

**MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITÉ AKLI MOHAND OULHADJ – BOUIRA

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET DES SCIENCES DE LA TERRE

DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE

Réf :/UAMOB/F.SNV.ST/DEP.BIO/2021



MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME MASTER

Domaine : SNV Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Microbiologie appliquée

Présenté par :

KHERIFI Dounia et LAIDLI Asmaa

Thème

La coccidiose chez les poulets de chair

Soutenu le : 11.07.2021

Devant le jury composé de :

Nom et Prénom

Grade

Mr. ARAB A

MCA

Univ. de Bouira

Président

Mme. DJENADI K

MCB

Univ. de Bouira

Examinatrice

Mme. BENBARA T

MAA

Univ. de Bouira

Promotrice

Année Universitaire : 2020/2021

Remerciements

Au terme de ce travail, je remercie Dieu le tout puissant de m'avoir donné la volonté et la puissance pour terminer ce présent travail.

Nous tenons à saisir cette aimable occasion pour adresser nos sincères et profonds remerciements et gratitudes à nos chers parents pour le soutien et les encouragements qui nous ont prodigués durant toutes ces années d'études. À nos frères et sœurs et tous nos amis qui par leurs prières, sagesse et humour ont su à chaque fois nous libérer des moments de doute et faiblesse.

Nous exprimons aussi toute notre reconnaissance et gratitude à notre bienveillant encadrant Mm Ben bara qui a été inlassablement présent à chaque fois que nous avons eu besoins de son aide et orientation. Merci pour vos encouragements et conseil adroits qui nous ont permis de surmonter les difficultés durant ce parcours.

Merci aux membres de jury pour avoir accepté d'examiner ce travail.

Nos remerciements s'étendent à tous nos enseignants pour leurs efforts et sacrifices consentis durant toutes ces années d'études.

Merci à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.

Dédicace

En premier lieu, je remercie ALLAH le tout puissant miséricordieux qui m'a ouvert toutes ses portes et m'a conduit vers la voie du savoir de m'avoir donné la santé, le courage, la patience et la force pour aller toujours vers l'avant.

Avec un très grand amour et beaucoup de respect, je dédie ce modeste travail :

À la femme qui a tellement sacrifié pour moi, et qui mérite toute ma reconnaissance à ma très chère mère "Ouiza " que Dieu la protège.

A celui qui m'a donné tout sans recule, à mon cher père" Moussa"qui a sacrifié ses jour et ses nuits pour mon éducation et mon bien être , que Dieu m'aide à lui rendre qui son dû et que Dieu le protège.

A mes sœurs Zina et Yasmine.

A mes frères Hakim, Mohammed et Riad.

A mes collègues étudiants de ma promotion 2021.

A toute ma famille, Et mes amis et binôme asmaa qui ont contribué à la réalisation de ce modeste travail, et sa famille aussi.

A toutes les personnes qui aiment Dounia.

Dounia

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

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

A mes très chers parents grâce à leurs tendres encouragements et leurs grands sacrifices, ils ont pu créer un climat affectueux et propice à la poursuite de mes études.

Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mes profonds sentiments envers eux. Je prie le bon Dieu de les bénir, de veiller sur eux, espérant qu'ils seront toujours fiers de moi.

A mes très chères sœurs SOUMIA, DOUAA qui me donnent le courage et l'esprit d'études.

A mes frères IBRAHIM et SOUFIANE

A tous ce qui me sont chers et que j'ai oublié involontairement de citer.

A tous mes collègues de promo 2021 avec qui j'ai partagé des moments inoubliables.

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

ASMAA

introduction..... 1

ChapitreI: L'ELEVAGE DE POULET DE CHAIR EN ALGERIE

1. Generalites sur le poulet de chair 2

2. L'aviculture en algerie 2

3. Les principales souches de poulet de chair en algerie..... 3

4. Le Mode d'elevage du poulet en algerie 3

 4.1. ELEVAGE AU SOL 3

 4.1.1. Elevage intensif 4

 4.1.2. Elevage extensif 4

 4.2. Elevage en batterie 4

 4.3. L'ELEVAGE MIXTE : SOL-BATTERIE 4

5. Les equipements de l'elevage et les batiments 4

 5.1. LES EQUIPEMENTS DE L'ELEVAGE..... 4

 5.2. LES BATIMENTS 6

6. Les conditions d'ambiance pour l'elevage du poulet..... 7

 6.1. LA TEMPERATURE..... 8

 6.2. HUMIDITE (L'HYGROMETRIE) 9

 6.3. LA VENTILATION 10

 6.4. LA DENSITE ANIMALE 10

 6.5. ALIMENTATION 10

 6.6. LITIERES 10

 6.7. L'EAU 11

 6.8. LA LUMIERE..... 11

7. Mesures d'hygiene 11

 7.1. MESURES D'HYGIENE PERSONNELLE 11

 7.2. MESURES D'HYGIENE DANS LES POULAILLERS..... 12

Chapitre II : La microflore intestinale

1. Le tube digestif de poulet de chair 13

 1.1. LA REGION CRANIAL 13

 1.2. LA REGION STOMACALE..... 13

 1.3. La REGION INTESTINALE 13

2. La microflore intestinale 14

3. Les principales bacteries du tube digestif 15

 3.1. BACTERIES DOMINANTES..... 15

 3.2. BACTERIES SOUS-DOMINANTES 15

Sommaire

3.3.	BACTERIES RESIDUELLES.....	15
4.	Facteurs de variation	16
4.1.	SOUCHE, SEXE, INDIVIDU	16
4.2.	CINETIQUE D'IMPLANTATION	16
4.3.	ENVIRONNEMENT	16
4.4.	COMPOSITION ET STRUCTURE DES ALIMENTS.....	17
5.	Role de la flore digestive.....	17
5.1.	ASPECT NUTRITIONNEL.....	17
5.1.1.	Digestion des glucides.....	17
5.1.2.	Digestion des protéines	17
5.1.3.	Digestion des lipides	18
5.1.4.	MINERAUX ET VITAMINES	18
5.2.	IMPACT SUR LA PHYSIOLOGIE DIGESTIVE	18
5.2.1.	Les effets de la microflore sur l'anatomie et la physiologie du tractus digestif.	18
5.2.2.	Production et hydrolyse du mucus	18
5.3.	ROLE SUR LA SANTE DE L'ANIMAL.....	19
5.3.1.	Stimulation du système immunitaire.....	19
5.3.2.	Protection contre les microorganismes néfastes.....	19
5.3.3.	Production des substances et métabolites.....	19

Chapitre III : Les maladies de poulet de chair

1.	Les maladies bactériennes.....	20
1.1.	COLIBACILLOSE AVIAIRE	20
1.1.1.	Définition	20
1.1.2.	Symptômes	20
1.1.3.	Traitement	21
1.2.	MYCOPLASMOSES AVIAIRE.....	22
1.2.1.	Définition	22
1.2.2.	Les symptômes	22
1.2.3.	Traitement	22
2.	Les maladies parasitaires	23
2.1.	LA COCCIDIOSE.....	23
2.1.1.	Définition	23
2.1.2.	Symptômes et lésions	23
2.1.3.	Traitement	24
3.	Maladies virale.....	25
3.1.	GUMBORO	25
3.1.1.	Définition	25
3.1.2.	Symptômes	25
3.1.3.	Traitement	25
3.2.	MALADIE DE NEWCASTLE	26

Sommaire

3.2.1. Définition	26
3.2.2. Symptômes	26
3.2.3. Le traitement	27

Chapitre IV : La coccidiose chez le poulet de chair

1. Historique.....	28
2. Définition de la coccidiose.....	28
3. L'importance.....	28
4. Définition de parasite eimeria	29
4.1. TAXONOMIE.....	29
4.2. LES PRINCIPALES CARACTERISTIQUES DES EIMERIA	29
4.3. LES DIFFERENTES ESPECES COCCIDIENNES	30
5. Epidémiologie	30
6. Pathogénie.....	32
6.1. DESTRUCTION DES CELLULES EPITHELIALES PARASITEES	32
6.1. ACTION TOXIQUE.....	33
6.2. ACTION SUR LE SYSTEME VASCULAIRE	33
6.3. ACTION IMMUNOGENE	33
7. Symptômes et lésions.....	33
7.1. SYMPTOMES	33
7.2. LESIONS.....	34
7.2.1. Lésions macroscopiques.....	35
7.2.2. Lésions microscopiques	35
8. Diagnostic	37
9. Moyen de lutte	39
9.1. TRAITEMENT	39
9.1.1. Traitement moderne	39
9.1.2. Traitement par les plantes médicinales	40
9.2. PROPHYLAXIE.....	40
9.2.1. Prophylaxie sanitaire	40
9.2.2. Prophylaxie médicale	41
9.3. RESISTANCE AUX ANTICOCIDIENS.....	42
conclusion	44

Références bibliographiques

Annexes

Liste des abréviations

Liste des abréviations

cm : Centimètre

ELISA : Enzyme-linked Immunosorbent Assay

FAO: Food and Agriculture Organisation

I.N.R.A. : Institut National de la Recherche Agronomique

ITAVI : Institut Technique de l'Aviculture.

K cal: kilocalorie

Log : logarithme

MADR : Ministère d'agriculture et de développement rural

M.A.R.A : Ministère de l'Agriculture et de la Révolution Agraire

m: mètre

Mqt : Millions de quintaux

nm : nanomètre

OIE: Office International des Épizooties

ONAB: Office Nationale des Aliments de Bétail

O.R.AVI : Office Régional d'Aviculture de l'Est

PCR : Polymérase Chain Réaction

PH : potentiel d'Hydrogène.

SII: système immunitaire intestinal

UFC : Unités Formant Colonies

Vit : vitamine

WHO: World Health Organization

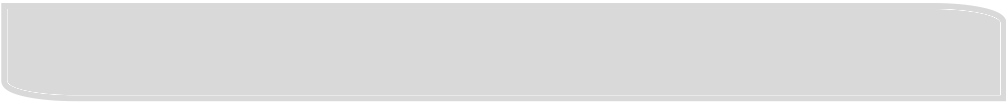
Liste des Figures

Figures	Titre	pages
Figure 1:	Carte de répartition des filiales avicoles	3
Figure 2:	Distribution automatique d'aliment pour le poulet de chair	6
Figure 3:	Implantation du bâtiment d'élevage	6
Figure 4:	Les paramètres qui définissent les conditions d'ambiances	7
Figure 5:	Schéma de l'appareil digestif du poulet	14
Figure 6:	Infection colibacillaire de la grappe ovarienne accompagnée d'une salpingite (aspect cuit des ovules)	21
Figure 7:	Figure 07: Lésions caractéristiques de la coccidiose intestinale engendrées par : Eimeria acervulina; Eimeria maxima ; Eimeria necatrix; Eimeria Brunetti	23
Figure 8:	Torticolis et paralysie des pattes	27
Figure 9:	Oocystes par gramme de litière au cours de l'âge des animaux.	32
Figure 10:	Duodénum de poulet présente un oedème et des hémorragies lors de la coccidiose provoquée par Eimeria acervulina	37
Figure 11:	Foie de poulet âgé de 43 jours, montrant de larges zones jaunâtres.	37
Figure 12:	Lésions respiratoires chez le poulet de chair	37
Figure 13:	Intestin de poussin âgé de 18 jours, congestionné dont le contenu est hémorragique.	37
Figure 14:	Muqueuse intestinale de poulet montrant des zones très congestionnées avec un contenu hémorragique.	37
Figure 15:	Plumes arrachées de tout le corps, des membres et du dos compris.	37
Figure 16:	Poulet de chair âgé de 36 jours, présentant une déviation de la crête sternale en "C", signe de carence en vitamine C	37
Figure 17:	Classification des lésions caractéristiques de la coccidiose selon la technique de Johson et Reid	38

Liste des Tableaux

Tableaux	Titre	pages
Tableau I:	Nature et normes d'équipements pour le poulet de chair	5
Tableau II:	Températures de confort du poulet de chair à chaque semaine d'élevage.....	8
Tableau III:	Les normes d'hygrométrie et de température	9
Tableau IV:	Nombre de bactéries viables (log10/g de contenu) des groupes majoritaires dans le tube digestif du poulet	16
Tableau V :	Symptômes et lésions des coccidioses chez les volailles.....	24
Tableau VI:	Classification des coccidies.	29
Tableau VII:	Spécificité tissulaire et pathogénie des différentes espèces d'Eimeria infectant le poulet	33
Tableau VIII:	Les symptômes clinique et sub clinique.	34
Tableau IX:	Lésions dues aux différentes espèces de coccidies	36
Tableau X:	Quelques molécules de coccidiocides et coccidiostatiques.....	40

Introduction



Introduction

La filière avicole algérienne a atteint un stade de développement qui lui confère actuellement une place de choix dans l'économie nationale en général et dans l'économie agricole, en particulier. D'un point de vue organisationnel, le processus de remontée de la filière avicole n'a été que partiellement réalisé et est resté bloqué au stade des reproducteurs "Chair" et "Pondeuse" (Kaci, 2013).

L'élevage de poulet de chair est exposé à plusieurs problèmes, notamment des problèmes sanitaires et pathologiques. Généralement, les conditions d'élevage sont à l'origine de ces problèmes (Djerou, 2006).

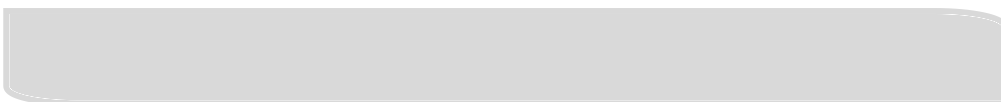
Le responsable de la coccidiose aviaire est un protozoaire intracellulaire, parasite obligatoire, appartenant le plus souvent au genre *Eimeria* (Boissieu et Guerin, 2007). Les espèces d'*Eimeria* présentent une spécificité étroite aussi bien pour l'espèce hôte que pour la localisation dans le long du tractus digestif (Horton, 1966). Elles sont là où les volailles sont élevées, leur survie est assurée par une forme de transition très résistante (l'oocyste survit plusieurs mois dans le milieu extérieur) (Thebo et al., 1998).

La lutte contre la coccidiose repose essentiellement sur l'utilisation de substances anticoccidiennes et la vaccination, mais une mauvaise utilisation de ces dernières liée à l'apparition de souches résistantes, ce qui entraîne l'inefficacité de la majorité des substances disponibles (Afssa, 2007). Les difficultés rencontrées dans le développement de nouvelles molécules obligent à appliquer d'autres méthodes pour lutter contre ce protozoose, notamment la phytothérapie qui se pose sur l'utilisation des extraits de plantes (Abbas et al., 2012).

Dans notre travail, notre intérêt se porte sur une étude bibliographique sur la maladie de la coccidiose aviaire, qui se classe parmi les maladies parasitaires les plus répandues chez les volailles. Elle constitue le principal risque économique en aviculture et peut présenter plusieurs formes. On la trouve dans le monde entier et dans tous les types d'élevage avicole (Boissieu et Guerin, 2007).

- Le 1^{er} chapitre consiste à donner des généralités sur le poulet de chair et sur l'élevage en Algérie.
- Le 2^{ème} chapitre permet de connaître la microflore intestinale de poulet de chair et son rôle.
- En dernier, chapitre 3 et 4 représentant les maladies les plus fréquentes chez le poulet de chair et détailler la maladie de la coccidiose.

***Chapitre I : L'élevage de poulet
de chair en Algérie***



1. Généralités sur le poulet de chair

Le poulet de chair est le principal type de volaille consommé dans de nombreux pays du monde, dont l'Algérie. Ils représentent une source précieuse de protéines animales ayant une valeur biologique importante (**Van Eekeren et al., 2006**). Les poulets de chair sont des animaux à croissance rapide, la durée d'élevage réglementaire est de 45 jours (**Ali et al., 2008**). Après cette période, les sujets souffriront d'un coup de chaleur et auront un taux de mortalité élevé. Il existe plusieurs races de poulets de chair comme le Chaumont, le bleu de Hollande, la Bresse et la Gâtinaise (**Dhar et al., 2009**). La rusticité fait référence à la capacité des animaux à résister aux conditions environnementales (climat, soins, abreuvement, nourriture) sans réduction excessive de production, la capacité de produire la viande avec une faible consommation d'aliments, et la qualité des produits, déterminent le type d'élevage et les souches à élever (**Doumbia, 2002**). Parallèlement, l'aviculture est un moyen d'augmenter rapidement la production de viande pour répondre à la demande protéique de la population; ceci est dû à son caractère industriel et à ses particularités technico-économiques comme le cycle de productions très courtes (**Tossou et al., 2014**).

2. L'aviculture en Algérie

En Algérie, en utilisant des souches hybrides sélectionnées dans le système industriel, l'industrie avicole est largement dominée par l'aviculture intensive moderne. En effet, l'aviculture traditionnelle est encore marginalisée et est principalement réalisée par des femmes rurales en élevages de petite taille (**Moula, 2009**). L'introduction du modèle avicole intensif depuis 1975 par l'importation de complexes avicoles industriels de haute technologie, a limité le développement de l'aviculture traditionnelle et notamment l'exploitation des races locales, L'adoption par l'État de l'industrialisation de l'aviculture s'intègre dans la politique visant à améliorer la qualité de la main-d'œuvre, à créer des emplois et à promouvoir la production de protéines de faible coût (viandes blanches et œufs) (**Mahmoudi, 2002**).

La production annuelle du secteur avicole algérien est considérable ; on estime que plus de 253000 tonnes de viande blanche et près de 4,5 milliards d'œufs sont consommés, assurant ainsi plus de 50 % de la ration alimentaire en produits d'origine animale en 2011 (**Madr, 2012**). La viande de volaille est principalement représentée par le poulet de chair, représentant 99,03% du total. En valeur, la production avicole a augmenté de 184% à 155,5 milliards de dinars, contre 54,8 milliards de dinars en 2009. Cette activité a été réalisée dans 1322 communes à travers le pays, représentant un quart de la production, soit 1,6 millions

Mqt provient de quatre wilayas réputées par leur vocation avicole à savoir Batna, Sétif, Bouira et Médéa (Madr, 2017).

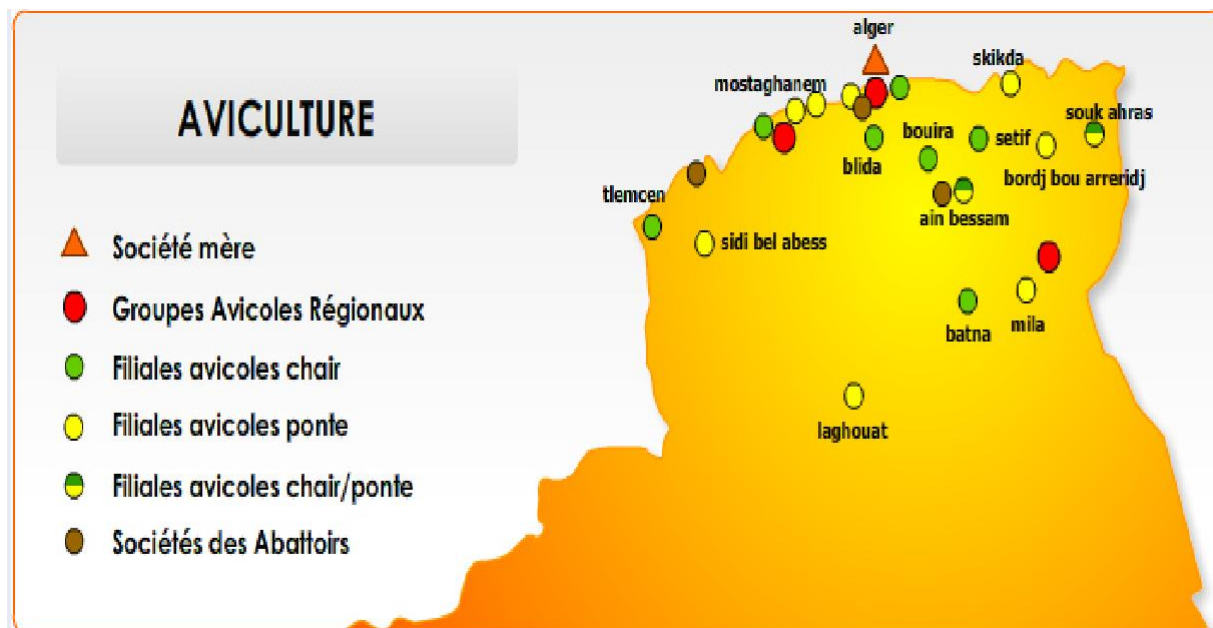


Figure 1: Carte de répartition des filiales avicoles de l'ONAB (ONAB, 2014).

3. Les principales souches de poulet de chair en Algérie

Une souche est une population produite par quelques sujets, isolée au sein de la race, et reproduite avec des caractéristiques spécifiques, bien fixés, à l'origine d'aptitudes bien déterminées (Mwalusanya et al., 2002). La caractéristique d'élevage de poulet de chair est l'utilisation des souches exotiques ; la plus répandue en Algérie est : Hubbard. Cette souche a été génétiquement améliorée et a de bonnes performances, ce qui peut permettre la croissance rapide du cheptel de volailles industrielles (Traoré , 2006). Les propriétés spéciales des poules **Hubbard F15** lui permettent de produire un poulet qui répond aux besoins de flexibilité de filière avicole moderne. Il y'a d'autres souches connues en Algérie : **Aviagen** : Arbor Acres, Ross; **Cobb-Vantress** : Cobb 500, Cobb 700 (Rezig et ghelimi , 2017).

4. Modes d'élevage du poulet en Algérie

Il existe deux types : l'élevage au sol et l'élevage en batteries :

4.1. Elevage au sol

Ce type d'élevage peut être intensif ou extensif.

4.1.1. L'Élevage intensif

Pour le poulet de chair, il comporte des effectifs importants. Il est apparu en Algérie avec l'apparition des couvoirs au sein des structures du Ministère de l'Agriculture et de la Révolution Agraire (M.A.R.A.) qui a créé Office Nationale Des Aliments De Betail et Office Regional D'Aviculture De L'est(O.R.AVLE, 2004).

4.1.2. L'Élevage extensif

Cet élevage se pratique pour les poules pondeuses, il s'agit surtout des élevages familiaux de faibles effectifs et il s'opère en zone rurale. La production est basée sur l'exploitation de la poule locale, et les volailles issues sont la somme de rendement de chaque éleveur isolé. C'est un élevage qui est livré à lui-même, généralement aux mains des femmes, l'effectif moyen de chaque élevage fermier est compris entre 15 et 20 sujets, les poules sont alimentées par du seigle, de la criblure, de l'avoine et des restes de cuisines. Elles sont élevées en liberté et complètent leur alimentation autour de la ferme. Les poules sont destinées à la consommation familiale ou élevées pour la production des œufs (Belaid, 1993).

4.2. Elevage en batterie

Cet élevage a été récemment introduit en Algérie pour être utilisée chez les poules pondeuses. Dans le cadre de sa politique de relance économique, le pays encourage les éleveurs et les coopératives à réaliser cet élevage afin de réduire les importations d'œufs de consommation et de protéines animales(Belaid, 1993).

4.3. L'élevage mixte : sol-batterie

Le démarrage de 0 à 6 semaines se fait au sol. Les poussins ont une grande rusticité qu'aura ressentie en deuxième phase. Finition en batterie : pendant 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 03 mois surtout pour les grands effectifs, et par l'impossibilité d'une installation complète en batteries (Belaid, 1993).

5. Les équipements de l'élevage et Les bâtiments**5.1. Les équipements de l'élevage**

Il s'agit de l'ensemble des instruments et des appareils utilisés pour créer de bonnes conditions d'élevage. Le matériel doit être de bonne qualité et en quantité suffisante pour limiter les risques de mortalité en cas de panne et les phénomènes de compétition entre les

animaux (Solar, 1983) . Les équipements de l'élevage sont illustrés dans le tableau suivant :

Tableau I: Nature et normes d'équipements pour le poulet de chair (Hubbard, 2017).

Nature d'équipement	Type	Capacité	Norme
Abreuvoir	Siphonide	2-3 litres	1/100 sujets
	Pipette	/	1/12 poussins 1/8 sujets adultes
	Linéaire	1-2 m(double face)	2.5 cm/sujet*
Mangeoire	Trémie	25-30 kg	1/30 sujets 1/60-70 sujets**
	Linéaire	1-2 m(double face)	4 cm/ sujet
	Chaine	/	15 m/1000 sujets* 25m/1000 sujets**
Eleveuse	Radiant	2200-2600 kcal	1/600 sujets
Lumière	Incandescence	/	5 watts/1 à 1.5 m ²
	Néon	/	1 watt/ m ²

* zone chaude ** zone tempérée

L'utilisation correcte des équipements avicoles nécessite certaines mesures d'accompagnement, à savoir:

- Le matériel d'abreuvement et d'alimentation doit être réparti uniformément sur toute la surface du bâtiment.
- Le changement du matériel de démarrage par celui de croissance devra être effectué de façon progressive.
- A chaque agrandissement, répartir le matériel d'abreuvement et d'alimentations sur toute la nouvelle surface d'élevage et ajuster la hauteur des éleveuses de façon à respecter les températures adaptées à l'âge des poussins, sous radiant et au bord de l'aire de vie.
- Veiller au nettoyage des abreuvoirs au moins une fois par jour au démarrage et deux fois par semaine par la suite (Hubbard, 2017).



Figure 2: Distribution automatique d'aliment pour le poulet de chair (Boudeghdegh et Bouanaka, 2003).

5.2. Les bâtiments

Lors de la planification et de la construction d'un poulailler, choisissez d'abord un endroit bien drainé et bien ventilé . Le bâtiment devrait être orienté sur un axe est-ouest pour réduire le rayonnement du soleil directement sur les murs latéraux au cours de la partie la plus chaude de la journée. L'objectif principal est de minimiser les fluctuations de température sur 24 heures, en particulier la nuit. (Cobb, 2010).

- Prévoir l'électricité et la disponibilité en eaux.
- Approchement de poulailler à la route principale, faciliter l'approvisionnement des besoins des animaux en matière d'alimentation ainsi que l'écoulement de produit au marché.
- Eviter le voisinage des grands arbres ou de certains animaux comme les moutons, dont la toison est porteuse des parasites.



Figure 3: Implantation du bâtiment d'élevage (Lebas, 2009).

Selon Alloui (2006), les dimensions du bâtiment sont comme suit :

- ❖ **Surface et densité** : 10 à 15 poulets/m².
- ❖ **La largeur** : liée aux possibilités de bonne ventilation et varie entre 8-15 m de largeur.
 - De 6-8 m : envisagé à un poulailler à une pente.
 - De 8-15m : envisagé à un poulailler a double pente avec lanterneau d'aération à la partie supérieure.
- ❖ **Longueur** : elle dépend de l'effectif des bandes à loger : pour 8 m de large par 10 m de long dépend 1200 poulets avec une partie servant de magasin pour le stockage des aliments.
- ❖ **Hauteur** : dépend du système de chauffage, elle varie de 5 à 6 m.
- ❖ **La distance entre deux bâtiments**: ne doit jamais être inférieure à 30 m, pour limiter toutrisque de contamination lors d'une maladie contagieuse.

6. Les conditions d'ambiance pour l'élevage du poulet

Plusieurs facteurs agissent sur la production du poulet de chair , leur connaissance permet une plus grande sécurité, et une meilleure réussite de l'élevage (Dromigny, 1987).

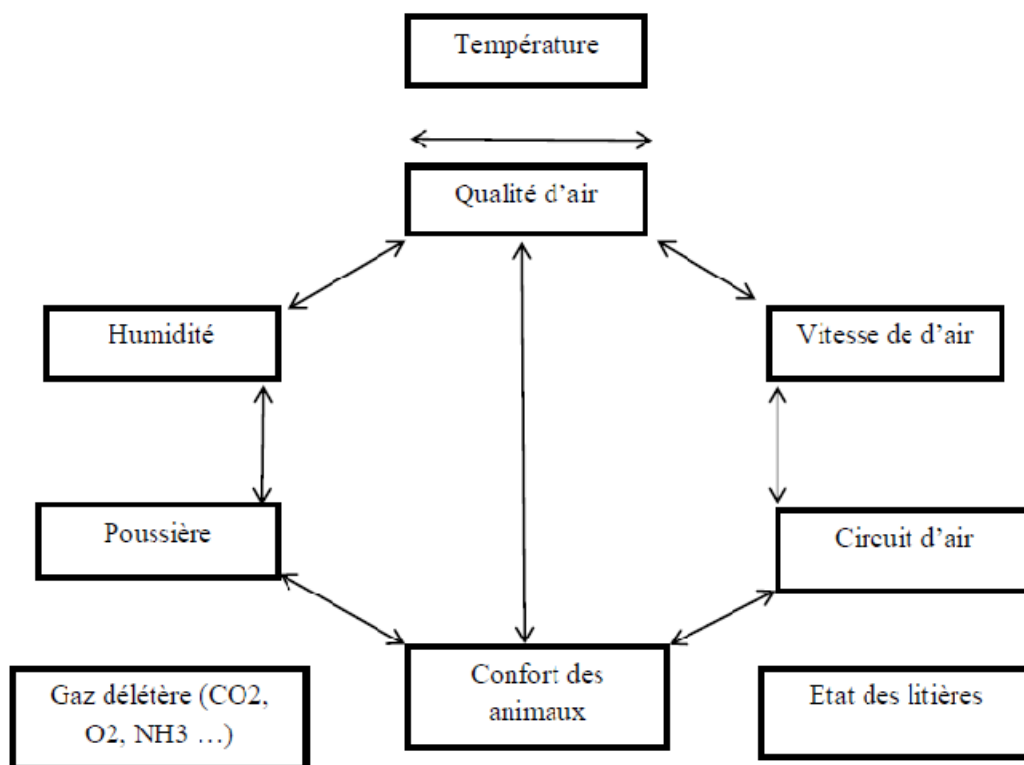


Figure 4: Les paramètres qui définissent les conditions d'ambiances (Itavi, 2001).

6.1. La température

La température de l'air ambiant est le facteur qui a le plus d'impact sur les conditions de vie et les performances des volailles (**Cobb, 2008**).

Selon **Vander Horst (1997)**, la zone de neutralité thermique des poussins est très étroite, elle est comprise entre 30 et 33°C. Lorsque la température est inférieure à 31 ° C, les poussins ne peuvent pas maintenir leur température corporelle en raison de la faible efficacité de leur mécanisme de thermorégulation et de l'absence de plumes.

De plus, **Picard et Sauveur (1990)** ont indiqué que lorsque la température est supérieure à 32 ° C, la résistance de la coquille d'œuf sera affectée en raison de la diminution de l'apport alimentaire et du calcium. Selon **Born (1998)**, le nombre de décès est liés à un arrêt cardiaque à très haute température (+ 32 ° C).

Tableau II: 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

6.2. Humidité (L'hygrométrie)

Le taux d'humidité du bâtiment peut influencer le rendement des volailles. Une hygrométrie de 60 à 70 % semble optimale : elle réduit la poussière et favorise la croissance des plumes et du sujet lui-même (**Petit, 1991**). Elle contribue également au processus de la thermorégulation des volailles ; il est reconnu qu'une augmentation ou une diminution de la perte d'eau par les voies respiratoires éliminera d'une plus ou moins grande quantité de chaleur (0,6 Kcal évacuée pour 1 g d'eau évaporée) (**ISA, 1995**). Les normes d'hygrométrie

à maintenir au cours d'élevage sont indiquées par le tableau ci- a prés :

Tableau III: Les normes d'hygrométrie et de température (ISA, 1995).

Age (jour)	Chauffage d'ambiance	
	Température dans la zone de vie (C°)	Hygrométrie optimale(%)
0-3	31-33	55-60
4-7	31-32	55-60
8-14	29-31	55-60
15-21	27-29	55-60
22-24	24-27	60-65
25-28	22-24	60-65
29-35	19-21	65-70
35	17-19	65-70

6.3. La ventilation

L'objectif principal de la ventilation est évacuer l'humidité, la poussière et l'ammoniac du bâtiment, à maintenir un approvisionnement suffisant en oxygène, à réduire au maximum la teneur en dioxyde de carbone et de maintenir une température optimale (Alloui, 2006). Les mouvements de l'air agissent sur les transferts de chaleur (Godoy et al., 2005). La construction des poulaillers à proximité des grands arbres est judicieux car ceux-ci procurent de l'ombre sans entraver la circulation de l'air. Par contre les arbustes procurent peu d'ombre et empêchent la circulation de l'air (Awono et al., 2005). La vitesse de l'air normale chez les jeunes volailles est de 0,10m/s. Celle des volailles emplumées est de 0,30m/s (Emiola, 2009). Au stade adulte, la vitesse de l'air est augmenter à 0,70m/s, ce qui permet aux volailles de maintenir leur équilibre thermique en augmentant l'élimination de la chaleur par convection (Ghaffari et al., 2007).

6.4. La densité animale

Elle varie en fonction de l'ambiance du bâtiment, des conditions climatiques, de la qualité de l'isolation, des équipements et du matériel de poulailler et la surface occupée par les animaux. La densité diminue avec l'âge, poids et le stade d'élevage des animaux (Castello, 1990). Le Menec (1998), recommande un seuil de densité de 5 à 6 poules/m² pour

éviter la dégradation de la litière par les fientes et par conséquent le développement du microbisme qui affecte négativement les rendements.

6.5. Alimentation

La consommation alimentaire constitue un facteur clé dans la réussite de tout élevage. En aviculture, la quantité d'aliment et surtout sa qualité influence sur les performances de croissance du poulet de chair (**Atakoun, 2012**). Un régime alimentaire plus concentré en acides aminés disponibles pour la synthèse des protéines favorise la croissance et le rendement musculaires des poulets de chair. Outre, l'aspect physique de l'aliment et sa composition (farineuse ou granulée) a un impact sur la croissance des volailles. En effet selon **Larbier et Leclercq (1992)**, les poulets grandissent plus vite et ont un meilleur taux de consommation lorsqu'ils reçoivent un aliment en miettes pendant la phase de démarrage, puis un aliment en granulés pendant la phase de croissance, tandis que les aliments pulvérisés sont mal consommés par les poulets.

6.6. litières

La litière C'est à son niveau que se produisent les fermentations des déjections, elle sert à isoler les poussins du contact avec le sol (microorganismes et froid) et absorber l'humidité des déjections. (**Le Monec ,1987**).

- Elle doit être souple, bien aérée et propre, ne contenant pas de moisissures ou de corpsétrangers comme les clous.
- Elle ne doit pas être poussiéreuse pour éviter de transmettre les agents pathogènes.
- Elle ne doit pas former des croûtes qui sont dues à un manque d'aération.
- Elle doit être traitée plusieurs fois de suite par 60 g de super-phosphates de chaux /m² pour enlever les mauvaises odeurs et fixer l'ammoniac (**Belaid, 1993**).
- Elle doit être suffisamment épaisse (7,5 -10 cm), un peu plus en hiver, un peu moins en été (Petit, 1991).
- Elle ne doit être ni trop sèche : humidité inférieure à 20 % (poussières, problème respiratoires, irritations), ni trop humide : humidité supérieure à 25 % (croûtage, plumage sale, ampoules de bréchet entraînant des déclassements à l'abattoir) (**Quemeneur, 1988**). Les animaux évitent les zones humides à proximité des abreuvoirs ou des chaînes pour éviter les déperditions importantes de chaleur, c'est au niveau de ces zones que l'on trouve les animaux présentant des diarrhées, des

bréchets déplumés, des ampoules de bréchet ou des bursites (Isa, 2005).

6.7. Eau

L'eau est le principal constituant du corps des poulets (environ de 75% à l'éclosion et 55% à l'âge adulte) (Dayon et Arbelot, 1997). Elle conditionne la consommation alimentaire et c'est le principal facteur limitant de toute production. Le manque ou la mauvaise qualité de l'eau peut entraîner une diminution de la croissance, voire même des mortalités brutales (Bessa, 2019).

6.8. La lumière

L'éclairage permet aux poulets de voir les mangeoires et les abreuvoirs pendant la nuit. Il faut que l'éclairage soit suffisant car les oiseaux consomment et valorisent mieux la nourriture pendant la nuit (Ndinga, 2004). Un éclairage excessif à l'intérieur du poulailler favorise les paniques ainsi que le picage et même le cannibalisme (Nijimbere, 2003).

7. Mesures d'hygiène

7.1. Mesures d'hygiène personnelle

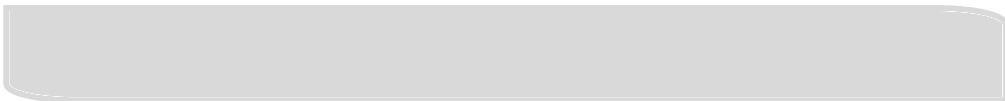
La prévention baser sur les bonnes pratiques d'hygiène (Bottes, blouse ou combinaisons réservées à l'élevage.....), et sur un programme de vaccinations (Jacquet, 2007).

7.2. Mesures d'hygiène dans les poulaillers

Après avoir envoyé l'oiseau à l'abattoir, il faut :

- Enlever la litière et dépoussiérer les murs, les orifices de ventilation, les salles de service et les équipements.
- Laver à fond l'intérieur du bâtiment et l'équipement avec un détergent assainissant.
- Après un bon lavage du bâtiment et de l'équipement, il faut désinfecter toutes les surfaces intérieures du bâtiment et toutes les pièces d'équipement.
- Il est recommandé d'appliquer des désinfectants qui contiennent des phénols, d'iodoforme et des composés d'ammonium quaternaire sur les surfaces exemptes de matières organiques. Comme dernière étape du nettoyage, on peut fumiger au formol le bâtiment d'élevage (Alloui, 2006).

Chapitre II : La microflore intestinale



1. Le tube digestif de poulet de chair

Le tube digestif des volailles est caractérisé par sa taille relativement courte, mais compte tenu de la rapidité de la digestion et du transport, son efficacité de digestion est très élevée. Conçu pour transformer les aliments en matières premières essentielles à la fonction animale. Il absorbe les aliments, les convertit en nutriments et élimine les substances non digérées (**Villate, 2001**).

1.1. La région cranial

Le système digestif commence par le bec, qui sert à la préhension de la nourriture, ensuite l'œsophage, un organe tubuliforme musculo-muqueux qui peut transporter de la nourriture de la cavité buccale à l'estomac. Chez les oiseaux, l'œsophage est divisé en zone cervicale et zone thoracique qui va venir se connecter au compartiment supérieur de la région stomacale, le proventricule (ou ventricule succenturié). Avant d'entrer dans la zone thoracique, l'œsophage renfle en un réservoir appelé le jabot. Cet organe est capable de conserver les aliments qui ramollissent lorsqu'ils sont mouillés (**Hugues, 2011**).

1.2. La région stomacale

Le pro ventricule est un renflement fusiforme dont la muqueuse est très riche en glandes à mucus et où sont synthétisées de nombreuses enzymes digestives telles que les pepsines ainsi que les acides aidant à la dégradation des nutriments (**Gonzalez-Alvarado et al., 2008; Jiménez-Moreno et al. 2009**). Le gésier est un organe très musculeux en communication avec le pro ventricule au niveau de l'isthme et avec le duodénum (première partie de l'intestin grêle) au niveau du pylore. Le gésier permet la poursuite de la digestion chimique débutée dans le pro ventricule et assure la digestion mécanique du digesta. La région pylorique permet de réguler le passage du digesta du gésier vers le duodénum, jouant alors un rôle de filtre en ne laissant passer que les particules de très faible taille ce qui améliore ainsi l'accessibilité des nutriments au niveau intestinal (**Roche et Ruckebusch 1978**).

1.3. Région intestinale

La région intestinale comprend l'intestin grêle, le rectum, le caecum et le cloaque. L'intestin grêle est composé de 3 parties différentes: le duodénum (du pylore à l'extrémité distale de l'anse duodénale), le jéjunum (de l'extrémité distale de l'anse duodénale au diverticule de Meckel) et l'iléon (du diverticule de Meckel à la jonction iléo cæcal). Le

duodénum est la première partie de l'intestin qui fait suite au gésier. Il commence au niveau du pylore puis forme une boucle entourant le pancréas. Le suc pancréatique et la bile s'écoulent au niveau du duodénum, provoquant une élévation du pH du duodénum (pH environ 5,8) (Engberg *et al.*, 2002; Jiménez-Moreno *et al.*, 2009).

Les cæca, bien développés chez les poulets, se présentent comme des sacs qui débouchent dans le conduit digestif à la jonction entre l'iléon et le rectum au niveau de la valvule iléocæcale. Les cæca sont caractérisés par une très grande flore microbienne (Gabriel *et al.*, 2005; Fonty et Chaucheyras-Durand, 2007). Le rectum est principalement un site d'absorption d'eau et débouche sur le cloaque, dernière partie de l'intestin, dans lequel débouchent les conduits urinaires et génitaux. Les volailles se différencient des mammifères par le fait que l'urine se déverse dans le cloaque et est donc évacué avec les fèces

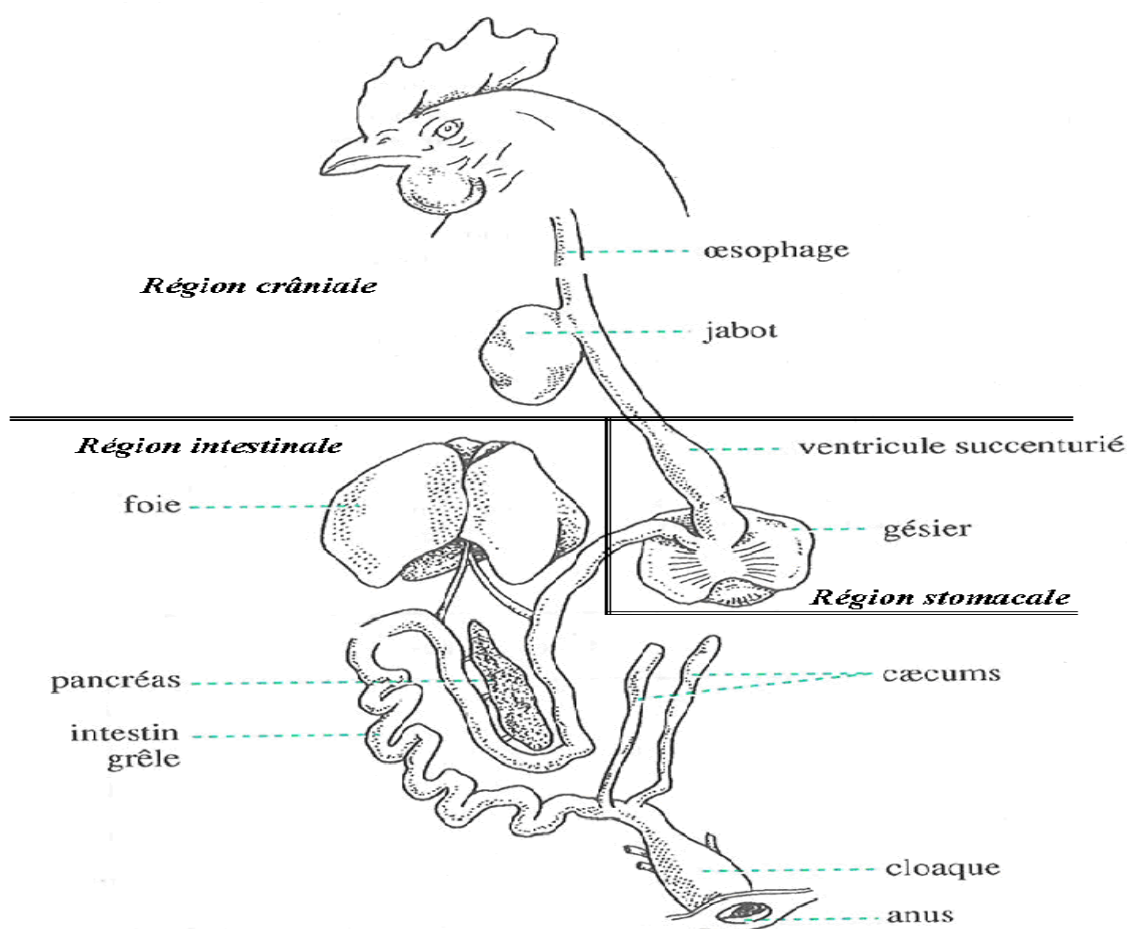


Figure 5: Schéma de l'appareil digestif du poulet (Gadoud *et al.* 1992).

2. La microflore intestinale

Chez les oiseaux, la flore intestinale du jabot à l'intestin est principalement composée de lactobacilles, tandis que le caecum est principalement composé d'anaérobies stricts

(Schrezenmeir et De Vrese, 2001; Lan et al., 2002). Cette flore digestive se trouve dans la lumière intestinale ou adhère à la muqueuse digestive. La flore luminale dépend des nutriments disponibles, de la vitesse de transport et de la présence ou non de substances antibactériennes (Schrezenmeir et De Vrese, 2001). Cela varie avec l'âge, les animaux, l'environnement, le stress et l'alimentation. Il provoque des changements dans la structure et la fonction du tube digestif. Cela entraîne des changements dans la digestion des aliments et une augmentation des besoins énergétiques. La flore naturelle affecte la santé animale en produisant différents métabolites (Fuller, 1989; Apajalahti et Bedford, 2000; Kung, 2001; Gong, 2003).

3. Les principales bactéries du tube digestif

La flore digestive comprend des bactéries, des champignons et des protozoaires. Concernant la population bactérienne, c'est le principal microorganisme, (Fuller, 1984). On distingue trois groupes : (Larbier et Leclercq, 1994; Villate, 2001; Lu et al, 2003 ; Gabriel et al 2005)

3.1. Bactéries dominantes

(>10⁶ Unités Formant Colonies (UFC) /g) (Fuller, 1984), il s'agit d'une flore permanente ou résidente, autrement dit les microorganismes sont toujours présents dans leur écosystème représente plus de 90% de la flore totale (Chouder , 2006). Elle se compose d'espèces anaérobies strictes et spécifiques de l'espèce aviaire : lactobacilles, entérobactéries (Villate, 2001).

3.2. Bactéries sous-dominantes

(10⁵ à 10³ UFC / g) (Fuller, 1984), C'est une flore supplémentaire obtenue par l'alimentation, l'environnement et le mode de vie: c'est une microflore intermédiaire, avec protection et tolérance (Gournier château et al., 1994).

3.3. Bactéries résiduelles

(<10³ UFC / g) (Fuller, 1984). L'ingestion des microorganismes qui traversent le tube digestif provoque un changement de la flore intestinale résidente, sans trouver de niche écologique pour se développer (Gournier château et al., 1994).

- Chez les poulets, le jabot, les caeca et l'intestin grêle représente les principaux sites d'activité bactérienne (Fuller, 1984)

Tableau IV: Nombre de bactéries viables (log₁₀/g de contenu) des groupes majoritaires dans le tube digestif du poulet (Smith, 1965).

Log 10	Jabot	Gésier	Duodenum	Iléon	Caeca
Lactobacilles	8.7	7.3	8.0	8.6	8.7
Entérocoques	4.0	3.7	4.0	4.2	6.7
Coliformes	1.7	-	2.0	2.7	5.6
Levures	2.7	-	1.7	-	2.0
Clostridium	-	-	(-)	(-)	9.0
Anaérobies obligatoires non sporulants	-	-	-	-	10.0
Streptocoques anaérobies	-	-	-	-	10.0

4. Facteurs de variation

La flore digestive présente des variations entre les individus et dépend de leur âge, mais elle peut aussi être modifiée par de nombreux facteurs extérieurs.

4.1. Souche, sexe, individu

La flore digestive varie en fonction de la souche et le sexe de l'animal. Chacun a une communauté bactérienne digestive (Zhu et al., 2002). Cela indique que des facteurs spécifiques à l'hôte sont impliqués dans l'établissement de la flore intestinale. Les caractéristiques immunologiques de l'hôte, les récepteurs spécifiques des bactéries et le système de communication avec les bactéries peuvent être des facteurs importants pour l'établissement de communautés bactériennes spécifiques à l'hôte (Zoetendal et al., 2001)

4.2. Cinétique d'implantation

À la naissance, le tube digestif est stérile. La mise en place de la flore microbienne dépend de l'environnement des œufs, la flore change avec l'âge et augmentera rapidement après l'éclosion. Ainsi, dès le premier jour, l'iléon et le caecum contenaient 10⁸ et 10¹⁰ bactéries par gramme de composants digérés (Apajalahti et al., 2004).

4.3. Environnement

La microflore change en fonction du milieu d'élevage. Mallet et al., (2001) ont observé que des populations plus élevées chez les animaux élevés au sol (sur une litière

propre ou contaminée) par rapport aux animaux élevés dans des cages individuelles. L'augmentation de la densité d'élevage ou le stress thermique semblent augmenter le nombre de bactéries nocives, endommageant ainsi les bactéries bénéfiques (Suzuki et al., 1989). De plus, la présence de parasites intestinaux (comme les coccidies) conduit à une dégradation de la muqueuse intestinale, créant ainsi un nouveau substrat pour la flore microbienne, et la présence de ces parasites conduit à la modification de cette dernière (Kimura et al., 1976).

4.4. Composition et structure des aliments

D'après Knarreborg et al., (2002), la flore digestive dépend directement de l'aliment, car ce dernier est la source des types de substrats qui peuvent être utilisés pour la croissance des micro-organismes. La flore digestive peut être modifiée par le type de céréale, en particulier la présence de polysaccharides non amylacés hydrosolubles, ou par leur mode de présentation. Par conséquent, Mathlouti et al (2002) ont découvert qu'un régime à base de blé et d'orge au lieu de maïs augmentait la population de bactéries anaérobies facultatives, y compris les bactéries lactiques et les coliformes. Par rapport au blé broyé, une alimentation à base de blé entier peut entraîner des changements dans la flore (Apajalahti et al., 2001; Engberg et al., 2004).

5. Rôle de la flore digestive

La flore digestive présente des fonctions nutritionnelles, métaboliques, immunologiques et protectrices (Lee, 2002; Herich et Levkut, 2002; Lam et al, 2005).

5.1. Aspect nutritionnel

5.1.1. Digestion des glucides

Il existe deux types de glucides: les glucides que les oiseaux peuvent digérer (amidon, dextrines, oligosaccharides et monosaccharides) et ceux qui ne peuvent être utilisés par la microflore, polysaccharides non amylacés (cellulose, hémicellulose, substances pectines) (Gabriel et al., 2003). Dans le cas des glucides disponibles chez l'hôte, la microflore ne semble pas être impliquée. En fait, il ne peut pas modifier l'activité des enzymes impliquées dans sa digestion. Concernant les glucides que les oiseaux ne peuvent pas utiliser, ils seront fermentés par des microorganismes dans la microflore, dans le jabot et principalement le caecum sans effet évident.

5.1.2. Digestion des protéines

La microflore aurait un effet positif sur la digestion des protéines dans le cas de

protéines de mauvaise qualité qui sont mal hydrolysées par l'hôte et pourraient être hydrolysées par la microflore. Pour les protéines sévèrement modifiées par la chaleur, même la flore ne peut pas les hydrolyser. De plus, la microflore peut également avoir un effet sur la digestibilité en augmentant la production de protéines endogènes (mucus, débris cellulaires, biomasse microbienne) (Gabriel *et al.*, 2003).

5.1.3. Digestion des lipides

D'après Larbier et Leclercq, (1994) comme tous les animaux, la flore digestive des oiseaux change en grande partie les sels biliaires : déconjugaison, désulfuration et déshydroxylation. De plus, il participe à la saturation des acides gras polyinsaturés par hydrogénation

5.1.4. Minéraux et vitamines

La flore est également impliquée dans le métabolisme des minéraux et des vitamines. Elle a un effet négatif sur l'absorption du calcium ce qui conduit à une augmentation de la demande de magnésium et de phosphore. Les vitamines hydrosolubles, en particulier les vitamines hydrosolubles du groupe B, sont synthétisées par la flore bactérienne (Souilem et Gogny, 1994). C'est la même chose que la vitamine K, mais la quantité n'est pas suffisante pour répondre à la demande. Mais, ils l'utiliseront eux-mêmes, et les animaux peuvent utiliser de l'acide folique. En présence de flore, plus de vitamines seront nécessaires pour détoxifier les produits bactériens et répondre au stress physiologique.

5.2. Impact sur la physiologie digestive

5.2.1. Les effets de la microflore sur l'anatomie et la physiologie du tractus digestif

Divers métabolites produits par des bactéries, tels que les acides gras volatils, et surtout l'acide butyrique, l'ammoniaque et les amines, seraient responsables d'un plus grand développement du tissu intestinal (Larbier et Leclercq, 1994 ; Jean-Blain, 2002; Prioult, 2003).

5.2.2. Production et hydrolyse du mucus

La communauté microbienne modifie directement la fonction des cellules en gobelet et la composition chimique du mucus intestinal en libérant des facteurs biologiquement actifs ou indirectement en activant les cellules immunitaires de l'hôte. De plus, les mucines peuvent être utilisées comme source de carbone et d'énergie par certaines bactéries en raison de son

activité glycosidique (Lee, 2002).

5.3. Rôle sur la santé de l'animal

5.3.1. Stimulation du système immunitaire

La flore intestinale intervient dans le développement et le maintien d'un système immunitaire intestinal efficace. D'une part, c'est une source d'antigènes qui peuvent déclencher des réponses immunitaires systémiques et locales spécifiques (Salminen et al., 1998), d'autre part, il affecte le nombre et la distribution des populations de cellules d'un système immunitaire intestinal et joue un rôle dans la régulation des réponses immunitaires (Cebra, 1999; Gauthier, 2002). Certaines bactéries stimulent l'immunité non spécifique par une activation des fonctions des macrophages (phagocytose, synthèse de cytokines) (Lee et al., 2002 ; Lu et al., 2003).

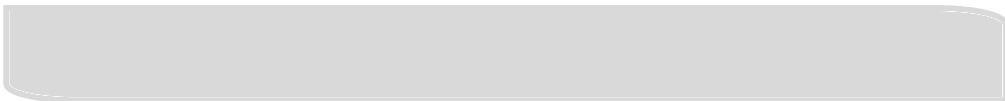
5.3.2. Protection contre les microorganismes néfastes

La flore autochtone empêche l'implantation de la flore pathogène (Gabriel et al., 2003 ; Denis et al., 2004; FAO/WHO, 2004). Les interactions microbiennes sont principalement responsables du maintien et de la régulation de la microflore gastro-intestinale de l'hôte ; elles sont à la base des différents mécanismes qui constituent la première ligne de défense de l'hôte. Ces mécanismes sont appelés résistance à la colonisation, exclusion compétitive, ou effet barrière qui empêchent leur translocation dans la circulation sanguine. L'effet barrière de la microflore intestinale est dit préventif ou curatif selon qu'il se manifeste avant ou après l'introduction du germe pathogène. Cet effet est dit drastique si la bactérie indésirable est totalement éliminée. Il est dit permissif si l'agent pathogène nouvellement se range dans la population sous dominante (Prioult, 2003 ; Kralik et al., 2004).

5.3.3. Production des substances et métabolites

Les bactéries produisent des vitamines B, K et E et différentes substances antimicrobiennes. La flore bactérienne produit des acides gras volatils qui ont une fonction de barrière. Les bactéries décarboxylent certains acides aminés conduisant à la formation d'amines. Ces amines qui stimulent la croissance de la muqueuse intestinale pourraient également avoir un effet négatif (Gabriel et al., 2005)

Chapitre III : Les maladies de poulet de chair



Ces dernières années, l'industrie de l'aviculture se développe. Les éleveurs n'ont aucune expérience au départ et maîtrisent de plus en plus les techniques d'élevage (**Belaid, 1993**). Malgré cela, il existe encore aujourd'hui de nombreuses erreurs fatales à savoir :
Absence de vide sanitaire suffisant.

- Densité trop importante et température mal réglée.
- Local mal aéré donnant de mauvaises odeurs (ammoniacales).
- Longueurs des abreuvoirs et des mangeoires non adaptées.
- Lumière trop forte.
- Alimentation déséquilibrée, ne couvrant pas tous les besoins des animaux (**Belaid, 1993**).

1. Les maladies bactériennes

1.1. Colibacillose aviaire

1.1.1. Définition

C'est une infection bactérienne la plus fréquente et la plus importante en pathologie aviaire, causée par *Escherichia coli*, c'est une maladie cosmopolite qui peuvent entraîner des mortalités, des baisses de performances et des saisies à l'abattoir. La plupart des colibacilloses sont des surinfections, à la suite d'infection virale ou bactérienne (**Boissieu et Guerin, 2008**)

Dans les pays d'Afrique du nord, elle est connue comme étant l'entités infectieuse la plus courante surtout chez les poulet de chair (**Pacha et al., 2013**)

Escherichia coli est une espèce commensale du tube digestif d'Homme et des animaux. Dans l'intestin humain ,elle peut provoquer des maladies si les défenses de l'hôte sont affaiblies (**Avril et al., 2009**).

C'est une bactérie non sporulée, aérobie, à Gram négatif, appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae*, le plus fréquemment mobile (**Villate, 2001 ; Gyles et Fairbrother, 2004 ; Guérin et Boissieu, 2008**). Cette bactérie se caractérise par les antigènes O (somatique), H (flagellaire), F (pilus) et K (capsulaire) qui permettent d'identifier différentes sérotypes. (**Al Hassan, 2012**).

1.1.2. Symptômes

Les signes observés sont les suivants :

Chute importante de la consommation alimentaire.

- L'abattement et l'hyperthermie (42 à 44°C).
- Les animaux les plus atteints présentent des signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière).
- Une diarrhée blanchâtre.
- Chutes de ponte.
- Anorexie.
- Larmolement, jetage, râles, toux, sinusite, aérosacculite associée souvent à une périhépatite et une péricardite fibrineuses.
- Le foie est hypertrophié, de coloration intense avec quelques zones de dégénérescence, parfois verdâtre.
- La rate est hypertrophiée avec des points de nécrose.
- On note une légère ascite d'aspect brillant des viscères par le liquide abdominal. (Stordeur et Mainil, 2002)

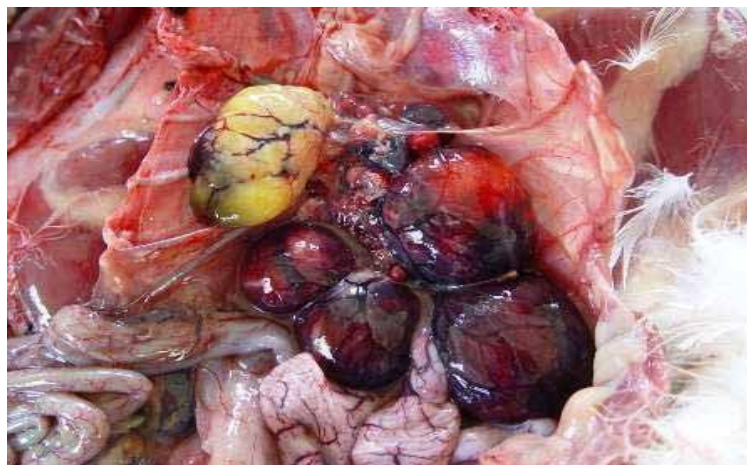


Figure 6: Infection colibacillaire de la grappe ovarienne accompagnée d'une salpingite (aspect cuit des ovules (Boissieu et Guerin, 2008).

1.1.3. Traitement

- ❖ **Antibiotique** : Le traitement se base essentiellement sur l'antibiothérapie. Les antibiotiques les plus utilisés sont : les quinolones, les bétalactamines, les tétracyclines et les aminocyclitols (Widmann, 2008).
- ❖ **Traitement adjuvant** : Le traitement adjuvant comprend à déparasiter les volailles et la supplémentation en acides aminés (lysine, méthionine...), en minéraux (calcium, phosphore assimilable..), en oligo-éléments (zinc, cuivre, fer, ..) et en vitamines (vit A, vit E, vit B12.) dans l'aliment ou dans l'eau de boisson après un traitement anti-

infectieux à fin de réduire le stress et favoriser la résorption des produits (**Cheikh, 2010**).

1.2. Mycoplasmoses aviaire

1.2.1. Définition

Les mycoplasmoses aviaires sont des maladies infectieuses, contagieuses, qui se propage largement dans le monde et entraîne de très graves pertes économiques. L'une des caractéristiques les plus importantes qui le distingue des autres procaryotes est l'absence de parois dans le mycoplasme (**Benabdelmoumen, 1996**). Elles résultent de l'infection des oiseaux par des mycoplasmes associés ou non à d'autres agents pathogènes et sont favorisées par les stress biologiques ou liées aux conditions d'environnement (**Kermorgant, 1999**).

Le mycoplasme est un procaryote défini par la simple membrane cytoplasmique. Par conséquent, ils sont sensibles à tous les désinfectants courants, Les mycoplasmes sont des procaryotes délimités par une simple membrane cytoplasmique. Ils sont donc sensibles à tous les désinfectants usuels, mais insensibles aux antibiotiques altérant la paroi cellulaire ou sa synthèse, comme les β lactamines qui inhibent la synthèse du peptidoglycane (**Kempf, 1997**). Ces microorganismes appartiennent à la classe des mollicutes, ordre des mycoplasmatales. Selon **Villat. (2001)** , les espèces les plus pathogènes chez le poulet et la dinde sont : *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, *Mycoplasma meleagridis*, *Mycoplasma Lowae*.

1.2.2. Les symptômes

La période d'incubation est d'environ 5 à 10 jours. L'infection par *Mycoplasma gallisepticum* peut rester subclinique ou se limiter à une simple séroconversion. Dans d'autres cas, il peut provoquer des symptômes respiratoires, notamment des polypes nasaux, des éternuements, des projections et des difficultés respiratoires: les oiseaux les plus touchés restent couchés, le bout du bec ouvert. La maladie apparaît généralement insidieuse dans la ferme et se développe progressivement sans aucune tendance à la guérison. Cependant, sous forte pression, l'infection peut survenir soudainement et certaines souches isolées de poulets ou de dindes présentent une faible transmissibilité (**Villat, 2001**).

1.2.3. Traitement

Les antibiotiques peuvent être administrés en milieu contaminé à titre préventif, notamment sous stress, ou dans le cadre d'un traitement curatif. Plusieurs antibiotiques actifs contre les mycoplasmes sont utilisés, comme les tétracyclines, les macrolides, les

lincosamides, la tiamuline et les fluoroquinolones (**Bébéar et Kempf, 2005**). Cependant, bien que le traitement puisse réduire significativement les symptômes, lors d'une infection par des souches sensibles, le mycoplasme peut être à nouveau isolé après l'arrêt du traitement (**Le Carrou et al., 2006**).

2. Les maladies parasitaires

2.1. La coccidiose

2.1.1. Définition

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire, provoquée par des protozoaires appartenant au genre *Eimeria*. Neuf espèces en sont la cause chez le poulet de chair : *E. acervulina*, *E. brunetti*, *E. hagani*, *E. maxima*, *E. mitis*, *E. mivati*, *E. necatrix*, *E. praecox*, et *E. tenella*. Ce genre se développant et se multipliant spécifiquement dans les cellules épithéliales des intestins grêles, des caecums, des foies et des reins (**Bengharbi, 2018**). La coccidiose cause des taux de mortalité importants dans les élevages du poulet de chair (**Yvore, 1992**).

Les coccidies sont des protozoaires unicellulaires obligatoires appartiennent au genre *Eimeria*. Les coccidies sont des agents infectieux responsables de la maladie de la coccidiose chez les poulets de chair. Leurs manifestations vitales se résument par leur métabolisme et leur fonction de reproduction (**Fritzsche et Gerriet, 1965**). On peut identifier les différentes coccidies par leurs localisations intestinales, des lésions induites et de la taille de leurs oocystes. La durée de sporulation et la forme des oocystes (ovoïde, ellipsoïde, subsphérique ou circulaire) peuvent aussi nous aider à déterminer leurs espèces. De récentes méthodes immunologiques et moléculaires sont actuellement utilisées pour la différenciation des espèces d'*Eimeria* (**Haug et al., 2008; Morgan et al., 2009**).

2.1.2. Symptômes et lésions

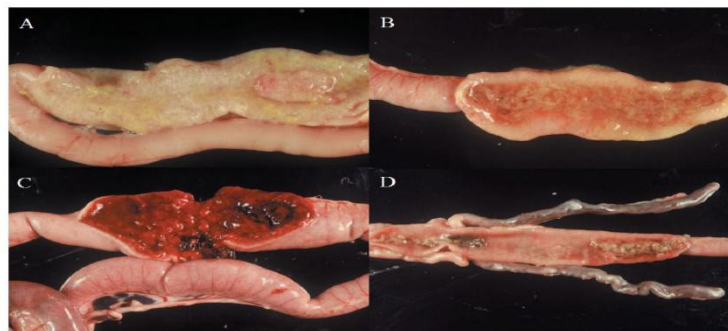


Figure 7: Lésions caractéristiques de la coccidiose intestinale engendrées par : A. *E. acervulina*; B. *E. maxima* ; C. *E. necatrix*; D. *E. Brunetti* (**Conwa e tMcKenzie, 2007**).

Tableau V: Symptômes et lésions des coccidioses chez les volailles (**Boudini et Belhadjar,2017**).

Agent	Symptômes	Lésions	Incidence Pathologique
<i>Eimeria acervulina</i> A partire de 8 semaines	-Enterite chronique -Retard de croissance	-Traînées blanchâtre sur la paroi intestinale paissie.	Faible
<i>Eimeria necatrix</i> 0 à 4 mois	-Perte de poids Appétit conservé.	-Intestin rouge vif paroi épaissie. -Exsudat rouge mucoïde	Forte
<i>Eimeria maxima</i> 2 à 6 mois	-plumage ébouriffé. -Diarrhée non hémorragique sauf pour <i>E. necatrix</i> . -Cloaque souillé par la diarrhée.	-Intestin dilaté rouge exsudat chréolat mucoïde.	Moyenne
<i>Eimeria brunetti</i> Tous les âges		-Contenu intestinal fibrino-hémorragique	Moyenne
<i>Eimeria tenella</i> 4 à 8 semaines et parfois 1 à 2 semaines	-Diarrhée hémorragique appétit diminué. -Amaigrissement. -Mortalité si absence de traitement.	-Apaisement hémorragique des coeca -Tâches blanchâtres sur la face externe.	Très forte à 90 %

2.1.3. Traitement

La lutte contre la coccidiose est basée sur la prévention médicamenteuse ou vaccinale et le traitement à la suite d'un diagnostic. Les médicaments utilisés contre les coccidioses de poulets sont les deux catégories suivantes:

- Les anticoccidiens antibiotiques ionophores.
- Les anticoccidiens synthétiques.

De plus, on peut traiter cette maladie par l'utilisation des plantes médicinales tel que : *Sophora flavescens*, *Azadirachta indica* Juss....etc (**Dakpogan et al., 2012**).

3. Maladies virale

3.1. Gumboro

3.1.1. Définition

La maladie de Gumboro est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, contagieuse due à un virus lymphotrope de la famille de Bimaviridae. Les virus sont des parasites intracellulaires et les cellules cibles sont exclusivement des cellules lymphoïdes, l'infection est suivie d'une immunodépression (**Vindevogel, 1992**).

L'agent causal de cette maladie est nommé Barnavirus, il appartenant à la famille des Bimaviridae, avec une symétrie cubique de 55 à 65 nm de diamètre.

Ce virus présente une résistance importante dans le milieu extérieur. Il résiste à 70°C durant 30 minutes et à 56°C durant 5 heures. Il est également résistant aux agents chimiques : chloroforme, éther, acides, formol à 1% et eau de Javel. Le virus est inactivé à pH=12. (**Vindevogel, 1992**).

3.1.2. Symptômes

Dans un premier temps, les poulets présentent généralement une tendance à se piquer le cloaque. On observe alors un abattement et une prostration. Les poules tremblent, leurs plumes sont ébouriffées. Les oiseaux se déplacent difficilement. Les individus malades sont généralement âgés de 3 à 6 semaines et manifestent une diarrhée aqueuse blanchâtre qui colore le cloaque, présentent une soif intense, des excréments pouvant contenir des caillots de sang et des cristaux d'urates etc (**Arada, 2007**).

3.1.3. Traitement

A ce jour, Il n'y a pas de traitement spécifique contre la maladie de Gumboro, donc la vaccination représente la seule méthode de prévention efficace contre les maladies virales, On distingue deux sortes de vaccins :

- Vaccins à virus inactivés : associés à un adjuvant huileux, ils servent à fabriquer un

taux important, uniforme et persistant d'anticorps (Arada, 2007).

- Vaccins à virus vivants : les vaccins ont connu deux périodes dans ce domaine. La première période au cours de laquelle des vaccins entièrement virulents ont été utilisés et une deuxième période au cours de laquelle les vaccins ont été atténués. La préparation des vaccins à virus entièrement virulents est réalisée à partir d'une suspension de bourse de Fabricius de poulets infectés (Senin, 2011)

3.2. Maladie de Newcastle

3.2.1. Définition

La Maladie de Newcastle ou pseudo- peste aviaire est une maladie infectieuse d'origine virale qui peut infecter plus de 200 espèces de volailles. C'est une maladie à déclaration obligatoire auprès de l'OIIE (Office International des Épizooties).

L'agent responsable est le paramyxovirus aviaire de sérotype I (APMV-I), du genre *Avulavirus*, appartenant à la sous-famille des Paramyxovirinae et à la famille des Paramyxoviridae,. Il existe neuf sérotypes des Paramyxovirus (APMV 1 à APMV 9) dont l'agent causal de la maladie de Newcastle est l'APMV1 (Alexander, 1991 ; Maminina et al., 2010)

3.2.2. Symptômes

Les signes cliniques sont très variés et dépendent de facteurs comme la souche du virus, l'espèce de l'oiseau infecté, l'âge de l'hôte, l'infection simultanée par d'autres micro-organismes, le stress environnemental et le statut immunitaire. La maladie de Newcastle ne présente pas des signes cliniques particuliers (Villate, 2001; Brugère-Picoux et al., 2015)

- Une léthargie.
- Une inappétence et des plumes ébouriffées.
- Une diminution marquée de la production d'œufs.
- Le signe respiratoire est caractérisé par de légers râles.
- Les signes nerveux se présentent sous forme de tremblements, de torticolis, de convulsions et de paralysie des ailes et des pattes (Figure 08). Ces signes apparaissent lorsque la maladie a atteint un stade avancé. La mortalité peut atteindre 50 à 100% (Dwinger, 2006; Simon et al., 2013).

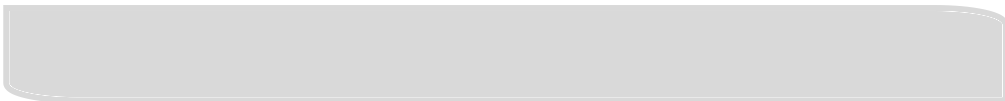


Figure 8: Torticolis et paralysie des pattes (Simon et al., 2013).

3.2.3. Le traitement

Cette maladie n'a pas de traitement spécifique en raison du fait que la maladie de Newcastle est une maladie virale (Ichakou, 2004). Cependant, il y a des vaccins anticoccidiens pour les poulets et les dindes, mais ils ne sont pas largement répandus. Ils peuvent être des vaccins vivants virulents (Coccivac et Immucox) ou des vaccins vivants atténués tels que Paracox®-8, Paracox®-5 et Livacox® (Guynnot, 2015 ; Joachim, 2016)

***Chapitre IV : La coccidiose
chez le poulet de chair***



1. Historique

La première étude de la coccidiose visait à comprendre le cycle évolutif des coccidies, leurs caractéristiques morphologiques, leur pathogénicité, spécificité de l'hôte et identification de différentes espèces (**Chapman, 2014**). Au cours de cette période, beaucoup de progrès ont été réalisés dans la prévention des maladies, c'est principalement à travers la découverte de nombreux médicaments anticoccidiens efficaces et introduction de vaccins anticoccidiens. Des recherches plus récentes, principalement sur la génétiques et l'invasion des parasites d'*Eimeria*, ont été possibles grâce aux progrès de la biologie cellulaire et moléculaire (**Chapman et al., 2013**). Bien que la connaissance de la biologie d'*Eimeria* ont pris du retard par rapport à d'autres espèces d'Apicomplexa, telles que le toxoplasma et le plasmodium, le remplissage immédiat de la séquence du génome de toutes les espèces d'*Eimereia*-infectieuses, promet de grands progrès dans l'avenir (**Chapman, 2014**).

2. Définition de la coccidiose

La coccidiose est une maladie parasitaire causée par des protozoaires, généralement appelée coccidies. Il affecte les mammifères et plusieurs oiseaux dont les poules (**Fortineau et Troncy, 1985**). Ce sont des maladies du système digestif causés par des coccidies spécifiques du genre *Eimeria* se multipliant dans le tissu épithélial de la muqueuse intestinale. Ils sont très courants dans les élevages avicoles (**Naciri, 2001**). La coccidiose avicole présente parfois des symptômes médicaux graves; c'est le cas de la coccidiose caecale aiguë, où le taux de mortalité des poulets atteint 80% (**Euzeby, 1987**).

3. L'importance

La coccidiose est la maladie la plus importante et la plus coûteuse de l'industrie avicole (**Abbas et al., 2012**). À l'échelle mondiale, il a eu un impact économique énorme sur l'industrie de l'aviculture (**Shirley et al., 2007**), cette maladie est la cause de décès chez les poulets de chair et se traduit par un taux de mortalité pouvant atteindre 80 à 100% de l'effectif (**Buldgen et al., 1996**). Elle provoque d'énormes pertes économiques en raison du faible taux de conversion alimentation (**Naciri et Brossier, 2009**), un retard de croissance, des frais supplémentaires de médicaments (**Allen et Fetler, 2002**). Selon la classification de l'organisation mondiale de la santé animale (O.I.E). la coccidiose occupe la première classe de maladie parasitaire des volailles (**Lancaster, 1983**).

4. Définition de parasite *Eimeria*

C'est un parasite intracellulaire obligatoire de la famille des Eimeriidae (tableau VI). C'est un monoxène. Il se développe dans les cellules épithéliales du tube digestif, en particulier les villosités, cellules intestinales ou crypte (Yvoré, 1992)

4.1. Taxonomie

Chez les poulets de chair, nous savons que sept espèces ont des degrés variables de pathogénicité: *Eimeria acervulina*, *Eimeria brunetti*, *Eimeria maxima*, *Eimeria mitis*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria praecox* et *Eimeria tenella* (Repérant et al., 2003 ; Morris et al., 2007). L'existence des 2 autres Espèce: *Eimeria hagani* et *Eimeria mivati*, souvent mentionnées dans la littérature, est en cours de réexamination (Conway et Mc Kenzie, 2007).

Parmi les sept espèces classiquement décrites, *Eimeria tenella* est la plus pathogène (Ayaz et al., 2003). Son génome a fait l'objet de nombreuses études (Ling et al., 2007), et est actuellement en cours d'annotation (Naciri et Brossier, 2009).

Tableau VI: Classification des coccidies (Levine, 1980 ; Kreier et al., 1987).

Régne	Protistes
Embranchement	<i>Protozoa</i>
Sous embranchement	<i>Apicomplexa</i>
Classe	<i>Sporozoasida</i>
Sous classe	<i>Coccidiasina</i>
Ordre	<i>Eucoccidiasina</i>
Famille	<i>Eimeriidae</i>
Genre	<i>Eimeria</i>

4.2. Les principales caractéristiques des *Eimeria*

Traditionnellement, l'identification d'*Eimeria* chez les poulets de chair est basée sur les normes énumérées ci-dessous (Conway et Mc Kenzie, 2007 ; Aarthi et al., 2010):

- La zone parasitée de l'intestin.
- L'aspect général de la lésion.
- La forme et la taille de l'oocyste (ovale, elliptique, sous-sphérique ou rond).
- Durée minimale de la sporulation.
- La durée de la période de pré-pante.
- La taille et l'emplacement de développement de Schizonte.

- La localisation du parasite dans l'épithélium intestinal de l'hôte.

Cependant, ces méthodes sont coûteuses, prennent du temps et nécessitent un personnel formé, pas toujours fiable dans des conditions d'infection mixtes (**Thebo et al., 1998 ; Carvalho et al., 2011**). Bien que toujours nécessaires, il a été complété par des méthodes moléculaires, notamment diagnostic basé sur l'amplification de l'ADN (PCR) (**Güven et al., 2013**).

4.3. Les différentes espèces coccidiennes

On distingue neuf espèces d'*Eimeria* spécifique du poulet, dont deux sont des pathogènes majeurs (**Ruff et Reid, 1977**)

❖ Les espèces pathogènes

- *Eimeria tenella* : parasite qui se localise au niveau des deux caecums. Après l'incision, on remarque également un boudin de sang ou des caillots sanguins (**Jassem, 2003**)
- *Eimeria necatrix*

❖ Les espèces très pathogène mais rare

- *Eimeria brunetti* : intestin grêle, caecum et rectum

❖ Les espèces moyennement pathogène mais très fréquente

- *Eimeria maxima*: jujénum
- *Eimeria acervulina*

❖ Les espèces peu ou pas pathogène

- *Eimeria mitis* : la première moitié du grêle
- *Eimeria praecox* : duodénum
- *Eimeria hagani* : duodénum
- *Eimeria mivati*: duodénum et grêle

5. Epidémiologie

La coccidiose est une maladie mondiale largement connue dans tous les pays avicoles, il n'y a pas d'exemple pour prouver cette maladie, que ce soit chez les agriculteurs ou les industriels, cette maladie limitera fortement le développement de la production avicole (**Yvoré et al., 1982**). Par conséquent, il existe deux principaux types d'épidémiologie qui correspondent aux deux principaux types d'élevage avicole:

- Dans les élevages fermiers, on utilise des aliments traditionnels, une maladie qui sévit principalement en été et qui touche les poussins âgés de plusieurs semaines.

- Dans les élevages industriels qui reçoivent des aliments résistants à la coccidiose, elle se développe surtout au stade de finition (**Euzeby ,1973**).

La contamination se produira inévitablement pendant le processus d'élevage; les oiseaux infectés, tout comme ceux en guérison, excrètent le parasite et contaminent ainsi la nourriture, la litière, l'eau et le sol. L'infection peut aussi être transmise mécaniquement par du matériel, des personnes, des insectes et des animaux sauvages.. C'est une contamination orale causée par des souillures (**Boka , 2006 ; Conway and Mc kenzie , 2007**).

Les œufs sont contagieux avant de former des spores (cela prend 2 jours à 21-32 ° C). La période prépatente (la période entre l'infection des oiseaux par des parasites et l'apparition d'œufs, de larves ou d'oocystes dans l'environnement) est de 4 à 7 jours (**Bussiéras et Chermette, 1992**).

Les oocystes coccidiens sont très résistants, surtout après sporulation d'où la persistance de l'infection (**Matsui et al., 1989**). Les oocystes sont toujours contagieux dans l'eau après 14 mois plus tard (*Eimeria necatrix*), voire 24 mois plus tard (*Eimeria tenella*) (**Bussiéras et Chermette, 1992**)

Des recherches sur les poulets de chair ont montré que les poussins commencent généralement à entrer en contact avec les oocystes sporulés peu de temps après avoir été placés sur la litière (**Braunius, 1984**).

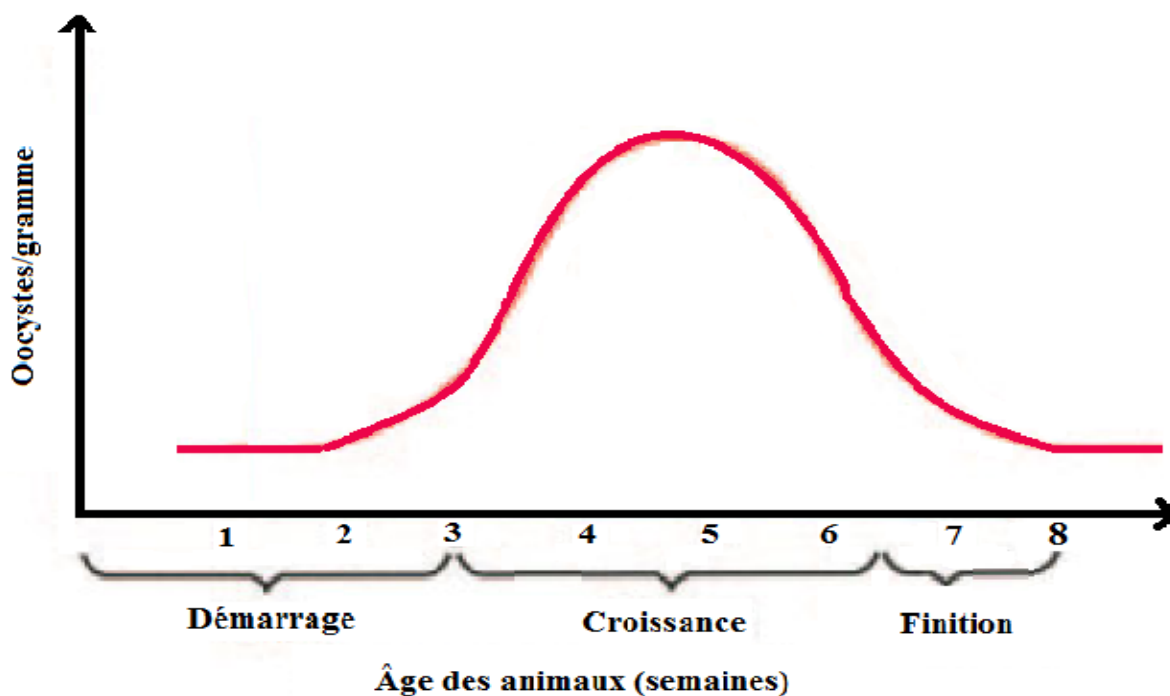


Figure 9: Oocystes par gramme de litière au cours de l'âge des animaux (Conway et McKenzie, 2007).

- Cette figure montre que la contamination par les oocystes d'*Eimeria* sont généralement faibles au cours des deux premières semaines, augmentant rapidement jusqu'au sommet entre la quatrième et sixième semaine, puis au cours de septième à huitième semaines commence à diminuer (Conway et McKenzie, 2007).

Différents facteurs peuvent favoriser l'apparence ou la gravité de la coccidiose dans un élevage : des règles d'hygiène non respect, mode d'élevage (sur caillebotis ou sols) et la conduite de l'élevage dans son ensemble (humidité, température, aération, etc). La réceptivité dépend de l'espèce animale, la race, la lignée, l'âge, le statu immunitaire des animaux et l'existence ou non de maladies intercurrentes (Bussiéras et Chermette, 1992). La nourriture (composition et mode de distribution) joue également un rôle important dans la réceptivité aux coccidioses (Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001).

6. Pathogénie

6.1. Destruction des cellules épithéliales parasitées

La pathogénicité des coccidies est impliquée dans les premiers stades de l'infection, (Ruff, 1998). Les cellules épithéliales sont détruites par action mécanique. Il existe aussi un effet toxique de la nécrose qui aggrave les saignements (hémorragies) (Freeman, 1970). Les lésions épithéliales peuvent modifier la perméabilité de la barrière intestinale et provoquer des fuites de protéines plasmatiques (Yvoré et al., 1993).

6.1. Action toxique

Certaines toxines possèdent des effets anti-enzymatiques qui peuvent perturber les muscles locomoteurs et les muscles lisses du tractus gastro-intestinal en inhibant la phosphorylation. Par ailleurs, les effets locaux de facteurs toxiques tels que *E. tenella* sont susceptibles de causer des nécroses qui aggravent les saignements (**Freeman, 1970**).

6.2. Action sur le système vasculaire

Chez les poulets, la maladie se manifeste principalement par une hémorragie de la muqueuse gastro-intestinale. Pour *E. tenella*, la perte de sang est importante et peut entraîner une mortalité accrue. *E. acervulina* et *E. mivatine* ne provoquent qu'une inflammation épithéliale de la muqueuse intestinale. Ce saignement n'est pas seulement causé par l'irritation du mucus intestinal, mais aussi par la paresse de la prothrombine (**Ruff, 1998**).

6.3. Action immunogène

La répétition des infections engendre une immunité plus forte et plus durable (**Euzeby, 1987**). Les espèces parasitaires de coccidies décrites chez les poulets présentent une spécificité de site. Cependant, cette spécificité est liée plus ou moins au type de parasite et aux conditions d'inoculation (**Long et al., 1976**)

Tableau VII: Spécificité tissulaire et pathogénie des différentes espèces d'*Eimeria* infectant le poulet (**Long et milliard, 1976**).

<i>Eimeria</i>	Site de développement	Pathogénie
<i>E.tenella</i>	Caecum	++++
<i>E.necatrix</i>	Jéjunum, caecum	++++
<i>E.maxima</i>	Jéjunum, iléon	+++
<i>E.brunetti</i>	Iléon, caecum, colon	+++
<i>E.acervulina</i>	Duodénum, Jéjunum	++
<i>E.mitis</i>	Duodénum, Jéjunum	+
<i>E.praecox</i>	Duodénum, Jéjunum	+

7. Symptômes et Lésions

Les espèces sont en général différenciées par les signes cliniques, et par les lésions caractéristiques, la durée de la période prépatente, la taille des oocystes et la morphologie des stades intracellulaires (**Béatrice et al., 2005**)

7.1 Symptômes

Tableau 1: Les symptômes clinique et sub clinique.

Coccidiose Clinique	Coccidiose subclinique
<p>Dans le cas de coccidiose ceacale :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Elles se manifestent en l'absence, ou lors d'inefficacité des anticoccidiens - Elle se caractérise par l'immobilité et l'abattement. -Les plumes hérissés, les ailes pendantes, un état général altéré et les animaux se mettent en boule. - Diminution de la consommation d'eau et de nourriture - Une diarrhée hémorragique -Une anémie extrême (Bussiéras et Chermette, 1992b). <p>Dans le cas de la coccidiose intestinale</p> <p>Une perte d'appétit</p> <ul style="list-style-type: none"> - Un amaigrissement, une pâleur de la crête et des barbillons (signe d'anémie) -Une diarrhée jaunâtre parfois sanguinolente <p>(Villate, 2001).</p>	<p>Elles sont aussi appelées coccidioses zootechniques car il n'y a pas de symptômes marqués</p> <p>Elles sont caractérisées par une diminution des performances zootechniques</p> <p>Entraînent une diminution de la conversion alimentaire</p> <p>(Bussiéras et Chermette, 1992b).</p> <p>Une hyporexie</p> <p>Un amaigrissement</p> <p>Une hypopigmentation</p> <p>Une diminution de la ponte (Béatrice et al., 2005)</p>

7.1. Lésions

Au cours de cycle évolutif, les différents stades de développement du parasite envahissent un grand nombre de cellules intestinales et les détruisent (**Gadzirayi et al, 2005**)

7.1.1. Lésions macroscopiques

Les lésions observées à l'autopsie diffèrent selon l'espèce de coccidie. Dans le cas de coccidiose caecale, les lésions sont nécrotiques et hémorragiques. caecum hypertrophiés, boudinés, hémorragique. A l'incision, ils ont trouvé du sang en nature (4ème jour d'infestation) ou associée à un caillot sanguin (5ème jour), puis une masse importante de fibrine (7ème jour) (**Euzeby, 1987 ; Conway et Mc Kenzie, 2007**).

Dans d'autres formes de coccidiose, les intestins du patient sont généralement lâches et gonflés. Elle a des lésions inflammatoires catarrhales, parfois légères picotements hémorragiques (**Euzeby, 1987**). Dans la coccidiose chronique, sauf pour les lésions, une entérite, des lésions hépatiques peuvent être observées et des taches apparaissent comme points miliaires blanchâtres ou grisâtres. Selon le degré de lésions macroscopiques, une échelle de score de lésion peut être définie (**Johnson et Reid, 1970**).

7.1.2. Lésions microscopiques

Entraînent une nécrose épithéliale et une atrophie des villosités intestinales. Les lésions observées sous la forme aiguë sont principalement dues à des phénomènes vasculaires (hyperémie, œdème et saignement). Sous forme de nécrose et hémorragique, l'épithélium et les villosités associés au saignement sont complètement détruits (**Benbelaid et Bellil., 2019**).

Tableau IX: Lésions dues aux différentes espèces de coccidies (Fortineau et Troncy, 1985).

Espèces	Localisation des lésions	Lésions macroscopiques et nature du contenu intestinal
<i>Eimeria tenella</i>	caecas	Lésions blanchâtres et hémorragiques Épaississement de la paroi intestinale Sang puis boudins blanchâtres striés de sang dans la lumière caecale
<i>Eimeria necatrix</i>	Intestin grêle (gamétogonie dans le caecum)	Paroi épaissie avec tâches blanchâtres et pétéchies. Exsudat hémorragique
<i>Eimeria brunetti</i>	2ème moitié de l'intestin grêle, caecum-rectum	Pétéchies et lésions nécrotiques Entérites catarrhales plus ou moins hémorragiques
<i>Eimeria maxima</i>	Partie moyenne de l'intestin grêle	Paroi épaissie avec des tâches hémorragiques. Exsudat rosé
<i>Eimeria acervulina</i>	1er tiers de l'intestin grêle	Pétéchies, paroi épaissie. Annelures blanchâtres pouvant fusionner lors d'infection massive. Exsudat mucoïde
<i>Eimeria mivati</i>	Intestin grêle et caecum	Plaques blanchâtres circulaires Exsudat crémeux
<i>Eimeria mitis</i>	1er tiers de l'intestin grêle	Pas de lésions macroscopiques Exsudat mucoïde
<i>Eimeria praecox</i>	1er tiers de l'intestin grêle	Pas de lésions macroscopiques Exsudat aqueux
<i>Eimeria hagani</i>	Duodénum	Légers piquetés hémorragiques



Figure 10: Duodénum de poulet présente un oedème et des hémorragies lors de la coccidiose provoquée par *Eimeria acervulina* (Jassem, 2003)



Figure 11: Foie de poulet âgé de 43 jours, montrant de larges zones jaunâtres (Villate, 2001).



Figure 12: Lésions respiratoires chez le poulet de chair (Villate, 2001).



Figure 13: Intestin de poussin âgé de 18 jours, congestionné dont le contenu est hémorragique (Beghoul, 2006).



Figure 14: Muqueuse intestinale de poulet montrant des zones très congestionnées avec un contenu hémorragique (Geoffrey et Andrew, 1978).



Figure 15: Plumes arrachées de tout le corps, des membres et du dos compris (Lesbouyries, 1965).

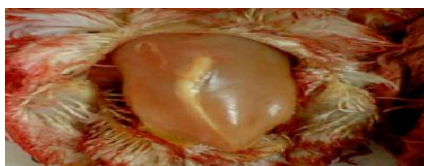


Figure 16: Poulet de chair âgé de 36 jours, présentant une déviation de la crête sternale en "C", signe de carence en vitamine C (Geoffrey et Andrew, 1978).

8. Diagnostic

Généralement, le diagnostic clinique ante mortem de la coccidiose est facile. Il repose sur une observation des signes cliniques présentés par les sujets infectés ; ceci peut être facilement déterminé par un examen coprologique des matières fécales excrétées par ces derniers (Belot et Pangu, 1986). Le diagnostic post mortem est fondé sur l'autopsie pratiquée sur les cadavres des poulets morts de la coccidiose. Le but de Cet examen est de

rechercher les lésions provoquées par les coccidies et de prélever des échantillons pour l'examen histologique des fragments intestinaux atteints et d'autres examens microscopiques de leurs produits de raclage. Ces examens servent à mettre en évidence et à identifier les souches des coccidies infectantes qui se trouvent dans la muqueuse intestinale et les lésions caractéristiques du type de coccidiose (**Belot et Panguï, 1986**).

De plus, les lésions observées peuvent être classées selon la technique de **Johson et Reid**. Cette technique consiste à attribuer un score sur une échelle de 0 à 4 à chaque portion de l'intestin, ce qui indique le degré de sévérité de l'inflammation et des lésions dues aux parasites. Le score 0 = normal et le score 4 = coccidiose sévère. Le score de lésion inférieur ou égal à 1,5 est liée à la coccidiose sub-clinique, et le score de lésion supérieure à 1,5 est liée à la coccidiose clinique. La réalisation du score est possible sur les lésions causées par des espèces de coccidies plus pathogènes telles que *E. acervulina* et *E. tenella*. Au niveau des espèces suivantes : *E. mitis* et *E. praecox*, le score de lésion dans le diagnostic est inefficace, qui causent une coccidiose silencieuse subclinique, mais ont un impact économique remarquable (**Gore et long, 1982**).

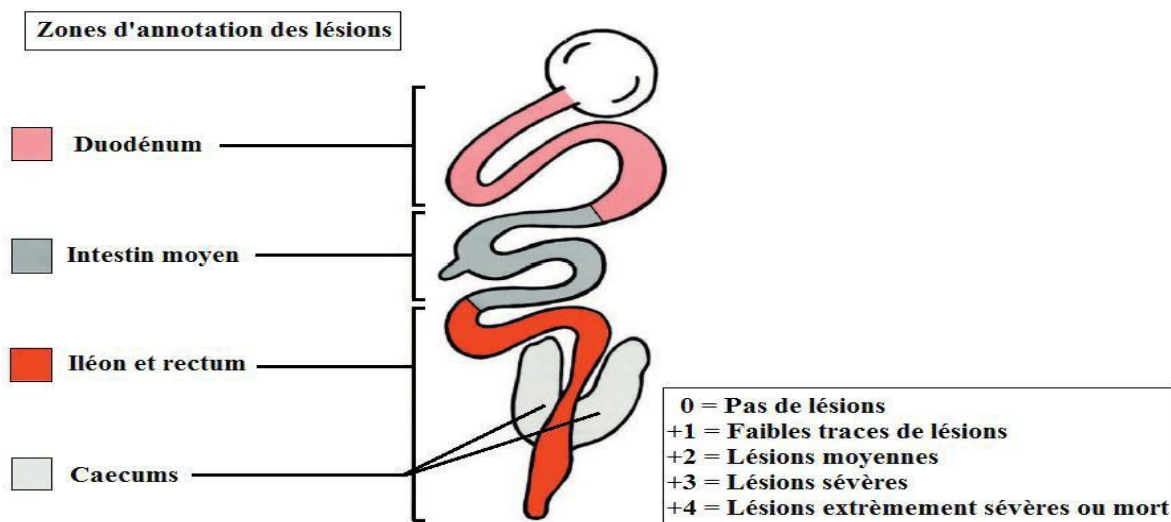


Figure 17: Classification des lésions caractéristiques de la coccidiose selon la technique de Johson et Reid (**Conway et Mc Kenzie, 2007**).

Les méthodes biochimiques et moléculaires récentes utilisant la PCR (**Polymerase Chain Reaction**) permettent l'identification des espèces de coccidies à partir du génome du parasite (**Morris et Gasser, 2006; Vancraeynest et al., 2011**). Il s'agit d'une technique de morphométrie informatisée utilisant des images numérisées des espèces de coccidies confirmées comme référence d'identification à l'aide d'un logiciel appelé COCCIMORPH. Le logiciel permet de comparer l'image de la coccidie à identifier avec la référence existante

dans le programme et attribue un pourcentage de similarité (**Gruber et al., (2007)**).

9. Moyen de lutte

La lutte contre la coccidiose se base donc sur la mise en place d'une stratégie de prévention efficace pour réduire le nombre de parasites dans l'élevage, et pour renforcer les facultés de défense des animaux, par le respect des règles d'élevage et de nutrition. En effet, il n'existe aucune mesure sanitaire permettant de maîtriser à 100% ce parasitisme. Le but est de diminuer la charge parasitaire au minimum, afin qu'elle soit supportable et ne nuise pas à la production (**Messaï Ahmed, 2015**)

9.1. Traitement

Deux types de traitements sont à distinguer : le traitement moderne et le traitement par les plantes médicinales.

9.1.1. Traitement moderne

Lorsque la coccidiose est avérée, on peut utiliser différents médicaments anticoccidiens (Annexe I). L'amprolium est efficacement utilisé dans le traitement de la coccidiose quand il est utilisé sous forme de poudre à 20% ou de solution à 12 % (**Villate, 1997**). Les médicaments les plus fréquemment utilisés sont les sulfamides. On les utilise seuls ou en combinaison avec d'autres médicaments tels que les pyrimidines ou l'amprolium (**Boka, 2006**). Ces anticoccidiens sont préférentiellement utilisés dans l'eau de boisson mais peuvent être mélangés aux aliments. Des précautions supplémentaires doivent être prises lors de l'utilisation de ces médicaments dans l'eau par temps chaud, car une augmentation de la consommation d'eau peut provoquer une toxicité liée aux sulfamides (**Boka, 2006**).

Le traitement ne s'adresse pas seulement aux patients à risque de décès précoce, mais à l'ensemble de la population active. Les médicaments anticoccidiens se répartissent en deux groupes distincts :

- Les coccidiostatiques arrêtent ou inhibent le développement des coccidies, sans les tuer. Lorsque le traitement est arrêté, la maturation des parasites reprend, ce qui permet une infection latente.
- Les coccidiocides, éliminent les coccidies au cours de leur développement en provoquant des dommages irréversibles (**Losson, 1996**).

Tableau X: Quelques molécules de coccidiocides et coccidiostatiques (Manger, 1991).

Coccidiostatiques	Coccidiocides
Clopidol	Diclazuril
Quinolones	Toltazuril
Robenidine	Dinitrotolmide
Amprolium	Ionophores
-	Nicarbazine

Il est recommandé, En cas de coccidiose, le traitement des animaux par un bon coccidiocide et en évitant les coccidiostatiques.

Au niveau thérapeutique, il est nécessaire d'intervenir sur l'ensemble du troupeau en appliquant les produits dans l'eau de boisson. Au traitement spécifique, il faut ajouter un traitement symptomatique par l'administration d'antianémique (vitamine K) et de vitamine A. selon les molécules utilisées, les schémas de traitement à suivre sont également différents. En effet, malgré l'existence d'un traitement efficace, des cas de résistance ont été fréquemment observés (Villate, 1997).

9.1.2. Traitement par les plantes médicinales

Il s'agit d'un traitement qui repose sur l'utilisation de plantes médicinales et d'autres éléments naturels pour le traitement des maladies. Ces dernières années, de nombreux essais ont été réalisés pour prouver que les plantes utilisées dans la pharmacopée africaine ont des effets anticoccidiens. Selon Dossou (2008), le tourteau de neem a un impact coccidiostatique plus marqué par rapport à l'amprolium 20%. Il améliore le taux de consommation alimentaire en comparaison avec les oiseaux infestés non traités et même par rapport aux oiseaux infestés traités à l'amprolium. Certaines plantes agissant contre la coccidiose ont été mentionnées dans l'annexe II (N'dri, 2009).

9.2. Prophylaxie

9.2.1. Prophylaxie sanitaire

Le bâtiment est un élément essentiel de la prévention contre la coccidiose. il faut donc :

- Respecter les normes de construction de poulaillers.
- Eviter les installations dans les zones marécageuses ou excessivement humides.
- Construisez dans des zones facilement accessibles et permettant une bonne ventilation.

- Construire les poulaillers perpendiculairement aux vents dominants.
- Respecter les normes de matériels d'élevage (mangeoires, abreuvoirs).
- Respecter les normes d'élevage (densité, alimentation, âges des sujets).
- Mettre en place un programme régulier de nettoyage-désinfection et de rotation des diverses volailles (**villate, 1997**), assurer une ventilation suffisante pour éviter une humidité ambiante qui favorise la sporogénèse, et veiller à la bonne installation des mangeoires et des abreuvoirs pour éviter toute défécation dans les mangeoires et tout déversement d'eau sur le sol.
- Placer les pédiluves à l'entrée de chaque poulailler.
- Désinfecter les poulaillers de façon périodique.
- Entre 2 troupeaux, il faut nettoyer soigneusement, utiliser de l'ammoniac à 10% pour désinfecter et créer un vide sanitaire de 15 jours ;
- Les bâtiments doivent être séparés d'au moins 20 m. (**Dahmouni -Bengharbi , 2018**)

9.2.2. Prophylaxie médicale

La chimioprévention et la vaccination constituent l'essentiel de la prophylaxie médicale.

❖ Chimio-prévention

La chimioprévention a considérablement réduit la coccidiose clinique. Il se pratique de deux manières différentes :

- Traitements anticoccidiens réguliers toutes les 3 semaines.
- Ajouter en permanence des médicaments anticoccidiens (additifs alimentaires) aux aliments.
- Selon **Boka (2006)**, l'ajout de médicaments anticoccidiens ionophores à l'alimentation des poulets de chair peut améliorer leurs performances de croissance (Annexe III).

En France, ces adjuvants sont seulement autorisés pour les sujets de moins de 12 semaines d'âge (**Vercruyse, 1995**). Pour les poulets de chair, il faut arrêter l'administration au moins 4 jours avant l'abattage. Cependant, l'apparition de résistance aux anticoccidiens semble limiter son intérêt. Afin de limiter le phénomène de résistance, des alternatives aux médicaments anticoccidiens ont été développées :

- **Le shuttle program** qui consiste à utiliser deux anticoccidiens pour une même bande. L'un dans l'aliment de croissance et l'autre dans l'aliment de finition.

- **La rotation** qui consiste à changer d'anticoccidien après quelques bandes. Cependant, la chimio-prévention demeure une méthode de lutte efficace et la plus économique contre la coccidiose (**Dossou, 2008**)

❖ **Vaccination anticoccidienne**

Il s'agit d'une nouvelle alternative à la chimioprévention, mais elle n'est pas encore largement utilisée, en particulier chez les poulets de chair dont la durée de vie économique est relativement courte. En revanche, La vaccination des reproducteurs et des poules pondeuses sont plus courantes et plus efficaces (**Titilincu et al., 2008**). Il existe différents types de vaccins :

- Vaccins vivants virulents contre les coccidioses du poulet et du dindon (Coccivac et Immucox respectivement aux Etats-Unis et au Canada). Ils sont interdits en France; car ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire des coccidioses (**Titilincu et al., 2008**).
- Vaccins vivants atténués : Il comprennent Paracox-8, Paracox 5 et Livacox. Le Paracox-8 (huit souches *d'Eimeria*) est destiné aux volailles à longue durée de vie (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) ; alors que le Paracox-5, récemment lancé, n'est utilisé que pour les poulets de chair. Ce vaccin représente une alternative dans l'élevage de poulet de chair qui n'utilisent pas de médicaments anticoccidiens, ni changement d'aliment (période de retrait) et sans problèmes de résistance. Néanmoins, le vaccin idéal est un vaccin recombinant (**Naciri, 2001**).

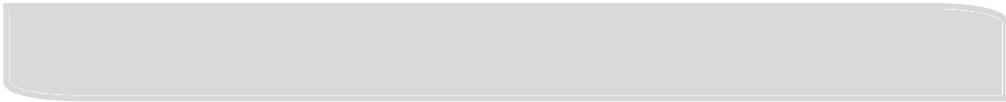
9.3. Résistance aux anticoccidiens

L'utilisation intensive et aléatoire des produits de synthèse pour combattre la coccidiose a conduit à l'apparition de coccidies résistantes (**Parent, 2003**). Aujourd'hui, l'industrie avicole utilise certains médicaments, tels que l'Amprolium, Nicarbazine, Robénidine, Diclarzurile, Zoalene, décoquinate et Halofuginone. Par conséquent, leur utilisation prouve que leur potentiel d'induction de résistance chez les parasites est très faible par rapport à d'autres produits qui ont définitivement disparu (**De Gussem, 2005**).

La plupart des médicaments anticoccidiens ont une toxicité positive et sélective vis-à-vis des parasites. En effet, dans certains cas, l'usage excessif des anticoccidiens peut constituer une source de toxicité. L'interaction entre les ingrédients actifs du médicament et certains facteurs, tels que les méthodes de gestion, les caractéristiques génétiques et l'état nutritionnel des volailles, peut constituer la principale source d'intoxication des volailles (**Mc Dougald, 2003**).

La coccidiose est l'une des maladies cibles du programme de sélection génétique, qui vise à utiliser la résistance naturelle des oiseaux pour la contrôler (**Davies et al ., 2009**). La résistance génétique aux maladies est la prédisposition naturelle des individus à faire face avec succès aux effets néfastes des agents pathogènes. Il existe deux types de résistance: la résistance réelle (résistance à l'infection) et la résistance partielle (**Bishop et Wooliams,2010**).

Conclusion



Conclusion

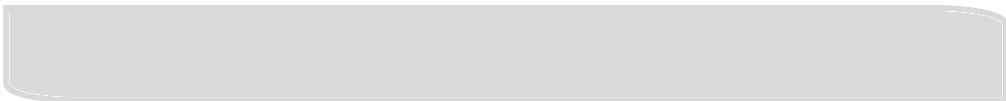
L'élevage du poulet se pratique partout dans le monde sous des conditions très variables. Mais l'objectif principal est presque toujours le même, obtenir un rendement maximal au moindre coût, assurant ainsi l'équilibre nutritionnel des populations (**Aouine et Hariche , 2016**).

En Algérie, peu d'études sont réalisées sur la coccidiose aviaire qui est de plus en plus difficile à gérer par les éleveurs. Cette parasitose entraîne une diminution de poids, un mauvais indice de consommation, des infections secondaires et une mortalité importante des poulets de chair. La connaissance et le contrôle de cette maladie dans les élevages sont essentiels pour le succès de l'aviculture (**Aouine et Hariche, 2016**).

Il s'est avéré que la première barrière de lutte est une bonne maîtrise et gestion de l'élevage et un contrôle minutieux des paramètres zootechniques d'ambiance et d'hygiène, en effet cela commence par l'installation de vides sanitaires et l'entretien d'une litière propre et non contaminée (**Atakoun, 2012**) . Par la suite , l'incorporation d'anticoccidiens dans la formule alimentaire des animaux a bien donné effet et a permis en quelque sorte de devancer les dégâts que pourrait causer une coccidiose. En plus du plan de prévention, dès l'apparition des premiers signes de pathologie, le plan de traitement doit être appliqué immédiatement pour limiter les pertes et la propagation (**Bengharbi , 2018**).

En fin, il est important de rappeler que la coccidiose aviaire est responsable de la souffrance et de la mort des poulets de chair , entraînant un manque à gagner et par conséquent d'énormes pertes économiques.

Références bibliographiques



Références bibliographiques

Références bibliographiques

Abbas R.Z., Colwell D-D., Gilleard J. (2012). Botanicals: an alternative approach for the control of avian coccidiosis. *World's Poultry Science Journal.*, **68** : 203-215.

Abdel-Aziz AI, (2007). Contribution à la lutte contre la maladie de Gumboro : détermination du meilleur protocole de vaccination à partir des vaccins disponibles sur la marche à Dakar. Thèse de doctorat en médecine vétérinaire. Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Dakar.

Abdel-Aziz AI, (1978). Contribution à la lutte contre la maladie de Gumboro: détermination du meilleur protocole de vaccination à partir des vaccins disponibles sur le marché à Dakar: Université Cheikh Anta Diop De Dakar.

AL Hassane., M. (2012) : La colibacillose de poulet de chair ; étude anatomo chimique et circonstance d'apparition dans la zone périurbaine de Dakar .Thèse de doctorat en médecine vétérinaire. Université Cheikh Anta Diop de Dakar Sénégal 120 pages.

Albert Ichakou, (2004) : Mise en évidence de certaines pathologies virales en aviculture traditionnelle dans la province de l'extrême nord au Cameroun et essai de la vaccination contre la maladie de Newcastle (Université Chaik anta Diop de Dakar pour l'obtention de diplôme d'état).

Albuquerque G-R. (2011). Diagnosis of *Eimeria* species using traditional and molecular methods in field studies. *Vet Parasitol.*, **176** : 95-100.

Ali M.N., Sekken M S A ., Kout M ., (2008). Incorporation of wheat bran in broiler diets. *International Journal of Poultry Science.* Volume 7. p 15.

Allen PC, Danforth HD, Levander OA. (1997). Interaction of dietary flaxseed with coccidia infections in chickens. *Poult Sci.*, **76**: 822–827.

Allen PC, Danforth HD, Augustine PC. (1998). Dietary modulation of avian coccidiosis. *Int. Parasitol.*, **28**: 1131–1140.

Allen P.C., Danforth H.D., Skinner H.G Dietary., Augustine P.C., (2000). Echinacea supplementation and development of immunity to coccidian challenge. XXI world's poultry congress, Montréal (Canada).

Alexander DJ. (1991). Newcastle disease and other paramyxovirus infections. In: Calnek BW, Barnes HJ, Beard CW, Reid WM, Yoder HW, dir. *Diseases of poultry.* 9th ed. Ames:

Références bibliographiques

Iowa State University Press; p 496-519.

Allocco JJ, Profous-Juchelka H, Myers RW, Nare B, Schmatz DM. (1999). Biosynthesis and catabolism of mannitol is developmentally regulated in the protozoan parasite *Eimeria tenella*. *J. Parasitol.*, **85**: 167–173.

Alloui N. (2006). Cours zootechnie aviaire, université - El hadj Lakhdar- Batna, département de vétérinaire, 60 p.

Aouine H et Hariche S, (2016). Recherche de la coccidiose aviaire dans les élevages de poulet de chair à Azeffoun et Ouacif (Wilaya de Tizi-Ouzou). diplôme de Master II , Parasitologie appliquée aux organismes animaux et végétaux. Université MOULOUD MAMMARI de Tizi-Ouzou.

Apajalahti J., Bedford M.,(2000). Impact of dietary and environmental factors on microbial communities of the avian gut tract.

Apajalahti J., Kettunen A., Graham H., (2004). Characteristics of the gastrointestinal microbial communities, with special reference to the chicken. *World's Poult. Sci. J.*, 60, 223-232.

Apajalahti J., Kettunen A., Bedford M., Holben W., (2001). Percent G+C profiling accurately reveals diet-related differences in the gastrointestinal microbial community of broiler chickens. *Appl. Environ. Microbiol.*, 67, 5656-5667.

Arczewska-Wlosek A, Swiatkiewicz S. (2010). Response of Chickens Infected With Coccidiosis to Herbal Extracts Mix Fed Singly or In Combination with Additives. XIIIth European Poultry Conference, p. 45-50.

Atakoun D. F., (2012). Performances zootechnico-économiques des poulets de chair nourris aux rations à base de farine de graines d'*Hibiscus sabdariffa* L. (bissap) au Sénégal, thèse de médecine vétérinaire, Dakar, EISMV/UCADD, Dakar, 103p.

Avril J.L., Monteil H., Dobernat H., Denis F., (2009): Bactériologie Clinique. Edition ELLIPSE : 171, 172, 175, 208, 294, 295

Awono B.C., Larochedupraz C., Grongnet J.F., Vermersch D., Havard M ., Lhuissier A., (2005). Déterminants de la consommation urbaine de poulet de chair au Cameroun. Cas de la ville de Yaoundé. In *Agricultures et développement urbaine Afriques subsaharienne* (ParrotL., coordinateur). Tome1 : Gouvernance et approvisionnement des villes. *Edition L'Harmattan*, ~09-218p.

Références bibliographiques

Ayaz M, Akhtar M, Hayat C-S, Hafeez M-A, Haq A. (2003). Prevalence of coccidiosis in broiler chickens in Faisalabad, Pakistan. *Pakistan Vet. J.*, **23** : 51-52.

Bachir Pacha M., (2013) : Manuel de la pathologie aviaires office de publication universitaire. Pp80 83.

Beghoul, (2015). Effets de l'utilisation des céréales et des protéagineux autres que le maïs et le soja dans l'alimentation du poulet de chair, thèse de doctorat en sciences vétérinaires, université de constantine.

Beghoul S, (2006). Bilan lésionnel des autopsies des volailles effectuées au niveau du laboratoire vétérinaire régional de constantine. Mémoire présenté pour l'obtention du diplôme de Magister en médecine vétérinaire. Université mentouri de constantine.Algérie.

Benbelaid y., Bellil N., (2019).Enquête sur la coccidiose chez le poulet de chair dans la région centre d'Algérie. Diplome de docteur vétérinaire.Université Saad Dahlab-Blida. Algérie. P 21

Belaid B, 1993. Notion de zootechnie générale. Office des publications universitaires. Alger.

Belot J et Pangui J L., (1986). Observation sur l'excrétion ookystale des volailles dans quelques élevages de Dakar et des environs. *Bull. An. Hlth. Prod. Afr.*, 1986, 34 : 286-289.

Bessa. D., (2019). Représentation de la filière avicole dans la région de Tizi-Ouzou et évaluation de la production et de la consommation de viande de poulet.

Bishop S, Wooliams J. (2010). On the genetic interpretation of disease data. *PloS ONE*, **5**(1): e 8940.

Boissieu C et Guerin J L., (2008). Les colibacilloses ou infections à *Escherichia Coli*. Avicampus Ecole Nationale vétérinaire Toulouse. [en ligne].Accès internet : http://www.avicampus.fr/PDF_pathologie/colibacilloses.pdf (page consultée le 20 Mai 2010) **Boka MO, (2006).** Evaluation de l'effet des anticoccidiens inophore sur les performances zootechnique des poulets de chair en élevage semi-industriel. Thèse de doctorat d'état en médecine vétérinaire , université cheikh Anta Diop de Dakar , Ecole inter-état des sciences et médecine vétérinaire (E.I.S.M.V), faculté de médecine,de pharmacie et d'Odontostomatologie.

Born P.M., (1998). Traitement des coup de chaleur chez les volailles .Rev.Afrique agriculture .N°259.Mai, 29p.

Boudeghdegh A., Bouanaka A, (2003). Conduite d'élevage des poulets de chair « de 1 jour à

Références bibliographiques

l'abattage ». Université mentouri Canstantine, Département Science -Vétérinaire Mémoire Docteur ,2002-2003.

Boudini D ., Belhadjar N ., (2017). Etude de la microflore intestinale de poulet de chair dans la région de Bouira . mémoire de fin d'étude .Université de Bouira. p 16

Bouhelier B M B., (2005). Prévalence des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du gers étude expérimentale. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire .Université Paul-Sabatier de Toulouse. France.

Boussiera J ; Chermette R, (1992). In abrégé de parasitologie vétérinaire, édition : alfort. Fascicule il: protozoologie vétérinaire pp : 42-60.

Bostvironnois C, Zadjian C. (2011). Coccidiose subcliniques en production de poulet de chair: bilan et perspectives. Neuvième Journée de Recherche Avicole, Tours, p. 585– 588.

Braunius W-W. (1984). Epidemiology of *Eimeria* in broiler flocks and the effect of anticoccidial drugs on the economic performance. *Zootecnica Int*, June, 48-53.

Brugère-Picoux J, Vaillancourt JP, Shivaprasad HL, Venne D. (2015). Manuel de pathologie aviaire. Paris : Toppan Printingn Leefung. 22.

Buldgen A., Parent R., Steyaert P., Legrand D. (1996). Aviculture semi-industriel en climat subtropical : guide pratique. Gembloux : Les presses agronomiques. 1996.122P.

Bussieras J., Chermette R., (1992). Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule II, Protozoologie vétérinaire.- Maison Alfort: ENV Alfort, Edité par le service de parasitologie. P133-135,160-170.

Caleng F, Pinard-van der Laan MH, Beaumont C. (2011). Apport de la génomique à l'étude de résistance génétique aux maladies. Neuvième Journée de Recherche Avicole, Tours, p. 45 –461.

Carvalho F-S, Wenceslau A-A, Teixeira M, Matos Carneiro J-A, Melo A-D,Thebo P., Lunden A., Uggla A., Hooshmand-Rad P. (1998). Identification of seven *Eimeria* species in Swedish domestic fowl. *Avian Pathol.*, **27** : 613-617.

Castello José A., (1990). Optimisation de l'environnement de poulets de chair dans les conditions climatiques de l'Espagne. Option méditerranéenne. Sér.A.n°7. L'aviculture en Méditerranée . INRA (France),pp 139-151.

Cebra, J. J., (1999). Influence of microbiota on intestinal immune system development.

Références bibliographiques

Am.J. Clin. Nutri., 69(5): 1046-1051.

Chapman, H. D. (1997). Biochemical, genetic and applied aspects of drug resistance in *Eimeria* parasites of the fowl. Avian Pathol. **26**: 221–244.

Chapman H-D., Barta J-R., Blake D-P., Gruber A., Jenkins M., Smith N-C., Suo X., Tomley F-M. (2013). A selective review of advances in coccidiosis research. Adv. Parasitol., 83: 93-171.

Chapman H-D. (2014). Milestones in avian coccidiosis research : A review. Poultry Science., 93 : 501-511.

Cheikh N., (2010). Etude anatomo-clinique et bacteriologique sur des cas suspecte des colibacellose aviaires dans les regions de Dakar et Thies (senegal). these de doctorat en medecine veterinaire. Faculté de Médecine, Pharmacie et d’Odonto-Stomatologie de Dakar.

Chermette R., Bussiera S., (1992). Parasitologie Vétérinaire. *Protozoologie, Imprimerie du cercle des Elèves*, ENVA, 2,42-58, 160-168.

Cherifi Z., (2008). Etude des performance zootechniques de quelques élevage de reproducteur chair des groupes avicoles centre .Diplôme de magister en science économique.institu national agronomique El-Harrach-Alger.25p

Cobb, (2008) : Guide d’élevage de poulet de chair Cobb. Le Turdu Y., Les chutes de ponte chez la poule .Rev .Aviculture ,N°412.,PP 70-78.

Cobb, (2019). Guide d’élevage poulet de chair Cobb, Performances et recommandations Nutritionnelles. [en ligne]. (Consulter le : 15/05/). <https://cobbstorage.blob.core.windows.net/guides/27811ef0-5d15-11e8-9602-256ac3ce03b1>

Constantin A., (1988). Le système immunitaire des oiseaux. Revue du Syndicat National des Vétérinaires Inspecteurs du Ministère de l’Agriculture français, (100-103) : 455-475.

Conway D-P., Mc kenzie M-E., (2007). Poultry coccidiosis: Diagnostic and testing procedures. Third Edition. Blackwell publishing.17-40.

Gabriel C., Naciri M., (2001). Effet de l’alimentation sur les coccidioses chez le poulet. *INRA Prod. Anim.*, p 231-24

Dahmouni -Bengharbi Z ,(2018). Effets du conditionnement thermique précoce et de la supplémentation alimentaire en lin (*Linum usitatissimum*) sur la qualité des lipides des viandes, l'adaptation physiologique et métabolique à la chaleur et la résistance à la coccidiose

Références bibliographiques

chez le poulet de chair élevé en climat chaud., THESE DE DOCTORAT EN SCIENCES AGRONOMIQUES. UNIVERSITE ABDELHAMID IBN BADIS

DE MOSTAGANEM ,p 53-54

Davies G, Genini S, Bishop S, Giuffra E. (2009). An assessment of opportunities to dissect host genetic variation in resistance to infectious diseases in livestock. *Animal*, **3**(3): 415- 436.

Dayon F. J. et Arbelot B., (1997). Guide d'élevage des volailles au Sénégal, Montpellier: CIRAD-EMVT, 112p.

Denis O., Krause, James D, House, Nyachoti C M., (2004). Alternatives to antibiotics in swine diets: a molecular approach. Department of Animal Science. University of

Manitoba. Canada.

Desborges P., Gallivac IBD., (1999). Détermination de la date de vaccination. – Lyon : MERIAL. – (Information des Services Techniques Aviaires de MERIAL).

Dhar M., Chowdhury S.D., Ali M. A., Khan MJ., Pramanik M.A.H., (2009). Responses of semi-scavenging F1 crosbred (Rhode Island Redmalex Fayoumi female)grower and pre-layer chickens to diets of different nutrient density formulated with locally available feed ingredients. *J. Poule. Sei.*, 44:42-51p.

Dossou A.D., (2008). Effet du tourteau de Neem (*Azadirachta indica*. Juss) sur les coccidioses aviaires. Thèse: Méd. Vét.: Dakar; 27.

Doumbia E., (2002). L'approvisionnement en intrants de la filière avicole moderne au Sénégal. Thèse de médecine vétérinaire, n°27, Dakar, 79p.

Dromigny NY.J, (1987). Comment s'élève aujourd'hui les poulets de chair .Elevage de bétail et base cour.

Du A, Wang S. (2005). Efficacy of a DNA vaccine delivered in attenuated *Salmonella typhimurium* against *Eimeria tenella* infection in chickens. *Int. J. Parasitol.*, **35**: 777–785

55-61.

Dwinger RH., (2006). Improving farmyard poultry production in Africa: intervention and their economic assesment. Austria: IAEA-TECDOC. P207-210

Emiola A., (2009). Growth performance and nutrient digestibility in pigs fed wheat distillers dried grains with solubles-baseddiets supplemented witha multicarbo hydrase enzyme. *Journal of Animal Science*, 87:2315-2322.

Références bibliographiques

Engberg R.M., Hedemann M.S., Jensen B.B., (2002). The influence of grinding and pelleting of feed on the microbial composition and activity in the digestive tract of broiler chickens. *Br. Poult. Sci.*, 43, 569-579.

Engberg R.M., Hedemann M.S., Steinfeldt S., Jensen B.B., (2004). Influence of whole wheat and xylanase on broiler performance and microbial composition and activity in the digestive tract. *Poult. Sci.*, 83, 925-938.

Essomba LI., (2003). Amélioration des productions avicoles par l'utilisation de la pharmacopée traditionnelle dans la lutte contre la coccidiose aviaire au Cameroun. Mémoire de DEA: productions animales: Dakar.

Euzeby J. (1987). Protozoologie médicale comparée. Collection fondation Marcel Merieux.122-2p.

Euzeby J., (1987). Protozoologie médicale et comparée: Volume 2: Myxozoa-Microspora-Apicomplexa. Paris: Fondation Mérieux.- 474p.

Euzeby J. (1973). Immunologie des coccidioses de la poule *Cah. Méd. Vét.*, 42, 3-40

Fall M., 2007. Recherche de l'activité antiparasitaire de trois plantes de la pharmacopée traditionnelle sénégalaise: *Aphania senegalensis* (Juss.expoir) Radlk (Sapindaceae) *Cassia italica* (mill) Lam (Caesalpinacées). *Nauclea latifoliam* (Rubiaceae). Thèse : Pharm: Dakar.

Fortineau O ., Troncy PM., (1985). Coccidiose maladies animales majeures : les coccidioses du poulet, *rev. Elev. Méd.vét. Nouvelle calédonie*, 917.

Fonty G., Chaucheyras-Durand F., (2007). Les écosystèmes digestifs. 300p.

Freeman BM, (1970). Evidence for the production of a toxin by *Eimeria tenella*. XIV *Congres Intern. Aviculture*, Madrid, Section II, 604-605.

Fritzsche B., Gerriets E., (1965). Maladies des volailles, vigots frères éditeurs.

Fuller, R., (1989). Probiotics in man and animals. *J. Appl. Bacteriol.*, 66(5):365-378.

Fuller R., (1984). Microbial activity in the alimentary tract of birds. *Proc. Nutr. Soc.*, 43,55-61p.

Gabriel I., Mallet S., Sibille P., (2005). La microflore digestive des volailles : facteurs de variation et conséquences pour l'animal. *INRA Prod. Anim.*, 18, 309-322.

Références bibliographiques

Gadoud R., Joseph M.M., Jussiau R., Lisberney M.J., Mangeol B., Montmeas L., Tarrit A., (1992). Nutrition et alimentation des animaux d'élevages. 286p.

Gadzirayi C T, Mupangwa J F , Mutandwa E ., (2005). Efficacité de l'Aloe excelsa dans le contrôle de la coccidiose chez les poulets de chair. *Journal du développement durable en Afrique* 7(1),p10-14

Gauthier, R.,(2002). Intestinal health, the key to productivity.
http://www.jefo.ca/pdf/Intestinal_Health.pdf

Geoffrey. S.-W et Andrew. W, (1978). Atlas en couleurs d'inspection des viandes et des volailles.

Gavora JS., (1990). Disease genetics. In *Poultry Breeding and Genetics*, Crawford RD (ed). Elsevier Publ. Co.: New York; 805-846.

Ghaffari M., Shivazad M., Zaghari M., Taherkhani R., (2007). Effects of different levels of metabolizable energy and formulation of diet based on digestible and total amino acid requirements on performance of male broiler. *International Journal of Poultry Science*, 6(4): 276-279.

Godoy S., Chicco C., Meschy F., Requena F., (2005). Phytic phosphorus and phytate activity of animal feed ingredients. *INCI30*:24-28p.

Gonzalez-Alvarado J.M., Jimenez-Moreno E., Valencia D.G., Lazaro R., Mateos G.G., (2008). Effects of fiber source and heat processing of the cereal on the development and pH of the gastrointestinal tract of broilers fed diets based on corn or rice. *Poultry Science* **87**: 1779-1795.

Gore TC, Long PL. (1982). The biology and pathogenicity of a recent field isolate of *Eimeria praecox*. *Journal of Protozoology*, 29: 82–85.

Gruber A, Castanon CAB, Fernandez S, Fraga JS, Fontoura LF. (2007). COCCIMORPH: a real-time diagnostic tool based on automatic image recognition of protozoan parasites of genus *Eimeria*. Proceedings of the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology, Gent-Belgium.p19-23

Guynnot V., (2015). Coccidiose. Paris: Toppan Printing Leefung.p 231-246

Références bibliographiques

Güven E., Beckstead R-B., Kar S., Vatansever Z., Karaer Z. (2013). Molecular identification of *Eimeria* species of broiler chickens in Turkey. *Ankara Üniv Vet Fak Derg.*, **60** : 245-250.

Hammond D.T. (1973). *Life cycles and development of coccidia*. In: The coccidia. Long P, University Park Press, Baltimore, pp 45-79.

Herich, R., Levkut. M., (2002). Lactic acid bacteria, probiotics and immune system. *Vet. Med.*, 47(6): 169–180.

Dakpogan H B, Salifou S, Mensah G A, GBANGBOTCHE A, Youssao I, Naciri M Sakiti N. (2012). problématique du contrôle et de la prévention de la coccidiose du poulet. *Chem. Sci.* 6(6): 6088-6105. vérifier

Hubbard. Elevage du poulet de chair souche ISA F15, guide délavage Hubbard, (en ligne). (Consulter le : 18/06/2018). www.hubbardbreeders.com

Hugues de verdal (2011). Possibilités de réduction des rejets chez le poulet par la sélection génétique. Thèse de doctorat. Université François – Rabelais de Tours.

Ikeda M., (1956). Factors necessary for *E. tenella* infection of the chicken : III. Influence of the upper alimentary canal on infection. *Jpn. J. Vet. Sci.*, **18**:25-30.

ISA, (1995). (2019). Guide d'élevage générale des pondeuses commerciales. 1-40

ITAVI, (2002) : La production du poulet de chair. Paris. 107p

Jansman A.J.M., van der Klis J.D., Lemme A., Petri A., (2003). Effects of dietary protein content and ingredient composition on the growth performance and microbial activity in the digestive tract of broilers. WPSA, 14th European Symposium of Poultry Nutrition. Lillehammer, Norvège, 10-14 août 2003, 172-173.

Jaquet M., (2007) : Guide pour l'installation en production avicole. 2ème partie : la production de poulets de qualité différenciée : mise en place et résultats, 2-16

Jassem J., (2003). Coccidia: Diagnosis, symptoms, treatment. - Poultry middle east and North Africa, (153), July-August 2003, 10 - 21.

Jeffers TK., (1989). Anticoccidial drug resistance: a review with emphasis on the polyether ionophores. In: P. Yvone (ed.) coccidian and international coccidiomorphes Vth international conference, Tours. Paris: INRA, 295-308p.

Références bibliographiques

Jiménez-Moreno E., Gonzalez-Alvarado J.M., de Coca-Sinova A., Lazaro R. et Mateos G.C., (2009). Effects of source of fibre on the development and pH of the gastrointestinal tract of broilers. *Animal Feed Science and Technology*. **154**: 93-101.

Joachim A. (2016). Vaccination against parasites – status quo and the way forward. *Joachim Porcine Health Management*; 15(2): 2-5. Disponible à www.biomedcentral.com/submit. (Accès le 18 juillet 2016).

Johnson J., Reid W-M. 1970. Anticoccidial drugs : lesion scoring techniques in battery and floor pen experiments with chickens. *Exp. Parasitol.*, **28** : 30-319p.

Kimura N., Mimura F., Nishida S., Kobayashi A., Mitsuoka T., (1976). Studies on the relationship between intestinal flora and cecal coccidiosis in chicken. *Poult. Sci.*, 55, 1375-1383.

Knarreborg A., Simon M.A., Engberg R.M., Jensen B.B., Tannock G.W., (2002). Effects of dietary fat source and subtherapeutic levels of antibiotic on the bacterial community in the ileum of broiler chickens at various ages. *Appl. Environ. Microbiol.*, 68, 5918-5924.

Kralik, G., Milaković, Z., Ivanković, S., (2004). Effect of probiotic supplementation on the performance and the composition of the intestinal microflora in broilers. *Acta. Agraria Kaposvariensis* ., 8(2): 23-31.

Kreier JP and Baker JR .(1987). *Parasitic Protozoa*.Ed. Allen and Unwin, Boston, MA, 1-11

Kung, L. JR., (2001). Direct-fed microbials and enzymes for dairy cows. Department of Animal , Food Sciences. University of Delaware.526-533

Lacassagne L., (1975). Lumière et croissance in les volailles de consommation.Sta. Rech. Avi. Nouzilly. INRA.pp 7-23.

Lam E K Y., Woo P C Y., Cho C H., (2005). Probiotics and Gastrointestinal Disorders. *Pharmacologyonline.*, 1: 88-147.

Lan P T N., Hayashi H., Sakamoto M., Benno y., (2002). Phylogenetic analysis of cecal microbiota in chicken by the of 16s r DNA clone libraries. *Microbial. Immunol.*, 46(6) : 371-382.

Lancaster J E. (1983). Incidence des maladies aviaires : 5ème conférence de la commission régionale de l'O.I.E. pour l'Afrique. *Rev. Sci. Tech. O.I.E.*, 1983 : 1088-1081.

Références bibliographiques

- Larbier M. et Leclercq B., (1992).** Nutrition et alimentation des volailles, Paris, INRA, 355p.
- Larbier, M. et Leclercq, B., (1994).** Nutrition et alimentation des volailles. Edition. INRA.1-20
- Lebas F ; (2009):** chier technique-produire de poulet de chair.
- Lee M D., Lu J., Idris U., Harmon B., Hofacre C., Maurer J J., (2002).** Microbial dynamics of the broiler intestinal tract. The Elanco Global Enteritis Symposium.
- Le Menec M., (1980).** Les besoins de climatisation des batiments .Rev.Avic.N°404.
- Le Menec M., (1987).** La maitrise de l'ambiance dans des bâtiments d'élevage avicole. Bull. Inf. Avic. Ploufragan.27, (1). Pp 5-30
- Lesbouyries G., (1965).** Pathologies des oiseaux de base cour. Edit. Vigot frères, 8 – 709.
- Levine N D., Corliss JO., (1980).** A newly revised classification of the protozoa. J.Protozool, 27, 1, 37-58.
- Ling K H., Rajandream M A., Rivailier P., Ivens A., Yap S J., Madeira A M B N., Mungall K., Billington K., Yee W Y., Bankier A T., Carroll F., Durham A M., Peters N., Loo S S., Mat-Isa M N *et al.* (2007).** Sequencing and analysis of chromosome 1 of *Eimeria tenella* reveals a unique segmental organization. *Genome Research.*, 17 : 311-319.
- Long P L., Millard B J., (1976)** studies on site finding and site specificity of *Eimeria praecox* ,*Eimeria maxima* and *Eimeria acervulina* in chickens ,parasitology 73 :327-36.
- Long P L. (1982).** The Biology of Coccidia. University Park Press: Baltimore.page
- Losson B. (1996).** Protozoologie vétérinaire. Cours de parasitologie vétérinaire, Université de Liège, pp 53-110
- Lu J., Idris U., Harmon B., Hofacre C., Maurer J., Lee M.D., (2003).** Diversity and succession of the intestinal bacterial community of the maturing broiler chicken. Appl. Environ. Microbiol., 69, 6816-6824.
- Mahmoudi N, (2002).** Remontée des filières avicoles et maitrise technologique en Algérie. Cas du complexe avicole chair de Corso. Thèse de magister de l'INA El Harrach, Alger.
- Mallet S., Bouvarel I., Lessire M., (2001).** Facteurs de variation de la microflore intestinale

Références bibliographiques

des oiseaux domestiques : impact de l'alimentation. 4^{ème} Jour. Rech. Avicoles. Nantes, France, 27-29 mars, 159-164.

Maminiaina O F, Gil P, Briand F X, Albina E, Keita D, Andriamanivo HR, et al. (2010). Newcastle disease virus in Madagascar: identification of an original genotype possibly deriving from a died out ancestor of genotype IV. PLoS One. P 05

Manger B R., (1991). Control of infectious diseases: chemotherapy, Chapitre 33: Anticoccidials, 5th edition, London, UK. In Veterinary applied, Pharmacology and Therapeutics, Part III, pp 587-592.

Mathlouthi N., Mallet S., Saulnier L., Quemener B., Larbier M.,(2002). Effects of xylanase and b-glucanase addition on performance, nutrient digestibility, and physico-chemical conditions in the small intestine contents and caecal microflora of broiler chickens fed a wheat and barley-based diet. Anim. Res., 51, 395-406.

Matsui T., Morii T., Iijima T., Kobayashi F., Fujino T. (1989). Transformation of oocysts from several coccidian species by heat treatment. *Parasitol Res.*, 75: 264-267.

Messaï A, (2015). Utilisation de l'armoise et de l'eau de riz en traitement adjuvant de la coccidiose chez le poulet de chair .Thèse présentée pour obtenir le diplôme de Doctorat en sciences vétérinaires. Université Frères Mentouri-Constantine.

Mignon-Grasteau S. Et Beaumont C., (2002). Genetic parameters of growth curve in chickens . INRA Prod. *Anim.* 14, 126-138p.

Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural (MADR), (2012). Avant-projet d'une charte de qualité et pacte de croissance encadrant et engageant les activités des professionnels de la filière avicole pour la structuration et la modernisation de l'aviculture nationale.

Moula N, Antoine-Moussiaux N, Farnir F, Detilleux J, Leroy P, (2009). Réhabilitation socioéconomique d'une poule locale en voie d'extinction : la poule kabyle (Thayazitlekvayel). *Annales de Médecine Vétérinaire* 153:178-86.

Morris GM, Gasser RB. (2006). Biotechnological advances in the diagnosis of avian coccidiosis and the analysis of genetic variation in *Eimeria*. *Biotechnology Advances*, 24: 590– 603.

Références bibliographiques

Morris GM., Woods WG., Richards DG., Gasser RB. (2007). Investigating à persistent coccidiosis problem on a commercial broiler–breeder farm utilising PCR-coupled capillary electrophoresis. *Parasitol Res.*, **101** : 583–589.

Mwalusanya N A., Katule A M., Mutayoba S K., Mtambo M M A., Olsen J E., Minga U M., (2002). Productivity of local chicken sunder village management conditions. *Tropical Animal Health and Production*, 405-416p.

Naciri M., Brossier F. (2009). Les coccidioses aviaires : importance et perspectives de recherche. *Bull. Acad. Vét. France.*, 162 (1) : 47-50.

Naciri M. (2001). Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire. Nouzilly,ed ; INRA.124p.

N’dri M K ,(2009).ETUDE COMPAREE DE LA RESISTANCE A LA COCCIDIOSE AVIAIRE CHEZ DIFFERENTES RACES de poulet , thèse DOCTEUR EN MEDECINE VETERINAIRE. UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR, p37-38

Nijimbere A., (2003). Variabilité de la composition chimique et de la valeur alimentaire des matières premières et aliment utilisés et potentiellement utilisables en aviculture dans la zone des Niayesau Sénégal. Mémoire d'ingénieur; ENSAThiès 67p.

Ndinga M.M., (2004). Evaluation des importations et des aides alimentaires par rapport à l'appui au développement de l'agriculture: cas du Congo Brazzaville. Rapport d'étude, FAO, Août 2004,74p.

OIE. (Office International des Épizooties). (2010). Codes sanitaires pour les animaux terrestres, compartiment au regard de la maladie de Newcastle. 2-4.

O.R.AVI.E. (Office Régional d'Aviculture de l'Est)(2004). Contrôle sanitaire en aviculture. 25 p.

Orban J I., Patterson J A., Sutton A L., Richards G N., (1997). Effect of sucrose thermal oligosaccharide caramel, dietary vitamin-mineral level, and brooding temperature on growth and intestinal bacterial populations of broiler chickens. *Poult. Sci.*, 76, 482-490.

Parent M J. (2003). La coccidiose persevere. Le Bulletin des agriculteurs, 2003.

Pelé H., (1982). Effet de la précocité sexuelle sur la production d'œufs.

Peek H, Landman W. (2006). Resistance to anticoccidial drugs of dutch avian *Eimeria spp.* Field isolates originating from 1996, 1999, and 2001. *Avian. Pathology*, **32**(4): 391–401.

Références bibliographiques

- Petit F., (1991).** Manuel d'aviculture par Rhône Mérieux.
- Picard M et Sauveur B, (1990).** Effet de la température et de l'éclairage appliqués à a poule sur la quantité de l'œuf .Option méditerranéenne .Sér.A, n°7.L'aviculture en Méditerranée. INRA(France), pp 211-216.
- Prioult, G., (2003).** Effet des probiotiques sur l'induction et le maintien de la tolérance orale à la β -lactoglobuline chez la souris et étude de leurs mécanismes d'action. Thèse pour l'obtention du grade de philosophiae. Université Laval Québec.1-172
- Quemeneur P., (1988).** La production du poulet de chair. L'aviculture Française. Informations techniques des services vétérinaires.184p
- Répérant J M., (1998).** Aspects de la lutte contre les coccidioses chez le poulet Sciences et Techniques avicoles, 22 : 3-13.
- Répérant J-M., Ribot J., Thomas-Hénaff M., Morel H., Morel J., Jestin V. (2003).** Marqueurs immunologiques d'espèces de coccidies parasites du poulet. *Cinquièmes Journées de la Recherche Avicole*, Tours, France. 26 et 27 mars 2003.1-13
- Rezig Y et Ghelimi S ., (2017).** Comparaison entre les paramètres zootechniques de deux élevages de poulet de chair dans la région de Relizane. Projrt de fin d'étude en vue de l'obtention de diplôme de docteur vétérinaire. Université Saad dahleb, Blida.Algérie.
- Roche M., Ruckebusch Y., (1978).** A basic relationship between gastric and duodenal motilities in chickens. *American Journal of Physiology Endocrinology Metabolism and Gastrointestinal Physiology*. 4: E670-E677.
- Rossigneux et Robineau B., (1992).** Qualité des produits : les vitamines demeurent incontoumables. Rev. Aviculture, N°259, pp 106-112.
- Rossilet A., 1998.** Maitrise technique et sanitaire des élevages avicoles. Rev. Afrique agriculture .N°259 Mai, pp 14-19.
- Ruff M D.,Reid W M. (1977).** Chapitre 02:Avian coccidia in "parasitic protozoa " ,vol 03" Gregarines,H aemogregarines, coccidia, plasmodia and Haemoproteids", edites by KREIER JP , Academic press, INC NEW YORK, San francisco, London.
- McDougald LR. (2003).** Coccidiosis. Diseases of Poultry (11th edn). Iowa State University Press: Ames, IA, USA.
- Ryley J F., Hardman L, (1978).** The use of vitamin K deficient diets in the screening and evaluation of anticoccidial drugs. *Parasitology*, 76, 1, 11-20

Références bibliographiques

Sauveur B., (1996). Photopériodisme et reproduction des oiseaux domestique femmelle. INRA Prod.Anim., p(1)., pp25-34.

Schmatz D M. (1997). Anticoccidial drug discovery and design. In Control of Coccidiosis Into the Next Millennium. Proceedings of 7th international Coccidiosis Conference, Shirley MW, Tomley FM, Freeman BM, (eds). Oxford University, England; 20–21.

Schrezenmeir, J., De Vrese, M., (2001). Probiotics, prebiotics, and synbiotics approaching a definition. Am. J. Clin. Nutr., 73(2): 361-364.

Schwartz D, (1985). Summer disease of poultry. Dept of animal science, Michigan state University.

Senin C B V. (2011). Influence de la qualité de l'eau de boisson distribuée dans les élevages avicoles de la région périurbaine de Dakar sur l'efficacité de la vaccination contre la maladie de Gumboro chez le poulet de chair.Thèse de Doctorat en médecine vétérinaire. Université Cheikh Anta Diop De Dakar. P 36.

Shirley M W., Smith A L., Blake D P. (2007). Challenges in the successful control of the avian coccidian, *Vaccine.*, **25** : 5540-5547.

Simon D J, Abdoukadi S, Ngangnou A, Yaya A. (2013). 36 supporting food security and capacitybuilding in African union members states through the sustainbles control of Newcastle Disease in villages chickens. In International Rural Poultry Centre KYEEMA Foundation, dir. Proceedings Newcastle Disease Coordination Meeting. Ethiopia : African Union ;. 41-7.

Smith H W., (1965). Observations on the flora of the alimentary tract of animals and factors affecting its composition. *J. Pathol. Bacteriol.*, 89, 95-122.

Solar D., Hunter G A., (1983). Induction of triploidy in rainbow trout (*Salmo gairdneri* Richardson) by heat shock, and investigation of early growth. *Aquaculture*,42(1), 57-67.

Soulem O., Gogny M., (1994). Particularité de la physiologie digestive des volailles. *Med. Vet.*, 145(7): 525- 537.

Stordeur P et Mainil J., (2002). La colibacillose aviaire. *Ann. Méd.Vét.*, 146, 11-18.

Sujikara I. (2000). *Andrographis paniculata* a paper presented at an International Conference on Tropical Agriculture for better health and environment at Kasetsart, University, Kampaengsaen, Nakornpathom, Thailand, p. 7.

Suzuki K., Kodam Y., Mitsuoka T., (1989). Stress and intestinal flora. *Bifidobact. Microflora* , 8, 23-38.

Références bibliographiques

Tanyun., (2000). Effect of some medicinal plants (*Carica papaya*, *Spilanthus filicanlus*, *Lantana camara*, *Bryophyllum pinnatum*) on the sporulation of *Eimeria tenella* oocysts. Mémoire de fin de maîtrise en Biologie Animale. Fac Sc.Dschang. Camero .

Tewari A K, Singh H, Sudan V, Rao J R. (2010). Recombinant surface antigen 2 (SAG 2) based serodetection of toxoplasmosis in cattle. In Proceedings of XX National Congress of Veterinary Parasitology, p 42.

Titilincu A., Santha B., Cozma V. (2008). Effects of polioel 3 on sporulation and infectivity of *Eimeria* oocysts. *Lucr. Stiint. Med. Vet. Timisoara.*, **41** : 372-378.

Tossou L M, Houndonougbo M, Abiola F, Chrysostome C. (2014). Etude comparée des performances de production et de la qualité organoleptique de la viande de trois souches de poulets chair (Hubbard, Cobb et Ross) élevés au Bénin. *Sciences de la vie, de la terre et agronomie*.p 30.

Traore L. (2006). Première évaluation de la structure et de l'importance du secteur avicole commercial et familial en Afrique de l'Ouest. Sénégal .

Tewari A K, Singh H, Sudan V, Rao J R. (2010). Recombinant surface antigen 2 (SAG 2) based serodetection of toxoplasmosis in cattle. In Proceedings of XX National Congress of Veterinary Parasitology, p 42.

Vancraeynest D, Marien M, Depondt W, Nérat F, Fort G, Naciri M. (2011). Effet du decoquinate sur la coccidiose du poulet de chair déterminée par les tests de sensibilité aux coccidiostatiques. Neuvième Journée de Recherche Avicole, Tours, 533–537.

Vander Horst ., (1996). La production du poulet de chair .Ed.ITAVI.Paris .110p.

Van Eekeren N, Maas A, Saatkamp H, Verschuur M. (2006). L'élevage des poules à petite échelle. Digigraphi, Wageninagen-Pays Bas, 97p.

Vercruysse J., (1995). Les protozooses des animaux domestiques. Paris: Fondation Mérieux, 194p.

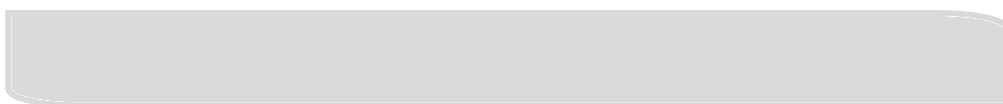
Vindevogel H., (1992). La maladie de GUMBORO (155-163). In : Manuel de pathologies aviaires.-Maison-Alfort : ENV.351 p.

Villate D., (2001) Les paramyxoviroses. In: Agricole F, dir. Manuel pratique, Maladie des volailles. 2nd édition. Paris: France Agricole; p. 148-61

Références bibliographiques

- Villate D., (1997).** Maladies des volailles.-1ère éditions CEP.- paris France, 399 p.
- Weppelman R M., Olson G., Smith D A., Tamas T. et VAN I., (1999).** Comparison of anticoccidial efficacy, resistance and tolerance of narasin, monensin and lasalocid in chick battery trials. Poultry Sci, 56: 150-159.
- Weurding R E. (2002).** Kinetics of starch digestion and performance of broiler chickens. Ph.D.Thesis ,wageningen institut of animal sciences , animal nutrition group, Wageningen university.155p
- Whitlock, H V.; Kelly, J D.; Porter, C J., Griffin, D L. and Martin, I C A., (1980).** *In vitro* screening for anthelmintic resistance in strongyles of sheep and horse. Veterinary Parasitology. 7: 215-232.
- Widmann S., (2008).** Intérêt de l'association entre l'enrofloxaciné et la colistine ainsi que de l'enrofloxaciné et la bromhexine dans le traitement des infections respiratoires aviaires. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire .Méd.Vét .Université Claude-Bernard -Lyon I.
- Williams R B. (1998).** Epidemiological aspect of the use of live anticoccidial vaccines for chickens. International journal for parasitology 28(7),1089-1098
- Xia M S., Hu C H., Xu Z R., (2004).** Effects of copper-bearing montmorillonite on growth performance, digestive enzyme activities, and intestinal microflora and morphology of male broilers. Poult. Sci., 83, 1868-1875.
- Youn H J, Noh J W. (2001).** Screening of the anticoccidial effect of herb extracts against *Eimeria tenella*. Vet. Parasitol., 96: 257-263.
- Yvoré P., Naciri M., Lafont J P., Renault L., (1982).** les coccidiose aspect étiologiques et pathologique . Le point vétérinaire. 14(66) : 23-29
- Yvoré P. (1992).** Les coccidioses en aviculture in : Manuel de pathologie aviaire. Maison d'Alfort : ENVA, Paris, pp 313-317.
- Yvore P., (1992).** Les coccidioses en aviculture in: Manuel de pathologie aviaire. Maisons-Alfort : ENVA.381p
- Zoetendal E G., Akkermans A D L., Akkermans-van Vliet W M., deVisser J A G M., deVos W.M., (2001).** The host genotype affects the bacterial community in the human gastrointestinal tract. Microb. Ecol. Health Dis., 13, 129-134.
- Zhu X Y., Zhong T., Pandya Y., Joerger R D., (2002).** 16S rRNA-based analysis of microbiota from the caecum of broiler chickens. Appl. Environ. Microbiol., 68, 124-130

Annexes



Annexe 01 : les différents types de lésions



Figure 01 : Lésion d'*Eimeria tenella* (note+1) (Conway et Mc Kenzie, 2007).

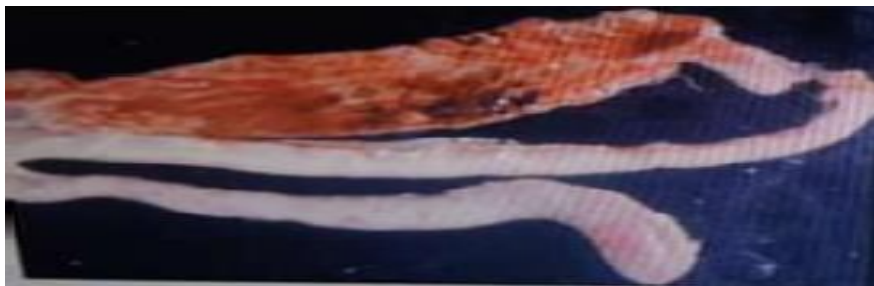


Figure 02 : Lésion d'*Eimeria tenella* (note+2) (Conway et Mc Kenzie, 2007).



Figure 03 : Lésion d'*Eimeria tenella* (note+3) (Conway et Mc Kenzie, 2007)



Figure 04 : Lésion d'*Eimeria tenella* (note+4) (Conway et Mc Kenzie, 2007).

Annexes

Annexe 02 : les différents traitement de la coccidiose

Tableau I : Liste des anticoccidiens utilisés en aviculture (**Villate, 2001**)

Type chimique	Dénomination Commune Internationale (DCI)
Sulfonamides antibactérienne à activité anticoccidienne	Sulfaguanidine Sulfamidine Sulfadimethoxine Sulfaquinoxaline Sulfaclozine
Diamino pyrimidines	Diavidéridine Pyréméthamine
Nitrofuranes	- Furazolidone
Dérivés benzéniques	Ethapabate Dinitolmide
Dérivés hétérocycliques	Amprolium Clopidol ou Méthichlorpindol Toltrazuril Nequinatate ou Méthylbenzoaquate Halofuginone Nicarbazine
Arsénicaux	- Roxarsone
Polyéthers ionophores	Monensin Lasalocide Narasin Salinomycine Maduramycine

Annexes

Tableau II : Quelques plantes utilisées contre la coccidiose aviaire

Nom de la plante	Partie et quantité utilisée	Effet obtenu	Auteurs
<i>Carica papaya</i>	Extrait aqueux de graines de papaye 80g /l	Inhibition de la sporulation de <i>E.tenella</i> en 60 minute	Tanyu (2000)
<i>Curcuma longa</i>	Epice 1% dans l'alimentation	Réduction de: lésions intestinales, l'excrétion d'ookystes	Allen et al.(1998)
<i>Echinacea purpurea</i>	Extrait o, 1- 0,5 % dans l'alimentation	Amélioration des scores lésionnels causés par <i>E.acervulina</i> <i>E.necatrix</i>	Allen et al.(2000)
<i>Sophora flavescens</i>	Racines	Diminution de taux de mortalité et des diarrhées sanguinolentes	Youn et Noh(2001)
<i>Ulmus microparca</i> + <i>Pulsatilla koreana</i>	Graines et écorce + racines	Diminution du taux de mortalité et des lésions	
<i>Sinomenium acutum</i>	tronc et racines	Diminution des excréments sanglants	
<i>Cylicodiscus gabunensis</i>	Extrait éthanolique 30g/l	Réduction des effets nocifs sur la muqueuse intestinale; Amélioration de l'IC	Essomba (2003)
<i>Aphania senegalensis</i>	Extrait aqueux 50mg/ml	Réduction de l'OPG	
<i>Cassia italica</i>	Extrait aqueux 25mg/ml	Réduction de l'OPG	Fall (2007)
<i>Nauclea latifolia</i>	Extrait éthanolique 50mg/	Réduction de l'OPG	
<i>Azadirachta indica. juss</i>	Tourteau de neem	Traitement de coccidiose	Dossou (2008)

Annexes

Tableau III: Principaux coccidiostats utilisés chez la volaille (Dossou, 2008)

Principe actif	Famille	Posologie	Délai d'attente	Espèces autorisé
Amprolium	Synthèse	62,5-125ppm	3 jours	Poulet de chair, Dinde, Pintade, Poulette
Amprolium Ethopabate	+Synthèse+ Synthèse	62,5-125ppm amprolium 4-20ppm éthopabate	3 jours	Poulet de chair, Dinde, Pintade,
Décoquinate	Synthèse	20-40ppm	5 jours	Poulet de chair
Diclazuril	Synthèse	1ppm	5 jours	Poulet de chair, Dinde, Poulette
Clopidol	Synthèse	125ppm	5 jours	Poulet de ch Pintade
Halofuginone	Synthèse	3ppm	5 jours	Poulet de chair
Méthylbenzoquate +Clopidol	Synthèse	110ppm	5 jours	Poulet de chair, Dinde, Poulette
Robenidine	Synthèse	33ppm	5 jours	Poulet de ch Dinde
Nicarbazine	Synthèse	100-125ppm	9 jours	Poulet de chair
Monensin ElancobanND	Ionophore	100-120ppm 90- 100ppm	3 jours 3 jours	Poulet de chair, Dinde, Poulette
Salinomycine SaccozND	Ionophore	60ppm	5 jours	Poulet de chair

Annexes

Lasalocid sodium AvatecND	Ionophore	75-125ppm 125ppm	90-5 jours 5 jours	Poulet de chair, Dinde, Poulette
Narasin MontebanND	Ionophore	60-70ppm	5 jours	Poulet de chair
Maduramicine	Ionophore	5ppm		Poulet de ch Dinde
Narasin+ Nicarbazine	Ionophore+ Synthèse	80-100ppm (40- 50ppmnarasin 40-50ppm nicarbazine)	5 jours	Poulet de chair

Résumé

Les coccidioses du poulet sont des maladies parasitaires dues à des protozoaires appartenant au genre *Eimeria*. Ces parasitoses présentent parfois une gravité extrême dans les régions humides, notamment dans les régions littorales de l'Afrique (occidentale et méditerranéenne). L'apparition de la maladie est en fonction de plusieurs facteurs liés soit au parasite, au hôte ou à l'environnement.

Le but de notre travail est d'étudier l'évolution de la coccidiose chez les poulets de chair et de considérer les conditions de l'apparition et de développement de cette maladie. Cette étude théorique a montré que la coccidiose est apparue au cours de la première semaine et atteint son maximum vers l'âge de quatre semaines. Les pertes économiques sont principalement dues au non-respect des normes zootechniques (ventilation, litière, etc...).

Une bonne conduite d'élevage et une application stricte de la prophylaxie médicale peuvent réduire les risques.

Les mots clés : coccidiose, poulet de chair, *Eimeria*, maladie, parasite .

Summary

Chicken coccidiosis is a parasitic disease caused by protozoa belonging to the genus *Eimeria*. These parasitoses are sometimes extremely severe in humid regions, especially in the coastal regions of Africa (West and Mediterranean). The onset of the disease depends on several factors related to the parasite, the host and the environment.

The aim of our work is to study the evolution of coccidiosis in broilers and to consider the conditions favorable to the appearance and development of this disease. This study showed that coccidiosis appeared during the first week and reached its peak at about four weeks of age. The economic losses are mainly due to the non-respect of zootechnical standards (ventilation, litter, etc...).

Good husbandry and strict application of medical prophylaxis can reduce the risk.

Key words: coccidiosis, broiler chicken, *Eimeria*, disease, parasit.

ملخص

كوكسيديا الدجاج هي أمراض طفيلية تسببها البروتوزوا التي تنتمي إلى نوع *Eimeria*. أحياناً تكون الخطورة شديدة للغاية في المناطق الرطبة، خاصة في المناطق الساحلية في إفريقيا (غرب البحر الأبيض المتوسط). يعتمد ظهور المرض على عدة عوامل تتعلق بالطفيلي والعائل والمحيط.

الهدف من عملنا هو دراسة تطور كوكسيديا الدجاج اللحم والنظر في الظروف الملائمة لظهور هذا المرض وتطوره. أظهرت هذه الدراسة أن الكوكسيديا يبدأ في الأسبوع الأول ويبلغ ذروته حوالي أربعة أسابيع من العمر. تعود الخسائر الاقتصادية بشكل رئيسي إلى عدم الامتثال لمعايير تربية الحيوانات (التهوية، القمامة، إلخ). التربية الجيدة والتطبيق الصارم للوقاية الطبية يمكن أن تقلل المخاطر.

الكلمات المفتاحية: الكوكسيديا، الدجاج اللحم، الأيميري، مرض، طفيلي.

