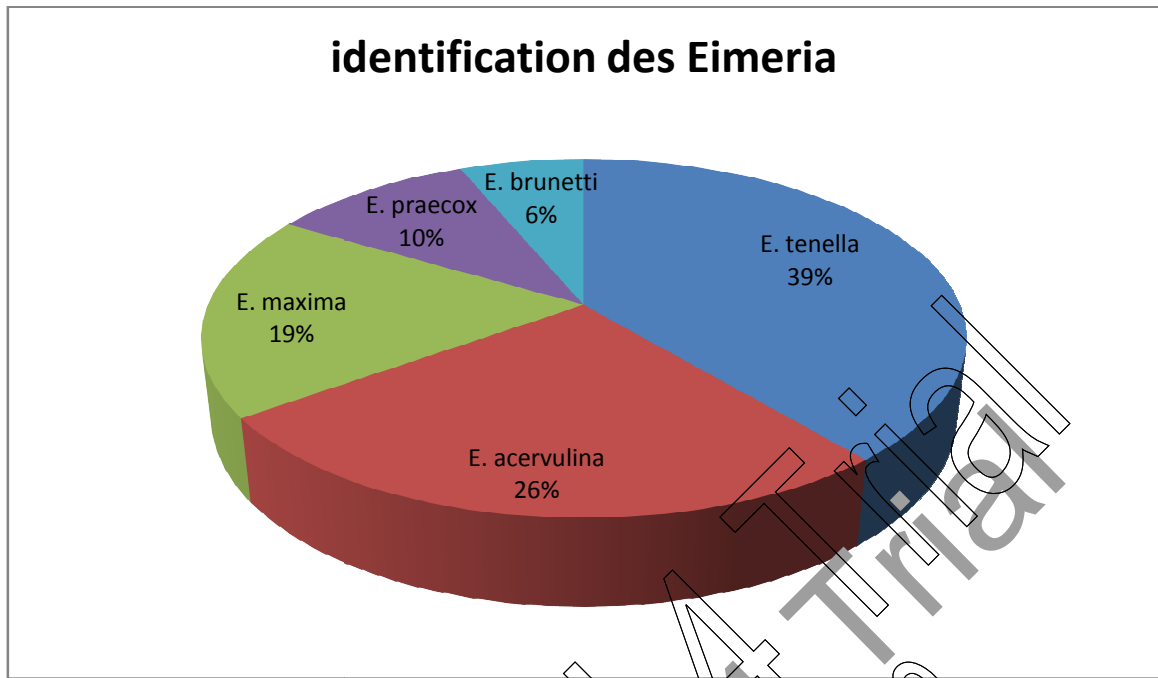


Figure14 : identification des Eimeria

Les résultats, portant sur l'identification de 478 oocystes sporulés, mettent en évidence la présence des espèces suivantes : *E. tenella*, *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. praecox* et *E. brunetti*.

La prévalence des espèces rencontrées dans les échantillons est la suivante : 38,91% pour *E. tenella*, 26,15% pour *E. acervulina*, 19,41% pour *E. maxima*, 10,24% pour *E. praecox* et 6,29% pour *E. brunetti*.

III.5. Discussion

L'excrétion oocystale débute vers la 3^{ème}, avec un pic d'excrétion durant la 4^{ème} et la 5^{ème} semaine d'élevage.

Au cours de la 5^{ème} semaine, l'excrétion oocystale atteint un pic de 3500 OPG dans les serres et 2500 OPG dans les bâtiments durs.

A la fin de la période d'élevage, l'excrétion oocystale diminue avec 150 OPG dans les serres et 0 OPG dans les bâtiments durs.

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

- ❖ Statut immunitaire des animaux.
- ❖ Effet de foule: lors d'une infection, par le fait d'un nombre très élevé de coccidies, on observe paradoxalement une diminution de l'excrétion oocystale.
- ❖ Virulence de l'espèce d'*Eimeria* et même de la souche (Euzéby, 1987 ; Larry *et al.*, 1997).
- ❖ Traitements administrés, une diminution de l'excrétion est notée chez les poulets.
- ❖ Présence de maladies intercurrentes car les bactéries ont une influence sur la sévérité de la coccidiose. Des poulets infectés par voie orale par *Escherichia coli* présentent, lors d'infection par *Eimeria* spp., une excrétion oocystale plus importante et des scores lésionnels plus sévères que des poules témoins (Hegazy *et al.*, 1999).
- ❖ D'après Crevieu-Gabriel et Naciri (2001), les vitamines du groupe B stimulent aussi le développement de certaines espèces d'*Eimeria*.

Les résultats, portant sur l'identification de 478 oocystes sporulés, mettent en évidence la présence des espèces suivantes : *E. tenella*, *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. praecox* et *E. brunetti*.

Cela confirme les résultats des travaux antérieurs qui attestent que les principales espèces rencontrées sur le terrain sont bien les 4 premières citées (Naciri *et al.*, 2003), mais il faut noter la présence d'*E. brunetti*.

La prévalence des espèces rencontrées dans ces échantillons est la suivante : 38,91% pour *E. tenella*, 26,15% pour *E. acervulina*, 18,41% pour *E. maxima*, 10,24% pour *E. praecox* et 4,38%

Partie Expérimentale

pour *E. brunetti*. Les résultats d'autres travaux antérieurs prouvent que dans des isolats mixtes du terrain, *E. acervulina* est généralement prédominante (58%) suivie par *E. tenella* (27%), puis, en plus faible nombre, *E. maxima* (11%) et *E. brunetti* (4%) (Bichet *et al.*, 2003 ; Naciri *et al.*, 2003).

PDF Create! 4 Trial
www.nuance.com

Conclusion

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

Ces contraintes justifient les programmes de lutte et de contrôle de la maladie initiés par plusieurs auteurs à travers le monde (Van Craeynest D et al, 2009 ; Répérant J.M et al, 2007).

Par ce travail nous avons voulu contribuer à une meilleure connaissance des taux et l'évolution de l'excrétion oocystale causée par la coccidiose chez le poulet de chair, pour cela on a effectué un suivi de 4 bâtiments d'élevages, il ressort que :

La coccidiose est présente dans tous les bâtiments d'élevages avec un taux élevé dans les serres par rapport aux bâtiments d'ars.

Les résultats trouvés indiquent qu'un pic d'excrétion oocystale est observé entre la 4ème et la 6ème semaine.

RECOMMANDATIONS

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

- Procéder au renouvellement de la litière d'une manière régulière (chaque bande) et la brûler.
- Réserver une tenue vestimentaire par bâtiment et les nettoyer une fois par mois (vêtements et des bottes).
- Adopter et appliquer rigoureusement le programme de prophylaxie médicale.
- Administrer des antistress avant les vaccinations.
- Alternier les molécules d'anticoccidiens dans l'aliment pour diminuer les résistances ou plus important appliqué la vaccination anticoccidienne des animaux.

Références:

1. ALLEN PC AND FETTERER RH, 2002. Recent Advances in Biology and Immunobiology of Eimeria Species and in Diagnosis and Control of Infection with These Coccidian Parasites of Poultry. *Clini. Micro. Rev*, 5, 1, 58–65.
2. ALLOUI N., 1994. Effets de l'optimisation de quelques paramètres de l'ambiance des bâtiments d'élevage sur les performances zootechniques en été, 4ème J.R.A, 45-48.
3. AZZAG N, 2001. Isolation and characterisation of common Eimeria species of chickens in Jordan. *Jordan university of science and technology*, (Magister amman).
4. BELAID B, 1993. Notion de zootechnie générale. Office des publications universitaires. Alger.
5. BELOT J AND PANGUI JL, 1986. Observation sur l'excrétion ookystale des volailles dans quelques élevages de Dakar et des environs. *Bull. An. Hlth. Prod. Afr*, 34, 286-289.
6. BICHET H. 2003. Estimation de l'impact sanitaire, zootechnique et économique des coccidioses cliniques chez la poule pondeuse au Sénégal. Thèse de l'institut National Polytechnique de Toulouse, 2003 N°2032.
7. BOKA MO, 2006. Evaluation de l'effet des anticoccidiens ionophores sur les performances zootechniques des poulets de chair en élevage semi-industriel. Thèse de doctorat d'état en médecine vétérinaire. Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Ecole inter-états des sciences et médecine vétérinaires (E.I.S.M.V.), faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.
8. BOUZOUVA M, 1992. Zootechnie aviaire en pays chaud. Manuel de pathologie aviaire. Edition chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour.
9. BULDGEN A., PARENT R., STEYAERT P. et LEGRAND.D., 1996. Aviculture semi-industrielle en climat subtropical: guide pratique. Gembloux: Les presses agronomiques.-122p.
10. BUSSIERAS J AND CHENETTE R, 1992. Parasitologie vétérinaire, protozoologie. Edité par le service de parasitologie, ENV d'Alfort.

11. CHERMETTE AND BUSSIERA S, 1992. Parasitologie Vétérinaire. Protozoologie, Imprimerie du Cercle des Elèves, ENVA, 2, 42-58, 160-168.
12. CONWAY D.P., MCKENZIE M.E., DAYTON A.D. 1990. Relationship of coccidial lesion scores and weight gain in infections of Eimeria acervulina, Eimeria maxima, Eimeria tenella in broilers. Avian Pathol 19 : 489-496.
13. CONWAY DP AND MCKENZIE ME, 2007. Poultry Coccidiosis: Diagnostic and Testing Procedures. Blackwell Publishing Professional. Third Ed, 1-138.
14. CREVIEU-GABRIEL I, NACIRI M. 2001. Effet de l'alimentation sur les coccidioses du poulet. Prod Anim 14 : 231-246.
15. DOSSOU A.D., 2008. Effet du tourteau de Neem (Azadirachta indica. Juss) sur les coccidioses aviaires. Thèse: Méd. Vét.: Dakar; 27.
16. DUSZYNSKI DW, UPTON SJ, AND CONCH L, 2000. The coccidia of galliformes (chicken pathridge peacock, pheasant, quail, turkey). Supported by NSF-PEET DEB.
17. DRAGO C.H, DON A.F, 1996. Poultry diseases and meat hygiene. 1ère ed. Iowa State University Press, pp 227-229.
18. DROUIN P, 2000. Les principes de l'hygiène en productions avicoles. Sciences et techniques avicoles hors série septembre, 11 – 28.
19. DROUIN P, TOUX I.Y, 2000. La décontamination des poulaillers de volailles au sol. Sciences et techniques avicoles. Hors série, pp 31-43.
20. ECKMAN J.K, 1995. Prevention and control of avian coccidiosis. XIV latin American poultry congress, Santiago chile
21. EUZEBY J. 1960. Le parasitisme en pathologie aviaire. Fondation Mérieux Edition, pp 12-86.
22. EUZEBY J, 1973. Immunologie des coccidioses de la poule. Cah. Méd. Vét, 42, 3-40..
23. EUZEBY J, 1987. Protozoologie médicale comparée. Collection fondation Marcel Merieux.
24. FOWLER N.G, 1995. Anticoccidial information including safety, toxicity, incompatibilities and associated matters. Canterbury (GB) : Anitec Associates, pp 182

25. FREEMAN BM, 1970. Evidence for the production of a toxin by *Eimeria tenella*. XIV Congres Intern. Aviculture, Madrid, Section II, 604-605.
26. FUKATA T, KOMBA Y, AND SASAI K, 1997. Evaluation of plasma chemistry and haematological studies on chickens infected with *Eimeria tenella* and *Eimeria acervulina*. *Vet. Rec*, 141, 2, 44-46.
27. GORDON R.F, 1979. Pathologie des volailles. Maloine (S.A.) éditeur. Paris.
28. GUIZIOU F. et BELINE F, 2004. Mesure des émissions d'ammoniac et de gaz à effet de serre en élevage de poulets. *Bio ressources technologies*, n°2487, p5.
29. HAFEZ MH, 2008. Poultry coccidiosis: prevention and control approaches. *Arch.Geflügelk.*, 72, 1, 2-7.
30. HAUG A, THEBO P, AND G. MATTSSON J, 2007. A simplified protocol for molecular identification of *Eimeria* species in field samples. *Vet Parasitol*, 146, 35-45.
31. HEGAZY S.H., HASSANEIN Z.A., EL-SHESHTI WY, E.A. 1999. Effect of dual infections of *Escherichia coli* and pure caecal *Eimeria* sp. In broiler chickens. *J. Egypt. Soc. Parasitol.*, pp 29, 3, 859-872.
32. IKEDA M., 1956. Factors necessary for *E. tenella* infection of the chicken : III. Influence of the upper alimentary canal on infection. *Jpn. J. Vet. Sci.*, 18: 25-30.
33. ISA. Guide d'élevage : poulets de chair. 1995.
34. ITAVI. Elevage des volailles. Paris. Décembre 2001.
35. ITAVI. La production du poulet de chair. Paris. Mars 2001.
36. JORDAN F, PATTISON M, ALEXANDER D, FARAGHER T. 2001. Poultry Diseases. 5ème éd. Editions W.B. Saunders, pp 405-421.
37. KAWAZOE U, TOMLEY F.M, FRAZIER J.A. 1992. Fractionation and antigenic characterization of organelles of *Eimeria tenella* sporozoites. *Parasitology*. 104 (1): 1-9.
38. LANCASTER J.E., 1983. Incidence des maladies aviaires: 5è conférence de la commission régionale de l'O.I.E. pour l'Afrique. *Rev.Sci.Tech.O.I.E.*:1088- 1081.
39. LARRY R, MCDOUGALD L.R, REID M. 1997. Coccidiosis. In: Diseases of poultry. 10th ed.,
40. Calnek B.W., John Barnes H, Beard C.W. McDougald L.R., Saif Y.M., Eds Iowa State University Press, Ames, pp 865-882.

41. LESBOUYRIES G. Pathologie des oiseaux de basse-cour. Vigot frères éditeurs. Paris, 6ème, 1965.
42. LONG P.L, ROWELL J.G. 1976. Sampling broiler house litter for coccidial oocysts. Br. Poult. Sci.16 (6): 583-592.
43. LOSSON B. 1996. Protozoologie vétérinaire. Cours de parasitologie vétérinaire, Université de Liège, pp 53-110.
44. MADDEN P.A, VETTERLING J.M. 1978. Scanning electron microscopy of schizogony in *Eimeria tenella*. J. Protozool. 25 (3): 298-301.
45. MAJARO O.M., 1980. Epidemiology and economic importance of poultry coccidiosis in Oyo State, Nigeria, Revue Elev. Med. Vet. Pays trop. 33:377-379
46. MANGER B.R, 1991. In Veterinary applied, Pharmacolog, and Therapeutics, Part III Control of infectious diseases: chemotherapy, Chapitre 33: Anticoccidials, 5th edition, London, UK, pp 587-592.
47. MEKALTI M, 2003. Incidence pathologique de la coccidiose en Aviculture. Magister en médecine vétérinaire, Université de Batna, Faculté des sciences, Département vétérinaire, Option pathologie des animaux domestiques.
48. MARTHEDAL H.E, 1974. Coccidiose des volailles. In Encyclopédie vétérinaire, vol 4. Kjeld Wamber G.D édition, Vigot frère, pp 2680-2696
49. MEKALTI M, 2003. Incidence pathologique de la coccidiose en Aviculture. Magister en médecine vétérinaire, Université de Batna, Faculté des sciences, Département vétérinaire, Option pathologie des animaux domestiques.
50. MORGAN JAT, MORRIS GM, WLODEK BM, BYRNES R, JENNER M, Constantinoiu CC, Anderson GR, Lew-Tabor AE, Molloy JB, Gasser RB, and Jorgensen WK, 2009. Real-time polymerase chain reaction (PCR) assays for the specific detection and quantification of seven *Eimeria* species that cause coccidiosis in chickens. Mol. Cell. Probes, 23, 83–89.
51. MORRIS GM AND GASSER RB, 2006. Biotechnological advances in the diagnosis of avian coccidiosis and the analysis of genetic variation in *Eimeria*. Biotechnol. Adv, 24, 590–603.

52. NACIRI M, DE GUSSEM K, FORT G, BERNARDET N, NERAT F, CHAUSSE A.M, 2003. Intérêt d'un anticoccidiogramme pour une prévention efficace de la coccidiose du poulet. 5ème journées de Tours.
53. NACIRI AND BROSSIER F, 2008. Les coccidioses aviaires : importance et perspectives de recherche. Bull. Acad. Vét, France, 162, 1.
54. PACHECO N.D, VETTERLING J.M, DORAN D.J. 1975. Ultrastructure of cytoplasmic and nuclear changes in *Eimeria tenella* during first-generation schizogony in cell culture. J. Parasitol. 61 (1) : 31-42.
55. PAGE DC AND KIM HADDAD BA, 1995. Coccidial Infections in Birds. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, 4, 3, 138-144.
56. PETIT F, 1991. Manuel d'aviculture par Rhône Méditerranée.
57. PHARMAVET, 2000. Normes techniques et zootechniques en aviculture : poulet de chair. Septembre.
58. REPERANT J.M, 1998. Aspects de la lutte contre les coccidioses chez le poulet. Sciences et Techniques avicoles, 72 : 5-13.
59. REPERANT JM, 2001. Présent et avenir du contrôle des coccidioses aviaires. Proceeding 4ème Journées de la Recherche avicole, Nantes.
60. REPERANT JM, RIBOT J, THOMAS-HENAFF M, MOREL H, MOREL J, AND JESTIN V, 2003. Marqueurs immunologiques d'espèces de coccidies parasites du poulet. Cinquièmes Journées de la Recherche Avicole, Tours.
61. REPERANT J.M. 2007. Coccidies : pas de lutte efficace sans une bonne hygiène. Filière avicole, janvier 2007, pp 51-53.
62. ROMMEL M. 1992. Protozoen. In: Veterinarmedizinische Parasitologie. Eds Eckert J, Kutzer E, rommel m, burger j, koring w, verlag paul parey, berlin, pp 109-694
63. RUFF MD AND REID WM, 1977. Avian Coccidia In Parasitic Protozoa, Gregarine, Haemogregarines, Coccidia, Plasmodia Haemoproteids. Ed KREIER JP, 2, III, Academic Press, INC New York, San Francisco, London.
64. SANOFI, 1999 Les maladies contagieuses des volailles, France, septembre 1999, 12 p.

65. SAUVEUR B. Reproduction des volailles et production d'oeufs, Paris, 1988.
66. SULS L, 1999. The continuig battle against coccidiosis. World poultry, Elsevier special.
67. VANCRAEYNEST D, DE GUSSEM M, NERAT F, MARIEN M, FORT G, NACIRI M
2009. interet de l'augmentation des doses de coccidiostatiques pour la prévention de la
coccidiose. 8éme Journées de la Recherche Avicole, St Malo, 25 et 26 Mars.
68. VERCRUYSSSE J., 1995. Les protozooses des animaux domestiques. Paris:
Fondation Mérieux,-194p.
69. VLI: Vetech laboratories Inc, 2001. Coccidiosis. Guelph, Ontario, Canada.
70. VILLATE D, 2001 .Maladie des volailles. Edition France agricole.
71. WILLIAMS R.B, 1994. Safety of the attenuated anticoccidial vaccine Paracox in broiler
chickens isolated from extraneous coccidial infection. Vet. Res. Commun. 18: 189-198.
72. XIE M.Q, 1997. Evaluation of anticoccidials alone and in combination against Eimeria
tenella. In: 7th International Coccidiosis Conference, Oxford (UK) 1-7 September, pp 55.
73. YVORE P. 1992. Les coccidioses en aviculture. In : Manuel de pathologie aviaire. Eds
Brugère
74. Picoux J et Silim A., Imprimerie du cercle des élèves de l'ENV d'Alfort, Paris, France, pp
313- 317.

PDF Create! 4 Trial
www.nuance.com

Partie bibliographique

PDF Creator! 4 Trial
www.nuance.com

CHAPITRE I :
CONDUITE D'ELEVAGE DU POULET DE CHAIR

CHAPITRE II :
LA COCCIDIOSE AVIAIRE

PARTIE EXPERIMENTALE

PDF Create! 4 Trial
www.nuance.com