



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE MOULOU D MAMMERI DE TIZI-OUZOU

Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques

Département de biologie

Mémoire

En vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Parasitologie

Thème

Etude de la coccidiose aviaire dans le centre d'élevage de poulet de chair de la région de Tadmaït, Wilaya de Tizi-Ouzou.

Réalisé par : M^{lle} DEKKICHE NAWAL ; M^{lle} ABROUS WILA ; M^{lle} CHAIBET NAWEL

Soutenu publiquement le 21/06/2023 devant le jury :

Président :	Mr BOUKHEMZA M.	Professeur	(UMMTO)
Promoteur :	Mr MSELA M.A.	MCB	(UMMTO)
Co-promoteur :	Mr. MOULOUA A.D.	MCA	(UMMTO)
Examineur :	Mr SEBBANE H	MCB	(UMMTO)

2022-2023

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à :

*Mes **chers parents**, aucun hommage ne pourrait être
à la hauteur de l'amour dont ils ne cessent de me combler
que Dieu*

leur procure la bonne santé et la longévité.

*A mes adorables **Sœurs**, OUZNA et NADA, ma source de motivation
et de bonheur.*

*A mes deux collègues de ce travail N.CHAIBET et N.DEKKICHE
qui ont grandement contribué à la réalisation
de ce modeste travail*

Je vous aime.



Abrous Wila

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à mes chers parents, sources de mes joies et secret de ma force.

*A celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite, à toi **chère maman** toutes mes joies, mon amour et ma reconnaissance*

*A **mon père**, école de mon enfance, qui a été mon ombre durant toutes les années des études, et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à me donné l'aide et a me protéger. C'est à vous que je dois cette réussite.*

*A **mes très chères sœurs** SARAH et SORAYA . Que j'aime énormément, avec mes meilleurs vœux de réussite dans la vie,*

Et À toute ma famille en particulier la famille DEKKICHE et MANSOUR.

*A **mes deux collègues** de ce projet NAWEL et WILA , pour leurs efforts pour l'accomplir. Je les remercie infiniment pour leurs Esprit d'équipe qu'elles ont montrée durant la réalisation de notre travail.*

*A tout **mes amis** (es) qui m'ont soutenu de près ou de loin. Dans les moments les plus délicats surtout : ma chère amie MELINDA qui m'a soutenu le long de mes études universitaires et à qui je souhaite une vie prospère et pleine de joie.*

A mon ami YACINE pour son aide précieuse.



Dekkiche Nawal

Dédicace

Je dédie ce modeste travail accompagné d'un profond amour :

*A mes **chers parents**, sources de mes joies et secret de ma force, vous
serez toujours le*

modèle ,

***Mon père** dans ta détermination, ta force et ton honnêteté, **ma mère**
dans ta bonté, ta patience et ton dévouement pour nous.*

Merci pour vos sacrifices.

*A mes **frères** MADJID, HASSAN, YANIS, et mes **sœurs** KAHINA et
SYLIA.*

A toute ma famille, qui m'ont beaucoup appris, guidé et encouragé.

*A mes **binômes** NAWEL , WILA qui ont contribué à la réalisation de
ce modeste travail.*

*A mes **meilleurs amis** CELINA , DAYA, KAHINA, THIZIRI, HOUDA,
FERIEL, IMANE.*

*A tout **mes enseignants** tout au long de mes études.*

*Et a tous ceux qui aiment le bon travail et ne reculent pas devant les
obstacles de la*



Chaïbet Nawel

Remerciements

*Tout d'abord, on remercie **Dieu** le tout puissant qui nous a comblé de patience et de compassion afin d'affronter les divers obstacles inhérents
Durant notre cursus d'études.*

*Toute notre infinie gratitude à notre promoteur & co-promoteur , **Mr MSELA.A & Mr MOULOUA.A** qui nous ont fait honneur de diriger ce travail, nous sommes très reconnaissantes pour la confiance qu'ils nous ont témoigné au cours de ce travail, la patience et l'orientation qui ont constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être mené à bon port.*

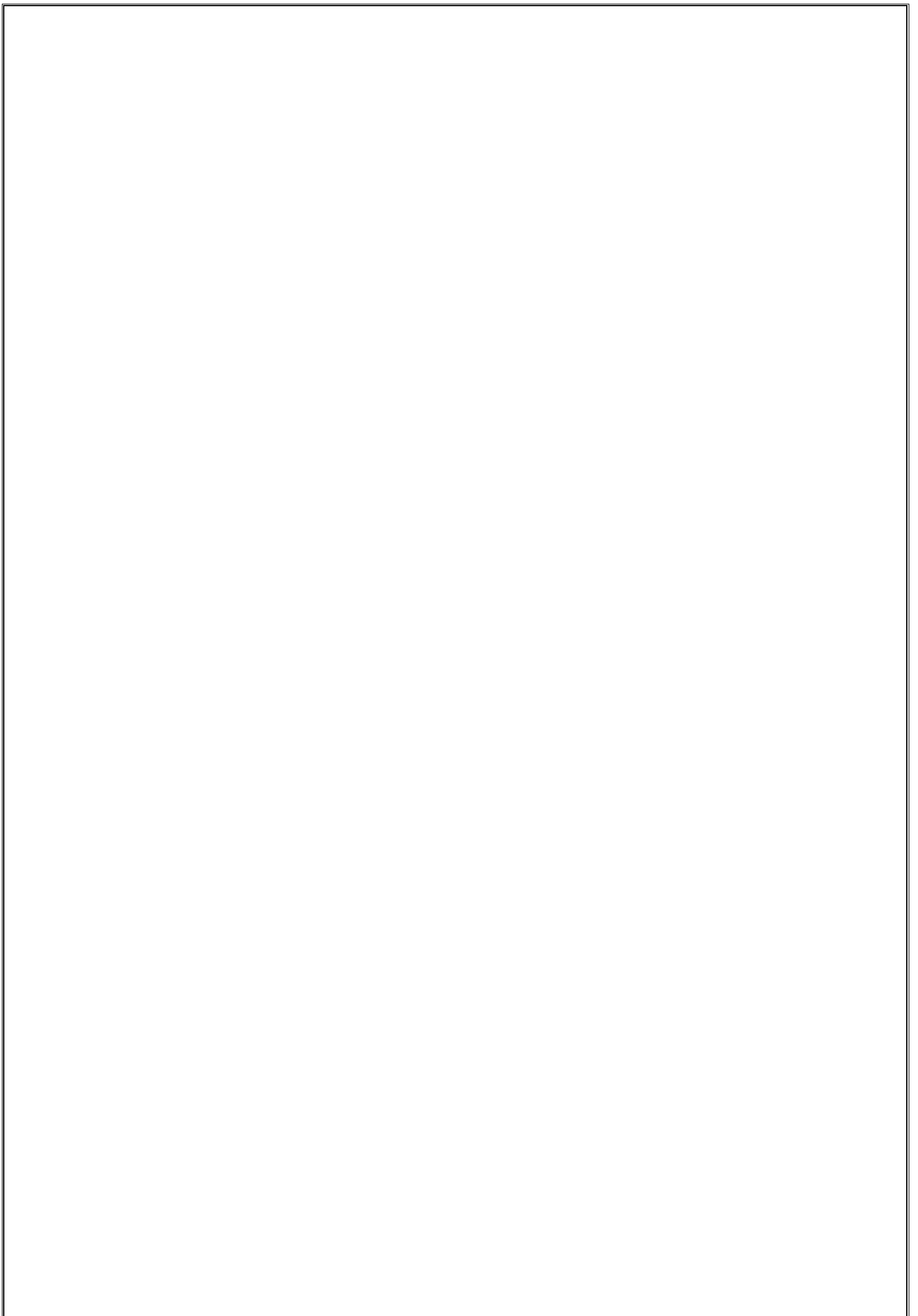
*Nous tenons également à remercier les membres du jury **Mr BOUKHEMZA.M** et **Mr SEBBANE.H** , pour leur présence, pour leur lecture attentive de ce mémoire et pour leurs efforts fournis afin d'évaluer notre travail.*

*Un remerciement particulier est adressé au docteur vétérinaire **Mr MEGHRICIA** de Draa Ben Khedda qui nous a fait découvrir ce domaine et qui nous a guidé, qui s'est toujours montré à l'écoute et disponible tout au long de la réalisation de ce mémoire, ainsi pour l'aide et le temps qu'il a bien voulu nous consacrer.*

*Nous tenons à remercier l'ensemble du personnel de « **SPA CARRAVC unité de Draa Ben Khedda** » qui nous ont ouvert les portes de leur élevage, ainsi la cheffe de centre d'élevage de Tadmaït **MME BOUZID.O** pour son aide et le temps qu'elle a bien voulu nous consacrer.*

*Nous tenons aussi à remercier **Mr ABROUS.N** qui nous a fourni une aide précieuse lors de la recherche d'élevage à visiter.*

De peur d'en avoir oublié, nous souhaitons remercier tous ceux qui ont Contribué de près ou de loin à la réalisation de notre travail.



SOMMAIRE

Remerciement

Dédicaces

Liste d'abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Glossaire

Introduction générale 1

Chapitre I : Généralité sur l'aviculture

I.1. Évolution de la filière avicole en Algérie.....	3
I.1.1. Pendant l'époque coloniale	3
I.1.2. Après l'indépendance (1962 à 1968)	3
I.1.3. De 1969 à 1989	3
I.1.4. Après 1990.....	3
I.2. La volaille.....	4
I.3. La poule.....	4
I.4. La taxonomie de <i>Gallus gallus domesticus</i>	5
I.5. Le poulet de chair	5
I.5.1. Les principales souches de poulet de chair en Algérie	6
I.5.1.1. La souche <i>Cobb 500</i>	6
I.5.1.2. Souche « <i>Arbor acres</i> ».....	6
I.6. Anatomie interne de la poule.....	7
I.6.1. Bec.....	7
I.6.2. L'œsophage	7
I.6.3. Le gésier	7
I.6.4. Le jabot.....	8
I.6.5. L'estomac	8
I.6.6. L'intestin grêle.....	8
I.6.7. Le duodénum	8
I.6.8. Les cæcums	8
I.6.9. Le rectum.....	9
I.6.10. Le cloaque	9
I.7. L'élevage du poulet de chair	10

I.7.1.Intérêt d'élevage de poulet de chair	10
I.7.2.Les types d'élevages de poulet de chair	10
I.7.2.1.L'élevage en batterie.....	10
I.7.2.2.L'élevage au sol.....	11
I.7.2.3.L'élevage mixte (sol-batterie)	12
I.7.3. L'installation des bâtiments d'élevage.....	12
I.7.4.Les équipements techniques d'un bâtiment d'élevage.....	12
I.8.Alimentation du poulet de chair	13
I.9. Les complications rencontrés dans les élevages	14
I.9.1.Paramètres zootechnique	14
I.9.1.1.Température.....	14
I.9.1.2.Humidité relative ou hygrométrie	15
I.9.1.3.Ventilation	15
I.9.1.4.Litière.....	16
I.9.1.5.Densité d'élevage.....	16
I.9.1.6.L'aliment	16
I.9.2.Dominantes pathologiques	17
I.9.2.1.Maladies infectieuses	17
I.9.2.1.1.Maladies bactériennes et mycoplasmiques	17
I.9.2.1.2. Maladies virales.....	17
I.9.2.1.3. Maladies parasitaires	18

Chapitre II : La coccidiose et l'agent pathogène

II.1. Historique.....	19
II.2. La coccidiose aviaire	19
II.2.1. Définition	19
II.2.2. Epidémiologie	20
II.3. L'agent pathogène	21
II.3.1. Taxonomie de l'agent pathogène.....	21
II.3.2. Morphologie	21
II.3.2.1. Oocyste non sporulé.....	22
II.3.2.2. Oocyste sporulé	23
II.3.2.3. Le sporocyste.....	23
II.3.2.4. Le sporozoïte	23
II.3.2.5. Le Trophozoïte	24

II.3.2.6. Mérozoïtes	25
II.3.3. Cycle évolutif d' <i>Eimeria</i>	26
II.3.3.1. Phase exogène.....	26
II.3.3.2. Phase endogène.....	28
II.4.Mode d'infestation.....	29
II.5.Pouvoir pathogène	30
II.6.Les causes favorisantes	30
II.6.1. Facteurs intrinsèques (liés à l'animal)	31
II.6.1.1. Le stress.....	31
II.6.1.2. Age.....	31
II.6.1.3. L'état de santé	31
II.6.2. Facteurs extrinsèques (liés aux conditions d'élevage).....	31
II.6.2.1. L'Alimentation	31
II.6.2.2. La température:.....	31
II.6.2.3. La densité.	31
II.6.2.4. La qualité de la litière et l'humidité	31
II.7 .Les différentes espèces d' <i>Eimeria</i>	32
II.8. Symptômes et lésions.....	33
II.8.1. Symptômes	33
II.8.1.1. Coccidioses cliniques.....	33
II.8.1.2. Coccidiose subclinique	33
II.8.2. Lésions	33
II.8.2.1. Lésion macroscopique.....	34
II.8.2.2. Lésions microscopiques	34
II.9.Diagnostic	34
II.9.1. Diagnostic clinique:	34
II.9.2. Examen coprologique	35
II.9.2.1. Méthode de concentration par sédimentation.....	35
II.9.2.2. Méthode de concentration par flottaison.....	35
II.10.Lutte et prévention.....	35
II.10.1. Mesures de lutte sanitaire.....	35
II.10.2. Mesures de lutte médicale	36
II.10.2.1. Médication anticoccidienne.....	36
II.10.2.2. Les anticoccidiens spécifiques.....	36

II. 10.2.3. Les anticoccidiens non spécifiques	37
II.10.3. Vaccination.....	37

Chapitre III : Matériel et méthodes

III.1. Problématique et objectif.....	39
III.1.1. Problématique	39
III.1.2. Objectif du travail.....	39
III.2. Zone d'étude	39
III.2.1. Tadmaït	39
III.2.2. Présentation du centre d'élevage de la région de Tadmaït	40
III.3. Matériel et méthode.....	42
III.3.1 .Fiche d'enquête	42
III.3.2. Echantillonnage	42
III.3.2.1 .Matériel.....	42
III.3.2.2. Prélèvement de matière fécale.....	43
III.3.3. Analyses coprologiques	44
III.3.3.1. Matériel de laboratoire :.....	44
III.3.3.2. Méthode de flottaison (méthode de Willis 1921) (coproscopie qualitative).....	45
III.3.3.3. Méthode de Mc Master	47
III.3.3.4. La coproculture	48
III.3.3.5 .Autopsie.....	50

Chapitre IV : Résultats et discussion.

I. Résultats.....	52
1. Résultats de fiche d'enquête	52
2. Résultats Globaux	52
2.1. Résultats de recherche des oocystes coccidiens (technique de flottation)	52
3. Distribution de la présence coccidienne	53
3.1. Distribution de la présence coccidienne suivant les bâtiments	53
3.2. Atteinte de la coccidiose suivant la main d'œuvre.....	53
3.3. Les bâtiments touchés suivant l'âge des oiseaux.....	54
3.4. Présence coccidienne suivant la période d'âge	54
3.5. Présence coccidienne suivant la qualité de la litière	55
3.6. Présence coccidienne suivant la densité des oiseaux	55

3.7. Consommation d'aliment suivant l'âge.....	56
4. Mortalité	56
4.1. Mortalité suivant l'âge des oiseaux.....	56
4.2. Evaluation de la mortalité selon la charge parasitaire	57
4.3. Mortalité suivant l'âge et le suivi vétérinaire	57
5. Résultats de l'autopsie.....	58
6. Les espèces de coccidies réparties suivant les bâtiments	58
II. Discussion.....	59
Conclusion	63
Références bibliographiques	64
Annexes	
Résumé	

Liste des abréviations

µm : micromètre.

C° : degrés Celsius.

E : *Eimeria*.

g: gramme.

km²: kilomètre carré.

m: mètre.

M²: mètre carré.

min: minute.

ml: millilitre.

L : litre.

Na cl: chlorure de sodium (sel de table).

VIT : vitamine.

Ac : anticoccidien.

AS : anti stress.

KDa : kiloDalton.

OPG : Oocyste par gramme.

Liste des figures

Figure 1: Différents types de poules.....	5
Figure 2: La souche <i>Cobb 500</i> de poulet de chair.....	6
Figure 3: La souche <i>Arbor acres</i>	7
Figure 4: Vue latérale du tractus digestif de du poulet après autopsie	9
Figure 5: Elevage de poulets en étages.....	11
Figure 6: Elevage au sol	11
Figure 7: Bâtiment d'élevage de poulet de chair.....	12
Figure 8: L'intérieur d'un bâtiment d'élevage de poulet de chair.....	13
Figure 9 : Oocyste non sporulé.....	22
Figure 10 : A et B oocyste sporulé portant quatre sporocysyes	23
Figure 11 : Le sporozoïte.....	24
Figure 12: Représentation d'un trophozoïte.....	25
Figure 13 : Représentation des mérozoïtes et schizontes	25
Figure 14: Cycle biologique d' <i>Eimeria</i>	26
Figure 15: Localisation lésionnelle des huit espèces de coccidies chez le poulet.....	34
Figure 16 : Carte géographique de la wilaya de Tizi-Ouzou et ses communes	40
Figure 17 : Bâtiments d'élevages de poulets de chair dans la commune de Tadmaït	40
Figure 18 : Bâtiment d'élevage vu de l'extérieur.....	41
Figure 19 : Intérieur d'un bâtiment d'élevage de poulet de chair	41
Figure 20 : Abreuvoir et mangeoire	42
Figure 21 : Matériel pour la collecte sur le terrain	43
Figure 22: Prélèvement de fientes de poulet de chair	43
Figure 23: Modalité de transport des prélèvements	44
Figure 24 : Matériel de laboratoire utilisé pour la recherche des coccidies	45
Figure 25: Technique de flottation (technique de Willis)	46
Figure 26: Technique de Mc Master	47
Figure 27 : Observation des oocystes d' <i>Eimeria</i> sur la lame de McMaster.....	48
Figure 28 : Les différentes étapes de la coproculture (Personnel 2023).	49
Figure 29: Microscope optique munie d'une caméra lié à un ordinateur lié du logiciel nommé « Optika vision lite 2.1 ».....	50
Figure 30 : Oocyste non sporulé	50
Figure 31 : Oocyste sporulé	50
Figure 32: Autopsie	51
Figure 33 : Résultat globaux de la présence coccidienne	52
Figure 34 : Atteinte de la coccidiose suivant la main d'œuvre	53

Figure 35: les bâtiments touchés suivant l'âge des oiseaux.....	54
Figure 36: Présence coccidienne suivant la qualité de la litière.....	55
Figure 37: Présence coccidienne suivant la densité	55
Figure 38 : Consommation d'aliment suivant l'âge.....	56
Figure 39: Mortalité suivant l'âge des oiseaux	56

Liste des tableaux

Tableau I.1: Températures de confort du poulet de chair à chaque semaine d'élevage	15
Tableau II.1 : Taxonomie d' <i>Eimeria</i>	21
Tableau II.2: Durée de sporulation des espèces d' <i>Eimeria</i>	27
Tableau II .3 : Nombre de schizogonie d' <i>Eimeria spp</i>	29
Tableau II.4 : Identification des espèces d' <i>Eimeria</i> touchant les poulets.....	32
Tableau IV.1 : Données relatives à l'élevage	52
Tableau IV. 2 : Désinfection et vide sanitaire.....	52
Tableau IV.3 : Présence coccidienne suivant les bâtiments	53
Tableau IV.4 : Présence coccidienne en fonction de type d'aliment.....	54
Tableau IV.5 : Mortalité suivant l'âge des oiseaux et excrétion oocyste	57
Tableau IV.6 : Mortalité suivant l'âge et le suivi vétérinaire.....	57
Tableau IV.7 : Résultats de l'autopsie	58
Tableau IV.8: Les espèces de coccidies réparties suivant les bâtiments.....	58

Glossaire

Epidémiologie: Science des épidémies.

Aviculture: Elevage des oiseaux, surtout des volailles: poulets, dindes, oies, canards

Aviaire: Relatif aux oiseaux

Anticoccidiens: Sont des antibiotiques utilisés contre la coccidiose aviaire.

Apicomplexa: un organisme unicellulaire parasite de métazoaires, sans flagelle ou appareil locomoteur spécialisé sauf à certains moments (avec complexe apical) du cycle vitale qui fait généralement intervenir plusieurs hôtes.

Coccidiostatique: médicament qui empêche la prolifération des coccidies sont tués, les coccidiostatiques sont ajoutés aux aliments des animaux domestiques, leur usage est réglementé en France.

Coccidiocide: médicament qui tue les coccidies

Corps résiduel: qui reste, qui persiste, qui constitue un résidu.

Corps de Stieda: bouchon qui renferme un sporocyste de coccidie

Crypte: de Lieberkuhn (glande intestinale) sont des glandes exocrines tubuleuses

Coccidie: protozoaire qui est un parasite des cellules épithéliales des vertèbres et invertébrés.

Dékystement: préposition marquant une séparation, un éloignement, en prenant sur, en détachant de vésicule, est une ouverture d'un kyste lorsque les conditions de milieu sont favorables avec libération de son contenu (exemple : kyste d'amibe dysentérique libérant quatre trophozoïtes).

Gamogonie : phase sexuée du cycle qui se termine par la fécondation, la formation du zygote et l'émission de l'oocyste dans le milieu extérieur.

Mérogonie: pénétration du stade infectant (le sporozoïte) dans les cellules de l'hôte et série de multiplication asexuées

Gumboro ou bursite infectieuse: est une maladie virale contagieuse aviaire. Elle touche les oiseaux sur l'ensemble de la planète. Son effet économique dans le monde est considérable. Il existe des vaccins qui doivent être administrés à la femelle puis aux poussins avant 18 jours. La maladie peut prendre trois formes : une forme aiguë, une forme subclinique et une forme immunodépressive. Cette maladie est causée par un Avibirnavirus de la famille des Birnaviridae qui touche les lymphocytes B de la bourse de Fabricius. C'est un virus à ARN bisegmenté très résistant. Plusieurs espèces, que ce soit des gallinacés ou des rongeurs, peuvent être porteurs sains

Période patente : période pendant laquelle l'animal infecté excrète des oocystes dans le milieu extérieur.

Période prépatente : 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 fèces.

Protozoaire: Organisme unicellulaire eucaryote. La paramécie est un exemple de protozoaire cilié

Sporogonie: période pendant laquelle les oocystes (formes libres dans le milieu extérieur) vont sporuler pour devenir infectants.

Schizogonie: formation de schizozoites (mérozoites) dans des cellules cibles.

Oocyste: œuf enkysté de protozoaires comme les coccidies.

Ookyste: forme de reproduction et de résistance enkystée de certains protozoaires comme les coccidies qui résulte de la fusion, des micros et macrogamètes pour former un œuf.

Micropyle: interruption dans la paroi des ookystes de coccidies.

Litière: matière organique de débris végétaux amassée sur le sol

Cocciostatique: médicament qui empêche la prolifération des coccidies sont tués, les cocciostatiques sont ajoutés aux aliments des animaux domestiques, leur usage est réglementé en France

L'industrie de l'aviculture est devenue la principale production animale dans de nombreux pays en termes de volume de production de viande et de tonnes d'aliments composés. Parallèlement, la consommation de produits avicoles n'a cessé de croître, à l'abri de toute interdiction religieuse ou tradition culinaire. D'autre part, la préoccupation accrue de ce type de production est due au fait que les viandes du poulet de chair coûtent moins cher que les autres viandes (LARBIER & LECLERCQ, 1992). Donc l'objectif principal est presque toujours le même : un rendement maximal au moindre coût, tout en évitant les risques.

Aujourd'hui, l'État Algérien compte pour une bonne part sur le développement de la production avicole pour améliorer l'alimentation des habitants et pour la réalisation d'une autosuffisance en produits avicoles et cela, dans le but de pallier le déficit protéique (SOUFI, 2008).

Toutefois, l'élevage de poulets de chair reste confronté à une multitude de facteurs limitant et en premier lieu leur sensibilité aux pathogènes notamment aux parasites digestifs. On peut observer dans les élevages de véritables épidémies avec des répercussions économiques dramatiques pour l'éleveur. Les maladies parasitaires sont devenues des préoccupations permanentes pour les éleveurs, tant pour la mortalité et la morbidité qu'elles induisent, que pour les pertes économiques qu'elles engendrent (LARBIER & LECLERCQ, 1992).

La coccidiose aviaire est la parasitose intestinale la plus fréquente chez les volailles, elle représente le risque économique le plus important en aviculture et peut prendre de nombreuses formes. Elle existe sous tous les climats et dans tous les types d'élevage avicole, notamment les élevages au sol (KAGERUKA, 1995).

L'agent étiologique de la coccidiose est un protozoaire intracellulaire, parasite obligatoire, appartenant le plus souvent au genre *Eimeria* (BOISSIEU & GUERIN, 2007). En Algérie, elle est classée aujourd'hui comme deuxième maladie à caractère économique après la maladie de Newcastle (Anonyme 1).

Les élevages de poulets de chair de la wilaya de Tizi-Ouzou sont loin d'être exempts de cette pathologie. L'objectif principal de ce travail est d'évaluer la prévalence de la coccidiose du poulet de chair dans notre région, d'identifier les principales espèces en cause et d'estimer quels sont les principaux facteurs de risque de cette pathologie.

Afin de répondre à cet objectif, nous avons mis au point une étude prospective au niveau d'un centre d'élevage de poulet de chair composé de 6 bâtiments d'une capacité de 2800 sujets chacun.

Les résultats de cette étude sera présenté dans un document qui se scindera en deux parties ; La première partie théorique se devise en deux chapitres, le premier chapitre traitera des généralités sur l'aviculture, le deuxième traitera les données connues sur les coccidiosesaviaires et les coccidies.

Dans la seconde partie pratique, nous présenterons nos résultats, suivis d'une discussion et d'une conclusion.

1. Évolution de la filière avicole en Algérie

1.1. Pendant l'époque coloniale

L'élevage en Algérie en général et l'aviculture en particulier n'ont pas connu un grand développement pendant l'époque coloniale, le type dominant d'aviculture était fermier et familial. Les petites exploitations étaient entretenues avec un certain nombre de volailles, l'entretien était précaire et la productivité du cheptel restait faible. Les animaux s'abritaient dans un coin très réduit, parmi les bûches, sous les sarments de vigne, les bois ou les rameaux d'oliviers ce qui fait des croisements génétiques au hasard (OULDZAOUCH, 2004 ; BELOUM, 2000).

1.2. Après l'indépendance (1962 à 1968)

Au lendemain de l'indépendance et jusqu'à 1970, l'aviculture était essentiellement fermière sans organisation particulière. Les produits d'origine animale et particulièrement avicoles occupaient une place très modeste dans l'alimentation algérienne. La production avicole ne couvrait qu'une faible partie de la consommation de l'ordre de 250g/habitant/an de viande blanche (FENARDJI, 1990).

1.3. De 1969 à 1989

La période 1969-1979 constitua l'amorce du programme de développement des productions animales, dont l'aviculture. C'est à travers l'Office Nationale des Aliments de Bétail (ONAB) qui fut créé en 1969 et qui avait pour mission ; la fabrication des aliments de bétail, la régulation du marché des viandes rouges et le développement de l'élevage avicole (DJEZZAR, 2008).

En Algérie, la filière avicole a connu, depuis les années 1980, un développement notable. La croissance démographique et le changement des habitudes alimentaires qui ont accompagné l'urbanisation de la société algérienne est les principaux déterminants de ce développement.

Cet essor de la filière avicole a contribué à la création d'emplois et à la réduction du déficit en protéines animales (KACI, 2009).

1.4. Après 1990

Les filières avicoles évoluent depuis 1990 dans un environnement caractérisé par la mise en œuvre de réformes économiques afin de passer d'une économie planifiée à une économie de marché. Ces réformes qui progressent dans le sens du désengagement de l'État de la sphère économique et du renforcement de son rôle de régulateur et de puissance publique (FERRAH, 2004).

Au plan des structures, la filière avicole a connu, depuis 1997, une restructuration profonde dans le sens de l'émergence d'entreprises et de groupes intégrés (aliments de bétail, reproduction du matériel biologique, abattage). Une étape importante a été franchie dans ce sens avec l'intégration de l'ensemble des offices impliqués dans la production avicole au sein du holding public «Agroman » (sphère des décisions stratégiques). C'est ainsi que les unités de production des offices (ONAB et groupes avicoles) ont été érigées en vingt-sept filiales sous l'égide de groupes industriels régionaux (GAO, GAE, GAC) dont l'actionnaire principal n'est autre que l'ONAB. Ce dernier exerce, en outre, les fonctions de centrale d'achat au profit des entreprises de la filière, l'OAIC s'étant définitivement désengagées de la filière avicole alors que l'ONAPSA a été dissolue (FERRAH, 2004).

2. La volaille

Le terme volaille fait référence à l'ensemble des oiseaux de basse-cour, qui font l'objet de l'aviculture pour certains besoins humains, notamment alimentaires (ARBOLEDA & LAMBIO, 2010).

Parmi les espèces incluses dans la volaille on retrouve : le canard, le poulet, l'oie, la dinde, la pintade, le pigeon, le faisan et l'autruche (ARBOLEDA & LAMBIO, 2010).

3. La poule

La poule est un oiseau omnivore d'origine de la jungle du sud-est asiatique, et appartenant à l'espèce *Gallus gallus*, de l'ordre des galliformes. Elle fuit la forte lumière et la chaleur solaires et préfère l'ombre des arbres, des buissons et des bâtiments (KOYABIZO AHONIZIALA, 2009).

Depuis l'Antiquité, la volaille est devenue domestique et s'adapte à la compagnie humaine, animal docile relativement facile à élever et leur élevage demande un minimum d'investissement en temps et en argent. Elles ont une bonne rentabilité dans la production d'œufs et son élevage peut fournir des poulets de chair sans difficulté, avec une viande savoureuse, convenant à tous les estomacs, même ceux des malades et des convalescents (KOYABIZO AHONIZIALA, 2009).

Dans le monde, il existe plus de trois-cent races de poulets domestiques connues actuellement. On distingue trois grandes catégories des poules :

- Races purement commerciales : plus ou moins divisées en fonction de l'objectif principal de la production et en fonction de la morphologie ;
- Races hybrides (issues de croisements) ;
- Races locales.(VAN EEKEREN *et al.*, 2006).

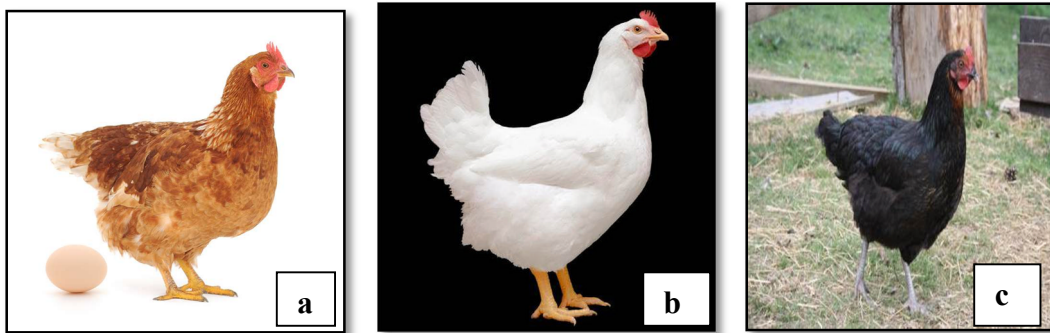


Figure 1 : Différents types de poules
 (a) poulet pondeuse; (b) poulet de chair ; (c) race mixte (VAN EEKEREN *et al.*, 2006).

- Races légères ou poulets pondeuses (a) uniquement pour la ponte d'œufs. (anonyme.2) ;
- Races plus lourdes ou poulets de chair (b) principalement pour la production de viande ;
- Races mi-lourds ou races mixtes (c) à double fin, la ponte d'œufs et la production de viande.

4. La taxonomie de *Gallus gallus domesticus* (DELACOUR, 1977; HOWARD & MOORE, 1984 ; SINGHAPOL, 2003)

- ❖ Règne : Animalia.
- ❖ Sous Règne : Metazoa.
- ❖ Embranchement : Chordata.
- ❖ Sous Embranchement : Vertebrata.
- ❖ Classe : Aves.
- ❖ Ordre : Galliformes.
- ❖ Famille : Phasianidae.
- ❖ Sous-famille : Phasianinae.
- ❖ Genre : *Gallus*.
- ❖ Espèce : *Gallus gallus*.
- ❖ Sous-espèce : *Gallus gallus domesticus* (LINNAEUS, 1758).

5. Le poulet de chair

Le poulet de chair est une poule domestique élevée spécifiquement pour la production de viande, les femelles ne sont pas utilisées pour la ponte mais servent aussi à cette production. Les poulets de chair ont effectivement été sélectionnés pour grandir vite et

produire beaucoup de muscle et non pas pour produire des œufs. Leurs muscles seront la viande, et le rythme de croissance est différent de celui des poules pondeuses qui est bien moins important que celui des poulets de chair (HAISSAM & BOUKIRAT, 2017).

5.1. Les principales souches de poulet de chair en Algérie

5.1.1. La souche *Cobb 500*

Poulets de chair à croissance rapide type industriel, légère, à moindre consommation d'aliment par comparaison avec les souches lourdes. Elle est résistante aux maladies et tolérante aux températures élevées et produit une chair de bonne qualité. A 42 jours, le poids moyen du sujet de cette souche peut atteindre 2,732 kg (COBB 500,2016).



Figure 2 : La souche *Cobb 500* de poulet de chair (COBB-VENTRESS, 2012).

5.1.2. Souche «*Arbor acres*»

Vers 1940, la souche « *Arbor acres* », devient la première souche chair à plumes blanches aux Etats-Unis. La sélection eut pour but de maintenir une souche très performante, tout en maintenant sa rusticité, son adaptabilité à des conditions variées, sa facilité de conduite. Elle applique a des techniques révolutionnaires pour effectuer la sélection de la souche chair, laquelle pouvant s'adapter au climat tempéré plutôt qu'au climat tropical (SILVIN, 2013 cité par RAHARIMISA, 2014).

A 49 jours, le sujet de cette souche peut atteindre 3.234 kg de poids (SOTAVI, 2010).C'est une souche qui est appréciée par les éleveurs en vue de sa qualité de rendement et ses performances zootechniques, c'est une souche très répandue en Algérie.



Figure 3 : La souche *Arbor acres*(Anonyme 3).

6. Anatomie interne de la poule

Le tube digestif de la poule comporte les organes successifs suivants : la bouche, l'œsophage, l'estomac, l'intestin et le cloaque. Deux glandes importantes sont annexées au tube digestif : le foie et le pancréas (LARBIER & LECLERCO, 1992).

6.1. Bec

Le bec appelé aussi rostrum est utilisé avant tout pour la préhension des aliments, il est composé de deux parties : dorsalement la maxille ou mandibule supérieure, ventralement la mandibule ou mandibule inférieure (ALAMARGOT, 1982).

6.2. L'œsophage

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

6.3. Le gésier

Entouré extérieurement d'un disque musculéux épais, revêtu intérieurement d'une sécrétion kératineuse et contient toujours de petits cailloux (KOYABIZO AHONIZIALA, 2009).

6.4. Le jabot

A la limite des deux parties il y a le jabot, ce dernier est une dilatation de l'œsophage en forme de réservoir où les aliments s'humectent et se ramollissent, il constitue une partie régulatrice du transit digestif (LARBIER & LECLERCO, 1992).

6.5. L'estomac

L'estomac des oiseaux est composé de deux parties distinctes et ont des rôles complémentaire : une partie glandulaire, le ventricule succenturié qui a une fonction sécrétoire et une partie musculaire, le gésier qui n'a pas (ou très peu) de sécrétion propre, sa paroi est musculaire, exerce surtout une fonction mécanique (écrase les aliments par un effet de meule permis par sa puissance musculaire (HERPOL, 1964).

6.6. L'intestin grêle

Chez le poulet adulte la longueur totale de l'intestin grêle est d'environ 120 cm, il est divisé en trois régions et ne présentent pas de différences structurelles notable : le duodénum, le jéjunum et l'iléon.

6.7. Le duodénum

C'est la portion de l'intestin qui fait suite à l'estomac. Il débute au pylore puis forme une grande anse qui enserme le pancréas. Cette anse est la partie la plus ventrale de l'intestin dans la cavité abdominale (LARBIER & LECLERCO, 1992).

Le duodénum contourne caudalement le gésier et dorsalement il est en rapport avec les cæcums. Le duodénum reçoit deux ou trois canaux pancréatiques et deux canaux biliaires au niveau d'une même papille. L'emplacement de cette papille marque la fin du duodénum et le début de l'iléon (BEGHOUL, 2006).

- **Le jéjunum** : Il débute au niveau de la papille duodénale (fin du duodénum) et se termine au niveau du diverticule de Meckel. La paroi du jéjunum est plus épaisse et sa lumière plus grande que celle de l'iléon (CHOUDER, 2006).
- **L'iléon** : C'est au niveau de l'iléon que se déroule la majeure partie de la digestion chimique et l'absorption des aliments, il est court (CHOUDER, 2006).

6.8. Les cæcums

Un cæcum se présente comme un sac qui débouche dans le tube intestinal entre la jonction iléon-colon (VILLATE, 2001). Chacun des cæcums possède une zone proximale étroite avec un épithélium lisse et une zone terminale plus large (DELTEIL, 2012).

C'est un siège d'une importante fermentation bactérienne, et ont pour rôles : La digestion, la synthèse des vitamines et l'absorption de l'eau (BOUZOUAIA, 2019). Les

cæcums interviennent aussi dans l'équilibre hydrominéral et dans les phénomènes immunologiques par les amygdales disposés à leur entrée (BRUGERE-PICOUX & SILIM, 1992).

6.9. Le rectum

Le rectum fait suite à l'iléon et débouche dans le cloaque le diamètre du rectum est à peine plus grand que celui de l'iléon. À l'inverse des mammifères, le rectum des oiseaux présente des villosités. Il réabsorbe l'eau de son contenu (fèces et urines) (ALAMRGOT, 1982).

6.10. Le cloaque

Le cloaque est la partie terminale de l'intestin, dans laquelle s'ouvrent les conduits urinaires et génitaux Il est formé de trois régions séparées par deux plis transversaux (LARBIER & LECLERCO, 1992).

- **Le coprodeum** : qui peut être considéré comme une dilatation du rectum dans laquelle s'accumule la matière fécale avant leur émission (CHAABNA, 2014).
- **L'urodeum** : auquel aboutissent les deux uretères et aussi les deux canaux déférents chez le male et l'oviducte chez la femelle (CHAABNA, 2014).
- **Le proctodeum** : s'ouvre à l'extérieur par un double sphincter (CHAABNA, 2014).

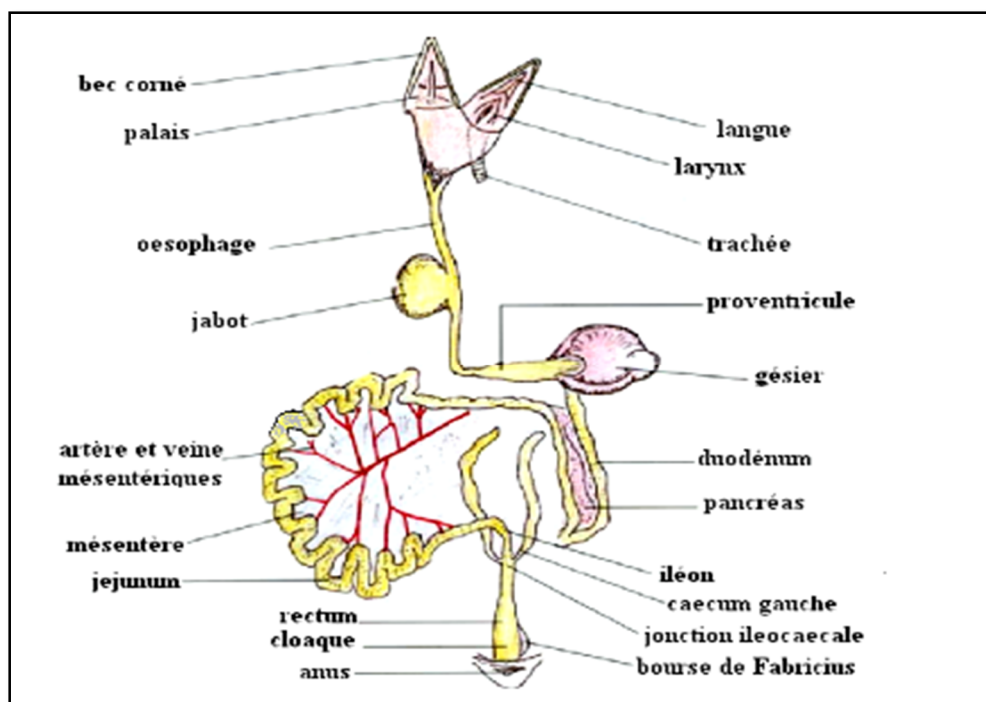


Figure 4: Vue latérale du tractus digestif de du poulet après autopsie (VILLATE, 2001).

7. L'élevage du poulet de chair

7.1. Intérêt d'élevage de poulet de chair

La filière "chair" connaît un degré de structuration plus avancé, par rapport à la filière "ponte" parce que la biologie du poulet est rapide, huit semaines, contrairement à la biologie de la poule qui est beaucoup plus longue, dix-huit semaines pour entrer en production (FERRAH, 1996).

L'élevage du poulet de chair est un des moyens très efficace pour lutter contre le processus de paupérisation qui affecte principalement les zones rurales. Ces élevages participent aussi à la mobilisation de la force de travail inemployée des ménages (enfants, femmes et contribuent à assurer la transition vers d'autres activités agricoles). Ainsi, ces élevages assurent une véritable fonction d'intégration sociale à compter leurs apports en protéines animales de qualité et de moindre coût (FERRAH, 2004).

Au niveau international ce type d'élevage nécessite moins d'investissement que le développement des élevages ovins et bovins. Il peut favoriser l'intégration des productions végétales locales (orge, tourteaux, caroubes) à l'échelle de l'exploitation son caractère hors-sol fait que cet élevage n'exige que peu de place et ne nécessite pas de modification dans le système de culture (FERRAH, 2004).

7.2. Les types d'élevages de poulet de chair

L'élevage de la volaille est intensif, mis à part quelques élevages traditionnels de faibles effectifs, pour les deux types de productions : poulet de chair et poule pondeuse. L'élevage de la volaille peut se faire de trois manières : en batterie, au sol et mixte (sol-batterie) (CHAABNA, 2014).

7.2.1. L'élevage en batterie

L'ambiance des bâtiments plus difficilement contrôlable et que la présentation des animaux laisse à désirer (60% d'ampoule au bréchet). Il est envisagé, pour pallier à ces défauts, la construction d'un matériel en matière plastique remplaçant le métal actuel. De toute évidence ce système suppose un travail plus ardu pour l'éleveur. Des possibilités d'infections constantes, une viande de poulet nettement moins ferme de par le manque de déplacements (RAHMANI, 2006).

Ces systèmes nécessitent des grands investissements en plus de la qualité médiocre de viande produite, les poulets ont moins de protéines et de vitamine B12. Enfin les batteries causent des blessures (SURDEAU & HENAFF, 1979).



Figure 5 : Elevage de poulets en étages (Anonyme 4).

7.2.2. L'élevage au sol

C'est la forme d'élevage la plus ancienne. Ce type d'élevage peut être intensif ou extensif dans le cas des élevages traditionnels familiaux.

- **Avantages** : La technique d'élevage est simple et naturelle, nécessite une main d'œuvre réduite, le nettoyage et la surveillance sont faciles. Il est peu onéreux nécessitant un matériel simple (abreuvoirs, mangeoires, éleveuses). Enfin la présentation du poulet est meilleure.
- **Inconvénients** : La croissance est moins rapides car les poulets se déplacent et perdent des calories ; Il est trop exigeant en espace car les bâtiments doivent être plus spacieux pour éviter le surpeuplement et Le risque de coccidiose et autre maladies est accrue car les animaux vivent au contact de leurs déjections (CHAABNA, 2014).



Figure 6: Elevage au sol (anonyme.5).

7.2.3. L'élevage mixte (sol-batterie)

Il utilise les avantages des deux modes d'élevage cités précédemment. Le démarrage de 0 à 6 semaines se fait au sol, Les poussins ont une grande rusticité qui sera ressentie en deuxième phase. Finition en batterie : dans cette phase, l'éleveuse n'est plus indispensable. Cette méthode d'élevage se justifie par l'insuffisance de locaux pour l'élevage au sol pendant trois mois surtout pour les grands effectifs, et par l'impossibilité d'une installation complète en batteries (CHAABNA, 2014).

7.3. L'installation des bâtiments d'élevage

Les bâtiments doivent être adaptés au niveau d'intensification, à la taille de l'élevage et aux moyens disponibles (électricité...). Il convient donc d'adapter les principes généraux et les exemples proposés ici, une des premières qualités des bâtiments est de permettre à l'élevage de se dérouler dans des conditions satisfaisantes de sécurité d'hygiène et de faciliter du travail (LAOUER, 1987).

Pour le choix d'emplacement des bâtiments, celui-ci doit être parfaitement approprié:

- Il faut éviter les terrains trop humides ;
- Ou trop près de zones d'habitations ;
- Ainsi que ceux situés à proximité d'une route à grande circulation (stress) ;
- Le voisinage immédiat d'un autre lieu d'élevage (LAOUER, 1987).



Figure 7: Bâtiment d'élevage de poulet de chair (Anonyme.6).

7.4. Les équipements techniques d'un bâtiment d'élevage (Hubbard, 2015 ; Laouer , 1987 ; Villate, 2001).

Ont constitué principalement de :

- **Citerne d'eau:** distribuent en permanence de l'eau propre pour les volailles car L'eau est le premier aliment des volailles (elles boivent presque deux fois plus qu'elles ne mangent).

- **Abreuvoirs à cloche** : sont des mangeoires sous forme d'assiettes plastiques Creuses permettent un accès optimal à l'aliment pour les volailles (Il existe plusieurs tailles selon l'âge et la hauteur de l'animal).
- **Silo d'aliments** : un silo est un réservoir de stockage destiné à entreposer la nourriture pour les volailles (il est présents au sein de chaque bâtiment).
- **Ventilateurs** : apportent l'oxygène nécessaire aux poulets et évacuent les gaz (Ammoniac, CO₂, vapeur d'eau) résultant de l'aération et des fermentations de la litière.
- **Trappe et Fenêtre d'aération** : sont des trappes d'entrée d'air jouent un rôle important pour assurer une veine d'air régulière sur la longueur du bâtiment.
- **Lampes** : sont des lampes spéciales conçues pour l'éclairage d'animaux dans le poulailler.
- **Chauffages** : sont des matériels de chauffage des poussins utilisé pendant la période d'hiver.
- **Thermomètres** : sont Utilisés pour assurer un meilleur contrôle des variations de température.
- **Pédiluve** : il faudra obligatoirement installer un pédiluve contenant un désinfectant devant l'entrée de la salle de production selon BELLAOUI(1990) construit en ciment.



Figure 8 : L'intérieur d'un bâtiment d'élevage de poulet de chair (anonyme.7).

8. Alimentation du poulet de chair

L'aliment varie selon l'âge et les besoins des animaux, d'où l'on distingue trois types : l'aliment « démarrage » qui est généralement fourni sous forme de miettes ou de farine. Les aliments « croissance et finition » sont généralement présentés en miettes ou granulés Le

mélange de matières les plus et les moins appétentes et de minéraux permet de limiter le tri par les animaux (MORINIERE, 2015).

Ainsi, durant les huit à dix premiers jours, on utilise un aliment de démarrage pour poussins de chair qui se caractérise par une teneur en protéines particulièrement élevée. Cet aliment répond aux besoins élevés pour la formation de protéines musculaires. Entre la deuxième et la troisième semaine se fait le passage progressif à l'aliment de croissance puis de finition qui est distribué à 25 jours avant l'abattage. C'est une période d'évolution rapide dans la composition corporelle du poulet de chair où ses besoins se modifient ; on augmente alors la teneur en énergie de l'aliment, tandis que l'on réduit un peu celle des protéines brutes (pour éviter la formation de graisse accrue en prenant de l'âge) (ALLOUI, 2006).

9. Les complications rencontrés dans les élevages

9.1. Paramètres zootechnique

Les cinq variables qui ont le plus d'importance pour la santé et le rendement zootechnique des oiseaux sont : la température, l'humidité, la ventilation, la litière et la densité (ITAVI, 2001).

9.1.1. Température

La température doit être maîtrisée en particulier, il faut la contrôler durant les premiers jours de vie du poussin, Il ne règle lui-même la température de son corps qu'à l'âge de cinq jours et il ne s'adapte aux variations de températures qu'à partir de deux semaines, on doit d'ailleurs distinguer deux températures. Sous éleveuse lorsqu'il est inactif. La température ambiante du local dans lequel il se déplace. Si on ne possède pas d'éleveuse il est nécessaire de démarrer les poussins seulement vers 29°C (NOUHA, 2016).

C'est le facteur qui a la plus grande incidence sur les conditions de vie des animaux, ainsi que sur leurs performances. Les besoins en température des animaux diminuent avec l'âge, il faudra concevoir un bâtiment pouvant être chauffé efficacement au démarrage d'une bande et étant suffisamment aéré pour que les animaux en phase d'élevage ne souffrent pas de la chaleur. En effet, l'élévation de la température réduit les besoins et la dépense énergétique des animaux. Ainsi toute élévation de température de 1°C entraîne en moyenne une réduction de la consommation alimentaire de 1%, soit environ 1,2 à 1,6 g d'aliment par adulte par jour (SAGNA, 2010).

Tableau 01: Températures de confort du poulet de chair à chaque semaine d'élevage. (BESSA, 2019).

Age (jours)	Température ambiante (°c)
1-7	30-34
8-14	30-32
15-21	28-30
22-28	26-28
29-35	24-26
36-42	22-23
43-49	21-22

9.1.2. Humidité relative ou hygrométrie

Une hygrométrie idéale se situe entre 55% et 75%. En climat chaud et humide, les volailles ont plus de difficultés à éliminer l'excédent de chaleur qu'en climat chaud et sec. Les performances de croissance sont alors diminuées. Dans ce cas, si la ventilation naturelle se révèle insuffisante, une ventilation dynamique devra être mise en œuvre pour dégager cette eau excédentaire en dehors du bâtiment (DRIOUCHE & HAMIDI, 2017).

Elle influence sur le développement des agents pathogènes, participe au confort des animaux, état de la litière, quantité de poussière en suspension, survie des organes pathogènes, usure du bâtiment mais qui n'est pas influençable que par le biais de ventilation et de chauffage. Une hygrométrie élevée sensibilise les poulets aux agents pathogènes comme les virus de la Newcastle (ALLOUI, 2006).

9.1.3. Ventilation

Une ventilation efficace correctement régulée est le facteur le plus important pour réussir en élevage avicole. L'objectif de la ventilation est bien sûr de renouveler l'air dans le bâtiment d'élevage afin d'assurer une bonne oxygénation des sujets en fournissant de l'air frais. La vitesse de l'air souhaitable au niveau du sol dépend de la température ambiante. Entre 16°C et 24°C, il est très important particulièrement durant les deux premières semaines de vie du poussin d'éviter les courants d'air surtout en hiver car une vitesse d'air trop élevée peut ralentir la croissance. En été, le brassage de l'air rendra l'atmosphère plus confortable pour le poulet et en hiver la ventilation luttera contre l'humidité de pair avec l'isolation du bâtiment (KAYOUCHE & OUAHIOUNE, 2016).

9.1.4. Litière

C'est dans la litière que se produisent les fermentations des déjections. En climat chaud, nous éviterons les litières trop épaisses favorables à la libération d'ammoniac. L'humidité de la litière doit être comprise entre 20 et 25%. Une humidité supérieure à 25% la rend humide, collante et propice à la prolifération des parasites (coccidies). Par contre, en dessous de 20%, la litière risque de dégager trop de poussière (possibilité de litière permanente pour l'élevage de Poulet de chair). On utilisera de la paille hachée, des cosses d'arachide, des copeaux de bois plutôt que la sciure (DRIOUCHE & HAMIDI, 2017).

9.1.5. Densité d'élevage

La densité définie le nombre de sujets par unité de surface, est un paramètre important que l'aviculteur doit contrôler durant les différentes phases d'élevage. Elle est directement en fonction de l'effectif de la bonde à installer, on se base sur une densité de 10 à 15 poulet /m², ce chiffre est relativement attaché aux conditions d'élevage (ALLOUI, 2006). La densité d'élevage est déterminée par un certain nombre de paramètres qui peuvent être des facteurs limitant : les normes d'équipement, la qualité du bâtiment et les facteurs climatiques. Il est parfois nécessaire de réduire la densité pour maintenir soit une litière correcte, soit une température acceptable (Hubbard, 2015).

9.1.6. L'aliment

L'aliment est le facteur de production le plus important. En effet, le développement de l'aviculture implique le recours à des aliments composés industriels incorporés à des taux variables. Dans la plupart des espèces, la conduite alimentaire, constitue point important pour réguler les dépôts relatifs de tissus gras et maigre au cours de la croissance, qui vont déterminer la composition corporelle au stade d'abattage (LEBRET & PICARD, 2015).

Des aliments complets sont préparés commercialement selon un Protocole de préparation spécifique en fonction des coûts, de la disponibilité et de l'âge des oiseaux, les ingrédients sont broyés, mélangés et peuvent être granulés. Les ingrédients les plus fréquents employés selon (SEDDI & DIDANI, 2016) sont :

- Protéique : tourteau de soja, Tourteau d'arachide et tournesol.
- Énergétique : maïs, sorgo, blé, orge avec enzyme ajouté.
- Minéraux : sous de forme de pierre de chaux ou sous forme de produit transformé comme le phosphore bi calcique.
- Le phosphore : former à partie de phosphate mono ou bi calcique déjà préparé ou présent dans les ingrédients végétaux.
- Le sodium et le chlore : fournir sous forme de sel.

- Les additifs : ce sont des composés thérapeutique et préventive qui améliore la croissance jusqu'à 20%, parmi ses additives on trouve les antibiotique, les anticoccidiens, les antioxydants, les compléments minéralo-vitaminique dont l'incorporation se fait à des doses très faibles.

9.2. Dominantes pathologiques

Les poules de tous les âges et de toutes les races peuvent tomber malades. Lorsqu'un animal n'a pas l'air en bonne santé ou se comporte anormalement, plusieurs causes sont envisageables. Une poule en bonne santé est active, a les yeux brillants et part à la recherche de nourriture. Les volailles en mauvaise santé ou malades sont souvent moins actives, ont les yeux ternes et les plumes ébouriffées, une anomalie de la respiration (toux, yeux gonflés), de la digestion (diarrhée liquide ou sanguinolente, plumes sales) et retard de croissance ou des problèmes de locomotion (paralysie/boitement) (VAN EEKEREN *et al.*, 2006).

En aviculture, les pathologies sont principalement d'origine infectieuse ou parasitaire.

9.2.1. Maladies infectieuses

Elles rassemblent les maladies bactériennes et virales.

9.2.1.1. Maladies bactériennes et mycoplasmiques

Parmi ces maladies on peut citer :

- le choléra aviaire dû à *Pasteurella multocida* ;
- les colibacilloses dues à *Escherichia coli* et autres colibacilles ;
- les salmonelloses aviaires dues à *Salmonella pullorum gallinarum* ;
- les mycoplasmoses dues à *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae* et les autres mycoplasmes (N'DRI, 2009).

9.2.1.2. Maladies virales

Ce sont les maladies les plus graves. Elles entraînent d'énormes dégâts car il n'existe aucun traitement contre ces maladies. On peut citer entre autres (N'DRI, 2009)

- La maladie de Gumboro due à un *Birnavirus* ;
- La maladie de Newcastle ou pseudo peste aviaire due à un *Paramyxovirus*.
- La variole aviaire due à un *Poxvirus* ;
- Les leucoses aviaires dues à des rétrovirus ;
- La bronchite infectieuse due à un *Coronavirus* ;
- La maladie de Marek due à un *Herpes-virus*.

9.2.1.3. Maladies parasitaires

De nombreuses pathologies infectieuses sont susceptibles d'affecter les volailles. Les maladies parasitaires sont les plus nombreuses et sont responsables de la mortalité ou des retards de croissance dans les élevages. On retrouve entre autres :

- les coccidioses aviaires (*Eimeria tenella*, *E. necatrix*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. praecox*);
- l'ascaridiose (*Ascaridia*, *Capillaria*, *Heterakis*) ;
- les Téniasis (*Rallietina*, *Hymenolopis*) ;

Mais, les maladies fréquemment rencontrées en aviculture traditionnelle sont :

- De manière épizootique : la pseudo- peste aviaire (maladie de Newcastle) et le choléra aviaire.
- De manière endémique : la coccidiose. La maladie de Newcastle est fréquemment (88%) décrite par les paysans comme maladie saisonnière des poulets. Elle est suivie par la variole aviaire (6%), le choléra aviaire (3%) et la coccidiose aviaire (3%) (BONFOH, 1997).

Parmi les maladies parasitaires, la coccidiose aviaire est la plus importante à cause du manque d'hygiène et des problèmes de résistance. Elle entrave sérieusement le développement de l'aviculture. Les pertes qui leur sont attribuables sont liées à la fois aux mortalités et aux retards de croissance (N'DRI, 2009).

1. Historique

Les premiers travaux de recherche sur la coccidiose avaient pour objectif la compréhension du cycle évolutif des coccidies, leur caractéristiques morphologiques leur pathogénicité spécificité d'hôte et l'identification des différentes espèces (CHAPMAN, 2014).

Ces recherches ont été suivies par des études plus détaillées de leur ultra structure, la pathologie, la biochimie et l'immunogénicité. Pendant cette période, beaucoup de progrès ont été accomplis dans la prévention de la maladie principalement par la découverte de nombreux médicaments anticoccidiens efficaces, et l'introduction de vaccins anticoccidiens (CHAPMAN, 2014).

Des recherches plus récentes, portées principalement sur la génétique d'*Eimeria* et les mécanismes d'invasion du parasite, ont été rendues possible grâce aux progrès de la biologie cellulaire et la biologie moléculaire (CHAPMAN *et al.*, 2013).

Bien que les connaissances de base sur la biologie d'*Eimeria* ont pris du retard par rapport aux autres espèces *Apicomplexa*, tels que *Toxoplasma* et *Plasmodium*, l'achèvement imminent du séquençage du génome de toutes les espèces d'*Eimeria* infectant la volaille, promet de grands progrès dans l'avenir (CHAPMAN, 2014).

2. La coccidiose aviaire

2.1. Définition

La coccidiose est un terme général qui fait référence à des pathologies digestives. Elles sont dues à la multiplication, dans le tissu épithélial de la muqueuse intestinale, de coccidies spécifiques du genre *Eimeria*. Elles sont fréquentes dans les élevages de volaille (NACIRI, 2001). Elles se traduisent cliniquement par un mauvais état général avec de l'entérite parfois hémorragique pouvant aller jusqu'à la mort ; il existe également des formes subcliniques entraînant des baisses de production, induisant des pertes économiques importantes (VILATE, 2001).

Lorsque la maladie se déclare dans un poulailler sensible, tous les oiseaux qui s'y trouvent peuvent être totalement décimés. Elle est donc une maladie redoutable ; par conséquent, des précautions sont à prendre afin de l'éviter ou de baisser la pression d'infection (OHOUKOU, 2006).

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 protozoonose occupe le 1^{er} rang des maladies parasitaires des volailles (LANCASTER, 1983).

2.2. Epidémiologie

La coccidiose de la poule est une maladie très répandue, cosmopolite et qui cause parfois une mortalité très importante chez les jeunes et chez les adultes (CURRASSON, 1943).

Elle existe sous tout les climats surtout qu'il s'agit des parasites qui se développent dans les litières des bâtiments d'élevages, (KAGERUKA, 1995 ; MEKALTI, 2003). Mais elle est rencontrée essentiellement dans les pays chauds et humides fournissant des conditions optimales pour la sporulation du parasite. Néanmoins avec l'apparition de microclimats créés par l'élevage industriel, cette atteinte a su gagné des régions au climat plus froid et sec que d'habitude.

Elle est connue dans tous les pays d'élevage avicole .Elle sévit pendant toute l'année et persiste à l'état endémique d'année en année ; car ce type d'élevage représente un terrain très favorable pour le développement des coccidies du fait du contact hôte-parasite permanent sur une surface très réduite (FORTINEAU & TRONCY , 1985).

En revanche, en élevage traditionnel, l'infestation n'est souvent pas sévère compte tenu de son aspect extensif (YVORE, 1992).

L'épidémiologie est variable en fonction des deux grands types d'élevages avicoles :

- Elevages fermiers, à alimentation traditionnelle : dans ce cas, la maladie frappe surtout les jeunes âgés de quelques semaines (2-4 semaines).
- Elevages industriels, recevant des aliments composés préparés industriellement. et contenant des coccidiostatiques destinés à empêcher l'apparition de coccidioses ; celles-ci séviront alors chez des sujets à qui il est légalement interdit d'apporter de tels coccidiostatiques (poulets de chair pendant les jours précédant l'abattage, pondeuses(N'DRI, 2009).

3. L'agent pathogène

C'est un parasite protozoaire obligatoire, appartenant à la famille des *Eimeriidae*; spécifiques pour leurs. Il se développe dans le tube digestif et particulièrement dans les cellules épithéliales des villosités intestinales ou cellules de crypte (YVORE, 1992).

Le genre *Eimeria* est composé de 1 700 espèces, affectant à la fois les mammifères domestiques et les oiseaux. Toutes les espèces d'*Eimeria* sont spécifiques à une espèce d'hôte et sont connus sous le nom de parasites monoxènes (LOPEZ *et al.*, 2020).

Les coccidies peuvent être identifiées en fonction de leur localisation intestinale spécifique, les lésions macroscopiques typiques évaluées lors de l'autopsie, les caractéristiques morphologiques des oocystes (ovoïde, subsphérique...), la biologie du parasite comme la durée de sporulation, et les signes cliniques des animaux atteints (CARVALHO *et al.*, 2011 ; ECKERT *et al.*, 1995).

3.1. Taxonomie

Chez la volaille, les coccidies font partie du genre *Eimeria* ; c'est depuis que Rivolta eut découvert en 1869 chez la poule un parasite, qu'*Eimeria*, en 1870 estima être une coccidie.

Les recherches de Theiler et Jones, celles de Johnson, poursuivies de 1923 à 1932, montrèrent qu'il existe des distinctes d'*Eimeria* ; cependant la spécificité d'une coccidie pour son hôte est stricte (LES BOUGRIES, 1965).

Tableau 01 : Taxonomie d'*Eimeria* (DUZYSKI *et al.*, 2000).

Règne	Protiste
Embranchement	Protozoa
Sous-embranchement	Apicomplexa
Classe	Sporozoasida
Sous-classe	Coccidiasina
Ordre	Echoccidiasina
Famille	Eimeriidae
Genre	<i>Eimeria</i>

3.2. Morphologie

La structure des *Eimeria* est qualifiée de simple à tort, car cette unique cellule est plus complexe que n'importe quelle cellule animale existante. Selon sa localisation, et l'étape de son cycle, la coccidie peut adopter plusieurs formes (SCHOLTYSECK, 1973).

- La forme extracellulaire statique (immobile) : l'oocyste (ookyste) ;
- Les formes extracellulaires mobiles : les sporozoïtes, les mérozoïtes et les microgamètes ;
- Les formes intracellulaires, dans leur vacuole parasitophore : les trophozoïtes, les schizontes, les mérontes, le microgamonte et la macrogamonte (GRAS, 2013).

3.2.1. Oocyste non sporulé

Ces oocystes, qui sont la forme libre d'*Eimeria*, ont un aspect ovoïde, et sont de taille variable. Il est incomplètement rempli par une cellule globuleuse, les sporontes dont le noyau est peu visible (STOTISH, 1978 ; MINGHSEIN & HONG-KEIN, 2008).

Ils sont équipés d'une 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).

La paroi d'oocyste a deux couches typiques :

- Couche interne : de nature lipoprotéine (MAI *et al.*, 2009), il est entouré d'une suture longitudinale jusqu'ici non documentée et proposant son rôle dans le processus d'infection.
- Couche externe : est la partie la plus important de l'oocyste, lisse, de nature glycoprotéine, il interagit avec l'environnement immédiat et constitue une barrière protectrice efficace pour la survie des oocystes (MOUAFO, 2000).



Figure 9 : Oocyste non sporulé (MOUAFO *et al.*, 2000)

3.2.2. Oocyste sporulé

C'est la forme de résistance du parasite dans le milieu extérieur ainsi que sa forme de contamination et de désamination (YVORE, 1992).

L'oocyste sporulé d'*Eimeria* contient quatre cellules non différenciées appelées sporoblastes. L'évolution aboutit à un oocyste sporulé contenant 4 sporocystes contenant chacun 2 sporozoïtes (DAKPOGAN, 2000).

La sporulation des oocystes dépend principalement de trois facteurs de base : la température optimale (25-30 C °), l'humidité relative (de 30% à 80%) et d'accès à l'oxygène (WALDENSTED *et al.*, 2001).

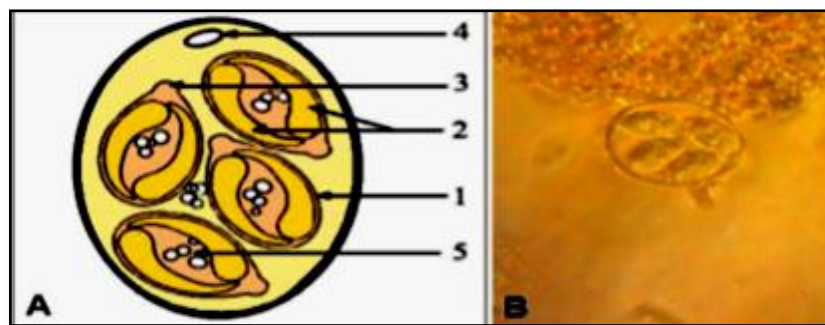


Figure 10 : A et B oocystes sporulés portant quatre sporocystes.

A- Représentation d'un oocyste sporulé ;

B- image d'un oocyste sporulé (contenant quatre sporocystes) observé sous microscope optique (grossissement x40) (BOUHELIER, 2005).

(1) sporocyste-(2) deux sporozoïtes-(3) corps de Stieda- (4) globule réfringent- (5) corps résiduels.

3.2.3. Le sporocyste

Le sporocyste a une forme ronde ou ovale, il peut présenter un léger renflement 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 (BOUHEILER, 2005).

Chaque sporocyste contient 2 sporozoïtes (MOUAO *et al.*, 2000).

3.2.4. Le sporozoïte

La forme des sporozoïtes peut être similaire à celle de la saucisse ou parfois elle est en forme de virgule (AL-SADOON, 2019). Comme dans toute cellule, on trouve un noyau, des

mitochondries, un appareil de Golgi, des ribosomes et des vésicules d'amylopectine (PACHECO *et al.*, 1975).

La structure des sporozoïtes comprend des corps rétractiles, Il peut y avoir un seul corps rétractile et parfois deux corps rétractiles sont présents, un antérieur et un autre postérieur, et leur forme est variable de sub-sphérique à ovale (AL-SADOON, 2019).

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, 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 intervenant dans la motilité du parasite, la pénétration et la vacuolisation. Les rhoptries élaborent des enzymes (AUGUSTINE, 2001).

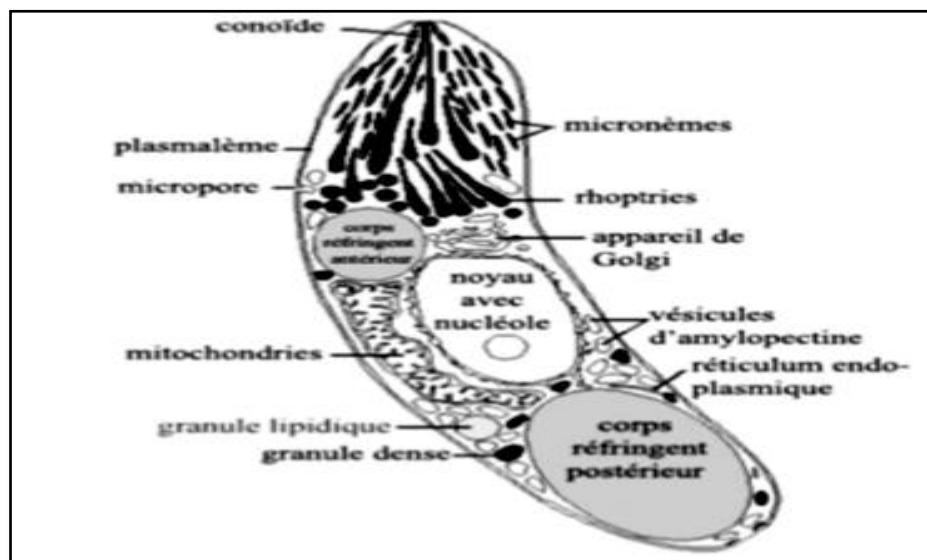


Figure 11 : Le sporozoïte d'après (GREIF, 1993)

3.2.5. Le Trophozoïte

Trophozoïte vient du grec trophein, action de nourrir (Pacheco *et al.*, 1975). Après la pénétration dans la cellule hôte, le sporozoïte se transforme en trophozoïte. Les parasites sont localisés dans la vacuole parasitophore qui fait office de réservoir alimentaire dans lequel ils se nourrissent (EUZEBY, 1987).

Il est fusiforme et comporte des organelles typiques du sporozoïte extracellulaire, des rhoptries et des micronèmes, mais sans complexe apical. Il est proche du sporozoïte.

On observe des hétérochromatines diffuses et périphériques (PACHECO *et al.*, 1975).

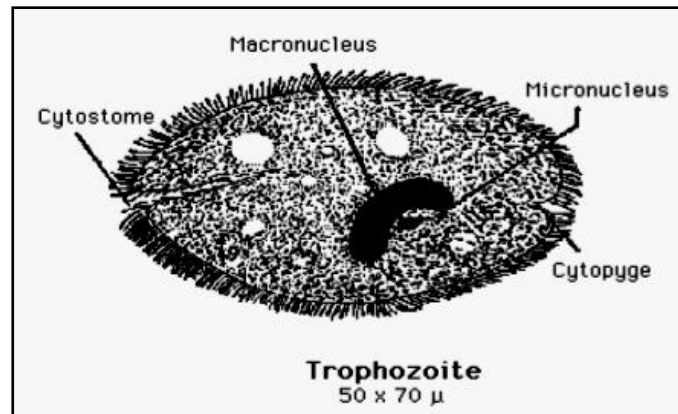


Figure 12 : représentation d'un trophozoïte (LAMY, 1980).

3.2.6. Mérozoïtes

Les mérozoïtes ressemblaient aux sporozoïtes et contiennent deux globules réfringents. Ils mesurent 3-12 x 1-2,5 μm (BANDYOPADHYAY *et al.*, 2006), mais n'avaient pas les corps rétractiles observés dans les sporozoïtes (PACHECO *et al.*, 1975).

Des inclusions linéaires sont présentes à proximité du noyau et dans le corps résiduel dans lequel on trouve des ribosomes et des vacuoles rondes. Le nucléole est bien visible malgré sa diminution dans les autres stades (KAWAZOE *et al.*, 1992).

Les mérozoïtes se développent à la périphérie du schizonte. Le conoïde et 22 microtubules sous pelliculaires, probablement induits par les centrioles, et le complexe membranaire interne ainsi que les précurseurs des rhoptries, qui semblent issus de l'appareil de Golgi, apparaissent auprès de chaque pôle nucléaire, sous la membrane du schizonte (DUBREMTEZ, 1975).

Il y a plusieurs générations de ces mérozoïtes, et ceux de la troisième génération sont plus courts et plus fins que ceux de la première et deuxième (MADDEN *et al.*, 1978).



Figure 13 : Représentation des mérozoïtes et schizontes (LAMY, 1980).

3.3. Cycle évolutif d'*Eimeria*

Le cycle des coccidies est identique quelque soit l'espèce considérée. Les volailles se contaminent par l'ingestion des oocystes sporulés se trouvant dans les nutriments, dans l'eau consommée ou tout autre élément avec lequel il y a eu un contact buccal, et donc sans la nécessité d'un hôte intermédiaire vecteur, rendant ce cycle, un cycle diphasique monoxène direct (BANFIELD & FORBES, 1998 ; VILLATE, 1997).

Le cycle évolutif d'*Eimeria spp.* sont complexes, consistant en deux stades de développement : un stade exogène (sporogonie) et un stade endogène (schizogonie et gamétogonie) (CHERMETTE & BUSSIERAS, 1996).

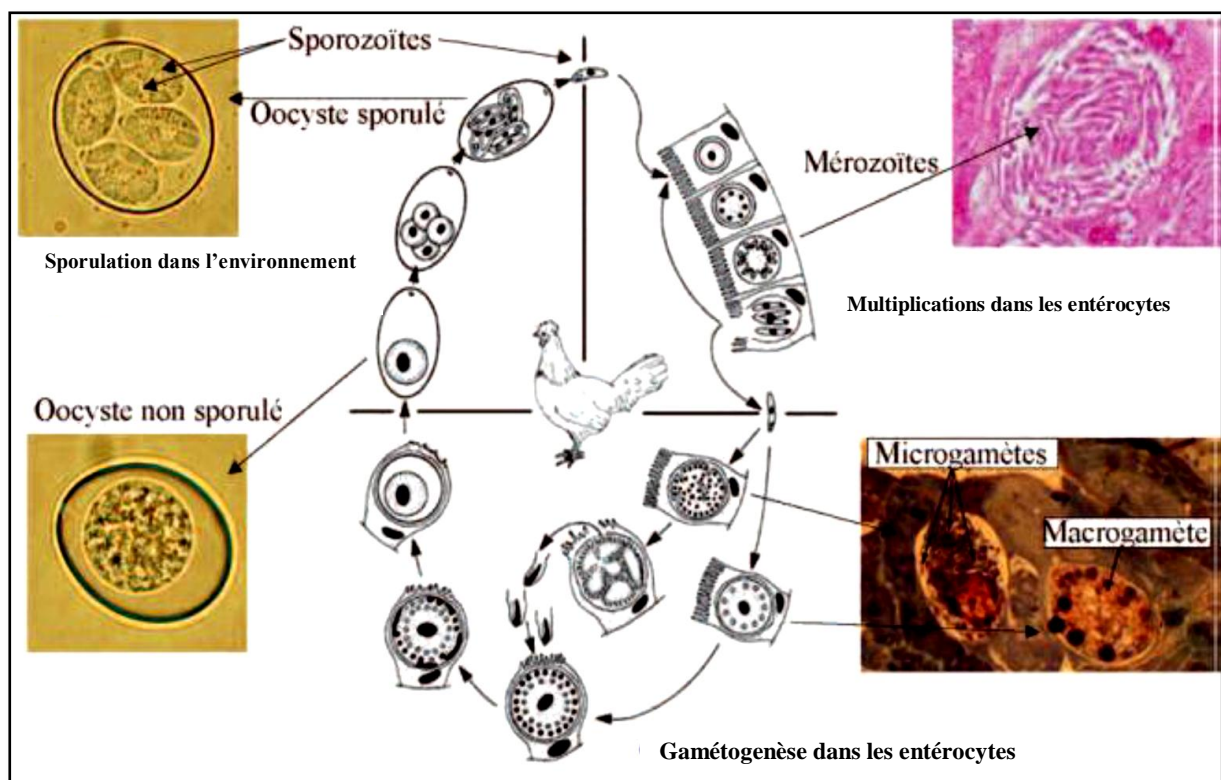


Figure 14: Cycle biologique d'*Eimeria* (IKEDA, 1956).

3.3.1. Phase exogène

3.3.1.1. Sporogonie

La phase exogène débute par l'élimination des oocystes immatures (oocyste non sporulé) dans le milieu extérieur, au niveau du sol, ou de la litière. Dans des conditions idéales, la température optimale (25 - 30 °C), l'humidité relative (de 30% à 80%) et d'accès à l'oxygène (WALDENSTEDT *et al.*, 2001).

Le zygote, après une première division réductionnelle ou méiose, subit une mitose ou division équationnelle pour former 4 masses coniques, les sporoblastes. Ces deux divisions laissent parfois un reliquat cytoplasmique; c'est le reliquat oocystal.

Chaque sporoblaste s'entoure d'une fine paroi réfringente et subit en même temps une division qui le transforme en sporocyste. Chaque sporocyste contient deux sporozoites fusiformes (LOSSEN, 1996). L'oocyste sporulé, contient 8 sporozoites (Bussiéras & Chermette, 1992).

L'Oocyste sporulé est très résistant et donc très difficile à détruire ce qui lui permet de survivre pendant de longues périodes dans des conditions externes défavorables (ils peuvent survivre plusieurs mois, voire plus d'un an). Il est résistant aux fortes variations de température, d'humidité et à quelque désinfectants (VOETEN, 1987), cependant, la dessiccation extrême comme l'exposition directe au soleil limite la survie des oocystes et les températures inférieures à -30 °C ou supérieures à 63 °C sont létales (CHARTIER & PARAUD, 2012). Autre facteurs défavorables à la sporogonie et à la survie de l'oocystes peuvent se présenter dans la litière permanente des élevages et on peut citer (CONWAY & MCKENZIE, 2007) :

- L'anaérobiose, lorsque la litière reste tassée ;
- Les fermentations ammoniacales ;
- Les bactéries en nombre plus important.

La durée de sporulation varie d'une espèce à une autre (JEURISSEN *et al.*, 1996), cette variation peut être considérée comme un des critères d'identification des différentes espèces dans le cas des conditions de milieux identiques (AITFELLA, 2012).

Tableau 02: Durée de sporulation des espèces d'*Eimeria* (REID, CALNEK & MC DOUGALD, 1978).

Espèce	<i>E tenella</i>	<i>E acervulina</i>	<i>E necatrix</i>	<i>E maxima</i>	<i>E praecox</i>	<i>E mitis</i>	<i>E brunetti</i>
Durée de sporulation	2-5 jours	1-2 jours	2 jours	2 jours	2 jours	2 jours	1-2 jours

3.3.2. Phase endogène

3.3.2.1. Dékystement

Après l'ingestion de l'oocyste sporulée celle-ci subit le processus d'excystation (dékystement). C'est un processus mécanique des oocystes dans le gésier, libérant les sporocystes.

Sous l'action des enzymes pancréatiques et les sels biliaires dans la lumière intestinal (PRICE & BARTA, 2010 ; CONWAY, 2007 ; FRIEND, & FRANSON, 1999) ou sous l'action de la trypsine pancréatique, le corps de Stieda se lyse permettant l'émergence des sporozoïtes, la sortie de ces derniers est due à leur mobilité propre stimulée par les sels biliaires. Ce processus est complété en anaérobiose (pression du dioxyde de carbone) (LONG, 1993).

3.3.2.2. Schizogonie

C'est la phase de multiplication asexuée des coccidies. Les sporozoïtes libérés sont mobiles, envahissent les cellules épithéliales dans un site spécifique selon les espèces d'*Eimeria* concernées (CONWAY & MCKENZIE, 2007) (JEURISSEN *et al.*, 1996) les cellules responsables du transport des sporozoïtes depuis la surface de l'épithélium vers les cryptes à travers la lamina propria sont de lymphocytes granuleux intra-épithéliaux (IEL) (FRIEND & FRANSON, 1999) Dans la cellule hôte de la crypte intestinale, le sporozoïte s'arrondit et se transforme en forme végétative : le trophozoïte (CONWAY & MCKENZIE, 2007) (JEURISSEN *et al.*, 1996). Ce dernier s'élargit et évolue vers une autre forme dite schizonte, qui subit une division nucléaire puis cytoplasmique et donne les schizontes de première génération qui apparaissent sous forme d'un sac et ne deviennent matures qu'après 60 heures. Ils mesurent alors 24 x 17 µm et contiennent environ 900 mérozoïtes (LAWN & ROSE, 1982).

Chaque schizonte subit des divisions cellulaires pour donner naissance à des mérozoïtes. La cellule infectée éclate et libère des mérozoïtes dans la lumière intestinale, où ils réinfectent les cellules épithéliales proches de celles pour former des schizontes supplémentaires et libérer des mérozoïtes secondaires, ces dernières vont se transformer, dans des nouvelles cellules hôtes, soit à nouveau en schizontes pour une nouvelle génération, soit en gamètes. La plupart des coccidies ont un nombre varié des générations asexuées, généralement deux à quatre chez les espèces infectants le poulet (LONG, 1999).

Tableau 03 :Nombre de schizogonie d'*Eimeria spp* (SULS,1999 ;LONG, 1989).

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

3.3.2.3. Gametogonie

Au terme des multiplications schizogoniques, va intervenir la reproduction sexuée. Les mérozoïtes pénétrant dans des entérocytes et se transforment en gamétocytes mâles (microgamétocytes) et femelles (macrogamétocytes). Les microgamétocytes sont contenus dans une vacuole et produisent de nombreux gamètes mâles biflagellés. Les macrogamétocytes ne se divisent pas, augmentent uniquement de taille formant une gamète femelle. Ensuit la fécondation de ces gamètes, et la formation d'un zygote, qui entourés par une coque pour évoluer en oocyste.

Les oocystes sont libérés dans la lumière de l'intestin et sont éliminés à l'extérieur avec les matières fécales (CHERMETTE & BUSSIERAS, 1992).

4. Mode d'infestation

La transmission des *Eimeria* se fait exclusivement par voie orale, l'absorption d'alimentation au d'eau ou par ingestion de litière contaminée par les oocystes sporulés. Il n'y a ni portage ni passage d'une espèce à l'autre, en élevage la contamination est inévitable (VILLATE, 2001).

Après 4 à 7 jours de l'infestation de l'oiseau par le parasite, l'animal devient porteur, et capable de transmettre la maladie via ses fientes, on qualifie cette phase de période pré patente. (LARRY *et al.*, 1997).

Les coccidies ne sont pas seulement véhiculées par les poules mais aussi par les matériels utilisés au niveau du poulailler en contact avec les poulets, la personne pouvant véhiculer sur ses chaussures des débris de litière (AZIZ, 2016).

Le pouvoir pathogène d'*Eimeria* est soumis à des variations quantitatives puisque la sévérité de l'infection dépend du nombre d'oocystes ingérés en même temps (MACDOUGLAD *et al.*, 1997) de l'équilibre, évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition (BUSSIERAS & CHERMETTE, 1992).

5. Pouvoir pathogène

La libération des mérozoïtes entraîne la détérioration histologique des cellules épithéliales parasitées conduisant aux lésions et aux symptômes de la coccidiose : troubles digestifs, diarrhée, perte de poids, prolapsus rectal et mortalité (COOK, 1988).

L'infection par l'espèce duodénale *E. acervulina*, augmente la perméabilité intestinale et diminue l'absorption du glucose (NACIRI & YVORE, 1992). Cependant, l'espèce caecale *E. tenella* n'entraîne pas une modification de l'absorption intestinale, mais elle entraîne 6 jours après l'infection une diminution de la flore lactobacillaire caecale et une augmentation des entérobactéries et des anaérobies (NACIRI & YVORE, 1992). Destruction des cellules épithéliales parasitées Le pouvoir pathogène des coccidies parasites s'exerce soit au stade des mérontes, soit au stade des gamétocytes, lors de leur multiplication dans les entérocytes. Dans les deux cas, c'est pendant la période pré patente du processus infectieux que la muqueuse intestinale est lésée (RUFF *et al.*, 1977).

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

6. Les causes favorisantes

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

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

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

6.1. Facteurs intrinsèques (liés à l'animal)

6.1.1. Le stress : le stress pourrait augmenter, dans certaines conditions, la résistance à l'infection. En effet, les cascades hormonale et neuronale agissent sur l'immunité (BANFIELD *et al.*, 1998).

6.1.2. Age : il a une attribution importante dans la sensibilité de la pathologie. Les poussins peuvent attraper la coccidiose à l'âge de 15 jours à 28 jours. (Contamination importante) (LILLEHOJ, 1988).

6.1.3. L'état de santé : l'affaiblissement dû à d'autres pathologies peut être un facteur susceptible de dérégler l'état intestinal des poules et déclencher chez elles une coccidiose.

6.2. Facteurs extrinsèques (liés aux conditions d'élevage)

Stimulent l'apparition des coccidies :

6.2.1. L'Alimentation

La malnutrition des poussins est un facteur de stress pour la résistance et la baisse de l'immunité contre les maladies.

- L'excès en protéine élève la réceptivité, en stimulant la sécrétion pancréatique (trypsine), nécessaire à l'excystation des oocystes sporulés (EUZEBY, 1987).
- Les vitamines B stimulent le développement de certaines espèces d'*Eimeria* (WARREN, 1968). Par exemple, lors d'une infection par *E. tenella*, la vitamine B1 entraîne une augmentation de l'excrétion d'oocystes et de la mortalité.

6.2.2. La température: la mort des oocystes en forte chaleur qui dépasse 32° ce qui provoque une perturbation dans le cycle évolutif des coccidies, aussi par la congélation (SUSANE & AIELLO, 2002).

6.2.3. La densité: la surcharge de la population dans les élevages industriels et le non-respect à la densité inhibe l'acquisition de l'immunité (EUZEBY, 1987).

6.2.4. La qualité de la litière et l'humidité : la contamination par la coccidiose apparaisse plus facilement quand la litière est très humide, (GUYUNEY & MICHEL, 2002).

7. Les différentes espèces d'*Eimeria*

Le plus grand genre du phylum des apicomplexes est le genre *Eimeria*, qui contient plus de 1000 espèces différentes décrites à ce jour (TAYLOR, 1996). Parmi lesquelles, neuf strictement spécifiques de l'espèce *Gallus gallus* (BUSSIERAS *et al.*, 1992).

L'identification des espèces *Eimeria* chez le poulet de chair repose sur : la zone parasitée de l'intestin, l'aspect général des lésions, la morphologie et taille des oocystes (ovoïde, ellipsoïde, subsphérique ou circulaire), la durée minimale de sporulation, la durée de la période prépatente, dimensions des schizontes et localisation de leur développement, et localisation du parasite dans l'épithélium intestinal de l'hôte (AARTHI *et al.*, 2010) (CONWAY, 2007).

On connaît chez la poule 7 espèces de coccidies dont 5 sont d'une grande importance économique : *E. acervulina*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. necatrix*, *E. tenella* (KUMAR, GUTA, PANT, 2008) (VILLATE, 2001), Deux autres moins importantes sont : *E. mitis*, *E. praecox*.

Tableau 04 : Identification des espèces d'*Eimeria* touchant les poules.

Espèce	Degré de pathologie	Dimension	Forme	Localisation
<i>Eimeria tenella</i>	++++	22,9 µm × 19,16 µm	Ovoïde, à paroi lisse, et sans micropyle.	Cæcums, l'iléon terminal et le rectum
<i>Eimeria necatrix</i>	++++	15 x 14 µm	Subglobuleux ou ovoïde, à paroi lisse, incolore et sans	intestin grêle et les cæcums (YVORE, 1992).
<i>Eimeria brunetti</i>	+++	25 x 18 µm	Ovoïde, incolore, à paroi lisse sans micropyle, et	l'iléon et le rectum (YVORE, 1992).
<i>Eimeria acervulina</i>	++	20 x 14 µm	Ovoïde, à paroi fine et lisse avec un très petit micropyle, et	Duodénum et premier tiers de l'intestin grêle (YVORE, 1992)
<i>Eimeria maxima</i>	++	30 x 20 µm	Ovoïde, volumineux, et clair, à paroi plus au moins rugueuse, sans micropyle ou	Le jéjunum, l'iléon distal et jonction des cæcas (YVORE, 1992).
<i>Eimeria praecox</i>	+	22 x 17 µm	Ovoïde, à paroi lisse et sans micropyle.	Duodénum (YVORE, 1992)
<i>Eimeria Mitis</i>	+	16,2 x 15 µm	Sphérique, avec un petit micropyle	Intestin grêle (JOYNER & LONG, 1974)
<i>Eimeria hagani</i>	+	20 x 18 µm	Ovoïde, sans micropyle	Duodénum (TANGHORT, 2013).
<i>Eimeria mivati</i>	+	16 x 13 µm	Subglobuleux, avec un petit micropyle.	Duodénum et intestin grêle

(++++ : hautement pathogène) ; (+++ : modérément pathogène) ; (++ moins pathogène) ; (+ : Peu pathogène).

8. Symptômes et lésions

8.1. Symptômes

8.1.1. Coccidioses cliniques

Elles sont *Eimeria tenella*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria brunetti* et se manifestent en l'absence, ou lors d'inefficacité des anticoccidiens. Deux formes de maladies sont généralement observées ; les formes aiguës et les formes chroniques :

8.1.1.1. La forme aiguë

La Coccidiose caecale hémorragique : Elle apparaît chez les poussins de 2 à 3 semaines (LONG, 1989). La destruction des tissus et l'hémorragie dans les cæcums caractérisent le développement de ces mérozoites au profond de la muqueuse qui provoquent la mort (VILLATE, 2001).

La coccidiose intestinale : Toutes les autres coccidies interviennent dans l'étiologie de cette coccidiose sauf *E.tenella*. On considère trois formes : aiguë, suraiguë et atténuée de coccidiose intestinale avec des degrés de pathogénicité différents (MEKALTI, 2003).

8.1.1.2. La forme chronique

Sont observées en général chez les poules âgées. Elles se manifestent cliniquement par un abattement, un appétit capricieux, une diarrhée intermittente de mauvaise odeur, un retard de croissance. Il est possible d'observer des troubles nerveux, des convulsions, et des troubles.

8.1.2. Coccidiose subclinique

Les coccidioses subcliniques sont asymptomatiques, mais de grande importance économiques, car entraînent la diminution du taux de conversion alimentaire et un mauvais aspect des carcasses (décoloration) (BUSSIERAS & CHERMETTE, 1992).

Elle évolue selon deux types : soit extension rapide, qui affecte tout les oiseaux d'un effectif en quelques jours, soit extension lente, qui n'atteint tous les oiseaux qu'en 3 semaines environ. Cette forme est dangereuse car elle est occulte (MAISSAI, 2015).

8.2. Lésions

Durant le cycle évolutif, les différents stades de développement du parasite envahissent un grand nombre de cellules intestinales et les détruisent. Les lésions engendrées sont relation directe avec le nombre de coccidies qui ont pu accomplir leur cycle évolutif ; elles dépendent non seulement du nombre de cellules détruites mais aussi du type de cellules parasitées (MCKENZIE, 2007).

8.2.1. Lésion macroscopique

La figure suivante montre les lésions macroscopiques provoquées par les coccidies ainsi que leur localisation intestinale :

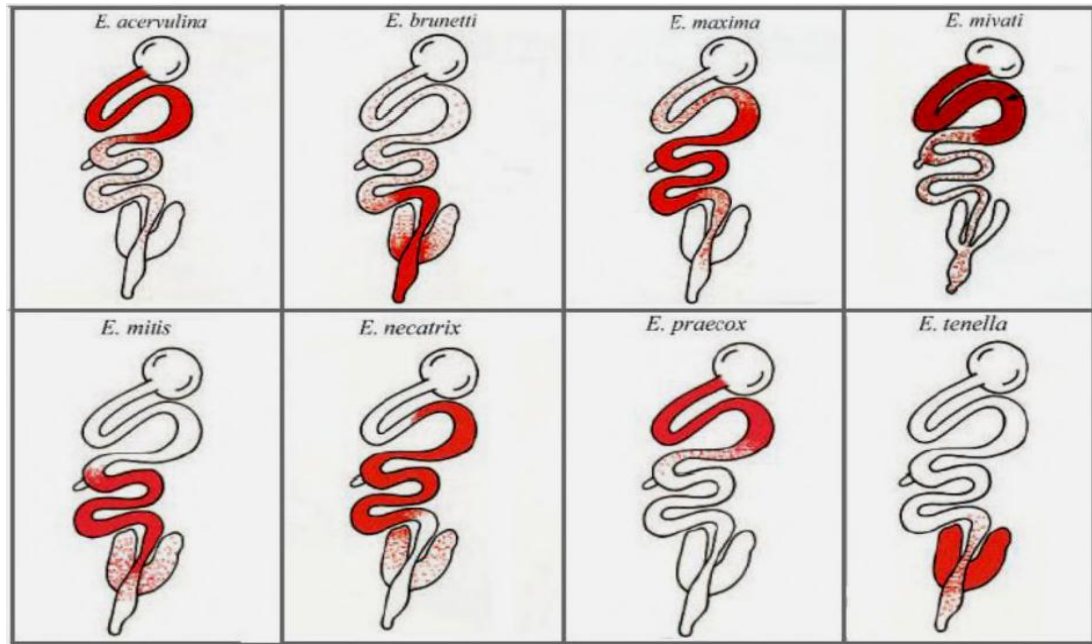


Figure 15: Localisation lésionnelle des huit espèces de coccidies chez le poulet
(En rouge)(MCKENZIE,2007).

(A)*E.acervulina*;(B)*E.brunetti*;(C)*E.maxima*;(D)*E.mivati*;(E)*E.mitis*;
(F) *E.necatrix*; (G)*E.praecox*; (H)*E.tenella* .

8.2.2. Lésions microscopiques

Se traduisent par une nécrose épithéliale, une atrophie des villosités intestinales. Ces Lésions sont dues aux schizontes pour *Eimeria tenella* et *Eimeria necatrix* ou aux gamontes pour les autres espèces. Les lésions observées, dans la forme aiguë, sont dominées par des phénomènes vasculaires (congestion, œdèmes et hémorragies). Dans la forme nécrotique et hémorragique, on note une destruction complète de l'épithélium et des villosités associée à des hémorragies (AHMED, 2015).

9. Diagnostic

9.1. Diagnostic clinique:

La connaissance de l'aspect de la bande, la morbidité, la mortalité, la prise d'alimentation, l'odeur caractéristique et le taux de croissance sont des facteurs critiques dans le diagnostic, complété par l'autopsie d'un nombre représentatif d'oiseaux de la bande.

La connaissance des lésions, l'emplacement des différentes espèces, la forme, l'endroit des lésions principales, donne une bonne indication sur les espèces de coccidies concernées. (MERIAL, 2003).

9.2. Examen coprologique

9.2.1. Méthode de concentration par sédimentation

Elle est basée sur l'examen du culot qui est le résultat de sédimentation au fond du récipient dans lequel les matières fécales ont été mises en suspension. la plus part des oocystes ont une densité supérieure à celle de l'eau (EUZEBY ,1987).

9.2.2. Méthode de concentration par flottaison

Elle consiste à diluer les échantillons de matières fécales dans un liquide d'une densité plus élevée que celle des oocystes, de telle sorte que sous l'action de la pesanteur ou d'une centrifugation les oocystes montent à la surface du liquide et on peut les récupérer pour les examiner (EUZEBY, 1987).

10.Lutte et prévention

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

10.1. Mesures de lutte sanitaire

Le choix du site de la ferme et la conception des bâtiments visera à préserver au maximum l'élevage de toute source de contamination. La protection sera renforcée par la mise en place des barrières sanitaires. A l'intérieur du bâtiment, la protection sanitaire nécessite la pratique du vide sanitaire. En effet, entre le départ d'une bande et la mise en place d'une bande suivante, le bâtiment et les équipements doivent être lavés et désinfecter selon un protocole précis comprenant les opérations suivantes :

- Contrôle des entrées d'oocytes depuis l'extérieur ; en utilisant des bottes, des tenues spécifiques, 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 nettoyage parfait et désinfection du bâtiment et de tout le matériel d'élevage ;
- Laver le matériel, puis détremper le dans la solution pendant 24 H et le stocker dans un endroit propre. Rincer à l'eau tiède sous pression de préférence ;
- Mettre en place un raticide et un insecticide ;

- Limitation du contact oiseaux-oocytes ; mise en place des cages, caille botis, litières épaisse. Changer la litière en respectant les dates ;
- Décaper le bac à eau et les canalisations avec des produits adaptés : alcalins-chlorés pour l'élimination des matières organiques et acides pour éviter l'entartrage ;
- 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.

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).

10.2. Mesures de lutte médicale

10.2.1. Médication anticoccidienne

Les anticoccidiens sont encore aujourd'hui la principale méthode de lutte contre les coccidioses. En élevage de poulets de chair, la méthode consiste à administrer aux animaux, dans l'aliment, une substance capable d'inhiber le développement du parasite ou de le détruire. La prévention par l'utilisation des médicaments anticoccidiens dans la ration alimentaire ou chimio-prophylaxie occupe 95% des méthodes de prévention (DAKPOGAN *et al.*, 2012).

10.2.2. Les anticoccidiens spécifiques

- **Le Toltrazuril** : en solution buvable 2.5%

Il agit sur les stades intracellulaires de vie du parasite. C'est pour cette raison que deux jours de traitement suffisent même dans les formes cliniques, à la dose de 7mg par kg de poids vif soit 28ml de solution à 2.5% pour 100kg de poids vif (VILLATE, 2001).

- **Le Diclazuril (Clinacox)**

Leur utilisation a pour but de renforcer l'activité des ionophores lorsque des souches de coccidies s'avéraient difficiles à maîtriser. Il appartient à la famille des triazinones, il est utilisé à la dose de 1ppm. Ce produit a un large spectre d'activité et s'est révélé non toxique, même à doses élevées (CHAPMAN, 1999).

➤ **L'Emporium**

Une structure semblable à la thiamine (VIT B1). Il en est un antagoniste compétitif. Une efficacité limitée contre certaines *Eimeria spp* son spectre a été étendu en utilisant dans les mélanges et en particulier avec lethopabate et sulfaquinoxaline (SUSAN & AILLO, 2002).

Les traitements avec l'emporium permettent donc un contact contrôlé avec les oocystes, ce qui favorise l'acquisition d'une immunité naturelle locale, tout en évitant le risque.

➤ **Triméthoprime**

Il est toujours associé aux sulfamides et utilisé surtout dans les traitements curatifs de la coccidiose du poulet à la posologie de 2 à 5 mg/kg (FONTAINE, 1992).

➤ **Pyriméthamine**

Anticoccidien, utilisé en association avec les sulfamides qu'il potentialise (employé principalement dans les traitements curatifs des coccidioses aviaires (FONTAINE, 1992).

10.2.3. Les anticoccidiens non spécifiques

Il s'agit surtout des sulfamides et lethopabate. Ces substances agissent comme antagonistes de l'acide para Aminobenzoïque qui est incorporé dans l'acide folique, leur action s'exerce sur les schizontes de première et deuxième génération, permet également le développement de certaine immunité (SUSANE, AILLO, 2002). Elles ne doivent pas être administrées pendant plus de 6 jours consécutifs. Généralement on les administre en deux périodes de 3 jours séparées par un repos de 2 jours (VILLATE, 2001).

Sur le marché on trouve certains dérivés de sulfamide telle que:

- **Sulfadimérazine**: 0.15g/kg de poids vif administré sous forme de dérivé sodique en solution dans l'eau de boisson.
- **sulfachlorpyrazine**: 0.3‰ dans l'eau.
- **sulfadiméthoxine**: 0.5 à 0.75‰ dans l'eau selon l'Age des sujets.
- **Sulfaquinoxaline**: 0.4‰ dans l'eau.

10.3. Vaccination

C'est une alternative nouvelle par rapport à la chimio-prévention, mais elle n'est pas encore bien répandue. Elle est composée de souches sélectionnées de chacune des espèces pathogènes de coccidies qui affectent la volaille. Ces souches présentent un développement rapide *in-vivo* avec un minimum de dommages à l'intestin, mais stimulent une immunité efficace (TAYLOR *et al*, 2007).

Il existe différents types de vaccins:

- **Vaccins inactivés injectables:** vaccination de géniteurs avec le transfert des anticorps maternels à la descendance.
- **Vaccins vivants virulents :** Contre les coccidioses du poulet et du dindon, il est moins utilisé sur terrain car l'utilisation des souches virulentes peuvent introduire des coccidioses (MARIEN & DEGUESSEM, 2007).
- **Vaccins vivants atténués :** Il s'agit de vaccins tels que *Paracox*[®]-8, *Paracox*[®]-5 et *Livacox*[®]. Le *Paracox*[®]-8 (8 souches d'*Eimeria*) cible aux volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels); tandis que le *Paracox*[®]-5, récemment mis sur le marché, est réservé au poulet de chair. Ce dernier est plus facilement disponible, moins onéreux que le *Paracox*[®]-8, mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimioprévention. Le *Paracox*[®]-8 représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliment (période de retrait) et sans problèmes de résistance (NACIRI, 2001).

1. Problématique et objectif

1.1. Problématique

La maladie de la coccidiose est l'un des problèmes majeurs des élevages avicoles mondiaux, les élevages de poulets de chair de la wilaya de Tizi-Ouzou sont loin d'être épargnées par cette épidémie qui est une parasitose intestinale causée par un protozoaire du genre *Eimeria*.

Cette pathologie est responsable d'importantes baisses de productions, donc devenue une des préoccupations grandissantes des éleveurs, tant pour la mortalité et la morbidité qu'elle induit, que pour les pertes économiques qu'elle engendre (PIERRE FELICITC, 2001).

Il faut noter que les pertes les plus importantes sont dues aux infestations subcliniques souvent inapparentes, à évolution insidieuse, qu'il conviendrait de lutter en priorité.

1.2. Objectif du travail

L'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair est liée à plusieurs facteurs, afin de bien maîtriser l'influence de ces paramètres sur l'installation des coccidioses, nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

- Etudier la manifestation et l'évolution de la coccidiose au niveau de l'élevage de la région de Tadmait ;
- Rechercher et identifier les espèces de coccidiose dans ce dernier ;
- Evaluer les différents facteurs de risque liés à l'apparition de la coccidiose aviaire.
 - Pour cela nous avons effectué:
 - Recueil de prélèvements (de fientes) ;
 - Recueil d'informations sur les modalités d'apparition de la coccidiose (fiche d'enquête) ;
 - Analyses coprologiques au niveau du laboratoire de parasitologie de l'UMMTO.

2. Zone d'étude

Notre étude a été effectuée au niveau de la région de Tadmait qui est une commune rattachée à la wilaya de Tizi-Ouzou.

2.1. Tadmait

Tadmait est située à l'ouest de la wilaya de Tizi-Ouzou, délimitée par Naciria à l'ouest, Draa Ben Khedda à l'est, au nord par Baghlia et au sud par Ait Yahia Moussa.

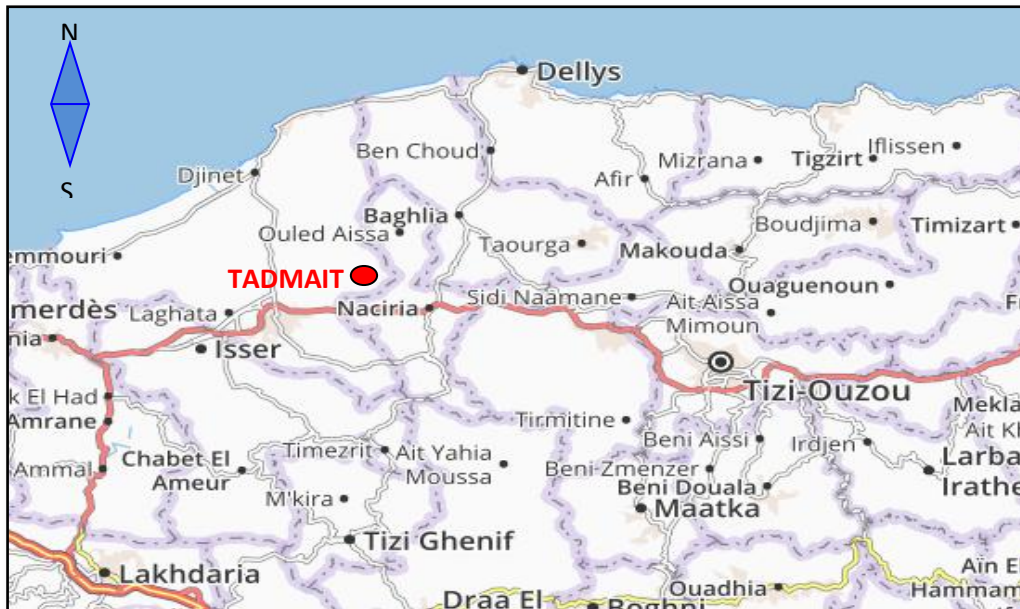


Figure 16 : Carte géographique de la wilaya de Tizi-Ouzou et ses communes.

2.2. Présentation du centre d'élevage de la région de Tadmaït

Les prélèvements sur lesquels nous avons effectué une étude expérimentale, proviennent des bâtiments d'élevage de poulets de chair de la région de Tadmaït. La race de volaille que nous avons étudiée est le poulet du nom *Arbor acres*. Au sein du poulailler traditionnel on trouve six bâtiments construits en parpaings séparés par quinze mètre de distance les uns des autres d'une superficie de 300m² et une capacité de trois milles poussins.



Figure 17 : Bâtiments d'élevages de poulets de chair dans la commune de Tadmaït.



Figure 18 : Bâtiment d'élevage vu de l'extérieur.

L'intérieur du bâtiment est éclairé par une lumière blanche, nous y trouveront un sol bétonné recouvert de paille hachée et l'espace est occupé par différents matériaux : extracteurs pour la ventilation, éleveuse alimenté au gaz butane pour le chauffage, eau plate, abreuvoirs en plastique, mangeoires en plastique ; ces derniers réunis assurent le maintien des conditions favorables à la croissance des poussins qui se trouvent dans chaque bâtiment.



Figure 19 : Intérieur d'un bâtiment d'élevage de poulet de chair.



Figure 20 : Abreuvoir et mangeoire.

3. Matériel et méthode

Notre étude expérimentale a été faite pendant une durée de trois mois, s'étalant du mois de février jusqu'au mois d'avril de l'année 2023.

Pour atteindre notre objectif, quarante-huit échantillons de fientes ont été prélevés au niveau de ce centre d'élevage, ce centre ayant six bâtiments. Nous avons effectué une visite une fois par semaine pendant deux mois.

3.1. Fiche d'enquête

Un questionnaire a été élaboré et remplis lors de chaque visite couvrant des informations sur la problématique posée à savoir, la région, la race des oiseaux, leur âge, les conditions d'élevage, l'alimentation, le suivi vétérinaire, le taux de mortalité...etc., dans le cadre de l'étude des facteurs de risque de l'apparition de la coccidiose (voir annexe).

3.2. Echantillonnage

3.2.1. Matériel

➤ Pour la collecte sur terrain

- Pots de prélèvement ;
- Cuillères en plastiques ;
- Des gants et combinaisons par mesure sanitaire ;
- Bottes en plastiques.



Figure 21 : Matériel pour la collecte sur le terrain.

3.2.2. Prélèvement de matière fécale

Nous avons récolté des prélèvements de fientes à l'aide d'une cuillère en plastique puis mis dans un pot de prélèvement et conservé en vue d'une analyse coprologique ultérieure.

Le mode de prélèvement est une étape importante pour avoir un prélèvement de bonne qualité, les fientes récoltées doivent être d'un aspect liquide et de couleur variant de l'orange au marron et des traces de sang présentes.

Ces derniers sont récoltés autour des mangeoires et abreuvoirs où la litière est susceptible d'être mouillée et donc plus souillée que d'autres endroits.



Figure 22 : Prélèvement de fientes de poulet de chair

Une fois le prélèvement terminé, nous transportons ces derniers dans une glacière à fin de bien les conserver et éviter la sporulation des oocystes durant le transport vers le laboratoire de parasitologie et les analyser le plus tôt possible.



Figure 23 : Modalité de transport des prélèvements.

3.3. Analyses coprologiques

3.3.1. Matériel de laboratoire :

- Des gants et une blouse ;
- Des échantillons ;
- Un pilon et un mortier pour mélanger ;
- Une balance ;
- Passoire à thé ;
- Bécher et tubes à essais ;
- Solution (NaCl) ;
- Un microscope muni d'une caméra ;
- Des lames porte-objet ;
- Des lamelles couvre-objet ;
- Lame McMaster ;
- Boîtes de Pétri ;
- Pipettes en plastiques ;
- Eau distillée pour préparer le milieu de sporulation des oocystes ;
- Dichromate de potassium ($K_2Cr_2O_7$) pour la sporulation ;
- Microscope optique munie d'objectifs à camera (x10, x40, x100).

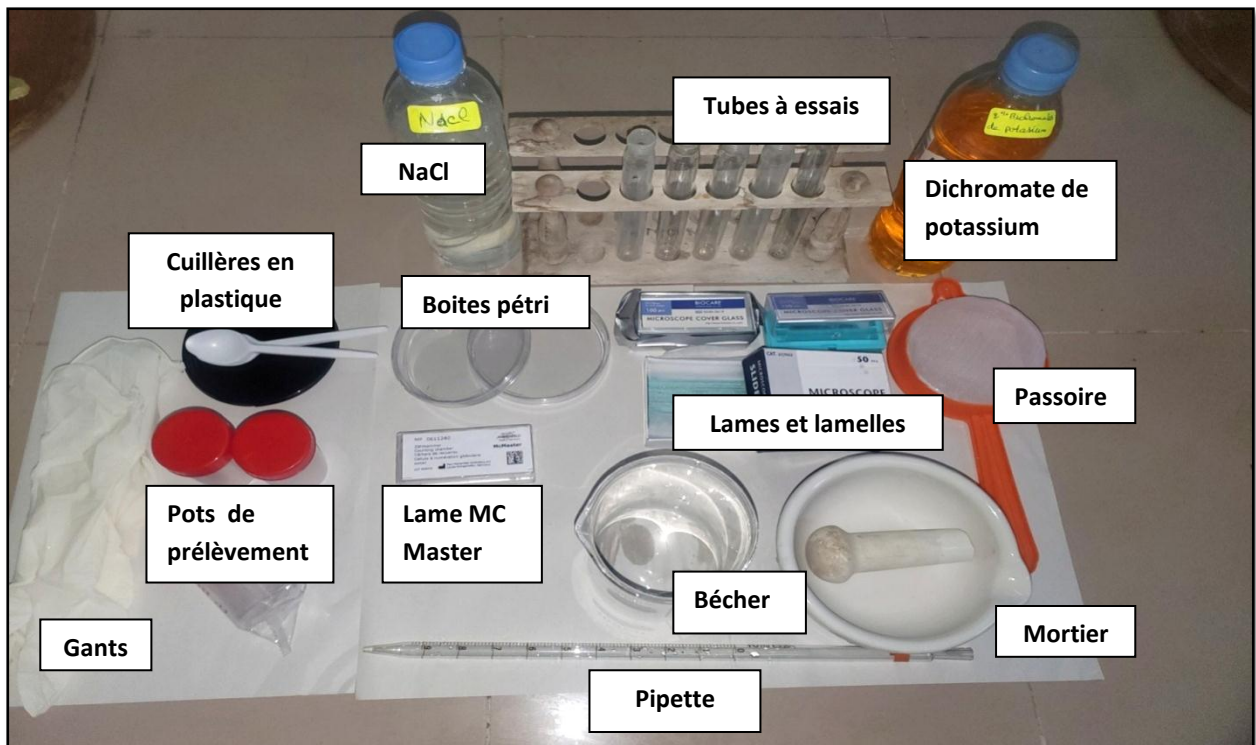


Figure 24 : Matériel de laboratoire utilisé pour la recherche des coccidies .

3.3.2. Méthode de flottaison (méthode de Willis1921) (coproscopie qualitative)

La méthode de flottation est une technique d'enrichissement peu coûteuse et sensible, c'est la méthode la plus utilisée en médecine vétérinaire, elle a pour objet de démontrer l'absence ou la présence de parasite dans l'échantillon.

Elle a pour principe de concentrer les éléments parasitaires à partir d'une très petite quantité de matière fécale en utilisant une solution dont la densité est supérieure à celle de la plupart des œufs de parasites à fin de faire remonter les éléments parasitaires tout en laissant sédimenter les débris fécaux.

Cette méthode est réalisée au niveau du laboratoire de parasitologie de l'université Mouloud Mammeri.

- Les étapes de réalisation de la technique de flottaison sont les suivantes :
 - Préparer le matériel nécessaire sur la paillasse ;
 - Prendre une quantité de matière fécale (5g) dans un mortier en ajoutant 50ml de la solution dense Na Cl, puis homogénéiser l'aide d'un pilon ;
 - Filtrer la suspension dans un bécher à travers une passoire à thé ;
 - Remplissage du filtrat dans des tubes à essai, jusqu'à obtention d'un ménisque convergent, en évitant la formation de bulles d'air ;

- Mise en place d'une lamelle couvre-objet sur le sommet de chaque tube préalablement rempli ;
- laisser reposer pendant 15-20 minutes. Il suffira ensuite de récupérer la lamelle, qui entraîne sur sa face inférieure une goutte de liquide dans laquelle se sont accumulés les éléments parasitaires ;
- La lamelle est déposée délicatement sur une lame porte-objet et examinée immédiatement (avant la cristallisation du sel) ;
- Lecture des lames ainsi obtenues sous microscope optique au grossissement (x10 et x40) à la recherche des coccidies.

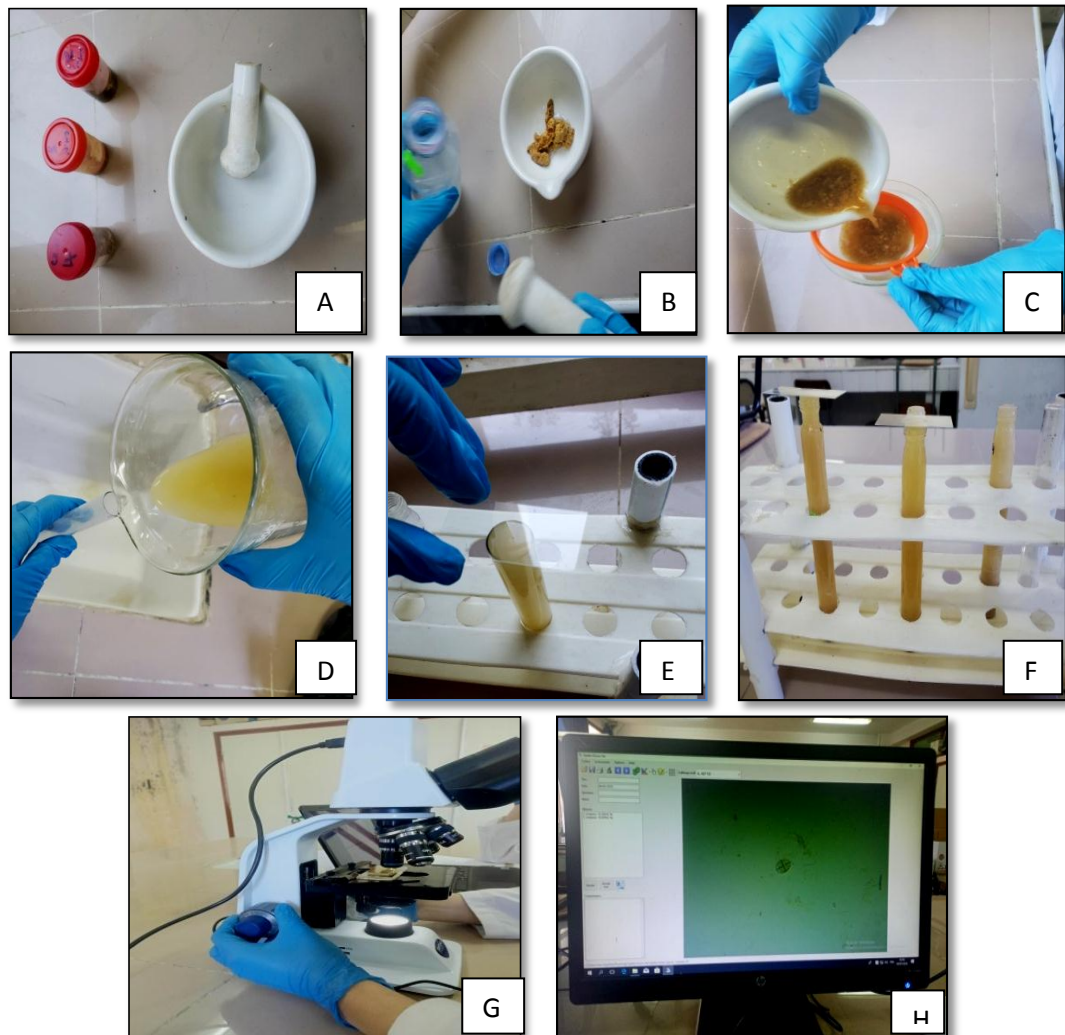


Figure 25 : Technique de flottation (technique de Willis).

3.3.3. Méthode de Mc Master

C'est une méthode quantitative utilisée en médecine vétérinaire elle vise à estimer la charge parasitaire dans un gramme de fientes.

- Le mode opératoire de cette méthode est le suivant :
- Peser 5g de fientes et les déposer dans un mortier, avec 20 ml d'une solution dense NaCl ;
 - Homogénéiser la solution et la tamiser à l'aide d'une passoire à thé dans un bécher ;
 - Homogénéiser la solution à nouveau dans le bécher ;
 - Prélever l'aide d'une pipette de la suspension et versée dans les deux chambres (0.3mL) de la lame McMaster en évitant la formation de bulles d'air ;
 - Attendre 10min avant la lecture de la lame ;
 - L'examen de la lame s'effectue au microscope optique, au grossissement x10, en comptant la totalité des oocystes qui se trouvent à l'intérieur des douze colonnes des deux chambres (CHERMETTE & BUSSIERAS, 1992).

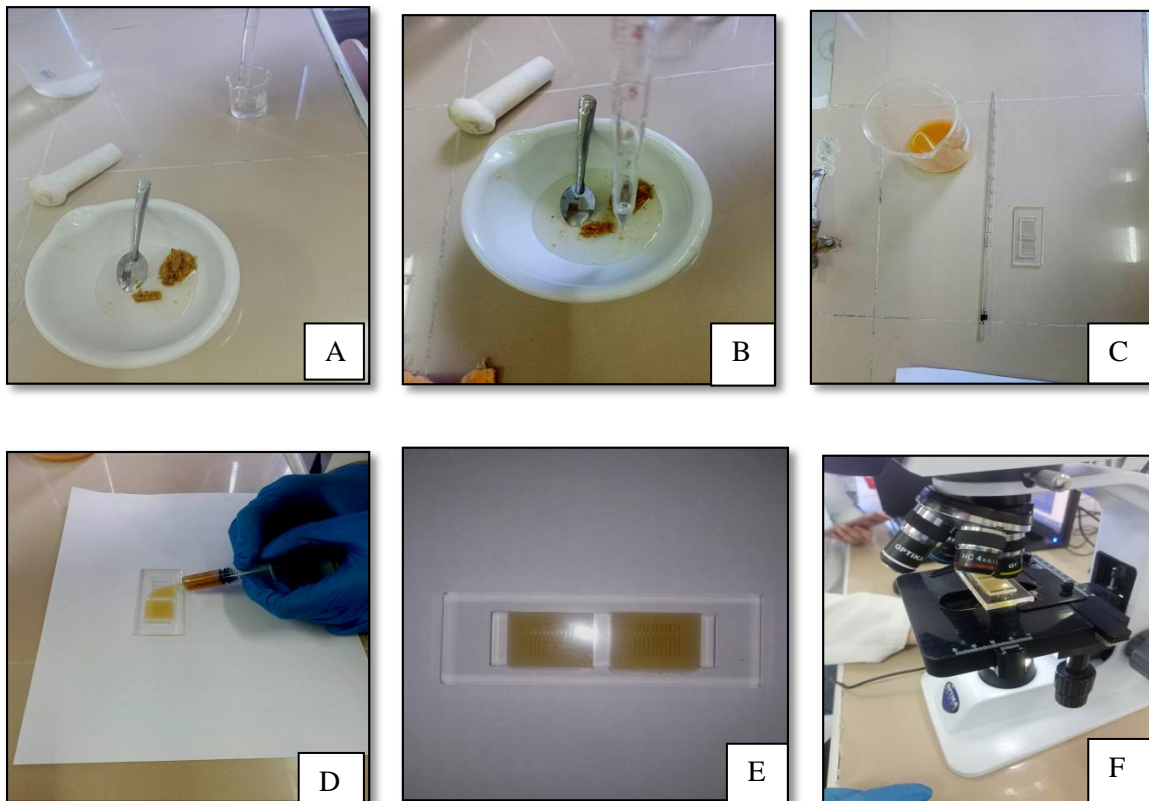


Figure 26: Technique de Mc Master.

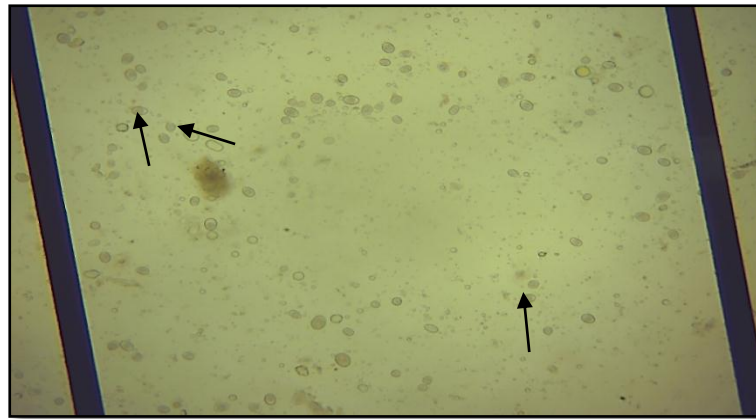


Figure 27 : Observation des oocystes d'*Eimeria* sur la lame de McMaster (Gr.x10).

Pour la méthode McMaster, nous calculons le nombre moyen d'éléments d'*Eimeria* par gramme de fientes en utilisant la formule de Chermette et Bussiéras (1992) suivante :

$$N = n \times 20 / 5 \times 0.3$$

Avec

- **N**: Nombre d'éléments parasitaires par gramme de fientes ;
- **n**: Nombre moyen d'éléments parasitaires entre les deux chambres ;
- **(20)**: Volume total de la suspension ;
- **(5)**: Poids total (grammes) des fientes utilisées ;
- **(0.3)**: Volume total (millilitres) des deux chambres de la lame.

3.3.4. La coproculture

Cette technique a pour rôle d'apprécier la durée de sporulation des oocystes d'*Eimeria* qui dépend d'une espèce à une autre et surtout elle met en évidence les caractères morphologiques ce qui facilite également l'identification des espèces.

Pour cela on disperse une petite quantité (environ 5g) de selles dans une solution à 2% de dichromate de potassium qui a pour rôle de catalyser la sporulation et donc de réduire sa durée.

Par ailleurs, l'humidité ambiante conférée par le milieu aqueux est également indispensable pour la sporulation.

- Pour préparer le milieu de sporulation
- Diluer 2g de dichromate de potassium dans 100mL d'eau distillée ;
 - Prendre une noisette de fèces et le mélanger une quantité de la solution préparée.
 - Ecraser puis tamisé le mélange ;
 - Verser dans les boîtes de Pétri, le mélange est remué régulièrement à fin de bien l'oxygéner ;
 - Laisser à la température du laboratoire au mieux 37° ;
 - La lecture s'effectue chaque jour à l'aide d'un microscope optique munie d'une caméra lié à un ordinateur. A l'aide du logiciel nommé « Optika vision lite 2.1 », permettant de mesurer la taille des oocystes. Pour chaque oocyste examiné, la lecture se fait aux grossissements (x10, x40).

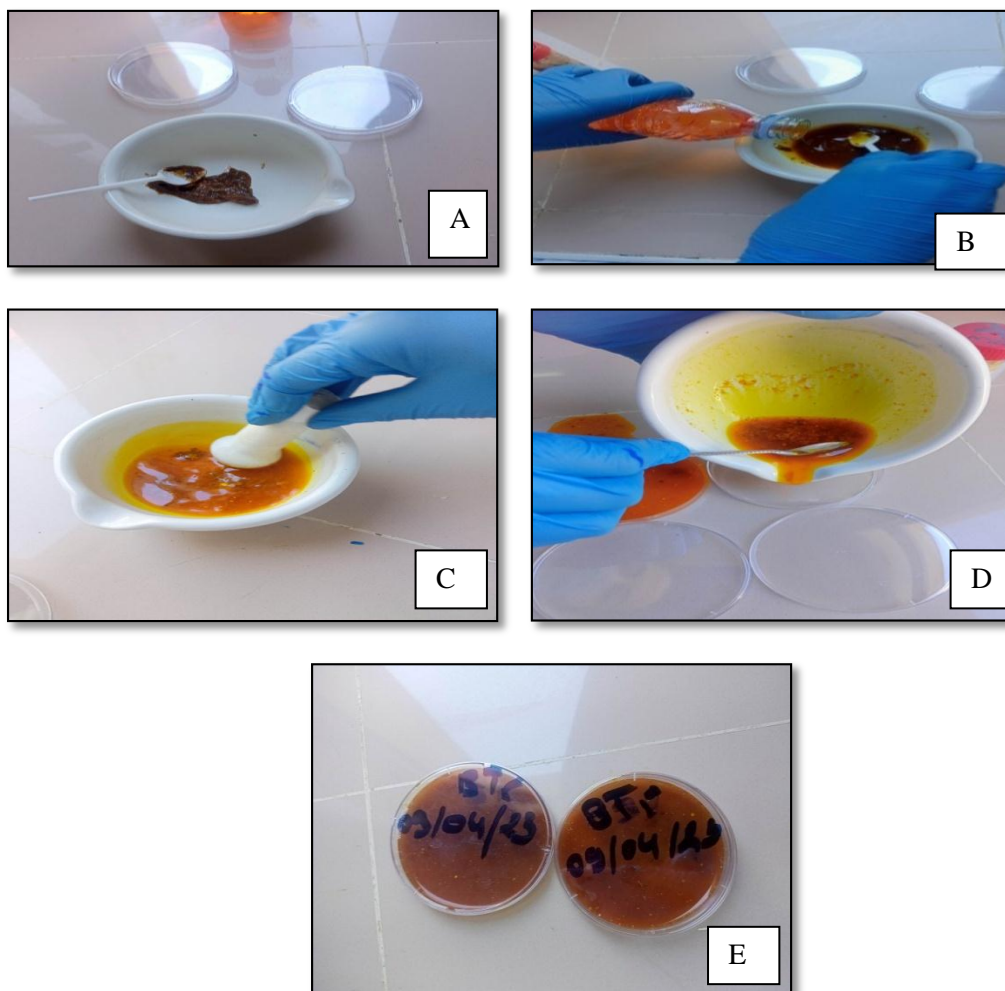


Figure 28: Les différentes étapes de la coproculture.



Figure 29 : Microscope optique munie d'une caméra lié à un ordinateur lié du logiciel nommé « Optika vision lite 2.1 ».

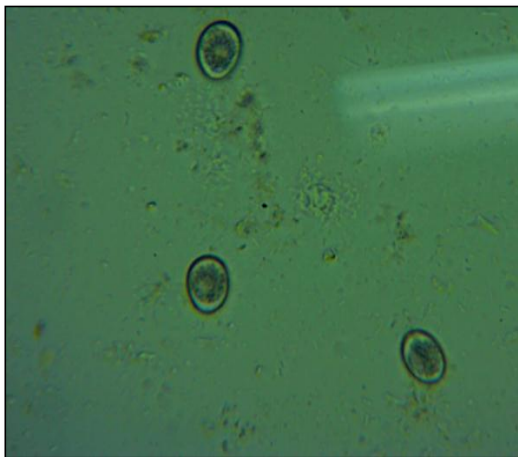


Figure 30 : oocyste non sporulé



Figure 31: oocyste sporulé

3.3.5. Autopsie

Chaque visite, un sujet qui présente des symptômes d'une coccidiose ont fait l'objet d'autopsie détaillée au niveau du tube digestif, à l'issue de laquelle des prélèvements ont été réalisés et transportés au niveau du cabinet vétérinaire situé à Draa Ben Khedda après avoir réalisé une observation macroscopique à fin de rechercher des lésions intestinales et identifier les espèces d'*Eimeria*.



Figure 32: Autopsie.

I. Résultats

Nous avons réalisé notre étude au niveau d'un centre d'élevage de poulet de chair, quarante-huit prélèvements de fèces ont été recueillis et examinés sur une période s'étalant sur deux mois, cela a pour objectif d'évaluer l'évolution de la coccidiose dans les élevages et de rechercher des coccidies afin de déterminer les différents facteurs associés à l'infestation.

1. Résultats de fiche d'enquête

Tableau 1 : Données relatives à l'élevage.

	Densité (sujets /m ²)	Nombre d'Abreuvoirs (par bâtiment)	Nombre des Mangeoires (par bâtiment)	Eleveuses (par bâtiment)	ventilation	Température (°C)	Hygrométrie (%)
Elevage de Tadmaït	10	30	80	6	Extracteur statique	34 -20	55-70

Tableau 2 : Désinfection et vide sanitaire

Élevage de Tadmaït	Désinfection			Le vide sanitaire	
	En période de vie sanitaire	En période d'élevage	Durée (heure)	Appliquée	Durée jours
	Oui	Oui	24	oui	20

2. Résultats Globaux

2.1. Résultats de recherche des oocystes coccidiens (technique de flottation)

Selon notre étude, 12,5% des prélèvements se sont avérés positifs à la coccidiose.

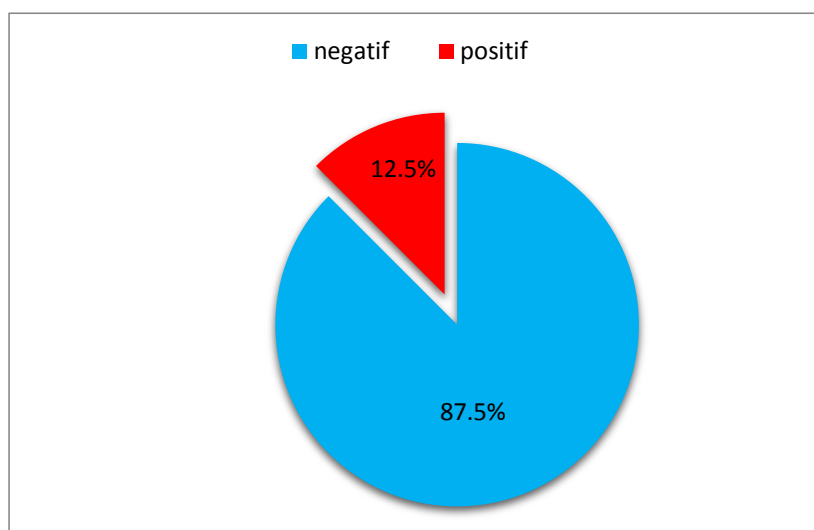


Figure 33 : Résultat globaux de la présence coccidienne.

3. Distribution de la présence coccidienne

3.1. Distribution de la présence coccidienne suivant les bâtiments

Des oocystes ont été détectés dans six échantillons parmi les quarante-huit prélèvements effectués. Nous avons retrouvé des coccidies uniquement au niveau des bâtiments (trois), (quatre), (cinq) et (six) ; par contre aucun isolement de coccidie dans les bâtiments (un) et (deux).

Tableau 03 : Présence coccidienne suivant les bâtiments.

Bâtiment	Négatif	Positif	Total	taux+
Bâtiment 1	8	0	8	0%
Bâtiment 2	8	0	8	0%
Bâtiment 3	7	1	8	12,5%
Bâtiment 4	7	1	8	12,5%
Bâtiment 5	6	2	8	24%
Bâtiment 6	6	2	8	24%
Total général	42	6	48	12,5%

3.2. Atteinte de la coccidiose suivant la main d'œuvre

Les deux bâtiments un et deux entretenus par l'agent «A » sont négatifs, contrairement aux bâtiments (trois), (quatre), (cinq) et (six) entretenus par les agents « B » et « C », qui eux sont positifs.

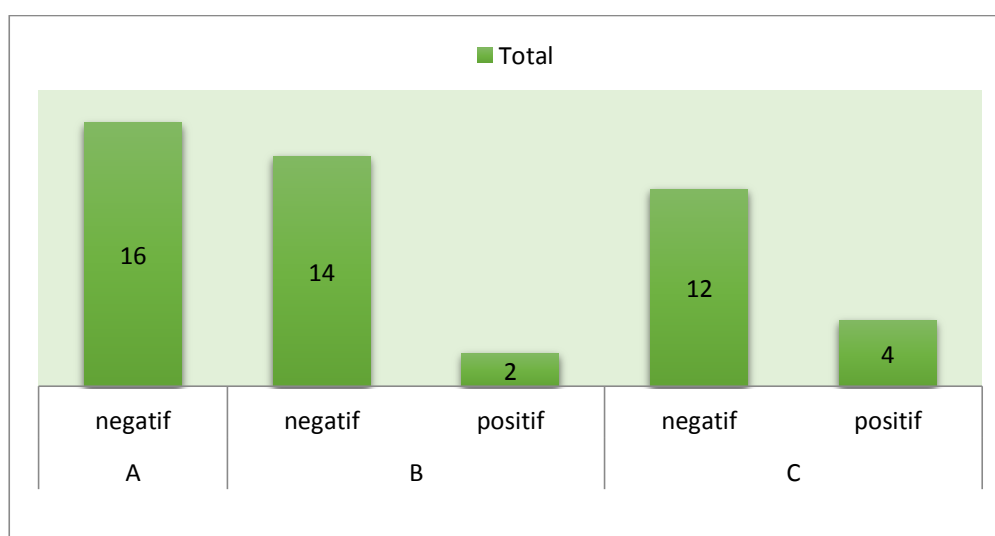


Figure 34 :atteinte de la coccidiose suivant la main d'œuvre.

3.3. Les bâtiments touchés suivant l'âge des oiseaux

L'apparition de la coccidiose est remarquable à partir de l'âge de trente-six jours, où nous avons enregistré des cas de coccidiose au niveau de trois bâtiments sur six.

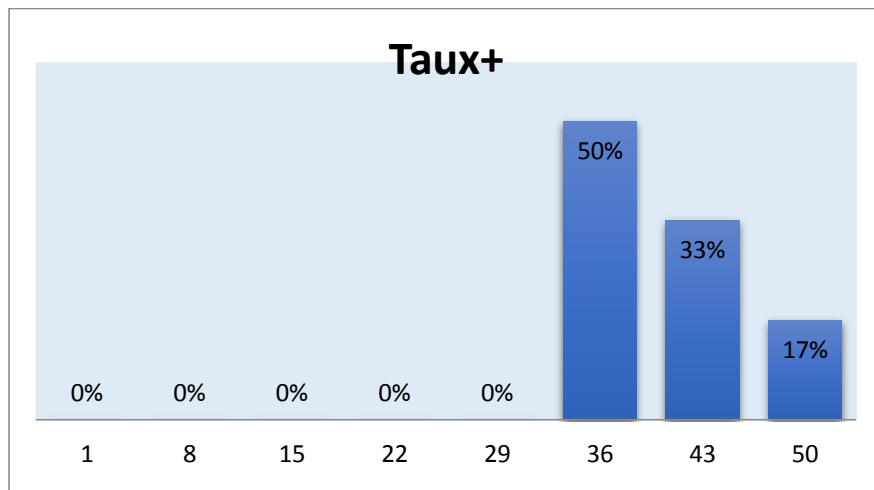


Figure 35 : les bâtiments touchés suivant l'âge des oiseaux.

3.4. Présence coccidienne en fonction de type d'aliment par période d'âge

Tableau 04 : Présence coccidienne en fonction de type d'aliment par période de production

Le taux positifs est élevé en période de croissance et qui correspond à 66,7%.

Age	Positif	Négatif
Démarrage	0%	100%
Transition	0%	100%
croissance	66,7%	33,3%
Finition	33,3%	66,7%
Total	25%	75%

3.5. Présence coccidienne suivant la qualité de la litière

La présence coccidienne est plus élevée lorsque la litière est humide.

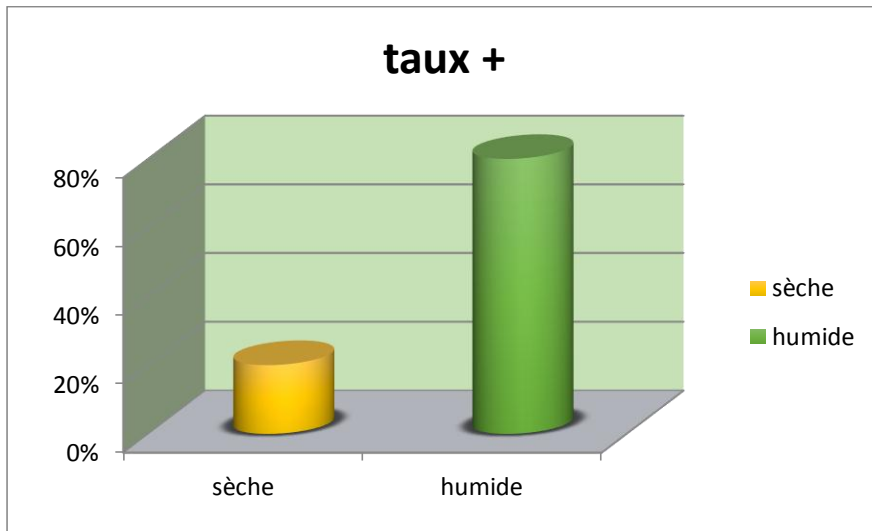


Figure 36: Présence coccidienne suivant la qualité de la litière

3.6. Présence coccidienne suivant la densité des oiseaux

Coefficient de corrélation $r = 0.58$.

Il ressort de notre enquête qu'il n'y a pas une forte corrélation entre l'apparition de la pathologie et la densité des oiseaux dans l'ensemble des bâtiments.

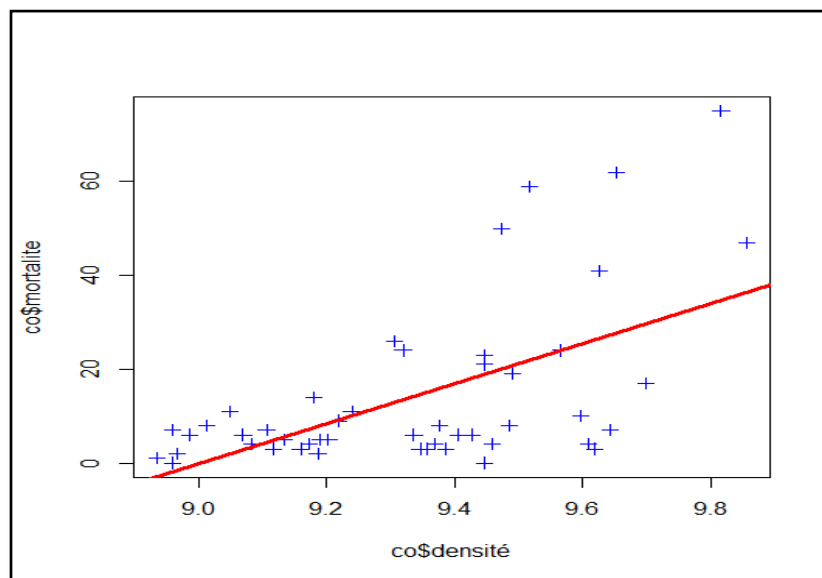


Figure 37: Présence coccidienne suivant la densité.

3.7. Consommation d'aliment suivant l'âge

D'après notre fiche d'enquête, la consommation d'aliment augmente progressivement à partir de l'âge de 1 jour jusqu'à 29 jours. A partir de 30 jours jusqu'à l'âge de 43 jours, on observe une baisse de consommation.

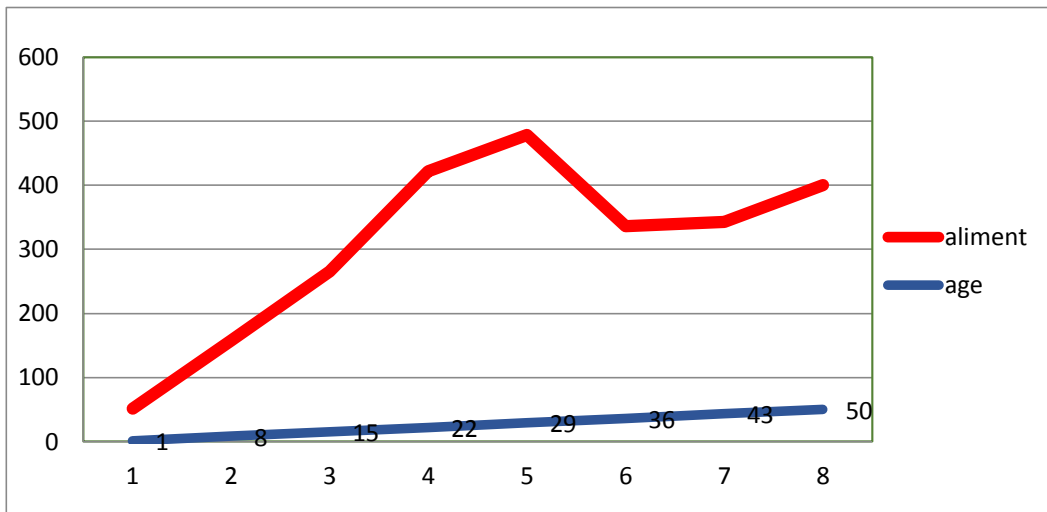


Figure 38 : Consommation d'aliment suivant l'âge.

4. Mortalité

4.1. Mortalité suivant l'âge des oiseaux

On remarque l'augmentation du taux de mortalité à partir de 36 jours au moment de l'apparition de la coccidiose.

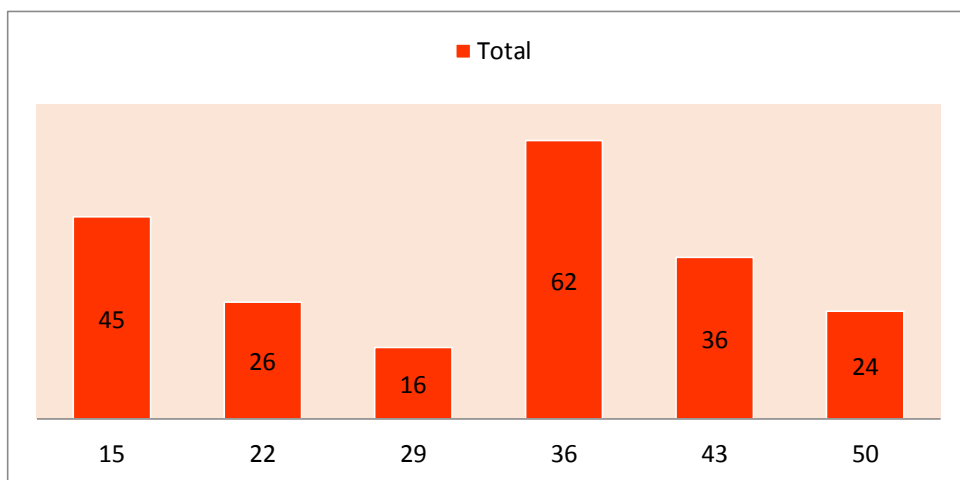


Figure 39 : Mortalité suivant l'âge des oiseaux.

4.2. Evaluation de la mortalité selon la charge parasitaire

Le tableau ci-dessous démontre que l'augmentation de l'excrétion oocystale est inversement proportionnelle à la mortalité.

Tableau 05 : Mortalité suivant l'âge des oiseaux et excrétion oocyste.

Age	Mortalité	OPG
15	45	0
22	26	0
29	16	0
36	62	9150
43	36	170260
50	24	240000
Total	676	419410

4.3. Mortalité suivant l'âge et le suivi vétérinaire

A l'âge de 15 jours il y'a une administration des anticoccidiens à titre préventif dans l'eau de boisson.

Après l'administration de l'anticoccidien à titre curatif à l'âge de 36 jours qui correspond à l'âge de l'apparition de la coccidiose, le taux de mortalité est régressif.

Tableau 06 : Mortalité suivant l'âge et le suivi vétérinaire.

Age en jour	taux mortalité	Traitement	Coccidiose
1	49,41%	Vaccin/AS	-
8	19,67%	Vaccin/AS	-
15	6,66%	Vitamine/AS/AC	-
22	3,85%	Vaccin/AS	-
29	2,37%	Vitamine	-
36	9,17%	Vitamine/AC	+/-
43	5,33%	Vitamine	+/-
50	3,55%	Vitamine	+/-
Total	100		

5. Résultats de l'autopsie

Tableau 07 : Résultats de l'autopsie.

Age en jour	15	29	36	43
Lésion	Absence	jéjunum	duodénum	Iléon
Analyse coprologique	-	-	+	+

6. Les espèces de coccidies réparties suivant les bâtiments

Tableau08: Les espèces de coccidies réparties suivant les bâtiments.

les bâtiments	<i>E tenella</i>	<i>E mitis</i>	<i>E acervulina</i>	<i>E brunetti</i>	<i>E Maxima</i>	<i>E Mivati</i>	<i>E hagani</i>
bâtiment 3	+	+	+	+	0	+	0
bâtiment 4	0	+	0	+	+	+	0
bâtiment 5	0	+	+	+	+	0	+
bâtiment 6	+	+	+	+	+	+	+
Total	2	4	3	4	3	3	2

Lors de notre étude nous avons retrouvé sept espèces à savoir : *Eimeria tenella* *Eimeria mitis* ; *Eimeria acervulina* ; *Eimeria brunetti* ; *Eimeria maxima* ; *Eimeria mivati* et *Eimeria hagani*.

Nous avons isolé au minimum quatre espèces différentes par bâtiment, avec les deux espèces les plus représentatives qui ont touché les quatre bâtiments : *Eimeria mitis* et *Eimeria brunetti*.

II. Discussion

Dans le cas de notre étude, quarante-huit échantillons ont été prélevés au niveau d'un centre d'élevage composé de six bâtiments. L'examen copro-parasitologique a démontré un taux positif de 12,5% à la coccidiose.

Les bâtiments ont bien été conçus et bien équipés d'après les normes d'Hubbard (2015) et Villate (2001), avec une superficie de 300 m² et un effectif variant entre [2800-3000] ce qui correspond une densité de 10 sujets/m². Dans l'ensemble, les paramètres d'élevage et d'ambiance ont bien été maîtrisés, avec une température variante entre 34°C et 20°C selon l'âge des oiseaux, une bonne hygrométrie de 55% à 70% d'humidité relative, une bonne ventilation statique et une assez bonne isolation. La prophylaxie sanitaire et le suivi vétérinaire ont été bien appliqués avec rigueur.

Nous avons retrouvé des oocystes coccidiens au niveau des bâtiments (trois) et (quatre) avec un taux respectif de 12,5%, et un taux positif de 25% pour chacun des bâtiments (cinq) et (six), contrairement aux bâtiments (un) et (deux), où aucun cas positif n'a été détecté. Le taux positif global de 12,5%, est en accord avec l'étude de GOUMEZIANE (2022) qui a démontré la présence coccidienne dans l'élevage d'Oued Fali avec un taux positif de 33,33%.

L'absence d'atteinte dans les bâtiments (un) et (deux) peut être reliée à bons nombres de facteurs, on note la bonne maîtrise des paramètres d'ambiances, ainsi que les bonnes applications des mesures sanitaires par l'agent « A » responsable de ces deux bâtiments.

La présence coccidienne fut enregistrée de manière progressive d'abord au niveau des bâtiments 3, 4 et 6 au 36^{ème} jour d'élevage puis dans le bâtiment 5 à partir du 43^{ème} jour. C'est probablement le passage des agents « B » et « C » d'un bâtiment à un autre qui augmente la dissémination des oocystes entre les bâtiments du centre d'élevage. Selon Schwartz (1985), les coccidies sont disséminées par l'homme lui-même, transportant sur ses bottes des matières fécales ou des débris de litière chargée d'oocystes ou transportant du matériel souillé d'un élevage à un autre.

On remarque qu'à l'âge de démarrage, aucune présence de parasite n'a été détectée. Ce n'est qu'à l'âge de 36 jours que nous avons enregistré des cas de coccidiose au niveau de trois bâtiments sur six (50%). L'absence d'oocyste durant les deux premières semaines est probablement justifiée par l'immaturation du tube digestif des poussins (faible sécrétion des sels biliaires, de la trypsine et de la chymotrypsine, nécessaires à l'excystation des oocystes), à

partir de 15 à 35 jours les oiseaux sont en pleine croissance et sont plus susceptibles d'être affectés par la coccidiose (BUSSEIRAS *et al.*, 1992).

Par ailleurs, le cycle des coccidies est le même, quel que soit l'espèce de coccidie, sa durée moyenne est de 21 jours dont 7 jours pour la schizogonie et la gamétogonie dans l'intestin des animaux (SA 1976 ; KENNEDY 1996 ; VILLATE, 2001). Si l'infestation débute au 15^{ème} jour, les oocystes n'apparaîtront donc seulement qu'à partir du 22^{ème} jour. Ceci peut expliquer pourquoi nous n'avons observé d'oocystes dans nos prélèvements qu'à partir du 36^{ème} jour d'élevage.

C'est durant la période de croissance des poussins que nous avons observé le taux positif le plus élevé, soit un taux de 66,7%. Ceci peut être expliqué par l'administration de l'aliment de croissance très riche en vitamines et nutriments, complété par l'administration du complexe vitamine B (voir annexe). Ces derniers stimulent le développement de certaines espèces d'*Eimeria* comme l'a affirmé WARREN en 1968. Par ailleurs, l'excès de protéines élève la réceptivité des oiseaux en stimulant la sécrétion pancréatique (trypsine), nécessaire à l'excystation des oocystes sporulés (EUZEBY, 1987). Plusieurs études rejoignent la nôtre, notamment celle de GOUMEZIANE, 2022 qui confirme que la présence coccidienne est plus fréquente à l'âge de croissance car l'aliment de croissance est très riche en vitamine.

En ce qui concerne la qualité de la litière, la présence coccidienne est de 83,33% lorsque la litière est humide et de 16,67% pour la litière sèche. L'humidité de la litière et favorise par conséquent la sporulation des oocystes et la menace d'apparition des coccidioses chez les poulets (MEKALTI, 2003), par contre la litière sèche inhibent la sporulation des oocystes et tendent à s'accumuler dans cette litière (REID *et al.*, 1978).

Il y a plusieurs facteurs qui rendent la litière humide favorable au développement des coccidies et à la maturation des oocystes.

Ces facteurs sont essentiellement :

- le changement d'alimentation à chaque période d'âge et le stress de vaccination qui entraînent un déséquilibre de la flore digestive avec perturbation du transit intestinal qui engendre une diarrhée ;
- Le défaut de remplissages des abreuvoirs (MEKALTI, 2003).
- La panne d'extracteurs de ventilation provoque par conséquent une mauvaise distribution de l'air (REID *et al.*, 1978).

Enfin, la densité qui est de 10 à 15 sujets/m² (ALLOUI, 2006) respectée dans chacun des bâtiments, et l'atteinte des quatre bâtiments sur six nous confirme que la densité n'est peut-être pas un facteur d'apparition de la coccidiose. Il n'y a pas une forte corrélation entre

l'apparition de la pathologie et de la densité des oiseaux dans l'ensemble des bâtiments, Coefficient de corrélation $r = 0.58$.

Du 30^{ème} jour jusqu'à l'âge de 43 jours, on observe une baisse de consommation due probablement en partie à une infestation coccidienne subclinique des oiseaux, ce qui expliquera l'arrêt de croissance et la perte de poids.

Du point de vue prévention, il est administré différents traitements. Le premier anticoccidien est administré à l'âge de 15 jours à titre préventif, cette chimio-prophylaxie qui occupe 95 % des méthodes de prévention, est l'une des plus efficaces pour éviter une propagation massive de coccidiose au sein d'une bande d'élevage (DEGUSSEM, 2005) et le deuxième à l'âge de 36 jours à titre curatif ce qui a diminué considérablement les taux de mortalité qui est passé de 9,17% à 3,55%. Nos résultats concordent avec l'étude faite par ABRICHE et AIT SI LARBI en 2021 montrant que le traitement anticoccidien préventif diminue la présence coccidienne dans les élevages.

Mais, d'autre part, si le traitement préventif présente une certaine efficacité, il reste tout de même insuffisant, d'autres mesures prophylactiques comme l'entretien de la litière, les mesures hygiéniques strictes sont nécessaires pour maintenir les oiseaux en bonne santé. Par ailleurs l'utilisation irrationnelle des anticoccidiens peut conduire à l'apparition de souches coccidiennes résistantes aux médicaments (CHAPMAN, 1997), le phénomène de chimiorésistance semble exister avec tous les anticoccidiens actuellement utilisables (CHAPMAN, 1984).

D'après notre étude la relation directe entre le nombre de coccidies dans les fientes et la gravité de la coccidiose chez un sujet donné n'a pas été démontrée. Cela peut être justifié par le fait que l'excrétion oocystale est plus importante en fin de cycle de la maladie.

Les résultats de l'autopsie montrent une atteinte des sujets par la coccidiose à l'âge de 29 jours contrairement aux analyses coprologiques qui se sont avérés négatifs à cet âge, cela peut être justifié par le fait qu'il n'y a pas encore eu d'excrétion oocystale dans les fientes.

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 4^{ème} et 7^{ème} jour après infestation (CONWAY & MCKENZIE, 2007 ; MEKALTI, 2003 ; EUZEBY, 1987).

Sept espèces d'*Eimeria* parasitant les poulets de chair ont été identifiées à base des critères morphologiques des oocystes sporulé.

Il s'agit de *Eimeria tenella* ; *Eimeria mitis* ; *Eimeria acervulina* ; *Eimeria brunetti* ; *Eimeria maxima* ; *Eimeria mivati* et *Eimeria hagani* avec les deux espèces les plus représentatives qui ont touché les quatre bâtiments : *Eimeria mitis* et *Eimeria brunetti*.

Ces résultats sont en accord avec ceux de NACIRI *et al.*, 2003 qui attestent que les principales espèces rencontrées sur le terrain sont *E.mitis* ; *E.maxima* ; *E. tenella* et *E.brunetti*, notant aussi la présence d'*E. mivati*, *E. acervulina* et *E.hagani*.

La présence des espèces très pathogènes comme *E. tenella* et *E. brunetti* et celles moyennement pathogènes comme *E.maxima* et *E. acervulina* (OVINGTON & *al.*,1995),lorsqu'il s'agit d'une contamination importante, explique l'apparition des épisodes cliniques de coccidiose dans les élevages étudiés, notamment les épisodes cliniques de coccidiose caecale aiguë ; (diarrhée hémorragique, crête anémique, plumes ébouriffées) et les coccidioses intestinales atténuées et subcliniques (*E.maxima* et *E.acervulina*) caractérisées par une symptomatologie plus discrète : amaigrissement, retard de croissance, émission de diarrhée brunâtre fortement muqueuse ou blanchâtre et de troubles nerveux convulsifs (EUZEBY, 1987;LARRY *et al.*, 1997).Au cours de la présente étude nous avons constaté que plusieurs poulets présentaient des selles diarrhéiques sanglantes et que certains sont morts.

La coccidiose est une affection intestinale parasitaire, provoquant des pertes économiques importantes en raison de mortalité et retard de croissance des oiseaux.

Notre présent travail est une enquête prospective qui vise à identifier les facteurs qui contribuent à l'émergence de cette maladie. Cette étude est basée essentiellement sur les informations et prélèvements recueillis auprès du centre d'élevage de poulet de chair de la région de Tadmaït, wilaya de Tizi-Ouzou.

Après analyse, nous avons conclu ce qui suit:

- L'âge, l'aliment et l'humidité de la litière jouent un rôle essentiel dans le développement de oocystes ;
- Le personnel a une grande part de responsabilité dans la dissémination des oocystes au niveau du même élevage ;
- La coccidiose est survenue lors de la période de croissance ;
- L'autopsie permet le diagnostic précoce de la maladie car les lésions précèdent l'excrétion des oocystes ;
- Les principales espèces pathogènes qu'on a identifiées : *Eimeria tenella* ; *Eimeria acervulina* ; *Eimeria brunetti* et *Eimeria maxima*.

A l'issue de ce constat, pour remédier à cette maladie qui constitue un frein au développement de l'élevage de poulets de chair, en Algérie comme dans le monde entier, les efforts doivent être intensifiés afin de trouver des solutions pour prévenir et réduire les pertes économiques relatives. Dans l'espoir que les résultats que nous avons obtenus contribueront à aider les éleveurs à découvrir les règles à respecter pour améliorer les pratiques d'élevage et d'hygiène. Ainsi, la communauté scientifique est appelée pour diagnostiquer les chimiorésistances aux anticoccidiens, certainement répandues dans la région et pour orienter les éleveurs aux traitements efficaces. Nous jugeons qu'il serait impératif de soumettre quelques recommandations à compter :

- Maintenir les locaux d'élevage des oiseaux propres et secs.
- Eviter la surpopulation.
- Appliquer rigoureusement la prophylaxie et le vide sanitaire.
- Désinfection avant et après chaque bande avec un désinfectant spécifique des oocystes.
- Prévention médicamenteuse et suivi vétérinaire.

Annexe 01 :

Questionnaire sur les conditions d'élevage de poulet de chair de Tadmaït

1. Quelle sont les souches les plus rencontrées de poulet de chair ?
ARBORAC COB500 EFFICIENCY
2. Quel est le type de bâtiment les plus rencontrées ?
Traditionnel Serre Moderne
3. Quel est le type de la litière les plus utilisés ?
P Paille haché Copeau de bois
4. Qualité de la litière ? (Saine ; sèche ; propre ; absorbante ; souple ; matériaux Volumineux et non poussiéreux)
5. Quelle est la nature du sol la plus utilisé ?
Terre battue Béton
6. Distance séparant les bâtiments des habitations ?
7. Quelle est la distance entre les bâtiments ?
8. Quel est le nombre de bâtiments ?
9. Quel est l'effectif de l'élevage ?
10. Quel est le type de chauffage ?
11. Quelle est la température du bâtiment ?
12. Quel est le taux d'humidité (ergométrie) ?
13. Quel est le type de ventilation le plus utilisé ?
Statique Dynamique
14. Quel est le type d'éclairage ?
15. Quel est le type d'alimentation donné aux volailles ?
16. Quelle est l'origine de l'eau ?
17. Quels sont les traitements réalisés ?
18. Quelle est la tranche d'âge la plus touchée ?
Jour7 Jour20 Jour30 Jour40
19. A combien vous estimez le pourcentage des éleveurs qui font le vide sanitaire :

- <15j entre 15 et 30j >30
- 20.** De quelle façon peut-on prévenir de cette pathologie ?
- Sas d'entrée Pédiluve
- 21.** Quel est le désinfectant le plus utilisé ?
- TH5 Biocide Vircons Aucun
- 22.** Quelle sont les symptômes observés dans un élevage atteint ?
- Diarrhée hémorragique Retard de croissance prostration
Plumes ébouriffées inappétence Asthénie
- 23.** Le diagnostic est basé sur :
- Symptomatique Lésionnel
- 24.** Avez-vous utilisé l'examen de laboratoire pour confirmer la présence de la coccidiose
- Oui Non
- 25.** Quel le type de traitement ?
- Préventif Curatif
- 26.** Quel est le type d'anticoccidiens le plus utilisé ?
- Coccidiopont Néopredem Diclazirul fort Algécox
Vazuril Amprolium Coxan
- 27.** Avez-vous utilisé la prévention médicale ?
- Oui Non

Annexe 02 :**Tableau 01 : Programme de prophylaxie sanitaire**

Age	Produit	Mode d'administration
	Vaccin INOVAX	
1	Anti stress NEOXYVITAL B1	Eau de boisson
2	Anti stress NEOXYVITAL	Eau de boisson
2	Anti stress NEOXYVITAL	Eau de boisson
4	Eau	Eau de boisson
5	Eau	Eau de boisson
6	Anti stress POLIVITSEL	Eau de boisson
7	Vaccination IBIRD / bronchite infectieuse	Pulverisation
8	Anti stress POLIVITSEL	Eau de boisson
9	Eau	Eau de boisson
10	Anti stress POLIVITSEL	Eau de boisson
11	Anti stress POLIVITSEL	Eau de boisson
12	Vaccination CLONE 30 / Newcastle	Pulverisation
13	Anti stress POLIVITSEL	Eau de boisson
14	Eau	Eau de boisson
15	Anti stress POLIVITSEL	Eau de boisson
16	Vaccination IBDL / Gumboro	Eau de boisson
17	Anti stress POLIVITSEL	Eau de boisson
18	Eau	Eau de boisson
19	Anti coccidien ALGICOX	Eau de boisson
20	Anti coccidien ALGICOX	Eau de boisson
21	Anti coccidien ALGICOX	Eau de boisson

22	Eau	Eau de boisson
23	Eau	Eau de boisson
24	Eau	Eau de boisson
25	Eau	Eau de boisson
26	Eau	Eau de boisson
27	Anti stress	Eau de boisson
28	Vaccination VITABRON L / rappel bronchite + Newcastle	Pulvérisation
29	Eau	Eau de boisson
30	Vitamine PROPOUL	Aliments
31	Vitamine PROPOUL	Aliments
32	Désinfectant du tube digestif HYPADYN	Eau de boisson
33	Eau	Eau de boisson
34	Eau	Eau de boisson
35	Eau	Eau de boisson
36	Complexe vitaminique B	Eau de boisson
37	Complexe vitaminique B	Eau de boisson
38	Traitement ALGICOX	Eau de boisson
39	Traitement ALGICOX	Eau de boisson
40	Eau	Eau de boisson
41	Eau	Eau de boisson
42	Eau	Eau de boisson
43	Vitamine PROPOUL	Eau de boisson
44	Vitamine PROPOUL	Eau de boisson
45	Eau	Eau de boisson
46	Eau	Eau de boisson
47	Complexe vitaminique MAXIFORT	Eau de boisson

48	Complexe vitaminique MAXIFORT	Eau de boisson
49	Complexe vitaminique MAXIFORT	Eau de boisson
50	Complexe vitaminique MAXIFORT	Eau de boisson

Tableau 02 : protocole de désinfection et de vide sanitaire

Etapes	Méthode	Durée	Dosage
Désinfestation	<p>En période de vie sanitaire : appliquer un insecticide dilué à 1% en pulvérisation dans les bâtiments (mur, plafond, matériel) juste après les enlèvements.</p> <p>En période d' élevage :</p> <p>Appliquer un insecticide dilué à 1% en pulvérisation aux alentours et dans les SAS d' entrée des batiments.</p>	Laisser agir pendant 24 heures	<p>Cyperbio 100 EW :</p> <p>500 ml du produit dans 50L d' eau à pulvériser sur 1000 m2 de surface .</p>
Retirer l' aliment restant dans les mangeoires.			
Enlèvement du matériel mobile.			
Faire sortir les fientes.			
Lavage du matériel	<p>-Utiliser un détergent dilué à 1%.</p> <p>-Rincer abondement avec l' eau claire.</p> <p>-Tremper le matériel lavé dans une solution</p>	30 min dans une solution désinfectante et rincer à l eau claire sous pression.	1 litre du produit pour 100 litres d' eau claire.

	désinfectante. -stocker le dans un endroit propre.		
Balayage, Brossage, Raclage et grattage : (le sol , le mur et le plafond du bâtiment).			
Nettoyage du bâtiment	-Lavage à haute pression avec un détergent dilué à 1%.	-laisser agir 30 min, rincer à l'eau claire à haute pression.	-DICAP CID :12L du produit dans 1200L d'eau claire pour chaque bâtiment

Dégraissage et décapage des bacs et canalisations	-Dégraisser le bac à eau et les canalisations avec ALCA ,dilué à 2%. -Décaper le bac à eau et les canalisations avec ACIDIA, dilué à 2%.	-Faire circuler pendant 15 à 30 min, rincer à l'eau potable. -faire circuler pendant 15 à 30 min, rincer à l'eau potable.	- ALCA : 2L du produit dans 100L d'eau claire. - ACIDIA : 2L du produit dans 100L d'eau claire. Remarque : utiliser une eau de préférence tiède.
1ere Désinfection	-désinfecter la totalité du bâtiment (murs, plafonds) par pulvérisation d'un produit dilué à 1% à basse pression.	-Après savoir sécher le bâtiment, chauler les murs et sols à l'aide de la chaux vive.	- BEST TOP : 12L du produit dans 1200L d'eau claire pour chaque bâtiment.
2eme Désinfection	- désinfecter la totalité du bâtiment (murs, plafonds) par pulvérisation d'un produit dilué à 1% à basse pression.	-Après savoir sécher le bâtiment, chauler les murs et sols à l'aide de la chaux vive.	- SALMOFREE : 12L du produit dans 1200L d'eau claire pour chaque bâtiment.
-Réinstallation du matériel et équipement nettoyé.			
Dératisation	-Mettre en place un raticide dans les endroits fréquentés par les rongeurs (chambres de stockage d'aliment, le	-Il est conseillé de porter des gants et de se laver les mains après chaque utilisation.	- Brodipescce Pâte : -60 à 100g par point d'appâtage, tous les 5 à 10m pour la lutte

	<p>magasin et à l'extérieur des bâtiments).</p> <p>Fréquence :</p> <p>2fois /semaines en hivers</p> <p>3à4 fois /semaines en été</p> <p>Remarque : il est nécessaire de prendre en considération de degré d'infestation des bâtiments d'élevage et centre.</p>	<p>-Vérifier régulièrement la consommation et renouveler les appâts souillés.</p>	<p>contre les rats.</p> <p>-10 à 30g par point d'abatage, tous les 3 à 5m pour combattre les souris.</p>
<p>- Aération des bâtiments pendant au minimum 10 jours.</p>			
<p>-L'ensemble de la litière et du matériel premier âge nettoyé et désinfecté doit être remis en place du matériel et 24h à 48h avant l'arrivé des poussins.</p>			
<p>3eme désinfection</p>	<p>-Réaliser une 3eme désinfection par fumigation après la mise en place du matériel et 24h à 48h avant l'arrivée du cheptel.</p>		
<p>-Assurer le préchauffage des lieux en allumant les éleveuses 36 à 48h avant l'arrivée des poussins.</p>			

1. **ALAMARGOT J. (2982).** L'appareil digestif et ses annexes. Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires. *Ed: Le point vétérinaire*, pp 25-32.
2. **ALLOUL. (2005)** : Polycopie de zootechnie aviaire, faculté des sciences département vétérinaire. Université de Batna 2004/2005.
3. **ALLOUL.(2006)** : Cours zootechnie aviaire, Université - El hadj Lakhdar- Batna, département de vétérinaire, 60 p.
4. **AL-QURASHY S., ABDEL-BAKI AS. & DKHIL MA. (2009).** *Eimeria tenella* infection among broiler chicks *Gallus domesticus* in riyadh city, saudi-arabia. Journal
5. **ANONYME.1.** Consulté le 14/06/2023.
https://fac.umc.edu.dz/vet/Cours_Ligne/cours_20_21/Parasitologie/coccidioses_aviaires.pdf king saud university-science., 3: 191-193.
6. **ANONYME.2.** Consulté le 15/05/2023. Poulet pondeuse. consulté le 5/05/2023.
<HTTPS://WWW.POULESPONDEUSES.FR/>
7. **ANONYME.3.** consulté le 01/06/2023
<HTTP://MARKET.AFRIMASH.COM/SHOP/POULTRY/BROILER/BROILER-ARBOR-ACRES-2KG/>.
8. **ANONYME.4.** Consulté le 15/05/2023 Elevage de poulets en étages (WWW.FACCO.NET).
9. **ANONYME.5.** Elevage au sol Consulté le 15/05/2023 <HTTPS://WWW.MASSON-AVICOLE.COM/>).
10. **ANONYME.6.** Consulté le 22/05/2023 <HTTPS://GARDEN.DECOREXPRO.COM/FR/HOZYAJSTVO/PTITSEVODSTVO/PORODY-BROJLERNYH-KUR-S-FOTO-I-OPISANIEM.HTML>.
11. **ANONYME.7.** Consulté le 22/05/2023
<HTTPS://WIKIMEMOIRES.NET/2029/09/BATIMENT-D-ELEVAGE-DE-POULET-LA-FILIERE-AVICOLE-EN-ALGERIE>.
12. **ARBOLEDA C.R., & LAMBIO A.L. (2020).** Introduction. In lambio a.l. Poultry production in the tropics. The university of philippines press, pp. 2-25.
13. **BANFIELD M.J., TEN DOESCHATE R.A., & FORBES J.M. (1998).** Effect of whole wheat and heat stress on a coccidial infection in broiler chickens. Br. Poult. Sci., suppl. 39 : 25-26.

14. **BEGHOUL S . (2006)**. Bilan lésionnel des autopsies des volailles effectuées au niveau du laboratoire vétérinaire régional de Constantine. Mémoire de magister en médecine vétérinaire. Université Mentouri, Constantine, p. 4.
15. **BEGHOUL S. (2005)**. Effets de l'utilisation des céréales et des protéagineux autres que le maïs et le soja dans l'alimentation du poulet de chair, thèse doctorat en sciences vétérinaires, université Constantine.
16. **BLAISE M.L. (2022)**. Guide pratique et scientifique pour l'élevage des poules pondeuses et des poulets de chair. Paris : L'harmattan rdc p. 36.
17. **BONFOH B. (1997)**. Les dominantes pathologiques et les contraintes sur la productivité des poulets dans les systèmes avicoles extensifs en gambie: Propositions de solutions. These de doctorat de 3ieme cycle de biologie animale, Université de Dakar, 26:288P
18. **BOUHELIER B. (2005)**. Prévalences des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du gers. thèse doctorale, école nationale veterinaire de Toulouse .Tour, pp 59-148
19. **BUSSIERAS J., & CHERMETTE R. (1992)**. *Abrège de parasitologie vétérinaire: Protozoologie vétérinaire*. Service de parasitologie, école nationale vétérinaire
20. **BUSSIERAS J., & CHERMETTE R. (1992)**. Fascicule I : Parasitologie générale. In abrège de parasitologie vétérinaire. Edition : Alfort.
21. **BUSSIERAS J., & CHERMETTE R. (1992)**. Fascicule II : Protozoologie vétérinaire. In abrège de parasitologie vétérinaire. Edition : Alfort.
22. **CARVALHO F.S, WENCESLAU A.A, TEIXEIRA M, CARNEIRO J.A.M, MELO A.D.B, & ALBUQUERQUE G.R. (2011)**.
23. **CHAPMAN H.D.** *Eimeria tenella, E. acervulina and E. maxima*: Studies on the development of resistance to diclazuril and other anticoccidial drugs in the chicken. parasitology., 2989, 99, 2, 289-292.
24. **CHAPMAN H-D.(2004)**. Milestones in avian coccidiosis research : A review. Poultry science., 93 : 502-522.
25. **CHAPMAN H-D., BARTA J-R., BLAKE D-P., GRUBER A., JENKINS M., SMITH N-C., SUO X., & TOMLEY F-M. (2003)**. A selective review of advances in coccidiosis research. Adv. Parasitol., 83 :93-272.
26. **CHAPMAN.H.D.(1999)**. Drug program and immunity. Implications for drug withdrawal; world poultry. Elsvier special : 8-9.

27. **CHARTIER C., & PARAUD C. (2012).** Coccidiosis due to *Eimeria* in sheep and goats, a review. *Small ruminant research* 103 : 84-92.
28. **CHERMETTE., & BUSSIERA S.(1992).** Parasitologie vétérinaire. *Protozoologie, imprimerie du cercle des élèves, enva*, 2,42-58,160-168.
29. **CHOUDEUR N. (2006).** Contribution a l'étude des flores intestinales des poulets conventionnels sains. Mémoire de magister en médecine vétérinaire. Université Mentouri, Constantine, pp. 2-3.
30. **COBB 500, (2016).** [HTTP://GROUPEOUAKKAHA.COM/POUSSINS](http://GROUPEOUAKKAHA.COM/POUSSINS).
31. **COBB. (2008)** : Guide D'élevage de poulet de chair cobb.
32. **CONSTANTINOIU C.C., MOLLOY J.B., JORGENSEN W.K., & COLEMAN G. T.** Antibody response against endogenous stages of an attenuated strain of *eimeria tenella*. *Veterinary parasitology* 254 293–204.
33. **CONWAY D.P., & MC KENZIE M.E. (2007).** Poultry coccidiosis: Diagnostic and testing procedures. Blackwell publishing professional, third edition, pp. 1-47
34. **CONWAY., & MCKENZIE. (2007).** *Poultry coccidiosis: Diagnostic and testing procedures.* (t. edition, ed.).
35. **COOB-VANTRESS.(2008).** Guide d'élevage du poulet de chair cobb. 70 p.
36. **COOK G.C.(1988).** Small-intestinal coccidiosis: an emergent clinical problem. *Jinfect*; 26:223-9.
37. **DAKPOGAN H. B., SALIFOU S. & MENSAH G. (2012).** Problématique du contrôle et de la prévention de la coccidiose du poulet. *Int. J. Biol. Chem. Sci.*, 6 : 6088-6105.
38. **DELTEIL L. (2022).** Nutrition et alimentation des animaux d'élevage. 3eme edition. dijon : Educagri editions, 2 : pp. 86-87.
39. **DJEZZAR,R.,(2008):**Le pro biotique *pediococcus acidilactici* comme alternatif aux antibiotiques chez le poulet de chair, mémoire de magistère en science vétérinaires : Elevage et pathologie aviaire et caulicole, école national supérieure vétérinaire-Alger,
40. **DUBREMETZ F. J. (1975).** La genèse des merozoites chez la coccidie *Eimeria necatrix*: Etude ultra structurale. *J. Protozool.*, 22(1): 71-84.
41. **DUSZYNKY D.W., UPTON S.J., & COUCH L. (2000)** : The coccidian of galliformes.
42. **ECKERT J., TAYLOR M., CATCHPOLE J., LICOIS D., COUDERT P., & BUCKLAR H. ECKERT J. (1995).**
43. **EUZEBY J.(1987).** Protozoologie medicale comparee. Collection fondation marcel

merieux.122-238pp

44. **FENARDJI F. (1990)** : "Organisation, Performances Et Avenir De La Production Avicole En Algérie", In options méditerranéennes, série a, n° 7.
45. **FERRAH A. (2004)**. Les filières avicoles en Algérie – bulletin d'information - ofaal, 2004.
46. **FERRAH A. (2004)**. Les systèmes d'élevage en Algérie cas des petits élevages, ofaal. P 30.
47. **FERRAH A.(1996)**. Bases économiques et techniques de l'industrie d'accoupage "chair"et "ponte" en algérien. Itpc, Alger. P 96.
48. **FERRAH A.(1996)**. Le fonctionnement des filieres avicoles algériennes : Cas des industries d'amont. These de magister, Ina- el Harrach (Alger).
49. **FERRAH A.(2004)** .Les filières avicoles en algérien – bulletin d'information - ofaal, 2004 .
50. **FERRAH, A.(2993)**. Bases économiques et techniques de l'industrie d'accoupage chair et ponte en Algérie. Itpc.
51. **FOURNIER A. (2005)**. L'élevage des poules. Edition artémise, p.6.
52. **GRAS S. (2013)**. Caractérisation des aminopeptidases n du parasite *Eimeria tenella* et implication En tant que cibles thérapeutiques de nouvelle génération pour lutter contre les coccidioses aviaires (doctoral dissertation, université François Rabelais (tours).
53. **GREIF. (1993)**. *coccidia lifecycle text (Eimeria spp.)*.[HTTP://WWW.SAXONET.DE/COCCIDIA/ET-SPZ.HTM](http://www.saxonet.de/coccidia/et-spz.htm).
54. **HERPOL C. (1964)**. Activité protéolytique de l'appareil gastrique d'oiseaux granivores et carnivores. Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys. 4 (3) : 239-244.
55. **HUBBARD. (2005)**.Bibliothèque technique, guide d'élevage poulet de chair (pdf en ligne).[HTTP://WWW.HUBBARDBREEDERS.COM/FR/TECHNIQUE/BIBLIOTHEQUE-TECHNIQUE/CONSULTE](http://www.hubbardbreeders.com/fr/technique/bibliotheque-technique/consulte) le 31/02/2017.P 62.
56. **HUBBARD.(2005)**. Guide d'élevage poulet de chair.
57. **HUBBARD.(2005)** : [WWW.HUBBARDBREEDERS.COM](http://www.hubbardbreeders.com). Guide d'élevage poulet de chair.
58. **ITAVI. (2001)**. La production du poulet de chair. Paris.
59. **ITAVI.(2009)**. Guide d'élevage aviculture fermière. Editions itavi - 28 rue du rocher - 75008 paris, 1er trimestre 2009.
60. **JEURISSEN S.H.M., JANSE E.M., VERMEULEN A.N., & VERVELDE L. (1996)**.*Eimeria tenella* infections in chickens: aspects of host-parasite: Interaction.

- Veterinary Immunology and Immunopathology 54 : 231-238.
- 61. JEURISSEN S.H.M., JANSE E.M., VERMEULEN A.N., & VERVELDE L. (1996).** *Eimeria tenella* infections in chickens: aspects of host-parasite: Interaction. Veterinary immunology and immunopathology 54 : 231-238.
- 62. JORDAN F.T.W., & PATTISON.M.(1996).** Poultry disease, w.b.sauders company ltd, iv edition:264- 276.
- 63. JOYNER L.P., & LONG.P.L.(1974) .** The specific characters of the *Eimeria*, with special reference to the coccidia of the fowl avian pathology. 3(3):145-157.
- 64. KACI A. (2009).** Présentation des premiers résultats d'enquêtes sur l'aviculture. 3e journées. sur les perspectives agricoles et agroalimentaires maghrébines, libéralisation et mondialisation « projet pamlim ». Casablanca, 27-29 mai 2009.
- 65. KACI A. (2009).** Présentation des premiers résultats d'enquêtes sur l'aviculture. 3e journées. sur les perspectives agricoles et agroalimentaires maghrébines, libéralisation et mondialisation « projet pamlim ». Casablanca, 27-29 mai 2009.
- 66. KAWAZOE U., TOMLEY FM., & FRAZIER JA. (1992).** Fractionation and antigenic characterization of organelles of *Eimeria tenella* sporozoites. Parasitology,99,104 ,1,1-9.
- 67. KENNEDY M. (1996).** Coccidiosis in chicken. alberta university.
- 68. KOYABIZO AHONZIALA Y.F,(2009).** Science et technique de base .La poule et l'aviculture et le développement .paris, l'Harmattan ,148p.
- 69. LAMY LH. (1980).** Technique de base, protozoaires et helminthes parasite, recherche et identification au laboratoire. *Maloine sa editeur*.
- 70. LAOUER.(1987).**[HTTPS://BU.UNIV-OUARGLA.DZ/MASTER/PDF/KADRISOUMIA](https://bu.univ-ouargla.dz/master/pdf/kadrisoumia)
- 71. LARBIER M., & LECLERCO B. (1992).** Nutrition et alimentation des volailles. Inra Editions. pp. 82-82.
- 72. LARBIER M., & LECTERQ B.(1992).** Nutrition et alimentation des volailles. Edition Inra.pp 27-36;50-53.
- 73. LAWN A. M., & ROSE M .E. (1982).**Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the caecum of the chicken.*J.Parasitol*.68(6) :1117-1123
- 74. LAWN A.M., & ROSE M.E.(1982).**Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the caecum of the chicken.*J.Parasitol*,68,6,1117-1123.
- 75. LILLEHOJ H. S., RUFF M. D., BACON L. D., LAMONT S. J. & JEFFERS T. K. (1989).** Genetic control of immunity to *Eimeria*

tenella.

76. **LILLEHOJ H.S., & CHAI J.Y.(1988)**. Isolation and functional characterization of chicken intestinal intraepithelial lymphocytes showing natural killer cell activity against tumor target cells.; in Yun c.h., lillehoj h.s.,lillehoj e.p..2999. Intestinal immune réponses to coccidiosis,; 303–324.
77. **LONG P.L. (1989)**. Factors affecting the life cycle and development of *Eimeria* In: 5th international coccidiosis conferece, tours(France), (Ed. Ed Inra Publ.).
78. **LONG P.L. (1993)**. Avian coccidiosis, parasitic protozoa. Academic press inc, 4 : 1-88.
79. **LOPEZ-OSORIO.S., CHAPARRO-GUTIERREZ.J. J & GOMEZ-OSORIO.L.M. (2020, JULY 3)**. Overview of poultry *Eimeria* life cycle and host-parasite interactions. Frontiers in veterinary science, 1-8, 3
80. **LOSSON B.(1996)**. *Protozoologie veterinaire*. cours de parasitologie veterinaire, universite de liege,pp53-110.
81. **MADDEN PA., & VETTERLING JM.(1978)**. Scanning électron microscopy of schizogony in *Eimeria Tenella*.J.Protozool,25,3,298-301.
82. **MADR.(2004)** : Rapport sur la situation du secteur agricole.
83. **MAI K., SHARMAN P.A., WALKER R. A. & KATRIB M. (2009)**. Oocyst wall formation and composition in coccidianparasites. memorias do instituto oswaldo ccruz., 104(2): 281289.
84. **MEMOIRE. (2007)**. Présenté par melles : Haissam et Boukirat. Essais d'identification des espèces d'*Eimeria* responsables des coccidioses aviaires chez le poulet de chair dans la region de Médéa.
85. **MEMOIRE. (2009)**.Présente par marcel kouame n'dri. Etude comparée de la résistance a la coccidiose aviaire chez différentes races de poule.
86. **MEMOIRE.(2004)**. Présenté par : Chaabna naila. activite anticoccidienne d'extrait d'artemisiaherba alba.
87. **MEMOIRE.(2006)**. Presente par Melle Rahmani thouria .Situation de l'élevage du poulet de chair dans la daira de Touggourt :(cas de sidi-mahdi- commune de nezla).
88. **MING-HSEIN L., & HONG-KEIN O.O.I. (2008)**. Effect of chromium compounds on sporulation of *Eimeria piriformis* oocysts. exp. anim .57(1) : 79-83.
89. **MORINIERE, (2005)** : Cahier technique : Alimentation des volailles en agriculture biologique. Chapitre 4 : Generalite sur la conduite de l'alimentation, alimentation des volailles en agriculture biologique, itavi.

- 90. MOUAFO A. N., RICHARD F. & ENTZEROTH R.(2000).** Observation of sutures in the oocystwall of *Eimeria tenella* (apicomplexa).*Parasitol. Res.* 86 (22) :2025-2027.
- 91. MOUAFO N A., FLEIG R. & ENTZEROTH R.(2000).** Observation of sutures in the oocyst wall of *Eimeria tenella* (apicomplexa). *Parasitology research.*, 86 : 1015-1017.
- 92. NACIRI M., & YVORE P. (1992).** Etiopathogenie des coccidioses. station de pathologie aviaire et de parasitologie, nouzilly, france.non-mhc linked genes influences levels of disease susceptibility in chickens. *Vet.Immunol. Immunopathol.* 20 :235–248.
- 93. OULD ZAOUCH N . (2004) :** Mode de gestion et performances de l’abattoir avicole taboukert (W .Tizi- Ouzou), El-harache – Alger.
- 94. PACHECO D. N. (1975).** Ultrastructure of cytoplasmic and nuclear changes in eimeria tenella during first-generation schizogony in cell culture. *The journal of parasitology.*, 31-42.
- 95. RAHARIMISA H. V. H. (2014).** Effets compares de deux aliments composes sur les performances zootechniques de la souche chair « *Arbor Acres* ». Memoire de fin d’études en vue de l’obtention du diplôme d’ingénieur agronome option élevage. Madagascar. 47 pages.
- 96. SA : SALSURY LABORATORIES.(1976).** Maladies des volailles (Manuel salsbury).Charles city, iowa.
- 97. SCHOLTYSECK .(1973).** *The coccidian : Eimeria, Isospora, Taxoplasma, and realted genera.* (D. M. L., Éd.) Baltimore-Butterworths, Long University Park Press, London.
- 98. SIHAM A. H. (2006, 06 29).** Recherche de la coccidiose aviaire dans les élevages de poulet de chair. Mémoire de fin d’étude en vue de l’obtention du diplôme de master 2. Université Mouloud Mammeri De Tizi-Ouzou. Faculte des sciences biologiques et des sciences agronomiques, Azeffoun et Ouacif, wilaya de Tizi-Ouzou.
- 99. SOTAVI.(2010).**Cahiers Techniques.
- 100. STOTISH R.L., WANG C.C., & MEYENHOFER M. (1978).** Structure and composition of the oocyst wall of *Eimeria tenella*.*J.Parasitol.*, 64(6) :1074-1081
- 101. SURDEAU P.H., & HENAFF R. (1979).** La production du poulet. Ed J.-B.Bailliere, paris. p 255.
- 102. VAN EEKEREN N., MAAS A., SAAT KAMP H.W. & VERS CHUUR M.**

- (2006).L'élevage des poules a petite echelle. serie agrodok, 4, pp. 6-8
103. VILLATE D. (2002). Maladies des volailles : Manuel pratique. 2 eme édition. *france agricole*.
104. VILLATE D. (1997). Maladies des volailles (Manuel pratique).
Ed: Franceagricole,p65
105. VILLATE D. (1997).Maladies des volailles (Manuel pratique).Ed: *France agricole,p65*.
106. VILLATE D. (2002). Maladies des volailles (Manuel pratique),
edition franceagricole.
107. VILLATE D. (2002). Maladies des volailles. Edition france agricole. 2eme edition. 2002.
108. VILLATE D.(2001). Maladie des volailles. Edition France agricole. 399 pages.
109. VOETEN A.C. (1987). Coccidiosis : A problem in broilers. In verstegen M.W.A. And henken a.m. Energy metabolism in farm animals: Effects of housing, stress, and disease. Martinus nijhoff publishers, pp. 410-418.
110. WARREN E.W.(1968). Vitamin requirements of the coccidian in the chicken .parasitology. 58: 137-148.
111. WILLIAMS.(1999).Epidemiologie aspect of the use of live anticoccidial vaccines for chicken.Int.J.Parasitol,28,1089-1098.
112. YVORE P. (1992). Les coccidioses en aviculture in : Manuel de pathologie aviaire. Maisons-Alfort, pp381.
113. YVORE P. (1992). Les coccidioses en aviculture in : Manuel de pathologie aviaire. Maison d'alfort: Enva, Paris, pp323-327.

Résumé

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire intestinale très fréquente causée par un protozoaire appartenant au genre *Eimeria*, à répartition mondiale.

Nous avons réalisé une enquête prospective au niveau du centre d'élevage de poulet de chair de la région de Tadmaït, wilaya de Tizi-Ouzou, dans le but de rechercher et d'identifier les espèces coccidiennes présentes et de connaître les facteurs favorisant l'apparition de la maladie de la coccidiose aviaire et son évolution.

Notre analyse a démontré que la parasitose est présente avec un taux de 12.5% dans quatre bâtiments sur six.

L'âge le plus propice à cette infestation correspond à une période allant de 36 à 43 jours, correspondant à l'introduction de l'aliment de croissance riche en vitamines B1 qui favorise la multiplication du parasite.

Nous avons retrouvé sept espèces d'*Eimeria* dont *Eimeria tenella*; *Eimeria mitis*; *Eimeria acervulina*; *Eimeria brunetti*; *Eimeria maxima*; *Eimeria mivati* et *Eimeria hagani* avec les deux espèces les plus représentatives qui ont touché les quatre bâtiments : *Eimeria mitis* et *Eimeria brunetti*.

Des mortalités ont été enregistrées en présence de ces espèces causant ainsi des pertes économiques considérables.

Mots clés : Coccidiose, élevage de poulet de chair, *Eimeria*, Tadmaït, Tizi-Ouzou.

Abstract

Avian coccidiosis is a very common intestinal parasitic disease caused by a protozoan belonging to the genus *Eimeria*, with worldwide distribution.

We carried out a prospective survey within the broiler breeding center in the Tadmaït region, district of Tizi-Ouzou, to research and identify the coccidian species present and know the factors favoring the appearance of avian coccidiosis disease and its evolution.

Our analysis showed that parasitosis is present at a rate of 12.5% in four out of six buildings.

The most favorable age for this infestation corresponds to a period ranging from 36 to 43 days, corresponding to the introduction of the growing food rich in vitamin B1 which favors the multiplication of the parasite.

We found seven species of *Eimeria* including *Eimeria tenella*; *Eimeria mitis*; *Eimeria acervulina*; *Eimeria brunetti*; *Eimeria maxima*; *Eimeria mivati* and *Eimeria hagani* with the two most representative species that affected the four buildings: *Eimeria mitis* and *Eimeria brunetti*.

Mortalities have been reported in the presence of these species, resulting in significant economic losses.

Keywords: Coccidiosis, broiler breeding, *Eimeria*, Tadmaït, Tizi-Ouzou.