

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
Université Blida 1
Institut des Sciences Vétérinaires



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

GESTION RAISONNEE DE LA COCCIDIOSE
DU POULET DE CHAIR

Présenté par
ANOH TANOH Gilles Chris &
IHEMBA Sabine

Soutenu le 20 Juin 2016

Devant le jury :

Président :	BACHIR-PACHA M.	Professeur	ISV-BLIDA
Examineur :	HAMMAMI N.	M.A.A	ISV-BLIDA
Promoteur :	TRIKI-YAMANI R. R	Professeur	ISAV-BLIDA

Année universitaire : 2015/2016

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
Université Blida 1
Institut des Sciences Vétérinaires



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

**GESTION RAISONNEE DE LA COCCIDIOSE
DU POULET DE CHAIR**

Présenté par
ANOH TANOH Gilles Chris &
IHEMBA Sabine

Soutenu le 20 Juin 2016

Devant le jury :

Président(e) :	BACHIR-PACHA M.	Professeur	ISV-BLIDA
Examineur :	HAMMAMI N.	M.A.A	ISV-BLIDA
Co-promoteur :	TRIKI-YAMANI R. R	Professeur	ISAV-BLIDA

Année universitaire : 2015/2016

REMERCIEMENTS

En préambule à ce mémoire je remercie Dieu qui nous a aidé, donné la patience et le courage durant ces longues années d'études.

Tout d'abord, nous tenons à remercier vivement les membres du jury qui ont bien accepter d'évaluer notre travail, qu'il trouve modestement, l'expression de notre profonde gratitude.

Au Pr Triki-Yamani,

Qui a guidé ce travail et a toujours apporté son aide précieuse pendant sa réalisation. Qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance pour sa grande disponibilité et son soutien. Ma profonde gratitude.

A monsieur Ami Mouloud,

Pour nous avoir accueillir dans son élevage de poulets de chairs avec bienveillance et nous avoir suivis tout au long de ce projet. Sincères remerciements.

Au personnel de la bibliothèque,

Pour leur disponibilité et leur gentillesse.

A notre ami et collègue Amis Karim,

Pour sa précieuse aide.

A toute personne qui a participé de près ou de loin, directement ou indirectement, à la réalisation de ce travail.

DEDICACES

Je dédie de modeste travail,

A mon Père et à ma Mère,

Pour n'avoir jamais cessé de croire en moi, de m'avoir apporté leur soutien tant moral que financier afin que je puisse arriver au terme de ces longues années d'études ; pour leur amour depuis toujours. Je vous aime et ne vous remercierai jamais assez pour tout ce que vous avez fait et continuez de faire pour moi.

A mon petit frère Pierre Emmanuel.

A toute ma famille élargie.

A ma Petite amie Reine Esther qui à toujours été là et m'a toujours soutenu je t'aime.

A mes chers amis pour leur prières et conseils : Fleur –Aimée, Axel, Evrard, Mounir, Aminata, Manu, Patrick, Larry, Anselme, Jérôme, Cheick et, Jessica.

A ma promotion estudiantine en Algérie "FRCI"

A mon promoteur qui m'a orienté dès le début du travail jusqu'à son terme.

A ma Binôme Sabine Ihemba pour sa disponibilité et sa contribution à la réalisation de ce travail

-Gilles
Chris-

Résumé

Les parasitoses digestives des volailles sont très répandues dans la wilaya de Tizi Ouzou. Elles constituent une entrave majeure pour le développement de l'élevage avicole. L'impact économique de ces parasitoses sur la production avicole est dû essentiellement aux coccidioses avec une morbidité atteignant souvent les 100% dans les élevages de poulet de chair.

Vu le Tableau clinique des coccidioses intestinales et caecales presque similaire, le diagnostic différentiel est pratiquement impossible à réaliser. Par contre les lésions anatomopathologiques associées aux sites de localisation du parasite permettent de différencier entre les deux formes cliniques de la maladie.

La gestion raisonnée d'un élevage de poulet de chair limite sans conteste l'apparition de plusieurs pathologies respiratoires et intestinales (dont la coccidiose) c'est-à-dire le strict respect des normes de construction du bâtiment, d'alimentation en fonction du stade de développement du poulet, du choix de la souche de poulet et, de la bonne utilisation des anticoccidiens et des antibiotiques et d'un programme de vaccinations

Fort est de reconnaître que le manque de technicité des éleveurs participe grandement à l'apparition des maladies dans l'élevage. Pour cela les vétérinaires praticiens doivent organiser des séances de vulgarisation et de formation continues pour les éleveurs.

Mots clés : *Eimeria spp.*, Anticoccidien, Gestion raisonnée.

Abstract

Gastrointestinal parasites in poultry are widespread in the district of Tizi Ouzou. They are a major obstacle for the development of poultry farming in the area. The economic impact of these infections on poultry production is mainly due to disease caused by coccidia with a rate which can attain 100%, primarily seen in broiler chicken farms.

On a clinical point of view, cæcal and intestinal coccidiosis are almost similar, the differential diagnosis is expensive. On the other hand the anatomo-pathological lesions associated with parasite location sites can differentiate between the two clinical forms of the disease.

The rational management of a broiler farm can primarily limit the appearance of several respiratory diseases and also of coccidiosis, that is to say the maintenance and building construction standards, rational diet according the growth stage of the chicken, the homogenization of the poultry, finally the proper use of coccidiostats and administration of antibiotics and vaccinations provide smooth running of the poultry farm.

Uninformed and untrained farmers play a big role in the onset of disease in livestock for that practitioners should organize outreach and training sessions for farmers.

Key words: Eimeria, anticoccidial, vaccine.

LISTE DES ILLUSTRATIONS

1- Liste des figures

Figure 1 : Différents stades morphologiques d' <i>E tenella</i>	11
Figure 2 : Oocystes non sporulés observés sous microscope optique.....	13
Figure 3 : Représentation d'un oocyste sporulé.....	14
Figure 4 : Schéma générale du cycle évolutif de l'espèce <i>Eimeria</i>	17
Figure 5 : Oocyste en cours de division Sporogonie.....	19
Figure 6 : Morphologie de l'oocyste sporulé.....	21
Figure 7 : Cycle évolutif de l'espèce <i>Eimeria</i>	29
Figure 8 : lésions dans le caecum infectée par <i>Eimeria tenella</i>	35
Figure 10 : Localisation des coccidies du poulet.....	38

2- Liste des tableaux

Tableau 1 : Temps de sporulation selon l'espèce d' <i>Eimeria</i>	21
Tableau 2 : Nombre de schizogonie d' <i>Eimeria spp</i>	27
Tableau 3 : Développement de la coccidiose dans les élevages avicoles.....	32
Tableau 4 : Avantages et inconvénients de la technique.....	37
Tableau 5 : Formulaire de score lésionnel de Johnson et Reid.....	48
Tableau 6: Plan de prophylaxie applique durant la période d'élevage.....	51

3- Liste des photos

Photo 1 : Euthanasie du poulet.....	38
Photo 2 : Eviscération du poulet.....	38
Photo 3 : Segmentation des intestins.....	39
Photo 4 : Poulet de 34jours de souche COBB-500.....	45
Photo 5: Bâtiment d'élevage.....	45
Photo 6 : Eau utilisé pour l'abreuvement.....	46
Photo 7 : Thermomètre situé au centre du bâtiment d'élevage.....	47

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS & DEDICACES	
RESUMES	
LISTE DES ILLUSTRATIONS	
INTRODUCTION	9
	10
I- PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
<u>CHAPITRE 1: COCCIDIOSES DU POULET DE CHAIR</u>	10
1- Etude des parasites	10
1.1- Morphologie	10
1.2- Biologie	10
2- Epidémiologie	30
3- Etude anatomo-clinique	33
<u>CHAPITRE 2 : DIAGNOSTIC DE LA COCCIDIOSE</u>	35
1- Audit d'élevage	35
2- Score lésionnel de Johnson & Reid	37
3- Diagnostic de laboratoire	38
3.1- Diagnostic parasitologique	
3.2- Diagnostic sérologique	
3.3- Diagnostic biochimique et moléculaire	
<u>CHAPITRE 3 : PLAN DE LUTTE RAISONNE</u>	40
1- Mesures de lutte sanitaire	40
2- Mesures de lutte médicale	41
II- PARTIE EXPERIMENTALE	44
Objectifs	44
1- Matériel & méthodes	44
2- Résultats	46
3- Discussion	49
CONCLUSIONS	50
RECOMMANDATIONS	50
PERSPECTIVES D'AVENIR	50
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE	51
ANNEXES	56

INTRODUCTION

La coccidiose est une maladie parasitaire rencontrée chez les animaux, comme les volailles, mammifères, rongeurs et lagomorphes. Et causée par un protozoaire du phylum des Apicomplexa, de la famille des Eimeridae et du genre *Eimeria*. Sept espèces d'importance pathologique sont rencontrées chez le poulet : *Eimeria acervulina*, *Eimeria brunetti*, *Eimeria maxima*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria tenella*, *Eimeria praecox* et *Eimeria mitis* (Ovington et al., 1995).

Les coccidies sont présentes dans le milieu extérieur sous forme de spore entourée d'une coque assez résistante appelée oocyste (Williams, 1999). Les oocystes deviennent infectieux deux jours après l'excrétion et sont ingérés directement par les poulets sains. Le cycle évolutif des coccidies de poulet est direct sans l'intervention d'un hôte intermédiaire.

La coccidiose est une maladie qui se manifeste par les signes digestifs dont le plus important est la diarrhée qui peut devenir sanguinolente au niveau de certaines espèces de coccidies. La multiplication des sporozoïtes dans le tractus intestinal entraîne la lésion du tissu épithélial, avec l'interruption de la nutrition, du processus digestif et de l'absorption des nutriments (McDougald, 2003). Il en résulte de la déshydratation et de la perte de sang. Les dégâts organiques causés par les coccidies, constituent des conditions favorables d'expression et de développement de certaines bactéries gastro-intestinales telles que les clostridies, les salmonelles et les colibacilles (Bostvironnois et Zadjian, 2011).

La coccidiose est également exacerbée par certaines maladies virales immunosuppressives telles que : la boursite infectieuse, la maladie de Marek et l'anémie virale du poulet (Lanckriert et al., 2010). Le cycle direct des coccidies les rend omniprésentes dans tous les systèmes d'élevages avicoles. Le développement de l'aviculture moderne avec la claustration totale des oiseaux est un succès en partie attribuable au contrôle de la coccidiose. Ce contrôle est l'opération la plus coûteuse en aviculture moderne (Williams, 1999) et est caractérisé par l'utilisation de certains principes actifs comme des additifs

alimentaires à faible dose à titre préventif et à dose plus élevée à titre curatif dans l'aliment ou l'eau de boisson (Sørensen et al. (2006).

La résistance des coccidies aux anticoccidiens constitue déjà une préoccupation majeure des industries avicoles. De même, la présence de résidus médicamenteux dans les produits et sous-produits de la volaille est préjudiciable à la santé des consommateurs (Cannavan et al., 2000; Mortier et al., 2005; Danaher et al., 2008).

Le but de cette synthèse bibliographique, est de faire le point sur les différents modes développés pour la prévention et le contrôle de la coccidiose du poulet.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 1 : RAPPEL SUR LA COCCIDIOSE

1. GENERALITES

La coccidiose est une maladie parasitaire due à un protozoaire communément appelé coccidie. Elle affecte les mammifères et plusieurs oiseaux dont la poule. Chez cette dernière, les coccidies sont des parasites obligatoires, des cellules épithéliales de l'intestin, appartenant au genre *Eimeria*. Il existe plusieurs espèces de coccidies, spécifiques pour chaque espèce aviaire (FORTINEAU et TRONCY, 1985). La maladie se manifeste par une entérite hémorragique d'évolution aiguë et mortelle, ou par une forme sub-clinique (EUZEBY, 1987).

L'importance de cette affection est à la fois économique et médicale. La maladie est économiquement importante en raison d'une part, des pertes dues aux mortalités et aux baisses de performances qu'elle entraîne et, d'autre part, du coût de la médication. Au plan médical, la coccidiose se traduit par un taux de mortalité pouvant atteindre 80 à 100% de l'effectif (BULDGEN, 1996). Selon la classification de l'Office International des Epizooties (O.I.E.), cette protozoose occupe le 1er rang des maladies parasitaires des volailles (LANCASTER, 1983).

2. ETUDE DES PARASITES

2.1- Morphologie du parasite

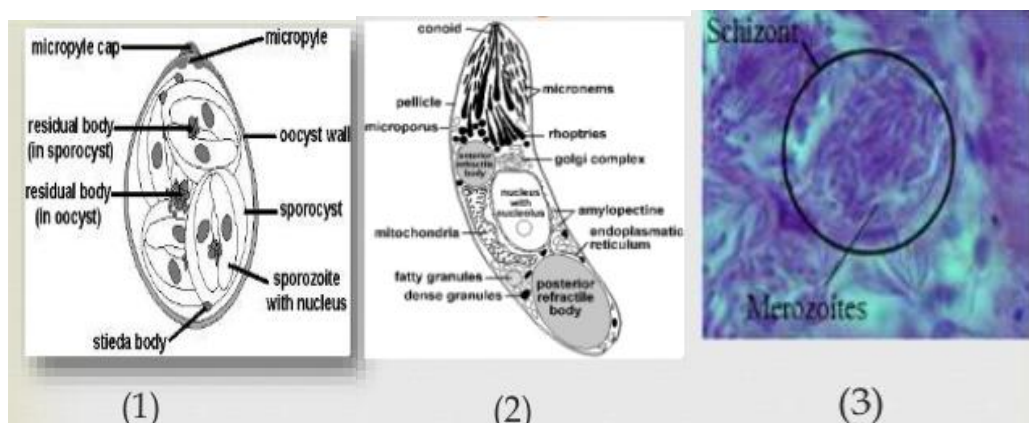


Figure 1 : Différents stades morphologiques d'*E. tenella*

(1) Oocyste (2) Sporozoïte (3) Mérozoïtes.

Les coccidies sont des protozoaires unicellulaires ; leurs manifestations vitales se résument par leur métabolisme et leur fonction de reproduction (FRITZSCHE & GERRIET, 1965). Elles sont dépourvues d'organites périphériques, ne présentent ni pseudopodes ni flagelles ni cils vibratiles et sont ainsi immobiles pendant tout leur développement sauf pour le stade microgamète flagellé; leur protoplasme ne montre ni vacuoles alimentaires ni vacuoles pulsatiles. Ces microorganismes ont une très grande simplification morphologique et pourtant leur cycle biologique est assez compliqué (LAMY, 1980). Les parasites coccidiens forment trois stades de développement: schizontes, gamontes et oocystes. Les schizontes varient en taille selon les espèces parasites, l'emplacement dans l'hôte et le stade de la maturité. Ils commencent sous forme de petites cellules arrondies (les basophiles mérontes mères de manière intracellulaire à l'intérieur) situées dans des cellules hôtes. Les mérontes forment de nombreux mérozoïtes filles par division endogène du noyau suivi par cytokinèse. Les schizontes matures apparaissent comme des pôles membranaires de petits corps basophiles (semblables à des grappes de raisin). Les schizontes individuelles se situent généralement à un diamètre de 10 à 100 µm mais certaines espèces forment d'énormes megaloschizontes (jusqu'à 1 mm de diamètre). (SENEVIRATNA, 1969). Les gamontes présentent la différenciation sexuelle avec des microgamontes (♂) apparaissant comme des cellules basophiles plurinucléées avec finalement délestage des petits microgamètes biflagellés et, les macrogamontes (♀) se différencient en cellules éosinophiles uni-nucléées avec un seul noyau ovoïde. Les oocystes développés contiennent de nombreux organismes formant la paroi éosinophile qui donnent lieu à des mues d'oocystes. Les oocystes non sporulés contiennent un sporoblaste développé qui subit éventuellement une sporulation, formant des sporocystes contenant chacun deux sporozoïtes infectieux. Chaque oocyste sporulé comprend 4 sporocystes, contenant chacun 2 sporozoïtes. L'oocyste est généralement ovoïde à ellipsoïde et, il peut varier de 10-40µm de longueur et de 10-30µm de largeur. Il peut contenir des structures spécialisées, tels que les calottes polaires, micropyles résiduels et des corps cristallins.

Chez le poulet, les différentes espèces *Eimeria* passent pendant le cycle de développement par trois formes morphologiques (BOUHELIER, 2005) :

- a. La forme extracellulaire statique : l'oocyste (ou ookyste);
- b. Les formes extracellulaires mobiles : les sporozoïtes, les mérozoïtes et les microgamètes ;
- c. Les formes intracellulaires, dans leur vacuole parasitophore : les trophozoïtes, les schizontes, les mérontes, le microgamonte et le macrogamonte.

2.1.1- Oocyste

a. Oocyste non sporulé

La forme libre d'*Eimeria* spp. Est l'oocyste. L'oocyste non sporulé (figure 1.1), dans le milieu extérieur, évolue en quelques jours vers la forme sporulée infectante.

Il est ovoïde, d'une taille de 23 x 19 µm. Il est incomplètement rempli par une seule cellule globuleuse : le sporonte dont le noyau est peu visible.

La paroi oocystale est imperméable et très résistante aux agents chimiques. Elle se compose de 67% de peptides, 14% de lipides et 19% de glucides. Les protéines sont constituées de répétition de sous-unités d'approximativement 10 kDa, il s'agit de protéines soufrées (STOTISH, 1978, MING-HSEIN & HONG-KEIN, 2008).

La réduction du groupe thiol perturbe la superstructure des protéines entraînant l'ouverture du micropyle et donc modifie le caractère d'imperméabilité de l'oocyste sporulé (JOLLEY et al, 1976). Ses composants s'organisent en deux membranes :

- Une enveloppe interne de 10nm d'épaisseur, de nature lipoprotéique, résistante et imperméable aux substances hydrosolubles ;
- Une enveloppe externe, lisse, de 90nm d'épaisseur, de nature glycoprotéique, assez fragile. Elle est limitée par une suture linéaire, qui n'a pas été documentée jusqu'ici, et qui semble jouer un rôle dans le processus infectieux (MOUAFO et al, 2000).

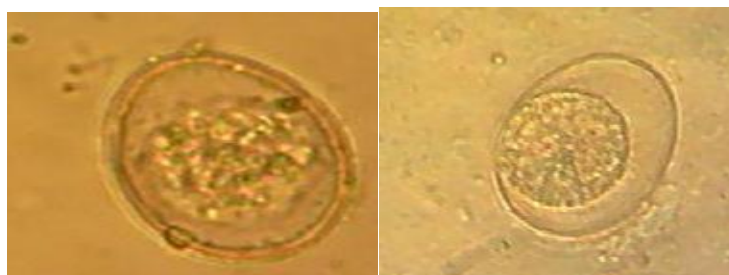


Figure 2 : Oocystes non sporulés observés sous microscope optique (Grossissement x40)

b. Oocyste sporulé

L'oocyste sporulé d'*Eimeria* (figure 1.3) contient quatre sporocystes (le sporocyste étant une seconde enveloppe de protection) contenant chacun deux sporozoïtes (les éléments invasifs).

Le sporocyste peut présenter un léger renflement au niveau de sa partie apicale : c'est le corps de Stieda. Un globule réfringent est parfois présent dans la partie apicale de l'oocyste.

Des corps résiduels peuvent être présents dans l'oocyste et dans les sporocystes. Ils contiennent des granules d'amylopectine et une vacuole lipidique (BOUHELIER, 2005).

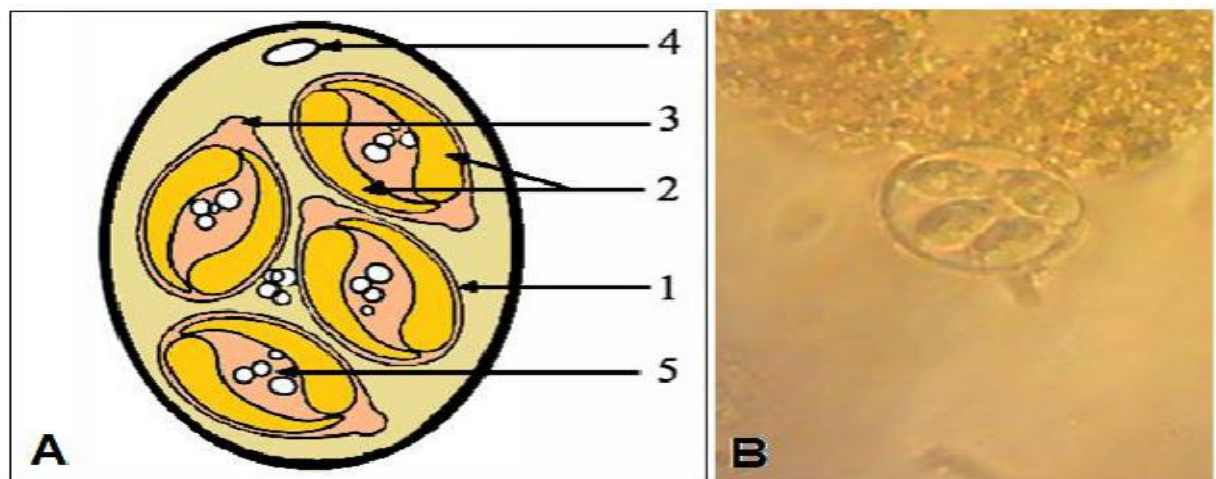


Figure 3 : A : Représentation d'un oocyste sporulé, (1) Sporocyste - (2) Deux Sporozoïtes - (3) Corps de Stieda - (4) Globule réfringent - (5) Corps résiduels.

B : Image d'un oocyste sporulé (contenant quatre sporocystes) observé sous Microscope optique (grossissement x40).

2.1.2- Sporozoïte

Les éléments invasifs mobiles sont le sporozoïte et le mérozoïte. Le sporozoïte est en forme de croissant, aux extrémités inégales. Comme dans toute cellule, on trouve un noyau, des mitochondries, un appareil de Golgi, des ribosomes, des vésicules

d'amylopectine. Le noyau est excentré, avec une formation granuleuse basale (le corps réfringent) et des granulations dispersées dans la partie apicale. Le nucléole y est bien visible uniquement après l'infection (PACHECO et *al*, 1975). Le complexe apical est formé du conoïde, des micronèmes et des rhoptries. Le conoïde est une structure apicale jouant un rôle mécanique dans la pénétration du parasite dans la cellule hôte. Les micronèmes, localisés à l'extrémité apicale des stades invasifs ont une activité sécrétoire. Ils renferment des protéines importantes qui interviennent dans la motilité du parasite, la pénétration et la vacuolisation. Les rhoptries élaborent des enzymes. L'anneau polaire, également apical, intervient dans la mobilisation du conoïde. Les microtubules sont des formations situées sous la membrane interne, fixées en leur partie apicale à cet anneau polaire et ayant une extrémité postérieure libre. De nature protéique, elles jouent un rôle dans la pénétration de parasite dans la cellule. Le micropore est une ouverture latérale correspondant à une invagination du plasmalemme, lui-même constitué de deux membranes, une interne et une externe. Les corps réfringents contiennent du matériel lipidique jouant probablement un rôle dans l'incorporation de la vacuole parasitophore dans la cellule infestée (AUGUSTINE, 2001).

2.1.3- Trophozoïte

Trophozoïte : vient du grec trophein, action de nourrir. Une fois dans la cellule, au sein de sa vacuole parasitophore, le sporozoïte se transforme en trophozoïte. Il est proche du sporozoïte. Il est fusiforme et comporte des organelles typiques du sporozoïte extracellulaire, des rhoptries et des micronèmes, mais sans complexe apical. On observe des hétérochromatines diffuses et périphériques (PACHECO et *al*, 1975).

2.1.4- Schizonte primaire

Il est arrondi avec un noyau, un corps réfringent, des mitochondries et un réticulum endoplasmique (KAWAZOE et *al*, 1992).

2.1.5- Mérozoïte

Il ressemble aux sporozoïtes mais ne contient pas de corps réfringents. Des inclusions linéaires sont présentes près du noyau et dans le corps résiduel, dans lequel on retrouve des ribosomes et des vacuoles rondes. Des nucléoles sont bien visibles, et alors qu'elles avaient diminué dans les autres stades, on retrouve des hétérochromatines périphériques et diffuses.

Des épitopes communs aux mérozoïtes et aux sporozoïtes ont été mis en évidence (KAWAZOE et *al*, 1992). Les épitopes des micronèmes des sporozoïtes sont conservés dans les mérozoïtes de seconde génération. Un polypeptide de 100 kDa est retrouvé à la fois dans les sporozoïtes et les mérozoïtes de première génération. Les épitopes des membranes et des rhoptries, quant à eux, sont plus spécifiques des sporozoïtes. Une protéine nommée Et-mic. A été isolée dans les micronèmes des sporozoïtes et des mérozoïtes. Elle est compatible avec la formation de novo des micronèmes au cours de la sporulation et de la schizogonie (TOMLEY et *al*, 1996). Les mérozoïtes de 3ème génération sont plus courts et plus fins que ceux de 2ème génération. Ils sont attachés au corps résiduel du schizonte (MADDEN & VETTERLING, 1978).

2.2- Biologie de l'espèce Eimeria

Le cycle des coccidies est identique quelle que soit l'espèce considérée ; il comprend deux phases, l'une exogène et l'autre endogène à l'hôte. Les volailles se contaminent directement sans la nécessité d'un hôte intermédiaire vecteur : c'est donc un cycle *diphase monoxène direct* (BANFIELD & FORBES, 1999 ; VILLATE, 1997). . Il est effectué chez le poulet en 4-7 jours selon l'espèce.

3. Période pré-patente : période qui sépare le moment de l'ingestion d'oocystes sporulés et le moment où les premiers oocystes issus du cycle de développement au sein de l'hôte apparaissent dans les fientes.
4. Période patente : période pendant laquelle l'animal infecté excrète des oocystes dans le milieu extérieur.

Les coccidies passent par deux phases de développement, commençant et se terminant par l'oocyste coccidien (SA, 1976) :

La phase exogène : elle correspond à la maturation de l'oocyste émis dans les fientes des sujets parasités, c'est la sporulation ou sporogonie.

La phase endogène : elle débute par l'ingestion de l'oocyste infestant puis libération et pénétration des sporozoïtes dans les cellules épithéliales intestinales ; ils se divisent de façons répétées suivant un processus de reproduction asexuée massive (schizogonie) suivie d'une gamogonie avec formation des gamètes mâles et femelles, dont la fécondation donne naissance à l'oocyste immature, et le cycle s'achèvera avec la sporulation de l'oocyste immature durant la phase exogène (VILLATE, 2001; KENNEDY, 1996).

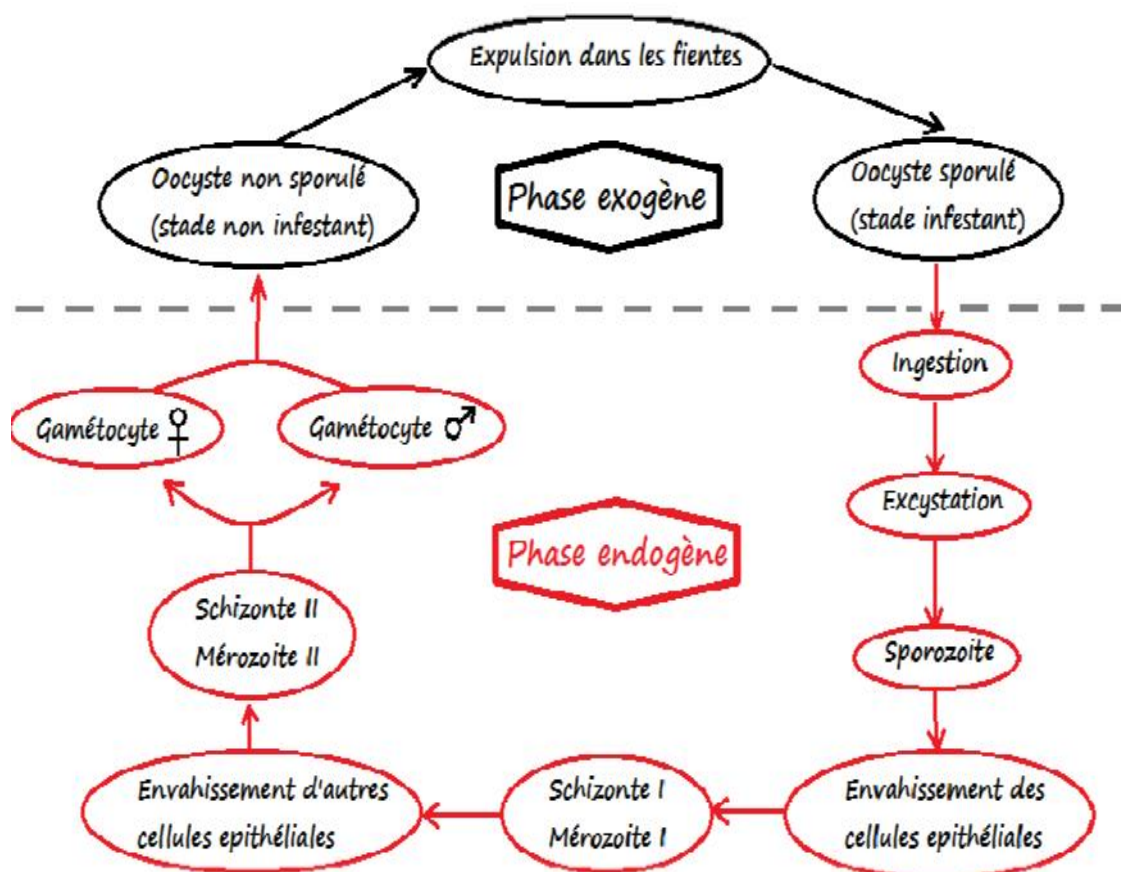


Figure 4 : Schéma général du cycle évolutif de l'espèce *Eimeria*.

Les mécanismes biochimiques et génétiques qui contrôlent le développement d'*Eimeria* spp au sein de la cellule hôte restent inconnus. Cependant, des études sur la résistance précoce aux médicaments des lignes d'*Eimeria tenella* (SILVERSIDES

& REMUS, 1997) ont défini deux groupes de gènes localisés aux niveaux du chromosome 1 et 2 du parasite. De nouveaux loci identifiés sont impliqués dans la régulation du cycle de vie d'*Eimeria* (SHIRLEY & HARVEY, 1996 et 200). D'autres études ont découvert le gène « ets3a » dont l'expression est régulée au cours du développement et qui semble jouer un rôle important dans la régulation du cycle de vie d'*Eimeria* spp. (OUARZANE et al, 1998).

2.2.1- Sporogonie (phase exogène)

C'est la période pendant laquelle les oocystes (formes libres dans le milieu extérieur) vont sporuler pour devenir infectants. L'oocyste qui vient de se former contient le zygote, résultat de la fécondation ; celui-ci occupe presque la totalité du volume de l'oocyste, puis le cytoplasme se condense ménageant un espace entre la cellule et la paroi de l'oocyste ; cette condensation du cytoplasme du zygote est déjà réalisée lors du rejet des oocystes dans les fientes ou durant les premières 24h ; cependant pour des raisons inconnues seule une petite partie d'oocystes émis ne subit pas cette condensation (EUZEBY, 1987). Les oocystes simples sont excrétés dans le milieu extérieur sous forme non infectieuse. Ils vont sporuler sous l'effet de facteurs de milieu.

2.2.1.1- Oocyste non sporulé

L'oocyste qui vient de se former contient le zygote, résultat de la fécondation ; celui-ci occupe presque la totalité du volume de l'oocyste, puis le cytoplasme se condense ménageant un espace entre la cellule et la paroi de l'oocyste ; cette condensation du cytoplasme du zygote est déjà réalisée lors du rejet des oocystes dans les fientes ou durant les premières 24h ; cependant pour des raisons inconnues seule une petite partie d'oocystes émis ne subit pas cette condensation (EUZEBY, 1987).

2.2.1.2- Sporulation

C'est l'évolution nécessaire pour le passage d'un stade non infestant à un stade infestant ; dans des conditions d'environnement favorables, l'oocyste devient

infestant en 2 à 3 jours (NACIRI, 2000 ; HAMPSON, 1989). Le zygote étant diploïde, la sporulation débute par une première division nucléaire réductionnelle, suivie d'une deuxième division pour former quatre sporoblastes haploïdes (division réductionnelle par méiose), qui changent de forme pour former des sporocystes (figure 1.4). Deux sporozoïtes se forment dans chacun des 4 sporocystes, et l'on obtient alors l'oocyste sporulé infestant (NACIRI, 2000).

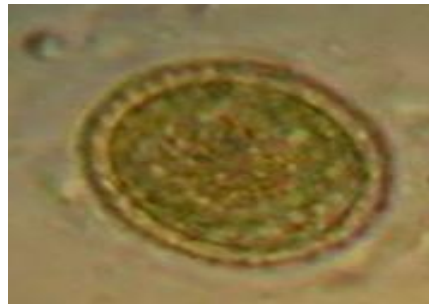


Figure 5: Oocyste en cours de division (sporogonie).

L'obtention d'un oocyste infectant (sporulé) dépend des conditions suivantes :

- *Oxygénation*

La respiration est très active pendant la sporogonie et la consommation d'oxygène est très élevée ; en effet la sporogonie ne peut pas s'accomplir dans des conditions d'anaérobiose, ce qui explique qu'elle ne se réalise pas dans le tube digestif (BUSSIERAS & CHENETTE, 1992). La sporulation est inhibée dans les milieux en putréfaction et en fermentation ; la présence de bactéries en abondance dans l'environnement empêche la sporogonie, c'est la raison pour laquelle les antiseptiques usuels non seulement ne gênent pas la sporulation mais encore, en détruisant les bactéries la favorisent.

In vitro, on provoque la sporulation des oocystes en les mettant en suspension dans de l'eau formolée (1%) ou dans une solution de bichromate de potassium (2%), qui en plus de son pouvoir antiseptique a des propriétés oxydantes (EUZEBY, 1987).

- *Humidité*

L'humidité relative minimale est de 30% et optimale à 80% ; dans les parquets d'élevage intensif de la volaille, c'est à proximité des points d'abreuvement mal établis et laissant s'écouler de l'eau que la contamination est maximale ; en milieu

sec, les oocystes n'évoluent pas et succombent rapidement (BUSSIERAS & CHENETTE, 1992 ; EUZEBY, 1987).

- *Température*

La température optimale pour la sporulation de la plus grande majorité des espèces de coccidies est comprise entre 20 C° et 25 C°. La sporulation dure alors 2 à 3 jours sous réserve d'une humidité et oxygénation suffisante (YVORE, 1992).

- *Espèce coccidienne*

Dans des conditions de milieux identiques, chaque espèce de coccidie sporule en un temps donné (tableau 1) ; cela peut être l'un des critères d'identification des différentes espèces. La vitesse de sporulation semble avoir un lien avec la taille de l'oocyste ; plus celle-ci augmente et plus la durée de sporulation est importante (EUZEBY, 1987).

2.2.1.3- Oocyste sporulé

Il représente la forme de résistance du parasite dans le milieu extérieur ainsi que sa forme de contamination et de dissémination (YVORE, 1992).

Si des températures extrêmes ou une dessiccation prolongée diminuent le taux de sporulation des oocystes rejetés dans un environnement inhospitalier, les oocystes sporulés présentent cependant une résistance et une longévité exceptionnelle dans le milieu extérieur, ou ils peuvent survivent à une période de un à deux ans ; cependant, avec le temps leur pouvoir pathogène diminue (EUZEBY, 1987).

L'oocyste sporulé est la forme infestant du parasite ; son ingestion par une espèce sensible déclenchera son cycle de vie.

D'autre part, ce sont essentiellement les caractéristiques morphologiques de l'oocyste sporulé qui permettent l'identification des différentes espèces (taille, forme, présence ou non d'un micropyle, d'une calotte polaire, d'un corps de Stieda, d'un corps résiduel dans le sporocyste...etc. (KUCERA, 1989)

Tableau 1: Temps de sporulation selon l'espèce d'*Eimeria*

Eimeria spp.	Temps de sporulation	Espèces	Temps de sporulation
<i>E. tenella</i>	2 à 5 jours	<i>E. acervulina</i>	1 à 2 jours
<i>E. maxima</i>	2 jours	<i>E. praecox</i>	2 jours
<i>E. mitis</i>	2 jours	<i>E. necatrix</i>	2 jours
<i>E. hagani</i>	1 à 2 jours	<i>E. brunetti</i>	1 à 2 jours
<i>E. mivati</i>	11 à 12 h		

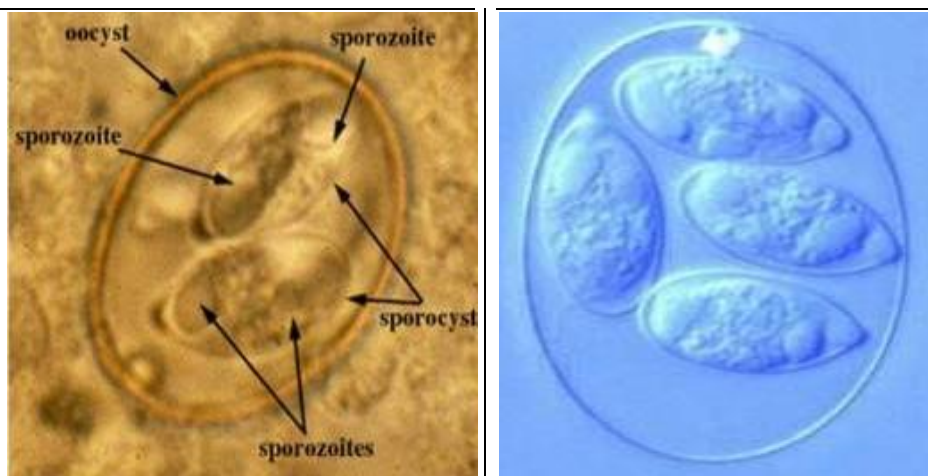


Figure 6: Morphologie de l'oocyste sporulé [2002-2004 Uniprot consrtium]

2.2.2- Phase endogène

2.2.2.1. Excystation

Une fois le parasite ingéré par un hôte réceptif, le processus d'excystation débutera par une fragilisation des parois des oocystes de façon mécanique dans les parties antérieures du tube digestif, essentiellement au niveau du gésier où le broyage des aliments contaminés permet la libération des sporozoïtes (figure 1.6).

Cette hypothèse est en contradiction avec CUMMING (1989) qui a observé chez des poulets nourris avec des graines entières une destruction mécanique des oocystes et dont les sporozoïtes ne pourraient atteindre leur site d'infection (CREVIEU & NACIRI,

2001). De plus, une contamination à *E. tenella* de sujets ayant subi une ablation du gésier développent une maladie similaire à des sujets témoins (GUYONNET et al, 1989).

Le processus d'excystation est complété par des phénomènes biochimiques, en anaérobiose (pression du CO₂) et sous l'effet de la bile (ROSE & HESKETH, 1983) ; le micropyle de l'oocyste s'ouvre libérant ainsi les sporocystes ; sous l'action de la trypsine pancréatique, le corps de Stieda se lyse permettant l'émergence des sporozoïtes (figure 1.6). La sortie de ces derniers est due à l'action conjuguée de leur mobilité propre stimulée par les sels biliaires et la pression osmotique produite par l'hydrolyse de l'amylopectine contenue dans le corps résiduel du sporocyste. Chez *E. tenella*, la pression du dioxyde de carbone semble être le premier stimulus de l'excystation en activant les enzymes des sporozoïtes modifiant ainsi la perméabilité du micropyle (GUYONNET et al, 1989). Tous les sporocystes ne libèrent pas immédiatement leurs sporozoïtes. Une étude montre que des sporocystes sont dans les cæcums une heure après l'ingestion. Le nombre de sporocystes dans les cæcums est important puis ne cesse de décroître alors que le nombre de sporozoïtes augmente et reste élevé jusqu'à 12 heures post-infection (SHIOTANI et al, 1992).

2.2.2.2- Transport

Les observations de CHALLEY et al, en 1959, de DORAN en 1966 et MICHAEL en 1976, indiquent que les sporozoïtes d'*E. acervulina*, *E. necatrix*, et *E. tenella* sont transportés de la lumière de l'intestin vers les cryptes à travers la lamina propria par des cellules ressemblant à des macrophages (FERNANDO, 1983). En fait, les cellules hôtes responsables du transport des sporozoïtes d'*E. tenella* depuis la surface de l'épithélium vers les cryptes n'est pas des macrophages mais de lymphocytes granuleux intra-épithéliaux [IEL] (LAWN et al, 1982).

Les lymphocytes intra-épithéliaux gagnent la lamina propria vers les cryptes glandulaire et traversent une nouvelle fois la membrane basale. Les sporozoïtes peuvent alors infester les entérocytes des cryptes (TROUT & LILLEHOJ, 1993 et 1995).

En utilisant des anticorps monoclonaux ciblant les leucocytes du poulet, il a été précisé que la plupart des sporozoïtes sont détectés à l'intérieur des lymphocytes T CD8+. Une déplétion de la population de CD8+ chez des poulets entraîne une diminution de l'excrétion d'oocystes de 55% lors d'infestation primaire par *E. acervulina* ou *E. tenella*. Ces données confirment le rôle des IEL, et plus particulièrement des CD8+ dans le transport des sporozoïtes (TROUT & LILLEHOJ, 1996).

2.2.2.3. Invasion d'une cellule hôte

Chaque espèce coccidienne a une localisation spécifique dans un segment intestinal bien ciblé (tableau 1) et colonise soit les cellules épithéliales de surface soit les cellules des tissus sous-jacents (BUSSIERAS & CHENETTE, 1992). Les raisons de cette spécificité de site sont encore mal connues (JEURISSEN et al, 1996).

In vitro, l'invasion cellulaire par *E. tenella* est significativement plus importante dans des cultures cellulaires de cellules de cæcum de poulet, comparé à des cultures cellulaires de reins de poulet (AUGUSTINE, 2001). Cette spécificité de site semble déterminée à la fois par certaines propriétés du site lui-même, et par des molécules de surface du parasite.

L'invasion en elle-même se résume en trois phases :

- 1- L'attachement ;
- 2- L'induction de la vacuole parasitophore ;
- 3- La translocation du parasite dans la vacuole.

a)- L'attachement

La spécificité de site, dont les sporozoïtes font preuve lors de l'invasion *in vivo*, suggère des interactions entre la cellule hôte et le parasite. La cellule hôte présente des caractéristiques grâce auxquelles les sporozoïtes les reconnaissent et interagissent avec elle. Des molécules de surface des cellules de l'épithélium intestinal agissent alors comme récepteurs ou sites de reconnaissances (AUGUSTINE,

2001). La mise en évidence plus spécifique de ces récepteurs a été permise grâce au transport d'antigène parasitaire vers des molécules de surfaces spécifiques des cellules hôtes.

Par ailleurs, les mêmes épitopes ont été trouvés en surface d'*E. tenella* et en région apicale de l'épithélium du cæcum. Ainsi, l'anticorps monoclonal 1209-C2 réagit de façon croisée avec des cellules de cæcum de poulet ainsi qu'avec les corps réfringents de 5 espèces d'*Eimeria* (BEYER et al, 2002).

Les micronèmes jouent également un rôle dans la reconnaissance de la cellule hôte et dans leur attachement à celle-ci. De nombreux éléments laissent supposer leur intervention dans la phase d'adhésion (DUBREMETZ et al, 1998) :

* Leurs protéines renferment des domaines constants, thrombospondine-like, impliquées dans le transport vers les glycoconjugués sulfatés et l'attachement aux chaînes de glycosaminoglycane.

Certaines protéines, notamment la protéine Et-mic5, possèdent des domaines analogues au domaine d'adhésion du facteur XI de la coagulation et à la pré-kallicréine plasmatique (BROWN et al, 2000 et 2001). Les propriétés d'adhésion de ces molécules ont bien été démontrées. Ces protéines sont répandues à la surface du parasite et/ou de la cellule hôte pendant tout le processus d'invasion de plusieurs apicomplexes et notamment des *Eimeria* spp (TOMLEY et al, 1991). Elles sont sécrétées à partir du pôle apical lorsque les sporozoïtes sont mis en présence, *in vitro*, de cultures cellulaires. Elles forment une coiffe en arrière, sur la surface du parasite, puis sont déposées depuis cette extrémité postérieure sur la cellule hôte sous-jacente (BUMSTEAD & TOMLEY, 2000).

Ainsi, une protéine nommée ET-mic2 (*Eimeria tenella* micronème 2), a été découverte dans les micronèmes. Cette protéine est ensuite transloquée à la surface du parasite puis elle se concentre au point d'entrée du parasite, sécrétée à partir de l'interface hôte-parasite, pendant l'invasion de la cellule hôte (TOMLEY et al, 1996). Lorsque l'on met en présence les sporozoïtes et la cytochalasine C qui empêche la polymérisation de l'actine, on s'aperçoit que les protéines des micronèmes continuent à être sécrétées mais elles ne s'organisent plus à l'extrémité postérieure du parasite. Ceci permet d'émettre l'hypothèse qu'elles fonctionnent aussi comme

liguant entre la surface des cellules cibles et le cytosquelette responsable de la motilité du parasite (BUMSTEAD & TOMLEY, 2000).

b)-Formation d'une vacuole parasitophore

Le cytosquelette du parasite se désorganise. La membrane cellulaire des cellules épithéliales de surface s'invagine. C'est le début de la formation d'une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte. Les rhoptries du sporozoïte interviennent dans la formation de cette vacuole en y déchargeant leur contenu (DUBREMETZ et *al*, 1998).

La membrane des vacuoles parasitophores dérive de la membrane plasmique des cellules hôtes. Peu après la pénétration du parasite, l'organisation morphologique et fonctionnelle ainsi que la composition chimique de la membrane de la vacuole changent complètement (ENTZEROTH et *al*, 1998). Les protéines sont sélectivement éliminées et remplacées par des protéines parasitaires (BEYER et *al*, 2002). Notamment, les protéines cellulaires nécessaires à toute fusion sont éliminées. Ainsi, les vacuoles parasitophores sont incapables de fusionner avec les liposomes ou toute autre vésicule. Cette vacuole est un système dynamique, variable selon les stades de développement endogène, les granules denses induisent le remodelage de cette vacuole en un compartiment métaboliquement actif.

c)- Pénétration dans la vacuole

Des études de la motilité des sporozoïtes coccidiens ont démontré l'existence d'un système contractile capable de bouger certains composants membranaires, propulsant le parasite vers l'avant. Les modes d'invasion d'*E. tenella* et *E. acervulina* ont été examinés grâce à la microscopie électronique à balayage et à transmission. Les inhibiteurs de la motilité inhibent l'invasion sans pour autant agir sur l'attachement.

Les observations ultrastructurelles révèlent une association membrane-membrane forte durant toute la phase d'invasion, ce qui permet de suggérer que le parasite

pénètre dans la vacuole parasitophore par redistribution polaire. Une étude confirme que les corps contractiles ont un rôle dans l'invasion cellulaire (AUGUSTINE, 2011).

2.2.2.4- Multiplication

Le mode principal de reproduction chez les Protozoaires est la reproduction asexuée, mais la reproduction sexuée est également commune. La reproduction asexuée est énergétiquement plus économique. Cependant, elle ne permet qu'une faible variabilité génétique à l'intérieur des lignées, ce qui réduit la rapidité avec laquelle celles-ci peuvent évoluer. Seules les mutations permettent de modifier leur patrimoine génétique. Leur grand pouvoir reproductif et leur cycle de vie rapide leur permettent toutefois de s'adapter assez rapidement pour ne pas être éliminés par sélection naturelle. Chez les Protozoaires du genre *Eimeria*, les deux types de reproduction se succèdent au cours de la phase endogène. On trouve d'abord la reproduction asexuée par fission multiple ou schizogonie puis la reproduction sexuée ou gamétogonie (BOUHELIER, 2005).

a)- Schizogonie

Dans l'entérocyte infesté, le sporozoïte se transforme en trophozoïte puis en schizonte primaire (figure5). In vitro, dans des cultures de cellules de reins de poulets, les trophozoïtes se transforment en schizonte I en 35 heures (PACHECO et al, 1975). Dans ce dernier, des divisions nucléaires puis cytoplasmiques ont lieu. A 48 heures, on peut observer de nombreux schizontes multinucléés. Les noyaux et les conoïdes adjacents sont repoussés à la périphérie. A ce stade, des mérozoïtes partiellement développés, chacun contenant un noyau et un conoïde, font protrusion dans la vacuole parasitophore.

Deux jours et demi après l'infection, on obtient un schizonte mûr de première génération (schizonte I) contenant des mérozoïtes primaires (mérozoïte I) séparés du

corps résiduel et dont leur nombre varie en fonction de l'espèce coccidienne (Figure 5). In vitro, dans des cultures cellulaires de cellules aviaires CEV-1/F7, des schizontes mûrs et des mérozoïtes extracellulaires sont vus à 72-96 heures (DANFORTH et al, 1994).

Les mérozoïtes sont libérés par rupture de la cellule hôte (figure 5), envahissent les cellules épithéliales voisines et donnent naissance aux schizontes II immatures puis matures de la même manière que précédemment et libèrent les mérozoïtes II ; ces derniers vont se transformer dans de nouvelles cellules soit à nouveau en schizontes, soit en gamètes (Naciri, 2000). Le nombre de génération de schizontes varie selon l'espèce coccidienne (Tableau 1.2), car il est déterminé génétiquement (SULS, 1999 ; LONG, 1989).

Dans le cas d'*E. tenella*, les sporozoïtes gagnent la lumière des caeca, pénètrent sans délais les entérocytes de l'épithélium de surface de la muqueuse. Ces sporozoïtes passent aussitôt dans des lymphocytes intra épithéliaux et se mobilisent, traversent la lumière basale et migrent dans la sous muqueuse (lamina propria) vers les cryptes glandulaires de Lieberkuhn. Les lymphocytes parasités franchissent à nouveau la basale, et les sporozoïtes passent dans les entérocytes des cryptes, où on les retrouve dans les vacuoles parasitophores, généralement situées entre le noyau et la basale [vacuole infra nucléaire] (BUSSIERAS & CHENETTE, 1992 ; EUZEBY, 1987). Cependant, des travaux plus récents ont montré que la migration des villosités vers les cryptes est indépendante des lymphocytes T (VERVELDE et al, 1993).

Tableau 2 : Nombre de schizogonie des d'*Eimeria* spp. (SULS, 1999;LONG, 1989).

Espèce	Nombre de schizogonie	Espèce	Nombre de schizogonie
<i>E. acervulina</i>	4	<i>E. necatrix</i>	4
<i>E. maxima</i>	2-3	<i>E. brunetti</i>	2-3
<i>E. tenella</i>	2-3	<i>E. mitis</i>	2-4
<i>E. praecox</i>	4		

Les sporozoïtes se transforment ainsi en schizontes I comportant environ 900 mérozoïtes dans un délai de 2 à 3 jours (figure 5); ces derniers, libres dans la lumière

d'une crypte glandulaire pénètrent aussitôt de nouveaux entérocytes où on les retrouve dans des vacuoles supra nucléaires et se développent en schizontes II comportant environ 200 à 350 mérozoïtes II après une durée de 4 à 5 jours (NACIRI, 2000). Une troisième schizogonie serait obligatoire, donnant environ 4 à 30 mérozoïtes III (BUSSIERAS & CHENETTE, 1992). Le plus souvent, après les schizontes II intervient la gamogonie. Un oocyste comportant 8 sporozoïtes donnerait alors : $8 \times 900 \times 350 =$ plus de 2,5 millions de mérozoïtes II pouvant se développer en gamètes (NACIRI, 2000 ; KABAY, 1996).

b)- Gamétogonie

A partir d'un certain nombre de schizogonie, les mérozoïtes libérés envahissent d'autres cellules et donneront naissance à des gamètes mâles et femelles selon un mécanisme inconnu (figure 1.5).

- Microgamétogénèse

C'est la formation du microgamète male ; durant cette phase de nombreuses mitoses surviennent, et chaque division nucléaire engendre deux noyaux fils. Ces derniers se localisent dans la périphérie de la cellule et s'associent à de nombreuses mitochondries pour former chacun un microgamète. Celui-ci comporte un noyau très étroit, allongé, incurvé en croissant, accolé à une mitochondrie, avec une pointe antérieure ou perforatorium et deux flagelles (NACIRI, 2000).

- Macrogamétogénèse

C'est la formation du macrogamète femelle ; durant cette phase, il y a apparitions dans le cytoplasme de structures ayant soit un rôle de réserve nutritive, soit un rôle dans l'élaboration de la paroi du futur oocyste ; dans le cytoplasme du Macrogamète apparaissent des granulations éosinophiles qui se rassemblent en surface pour former une coque tout en ménageant le micropyle. Il comporte également des inclusions polysaccharidiques de taille importante, très proche du glycogène mais dont l'ultra structure est différente ; on parle de glycogène coccidien (NACIRI, 2000 ; EUZEBY, 1987)

- Fécondation

Le microgamète mobile parvient au macrogamète, pénètre ce dernier (encore intracellulaire) par le micropyle donnant un zygote diploïde. Celui-ci se double d'une paroi externe très résistante caractéristique de l'oocyste. L'oocyste expulsé avec les matières fécales achèvera son développement avec la sporulation dans le milieu extérieur. La période prépatente (tableau 4) est de quatre à sept jours (NACIRI, 2000, YVORE, 1996).

2.2.2.5- Cas des autres coccidies

Le cycle des autres espèces de coccidies du poulet est comparable au processus décrit pour *E. tenella*. Certaines caractéristiques sont toutefois propres à chaque espèce concernant : le lieu de développement, le nombre de schizogonies, la période prépatente, la taille de l'oocyste et les stades associés aux lésions.

Quant au transport des sporozoïtes par les lymphocytes intra-épithéliaux jusqu'aux cryptes glandulaires, il n'a encore été démontré que pour *E. tenella*. Les cellules transportant *E. necatrix* et *E. maxima* sont morphologiquement similaires à ceux observés dans le cas d'*E. tenella*, *E. praecox* et *E. brunetti* qui se développent à la surface de l'épithélium, approximativement au site de pénétration : on suppose donc que pour ces deux espèces il n'y aurait pas de transport (BOUHELIER, 2005).

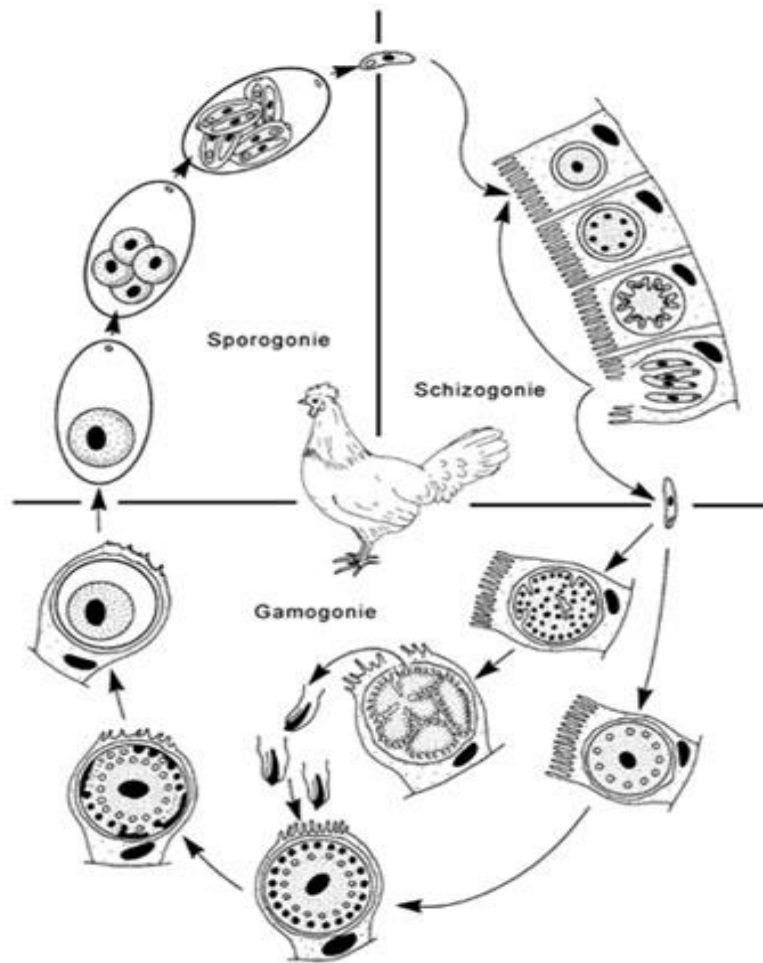


Figure 7 : Cycle évolutif de l'espèce Eimeria (CONWAY DP & MCKENZIE, 2007).

3- EPIDEMIOLOGIE

3.1- Epidémiologie analytique

Les oocystes retrouvés dans les fientes sont excrétés par les poulets infectés par les Eimeria. L'excrétion oocystale est variable en fonction des espèces de parasites, de la dose ingérée et de l'état générale des oiseaux. L'excrétion des oocystes commence entre le 4ème et le 7ème jour après infection (CONWAY & MCKENZIE, 2007, MEKALTI, 2003, EUZEBY, 1987). L'infection des oiseaux en élevage intensives sont très fréquente surtout en absence de mesures prophylactiques adéquates. L'incorporation de coccidio-statiques dans l'alimentation est une condition inadéquate (MEKLATI, 2003. EUZEBY, 1987).

3.2- Epidémiologie descriptive

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 coccidioses 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 & CHENETTE, 1992).

A savoir aussi que ces mêmes conditions d'élevage favorisent le caractère endémique des coccidioses, 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).

3.2.1- Répartition géographique

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

3.2.2- Importance

La coccidiose sévit dans tous les pays d'élevage, et aucun cheptel n'est indemne. Autrefois on la trouvait essentiellement dans les pays chauds et humides, où les facteurs climatiques favorisent l'évolution et la survie des parasites. Aujourd'hui l'épidémiologie a changé et la coccidiose se reprend dans les zones froides et sèches grâce au microclimat créé par l'élevage industriel (MEKALTI, 2003).

On trouvera donc deux types épidémiologiques correspondant aux deux grands types d'élevage avicole :

Dans les élevages fermiers, en alimentation traditionnelle, c'est une maladie surtout estivale frappant les jeunes poulets âgés de quelques semaines.

Dans les élevages industriels, recevant des aliments coccidiostatiques, elle se développe surtout au stade de finition.

3.2.3 - Espèces affectées

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 & 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) :

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

3.2.4- Mode d'infestation, dissémination et résistance du parasite

Dans un élevage, on peut avoir de la coccidiose à partir d'un seul oocyste sporulé. En élevage avicole, la dissémination des parasites est inévitable. La coccidiose se transmet par l'ingestion d'aliment et d'eau de boisson contaminée par les oocystes sporulés ou le matériel contaminé.

Les formes sporulées résistent à la dessiccation et au froid. Elles peuvent supporter des températures de -12 à -20° C, pendant une semaine.

Les formes non sporulées sont sensibles à ces facteurs d'élevages (CONWAY & MCKENSIE, 2007, BOKA, 2006 MEKLATI, 2003, SCHAWRTZ, 1985).

Tableau 3 : Développement de la coccidiose dans les élevages avicoles.

Nombre d'oocyste	Période
Petit nombre de sujets ingèrent très peu d'oocystes.	0 à 1 semaine.
Quelques sujets ingèrent peu d'oocystes	1 à 2 semaines.
Oocyste présents dans la litière, leur ingestion par certains voire des milliers.	2 à 3 semaines.
Ingestion de très grand nombre d'oocystes dans la litière et stimulation immunitaire.	3 à 4 semaines.
Tout le cheptel est exposé aux coccidioses avec un développement immunitaire.	4 à 5 semaines.
Système immunitaire détruit les oocystes donc, diminution du nombre d'oocystes.	5-6 semaines.

3.2.5- Facteurs de réceptivité

3.2.5.1- Facteurs liées à coccidiose

La sévérité de la maladie est déterminée par la quantité d'oocystes sporulés ingérés par les oiseaux. Il existe une variation de pathogénicité entre les différentes espèces d'*Eimeria* chez les volailles. Les espèces *Eimeria necatrix* et *Eimeria tenella* sont plus pathogènes que les *Eimeria acervulina*, *Eimeria mitis* (Tableau 1.3)

3.2.5.2- Facteurs liés au milieu extérieur

Le maintien de l'équilibre entre le parasite et l'hôte sont liés aux conditions d'élevage qui joue un rôle très important (NACIRI et al, 1982). L'hygrométrie joue un rôle prépondérant dans le développement des coccidioses. Il faut garder une litière déshydratée pour diminuer la résistance au parasite. Le stress quotidien augmente la sensibilité des oiseaux à la coccidiose. A cet effet, la cascade neuronale et hormonale induit entraîne une immunodépression et par conséquent diminue la résistance des animaux à l'infection coccidienne (ANDERSON et al, 1976).

3.2.5.3- Facteurs lie aux animaux

L'âge des oiseaux joue un rôle très important dans l'apparition de la coccidiose. Entre le 20^{ème} et le 35^{ème} jour d'élevage, les oiseaux sont plus réceptifs aux coccidioses. Au de la de 40 jour d'âge, les oiseaux ont acquis une immunité protectrice. Il a été montré qu'après une seconde inoculation d'oocystes, les oiseaux excrètent moins d'oocystes (LILLEHOJ, 1988). Les infections intercurrentes entraînent une réduction de l'immunité et par conséquent augmente la sensibilité des oiseaux (CARON, 1997). La réceptivité des volailles aux coccidies est variable en fonction des races. La Mandroh est peu sensible, alors que, la white Leghorn présente une sensibilité intermédiaire, tandis que, la Fayoumi est résistante à *Eimeria tenella*. (LILLEHOJ, 1988).

4- ETUDE ANATOMO-CLINIQUE

Après une période d'incubation variable allant de 4 à 7 jours, on observe un tableau clinique évocateur de la coccidiose. La coccidiose revêt plusieurs caractères en fonction de la durée dans le temps.

4.1- Coccidiose caecale

Elle est due à *Eimeria tenella* au stade gamétocyte (localisation caecale). Cette forme affecte les animaux de 20 à 28 jours d'âge. Les oiseaux expriment les symptômes à partir du 3^{ème} jour post-infection (CONWAY AND MCKENZIE, 2007).

4.1.1- Clinique

a)- Forme suraiguë

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

b)- Forme aigue

Elle apparait chez les jeunes de 10-40 jours de vie, on observe de l'anorexie, une polydipsie, une diarrhée initialement blanche, puis avec des déjections sanglantes, pouvant présenter des bouchons anaux, de l'adynamie ; une horiplumatie, une

pâleur des muqueuses exposées et, de possibles signes nerveux avec paralysie des membres. La maladie dure 5-7 jours, avec une mortalité de 70%. La mort survient après une hémorragie intestinale et la libération de toxines parasitaires. Lors de guérison des jeunes, la convalescence est longue (4-5 semaines) avec un syndrome hipotrepsique. Le rendement est faible et les jeunes sujets demeurent les principales sources de contamination. (KENNEDY, 1996 ; CHENETTE ET BUSSIERAS, 1992 ; GORDON, 1979).

c)- Forme subaiguë

Cette forme est rencontrée chez les jeunes de 40-60 jours et se caractérise par une tendance insidieuse à l'appétit capricieux, une diarrhée alternant avec la constipation, du rachitisme et un ralentissement de la croissance. Elle persiste durant 3-4 semaines, avec 20-30% de mortalité dans un état cachectique.

d)- Forme chronique

Elle se rencontre chez les jeunes de 3 mois, avec un déficit immunitaire, un syndrome hipotrepsique se développe, incompatible avec la diarrhée. Elle est dangereuse car elle est occulte et augmente l'indice de consommation et diminue les productions.

e)-Forme atténuée

On note une dégradation de l'état général, des troubles locomoteurs, un retard de croissance, amaigrissement, hypoxie et, diarrhée jaunâtre ou marron-foncé. (MEKALTI, 2003)

4.1.2- Lésion caecale

Les modifications pathologiques sont fonction de l'évolution de la forme de la maladie, l'emplacement et la pathogénicité de l'espèce parasite. Au 4^{ème} jour, de la forme aiguë, on observe des hémorragies en nappe, avec formation de caillot sanguin dans la lumière intestinale vers le 5^{ème} jour post-infection. La fréquence des hémorragies baisse entre le 7^{ème} et le 8^{ème} jour après infection et on constate la présence de débris de fibrine dans les matières fécales. Ces débris peuvent devenir toxique (KABAY, 1996 ; CHENETTE & BUSSIERAS, 1992 ; INSA, 1991). Sur le plan

histologique, lors de forme atténuée, on observe une hypertrophie des cellules parasitées et une infiltration hypoïdes de la muqueuse caecale.

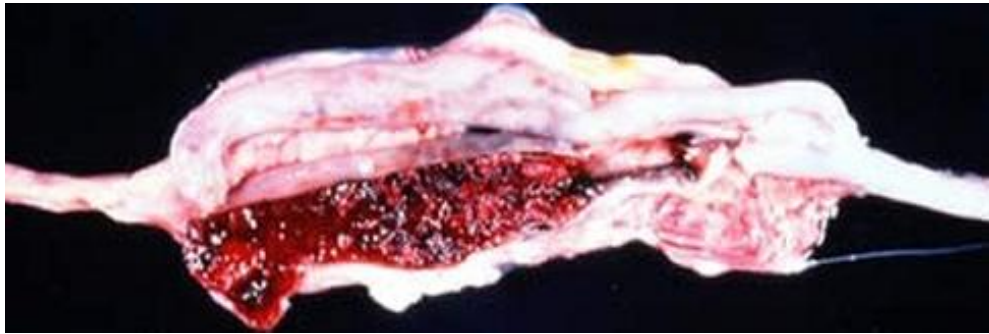


Figure 8: lésions dans le caecum infectée par *Eimeria tenella*. (Merck Vet manual)

CHAPITRE 2 : DIAGNOSTIC DE LA COCCIDIOSE

1- DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE

Avant toute recherche en laboratoire, il convient de faire un diagnostic épidémioclinique, conforté par un diagnostic expérimental. Cependant, il est très difficile en pratique aviaire d'établir un diagnostic de certitude de coccidioses, tant la confusion est grande et les signes peu évocateurs de l'entité suspectée.

1.1- Diagnostic parasitologique

Il est basé sur la mise en évidence des oocytes dans les fientes et la litière (Coprologie). Il faut collecter la litière en surface autour de différentes zones du poulailler et éviter les zones autour d'abreuvoir. Les prélèvements sont traités selon la méthode décrite par Euzeby (1987).

1.2 – Diagnostic sérologique

Il est basé sur recherche d'anticorps spécifiques s'il y a l'infection des volailles par les *Eimeria*. L'ELISA a été recommandée pour la mise en évidence des complexes Ag-Ac. (Euzeby, 1987). La technique de l'électrophorèse pour identifier les différentes

espèces d'*Eimeria* (Chapman, 1982). La PRC a été utilisé pour la mise en évidence de l'ADN d'*E. maxima* et *E. praecox* (Schnitzler et al, 1999).

1.3 - Diagnostic biochimique et moléculaire.

L'avancée dans le diagnostic de la coccidiose et l'analyse de la variation génétique chez les *Eimeria* a été donnée par Morris et Gasser (2006). Cet examen concerne les méthodes biochimiques et moléculaires telles que l'électrophorèse enzymatique multi locus, l'analyse par transfert de Southern, et l'électrophorèse sur gel en champ pulsé et plusieurs techniques de PCR (polymerase chain reaction).

- Coccidiogramme (Gruber et al, 2007).

Le test de sensibilité anticoccidienne (AST) est une technique qui évalue la résistance d'une certaine lignée de l'isolat coccidien à différents médicaments anticoccidiens. (Mc Dougald, 1987; Chapman, 1998; Naciri et al, 2003; Peek et Landman, 2003).

- Constituants biochimiques plasmatiques:

Une augmentation significative de la glycémie, du taux de cholestérol total et de l'aspartate aminotransférase (AST) sont observées, alors qu'une diminution significative de protéines plasmatiques, d'albumine, de globuline, de triglycérides et d'alanine aminotransférase (ALT) sont observés au cours de l'infection. On note aussi une anémie) et une diminution du volume des cellules compactes (PCV). La numération leucocytaire différentielle révèle monocytose, lymphocytose, hétérophilie et éosinophilie.

2. SCORE LESIONNEL DE JOHNSON & REID

L'autopsie repose sur la recherche de lésions de coccidiose chez les oiseaux cliniquement suspects de la maladie. Les lésions observées seront identifiées avec un indice de 0 à 4 selon l'échelle d'interprétation de Johnson et Reid (1970). La note 0, indique l'absence de lésions et +4, l'atteinte extrême de la portion intestinale considérée. Les intestins sont divisés en quatre parties :

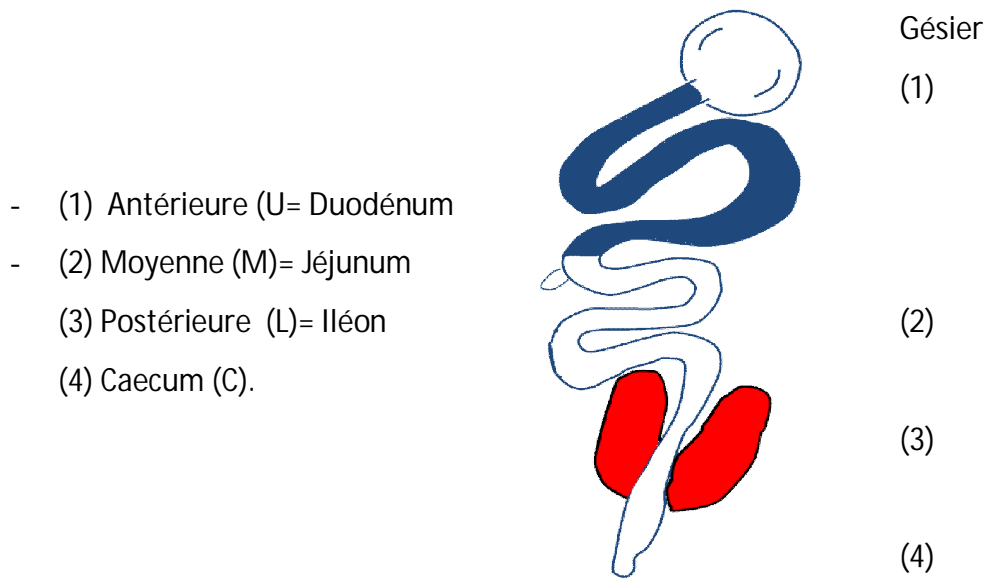


Figure 9 : Localisation des coccidies du poulet

2.1- Particularité de la technique de la technique

Tableau 4 : Avantages et inconvénients de la technique

AVANTAGES	INCONVÉNIENTS:
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Rapide. ▪ Facile (aucune préparation). ▪ Peu chère ▪ Fiable. ▪ Pratique (n'importe où). 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Elaborée avec la disponibilité des ATC synthétiques sur le marché. ▪ Interprétation attentive avec les Ionophores. ▪ Evaluation difficiles des infections mixtes. ▪ Evaluation des tendances au fil du temps.

2.2- Procédure

Avant l'interprétation des résultats, la technique passe par plusieurs étapes :

a)- Sacrifice de l'animal

Tuer humainement les oiseaux par dislocation cervicale, par élongation du cou :



Photos 1 : Euthanasie du poulet.

b)- Eviscération de l'animal

Après une luxation coxo-fémorale, le sujet est en décubitus dorsal. On procède à une incision latérale sur l'abdomen, puis on décline le bréchet vers l'arrière pour extérioriser les intestins.



Photo 2 : Eviscération du poulet

c)- Segmentation des intestins en 4 parties.



Photo 3 : Segmentation des intestins

d)- Attribution des scores

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

0 : pas de lésions.

+1 : lésion légères.

+2 : lésion modérées.

+3 : lésion sévères.

+4 : lésions très sévères ou mortelle.

Il faut remplir le formulaire, en attribution la note selon la nature et l'étendue des lésions coccidiennes observées.

Segment	Antérieure (U)	Moyen (M)	Inferieur (L)	Ceaca (C)	Moyenne
Poulet					
1					
2					
3					
4					
5					
.....					
Moyenne					

Pour des effectifs inférieurs à 5000 sujets, 5 poulets de chair sont prélevés dans chaque bâtiment, et les résultats sont enregistrés sur le formulaire. Au-delà de 5000 sujets, l'échantillon est de 1 sujet prélevé sur 1000.

Le score lésionnel moyen (S.L.M) est calculé en additionnant d'abord tous les scores, que l'on divise par 20 (04 portions intestinales x nombre de sujets prélevés).

e)- Interprétation des résultats.

Selon la valeur du S.L.M, les interprétations sont les suivantes :

S.L.M < 1	En accord avec le statut immunitaire
S.L.M [1 – 2[Faire l'audit d'élevage pour relever toutes les anomalies de conduite
S.L.M > 2	Problème de coccidiose aviaire. En dosant la concentration de l'ATC dans l'aliment, il y a 2 options : <ul style="list-style-type: none"> - Sous dosage de l'ATC, donc pas de protection - Dosage normal, très forte probabilité de résistance.

CHAPITRE 3 : PLAN DE LUTTE RAISONNE

Le plan de lutte est basé sur l'emploi de coccidiostatiques, de coccidiocide ou des vaccins associés à un contrôle strict des paramètres et de la conduite d'élevages.

1. MESURES DE LUTTE SANITAIRE

Elles concernent une bonne gestion de la conduite de l'élevage. Elles reposent en grande partie sur les éléments suivants:

- Contrôle des entrées d'oocytes depuis l'extérieur ; en utilisant des bottes, des tenues spécifiques, pédiluve, autoluve, accès propre et bétonné, contrôle des animaux sauvages, limitation des visites dans l'élevage.

- Protocole de nettoyage et de désinfections en fin du lot ; désinfection immédiate (1H après le retrait des oiseaux), nettoyage parfait et désinfection du bâtiment et de tout le matériel d'élevage.
- Limitation du contact oiseaux-ooctes ; mise en place des cages, caillebotis, litières épaisse. Changer la litière en respectant les dates.
- Il faut maintenir la litière sèche en évitant l'écoulement des eaux de boisson.
- Eviter le dépôt des fientes dans les ustensiles d'abreuvement et d'alimentation.
- Assurer une bonne ventilation.
- Respecter la période de vide sanitaire et le temps de séchage du bâtiment.
- Suivi sanitaire des oiseaux ; les coccidies sont des parasites opportunistes qui profitent de l'affaiblissement des oiseaux pour infester l'hôte.

Seules la chaleur et la dessiccation peuvent détruire efficacement les oocystes. La contamination des volailles est inévitable, elle est même souhaitable à un faible degré pour les laisser acquérir une immunité satisfaisante, sachant que l'apparition de la coccidiose est le plus souvent due aux stress d'élevage qu'il faut savoir maîtriser (VILLATE, 2001).

2. MESURES DE LUTTE MEDICALE

2.1- les anticoccidiens

Il y a deux groupes distincts d'anticoccidiens ; les coccidiocides qui agissent en détruisant les coccidies pendant leur développement, tandis que les coccidiostatiques inhibent ou stoppent la croissance des coccidies intracellulaires (MANGER, 1991 ET FLOWLER, 1995). En production avicole, la pluparts des anticoccidiens utilisés sont des coccidiocides. Les médicaments curatifs doivent agir sur les schizontes de 2eme génération ou les gamétocytes qui sont des formes très pathogènes. Ils sont administrés de préférence dans l'eau (EUZEBY, 1987).

2.1.1- Coccidiocides

- Nicarbazine (Niclazin ND, Carbigran ND) 100-125ppm.

- Toltrazuril (Baycox).
- Diclazuril (Clinacox) 1ppm.
- Robenidine(Robenz) 33ppm.

2.1.2- Coccidiostatiques

Ionophores (fermentations microbiennes).

- Monensin (Elancoban) 100ppm.
- Narasin (Monteban) 70ppm.
- Narasin + nicarbazine (Maxiban) 80 ppm.
- Salinomycine (Saccox, Biocox) 60ppm.
- Maduramicine (Cygro) 5ppm.
- Lasalocid (Avatec) 90ppm.
- Semduramicine (Aviax) 20-25ppm.

- Amprolium (Amprol ND) 66,5ppm.
- Quinolone.
- Robinidine.
- Clopidol.
- Meticlorpindol (Methylbenzoquate) 110ppm.
- Halofuginone (Stenorol) 3ppm.

Il existe une gamme importante d'anticoccidiens spécifiques, qui ne traitent que les coccidioses et non spécifiques qui sont des antiseptiques intestinaux ou des anti-infectieux avec une activité anticoccidienne.

La spécificité des anticoccidiens. (MANGER, 1991 et FLOWLER, 1995).

ATC SPÉCIFIQUES	TC NON SPÉCIFIQUES
Ethopabate	Sulfadimerazine
Toltrazuril (BaycoxND, Roxarsone 3NirowND)	Sulfadiméthoxine
Diaveridine	Sulfachlorpyrazine
Amprolium	Sulfaquinoxaline

2.2- Prophylaxie médicale

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

2.3- Vaccination

2.3.1- Vaccination à base d'antigène recombinant

Plusieurs antigènes recombinants ont été isolés chez *Eimeria*. Cependant, nous les besoins d'un antigène commun à toutes coccidies rendrait plus aisée l'élaboration d'un tel vaccin.

2.3.2- Vaccins vivants atténués et vivant virulents

Il existe sur le marché plusieurs vaccins qui donnent d'excellents résultats pour la vaccination contre la coccidiose du poulet :

Vaccins atténués :

- Poulet de chair : Paracox-5, LivacoxT, ViracoxR.
- Reproducteurs/Pondeuses : Paracox-8 et Livacox Q

Vaccins virulent : ImmucoxR II, Hipracox R, Coccivac R, Advent R.

Plusieurs versions de Coccivac ND ont été commercialisées pour les dindes et les poules. Le Coccivac T, protège les dindes contre *E.adenooides*, *E.meleagrimitis*, *E.gallopavonis* et *E.dispersa* du dindon (Edgar, 1964).

II- PARTIE EXPERIMENTALE

Les coccidioses en élevage avicole sont des maladies parasitaires ayant un impact économique considérable, incluant la mortalité (6 à 10%), le retard de croissance, les baisses de performances zootechniques (diminution du G.M.Q, augmentation de l'I.C et, mauvaise homogénéité du lot) et le coût de la prévention et des traitements. Ces coccidioses sont des maladies à tropisme intestinal causées par le développement et la multiplication dans la muqueuse, de parasite intracellulaire du genre *Eimeria*. Pour des raisons économiques, la prévention des coccidioses est obligatoire en aviculture. Elle passe par différentes approches dont la plus utilisée en production de poulets de chair est l'utilisation d'additifs alimentaires de la catégorie des coccidiostatiques. Ils sont distribués dès le premier jour d'âge et, agissent en bloquant le développement des coccidies dans le T.D. Cependant, malgré leur usage, des problèmes peuvent apparaître dans certains élevages, alors que le contrôle est efficace dans la majorité des élevages pratiquant le même programme anticoccidien. L'acquisition de résistances des coccidies ne peut expliquer à lui seul ce phénomène tant qu'il est limité à un petit nombre d'élevages. Ainsi, les causes possibles de la persistance du problème, pourraient être multifactorielles et, notamment liées aux coccidies.

L'Objectif de cette étude vise à évaluer les différents paramètres d'élevage du poulet de chair, de réaliser des autopsies de quelques sujets et d'observer les différentes lésions de l'intestin, afin d'établir un programme raisonné de lutte et de contrôler de la coccidiose aviaire.

I- MATERIEL ET METHODE

1.1- Lieu d'étude

L'étude a été effectuée au niveau d'un élevage de poulet de chair sis à la Wilaya de Tizi Ouzou, pendant une période d'activité en continu, qui s'est étalée du 20 Avril 2016 au 25 Avril 2016.

1.2. Animaux

4.000 poulets de 34 jours (cf. photo 1) ont été utilisés lors de cette expérimentation. La souche est de type chair Cobb 500, dont l'origine est de Freha



Photo 4: Poulet de 34 jours de souche COBB-500 (personnelle).

II- RESULTATS

A- AUDIT D'ELEVAGE

1-Bâtiment

Les poulets sont élevés dans un bâtiment avicole dont les dimensions sont de l'ordre de 40 m de longueur, 12 m de largeur, 2.7 m de hauteur et 4800 m² de surface. (cf. photo 2). Le volume est alors de 20 poulets par m².

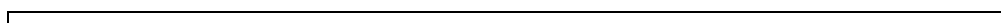




Photo 5 : Bâtiment d'élevage (Personnelle)

2 - Conduite d'élevage

2.1-Mangeoires

L'aliment est distribué dans des trémies qui sont au nombre de 100, remplis à moitié et, dont l'accès aux animaux entre chaque trémie est espacé de 1 mètre. (cf. photo 1).

2.2-Abreuvoirs

L'eau de boisson distribuée aux poulets est potable, provient d'une pompe mitoyenne au bâtiment. Cette eau est puisée puis stockée dans des citernes (cf. photo 4).



Photo 6 : Eau utilisé pour l'abreuvement (Personnelle).

3- Chauffage

Le chauffage du bâtiment est assuré par des radiants à gaz butane qui sont au nombre de 9 et, répartis de façon homogène.

4 - Lumière

L'éclairage est assuré par des ampoules économiques de 60 watts soit, 5 watts /m²

5 - Température et hygrométrie

La température et l'hygrométrie appliquées pendant ces 5 jours de visites sont enregistrées dans le tableau suivant (cf. photo 4). :

Phase	Périodes d'études	Température (°C)	Hygrométrie (%)
Croissance	J-34 à J-39	24-23	60-70



Photo 7 :Thermomètre situé au centre du bâtiment d'élevage (Personnelle)

6 - Ventilation

Elle est de type statique et assurée par 22 fenêtres de 60 centimètre d'ouverture et, 4 extracteurs situés, à l'entrée, à la fin et 2 sur chaque côté, assurant une ventilation dynamique afin de :

- Fournir l'oxygène nécessaire.

- Evacuer l'air vicié par des gaz produits par la litière (NH₃, CO, H₂S) et, la respiration (CO₂).
- Eliminer les poussières
- Extraire la chaleur excédentaire

7 - Litière

L'élevage est mené au sol sur litière en paille épandue sur une épaisseur de 3 cm et, qui a pour but de limiter les déperditions de chaleur des animaux et l'absorption de l'humidité des déjections. Elle protège contre les frottements du bréchet avec le sol et prévenir l'apparition d'ampoules et autres lésions mutilantes.

8 - Aliment

L'aliment distribué aux animaux est un aliment de croissance qui a été produit à Tirsatine (Azazga) en Mars 2016. Il est distribué aux animaux sous forme de granulé

9 - Prophylaxie

9.1- Prophylaxie Sanitaire

Le propriétaire a procédé à un nettoyage puis à une désinfection du bâtiment et du matériel d'élevage (mangeoires et abreuvoirs), à l'aide d'un produit iodé (Biocide®) durant le vide sanitaire. Ce dernier est d'une durée de 30 jours. Il a été long, afin de prolonger l'action du désinfectant et permettre le séchage du sol et des parois du bâtiment dans les meilleures conditions possibles.

9.2- Prophylaxie Médicale

Un calendrier de vaccination est établi et, suivi par le vétérinaire de l'élevage (Tabl. 2)

Tableau 5 : Plan de prophylaxie appliqué durant la période d'élevage.

Jours	Maladie	Type de vaccin	Administration per os
8 ^{ème} et 23 ^{ème} jours	Newcastle	HB1	Eau de boisson
9 ^{ème} et 16 ^{ème} jours	Gumboro	IBAVAC	Eau de boisson

B- SCORE LESIONNEL (Johnson & Reid, 1972)

L'examen nécrosique du tube digestif a porté sur les quatre portions suivantes : duodénum, jéjunum, iléon et caecum. En ce qui concerne la muqueuse intestinale, les lésions observées consistaient en une congestion plus ou moins intense, localisée en quelque segments ou diffuse, en plus de pétéchies qui sont mises en évidence après ouverture de la paroi intestinale. Quant au contenu digestif, il se présentait sous forme liquide jaune à brun, ou muqueux liquide d'aspect blanc-jaunâtre mélangé parfois au sang ou bien contenant de l'aliment non digéré. Il s'agit donc d'entérites congestives ou congestivo-catarrhales. Les lésions observées au niveau du caecum rappelaient celles d'une typhlite hémorragique, avec une muqueuse nécrosée renfermant du sang coagulé et parsemée de piquetés hémorragiques. Un seul sujet a présenté un contenu blanc caséux. De plus, on a noté une distension intestinale par les gaz chez quelques sujets.

C- BILAN ZOOTECHNIQUE

Connaissant la quantité d'aliments distribués, le poids des animaux et leur nombre, nous avons pu calculer les indices de consommation et les gains moyens quotidiens en fonction du traitement dans lequel évoluaient les poulets. Ainsi, sur l'ensemble de la période d'élevage, les individus témoins ont les meilleurs IC et GMO, respectivement 1,54 et 54,69g/j ; si les poulets nourris à l'aliment complexe ont un IC de 1,67 et ceux élevés à des températures chaudes ont un GMO assez faible, de l'ordre de 48 g/j. Cependant aucune analyse statistique n'a été réalisée en raison de la mesure de la consommation d'aliment par parquet.

III- DISCUSSION

D'après les résultats d'enquêtes menées il s'est avéré que la pathologie intestinale constitue une entité fréquemment observée au niveau des élevages du poulet de chair, se situant en 2^{ème} rang de prévalence après la colibacillose. L'objectif de notre présente étude est de poser un diagnostic étiologique de la coccidiose chez le

poulet de chair, par l'étude des facteurs favorisant leur apparition au sein d'un élevage. L'audit établie on a remarqué que le standard global d'hygiène dans l'exploitation suivie reste moyen et que la durée du vide sanitaire n'est pas toujours respectée. Des diarrhées peu fréquentes et un taux de mortalité total évoluant de manière croissante surtout à partir de l'âge de 21 jours. Fort est de reconnaître que la coccidiose apparaît chez les poulets âgé de de 3 semaines. Lors de cette étude, nous avons noté une prévalence assez élevée des entérites congestivo-catarrhales au niveau de l'élevage. Nous avons également noté que l'âge de transition de l'aliment de démarrage à l'aliment de croissance est réalisé de manière brusque pu établir l'effet de l'aliment sur le déclenchement des diarrhées. L'impact des lésions coccidiennes persiste au-delà de 28 jours et jusqu'à 42 jours d'âge environ. D'autre part ces résultats concordent plus ou moins avec celles de l'autopsie, vu que certains de ces sujets infestés ont présenté des lésions de typhlite hémorragique au niveau de leur caecum. La pathologie intestinale d'origine parasitaire du poulet de chair est dominée par la coccidiose avec en particulier *E. acervulina* *E. maxima* et *E. tenella*. Ces deux dernières ont des effets néfastes sur les performances zootechniques des oiseaux, et peuvent provoquer des diarrhées et des mortalités élevées (Répérant et al, 2003). De ce fait, la prévention des coccidioses s'avère obligatoire en aviculture et elle passe par différentes approches dont la plus réputée est l'utilisation de produits anticoccidiens. Cependant, l'utilisation de ces produits pendant 50 années a conduit à l'apparition de souches résistantes.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

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

- Facteurs d'ordre social : l'analphabétisme en milieu rural (particulièrement chez les aviculteurs) constituent un handicap sérieux à la modernisation et à la rationalisation du mode d'élevage.

- Facteurs liés à la situation sanitaire du cheptel : inexistence du système d'identification fiable permettant d'assurer l'application des mesures de police sanitaire, mouvements non contrôlés des animaux.
- contraintes socioprofessionnelles: faible niveau technique des éleveurs pour la conduite des élevages, organisations professionnelles limitées et non encore représentatives.
- contraintes d'ordre médical : le programme d'amélioration génétique a provoqué des changements majeurs dans le management et le statut immunitaire des volailles. Ceci s'est traduit par des taux importants de morbidité chez les races importées et améliorées.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Anderson W.I, Reid W. M, Johnson J.K, 1976. Effect of high environmental temperatures on cæcal coccidiosis.
2. Augustine PC, 2001. Invasion of different cell types by sporozoites of Eimeria species and effects of monoclonal antibody 1209-C2 on invasion of cells by sporozoites of several apicomplexan parasites. *J. Eukaryot. Microb*, 48, 2, 177-81.
3. Banfield MJ and Forbes JM, 1999. Feed content and structure effects on coccidiosis in broilers. *World poultry, Elsevier special*.
4. Beyer TV, Svezhova V, and Radchenko AI, 2002. Parasitophorous vacuole: morphofunctional diversity in different coccidian genera (a short insight into the problem). *Cell. Biol. Int*, 26, 10, 861-871.
5. Boka MO, 2006. Evaluation de l'effet des anticoccidiens Ionophores sur les performances zootechniques des poulets de chair en élevage semi-industriel. Thèse de doctorat d'état en médecine vétérinaire, 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'Odontostomatologie.
6. Bouhelier BMB, 2005. Prévalence des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du Gers, étude expérimentale. Thèse de doctorat d'état en médecine vétérinaire, Université Paul-Sabatier de Toulouse.
7. Brown J, Gill AC, and Nugent PG, 2001. Domains of invasion organelle proteins from apicomplexan parasites are homologous with the Apple domains of blood coagulation factor XI and plasma pre-kallicréine and are members of the PAN module superfamily. *FEBS Lett*, 497, 1, 31-38.

8. Brown PJ, Billington KJ, and Bumstead JM, 2000. A microneme protein from *Eimeria tenella* homology to the Apple domains of coagulation factor X I and plasma pre-kallicréine. *Mol. Biochem. Parasitol*, 107, 1, 91-102.
9. Buldgen A, Parent R, Steyaert P et Legrand D 1996 Aviculture semi-industrielle en climat subtropical. Guide pratique. Ed. Les Presses Agronomiques de Gembloux-Belgique, 118 p.
10. Bumstead J and Tomley F, 2000. Induction of secretion and surface capping of microneme proteins in *Eimeria tenella*. *Mol. Biochem. Parasitol*, 110, 2, 3113-21.
11. Bussieras J and Chenette R, 1992. Parasitologie vétérinaire, Protozoologie. Edité par le service de parasitologie, ENV d'Alfort.
12. Castanon C.A.B., Fernandez S., Fraga J.S., Fontoura L.F. and Gruber A. (2007) COCCIMORPH: a real-time diagnostic tool based on automatic image recognition of protozoan parasites of the genus *Eimeria*. *Proceedings of the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology*, 19-23 August 2007, Gent- Belgium.
13. Conway DP and McKenzie ME, 2007. Poultry Coccidiosis: Diagnostic and Testing Procedures. Blackwell Publishing Professional. Third Ed, 1-138.
14. Crevieu G and Naciri M, 2001. Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. INRA, production animales, 14.
15. Danforth HD, Augustine PC, and Clare RA, 1994. Ultrastructural observations of development of *Eimeria tenella* in a novel established avian-derived cell line. *Parasitol. Res*, 80, 7, 588-593.
16. Dubremetz JF, Garcia-reguet N, Conseil V, and Fourmaux MN, 1998. Apical organelles and host-cell invasion by Apicomplexa. *Int. J. parasitol*, 28, 7, 1007-1013.
17. Eckman MK, 1995. Prevention and control of avian coccidiosis. XIV Latin American poultry congress, Santiago Chile.
18. Entzeroth R, Mattig FR, and Werner-meier R, 1998. Structure and function of the parasitophorous vacuole in *Eimeria* species. *Int. J. Parasitol*, Jul, 28, 7, 1015-1018.
19. Euzeby J, 1973. Immunologie des coccidioses de la poule. *Cah. Méd. Vét*, 42, 3-40.
20. Euzeby J, 1987. Protozoologie médicale comparée. Collection fondation Marcel Merieux.
21. Fernando MA, Lawn AM, Rose ME, and Al-attar MA, 1983. Invasion of chicken caecal and intestinal lamina propria by crypt epithelial cells infected with coccidia. *Parasitology*, 86, 3, 391-398.
22. Fortineau O, Troncy Pierre-Maurice (1985). Coccidioses, maladies animales majeures. II. Les coccidioses du poulet. *Revue d'Elevage et de Médecine Vétérinaire de Nouvelle-Calédonie* (6) : pp. 9-17.

23. Fowler NG, 1995. Anticoccidial information including safety, toxicity, incompatibilities and associated matters. Canterbury (GBR), ANITEC ASSOCIATES, 182.
24. Fritzsche B and Gerriet E, 1965. Maladies des volailles. Vigot frères éditeurs, Paris.
25. Gordon RF, 1979. Pathologies des volailles. Maloine, Ed SA.
26. Gyounnet V, Johnson JK, and Long PL, 1989. Infectivity of chicken eimerian sporulated oocysts injected directly into the duodenum. Coccidian and intestinal coccidiomorphs, the international coccidiosis conference, 17-20. INRA (les colloques de l'INRA, 49).
27. H. B. DAKPOGAN et Sahidou SALIFOU1, Guy Apolinaire MENSAH2, Armand GBANGBOTCHE3, Issaka YOUSAO1, Muriel NACIRI4 et Nestor SAKITI5 / Int. J. Biol. Chem. Sci. 6(6): 6088-6105, 2012. Problématique du contrôle et de la prévention de la coccidiose du poulet.
28. Hampson RJ, 1989. La coccidiose aviaire. Service de laboratoire vétérinaire, MAAO, Guelf, Ontario, Canada.
29. Hayes E.B, Matte T.D., O'Brien T.R., McInley T.W., Logsdon G.S., Fose J.B., Ungar B.L.P., Word D.M., Pinsky P.F., Cummings M.S., Wilson M.A., Long E.G., Hurwitgs E.S., Juranek D.D., 1989. Large community outbreak of cryptosporidiosis due to contamination of a filtered public water supply. N. Engl. J. Med. 320:1372-1376.
30. INSA (Institut national de la santé animale), 1991. Les principales maladies des volailles.
31. Jeffers T.K, 1989. Anticoccidial drug resistance: a review with emphasis on the polyethers. Ionophores. Coccidia and intestinal coccidiomorph. Proceeding of the 5th International Coccidiosis Conderance. Tours. Les colloques de l'INRA.
32. Jeurissen SH, Janse EM, Vermeulen AN, 1996. Eimeria tenella infections in chickens: aspects of host parasite interaction. Vet. Immunol. Immunopathol, 54, 231-238.
33. Johnson J, Reid W.M (1970): Anticoccidial Drugs: Lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chicken. Exp. Parasitol. 28, 30-36.
34. Jolley WR, Burton SD, and Nyberg PA, 1976. Formation of sulfhydryl groups in the Eimeria stiedai and Eimeria tenella oocysts subjected to in vitro excystation. J. Parasitol, 62, 2, 199-202.
35. Kabay M, 1996. Coccidiosis in poultry. Animal health laboratories. South Perth Western Australia.
36. Kageruka P, 1995. Eimeridae. Protozoologie vétérinaire. Département des sciences vétérinaires, Institut de la médecine Tropicale. Antwerpen, Belgique. Fascule 4, 1-21.

37. Kawazoe U, Tomley FM, and Frazier JA, 1992. Fractionation and antigenic characterization of organelles of *Eimeria tenella* sporozoites. *Parasitology*, 99, 104, 1, 1-9.
38. Kennedy M, 1996. Coccidiosis in chicken. Alberta University.
39. Kucera J, 1989. Differentiation of poultry coccidia in mixed infection. Coccidia and intestinal coccidiomorphs, 5th International Coccidiosis Conference, 17-20, Ed INRA, (les colloques de l'INRA, 49).
40. Lamy LH, 1980. Technique de base, protozoaires et helminthes parasite, recherche et identification au laboratoire. Maloine SA éditeur.
41. Lillehoj H.S, 1988. Influence of inoculation dose, inoculation schedule, and chicken age and host Genetics on disease susceptibility and development of resistance to *Eimeria tenella* infection avian dis.
42. Long PL, 1989. Factors affecting the life cycle and development of Eimeria. Coccidia and coccidiomorphs, Vth international coccidiosis conference, 17-20, Ed INRA (les colloques de l'INRA), 49.
43. Madden PA, and Vetterling JM, 1978. Scanning electron microscopy of schizogony in *Eimeria tenella*. *J. Protozool*, 25, 3, 298-301.
44. Manger BR, 1991. In *Veterinary applied, Pharmacology and Therapeutics, Part III Control of infectious diseases: chemotherapy*, Chapitre 33: Anticoccidials, 5th Ed, Ed Bailliere Tindall, and London, UK.
45. McDougald L. R, Da Silva J.M, Braga S.J (1987): A survey of sensitivity to anticoccidial DA SILVA, S. J. BRAGA (1987): A survey of sensitivity to anticoccidial drugs in 60 isolates of coccidia from broiler chickens in Brazil and Argentina. *Avian Dis.* 31, drugs in 60 isolates of coccidia from broiler chickens in Brazil and Argentina. *Avian Dis.* 31, 287-292.
46. 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.
47. Merial L.T.D, 2003. Coccidiosis, Introduction, the Merk Veterinary Manual.
48. Ming-hsein L and Hong-kein OOI, 2008. Effect of chromium compounds on sporulation of *Eimeria piriformis* oocysts. *Exp. Anim*, 57, 1, 79-83.
49. Morris G.M and Gasser R.B (2006) Biotechnological advances in the diagnosis of avian coccidiosis and the analysis of genetic variation in *Eimeria*. *Biotechnology Advances* 24: 590-603.
50. Mouafo AN, Richard F, and Entzeroth R, 2000. Observation of sutures in the oocyst wall of *Eimeria tenella* (Apicomplexa). *Parasitol. Res*, 86, 12, 1015-1017.
51. Naciri M, 2000. *Eimeria*, pathologie aviaire et parasitologie. INRA, centre de tours.
52. Naciri M, Yvone P, Conan L, 1982. Influence of contamination of environment and Breeding conditions on development of coccidiosis in chickens, *Ann. Rech. Vet.*

53. Naciri M., De Gussem K, Fort G, Bernardet N, Nerat F, Chausse A.M. (2003) Interest of anticoccidial sensitivity tests (ASTs) in the prevention of chicken coccidiosis. *British Poultry Science*, 44:826-827.
54. Ouarzane M, Labbe M, and Pery P, 1998. *Eimeria tenella*: cloning and characterization of cDNA encoding an s3a ribosomal protein. *Gene*, 28, 125–130.
55. Pacheco ND, Vetterling JM, and Doran DJ, 1975. Ultrastructure of cytoplasmic and nuclear changes in *Eimeria tenella* during first-generation schizogony in cell culture. *J. Parasitol*, 61, 1, 31-42.
56. Peek H, Landman W, (2003). Resistance to anticoccidial drugs of Dutch avian *Eimeria* spp. field isolates originating from 1996, 1999 and 2001. *Avian Pathology*, 32(4), 391-401.
57. Rose ME and Hesketh P, 1983. Infection with *Eimeria* species, the role of bile. *J. parasitol*, 69.
58. SA : Salsbury laboratories, 1976. *Maladies des volailles (manuel Salsbury)*. Charles city, Iowa.
59. Schwartz D, 1985. *Summer disease of poultry*. Dept. of animal science, Michigan State University.
60. Shiotani N, Baba E, and Fukata T, 1992. Distribution of oocysts, sporocysts and of *Eimeria tenella* and *Eimeria maxima* in the digestive tract of chicken. *Vet. Parasitol*, 41, 1-2, 17-22.
61. Shirley MW and Harvey DA, 1996. *Eimeria tenella*: genetic recombination of markers for precocious development Appl. and arprinocid resistance. *Parasitology*, 37, 293–299.
62. Shirley MW and Harvey DA, 2000. A genetic linkage map of the apicomplexan protozoan parasite *Eimeria tenella*. *Genome. Res*, 10, 1587–1593.
63. Silversides FG and Remus J, 1999. Betaine improves performance of coccidia-challenged birds. *World poultry, Elsevier special*.
64. Stotish RL, Wang CC, and Meyernhofer M, 1978. Structure and composition of the oocyst wall of *Eimeria tenella*. *J. Parasitol*, 64, 6, 1074-1081.
65. Suls L, 1999. The continuing battle against coccidiosis. *World poultry, Elsevier special*.
66. Tomley F.M, Clark L.E, Kawazoe U, Dijkema R and Kok J.J. (1991). Sequence of gene encoding an immunodominant microneme protein of *E. tenella*. *Mol. Biochem. Parasitol*. 49:277– 288.
67. Tomley FM, Bumstead JM, and Billington KJ, 1996. Molecular cloning and characterization of a novel acidic microneme protein (Etmic-2) from the apicomplexan protozoan parasite, *Eimeria tenella*. *Mol. Biochem. Parasitol*, 82, 2, 271.
68. Tomley FM, Bumstead JM, Billington KJ and Dunn PPJ. (1996): Molecular cloning and characterization of a novel acidic microneme protein (Etmic-2) from

- the apicomplexan protozoan parasite *E. tenella*. Mol. Biochem. Parasitol. 79, 195–206.
69. Trout JM and Lillehoj HS, 1993. Evidence of a role for intestinal CD8+ lymphocytes and macrophages in transport of *Eimeria acervulina* sporozoites. J. Parasitol, 79, 5, 790-792.
 70. Trout JM and Lillehoj HS, 1995. *Eimeria acervulina* infection: evidence for the involvement of CD8+ T lymphocytes in sporozoite transport and host protection. Poultry Science, 74, 7, 1117-1125.
 71. Trout JM and Lillehoj HS, 1996. T lymphocyte roles during *Eimeria acervulina* and *Eimeria tenella* infections. Vet. Immunol. Immunopathol, 53, 163-172.
 72. Vervelde L, Vermeulen AN, and Jeurissen SHM, 1993. The role of intra epithelial and lamina propria leucocytes in the migration of *Eimeria tenella* sporozoites from the villi to the crypts. Avian immunology in progress, les colloques, 62, INRA, Paris.
 73. Villate D, 1997. - Maladies des volailles. Paris : Editions France agricole, 2e éd., « Manuel pratique », 399 p.
 74. Villate D, 2001. Maladies des volailles (manuel pratique). Ed France agricole.
 75. Yvone P, 1992. Les coccidioses en aviculture. Manuel de parasitologie aviaire, Ed chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour.

ANNEXES

AUDIT D'ELEVAGE AVICOLE

PFE : ANOH TANOH Gilles Chris & IHEMBA Sabine

Promoteur : Pr R TRIKI-YAMANI*

* Maitre de conférences « A » en parasitologie et maladies parasitaires- I.S.V- Blida.1

ANNEE :

2015-2016

VISITE EFFECTUEE LE :

20 /04/2016-25 /04/2016

DATE DE MISE EN PLACE :

18/03/2016

NOMBRE DE POUSSINS :

4000 sujets

ELEVEUR :

Ami Mouloud

I – ELEVEUR

NOM

Ami Mouloud

ADRESSE

Abizar, commune Timizart, Tizi Ouzou

LIEU D'ELEVAGE

IGHIL

OBSERVATIONS : l'éleveur s'appelle Amies Mouloud, il habite à moins de 5km de son poulailler.

Il emploie un fermier qui vit sur place et est disponible 24/24.

L'éleveur fait des visite régulière pour s'imprégner de la bonne conduite de L'élevage.

II – ANIMAUX

SOUCHE :

Chair COBB 500

ORIGINE :

Freha

TRANSPORT :

distance

durée

25 Km

45 Minutes

MORTALITE :

En boîte

J0 a J3

15

60

QUALITE PHYSIQUE :

3-5

Supérieure (3 à 5) / Moyenne (2 à 3) / Inférieure (0 à 2)

OBSERVATIONS

Les Animaux sont en bon états à l'observation du bréchet et vus la faible mortalité depuis la boîte jusqu'à J3

III – CONDUITE D'ELEVAGE

Niveau Remplissage

Nombre

Accès (cm/Animal)

MANGEOIRES :

À moitié

100

3cm /Animal

ABREUVOIRS :

Maximum

50

1,5cm /Animal

Nature

Nombre

Répartition

CHALEUR :

Radiants gaz butane

9

Homogène

Durée

Intensité (Watts / m²)

LUMIERE :

24H

60 watts soit 5watts /m²

TEMPERATURE :

24-23°C

HYGROMETRIE :

60-70

Type

Nombre (1)

Surface d'ouverture

VENTILATION

Extracteur

4

60 cm + 22 Fenêtres

A la visite
Finition .

8 poulets/m²

7 poulets /m²

Démarrage

6 poulets/m²

DENSITE :

NH3 (ppm):

13 ppm

CO2 (%) :

0,1%

Nature

Qualité (N/3)

LITIERE :

Paille

Bonne

OBSERVATIONS le différent élément recensé plus haut témoigne d'une bonne conduite d'élevages.

(1) Nombre d'extracteurs et/ou de fenêtres

IV – BATIMENTS

TYPE DE CONSTRUCTION :

Court bâtis (sol en dur) couvert sous forme de préau.

IMPLANTATION :

Bâtiment étant construit en zone montagneuse, on observe une légère inclinaison du bâtiment

DIMENSION :

L

l

h

S

V

40 m

12 m

270 cm

4800 m²

20/m²

ISOLATION (N/3)

1 /3

OBSERVATION bâtiment se situant en zone montagneuse possédant une grande surface pouvant accueillir une importante densité d'oiseaux.

V – ALIMENT

ORIGINIE :

Tirsatine/Azazga

TYPE :

Croissance granulé

DATE ET LIEU DE FABRICATION :

Mars 2016 à Tirsatine

COMPOSITION :

- Matière sèche
- Energie métabolisable
- Extractif non azoté
- Cellulose brute
- Matière grasse
- ADF
- NDF
- Protéines brutes
- Cendres brutes : - Ca
 - P
 - Na
 - Cl
 - Mg

OBSERVATIONS

Les animaux ont une bonne croissance témoignant de la qualité de l'aliment.

Nature

Concentration

ANTICOCCIDIEN :

Amprolium

125 mg/kg (0,0125%)

VI – EAU DE BOISSON

POTABILITE : potable.

ORIGINE : Taqessebt

ENTREPOSAGE : Citerne à eau

OBSERVATION :

Selon l'éleveur l'eau utilisé pour l'abreuvement des poulets est potable et est constamment renouveler et abreuvoir constamment nettoyer et désinfecté.

VII – PROPHYLAXIE

A - PROPHYLAXIE SANITAIRE

AUTRES ESPECES

Aucune

AGES DIFFERENTS

Tous du Même âge

SAS D'ENTREE :

PEDILUVE :

Oui

Situé à la deuxième entrée (80cm² de béton)

TENUE DE L'ELEVEUR

Oui

Nature

Concentration

NETTOYAGE BATIMENT

LIME(CHAUX)

0,0126 mol/l

BAC A EAU

Détergeant (Omo)

0,25 mol /l

SILO

Détergeant (Omo)

0,25 mol/l

DESINFECTION BATIMENT

Eau de javel

90%

Détergeant (Omo)

0,25 mol /l

BAC A EAU

SILO

Détergeant (Omo)

0,25 mol /l

DEPARASITAGE BATIMENT

La Chaux

0,0126 mol /l

DERATISATION BATIMENT

La Chaux

0,0126 mol/l

BAC A EAU RECOUVERT

Oui

Mangeoire

PROPRETE :

Bonne

Abreuvoirs

Bonne

Durée

VIDE SANITAIRE :

Oui

1 mois

B – PROPHYLAXIE MEDICALE

Maladie

Age

- VACCINATION :

Newcastle

8^{ème} et 23^{ème}
jours

Gumboro

9^{ème} et 16^{ème}
jours

MEDICATIONS DIVERSES :

ATC (Tylosine 20%) et ATB (Colistine 20%)

OBSERVATIONS la vaccination est le moyen de prophylaxie le mieux indiqué pour prévenir les maladies.

VIII – BILAN PATHOLOGIQUE

ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES	TRAITEMENTS UTILISES
NEANT	NEANT

AFFECTIONS OBSERVEES	ETIOLOGIE
Respiratoires : NEANT	NEANT
Digestives : NEANT	
Articulaires/ Osseuses : NEANT	
Autres : NEANT	

IX – DIAGNOSTIC DE LA COCCIDIOSE

A – SCORE LESIONNEL

Poulet Partie	Antérieure	Moyenne	Postérieure	Caeca	Index Lésionnel
1	0	1	2	1	1
2	3	0	0	0	0,75
3	0	0	0	0	0
4	0	0	0	3	0,75
5	0	0	0	0	0
TOTAL	3	1	2	4	
MOYENNE	0,6	0,2	0,4	0,80	0,5

B – COMPTAGE OOKYSTAL

EIMERIA Sp.	OBSERVATIONS (1)	OOKYSTES / Gr
<i>E. acervulina</i>		
<i>E. brunetti</i>		
<i>E. mitis</i>		
<i>E. necatrix</i>		
<i>E. praecox</i>		
<i>E. tenella</i>		
<i>E. hagani</i>		
<i>E. mivati</i>		

(1) Présence ou absence

OBSERVATIONS GENERALES : Après autopsie on remarque que le Score lésionnel moyen (S.L.M) = 2
Il faut dans ce cas revoir les paramètres d'élevages.

IX – BILAN ZOOTECHNIQUE

QUANTITE D'ALIMENT CONSOMMEE :

140 Kg

Démarrage

10 kg

Croissance

80 kg

Finition

50 kg

AGE DES ANIMAUX A L'ABATTAGE

40 jours

POIDS MOYENS DES ANIMAUX A L'ABATTAGE :

2,5 kg

- G.M.Q

54,69g/j

- I.C

1,54

Nombre

Taux

- MORTALITE

366

9%

- SAISIES

NEANT

NEANT

- INDICE DE PRODUCTION $\frac{\text{GMQ} \times \text{Viabilité}}{\text{I.C} \times 10}$:

182

Nombre de poulets achetés au départ (A): 4000

Nombre de mortalité (B): 366

Nombre de poulets vendus (A-B) = (C): 3634

Poids vif total des poulets vendus (D): 2,8 Kg

Poids vif moyen d'un poulet (D/C) : 2,5 Kg

Quantité totale d'aliments consommés (E): 140 Kg

Indice de consommation* E/D: 50

Prix de vente du poulet (F): 220D.A / kg

Recette D x F (G): 616D.A

Dépenses (H): 25000D.A

Bénéfice: Recette – Dépense G-H : 24384

*Kg d'aliments consommés par Kg de poulet produit.