

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR
ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES
(E.I.S.M.V.)



ANEE : 2009

N°: 09

**ETUDE COMPAREE DE LA RESISTANCE A LA
COCCIDIOSE AVIAIRE CHEZ DIFFERENTES RACES
DE POULE**

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le 30 Juin 2009 devant la Faculté de Médecine,
de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar
Pour obtenir le Grade de

**DOCTEUR EN MEDECINE VETERINAIRE
(DIPLOME D'ETAT)**

Par

Marcel Kouamé N'DRI

Né le 9 juillet 1980 à KOUBI s/p BOUAFLE (République de COTE D'IVOIRE)

-----JURY-----

Président:	M. Bernard Marcel DIOP	Professeur à la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Dakar
Directeur et Rapporteur de Thèse:	M. Ayao MISSOHOU	Professeur à L'EISMV de Dakar
Membres:	M. Louis Joseph PANGUI	Professeur à l'EISMV de Dakar
	M. Serge Niangoran BAKOU	Maître de Conférences Agrégé à L'EISMV de Dakar

Co-Directeur de thèse: Oubri Bassa GBATI, Maître-Assistant à L'EISMV de Dakar

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERNAIRES DE DAKAR

BP 5077 - DAKAR (Sénégal)
Tél. (221) 865 10 08 - Télécopie (221) 825 42 83

COMITE DE DIRECTION

LE DIRECTEUR

▫ **Professeur Louis Joseph PANGUI**

LES COORDONNATEURS

▫ **Professeur Germain Jérôme SAWADOGO**
Coordonnateur des Stages et de la
Formation Post-Universitaires

▫ **Professeur Justin Ayayi AKAKPO**
Coordonnateur Recherche /Développement

▫ **Professeur Moussa ASSANE**
Coordonnateur des Etudes

Année Universitaire 2008-2009

PERSONNEL ENSEIGNANT

☞ PERSONNEL ENSEIGNANT EISMV

☞ PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)

☞ PERSONNEL EN MISSION (PREVU)

☞ PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV (PREVU)

A. DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTIONS ANIMALES

CHEF DE DEPARTEMENT : Ayao MISSOHOU, Professeur

SERVICES

1. ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Serge N. BAKOU	Maître de conférence agrégé
Gualbert Simon NTEME ELLA	Assistant
Mlle Sabine NGA OMBEDE	Monitrice
Mr Bernard Agré KOUAKOU	Moniteur
Mlle Rose Eliane PENDA	Docteur Vétérinaire Vacataire

2. CHIRURGIE –REPRODUCTION

Papa El Hassane DIOP	Professeur
Alain Richi KAMGA WALADJO	Assistant
Bilkiss V.M ASSANI	Docteur Vétérinaire Vacataire
Fabrice Juliot MOUGANG	Docteur Vétérinaire Vacataire

3. ECONOMIE RURALE ET GESTION

Cheikh LY	Professeur
Adrien MANKOR	Assistant
Mr Gabriel TENO	Moniteur

4. PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE

Moussa ASSANE	Professeur
Rock Allister LAPO	Assistant
Mr Sabra DJIGUIBET	Moniteur

5. PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur
Mouiche MOULIOM	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Pascal NYABINWA	Moniteur

6. ZOOTECHNIE-ALIMENTATION

Ayao MISSOHO	Professeur
Simlice AYESEDEWEDE	Assistant
Kouamé Marcel N'DRI	Moniteur

B. DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET ENVIRONNEMENT

CHEF DE DEPARTEMENT : Rianatou BADA ALAMBEDJI, Professeur

S E R V I C E S

1. HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (HIDAOA)

Malang SEYDI	Professeur
Bellancille MUSABYEMARIYA	Assistante
Khalifa Babacar SYLLA	Assistant
Mr David RAKANSOU	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Eugène NIYONZIMA	Moniteur

2. MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Justin Ayayi AKAKPO	Professeur
Mme Rianatou ALAMBEDJI	Professeur
Philippe KONE	Assistant
Jean Marc FEUSSOM KAMENI	Docteur Vétérinaire Vacataire
Abdel-Aziz ARADA IZZEDINE	Docteur Vétérinaire Vacataire

3. PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE APPLIQUEE

Louis Joseph PANGUI	Professeur
Oubri Bassa GBATI	Maître-assistant
Paul Armand AZEBAZE SOBGO	Docteur Vétérinaire Vacataire

4. PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE–CLINIQUE AMBULANTE

Yalacé Yamba KABORET	Professeur
Yaghoubba KANE	Maître-assistant
Mireille KADJA WONOU	Assistante
Medoune BADIANE	Docteur Vétérinaire (SOVETA)
Omar FALL	Docteur Vétérinaire (WAYEMBAM)
Alpha SOW	Docteur Vétérinaire (PASTAGRI)
Abdoulaye SOW	Docteur Vétérinaire (FOIRAIL)
Ibrahima WADE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Charles Benoît DIENG	Docteur Vétérinaire Vacataire
Togniko Kenneth TCHASSOU	Moniteur
Enock NIYONDAMYA	Moniteur

5. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Félix Cyprien BIAOU	Maître-Assistant (<i>en disponibilité</i>)
Gilbert Komlan AKODA	Assistant
Assiongbon TEKO AGBO	Assistant
Abdou Moumouni ASSOUMY	Moniteur

C. DEPARTEMENT COMMUNICATION

CHEF DE DEPARTEMENT : YALACE YAMBA KABORET, Professeur

SERVICES

1. BIBLIOTHEQUE

Mariam DIOUF Documentaliste

2. SERVICE AUDIO-VISUEL

Bouré SARR Technicien

3. OBSERVATOIRE DES METIERS DE LELEVAGE (OME)

D. SCOLARITE

El Hadji Mamadou DIENG	Vacataire
Mlle Houénafa Chimelle DAGA	Monitrice
Mlle Aminata DIAGNE	Sécretaire

PERSONNEL EN MISSION (Prévu)

1. TOXICOLOGIE CLINIQUE

Abdoulaziz EL HRAIKI

Professeur
Institut Agronomique et Vétérinaire
Hassan II Rabat (Maroc)

2. PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Mohamed AOUINA

Professeur
Ecole Nationale de Médecine
Vétérinaire de TUNISIE

3. REPRODUCTION

Hamidou BOLY

Professeur
Université de BOBO-DIOULASSO
(Burkina Faso)

4. ZOOTECHNIE-ALIMENTATION ANIMALE

Jamel RKHIS

Professeur
Ecole Nationale de Médecine
Vétérinaire de
TUNISIE

PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV (Prévu)

1. MATHEMATIQUES

Abdoulaye MBAYE

Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

2. PHYSIQUE

Issakha YOUM

Maître de Conférences (**Cours**)
Faculté des Sciences et Techniques UCAD
Maître-Assistant (**TP**)
Faculté des Sciences et Techniques UCAD

André FICKOU

3. CHIMIE ORGANIQUE

Abdoulaye SAMB

Professeur
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

4. CHIMIE PHYSIQUE

Abdoulaye DIOP	Maître de Conférences
Mame Diatou GAYE SEYE	Maître de Conférences
	Faculté des Sciences et Techniques UCAD
Rock Allister LAPO	Assistant (TP)
	EISMV – DAKAR
Momar NDIAYE	Assistant (TD)
	Faculté des Sciences et Techniques UCAD

5. BIOLOGIE VEGETALE

Dr Aboubacry KANE	Maître-Assistant (Cours)
Dr Ngansomana BA	Assistant Vacataire (TP)
	Faculté des Sciences et Techniques UCAD

6. BIOLOGIE CELLULAIRE

Serge Niangoran BAKOU	Maître de conférences agrégé
	EISMV - DAKAR

7. EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE

Karomokho DIARRA	Maître de conférences
	Faculté des Sciences et Techniques UCAD

8. PHYSIOLOGIE ANIMALE

Moussa ASSANE	Professeur
	EISMV – DAKAR

9. ANATOMIE COMPAREE DES VERTEBRES

Cheikh Tidiane BA	Professeur
	Faculté des Sciences et Techniques UCAD

10. BIOLOGIE ANIMALE (T.P.)

Serge Niangoran BAKOU	Maître de conférences agrégé
	EISMV - DAKAR
Oubri Bassa GBATI	Assistant
	EISMV - DAKAR
Gualbert Simon NTEME ELLA	Assistant - DAKAR

11. GEOLOGIE

. FORMATIONS SEDIMENTAIRES

Raphaël SARR

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques UCAD

. HYDROGEOLOGIE

Abdoulaye FAYE

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques UCAD

12. CPEV TP

Travaux Pratiques

Houénafa Chimelle DAGA

Monitrice

DEDICACES

A Dieu le Père Tout Puissant. Que ton Amour, ton Règne, ta Puissance, ta Gloire et ton Esprit-Saint soient toujours avec moi. Merci Seigneur pour la santé, la force, l'intelligence, la sagesse, le courage et les grâces multiples que tu me donnes. Amen !

A la mémoire de mon oncle **KOUASSI Amani Blaisse**, Merci pour l'éducation que tu m'as donnée à l'école primaire. Que ton âme se repose en paix.

A la mémoire de mes tantes maternelles **MO-OUSSOU, NANAN Lucie, N'DRI Thérèse**. Merci pour vos soutiens. Que vos âmes respectives reposent en paix.

A la mémoire de mon tuteur **DIABATE Amara**, tu es parti au moment où tu pourrais bénéficier du fruit de tes multiples sacrifices. Rassures toi, tu vivras toujours dans mon cœur; repose en paix.

A mon père **KOUASSI N'Dri François**, merci pour m'avoir scolarisé, de nous avoir montré très tôt que la vie est un combat et que seul le travail bien fait honore l'homme. Ton courage et tes multiples sacrifices ne m'ont pas laissé pas indifférent. L'avenir de tes enfants a été au centre de tes préoccupations. Sincère reconnaissance à toi Papa. Puisse Dieu te donner longue vie.

A ma mère chérie **AMANGOUA Amino Marie**, je n'ai pas les mots pour extérioriser ma gratitude. Ta sollicitude extrême et l'amour pour tes enfants font de toi la reine des mères. Je te remercie de tout mon cœur. Puisse Dieu te donner longue vie.

A mes frères **Dammace, Donacien (Chef), BE Alphonse, N'Goran** et mes Sœurs chéries **Yvonne, Marie, Juliette, Angèle, Natacha, Anne Patricia, Mo-n'da**, pour l'affection que j'ai reçue de vous, ce travail est le vôtre. Je vous adore.

*A ma très chère chérie **DIBY Alida**. Je ne saurai te remercier. Tu peux le dire ce travail est le Nôtre car malgré la longue distance qui nous sépare, tu es toujours restée à mes côtés. Merci pour ta patience et pour tout ce que tu apportes dans ma vie en toute circonstance. Toute ma vie, je chanterai ton nom. Puisse Dieu nous unir et nous rendre heureux.*

A ma fille **Arielle**. Ce travail est aussi à toi. Tu es née au moment où j'étais à Dakar pour les études. J'ai soutenu ma thèse de Doctorat en Médecine Vétérinaire un mois après ta naissance. Que Dieu fasse que tu deviennes une intellectuelle de haut niveau et qu'Il te bénisse. Je t'adore.

A mon grand frère **KOUAME Yao Emmanuel (EZO)**, pour m'avoir accepté chez lui après mon baccalauréat. Ton soutien et tes conseils m'ont permis de pouvoir avancer dans mes études. Puisse Dieu t'accorder une santé de fer et te donner l'occasion de bénéficier du fruit de mon travail.

A ma tante **Mme KOUASSI née KOUADIO Aya Béatrice et époux**. Vous avez été d'une grande utilité pour moi. Vos aides, vos encouragements et vos conseils ont largement contribué à ma réussite. Tout le bien que je pense de vous est inestimable. Merci infiniment et Que Dieu vous rende au centuple tout le bien que vous faites aux autres.

A mes **cousins, cousines, neveux et nièces**. Je vous aime.

A **Augustin KOUASSI, KANE, DIBY Marcel, Lt KOUADIO Armistice, Sergent KOUADIO Evariste, Mr KOFFI Lucien, Tonton Jean Pierre (Dakar)**, pour votre collaboration.

A **Dr Omer AKESSE**. Pour votre approche cordiale, simplicité, vos aides et conseils, sincère reconnaissance.

A la famille << **KONAN OSSOU**>>, Merci pour vos conseils. Sachez que vous constituer ma seconde famille. Que la paix de Dieu soit avec vous.

A mes tuteurs **KOUASSI Maurice** et épouses (à Ouanzanou), **Moussa SOW** et épouse (au Sénégal). Merci pour vos aides. Que Dieu vous bénisse.

A **KONAN Kouakou Séraphin** (de Kami). Merci pour tes conseils. Sincère gratitude pour m'avoir trouvé un tuteur au Sénégal. Que Dieu te bénisse.

Au professeur **BAKOU**. Merci pour vos conseils.

Au docteur **Simplex AYSSIWEDE**. Vos aides et conseils sur le terrain comme au laboratoire lors de mes travaux de thèse, votre simplicité et votre bonne collaboration envers moi lors de mon passage dans votre service m'ont beaucoup marqués. Cher aîné, merci infiniment.

A mes 5 amis de tous temps **TRA BI, SOFFO, BOKA, AGRE, N'GUESSAN Céline**. Merci pour vos aides et collaborations. Je sais que je peux compter sur vous.

A mes jeunes frères de l'E.I.S.M.V.: **KONE, SORO, DOUA Privat**. Merci pour vos aides lors de mes travaux de thèse. Que Dieu vous bénisse.

Aux docteurs, **KONE Philippe, MOCTAR, AZEBAZE**. Merci pour vos aides et conseils.

A Monsieur **HANN** (au laboratoire de Zootechnie-Alimentation) pour son aide.
A mes frères de l'amicale des étudiants vétérinaires de Dakar (AEVBD)

A tous mes amis de l'E.I.S.M.V. Gardons le contact.

A toute la Communauté des Etudiants Vétérinaires Ivoiriens au Sénégal (CEVIS)

A toute la **36^e promotion**, je ne saurai pas citer de noms.

A tous nos illustres maîtres de l'EISMV, pour la qualité de leur enseignement.

A tout le staff administratif et financier de l'EISMV.

A ma patrie la Côte d'Ivoire et à **Koubi mon village natal**.

Au pays de l'hospitalité légendaire, le Sénégal.

REMERCIEMENTS

Notre sincère gratitude à tous ceux qui ont œuvré par leurs conseils ou par leur soutien matériel à la réalisation de ce modeste travail.

Au professeur **Ayao MISSOUHOU**, Merci de m'avoir confié ce travail et d'avoir œuvré pour sa réalisation.

Au **Dr Oubri Bassa GBATI**, merci pour l'encadrement.

Au **Dr. Simplicie AYSSIWEDE** pour ses conseils et son aide.

Au **Dr Omer K. AKESSE, Dr KONE (SIPRA)**, Merci pour vos aides et conseils.

A la Communauté estudiantine Vétérinaire Catholique (**CEVEC**), **Dr ABONOU, M. BITTY Arnaud, M. Félix FANOUE, Eugène NYONZIMA, M. DIOMANDE Ibrahim** votre collaboration m'a été d'une grande utilité.

Aux frères de la paroisse SAINT-DOMINIQUE de Dakar avec à leur tête le **frère Léopold**, curé de ladite paroisse.

A **Dr TRA Bi Constant**, merci pour ta gentillesse. Sincère reconnaissance.

Au Camarade du même service: **DAGA, OMBEDE, BOUBA** pour votre collaboration.

A toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, nous disons un grand **MERCI !!!!!**

A nos maîtres et juges

**A notre Maître et Président de jury, Monsieur Bernard Marcel DIOP,
Professeur à la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-
Stomatologie de Dakar**

Vous nous faites l'insigne honneur de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Veuillez trouver ici l'expression de notre sincère gratitude et de notre profond respect.

**A notre Maître, Directeur et rapporteur de thèse, Monsieur Ayao
MISSOHOU
Professeur à l'EISMV de Dakar**

Vous avez encadré ce travail avec rigueur et détermination. Vous avoir comme directeur de thèse nous honore. Votre passion, dynamisme et amour pour un travail scientifique de qualité, ont suscité notre admiration durant notre séjour dans votre service.

Nous retiendrons de vous ce qui suit:

Amour et rigueur personnelle pour un travail bien fait

Mission impossible **inexistante**

Obligation de résultat sans délai

Cher maître, ce travail est d'abord le vôtre. Veuillez trouver ici, toute l'estime, que nous vous portons et nos sincères remerciements.

A notre Maître et juge, Monsieur Louis Joseph PANGUI

Professeur à L'E.I.S.M.V. de Dakar.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail malgré votre calendrier très chargé. Nous gardons de vous, l'image d'un père très attentionné. Vos qualités humaines, votre sens de l'écoute des étudiants nous ont marqué à jamais. Hommage respectueux.

A notre Maître et Juge, Monsieur Serge Niangoran BAKOU

Maître de Conférences Agrégé à l'EISMV de Dakar.

Délaissant vos obligations multiples, vous avez accepté de juger ce travail. Votre dynamisme, vos qualités intellectuelles et surtout humaines imposent respect et admiration. Profonde gratitude !

A Notre Maître et Co-directeur de thèse, Monsieur Oubri Bassa GBATI

Maître - Assistant à l'EISMV de Dakar

En nous apprenant beaucoup de choses en ci peu de temps, vous avez dirigé ce travail avec abnégation. Vos conseils ont guidé nos pas. C'est l'occasion pour nous de vous exprimer toute notre reconnaissance. Veuillez accepter nos respectueuses considérations.

« Par délibération, la Faculté et l'Ecole ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation, ni improbation »

LISTE DES ABREVIATIONS

al: alter ego

C: Celsius

Ciq: Consommation individuelle quotidienne

DO : Densité Optique

E: Expérimental

E1 : Infesté Cobb 500

E2 : Infesté Hy-line

E3 : Infesté Race locale

EISMV: Ecole Inter Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires

g: gramme

GMQ: Gain Moyen Quotidien

GRP: Gain relatif de poids

IC: Indice de consommation

J: Jour

Kg: kilogramme

MAE : Ministère de l'Agriculture et de l'Elevage

OPG : Oocystes Par Gramme de fèces

T: Témoin

T1 : Témoin Cobb 500

T2 : Témoin Hy-line

T3 : Témoin Race locale

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Sussex	10
Figure 2: New Hampshire	11
Figure 3: Wyandotte blanche	11
Figure 4 : Rhode Island Red.....	12
Figure 5: Leghorn blanche	13
Figure 6 : Plymouth rock barrée.....	13
Figure 7: Localisation lésionnelle et taille (en micromètres) des 7 espèces de coccidies	23
Figure 8: Cycle des coccidies.....	25
Figure 9 : Œufs collectés.....	53
Figure 10 : Incubation des œufs	53
Figure 11 : Mise en lot des oiseaux.....	55
Figure 12 : Administration de l'inoculum.....	57
Figure 13 : Prélèvement de sang	59
Figure 14 : Pesée des poulets	63
Figure 15 : Pesée de l'aliment.....	64
Figure 16 : Lésions au niveau des caeca	72
Figure 17 : Lésion intestinale	72
Figure 18 : Effet de la race sur le Gain Moyen Quotidien (GMQ).....	74
Figure 19 : Effet de la race sur le Gain Relatif de Poids.....	74

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Quantité de substances nutritives fournies par 100 g (portion mangeable) de.....	6
Tableau II : Préférence de l'origine de la viande de volailles au Sénégal.....	7
Tableau III : Caractères ethniques de la poule locale	9
Tableau IV : Caractères distinctifs des différents genres de coccidies.....	21
Tableau V : Méthode de Johnson et Reid	36
Tableau VI : La composition de la ration (en %)	52
Tableau VII : Température et hygrométrie moyennes selon la période d'élevage.....	55
Tableau VIII : Programme de prophylaxie	58
Tableau IX : Caractéristiques chimiques des rations expérimentales	67
Tableau X : Coloration du sérum.....	69
Tableau XI : Nombre d'oocystes par gramme de fèces (OPG) en fonction des races à J7.....	70
Tableau XII : Pourcentage d'apparition des scores lésionnels des autopsies des poulets	71
Tableau XIII : Moyenne des scores lésionnels dans les différents lots	71
Tableau XIV: Consommation alimentaire	73
Tableau XV : Moyenne Poids, Gain moyen quotidien et Gain relatif de poids	75
Tableau XVI: Indice de consommation	76

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE: SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE.....	3
CHAPITRE I: GENERALITES SUR L'AVICULTURE.....	4
TRADITIONNELLE AU SENEGAL	4
1-1-DEFINITION-IMPORTANCE	4
1-1-1-DEFINITIONS.....	4
1-1-2-IMPORTANCE	5
1-1-2-1-Importance nutritionnelle.....	5
1-1-2-2- Importance socio-économique	6
CHAPITRE II : GENERALITES SUR LES COCCIDIOSES	19
AVIAIRES ET LEURS CONSEQUENCES	19
2-1- COCCIDIOSES AVIAIRES	19
2-1-1- DEFINITION-IMPORTANCE	19
2-1-2- ETIOLOGIE.....	21
2-1-2-1-Taxonomie	21
2-1-2-2- Genres et espèces rencontrés	21
2-1-2-3- Cycle évolutif.....	24
2-1-3- EPIDEMIOLOGIE	25
2-1-3-1- Sources des parasites.....	26
2-1-3-2- Résistance et Sensibilité des oocystes.....	26
2-1-3-3- Réceptivité et sensibilité des volailles	27
2-1-3-3-1- Facteurs extrinsèques (Causes favorisantes)	27
2-1-3-3-2- Facteurs intrinsèques	27
2-1-3-4- Mode d'infestation	29
2-1-4- PATHOGENIE.....	29
2-1-4-1- Action pathogène	29
2-1-4-1-2- Action toxique	30
2-1-4-2- Action immunogène.....	31
2-1-5- TABLEAU ANATOMO-CLINIQUE.....	31
2-1-5-1- Symptômes.....	32
2-1-5-1-1- Coccidioses cliniques	32
2-1-5-1-1-1- Formes aigües.....	32
2-1-5-1-1-1-1- Coccidiose caecale hémorragique :.....	32
2-1-5-1-1-1-2- Coccidiose intestinale	32
2-1-5-1-1-2- Coccidioses chroniques	33
2-1-5-1-2- Coccidioses subcliniques	33
2-1-5-2- Lésions	33
2-1-5-2- 1- Lésions macroscopiques	33
2-1-5-2- 2- Lésions microscopiques.....	34
2-1-6- DIAGNOSTIC	34
2-1-6-1- Diagnostic ante-mortem.....	34
2-1-6-1-3- Diagnostic expérimental	35
2-1-6-2- Diagnostic post- mortem.....	36
2-1-7- MOYENS DE LUTTE	37

2-1-7-1- Traitement	37
2-1-7-1-1- Traitement moderne	37
2-1-7-1-2 Traitement par les plantes médicinales	38
2-1-7-2- Mesure de prophylaxie.....	38
2-1-7-2-1- Prophylaxie défensive.....	39
2-1-7-2-1-1- Prophylaxie défensive sanitaire.....	39
2-1-7-2-1-2- Prophylaxie défensive médicale.....	39
2-1-7-2-1-2-1- Chimio-prévention	39
2-1-7-2-1-2-2- Vaccination	40
2-1-7-2-2- Prophylaxie offensive	41
2-1-8- CHIMIORESISTANCE.....	44
2-2- CONSEQUENCES DE LA COCCIDIOSE SUR LES PERFORMANCES DE CROISSANCE DES POULETS.....	45
DEUXIEME PARTIE: PARTIE EXPERIMENTALE.....	48
CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES	49
1-1-SITE ET PERIODE DE TRAVAIL	49
1-2- MATERIEL	49
1-2-1- MATERIEL ANIMAL	49
1-2- 3- MATERIEL D'INFESTATION PARASITAIRE	50
1-2-4- MATERIEL DE LABORATOIRE	50
1-2-5- ALIMENTS UTILISES	51
1-3- METHODES.....	52
1-3-1- ECHANTILLONNAGE DE LA RACE LOCALE	52
1-3-2- CONDUITE DES ANIMAUX.....	53
1-3-1-1- Préparation de la salle d'élevage.....	53
1-3-1-2- Arrivée des poussins	54
1-3-1-3- Mise en lot des oiseaux	54
1-3-1-4 - Infestation parasitaire.....	55
<i>1-3-1-4-1- Préparation de l'inoculum.....</i>	<i>55</i>
<i>1-3-1-4-2- Choix de la dose</i>	<i>56</i>
<i>1-3-1-4-3- Infestation des oiseaux.....</i>	<i>56</i>
1-3-1-5- Prophylaxie effectuée.....	57
1-3-2 - PARAMETRES ETUDIES	58
1-3-2-1- Etat sanitaire.....	58
1-3-2-2- Coloration du sérum.....	59
1-3-2-3- Contrôle de l'excrétion oocystale	59
<i>1-3-2-3-1- Les prélèvements.....</i>	<i>59</i>
<i>1-3-2-3-2- Analyses des fèces (examens coproscopiques)</i>	<i>60</i>
1-3-2-3-2-1- Méthodes qualitatives.....	60
1-3-2-3-2-2- Méthodes quantitatives.....	61
1-3-2-4- Scores lésionnels (autopsies)	62
1-3-2-5- Performances zootechniques.....	62
<i>1-3-2-5-1- Evolution des poids vifs des poulets</i>	<i>62</i>
<i>1-3-2-5-2- Evolution de la consommation alimentaire individuelle quotidienne (Ciq).....</i>	<i>63</i>
<i>1-3-2-5-3- Indice de consommation (IC)</i>	<i>64</i>
1-3-3- ANALYSE CHIMIQUE DES ALIMENTS (ANALYSES BROMATOLOGIQUES)	64
1-3-4 - ANALYSES STATISTIQUES	67
CHAPITRE II: RESULTATS	69
2-1- ETAT SANITAIRE DES OISEAUX.....	69
2-2- COLORATION DU SERUM (DO à 480 nm)	69

2-3- CONTROLE DE L'EXCRETION OOCYSTALE	70
2-4- SCORES LESIONNELS (AUTOPSIES).....	70
2-5- CONSOMMATION ALIMENTAIRE.....	72
2-6- GAIN MOYEN QUOTIDIEN (GMQ).....	73
2-7- GAIN RELATIF DE POIDS (GRP)	73
2-8- INDICE DE CONSOMMATION (IC).....	75
CHAPITRE III: DISCUSSION.....	77
3-1- PROBLEMES SANITAIRES	77
3-2- COLORATION DU SERUM.....	77
3-3- DEGRE D'INFESTATION PARASITAIRE.....	78
3-4- SCORES LESIONNELS (AUTOPSIES).....	78
3-5- CONSOMMATION ALIMENTAIRE.....	79
3-6- EVOLUTION DU GMQ ET DU GRP.....	79
3-7- INDICE DE CONSOMMATION (IC).....	80
CONCLUSION	81
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	84
ANNEXES	91

INTRODUCTION

Face à l'explosion démographique en Afrique, l'Aviculture a eu pour but de rechercher une diversification des sources de protéines animales destinées à subvenir aux besoins sans cesse croissants de la population. De manière générale, l'aviculture a connu, depuis quelques années, un essor remarquable dans de nombreux pays Africains. Aujourd'hui, le secteur avicole occupe une place de choix dans les domaines économique, social et surtout nutritionnel. L'élevage des volailles traditionnelles constitue, en particulier, une alternative importante pour l'augmentation de l'apport en protéines animales en milieu rural (**GUEYE, 1997**). C'est aussi une activité économique importante car le poulet sert de caisse de "petite trésorerie" pour les ménages et constitue une forme de thésaurisation. Son rôle social est également important. Selon **BALDE et al. (1996)**, l'aviculture villageoise présente un potentiel de développement rapide. Malheureusement, l'envol de ce secteur se trouve encore confronté à plusieurs obstacles dont principalement les maladies d'élevage. Parmi ces maladies figure en bonne place la coccidiose aviaire, responsable d'importantes baisses de productions et de nombreuses pertes économiques en aviculture. Au Sénégal, les pertes attribuables à la coccidiose chez les pondeuses se chiffrent à 225.173.174 FCFA de 1999 à 2000 (**KOE, 2001**). Au Royaume-Uni, les pertes dues à la coccidiose s'élèvent à 38,6 millions de livres Sterling soit environ 37,92 milliards de FCFA dont les 98 % représentent les pertes chez les poulets de chair, soit 4,5 % du revenu industriel de ces volailles (**WILLIAMS, 1999**).

Ainsi, le contrôle de cette pathologie s'impose pour un réel développement de l'aviculture en général et l'aviculture traditionnelle en particulier. Pour lutter contre cette affection, plusieurs molécules à activité anticoccidienne ont été utilisées depuis plusieurs années. Mais le résultat s'avère insuffisant en raison de la résistance des coccidies aux anticoccidiens (**JEFFERS, 1989; YVORE, 1992; WEPPELMAN et al., 1999**). Les observations de **BELOT et PANGUI**

(1986) démontrent que la coccidiose aviaire demeure un danger permanent et ce, malgré l'utilisation d'anticoccidiens.

Il apparaît donc opportun que d'autres voies soient explorées en vue de freiner ce fléau et d'améliorer les performances zootechniques des poulets. Les travaux de **PINARD-VAN DER LAAN et al. (1998)** semblent indiqués l'existence d'une résistance génétique chez la race locale africaine.

Cette étude a pour objectif général d'apprécier la résistance de la race locale de poule à la coccidiose par rapport à d'autres souches. L'objectif spécifique de notre travail se base sur l'évaluation des performances zootechniques des oiseaux, de la mortalité, de l'excrétion oocystale, des lésions intestinales et de la coloration du sérum.

Ce travail comportera deux grandes parties. Une partie bibliographique sera consacrée aux généralités sur l'aviculture traditionnelle au Sénégal; puis sur la coccidiose aviaire et ses conséquences. Une partie expérimentale présentera d'une part les matériels et méthodes puis d'autre part les résultats et discussion. Une conclusion et des suggestions complèteront ce travail.

Première partie

GENERALITES SUR:

- L'AVICULTURE TRADITIONNELLE AU SENEGAL
- LA COCCIDIOSE AVIAIRE ET SES CONSEQUENCES

CHAPITRE I: GENERALITES SUR L'AVICULTURE TRADITIONNELLE AU SENEGAL

1-1-DEFINITION-IMPORTANCE

1-1-1-DEFINITIONS

L'aviculture traditionnelle encore appelée aviculture villageoise ou familiale est un type d'élevage pratiqué surtout en milieu rural, sous un mode extensif où chaque famille paysanne possède un effectif relativement faible de poules de race locale (**RAVELSON, 1990 ; LY et al, 1999**). La volaille est élevée en liberté autour des concessions et des techniques rudimentaires sont employées. Il n'y a pas de spécialisation de la production mais apparemment les animaux sont élevés pour leur chair.

Selon **DIOP(1982)**, ce type d'élevage regroupe des exploitations de type familial avec de petites unités (10 sujets) de production où les motivations économiques, les normes rationnelles de conduite du troupeau sont pratiquement reléguées au second plan.

Il se caractérise par une reproduction naturelle avec des coqs locaux ou quelques fois avec des coqs de races exotiques sous forme de croisements améliorateurs, une rusticité des animaux, une alimentation très sommaire à partir des aliments disponibles dans la nature, une grande sensibilité aux épizooties, des pertes importantes dues aux prédateurs et une production autoconsommée ou vendue (**DIOP, 1982 ; IYAWA, 1988**).

Cette aviculture peut être faite par tout le monde car elle ne nécessite pas de pré-requis (**ARISTIDE, 1990**).

Elle constitue l'élevage le plus indiqué pour les petites fermes rurales parce qu'elle présente peu de contraintes en nourriture, en eau et autres intrants sanitaires (**AKLOBESSI et al., 1992 cité par TALAKI, 2002**).

1-1-2-IMPORTANCE

Au Sénégal comme dans de nombreux pays d'Afrique, l'aviculture traditionnelle ou encore de milieu rural est considérée comme une activité de cueillette qui s'oppose à celle dite commerciale ou moderne.

1-1-2-1-Importance nutritionnelle

Les estimations des effectifs du bétail en Afrique ont montré que celui de la volaille est le plus élevé. En milieu rural, on trouve 80% des volailles et elles contribuent de façon substantielle à la production annuelle d'œufs et de viande (SONAIYA, 1997). En milieu rural, la volaille représente la principale source de protéines d'origine animale, car il n'est pas habituel d'abattre un ruminant pour l'autoconsommation en dehors des fêtes, des cérémonies familiales ou religieuses (BULDGEN *et al.*, 1992).

Au Sénégal, alors que dans les zones côtières la pêche assure la couverture des besoins de la population en protéines animales (la consommation de poisson s'y élève à 30 kg par personne/ an), les produits de l'aviculture (viande et œufs) représentent le principal apport de protéines animales, de minéraux et de vitamines (Tableau I) pour les populations rurales des régions non côtières (GUEYE et BESSEL, 1995).

Ces protéines représentent un élément capital pour l'équilibre alimentaire surtout chez les groupes les plus vulnérables (les jeunes enfants et les femmes enceintes) qui devraient en consommer quotidiennement au moins une dizaine de grammes (FEDIDA, 1996).

Tableau I: Quantité de substances nutritives fournies par 100 g (portion mangeable) de viande de poule, œuf et autres principaux aliments choisis d’Afrique.

Aliments	Energie (Kcal)	Protéines (g)	Calcium (mg)	Fer (mg)	Vitamine A (µg)
Œuf	158	12,1	56	2,1	156
Viande de poule	139	19,0	15	1,5	0
Maïs	353	9,3	10	2,5	0
Riz poli	361	6,5	4	0,5	0
Sorgho	345	10,7	26	4,5	0
Plantain	135	1,2	8	1,3	390

SOURCE: FAO, 1997 cité par TALAKI (2002)

1-1-2-2- Importance socio-économique

Au Sénégal, la poule locale ou bicyclette est à peine mentionnée dans la classification des richesses. Cependant, elle joue un rôle prépondérant au niveau socio-économique.

- **Sur le plan social**, la poule intervient dans diverses cérémonies (naissances, baptêmes, circoncisions, mariages, rituelles ...) (SAVANE, 1996). En outre, les produits avicoles sont faciles à offrir aux parents et amis comme cadeaux lors des visites et des fêtes. Précisons que dans certaines sociétés africaines, la poule est entourée de mythes.

En effet, la poule est considérée comme un animal exceptionnel; on ne l’offre qu’aux personnes auxquelles on attache une importance particulière (les jeunes mariés, les femmes qui ont accouché, les hôtes respectueux ou on ne la sert que pendant les fêtes (Korité, Noël,...). Mais ce mythe est de plus en plus brisé et on consomme cette bonne viande chaque fois que les moyens économiques le permettent. Cette viande est tout à fait appréciée par les africains et surtout la

population Sénégalaise en comparaison à celle des souches commerciales importées (Tableau II).

Tableau II: Préférence de l'origine de la viande de volailles au Sénégal (BA, 1989)

Origine recherchée	Pourcentage de Reponses	Justification
Production traditionnelle	87%	- Viande fraîche et savoureuse - Salubre - Conforme à l'islam
Importation	4%	- Bon marché - Incertitudes sur la viande importée
Sans réponses	9%	- Pas de témoignage
Total	100%	

- **Sur le plan économique**, l'aviculture traditionnelle contribue à l'amélioration de la situation économique des populations. Le poulet sert de caisse de "petite trésorerie" pour les ménages et constitue une forme de thésaurisation. En milieu villageois, la poule locale constitue un compte courant des populations même si ses performances demeurent relativement faibles. La vente des œufs et des poules leur permet de satisfaire un certain nombre de leur besoin. L'aviculture villageoise présente un potentiel de développement rapide (**BALDE et al., 1996**).

Au Sénégal, la volaille utilisée en aviculture traditionnelle ne présente pas une population homogène du fait des croisements désordonnés avec les races importées.

1-2-LES RACES EXPLOITEES

La race est une collection ou un ensemble d'individus de même espèce ayant des caractères communs dits caractères ethniques et qu'ils transmettent à leurs descendants.

1-2-1-ORIGINE DES RACES

L'origine de la poule locale ne peut pas être donnée avec certitude. Depuis fort longtemps, elle a existé et l'homme s'y est intéressé. Bien que des traces de domestication de la poule existent en Chine vers 5400 ans avant JC, on pense qu'elle a eu lieu en Inde vers 1400 ans avant JC. Les espèces qui ont contribué au développement des races actuelles varient suivant les théories :

- **la théorie monospécifique** : selon cette théorie, la poule domestique, encore appelée *Gallus gallus* n'aurait qu'un seul ancêtre : *Gallus gallus*,
- **la théorie polyspécifique** : elle reconnaît à la poule domestique (*Gallus domesticus*) plusieurs ancêtres (*G. gallus* ; *G.lafayetti* ; *G.Sonnerati* et *G.varius*)

1-2-2-CARACTERES ETHNIQUES

1-2-2-1-La race locale

De petite taille, très rustique, à la chair bien ferme, la poule locale est un oiseau vigoureux dont le poids adulte dépasse rarement 1kg chez la femelle et 2,5 kg chez le mâle. Le corps est régulier, bien conformé avec des masses musculaires plates et minces (**DOUTRESSOLE, 1947**).

La tête, forte, assez large porte un bec court et solide. La crête est en général simple, mais les différents types de crête (pois, corne, rose...) existent.

Le plumage est de couleur très variée. Il peut être normal ou frisé. Sa répartition est soit normale, soit cou nu, soit tarse et métatarse emplumés.

La peau est blanche, rose ou jaune (**NGWE-ASSOUMOU, 1997**) (Tableau III).

La poule locale est une bonne couveuse et remarquable mère puisqu'elle élève ses poussins pendant 4 à 6 semaines, les abandonne et se remet à pondre, puis à couver et ainsi de suite.

Au Sénégal, les races locales ont été estimées à **22.987.000 têtes** en 1999. Cet effectif a progressé de 3,5% entre 2000 et 2001 (SENEGAL/MAE, 2001).

Tableau III: Caractères ethniques de la poule locale (NGWE-ASSOUMOU, 1997)

Couleur du plumage	Types de plumes	Répartitions des plumes	Couleur de la peau	Types de crêtes
- Blanc	- Normal	- Normal	- Blanc	- Simple
- Rouge	- Frisé	- Cou nu	- Rose	- Rose
- Fauve		- Pattes et métatarses emplumés	- Jaune	- Pois
- Chamois				- Corne
- Caille		- Huppe		- Absence
- Noir		- Cou nu avec huppe		
- Coucou		- Pattes et métatarses emplumés		
- Mille-fleurs				
- Herminé				
- Perdrix doré				
- Rouge doré				
- Saumoné				
- Argenté				

1-2-2-2- Les races exotiques ou améliorées

Dans le souci d'améliorer la productivité de la race locale, plusieurs races de poule ont été introduites en Afrique en général et au Sénégal en particulier.

A l'exception de la Leghorn blanche qui est spécialisée en ponte, elles sont toutes des races mixtes c'est-à-dire qu'elles produisent à la fois des œufs et de la viande. Ce sont:

➤ **La Sussex**

Elle est originaire d'Angleterre et présente un plumage assez hétérogène; mais la variété la plus commune est la Sussex herminée, à la queue noire, au camail blanc et strié de noir (figure 1).

C'est une race lourde: le mâle pèse environ 4 kg et la femelle qui est spécialisée dans la production d'œufs teintés pèse environ 3 kg. Malgré sa tolérance moyenne à la chaleur, elle a été importée dans d'autres pays africains comme le Cameroun, la Côte d'Ivoire et le Niger.



Source: www.churchfarmstowbardolph.co.uk

Figure 1 : Sussex

➤ **La New Hampshire**

Elle est d'origine américaine et se caractérise par un plumage rouge acajou vif chez le coq et plus foncé chez la femelle (figure 2).

Elle est une souche lourde, le mâle peut peser en moyenne 4 kg et la femelle 3 kg. C'est un oiseau bien adapté au climat chaud mais qui donne des œufs bruns relativement légers. Elle a été également importée en Centrafrique et au Niger.



Source: poulesnaines.free.fr/Races/new%20hampshire.htm

Figure 2 : New Hampshire

➤ **La Wyandotte blanche**

Elle est une race également américaine caractérisée par un plumage blanc alors que le bec et les pattes sont jaunes (figure 3).

Le mâle adulte pèse environ 4 kg et la femelle 3,5 kg en moyenne. Sa chair est aussi jaune. Cette race a donné de bons résultats dans de nombreux pays africains (Sénégal, Côte d'Ivoire...)



Source: poulesnaines.free.fr/Races/wyandotte.htm

Figure 3 : Wyandotte blanche

➤ **La Rhode Island Red**

Originnaire d'Amérique, elle est caractérisée par un plumage brillant rouge foncé avec des taches brunes sur le camail. Les plumes de l'aile et de la queue sont très foncées, noires ou verdâtres (figure 4).

De poids moyens d'environ 5 kg chez le mâle, 3 kg chez la femelle, elle pond des œufs roux. Elle a été exploitée dans certains pays africains comme le Cameroun, le Gabon et le Niger.



Source: drake.marin.k12.ca.us/staff/wing/chickens.htm

Figure 4 : Rhode Island Red

➤ **La Leghorn blanche**

Originnaire d'Italie et sélectionnée aux Etats-Unis, elle est la meilleure pondeuse à œufs blanc. Cette race est la plus utilisée en Afrique. Elle a un plumage blanc avec les barbillons et la crête bien développés et très rouges (figure 5).

C'est une souche légère pesant environ 2,5 kg chez le mâle et 2 kg chez la femelle. Elle est relativement bien adaptée au climat tropical et a fait l'objet d'importation dans d'autres pays d'Afrique (Congo, Cameroun).



Source: www.fermedebeaumont.com/leghorn-blanche-p-414...

Figure 5 : Leghorn blanche

➤ **La Plymouth rock barrée**

La Plymouth rock barrée est d'origine américaine. Elle a des pattes jaunes, une crête triple, un plumage rayé gris et blanc qui donne un aspect zébré bleuté (figure 6).

Elle est essentiellement utilisée pour la production d'œufs mais l'aptitude à la production de viande est également bonne puisque le mâle peut peser 3 kg et 2,5 kg pour la femelle.



Source: poulesnaines.free.fr/Races/plymouth.htm

Figure 6 : Plymouth rock barrée

1-3- METHODES D'ELEVAGE

1-3-1- HABITAT

En aviculture villageoise, l'habitat sert à protéger les volailles contre les intempéries et les prédateurs. En effet, les volailles sont laissées à elles-mêmes en totale liberté dans la nature pendant la journée (**IYAWA, 1988**) et sont logées le soir dans un poulailler (s'il existe) dont la construction et la mise en place ne suivent aucune norme technique adéquate (**LEGRAND, 1988**). Les vrais poulaillers sont peu connus. Certaines familles utilisent de très petits poulaillers en banco couverts de paille ou de tôle et d'accès difficile au nettoyage. Les oiseaux ne disposent pratiquement pas d'habitat approprié. Il s'agit de petites caisses en bois, des demi fûts, de petites cases en banco avec un toit en tôle ou en chaume et même des bambous tressés (nasses) (**LAURENT et MSELLATI, 1990 ; BULDGEN et al., 1992**).

Les haies, les maisons abandonnées, les abris naturels ou occasionnels peuvent servir de repos pendant la nuit, la période de ponte ou lors de grandes chaleurs (**DIOP, 1982**). Cependant, une enquête effectuée par **NDELEDJE (2000)** dans les régions de Kaolack et de Thiès a révélé que 63,2% des élevages visités disposent d'un poulailler. Ceci est sans doute dû au fait que l'enquête n'a concerné que les éleveurs de « coq raceur » à qui la cession de ces sujets améliorateurs est subordonnée à la présence de poulailler. Le défaut et la mauvaise qualité des poulaillers sont considérés comme une contrainte à l'élevage de poulets chez 52% des familles.

Certains éleveurs utilisent des poulaillers surélevés ou sur "pilotis" pour lutter contre les prédateurs et les maladies. Les prédateurs sont en nombre assez variés et causent d'importants dégâts au sein des élevages avicoles. En Gambie, les études ont montré que les prédateurs (29%), les voleurs (3%) et les fuites des poulets (3%) sont dues au manque de poulailler. Les chats (80%), les oiseaux carnivores (60%), les serpents (33%) et les varans (6%) participent à la disparition des poulets ou des œufs en milieu rural (**BONFOH, 1997**). Les

éperviers sont cités au Sénégal, en Gambie par 60% des éleveurs de même qu'au Burkina Faso où les chats domestiques et sauvages sont cités par 53% des éleveurs (**IYAWA, 1988**).

1-3-2- MATERIEL D'ELEVAGE

En aviculture traditionnelle, l'utilisation du matériel moderne est presque inexistante (**KOUNTA, 1991**).

Au Sénégal, les mangeoires et abreuvoirs sont généralement constitués de matériaux divers sans aucune norme technique. Il s'agit de vieux ustensiles de cuisine abandonnés (morceaux dealebasse, assiette, pot, etc.).

Ces mangeoires et abreuvoirs peuvent dans de rares cas être de fabrication artisanale : petite auge en bois, en terre cuite ou en ciment. Il est également courant de faire usage des boîtes métalliques ramassées (**DIOP, 1982**).

Cependant, il n'est pas rare de voir les éleveurs distribuer aux oiseaux le mil et les autres céréales à même le sol. Le matériel n'est pas fonction de l'âge des oiseaux. En effet, le même abreuvoir installé pour les sujets adultes et les poussins ne permet pas à ces derniers de s'abreuver sans s'y noyer.

En ce qui concerne la ponte, les poules pondent le plus souvent à même le sol, mais aussi certains éleveurs remplissent des cuvettes de sable et s'en servent comme pondoirs (**NDELEDJE, 2000**). Il est aussi possible de voir les poules choisir un endroit calme et peu fréquenté pour pondre (**BULDGEN et al., 1992**). Précisons que l'usage d'éleveuse artificielle est méconnu. Son rôle est dévolu à la poule mère locale qui a des aptitudes maternelles remarquables assurant ainsi l'élevage de ses poussins.

1-3-3- ALIMENTATION

L'apport alimentaire par le paysan n'est qu'un appoint et il est souvent si dérisoire qu'on est tenté de croire que c'est plus par esprit de domestication qu'il s'effectue. En effet, vivant en entière liberté, les oiseaux se promènent toute la journée à la recherche de nourriture. Il est rare que le paysan consente à distribuer des aliments à ses oiseaux, exceptés les poussins, les poules en période de couvaie et les adultes prêts pour la vente.

En Gambie, l'alimentation des poulets est considérée comme une contrainte chez 44% des familles (insuffisante pour 80% d'entre elles et manquante pour les 20% restants). Les autres 56% donnent à manger à leurs oiseaux et, parmi ceux-ci, 95% donnent à manger une fois par jour (le matin) alors que 5% seulement alimentent leurs poulets 2 fois par jour (matin et soir) (**BONFOH, 1997**). Au Sénégal comme dans d'autres pays d'Afrique (Burkina Faso, Cameroun, Côte d'Ivoire, etc....), les aliments décrits sont constitués de mil, de son de mil, de son de riz, de restes de cuisine, des insectes, de vers de terre et parfois de termites. A cela s'ajoute pendant la moisson, des résidus de récolte qu'ils picorent au voisinage des habitations, dans les champs, au niveau des aires de battage des céréales et autour des greniers. En effet, pendant cette période, il leur distribue quelques poignées de céréales ou de son imbibé d'eau, ou un mélange son-mil ou son-tourteau d'arachide, ou encore de graines d'arachide (**DIOP, 1982 ; NGWE-ASSOUMOU, 1997**).

Bien qu'il existe une prise de conscience de la part des paysans de la nécessité d'abreuver les oiseaux, ces derniers bénéficient très rarement d'abreuvoirs remplis d'eau potable. Ils boivent à n'importe quelle source une eau de qualité généralement mauvaise qui n'est pas sans danger sur leur état sanitaire.

1-3-4- PROTECTION SANITAIRE

Contrairement à l'aviculture moderne, la couverture sanitaire en aviculture villageoise est quasi absente dans la majorité des cas. En effet, il y a un manque

de prophylaxie sanitaire contre l'ensemble des maladies aussi bien parasitaires qu'infectieuses. Les oiseaux jouissent très rarement de la surveillance du propriétaire (**DIOP, 1982; BOYE, 1990; GUEYE et al., 1995**).

Les quelques rares soins se résument à l'administration de certaines préparations issues de la pharmacopée traditionnelle, notamment des vermifuges ; extraits de piment ou de feuilles et écorce d'*Azadirachta indica* A. Juss. dilués dans l'eau de boisson (**BULDGEN et al., 1992**). Une des méthodes de prévention (vaccination orale) contre la maladie de Newcastle consiste à mélanger les fientes des oiseaux sauvages avec du lait de chèvre et faire boire aux oiseaux. La plupart des traitements sont symptomatiques et méritent des études plus approfondies (**GUEYE, 1997**). L'assistance vétérinaire en matière de pathologie aviaire est rare. Les médicaments conseillés par les agents techniques d'élevage sont le paracétamol et la tétracycline. Cette protection sanitaire qui n'est pas parfois efficace entraîne une persistance des pathologies.

1-4- DOMINANTES PATHOLOGIQUES

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

✓ Maladies infectieuses

Elles rassemblent les maladies bactériennes et virales.

○ Maladies bactériennes et mycoplasmiques

Parmi ces maladies on peut citer :

- le choléra aviaire dû à *Pasteurella multocida*
- les colibacilloses dues à *Escherichia coli* et autres colibacilles
- les salmonelloses aviaires dues à *Salmonella pullorum gallinarum*
- les mycoplasmoses dues à *Mycoplasma gallisepticum*, *M. synoviae* et les autres mycoplasmes.

○ **Maladies virales**

Ce sont les maladies les plus graves. Elles entraînent d'énormes dégâts car il n'existe aucun traitement contre ces maladies. On peut citer entre autres :

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

✓ **Maladies parasitaires**

Elles sont les plus nombreuses et sont responsables de la mortalité ou des retards de croissance dans les élevages. On retrouve entre autres :

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

Mais, les maladies fréquemment rencontrées en aviculture traditionnelle sont :

- de manière épizootique : la pseudo-peste aviaire (maladie de Newcastle) et le choléra aviaire ;
- de manière endémique : la coccidiose.

La maladie de Newcastle est fréquemment (88%) décrite par les paysans comme maladie saisonnière des poulets. Elle est suivie par la variole aviaire (6%), le choléra aviaire (3%) et la coccidiose aviaire (3%) (**BONFOH, 1997**). Elles sont surtout présentes en saison sèche.

Parmi les maladies parasitaires, la coccidiose aviaire est la plus importante à cause du manque d'hygiène et des problèmes de résistance. Elle entrave sérieusement le développement de l'aviculture au Sénégal. Les pertes qui leurs sont attribuables sont liées à la fois aux mortalités et aux retards de croissance. Vu l'importance de cette maladie, le chapitre suivant lui est consacré.

CHAPITRE II : GENERALITES SUR LES COCCIDIOSES

AVIAIRES ET LEURS CONSEQUENCES

2-1- COCCIDIOSES AVIAIRES

2-1-1- DEFINITION-IMPORTANCE

2-1-1-1- Définition

La coccidiose est une maladie parasitaire due à un protozoaire communément appelé coccidie. C'est une protozoose de l'intestin (ou exceptionnellement des canaux biliaires), due à la présence et à la multiplication de diverses coccidies du genre *Eimeria* dans les cellules épithéliales de l'intestin. Elle affecte les mammifères et plusieurs oiseaux dont la poule. En effet, les coccidies engendrent des destructions de cellules épithéliales au niveau intestinal et/ou caecal lors de leur développement. Dans les faibles infections ou avec les espèces non pathogènes, ces destructions sont sans conséquences. Mais, lors d'infections importantes ou massives avec des espèces pathogènes, le développement coccidien peut se traduire par une perturbation de l'absorption des nutriments reflétée par une augmentation de l'indice de consommation, un retard de croissance, une mauvaise pigmentation de la peau, voire des symptômes de frilosité, diarrhée, prostration, mortalité. Elles se manifestent essentiellement par une entérite, parfois hémorragique, qui peut s'accompagner de troubles nerveux (**BUSSIERAS et CHERMEITE, 1992**).

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

2-1-1-2- Importance

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

2-1-1-2-1- Importance médicale

En Grande-Bretagne, le coût de la médication a été estimé à **8.274.000** livres sterling en 1999 (environ 8 milliards de F CFA).

2-1-1-2-2- Importance économique

La coccidiose aviaire constitue l'une des principales causes de pertes économiques en aviculture. Cette importance doit être vue sous deux angles :

- dans les élevages traditionnels encore nombreux en Afrique, elle est due à une très forte mortalité des poussins atteignant un taux de 80%, et une forte morbidité chez les sujets âgés de plus de 60 jours ; laquelle morbidité est responsable des retards de croissance et des baisses de production chez les poulettes.

- dans les élevages industriels, l'importance est surtout due aux dépenses considérables pour la chimio-prévention.

Dans le monde entier, les pertes annuelles dues à la coccidiose s'élèvent entre 50 et 1000 millions de livres sterling soit entre 50 et 1000 milliards de FCFA (**BENNET, 1999**).

Au Royaume-Uni, les pertes induites par la coccidiose s'élèvent à 38,6 millions de livres sterling soit environ 37,92 milliards de FCFA dont les 98% représentent les pertes chez les poulets de chair, soit 4,5% du revenu industriel de ces volailles (**WILLIAMS, 1999**).

Au Sénégal, les pertes attribuables à cette maladie chez les poules pondeuses se chiffrent à **225.173.174 FCFA** de 1999 à 2000 (**KOE, 2001**).

2-1-2- ETIOLOGIE

2-1-2-1- Taxonomie

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

2-1-2-2- Genres et espèces rencontrés

2-1-2-2-1- Genres

Il existe cinq (5) genres de coccidies qui ont des caractéristiques différentes (Tableau IV). Mais c'est le genre *Eimeria* qui nous intéressera dans cette étude.

Tableau IV : Caractères distinctifs des différents genres de coccidies (REID et al., 1978)

Genre	Nombre de sporozoites dans le sporocyste
Eimeria	4 sporocystes avec 2 sporozoites dans chaque sporocyste
Isospora	2 sporocystes avec 4 sporozoites dans chaque sporocyste
Wenyonella	4 sporocystes avec 4 sporozoites dans chaque sporocyste
Tyzzeria	1 seul sporocyste contenant 8 sporozoites
Cryptosporidium	4 sporozoites libres dans l'oocystes, pas de sporocyste

2-1-2-2-2- Espèces

Le genre *Eimeria* compte principalement sept (7) espèces qui sont strictement spécifiques de l'espèce *Gallus gallus*. Elles se développent toutes dans l'intestin et / ou les caeca. Elles peuvent être identifiées en fonction de leur localisation intestinale, des lésions induites et de la taille de leurs oocystes (figure 7). D'autres paramètres comme la durée de sporulation et la forme des oocystes (ovoïde, ellipsoïde, sub-sphérique, ou circulaire), peuvent également aider à la détermination des coccidies.

Des sept (7) espèces de coccidies régulièrement décrites qui infectent les volailles, trois sont jugées d'une importance majeure. Il s'agit de :

- ***Eimeria tenella***

De toutes les espèces connues, *Eimeria tenella* est celle qui cause l'infestation aiguë et grave des caecums d'après **BEACH (1931) cité par CURRASSON (1943)**. Il provoque la coccidiose caecale des poussins, mais rarement dans leurs dix premiers jours de vie. La maladie est caractérisée par l'apparition d'une violente diarrhée chargée de sang environ cinq jours après l'infection. On constate à l'examen que les caecums du gros intestin sont gonflés et gorgés de sang. La muqueuse est parsemée de pétéchies. Dans certains cas, l'accumulation de sang, de pus, d'oocystes et d'excréments forme des bouchons caecaux.

En absence de traitement, la mortalité s'avère souvent importante.

Les oiseaux constamment exposés au parasite peuvent devenir résistants, de sorte que les attaques sont moins fréquentes chez les volailles plus âgées.

- ***Eimeria acervulina***

Eimeria acervulina est considéré comme la cause la plus fréquente de coccidiose, notamment chez les poulets de chair et les poulettes de remplacement. Dans la majorité des cas, l'infection se traduit par une perte de poids chronique et une moindre croissance, mais la mortalité peut atteindre les 100 pour cent (100%) si une mauvaise hygiène favorise le contact avec le parasite. C'est en général la moitié supérieure de l'intestin qui est atteinte.

Les signes caractéristiques sont de petites plaques blanches, dans le cas d'infections légères ; des inflammations importantes et d'entérite chez les oiseaux sévèrement atteints. Les oiseaux faiblement infectés ne présentent parfois aucun symptôme et continuent à se développer normalement.

- *Eimeria necatrix*

Eimeria necatrix provoque la forme aiguë ou chronique de la maladie, caractérisée par des hémorragies dans l'intestin grêle qui est souvent ballonné et peut présenter de grandes quantités de mucosités chargées de sang. Les caeca peuvent aussi contenir du sang, mais on ne trouve en général pas de signe d'inflammation caecale.

Les autres espèces de coccidies sont jugées d'une importance mineure car elles n'induisent pas de lésions spécifiques. Toutefois, leur existence ne doit pas être oubliée. Elles peuvent être trouvées dans les fientes ou dans les tubes digestifs de poulets, seules ou associées à d'autres espèces.

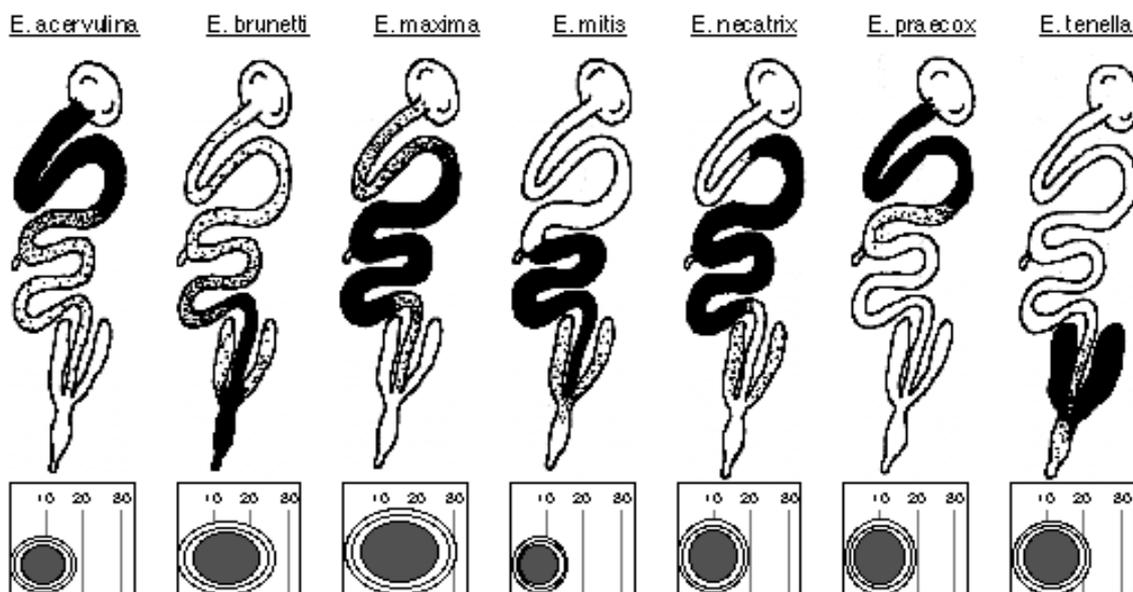


Figure 7 : Localisation lésionnelle et taille (en micromètres) des 7 espèces de coccidies chez le poulet (YVORE, 1992).

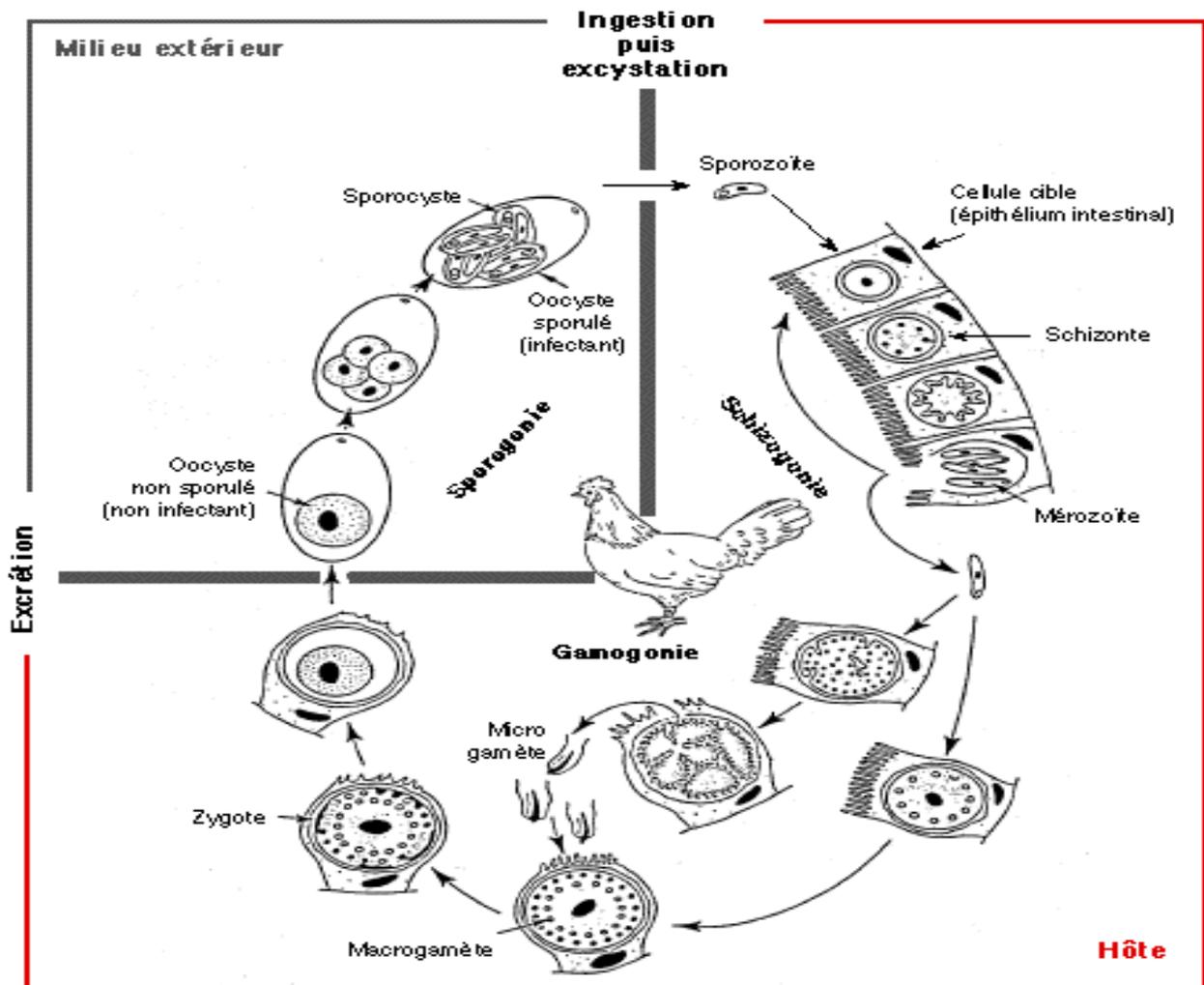
2-1-2-3- Cycle évolutif

Les coccidies ont un cycle bi-phasique avec une phase de résistance et de dissémination du parasite, extérieure à l'hôte et une phase de multiplication et de reproduction, intérieure à l'hôte (Figure 8).

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

Quatre sporocystes se forment contenant chacun deux sporozoïtes. Après ingestion d'oocystes sporulés, leurs coques seraient brisées mécaniquement dans le gésier, libérant les sporozoïtes. Cependant, l'action de cet organe ne serait pas indispensable (**IKEDA, 1956**). Dans le duodénum, les enzymes pancréatiques (principalement la chymotrypsine) et les sels biliaires agissent sur un épaissement de la paroi cellulaire des sporocystes (le corps de stieda) pour le dissoudre, libérant les deux sporozoïtes de chaque sporocyste. Cette phase du cycle caractérisée par la sortie des sporozoïtes des sporocystes est l'excystation.

Les sporozoïtes sont mobiles : selon les espèces, ils peuvent entrer directement dans les cellules intestinales, être pris en charge par les macrophages, ou se déplacer à travers plusieurs types cellulaires. Lorsqu'ils atteignent les cellules épithéliales cibles, ils se développent dans une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte. Ils se multiplient de façon asexuée : **c'est la schizogonie**. La libération des mérozoïtes des schizontes matures entraîne la destruction des cellules parasitées et donc la détérioration de l'épithélium conduisant aux lésions et symptômes de la coccidiose. L'étape suivante est la reproduction sexuée ou **gamogonie**, avec la formation des gamètes mâles et femelles. Après fécondation des gamètes femelles par les gamètes males, les zygotes s'entourent d'une coque et forment les ookystes qui sont libérés dans la lumière intestinale et excrétés avec les fientes dans le milieu extérieur.



Source: <http://eimeria.chez-alice.fr/cycle.html>

Figure 8 : Cycle des coccidies (IKEDA, 1956)

2-1-3- EPIDEMIOLOGIE

La coccidiose de la poule est une maladie très répandue, cosmopolite et qui cause parfois une mortalité très importante chez les jeunes et chez les adultes (CURRASSON, 1943). Elle est connue dans tous les pays d'élevage avicole et aucune exploitation n'en est exempte. Dans les élevages modernes sur litière, elle sévit pendant toute l'année et persiste à l'état endémique d'année en année ; car ce type d'élevage représente un terrain très favorable pour le développement des coccidies du fait du contact hôte-parasite permanent sur une surface très réduite (FORTINEAU et TRONCY, 1985), cités par DOSSOU (2008).

En revanche, en élevage traditionnel, l'infestation n'est souvent pas sévère compte tenu de son aspect extensif (YVORE, 1992), sauf lorsqu'il y a un effet cumulatif dans le temps chez les sujets âgés.

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

-élevages fermiers, à alimentation traditionnelle : dans ce cas, la maladie frappe surtout les jeunes âgés de quelques semaines (2-4 semaines)

-Elevages industriels, recevant des aliments composés préparés industriellement et contenant des coccidiostatiques destinés à empêcher l'apparition de coccidioses ; celles-ci séviront alors chez des sujets à qui il est légalement interdit d'apporter de tels coccidiostatiques (poulets de chair pendant les jours précédant l'abattage, pondeuses).

2-1-3-1- Sources des parasites

Les poulets infectés (malades, porteurs) rejetant les oocystes en représentent la principale source. La litière, l'aliment et l'eau souillée par les oocystes de coccidie constituent également des sources.

2-1-3-2- Résistance et Sensibilité des oocystes

Les oocystes ont une très grande résistance sur le sol surtout après sporulation. Par exemple, les oocystes sont toujours infectants après 14 mois (*E. necatrix*) voire 2 ans (*E. tenella*).

Par contre, ils sont sensibles :

- à la dessiccation ;
- à la chaleur (rapidement détruits au dessus de 50°C) ;
- au froid qui tue les oocystes coccidiens en 2 à 3 mois à 0°C, en 7 jours à -25° C ;
- à de rares agents chimiques (composés phénoliques ou ammoniacés).

2-1-3-3- Réceptivité et sensibilité des volailles

2-1-3-3-1- Facteurs extrinsèques (Causes favorisantes)

Les facteurs favorisant la contamination sont les suivants :

- période chaude et humide ;
- très forte densité des poulets ;
- l'absence d'hygiène, mauvaise désinfection ;
- le manque d'hygiène avec des abreuvoirs qui débordent ;
- le manque de ventilation ;
- l'humidité de la litière ;
- la promiscuité des jeunes poussins avec des sujets plus âgés et porteurs ;
- le déplacement anarchique des hommes visiteurs ou personnel de fermes allant d'un élevage à un autre véhiculant litières souillées sous leurs chaussures.

2-1-3-3-2- Facteurs intrinsèques

Tous les oiseaux (poulet, dindon, faisan, pintade, perdrix, pigeon, oie) sont sensibles à différentes espèces de coccidies du genre *Eimeria* sauf le canard qui est plutôt sensible à *Tyzzeria perniciososa* (**BUSSIERAS et CHERMEITE, 1992**).

Les facteurs de réceptivité sont les suivants :

- **Age :**

L'âge est un facteur dominant. En effet, la coccidiose frappe toujours très sévèrement les poussins dans les premiers jours de vie de façon aiguë (surtout la frange d'âge de 10 à 60 jours). Par contre, les sujets plus âgés manifestent plutôt une coccidiose subclinique car ayant été déjà en contact avec les coccidies, ont développé une certaine immunité.

- Race :

La race Leghorn est plus sensible à la plupart des espèces coccidiennes que la race Rhode Island Red. La poule Egyptienne *Fayoumi* (race locale) est au contraire très résistante (**PINARD-VAN DER LAAN et al., 1998**) par rapport aux races exotiques. Par sélection, on peut obtenir des souches peu réceptives car la résistance est transmise héréditairement.

- Etat de santé :

Les maladies intercurrentes élèvent la réceptivité et la sensibilité : encéphalomalacie de nutrition ; l'intoxication par l'aflatoxine aggrave les perturbations nutritionnelles déterminées par les coccidioses ; la maladie de Gumboro aggrave l'infection coccidienne ; la maladie de Marek rompt l'immunité acquise.

- Alimentation :

Les malnutritions constituent des facteurs de stress qui entraînent la baisse de résistance organique des sujets.

L'excès protidique élève la réceptivité en favorisant la sécrétion de trypsine nécessaire à l'ouverture des oocystes sporulés (**EUZEBY, 1987**).

Ainsi, plus un aliment est riche en protéines, plus il favorise le développement des coccidies, donc pour obtenir l'effet inverse, il faut diminuer très fortement l'apport protéique.

En ce qui concerne les excès en minéraux, le calcium favorise la coccidiose, tandis que le cuivre neutralise l'effet du calcium.

Mais, ce sont surtout les carences vitaminiques qui ont des incidences :

- . la carence en vitamine A élève la réceptivité et la sensibilité tandis que l'administration de cette vitamine aide à la guérison.

- . les vitamines B stimulent le développement de certaines espèces d'*Eimeria* (**WARREN, 1968**). Par exemple, lors d'une infection par *E. tenella*, la vitamine B1 entraîne une augmentation de l'excrétion d'oocystes et de la mortalité

(SHERKOV, 1976). Ceci s'explique par les besoins en vitamines B des coccidies pour les différentes phases de leur développement. La carence en cette vitamine pourra constituer un frein à la prolifération des coccidies.

. la carence en vitamine K par contre aggrave la coccidiose hémorragique à *E. tenella* tandis que son apport a un effet bénéfique dans la lutte contre la coccidiose.

. le sélénium et la vitamine E augmenteraient la réponse immunitaire spécifique des poulets et stimuleraient le mécanisme de défense contre une infection primaire (CREVIEU-GABRIEL et NACIRI, 2001). Leur carence favorise la maladie.

2-1-3-4- Mode d'infestation

Les poulets sains s'infestent toujours par ingestion d'oocystes sporulés, avec les aliments ou avec l'eau de boisson. La sévérité des lésions est d'autant plus grande que la quantité d'oocystes ingérée est importante. L'ingestion massive en une seule fois est plus pathogène que la même quantité totale d'oocystes ingérée sur plusieurs jours.

Les doses nécessaires pour provoquer des troubles sont très variables selon les espèces :

E. tenella 100 à 200 000 oocystes entraînent la mort du poulet ;

E. acervulina, des millions d'oocystes sont nécessaires pour provoquer des troubles.

2-1-4- PATHOGENIE

Les coccidies exercent une action pathogène et une action immunogène.

2-1-4-1- Action pathogène

Il s'agit d'une action traumatique et destructive puis d'une action toxique.

2-1-4-1-1- Action traumatique et destructive

Elle est directement liée au développement des schizontes II en raison de :

- leur nombre élevé,
- leur dimension importante (21- 25 μm),
- leur localisation dans les couches profondes sous épithéliales.

Cette action se caractérise par :

- une destruction de cellules épithéliales,
- l'inflammation et la desquamation de la muqueuse cœcale,
- l'éclatement des capillaires qui provoque des pertes importantes de sang par hémorragie.

2-1-4-1-2- Action toxique

Les coccidies exercent une action toxique locale déterminante de la nécrose et aggravant les hémorragies. L'activité toxique est aussi liée à la libération d'une toxine, un polysaccharide appelé proglycogène qui entraîne la perturbation du métabolisme des glucides. Ceci induit une perturbation du fonctionnement musculaire avec fatigue musculaire intéressant non seulement les muscles locomoteurs mais également les muscles lisses du tube digestif, d'où la flaccidité intestinale signalée (**EUZEBY, 1987**).

2-1-4-1-3- Conséquences de l'action pathogène

- **Lésions épithéliales** : elles conduisent à l'hypo-protéinémie due à des fuites plasmatiques à travers l'épithélium détruit. On assiste aussi à des perturbations ioniques (fuite de Na^+) qui peuvent être à l'origine de l'hyponatrémie.
- **Diarrhée** : elle précède des lésions inflammatoires et des modifications électrolytiques du plasma.
- **Diminution de l'absorption des nutriments** : ceci en raison de l'atrophie des villosités intestinales.

- **Destruction des cellules** : elle survient par action enzymatique dans la *lamina propria*. Cette action s'exerce aussi sur les vaisseaux et explique l'hémorragie. Si l'action protéolytique est importante, il se crée des ulcères à la surface de la muqueuse intestinale.
- **Hémorragies** : elles sont également dues à la perte de facteurs V entraînant anémies, perte de nutriment et de pigments caroténoïdes.
- **Modification de l'élimination rénale** : l'acide urique diminue d'abord pendant les 3 premiers jours suivant l'infestation, s'élève au 4^{ème} jour pour diminuer encore au 5^{ème} jour puis s'élève à nouveau à partir du 10^{ème} jour et jusqu'au 20^{ème} jour.
- **Élévation de la flore bactérienne cæcale** : l'accumulation du tissu nécrosé et éventuellement de sang, favorise cette pullulation bactérienne et celle-ci s'explique par les insuffisances de la thérapeutique anticoccidienne et les séquelles pathologiques après la disparition des coccidies.

2-1-4-2- Action immunogène

De nombreuses recherches ont démontré que la phase schizogonie stimule l'acquisition de l'immunité chez les poulets et le grand rôle est attribué aux schizontes II.

Toutefois, la souche précoce WIS F 96 d'*Eimeria tenella* ne produit que des schizozoïtes I qui sont très immunogènes (EUZEBY, 1987).

C'est une immunité post-infectieuse qui se développe en 2-3 semaines et qui dure environ 3 mois. L'immunité est plus solide et durable lorsqu'elle est consécutive à des infections renouvelées que lorsqu'elle fait suite à une infection unique.

2-1-5- TABLEAU ANATOMO-CLINIQUE

Il concerne les symptômes et les lésions qui varient en fonction des différentes espèces de coccidies.

2-1-5-1- Symptômes

Selon l'âge des sujets et le mode d'élevage, on peut distinguer deux types de coccidioses : les coccidioses cliniques et les coccidioses sub-cliniques.

2-1-5-1-1- Coccidioses cliniques

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

2-1-5-1-1-1- Formes aiguës

2-1-5-1-1-1-1- Coccidiose caecale hémorragique :

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

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

On observe une diarrhée hémorragique, rejet de sang en nature, éliminé massivement, provoquant une anémie extrême. La mort survient autour de 2 à 3 jours (**BUSSIERAS et CHERMEITE, 1992**). En effet, 90% des malades succombent à la suite d'une coccidiose due à *Eimeria tenella* (**VERCRUYSSSE, 1995**). Les oiseaux qui survivent après 8 jours, guérissent et demeurent des non-valeurs économiques (**FORTINEAU et TRONCY, 1985** cités par **DOSSOU 2008**).

2-1-5-1-1-1-2- Coccidiose intestinale

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

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

2-1-5-1-1-2- Coccidioses chroniques

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

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

2-1-5-1-2- Coccidioses subcliniques

Elles sont dues essentiellement à *Eimeria acervulina* et à *Eimeria maxima* et sont présentes chez les oiseaux ne recevant pas de coccidiostatiques ou lors de chimiorésistance. Elles sont asymptomatiques, mais de grande importance économique, car entraînent la diminution du taux de conversion alimentaire et du mauvais aspect des carcasses (décoloration) **(BUSSIERAS et CHERMEITE, 1992)**.

2-1-5-2- Lésions

2-1-5-2- 1- Lésions macroscopiques

Les lésions macroscopiques observées à l'autopsie varient en fonction des espèces de coccidies (Annexe I).

Au cours de la coccidiose chronique, en plus des lésions d'entérite, des lésions hépatiques peuvent être observées et elles apparaissent comme des points miliaires blanchâtres ou grisâtres.

Dans les cas aigus (coccidiose caecale par exemple), les lésions sont nécrotiques et hémorragiques. L'intestin des malades est souvent flasque et dilaté. A l'ouverture, la muqueuse apparaît modifiée en des étages variables avec les coccidies en cause. Elle présente des lésions inflammatoires catarrhales avec parfois un petit piqueté hémorragique, des formes banales ou des lésions

inflammatoires diphtéroïdes avec présence de sang en nature et de caillot de sang (*Eimeria tenella*) (EUZEBY, 1987).

2-1-5-2- 2- Lésions microscopiques

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

2-1-6- DIAGNOSTIC

En matière de coccidiose aviaire, ce n'est pas le diagnostic d'un cas isolé qui importe, mais le diagnostic de l'infection dans le poulailler.

Le diagnostic est à la fois clinique (ante-mortem) et nécropsique (post-mortem).

2-1-6-1- Diagnostic ante-mortem

2-1-6-1-1- Diagnostic clinique

En général, le diagnostic clinique de la coccidiose est facile et est basé sur l'observation des signes cliniques. Il peut se confirmer aisément à l'examen coprologique (BELOT et PANGUI, 1986).

Actuellement, les formes aiguës de coccidiose sont de plus en plus rares. Le diagnostic clinique est difficile dans les autres formes de coccidiose (BUSSIERAS et CHERMEITE, 1992).

2-1-6-1-2- Diagnostic différentiel

La coccidiose doit être différenciée d'autres maladies aviaires. Notamment :

➤ **Histomonose**

L'histomonose atteint surtout les dindonneaux, mais aussi les poulets. La diarrhée est jaune-soufre, puis on observe des lésions hépatiques et du magma cæcal jaune-soufre.

➤ **Pullorose (salmonellose chez les jeunes)**

Chez les jeunes sujets, la maladie est d'évolution classique biphasique avec 2 pics de mortalité, au 4^{ème}, 5^{ème} jours puis vers le 15^{ème} jour.

Les symptômes observés dans les formes d'évolution aiguë comprennent des symptômes généraux d'intensité variable mais surtout une diarrhée blanche crayeuse collante au point d'obturer l'anus en séchant et qui est le symptôme le plus évocateur de la pullorose.

Les infections subaiguës ou chroniques prennent souvent un aspect localisé : arthrites tibio-métatarsiennes et surtout torticolis, œdème sous-cutané ou simple hétérogénéité du lot avec un taux de mortalité de 10-20%.

➤ **Typhose (salmonellose chez les adultes)**

Elle se caractérise dans sa forme aigue par :

- des symptômes généraux graves : abattement, fièvre, cyanose intense des appendices (maladie de la crête bleue),
- des symptômes digestifs avec diarrhée jaune-verdâtre striée de sang provoquant une soif intense,
- des symptômes nerveux chez quelques sujets.

2-1-6-1-3- Diagnostic expérimental

Il est basé sur la recherche des oocystes dans les fientes. Mais il n'est pas efficace puisque l'action destructrice des coccidies précède l'apparition des oocystes dans la litière.

En effet, la grande action destructive des coccidies s'opère dès la 2^{ème} génération des schizontes c'est-à-dire entre le 4^{ème} et le 5^{ème} jour, et les

symptômes sont apparents. Les oocystes n'apparaîtront dans les fientes que vers le 8^{ème} jour.

Pour plus d'efficacité, il faut faire appel au diagnostic nécropsique.

2-1-6-2- Diagnostic post- mortem

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

La mise en évidence, soit des oocystes de coccidie, soit des lésions caractéristiques de la coccidiose, confirme la présence de la maladie.

La classification des lésions selon la technique de **JOHNSON et REID (1970)** permet d'apprécier la gravité de la maladie. Ainsi, on attribue une note de 0 à 4 à chacune des portions de l'intestin suivant le degré de sévérité de l'inflammation provoquée par les coccidies. Les informations concernant cette technique sont regroupées dans le tableau V.

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

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

2-1-7- MOYENS DE LUTTE

Le traitement et la prophylaxie constituent l'arsenal pour lutter contre la coccidiose.

2-1-7-1- Traitement

Nous distinguons deux types de traitements : le traitement moderne et le traitement par les plantes médicinales.

2-1-7-1-1- Traitement moderne

En cas de coccidiose avérée, plusieurs médicaments anticoccidiens peuvent être utilisés (Annexe II).

L'amprolium est efficacement utilisé dans le traitement de la coccidiose lorsqu'on l'utilise sous forme de poudre à 20% ou en solution à 12 % (**VILLATE, 1997**). Les médicaments les plus utilisés sont les sulfamides (VETACOX). Ils sont utilisés seuls, soit en association avec d'autres médicaments tels que l'AmproliumND ou les pyrimidines.

Ces anticoccidiens sont de préférence utilisés dans l'eau de boisson mais on peut les mélanger à l'aliment. Cependant, des précautions supplémentaires s'imposent lorsqu'on utilise ces drogues dans l'eau par temps chaud, car la consommation accrue d'eau peut entraîner une toxicité liée aux sulfamides (**HAMPSON, 1999** cité par **BOKA, 2006**).

En cas de coccidiose maladie, il est recommandé de traiter les animaux en utilisant un bon coccidiocide. Il faut surtout éviter les coccidiostatiques.

Sur le plan thérapeutique, il faut intervenir sur tout le troupeau en utilisant les produits dans l'eau de boisson. En dehors du traitement spécifique, il faut adjoindre un traitement symptomatique par administration d'antianémique (vitamine K) et de vitamine A.

Les schémas de traitement à suivre dépendront des molécules utilisées.

Malgré l'existence d'un traitement efficace, des cas de résistance ont été souvent observés. Aussi, les animaux guéris demeurent des non valeurs économiques. Toutefois, il faut préciser que l'absence de moyens financiers limite le recours à la médecine vétérinaire moderne (coûts élevés des produits vétérinaires, conditionnement des médicaments pour des effectifs importants, inaccessibilité des produits, impossibilité de traitement des maladies virales, etc.) Ainsi, pour essayer une autre solution face à la coccidiose, l'utilisation des plantes médicinales constitue une alternative.

2-1-7-1-2 Traitement par les plantes médicinales

Pour faire face aux nombreuses maladies, les populations ont recours à leur savoir faire traditionnel dont les pratiques sont réputées très efficaces et sont basées sur l'utilisation de plantes médicinales et d'autres éléments de la nature pour traiter les maladies. Depuis quelques années, plusieurs essais ont été réalisés pour mettre en évidence l'effet anticoccidien des plantes utilisées en pharmacopée africaine. Selon **DOSSOU (2008)**, le tourteau de neem possède un effet coccidiostatique plus marqué que celui de l'Amprolium 20%. Il permet d'améliorer l'indice de consommation par rapport aux oiseaux infestés non traités et même par rapport aux oiseaux infestés et traités à l'Amprolium.

Quelques plantes ayant une action contre la coccidiose ont été répertoriées dans l'annexe III.

Le traitement ne stérilisant pas les oiseaux et les oocystes étant les formes de résistance et de dissémination du parasite dans le milieu extérieur, il est nécessaire d'éviter qu'une épidémie ne vienne dévaster les élevages futurs. Cela nécessite la prise des mesures prophylactiques.

2-1-7-2- Mesure de prophylaxie

La prophylaxie est très importante et se distingue en prophylaxie défensive et prophylaxie offensive.

2-1-7-2-1- Prophylaxie défensive

2-1-7-2-1-1- Prophylaxie défensive sanitaire

La conception du bâtiment est primordiale pour la prévention de la coccidiose.

De ce fait, l'on doit :

- respecter les normes de construction de poulaillers ;
- éviter les installations dans les zones marécageuses ou trop humides ;
- construire dans des zones faciles d'accès et favorables à 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) ;
- établir un programme régulier de nettoyage-désinfection et de rotation de diverses volaille (**VILLATE, 1997**), ventiler suffisamment pour éviter l'humidité ambiante favorable à la sporogénèse, faire une bonne installation des mangeoires et des abreuvoirs pour éviter la défécation dans les mangeoires et le déversement d'eau au sol ;
- placer les pédiluves à l'entrée de chaque poulailler ;
- désinfecter périodiquement les poulaillers ;
- entre 2 bandes, il faut un nettoyage sérieux, utiliser l'ammoniac à 10% pour désinfecter et faire un vide sanitaire de 15 jours ;
- les bâtiments doivent être séparés d'au moins 20 m.

2-1-7-2-1-2- Prophylaxie défensive médicale

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

2-1-7-2-1-2-1- Chimio-prévention

La chimioprévention a permis de réduire considérablement la coccidiose clinique. Elle se pratique de deux façons différentes :

- soit par des traitements anticoccidiens périodiques toutes les 3 semaines ;
- soit par la supplémentation permanente de coccidiostatiques (additifs alimentaires) dans l'aliment. Selon **BOKA (2006)**, l'addition d'anticoccidiens ionophores dans la ration des poulets de chair permet d'améliorer leurs performances de croissance.

Notons que l'utilisation des anticoccidiens est réglementée. Ainsi, selon la directive 70/524/CEE, dix sept (17) coccidiostatiques sont autorisés comme additifs alimentaires (**NACIRI, 2001** cité par **DOSSOU, 2008**), (Annexe IV).

En France, ces additifs ne sont autorisés que pour les sujets de moins de 12 semaines (**VERCRUYSSSE, 1995**). Pour les poulets de chair, l'administration doit être interrompue 4 jours au moins avant l'abattage. Mais l'émergence de résistance aux anticoccidiens semble limitée son intérêt. Pour limiter les phénomènes de résistance, des programmes d'alternance d'anticoccidiens sont mis au point :

- **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 (**NACIRI et NOUZILLY, 2001** cités par **DOSSOU, 2008**).

2-1-7-2-1-2-2- Vaccination

La vaccination constitue une nouvelle forme de prévention de la coccidiose. Il existe deux types de vaccins à savoir, les vaccins vivants virulents et les vaccins vivants atténués.

- **Les vaccins vivants virulents**

Il s'agit de : coccivacND et de immucoxND utilisés respectivement aux Etats-Unis et au Canada contre la coccidiose des poulets et du dindon. Ces vaccins sont

interdits en France car constituent des risques énormes d'introduction de coccidiose.

- **Les vaccins vivants atténués**

Trois vaccins sont actuellement disponibles, le Paracox-8, le Paracox-5, le Livacox.

Le Paracox-8 constitué de 8 souches d'*Eimeria* est utilisé chez les oiseaux à longue vie (reproducteurs, poules pondeuses).

Le Paracox-5 est destiné aux poulets de chair. Il est moins cher et plus disponible que le Paracox-8.

Pour éviter les problèmes de résistance, un vaccin recombinant serait l'idéal (**NACIRI, 2001** cité par **DOSSOU, 2008**).

Néanmoins, précisons que la prophylaxie médicale n'assure jamais, à elle seule, une lutte efficace contre les coccidioses ; elle doit être obligatoirement associée à des mesures offensives.

2-1-7-2-2- Prophylaxie offensive

La prophylaxie offensive concerne les précautions à prendre lorsqu'un élevage a été déjà touché par la maladie. Dans le cas de la coccidiose, elle va consister à enterrer, à brûler les litières et les excréments, à laver et à désinfecter le matériel d'élevage, le bâtiment et ses alentours dans le but de détruire les coccidies. Il faudra utiliser des anticoccidiens dont le rôle est de tuer les coccidies.

Par ailleurs, la résistance génétique, en tant qu'élément important dans la gestion des maladies, constitue une autre alternative pour lutter efficacement contre cette parasitose majeure en vue de freiner ces énormes pertes dans les élevages, d'améliorer les performances zootechniques et d'accroître la productivité des volailles.

2-1-7-3- Résistance génétique aux maladies animales

2-1-7-3-1- Quelques définitions

- **La résistance génétique** se définit comme étant le commencement et le maintien des réponses immunitaires induites par l'hôte pour empêcher l'implantation des parasites et/ou provoquer l'expulsion des parasites déjà implantés. Elle joue un rôle assez important dans l'épidémiologie des parasitoses, puisqu'elle diminue le risque de contamination pour les jeunes, du fait d'une diminution de l'infestation des pâturages.

- **La résilience** par contre indique l'aptitude de l'hôte à maintenir un niveau de production acceptable sous l'effet du parasitisme.

- **La tolérance** enfin, détermine l'aptitude de l'hôte à survivre à l'effet du parasitisme.

Pour de nombreuses raisons, la résistance apparaît comme le critère le plus important. En effet, l'augmentation des aptitudes de tolérance ou de résilience ne permet pas une maîtrise des populations parasitaires et donc une diminution de la contamination des pâturages car l'excrétion fécale d'œufs n'est pas diminuée. En revanche, l'utilisation d'animaux résistants permet une diminution progressive de la contamination des pâturages (**WINDON, 1990**).

2-1-7-3-2- Système responsable de la résistance génétique : le Complexe

Majeur d'Histocompatibilité (CMH)

2-1-7-3-2-1- Définition

Le Système Majeur d'Histocompatibilité est un ensemble de gènes d'organisation complexe, hautement polymorphique dont les produits sont exprimés à la surface d'une variété de cellules chez les mammifères et les oiseaux. Ces protéines codées par le CMH, communément appelées molécules du CMH ou antigènes du CMH sont des alloantigènes responsables du rejet des greffes d'où leurs noms d'antigènes d'histocompatibilité.

Les découvertes récentes de l'immunologie montrent que les antigènes (Ag) du CMH sont des molécules indispensables à la reconnaissance des Ag, à la coopération cellulaire en plus de leur capacité de distinction entre le soi et le non soi.

2-1-7-3-2-2- Aspects génétiques et moléculaires du CMH du poulet

L'aptitude des animaux à résister aux maladies infectieuses et/ou plurifactorielles est liée à des facteurs génétiques notamment les gènes du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH). Le CMH des poulets a été découvert en tant que groupe sanguin et le lieu est aussi appelé le Complexe B (**BRILES et al., 1950**).

SCHIERMAN et NORDSKOG (1961) ont démontré que le groupe sanguin B dans le locus des poulets est lié à des gènes de contrôle d'histocompatibilité.

Le système code pour trois classes de protéines nommées **BF** (classe I), **BL** (classe II), et **BG** (classe III). Cela a été prouvé par les travaux de **LAMONT et DIETERT(1990)**; **LAMONT (1993)**; **KAUFMAN et LAMONT (1996)**. La résistance aux maladies causées par des agents pathogènes non viraux est également associée au complexe majeur d'histocompatibilité (**GAVORA, 1990**). Ces maladies comprennent la thyroïdite auto-immune spontanée (**ROSE, 1994**), et la coccidiose (**LILLEHOJ et al., 1989**; **CARON et al., 1997**).

2-1-7-3-3- Variation génétique de la résistance

Depuis les années 30, de nombreuses études ont fait état de l'existence d'une importante variation de la résistance vis-à-vis des maladies animales. La plupart des travaux de recherche sur la résistance génétique aux parasites internes ont été orientés jusqu'ici vers la recherche des indices de résistance (analyse coproscopique (comptage des œufs), le bilan parasitaire, le degré d'anémie (l'hématocrite), l'évolution pondérale et le taux de survie). Toutefois, le comptage des œufs reste jusqu'ici la méthode la plus couramment utilisée dans le diagnostic de la résistance aux parasites internes puisqu'il s'opère sur le

vivant de l'animal. Aussi, varie-t-elle d'un animal ou d'une race à l'autre au sein d'une espèce hôte donnée.

De nombreux résultats montrent l'existence d'une variabilité génétique de la résistance aux maladies chez les animaux domestiques (**OWEN et AXFORD, 1991**).

D'une manière générale, les races de poule locale ont montré une nette supériorité de la résistance par rapport aux races Européennes importées.

Cela a été confirmé par les travaux de **PINARD-VAN DER LAAN et al. (1998)** qui ont montré la supériorité de la résistance à la coccidiose de la race Fayoumi (race locale) par rapport à la race Rhode Island Red qui est à son tour plus résistante que la race Leghorn blanche.

2-1-8- CHIMIORESISTANCE

Dans le cas du traitement de la coccidiose, il faut bien respecter les doses afin d'éviter le phénomène de chimiorésistance. Elle est liée à l'utilisation prolongée des anticoccidiens. La définition générale de la chimiorésistance, donnée par l'OMS, est « la capacité d'une souche parasitaire de se multiplier ou de survivre en présence de concentration d'un médicament qui, normalement, détruit un parasite de même espèce ou en limite la multiplication ». On a admis qu'il y a chimiorésistance en matière de coccidiose si malgré le traitement préventif, les volailles traitées rejettent 5% du nombre d'oocystes évacués par les sujets témoins. Cependant, l'élimination des oocystes est irrégulière et le critère retenu est peu valable. Il vaut mieux établir la chimiorésistance sur la mortalité éventuelle des animaux « protégés », sur le gain de poids par rapport aux individus ne recevant pas d'anticoccidiens et surtout sur l'indice lésionnel évalué sur un petit nombre d'individus abattus à cet effet (**EUZEBY, 1987**).

La résistance est connue à l'action de la plupart des anticoccidiens.

L'Amprolium, le Lasolicid et la Salinomycine, mis sur le marché en 1960, 1976, 1983, se sont heurtés très rapidement aux phénomènes de résistances acquises.

Dès 1964, 1977 et 1984, des souches d'*Eimeria* ayant perdu toute sensibilité ont été décrites en Europe et aux Etats-Unis (**CHAPMAN, 1997**).

En 1989, de nombreuses enquêtes ont souligné déjà la fréquence des résistances croisées vis-à-vis des anticoccidiens ionophores notamment entre salinomycine et le Lasolacid. **JEFFERS (1989)** a montré l'échec thérapeutique de la Salinomycine. Aussi, **YVORE (1992)** a souligné des insuccès fréquents dans le traitement de la coccidiose. **WEPPELMAN et al. (1999)** ont décrit des cas de résistance des coccidies au Lasalacid.

Plusieurs moyens ont été étudiés pour pallier la chimiorésistance à savoir : l'augmentation de la posologie (élévation de la teneur d'un aliment en anticoccidien), l'utilisation alternée des médicaments, l'association de plusieurs substances actives, l'interruption de l'administration du médicament à l'encontre duquel la résistance s'est installée.

Cette résistance des coccidies entraîne d'énormes conséquences.

2-2- CONSEQUENCE DE LA COCCIDIOSE SUR LES PERFORMANCES DE CROISSANCE DES POULETS

Le parasitisme intestinal est l'un des principaux facteurs de stress. Il conduit inéluctablement à la malnutrition, à la baisse de la performance, de la production et de l'efficacité des animaux en général puis de la volaille en particulier. Cela s'accompagne de pertes économiques dramatiques.

En élevage de poulets, les performances de croissance sont représentées par le gain de poids moyen quotidien (vitesse de croissance) et l'indice de consommation qui est la quantité de matière sèche consommée pour produire 1 kg de poids vif chez l'animal.

Les coccidies, grâce à leur pouvoir pathogène, exercent plusieurs actions fâcheuses chez l'hôte et qui peuvent être évaluées par l'impact sur les performances de croissance. Selon **YVORE (1992)**, les coccidies dépriment en

général les performances zootechniques en baissant la vitesse de croissance et en augmentant l'indice de consommation.

La détérioration des performances de croissance passe, tout d'abord, par une modification de la consommation alimentaire. En effet, les quantités d'aliments consommées par un animal dépendent, entre autres, de son poids vif (**SOLTNER, 1983**). Mais en cas de coccidiose, comme l'affirme **CURASSON (1943)**, on peut avoir une conservation, voire une exacerbation (exaspération, intensification) de l'appétit, ceci dans le but de compenser les déficits en apport de nutriments provoqués par les lésions intestinales. Les résultats de **LAPO (2003)** ont confirmé cela. En effet, il a montré que la consommation alimentaire des poussins infectés par les oocystes de coccidies a augmenté à partir de la 4^{ème} semaine par rapport à celle des poussins non infectés.

Au niveau de l'intestin, l'action immédiate des coccidies est la destruction des entérocytes (**CURASSON, 1943**) qui s'accompagne d'autres modifications (inflammation, hémorragies, atrophies des villosités intestinales, différenciation anormale des cellules épithéliales et un épaissement de l'intestin).

En conséquence, il y a un ralentissement du transit intestinal, une augmentation de la perméabilité et une réduction de la vitesse d'absorption des nutriments. Aussi, on note l'utilisation des nutriments par les parasites (coccidies) qui contribuent ainsi, au déficit en apport des nutriments.

Tous ces facteurs permettent de comprendre qu'une infection coccidienne a incontestablement de multiples répercussions sur les fonctions digestives. L'énergie métabolisable est réduite par la perturbation de la digestion et de l'absorption des glucides, lipides et protéines. Il y a, en fait, une dénaturation des protéines de la muqueuse ainsi que les protéines sériques à cause de l'acidité intestinale ; il en résulte un défaut de gain de poids qui se traduit par un important amaigrissement. Si la réduction de la consommation alimentaire est le facteur essentiel de la diminution de la vitesse de croissance, on attribue 30% de

la réduction du poids à la perturbation de l'absorption et du métabolisme de l'énergie (**PRESTON et al., 1967**).

En outre, selon **DAKKAK (1995)**, la diminution de la digestibilité des nutriments et la malabsorption des protéines et des minéraux chez les animaux atteints de parasitose gastro-intestinale sont à l'origine d'une diminution des productions des animaux en général, et du gain du poids en particulier.

Ainsi, les coccidies, par leur action sur les processus de digestion et du métabolisme énergétique, sont responsables de la diminution de la vitesse de croissance chez les sujets atteints. L'indice de consommation étant la résultante du rapport de la quantité d'aliment consommé par semaine sur le gain de poids par semaine, il ressort de tout ce qui précède que lors de coccidiose, l'indice de consommation (IC) augmente. Cela a été prouvé par **ESSOMBA (2003)** qui a montré que l'indice de consommation des sujets infestés par des coccidies est significativement plus élevé que celui des sujets non infestés et ce à partir de la 3^{ème} semaine. La détérioration des performances zootechniques et l'importance de la mortalité (80 à 100% de l'effectif) induites par la coccidiose, évoqué par **BULDGEN (1996)**, explique les pertes économiques considérables causées par cette affection.



PARTIE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES

1-1-SITE ET PERIODE DE TRAVAIL

L'expérimentation a été réalisée dans un poulailler situé au sein l'EISMV de Dakar. C'est un bâtiment couvert de feuilles de tuile à pente unique, de type semi ouvert. L'expérimentation s'est déroulée de Février à Mars 2009.

1-2- MATERIEL

1-2-1- MATERIEL ANIMAL

Au total, deux cent trente six (236) poussins d'un jour ont été utilisés. Cet effectif est composé comme suit:

- **Deux races exotiques**

- **la souche Cobb 500**: cents (100) poussins non sexés en provenance du couvoir dénommé PRODAS situé à DIAMNIADIO avec un poids moyen de 40,1 g ont été utilisés.

- **la souche Hy-line**; également en provenance de PRODAS, comptait cent (100) sujets avec un poids moyen de 40 g.

- **La race locale** (*Gallus gallus domesticus*)

Trente six (36) poussins locaux produits au laboratoire du service de Zootechnie-Alimentation de l'EISMV avec un poids moyen de 29 g ont constitué la 3^{ième} population.

L'objectif était d'avoir au démarrage cent (100) poussins par population. Il est donc important de préciser que le nombre réduit des poussins locaux est lié aux contraintes techniques (faible taux d'éclosion des œufs, inefficacité de l'incubateur).

1-2-2- MATERIEL D'ELEVAGE

Le matériel d'élevage est composé de :

- Mangeoires, abreuvoirs, radiant, ampoules, cages grillagées, litière ;
- Bagues d'identification, seaux, bassines ;
- Balance de précision de marque *Segnale* (Max. 3kg) ;
- Thermo- hygromètre mini-maxi ;
- Matériel de nettoyage et de désinfection ;
- Médicaments et matériels vétérinaires ;

1-2-3- MATERIEL D'INFESTATION PARASITAIRE

Des oocystes de coccidies isolés et sporulés par le service de parasitologie de l'EISMV de Dakar à partir des fientes provenant d'élevages atteints de coccidiose ont servi de matériel d'infestation.

1-2-4- MATERIEL DE LABORATOIRE

- une balance de précision ;
- une centrifugeuse, un densitomètre ;
- un microscope optique de marque NIKON ;
- des béchers de 100 ml ;
- des lames porte-objet et lamelles de microscope ;
- une lame de Mac Master ;
- un compteur manuel ;
- des tubes à essai ;
- des tubes secs avec séparateur ;
- des portoirs, des plateaux ;
- des spatules, des éprouvettes ;
- des boîtes de pétri ;
- un mortier et un pilon ;

- des pots pour récolter les fientes ;
- des tamis passe-thé ;
- des gants jetables, du coton ;
- eau ou solution saturée de chlorure de sodium (NaCl) ;
- une solution de bichromate de potassium ;
- un porte-aiguille ;
- une glacière ;
- une trousse d'autopsie ;
- un incubateur.

1-2-5- ALIMENTS UTILISES

Au démarrage, nous avons utilisé de l'aliment industriel en provenance de NMA Sanders jusqu'au 13^{ème} jour d'âge suivi d'une transition alimentaire composée d'aliment démarrage et d'aliment de croissance pendant 3 jours.

La présence d'anticoccidien dans l'aliment de croissance nous a conduit à fabriquer notre propre aliment de croissance. Nous avons utilisé une seule ration en phase de croissance jusqu'à la fin de l'expérimentation. La formulation de cette ration a été réalisée au service de zootechnie-alimentation de l'EISMV. Les matières premières ont été achetées au Complexe Avicole de MBO et au marché de TILÉNE. Elles ont été écrasées dans un moulin du même marché. La fabrication de l'aliment (pesée séparée des matières premières et leur mélange) a été faite à la pelle.

La formule alimentaire est présentée dans le tableau VI.

Tableau VI: La composition de la ration (en %)

Matières premières	Composition (%)
Mais	60,23
Son de blé	3,58
Tourteau d'arachide	25,49
Farine de poisson	5
Huile	1,7
Lysine de synthèse	0,4
Méthionine de synthèse	0,13
Carbonate de calcium	0,5
Phosphate bicalcique	2,5
CMV	0,25
Sel marin	0
Liptol	0,1
Fintox	0,12

1-3- METHODES

1-3-1- ECHANTILLONNAGE DE LA RACE LOCALE

Les poules de la race locale ont été achetées dans les principales zones agro-écologiques du Sénégal à savoir à Kolda (Casamance), Saint-Louis, Kaolack et Thiès. Au total deux cent (200) sujets femelles et soixante sept (67) mâles (un ratio de 3/1) ont été obtenus, identifiés à la membrane allaire et installés dans l'un des poulaillers de la ferme expérimentale de l'EISMV située à une trentaine de km de Dakar où il existe des infrastructures appropriées. La mise en place des parentaux a été réalisée en septembre et octobre 2008. Dans cette population, les

accouplements ont été libres. Les œufs ont été collectés et stockés (figure 9) pendant une semaine avant l'incubation (figure 10) qui a été réalisée au laboratoire du service de Zootechnie-Alimentation de l'EISMV.



Photo N'DRI, 2009

Figure 9 : Œufs collectés



Figure 10 : Incubation des œufs

1-3-2- CONDUITE DES ANIMAUX

1-3-1-1- Préparation de la salle d'élevage

Le bâtiment d'élevage a fait l'objet d'un vide sanitaire trois semaines avant l'arrivée des poussins. Il a consisté à vider la salle de tout matériel mobile, puis à procéder à un trempage et au lavage au savon puis rinçage à grande eau, suivi de la désinfection avec de la chaux vive. Deux jours avant l'accueil des poussins, une poussinière a été mise en place pour le démarrage. Aussi un radiant a été installé à une hauteur de 1,20 m. Les abreuvoirs et les mangeoires utilisés ont été préalablement désinfectés à l'eau de javel.

1-3-1-2- Arrivée des poussins

Les poussins ont été vaccinés contre la maladie de Newcastle (pseudo-peste aviaire) avant d'être transportés au poulailler. A leur arrivée, les contrôles suivants ont été effectués :

- nombre de poussins livrés ;
- poids moyen des poussins ;
- état des poussins (état du bec, des pattes, de l'ombilic) ;
- résistance des poussins (en pressant légèrement le poussin dans la main).

Aucune anomalie n'a été identifiée lors de ces examens. Tous les poussins étaient en bonne santé.

1-3-1-3- Mise en lot des oiseaux

Après les examens physiques, les poussins ont été élevés sur litière jusqu'à 26 jour d'âge puis ont été pesés et mis en lot de façon à avoir des poids initiaux sensiblement identiques pour les trois populations. Dans chaque population de race exotique, un lot témoin (T) de 50 sujets et un lot expérimental (E) également de 50 sujets ont été constitués. Par contre, les poussins locaux ont été répartis en deux lots (témoin et infesté) de 18 sujets chacun. Ensuite, trois parallèles de 17 sujets par lot chez les races exotiques contre trois parallèles de 6 sujets par lot chez la race locale ont été réalisés, (figure 11). A partir de ce moment, la mesure de la quantité d'aliment distribuée ainsi que le refus a été réalisée.



Photo N'DRI, 2009

Figure 11 : Mise en lot des oiseaux

La densité a été de 10 sujets/m² jusqu'à la fin de l'essai.

La détermination de l'ambiance thermique du poulailler (température et hygrométrie moyennes) a donné des résultats consignés dans le tableau VII.

Tableau VII: Température et hygrométrie moyennes selon la période d'élevage

Période d'élevage	Température minimale (° C)	Température maximale (° C)	Hygrométrie minimale (%)	Hygrométrie maximale (%)
J0 à J26	21,4	28,2	49	78
J28 à J36	20,2	27,90	49	87

1-3-1-4 - Infestation parasitaire

1-3-1- 4-1- Préparation de l'inoculum

Des oocystes de coccidies isolés et sporulés par le service de parasitologie de l'EISMV de Dakar ont été conservés dans une solution de bichromate de

potassium à 2%. Nous avons vérifié la présence d'oocystes de coccidie au microscope avant de procéder au lavage qui s'est déroulé comme suit :

- remplissage des tubes ;
- centrifugation à 2500 tours/minute pendant cinq (5) minutes ;
- rejet du surnageant ;
- ajout de l'eau de robinet (10 ml environ) au culot ;
- forte agitation à la main pour homogénéiser le mélange ;
- recentrifugation ;
- répétition de l'opération jusqu'à l'élimination complète du bichromate de potassium (surnageant limpide).

Le culot a alors été recueilli puis dilué dans l'eau pour constituer l'inoculum. Le contrôle quantitatif par la technique de Mac Master nous a permis d'obtenir un inoculum de concentration de 10 oocystes/ μ l.

1-3-1-4-2- Choix de la dose

Pendant la phase préparatoire de notre essai, nous avons à travers un test défini la dose utilisée pour la phase expérimentale proprement dite. En effet trois (3) lots (L1, L2, L3) de cinq (5) poussins locaux chacun ont été constitués. Ils ont été respectivement infestés avec 50000, 100000 et 150000 oocystes de *Eimeria sp.* Chaque poussin a reçu par voie orale 2 ml de suspension d'oocystes au 28^{ème} jour d'âge. Ces poussins ont résisté aux différentes doses jusqu'au 36^{ème} jour d'âge. D'où le choix de la plus forte dose de *Eimeria sp* (150000 oocystes).

1-3-1-4-3- Infestation des oiseaux

Au 28^{ème} jour d'âge, les poussins des lots expérimentaux (E1, E2 et E3) ont reçu chacun par voie orale 2 ml de l'inoculum soit une charge oocystale de 150000 oocystes de *Eimeria sp.* L'administration de l'inoculum a été faite à l'aide d'une seringue, (figure 12). Le bec du poussin a été maintenu fermé pendant quelques secondes pour l'empêcher de rejeter l'inoculum.

Tous les oiseaux témoins et expérimentaux ont été pesés et abattus 8 jours après l'inoculation (36^{ème} jour d'âge).



Photo N'DRI, 2009

Figure 12 : Administration de l'inoculum

1-3-1-5- Prophylaxie effectuée

Le tableau VIII présente la prophylaxie effectuée. Ce programme a été appliqué à tous les lots. Signalons que l'infestation coccidienne a été appliquée aux lots expérimentaux.

Tableau VIII : Programme de prophylaxie

	DATES CALENDAIRES	ACTIONS MISE EN OEUVRE	PRODUITS CONSEILLES
J1	14 / 02/ 2009	Vaccin contre <i>Newcastle</i> BH1 (trempage+impest)	Imopest HB1 ND (Aninew, Hipraviar B1)
J1 à J3	14-15-16 /02/ 2009	Anti Stress	Coliteravet ND
J10	23 / 02/ 2009	Vaccin contre la maladie de <i>Gumboro</i>	Hipra Gumboro ND
J10 à J13	23-24-25/ 02/ 2009	Anti Stress	Coliteravet ND
J22	14/04/ 2009	Rappel Gumboro et Newcastle	Hipraviar ND et Hipra Gumboro ND
J22 à J24	22-23-24/04/ 2009	Anti Stress	Coliteravet ND
J28	13/ 03/ 2009	Infestation coccidienne	

1-3-2 - PARAMETRES ETUDIES

1-3-2-1- Etat sanitaire

Au cours de notre essai, nous n'avons pas observé de troubles sanitaires assez caractéristiques. Les oiseaux malades ont été examinés. Signalons qu'aucune mortalité n'a été enregistrée jusqu'à la fin de l'essai.

1-3-2-2- Coloration du sérum

Sept (7) jours après l'infestation, le sang a été prélevé à la membrane allaire dans les différents lots (T et E), (figure 13). Les prélèvements ont été recueillis dans des tubes secs avec séparateur et acheminés au laboratoire d'**endocrinologie** (Radio-immunologie) de l'EISMV. Après centrifugation, nous avons obtenu le sérum dont la coloration a été appréciée par lecture de la densité optique (DO) à 480 nm (YVORE et al., 1993).



Photo N'DRI, 2009

Figure 13 : Prélèvement de sang

1-3-2-3- Contrôle de l'excrétion oocystale

1-3-2-3-1- Les prélèvements

Des prélèvements de fientes fraîches ont été faits dans les différents sous lots, entre le 5^{ème} et 7^{ème} jours post-inoculation (J33, J34, J35). Les fientes ont été recueillies avec un peu de litière dans de petits pots et acheminés au laboratoire

du service de parasitologie de l'EISMV où elles ont été conservées au frais (4°C) pour des analyses coproscopiques.

1-3-2-3-2- Analyses des fèces (examens coproscopiques)

L'analyse des fèces a consisté à rechercher les éléments parasitaires (œufs, larves et adultes) dans les matières fécales.

Elle a donc pour objet le diagnostic qualitatif des infestations et l'appréciation du degré de ces infestations. Elle comporte des méthodes qualitatives et des méthodes quantitatives.

1-3-2-3-2-1- Méthodes qualitatives

Elles se limitent à la mise en évidence et à l'identification des espèces parasitaires présentes.

Plusieurs méthodes existent :

- l'examen direct simple ;
- l'examen direct après coloration ;
- la technique de sédimentation ;
- l'enrichissement par flottation.

Pour notre étude, nous avons retenu l'enrichissement par flottation car cette méthode permet une meilleure observation. Les autres méthodes présentent des débris qui rendent difficile l'observation microscopique.

➤ **Enrichissement par flottation**

Principe

Il consiste à diluer les fèces dans un liquide dense de telle sorte que sous l'action de la pesanteur, les éléments parasitaires montent à la surface du liquide où l'on peut les recueillir.

En effet, les œufs de parasites ont une densité supérieure à 1; ils coulent dans l'eau ordinaire. Si ces œufs sont mis en suspension dans un liquide de poids spécifique supérieur à 1, ils flottent à la surface.

Technique

Deux (2) grammes de fèces ont été triturés avec un peu de liquide d'enrichissement (solution saline saturée) dans un mortier, puis ont été complétés jusqu'à 50 ml. Après avoir bien mélangé les fèces et le liquide, la suspension fécale a été filtrée et versée dans une éprouvette jusqu'à avoir un ménisque supérieur. Après avoir placé une lamelle sur la partie supérieure de l'éprouvette pendant vingt (20) minutes, les œufs flottant se sont collés à cette dernière. La lamelle a été enlevée puis observée au microscope photonique.

1-3-2-3-2-2- Méthodes quantitatives

Elles nous permettent de faire une numération des œufs ou des larves ; ce qui facilite l'appréciation du degré d'infestation des animaux.

La méthode que nous avons utilisée est celle de Mac Master car elle est facile d'utilisation et le quadrillage de la lame permet de réduire au maximum le risque d'erreur lors du comptage des oocystes.

➤ Méthode de Mac Master

Principe

Cette méthode consiste à faire flotter une quantité connue de fèces dans une solution saturée de sel, puis à compter les œufs trouvés dans une cellule de comptage (cellule McMaster) contenant un volume connu.

Technique

Deux (2) grammes de fèces ont été triturés dans un bécher avec une petite quantité de solution saturée de chlorure de sodium (NaCl), puis complétée à 50 ml. Après avoir éliminé les éléments grossiers par tamisage, les deux cellules de

la lame de Mac MASTER ont été remplies en évitant de provoquer la formation de bulles d'air, puis laissées au repos pendant cinq (5) minutes, avant observation au microscope photonique et comptage des éléments parasitaires.

➤ **Détermination du nombre d'Œufs Par Gramme (OPG)**

Pour obtenir l'équivalent d'œufs contenus dans un (1) gramme de matières fécales, il faut multiplier le nombre d'œufs contenus dans une cellule par 200 ou la somme des œufs des deux cellules par 100.

Soit n_1 = nombre d'œufs dénombrés dans la cellule 1 et n_2 = nombre d'œufs dénombrés dans la cellule 2:

$$\text{OPG} = (n_1+n_2) \times 100$$

1-3-2-4- Scores lésionnels (autopsies)

Au 36^{ème} jour d'âge (8^{ème} jour post-inoculation), tous les poulets T et E ont été abattus et les intestins ont été disséqués. Des prélèvements ont été réalisés pour évaluer les scores lésionnels. La notation a été faite selon la technique de **JOHNSON et REID (1970)**.

1-3-2-5- Performances zootechniques

1-3-2-5-1- Evolution des poids vifs des poulets

Des pesées ont été réalisées (figure 14) pour évaluer la croissance à travers l'évolution du gain moyen quotidien (GMQ) et du gain relatif de poids (GRP). Elles ont permis de déterminer les paramètres suivants :

$$\text{GMQ} = \frac{\text{Gain de poids (g) pendant une période}}{\text{Durée de la période (jours)}}$$

$$\text{GRP} = \frac{\text{Poids}36(\text{g}) - \text{Poids}26(\text{g})}{\text{Poids}26(\text{g})}$$



Photo N'DRI, 2009

Figure 14 : Pesée des poulets

1-3-2-5-2- Evolution de la consommation alimentaire individuelle quotidienne (Ciq)

Les quantités d'aliments distribuées et refusées ont été quotidiennement pesées à l'aide d'une balance de marque *Segnale* (figure 15) pour évaluer la consommation alimentaire. La consommation alimentaire individuelle quotidienne est déterminée par la formule ci-dessous:

$$C_{iq} = \frac{\text{Quantité d'aliments distribuée (g) par jour} - \text{Quantité d'aliments refusée (g) par jour}}{\text{Nombre de sujets}}$$



Photo N'DRI, 2009

Figure 15 : Pesée de l'aliment

1-3-2-5-3- Indice de consommation (IC)

L'indice de consommation représente le rapport entre la quantité d'aliments consommés et le gain de poids obtenu.

$$IC = \frac{\text{Quantité d'aliments consommée pendant une période (g)}}{\text{Gain de poids durant la période (g)}}$$

1-3-3- ANALYSE CHIMIQUE DES ALIMENTS (ANALYSES BROMATOLOGIQUES)

A partir d'un échantillon prélevé et conservé au frais, les analyses bromatologiques au Laboratoire d'Analyse et de Nutrition Animales de l'EISMV ont permis de déterminer la composition chimique de la ration utilisée pendant la phase expérimentale de notre essai. Les caractéristiques chimiques mesurées ont été la matière sèche, la matière minérale, la matière organique (la matière grasse, la matière azotée totale et la cellulose brute). Pour chacune des analyses, deux (2) parallèles ont été réalisés.

La matière sèche (MS)

Elle représente la partie de l'aliment ne contenant pas d'eau. Elle a été déterminée par la perte de poids subie à l'étuve réglée à 105°C pendant au moins 6 heures, des prises d'essai de l'aliment à analyser. Les prises d'essai sorties de l'étuve ont été refroidies dans un dessiccateur avant d'être pesées.

La matière minérale (MM) ou cendres brutes

Elle est le résidu obtenu après incinération dans un four réglé à la température de 550°C pendant près de 6 heures. A l'issue de cette carbonisation lente, les cendres ont été progressivement ramenées à 105°C dans l'étuve, puis refroidies dans un dessiccateur avant d'être pesées; la teneur en cendres étant le rapport du poids de cendres et de la matière sèche.

Le sodium, le potassium, le calcium et le phosphore

Ce sont les constituants de la partie minérale de l'aliment. Ils ont été dosés à partir des cendres obtenues après calcination de la prise d'essai (pour le phosphore, 1 g de bicarbonate de calcium a été ajouté à la prise d'essai avant la calcination). Il s'en est suivi un refroidissement des creusets au dessiccateur. Ensuite, on a transféré les cendres dans un bécher avant d'ajouter de l'eau minéralisée (20 ml) suivi d'une attaque à l'acide chlorhydrique (2 ml) provoquant ainsi une effervescence. A la fin de l'effervescence, on a ajouté 10 ml du même acide suivi d'une évaporation à sec grâce au bloc chauffant réglé à 175°C. Après refroidissement, on a ajouté de l'acide nitrique concentré (10ml) et porté à l'ébullition pendant 5 mn. Puis, on a laissé refroidir le mélange sous hotte avant d'ajouter de l'eau déminéralisée chaude (80 ml environ). Par filtration, on a transvasé le liquide dans une fiole jaugée de 250 ml. On a ajusté à 250 ml avec de l'eau déminéralisée après refroidissement. Enfin, on a homogénéisé le mélange suivi d'un repos de la fiole avant de passer à la lecture au photomètre à flamme pour le sodium, le potassium, le calcium et au densitomètre pour le phosphore.

La matière azotée totale (MAT) ou protéines brutes (PB)

Elle a été déterminée par la méthode de Kjeldahl : une prise d'essai de 1 g a été minéralisée par l'acide sulfurique concentré en présence de catalyseur (sélénium + sulfate de potassium). Le produit issu de cette digestion chimique a été mis en présence d'une solution de soude. L'alcalinisation qui s'en est suivie a contribué à libérer de l'ammoniac qui a été entraîné par distillation et recueilli dans un excès d'acide borique, puis a été titré par l'acide sulfurique 0,1 N.

La matière grasse (MG)

Elle représente les substances extraites sous reflux par de l'éther éthylique ou de pétrole: une prise d'essai de 3 g de l'échantillon à analyser a été pesée puis mise dans une cartouche d'extraction (cartouche de Kumagawa). L'extraction s'est faite en 3 phases :

- le trempage : ici, on a laissé tremper la cartouche dans le solvant pendant 30 mn.
- le rinçage : qui a consisté à laisser rincer la cartouche pendant une durée de 1h30mn.
- l'évaporation-séchage : L'ensemble a ensuite été mis à sécher dans l'étuve puis pesé. Le poids de la matière grasse a été déduit connaissant le poids du ballon.

La cellulose brute (CB)

Elle représente les fibres non digestibles contenues dans l'aliment : une prise d'essai de 0,6 g de l'échantillon à analyser a été pesée puis mise dans un ballon. On a ajouté 100 ml d'acide sulfurique à 1,25% avec 2 à 3 gouttes d'anti-mousse. L'ensemble a été mis dans un système de chauffage pour être bouilli pendant 30 mn. Ensuite, on a filtré le mélange pour recueillir le culot dans un ballon auquel on a ajouté 100 ml de soude (NaOH) à 1,25% et 2 à 3 gouttes d'anti-mousse. A nouveau, on a fait bouillir le mélange pendant 30 mn. Après filtration, le culot a été introduit dans une solution d'acétone pour être déshydraté. Il a été par la

suite mis à l'étuve pour être séché pendant 6 heures au moins avant d'être pesé. Enfin, la matière sèche a été incinérée dans un four réglé à 550°C pendant près de 6 heures. A l'issue de cette carbonisation lente, la cendre a été progressivement ramenée à 105°C dans l'étuve, puis refroidie dans un dessiccateur avant d'être pesée. La différence entre la matière sèche et la cendre nous a permis d'obtenir la cellulose brute.

Les résultats de l'analyse chimique de la ration expérimentale sont présentés dans le tableau IX.

Tableau IX: Caractéristiques chimiques des rations expérimentales

Composition	Ration expérimentale
MS (%)	88,29
MM (%)	6,70
Na (%)	0,04
K (%)	0,73
Ca (%)	0,11
P (%)	0,40
PB (%)	28,44
MG (%)	5,02
CB (%)	10,11

1-3-4 - ANALYSES STATISTIQUES

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du système SAS avec l'analyse de variance (ANOVA) au seuil 5% afin de comparer :

- le gain moyen quotidien ;
- le gain relatif de poids ;

- la consommation alimentaire ;
- l'indice de consommation ;
- les résultats parasitologiques et biochimiques entre les différents lots.

Compte tenu des différences de poids initial entre lot témoin et infesté, ce paramètre a été utilisé en covariable dans l'analyse de variance.

CHAPITRE II: RESULTATS

2-1- ETAT SANITAIRE DES OISEAUX

Les signes cliniques de la coccidiose sont apparus à partir du 35^{ième} jour d'élevage soit 7 jours après l'infestation. Ils ont débuté par un abattement des oiseaux infestés qui ont présenté un plumage ébouriffé. Un début de diarrhée légèrement sanguinolente a été observé dans le lot expérimental des poulets de chair (Cobb 500). Les oiseaux ont conservé l'appétit avec une soif intense. Toutefois, aucune mortalité n'a été enregistrée.

2-2- COLORATION DU SERUM (DO à 480 nm)

Le sang prélevé nous a permis de faire la lecture de la coloration (jaune) du sérum. Les résultats sont résumés dans le tableau X. La coloration du sérum de la race locale a été réduite de 19,38%, alors que la souche Cobb 500 a obtenu 45,67% de réduction. La souche Hy-line par contre a présenté une réduction intermédiaire de 27,43%. A l'exception de la race locale, l'analyse statistique a montré une différence significative chez les races exotiques ($P < 0,05$) entre témoins et infestés.

Tableau X : Coloration du sérum

	Moyenne \pm Ecart-type		RATIO (%)	ANOVA
	Témoin	Infesté		
Coob 500	1,26 \pm 0,22	0,68 \pm 0,09	45,67	S
Hy-line	1,13 \pm 0,37	0,81 \pm 0,23	27,43	S
R. locale	1,29 \pm 0,26	1,03 \pm 0,43	19,38	NS

S = Significatif

NS = Non Significatif

2-3- CONTROLE DE L'EXCRETION OOCYSTALE

Au 7^{ème} jour de l'infestation, les oiseaux infestés expérimentalement à J28 ont rejeté des oocystes. Le résultat des analyses coprologiques est consigné dans le tableau XI. On a observé l'excrétion d'oocystes chez tous les lots infestés. Elle a été plus élevée chez les races exotiques avec **8800** et **5200** oocystes, respectivement, pour la souche Cobb 500 et la souche Hy-line alors qu'elle a été de **3000** oocystes pour la race locale. Les fèces des oiseaux des lots non infestés ont été exemptes d'oocystes de coccidies.

Tableau XI : Nombre d'oocystes par gramme de fèces (OPG) en fonction des races à J7

Jours	OPG des Infestés		
	Cobb 500	Hy-line	Race locale
J5	0	0	0
J6	0	0	0
J7	8800	5200	3000

2-4- SCORES LESIONNELS (AUTOPSIES)

Les animaux des lots expérimentaux ont présenté des lésions qui ont fait l'objet d'une notation selon la technique de **Johnson et Reid (1970)**

Les tableaux (XII et XIII) montrent, respectivement, les pourcentages d'apparition et les moyennes des scores lésionnels dans chaque lot. Les lésions ont été plus visibles (hémorragies et nécroses) au niveau de l'intestin des races exotiques alors qu'elles ont été absentes ou discrètes chez la race locale. Chez les races exotiques, la plupart des évaluations ont montré une lésion de (+1) ou (+2) avec une moyenne de $1,44 \pm 0,50$ et $1,20 \pm 0,40$, respectivement, pour Cobb 500 et Hy-line car les lésions ont été plus visibles.

Par contre, les intestins des poulets autopsiés dans le lot correspondant à la race locale ont été cotés de la valeur (+0) ou (+1) donnant une moyenne de $0,83 \pm 0,38$, puisque les lésions ont été absentes ou légères. L'analyse statistique réalisée a montré une différence significative entre les races exotiques et la race locale ($p < 0,05$). Cependant, aucune différence significative n'a été signalée entre Cobb 500 et Hy-line ($p > 0,05$).

Tableau XI : Pourcentage d'apparition des scores lésionnels des autopsies des poulets infestés

Scores lésionnels	Pourcentage d'apparition		
	Cobb 500	Hy-line	Race locale
+0=Absence de lésions	0%	0%	16,67%
+1=Lésions discrètes et peu nombreuse	56%	80%	83%
+2=Lésions modérées	44%	20%	0%

Tableau XII : Moyenne des scores lésionnels dans les différents lots

	Moyenne \pm Ecart-type			ANOVA		
	Cobb 500 (1)	Hy-line (2)	R. locale (3)	1 \times 2	1 \times 3	2 \times 3
Score lésionnel	1,44 \pm 0,50	1,20 \pm 0,40	0,83 \pm 0,38	NS	S	S

Les figures 16 et 17 présentent quelques lésions observées chez Cobb 500.



Photos N'DRI, 2009

Figure 16 : Lésions au niveau des caeca

Figure 17 : Lésion intestinale

2-5- CONSOMMATION ALIMENTAIRE

La consommation alimentaire individuelle quotidienne des oiseaux des différents lots est indiquée dans le tableau XIV. Chez la souche Cobb 500, la consommation d'aliment a été plus élevée dans le lot témoin (T1) par rapport au lot expérimental (E1). Par contre, elle a été plus élevée dans les lots expérimentaux de la souche Hy-line et de la race locale par rapport aux lots témoins. Cependant, aucune différence significative n'a été observée entre les lots témoins et expérimentaux des différentes races pendant toute la période de l'essai ($p > 0,05$).

Tableau XIII: Consommation alimentaire

Moyenne \pm Ecart-type						ANOVA		
Cobb 500		Hy-line		Race locale				
T1 (1)	E1 (1')	T2 (2)	E2 (2')	T3 (3)	E3 (3')	1x1'	2x2'	3x3'
140,66	130,33	71,66	73,33	44 \pm 13	46,33	NS	NS	NS
\pm 14,18	\pm 2,88	\pm 5,68	\pm 15,04		\pm 1,15			

T1 (1) = témoin Cobb 500 E1 (1') = Infesté Cobb 500

T2 (2) = témoin Hy-line E2 (2') = Infesté Hy-line

T3 (3) = témoin race locale E3 (3') = Infesté race locale

2-6- GAIN MOYEN QUOTIDIEN (GMQ)

Les résultats obtenus sont illustrés par la figure 18. Les GMQ des infestés de Hy-line ($9,30 \pm 2,24$) et de la race locale ($7,28 \pm 1,96$) ont été supérieurs à ceux des témoins (tableau XV). L'analyse statistique a montré une différence significative entre les témoins et les infestés de ces deux races ($p < 0,05$). Cependant, il n'y a aucune différence significative entre les lots témoin et infesté de Cobb 500 ($p > 0,05$).

2-7- GAIN RELATIF DE POIDS (GRP)

La figure 19 indique les gains relatifs de poids des poulets. Globalement, les GRP des lots expérimentaux de Hy-line ($0,47 \pm 0,10$) et de la race locale ($0,60 \pm 0,11$) ont été supérieurs à ceux des témoins (tableau XV). L'analyse statistique a montré qu'il existe effectivement une différence significative entre les lots témoins et expérimentaux de ces deux races ($P < 0,05$). Par contre, aucune différence significative n'a été révélée entre les lots témoins et infestés de Cobb 500 ($p > 0,05$).

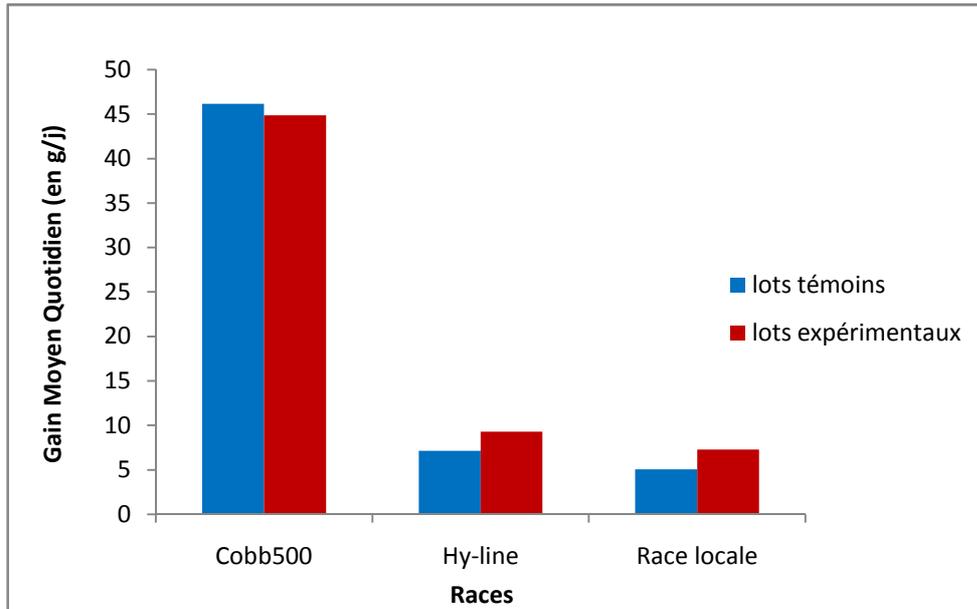


Figure 18 : Effet de la race sur le Gain Moyen Quotidien (GMQ)

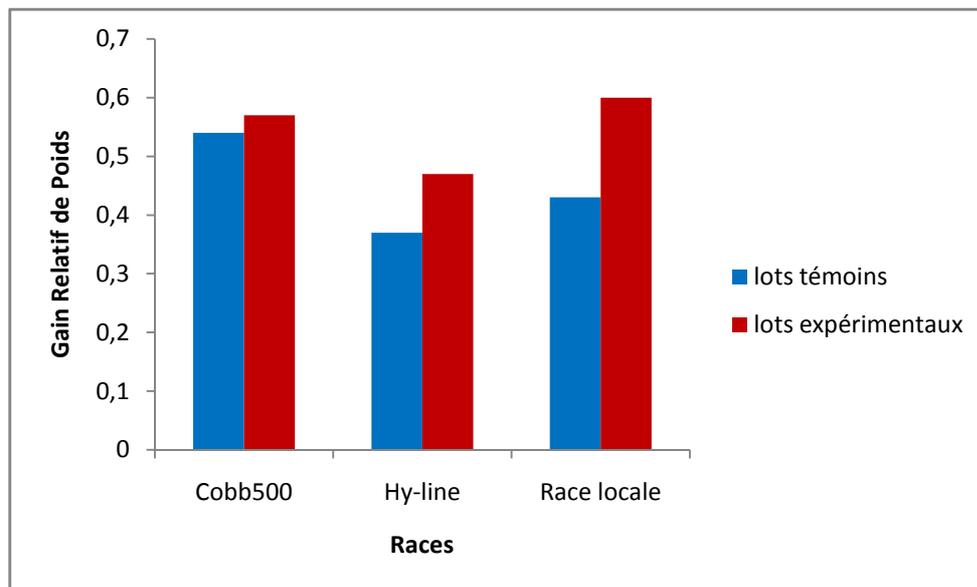


Figure 19 : Effet de la race sur le Gain Relatif de Poids

Tableau XIV : Moyenne Poids, Gain moyen quotidien et Gain relatif de poids

	Cobb 500		Hy-line		Race locale		ANOVA		
Variable	T1 (1)	E1 (1')	T2 (2)	E2 (2')	T3 (3)	E3 (3')	1X1'	2X2'	3X3'
Poids J26	852,78	799,44	196,88	206,58	123,89	126,94			
Poids J36	1317,0 1	1252,87	268,54	304,17	179,05	203,11			
GMQ	46,16± 16,04	44,88± 11,94	7,16± 2,57	9,30± 2,24	5,06± 2,12	7,28± 1,96	NS	S	S
GRP	0,54± 0,15	0,57± 0,14	0,37± 0,15	0,47± 0,10	0,43± 0,10	0,60± 0,11	NS	S	S

2-8- INDICE DE CONSOMMATION (IC)

Les résultats de l'indice de consommation des différents lots sont inscrits dans le tableau XVI. L'indice de consommation a été en général plus élevé dans les lots de Hy-line et de la race locale que dans les lots de Cobb 500. Il n'existe pas de différence significative entre les lots témoins et infestés de chaque race ($p > 0,05$).

Tableau XV: Indice de consommation

Moyenne \pm Ecart-type						ANOVA		
Cobb 500		Hy-line		Race locale				
T1 (1)	E1 (1')	T2 (2)	E2 (2')	T3 (3)	E3 (3')	1x1'	2x2'	3x3'
3,08	2,90	10,23	7,76	8,45	5,71	NS	NS	NS
$\pm 0,39$	$\pm 0,04$	$\pm 2,27$	$\pm 2,51$	$\pm 0,91$	$\pm 0,62$			

CHAPITRE III: DISCUSSION

3-1- PROBLEMES SANITAIRES

L'absence de mortalité durant toute la période de l'essai serait liée sans doute à une virulence assez faible de l'espèce de coccidies (*Eimeria sp*) utilisée. Nos résultats sont contraires à ceux de **PINARD-VAN DER LAAN et al. (1998)** qui ont obtenu une importante mortalité en utilisant les oocystes de *Eimeria tenella*. La présence de diarrhées sanguinolentes chez la souche Cobb 500 serait due à sa sensibilité à la maladie.

3-2- COLORATION DU SERUM

La décoloration du sérum augmente avec la sensibilité des oiseaux. La supériorité de la décoloration du sérum des races exotiques s'explique par leur plus grande sensibilité à la coccidiose. Les résultats ont montré que la race locale a été la plus résistante par rapport aux races exotiques avec la souche Cobb 500 qui a été la plus sensible et la souche Hy-line qui a montré une résistance intermédiaire. Nos résultats concordent avec ceux obtenus par **PINARD-VAN DER LAAN et al. (1998)** qui, en comparant les oiseaux, ont montré la supériorité de la décoloration du sérum des races exotiques (la Rhode Island Red et la Leghorn blanche) par rapport à la race locale (Fayoumi).

La mesure de la coloration du sérum est un bon critère pour évaluer la résistance génétique des animaux à la coccidiose. Elle est facile d'application et n'exige pas que les oiseaux soient tués. La coloration jaune du sérum est due aux pigments caroténoïdes dont l'origine est exclusivement alimentaire. D'un point de vue physiologique, ce critère est plus pertinent dans le cas de la coccidiose intestinale. La variabilité de la coloration du sérum entre races est liée au degré de sensibilité des animaux. En effet, la sensibilité augmente avec la perturbation de l'activité intestinale se traduisant par la décoloration du sérum. La forte décoloration du sérum des races exotiques est donc due à une profonde

dégradation de la structure de leur intestin. Selon **YVORE (1978)**, cette décoloration est due à une modification de l'absorption intestinale. Aussi, **ALLEN (1989)** a expliqué ce résultat par le fait que la coccidiose entraîne une altération des protéines assurant le transport des pigments vers le milieu intérieur.

3-3- DEGRE D'INFESTATION PARASITAIRE

A J7 post-inoculation, le nombre d'oocyste par gramme de matière fécale a été de 3000, 5200, 8800, respectivement, pour la race locale, Hy-line et Cobb 500. Le nombre d'oocystes par gramme de fèces diminue avec la résistance. La faible quantité de OPG obtenue chez la race locale serait due à une résistance plus marquée de cette dernière par rapport aux races exotiques. Peut-être que le poulet local possède gènes qui retardent le développement des coccidies. Cependant, nos résultats sont plus faibles que ceux obtenus par **PINARD-VAN DER LAAN et al. (1998)** qui ont noté une forte augmentation de l'OPG en infestant les oiseaux avec une forte dose d'*Eimeria tenella* (150.000 oocystes).

3-4- SCORES LESIONNELS (AUTOPSIES)

La sévérité des lésions chez les races exotiques pourrait s'expliquer par leur plus grande sensibilité à la coccidiose. Au niveau des caeca, les lésions ont été globalement moins sévères. On n'est donc pas en présence d'une coccidiose caecale. *Eimeria tenella* est alors très peu incriminé dans ce cas. Nos résultats ont été moins significatifs que ceux obtenus par **PINARD-VAN DER LAAN et al. (1998)** qui ont observé des lésions très spectaculaires à J7 après infestation des oiseaux avec les oocystes d'*Eimeria tenella*.

En somme, les données parasitologiques et biochimiques ont prouvé que la race locale est plus résistante à la coccidiose que les souches importées. La souche Cobb 500 a montré une sensibilité plus marquée alors que la souche Hy-line a manifesté une résistance intermédiaire.

3-5- CONSOMMATION ALIMENTAIRE

La faible augmentation de la consommation alimentaire individuelle quotidienne moyenne sur la période d'essai dans les lots T1, E2 et E3 serait due à la différence de poids vif au début de l'expérimentation ; les poulets des lots concernés étant, respectivement, plus lourds que ceux des lots E1, T2 et T3.

En effet, **SOLTNER (1983)** a montré que les quantités d'aliment consommées par un animal dépendent entre autre de son poids vif. **LARBIER et LECLERCQ (1992)** ont par ailleurs établi une relation entre les besoins des animaux et la taille métabolique. Dans les cas de coccidiose, l'effet du parasitisme peut se traduire par une conservation voire une exacerbation de l'appétit, ceci dans le but de compenser les déficits en apports de nutriments provoqués par les lésions intestinales (**CURASSON, 1943**). Or dans notre cas, il n'y a aucune différence significative entre les différents lots. Cela serait dû à l'absence de l'effet du parasitisme sur la consommation alimentaire des oiseaux du fait de la courte durée de l'essai et/ou de la faible virulence des oocystes de coccidies qui ont servi de matériel d'infestation. Nos résultats sont contraires à ceux de **PINARD-VAN DER LAAN et al. (1998)** qui ont montré une forte augmentation de la consommation d'aliment dans les lots infestés que dans les lots témoins.

3-6- EVOLUTION DU GMQ ET DU GRP

La supériorité du GMQ et du GRP observée dans les lots E2 et E3 serait due à la différence de poids vif lors de la mise en lot. En effet, les poulets des lots concernés ont eu des poids plus élevés que ceux des lots T2 et T3. L'infestation parasitaire n'a eu aucune influence sur ces paramètres zootechniques des infestés. Cela peut être expliqué par la courte durée de l'essai et/ou la virulence assez faible de l'espèce d'*Eimeria sp* utilisée. Nos résultats ne confirment pas ceux de **YVORE (1992)** qui a signifié que la plupart des coccidioses dépriment les performances zootechniques en diminuant la vitesse de croissance et en

augmentant l'indice de consommation. Ils sont également contraires à ceux de **PINARD-VAN DER LAAN et al. (1998)** qui a montré que les oiseaux infestés avaient des GMQ et GRP considérablement plus faibles que ceux des témoins.

3-7- INDICE DE CONSOMMATION (IC)

Sous l'effet de la coccidiose ou du stress parasitaire, on doit observer une augmentation de l'indice de consommation chez les infestés. Ce qui traduit la mauvaise assimilation alimentaire évoquée par **DAKKAK (1995)**. Dans notre cas, il n'y a aucune différence significative entre les témoins et les infestés. Ce qui voudra dire que l'infestation n'a pas affecté l'indice de consommation des poulets. Cependant, la supériorité de l'IC chez la souche Hy-line et la race locale serait dû à leur croissance assez lente.

Au total, l'infestation n'a pas influencé les paramètres zootechniques. Cela pourrait s'expliquer par le fait que l'espèce d'*Eimeria* utilisée n'est pas virulente. Aussi, la courte durée de notre essai pourrait être incriminée. En effet, **LAPO (2003)** et **DOSSOU (2008)**, en infestant les oiseaux avec les oocystes d'*Eimeria sp.*, ont observé l'effet du stress parasitaire sur les performances zootechniques à partir de la 3^{ème} semaine. Enfin, les erreurs de la mise en lot ne sont pas totalement à exclure.

CONCLUSION

Au centre de nombreuses circonstances de la vie sociale, culturelle et religieuse se trouve le poulet. A ce grand rôle socioculturel, s'ajoute un rôle financier et économique. L'élevage traditionnel de volailles suit partout le même principe et reste généralement une activité secondaire confiée aux femmes.

L'alternative pour atteindre à court et à moyen terme l'autosuffisance est de se tourner vers cet élevage qui est le meilleur transformateur des aliments et dont les cycles de production sont les plus rapides. Au Sénégal, l'aviculture traditionnelle compte environ **22. 987.000 têtes** en 1999 (**SENEGAL/MAE, 2000**). Cet effectif a progressé de 3,5% entre 2000 et 2001 (**SENEGAL/MAE, 2001**). Les effectifs par propriétaire sont faibles (autour de 10 têtes). L'aviculture traditionnelle est soumise à des conditions de production familiale qui restent médiocres et très dépendantes des contraintes zootechniques, technico-économiques et pathologiques. Si les autres contraintes peuvent être facilement maîtrisées, les maladies restent une préoccupation majeure. Parmi ces maladies figure en bonne place la coccidiose aviaire, responsable d'importantes baisses de productions et de nombreuses pertes économiques. Au Sénégal, les pertes attribuables à la coccidiose chez les pondeuses se chiffrent à **225.173.174 FCFA** de 1999 à 2000 (**KOE, 2001**). A ces pertes s'ajoutent le coût élevé de la médication et les phénomènes de résistance.

Afin de trouver une solution à ce problème nous avons mené cette étude qui a pour objectif général d'apprécier la résistance comparée de la race locale de poule à la coccidiose par rapport à d'autres souches. Spécifiquement, l'objectif s'articule autour de l'évaluation des paramètres parasitologiques, sérologique et de croissance chez la poule. Cette évaluation a été mise en évidence par l'estimation des performances zootechniques des oiseaux, la mortalité, l'excrétion oocystale, des lésions intestinales et de la coloration du sérum.

Réalisée de Février à Mars 2009, notre étude a porté sur cent (100) poussins de souche Cobb 500, cent (100) poussins de souche Hy-line et trente six (36) poussins locaux répartis au 26^{ème} jour en deux lots (témoin et expérimental) de 50 poussins chacun pour les souches Cobb 500 et Hy-line ; puis en deux lots de 18 poussins chacun pour la race locale. Tous les lots expérimentaux ont été infestés par voie orale par une suspension de 150.000 oocystes de coccidies du genre *Eimeria sp* au 28^{ème} jour d'âge. Les lots T1, T2, E1 et E2 ont été subdivisés chacun en trois sous lots de 17 poussins ; les lots T3 et E3 en trois sous lots de 6 poussins.

L'OPG a été déterminé à J33, J34 et J35 selon la technique de **Mac MASTER**. A J33 et J34, aucun oocyste n'est observé. A J35 par contre, le nombre d'oocystes par gramme de fèces est de 8800, 5200 et 3000, respectivement, dans les lots de Cobb 500, de Hy-line et de la race locale. L'OPG est plus faible chez la race locale que chez les souches exotiques.

La coloration du sérum (**DO à 480 nm**) a été évaluée à J35. Elle baisse de 45,67% chez Cobb 500; de 27,43% chez Hy-line et de 19,38% chez la race locale. Les scores lésionnels sont déterminés à J36 selon la technique de **Johnson et Reid (1970)**. La moyenne des lésions est de $1,44 \pm 0,50$; de $1,20 \pm 0,40$ et de $0,83 \pm 0,38$, respectivement, pour Cobb 500, pour Hy-line et pour la race locale. La diminution de la coloration du sérum et les lésions sont significativement ($p < 0,05$) plus importantes chez les souches exotiques que chez la race locale.

Des pesées quotidiennes d'aliment (distribué et refusé) de J26 à J36 et deux pesées (J26 et J36) des oiseaux ont été réalisées pour évaluer la consommation alimentaire, l'évolution du GMQ, du Gain relatif de poids et de l'indice de consommation. La consommation alimentaire est de $140,66 \pm 14,18$ g; de $71,66 \pm 5,56$ g; de 44 ± 13 g; de $130,33 \pm 2,88$ g; de $73,33 \pm 15,04$ g et de $46,33 \pm 1,15$ g, respectivement, pour les lots T1, T2, T3, E1, E2, E3. L'indice de consommation (IC) se présente comme suit: $3,08 \pm 0,39$; $10,23 \pm 2,27$; $8,45 \pm 0,91$;

2,90±0,04; 7,76±2,51 et 5,71±0,62, respectivement, pour les lots T1, T2, T3, E1, E2 et E3. Aucune différence significative ($p>0,05$) n'est observée entre les lots témoins et les lots infestés de chaque race pour la consommation individuelle et l'IC.

Au total, ces résultats révèlent que la race locale est plus résistante à la coccidiose que les souches exotiques. La souche Cobb 500 montre une sensibilité plus marquée alors que la souche Hy-line manifeste une résistance intermédiaire. Il semble que la race locale possède des gènes qui ralentissent la multiplication des coccidies.

Au terme de cette étude, nous recommandons la réalisation d'un autre essai qui viendrait en appoint aux résultats obtenus. Cette expérimentation portera sur les sujets qui auront des poids identiques à la mise en lot avec un allongement de la durée de l'essai. Aussi, l'utilisation d'une autre espèce (plus virulente) du genre *Eimeria* comme matériel d'infestation est recommandée afin de déterminer l'influence du stress parasitaire sur les performances zootechniques des oiseaux.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- **ALLEN P., 1989.** Biochemical aspects of carotenoid malabsorption during coccidiosis in chickens, a review. In: *Coccidia and Intestinal Coccidiomorphs. Vth Int Coccidiosis Conference. Tours (France), 17-20 October 1989* (Yvone P, ed) INRA, Paris, 193-203.
- 2- **ALLEN P.C., DANFORTH H.D., ANGUSTINE P.C., 1998.** Dietary modulation of avian coccidiosis. In: *J.Parasitol.*, **28**:1131-1140.
- 3- **ALLEN P.C., DANFORTH H.D., SKINNER H.G DIETARY., ANGUSTINE P.C., 2000.** Echinacea supplementation and development of immunity to coccidian challenge. XXI world's poultry congress, Montréal (Canada) 2000.
- 4- **ARISTIDE A.M., 1990.** L'Aviculture traditionnelle Béninoise. In: CTA-seminar proceedings on smallholder rural poultry production 9-13 October, Thessaloniki Greece, 1-14p.
- 5- **BA Y.M., 1989.** La consommation des denrées alimentaires d'origines animales (D.A.O.A.) face à la tradition et à l'islam au Sénégal. Thèse : Méd. Vét., Dakar; 61.
- 6- **BALDE M., CASTIONI P., DIARRA F., 1996.** Projet de développement de l'élevage dans la région de Kolda (Sénégal). Rapport final d'activités (mars 1991 – Mars 1996), VSF-AFDI, 25p.
- 7- **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.
- 8- **BENNET R., 1999.** The economics of coccidiosis /<en ligne > Accès Internet
<http://www.rdg.ac.uk/acadepts/ae/AEM/richardbennet/poultry/coccidia.htm>.
(Consulté le 3 Septembre 2008)
- 9- **BOKA O.M., 2006.** Evaluation de l'effet des anticoccidiens ionophores sur les performances zootechniques des poulets de chairs en élevage semi-industriel. Thèse: Méd. Vét.: Dakar; **9**.

- 10- BONFOH B., 1997.** Les dominantes pathologiques et les contraintes sur la productivité des poulets dans les systèmes avicoles extensifs en Gambie: Propositions de solutions. Thèse de Doctorat de 3^{ième} cycle de Biologie Animale, Université de Dakar, **26**:188p.
- 11- BOYE C., 1990.** Aviculture au Sénégal : caractéristiques, contraintes et perspectives de développement. In: CTA- seminar proceedings on smallholder rural poultry production 9-13 October, Thessaloniki Greece, 199-204p.
- 12- BRILES W.E., MCGIBBON W.H., IRWIN M. R., 1950.** On multiple alleles affecting cellular antigens in the chicken. *Genetics*, **35**:633–640.
- 13- BRUSSIÉRAS J. et CHERMETTE R., 1992.** Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule II, Protozoologie vétérinaire.- Maison Alfort: ENV Alfort, Edité par le service de parasitologie.-p.
- 14- BULDGEN A., DETIMMERMAN F., SALL B. et COMPERE R., 1992.** Etude des paramètres démographiques et zootechniques de la poule locale dans le bassin arachidier sénégalais. *Revue Elev. Méd.Vét. Pays trop.*, **45**: 341-647.
- 15- BULDGEN A., PARENT R., STEYAERT P. et LEGRAND.D., 1996.** Aviculture semi-industrielle en climat subtropical: guide pratique. Gembloux: Les presses agronomiques.-122p.
- 16- CARON L. A., ABPLANALP H. et TAYLOR R. L., 1997.** Resistance, susceptibility, and immunity to *Eimeria tenella* in major histocompatibility (B) complex congenic lines. *Poult. Sci.* **76**:677–682.
- 17- CHAPMAN, H. D. 1997.** Biochemical, genetic and applied aspects of drug resistance in *Eimeria* parasites of the fowl. *Avian Pathol.* **26**: 221–244.
- 18- CREVIEU-GABRIEL et NACIRI M., 2001.** Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. *INRA Prod. Anim.*, p 231-246.
- 19- CURRASSON M.G., 1943.** Traité de protozoologie vétérinaire et comparée –tome 3-Sporozoaires. Paris: Vigot et frères.- 492p.
- 20- DAKKAK A., 1995.** Conséquences nutritionnelles du parasitisme gastro-intestinal chez les ruminants (853-869). In: Nutrition des ruminants domestiques : ingestion et digestion. éd JARRIGER., RUCKEBUSCH Y., DERMAQUILY M., FARCE H. et JOURNET M.-Paris: INRA.- 921p.

- 21-DIOP A., 1982.** Le poulet de chair au Sénégal: production, commercialisation et perspectives de développement. Thèse: Méd.Vét.: Dakar; 8.
- 22- DOSSOU A.D., 2008.** Effet du tourteau de Neem (*Azadirachta indica*. Juss) sur les coccidioses aviaires. Thèse: Méd. Vét.: Dakar; 27.
- 23- DOUTRESSOLE, 1947.** L'Élevage en Afrique occidentale française. Paris: Ed. Larose.
- 24-ESSOMBA L.I., 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; 2.
- 25-EUZEBY J., 1987.** Protozoologie médicale et comparée: Volume 2: Myxozoa-Microspora-Apicomplexa. Paris: Fondation Mérieux.- 474p.
- 26- 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 (Caesalpinacéae). *Nauclea latifoliam* (Rubiaceae). Thèse : Pharm: Dakar; 19.
- 27-FEDIDA D., 1996.** Guide de l'aviculture tropicale. La ballastière: Sanofi santé nutrition animale.- 117p.
- 28- GAVORA J.S., 1990.** Disease genetics. *in*: Poultry Breeding and Genetics. R. D. Crawford, ed. Elsevier, Amsterdam, The Netherlands. Chapter, 33: 805–846.
- 29- GUEYE E.H.F., 1997.** Diseases in village chickens, control through ethno-veterinar medecine. ILEIA Newsletter. p. 20-21.
- 30- GUEYE E.F. et BESSEL W., 1995.** La poule locale sénégalaise dans le contexte villageois et les possibilités d'amélioration de ses performances. In : Proceedings of international workshop on rural poultry production in Africa. June 13-16, at the international livestock research institute, Addis Abeba, Ethiopia, 112-123p.
- 31- 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.
- 32- IYAWA D., 1988.** L'aviculture villageoise dans l'Adamaoua (Cameroun). Thèse Med. Vet.: Dakar; 4: 102p.

- 33- JEFFERS T.K., 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,- 295-308.
- 34- JOHNSON J. et REID W.H., 1970.** Anticoccidial drugs: Lesion scoring techniques in battery and floor experiments with chickens. *Exp.-Parasitol.*-**28**: 30-36.
- 35- KAUFMAN J.F. et LAMONT S.J., 1996.** The chicken major histocompatibility complex. *in*: The Major Histocompatibility Complex in Domestic Animal Species. P. 35–64.
- 36- KOE P.F., 2001.** Contribution à l'étude de l'impact économique de la coccidiose chez la poule pondeuse dans les élevages semi industriels au Sénégal. Thèse: Méd. Vét.: Dakar; **7**.
- 37- KOUNTA A.O.S., 1991.** La réalité de l'aviculture villageoise au Mali. *Tropicalia*, **9**: 86-89.
- 38- LAMONT S.J., 1993.** The major histocompatibility complex. *in*: Manipulation of the Avian Genome. R. J. Etches and A. M. Verrinder, ed. CRC Press, Boca Raton, FL. P., 185–203.
- 39- LAMONT S.J. et DIETERT R.R., 1990.** Immunogenetics. *in*: Poultry Breeding and Genetics. R. Crawford, ed. Elsevier, Amsterdam, The Netherlands: **22**: 497–541.
- 40- LANCASTER J.E., 1983.** Incidence des maladies aviaires: 5^e conférence de la commission régionale de l'O.I.E. pour l'Afrique. *Rev.Sci.Tech.O.I.E.*:1088-1081.
- 41- LAPO R.A., 2003.** Influence du stress parasitaire sur les performances de croissance du poulet chair. Mémoire DEA de Biologie Animale: Dakar (FST); 172.
- 42- LARBIER M. et LECLERCQ B., 1992.** Nutrition des volailles. Versailles: INRA,-335p.
- 43- LAURENT J. et MSELLATI L., 1990.** Développement de l'aviculture au Sénégal: étude préparatoire. Maisons Alfort: I.E.M.V.T.- 133p.
- 44- LEGRAND G., 1988.** Situation actuelle de l'aviculture sénégalaise: types et méthodes d'élevage des poulets de chair et des pondeuses. Thèse: Méd. Vét. : Dakar; **11**.

- 45- LILLEHOJ H. S., RUFF M. D., BACON L. D., LAMONT S. J., JEFFERS T. K., 1989.** Genetic control of immunity to *Eimeria tenella*. Interaction of MHC genes and non-MHC linked genes influences levels of disease susceptibility in chickens. *Vet. Immunol. Immunopathol.* **20**:135–148.
- 46- LY C., SAVANE M., SECK M.T., FAYE A., 1999.** L'aviculture rurale au sud du Sénégal, *Cahiers Agricultures* **8**:123-125.
- 47- MAJARO O.M., 1980.** Epidemiology and economic importance of poultry coccidiosis in Oyo State, Nigeria, *Revue Elev. Med. Vet. Pays trop.*, **33**:377-379.
- 48- NDELEDJE G.N., 2000.** Amélioration génétique de la poule locale au Sénégal par croisement avec les races exotiques: résultats préliminaires. Thèse : Méd. Vét.: Dakar; **1**.
- 49- NGWE-ASSOUMOU C., 1997.** Etude morpho-biométrique de la poule du Sénégal. Thèse: Méd. Vet.: Dakar; **21**.
- 50- OWEN J.B. et AXFORD R.F.E., 1991.** Breeding for disease resistance in farm animals. CAB International, Wallingford, UK, 499 p.
- 51- PINARD-VAN DER LAAN M.H., MONVOISIN J.L., PERY P., HAMET N. et THOMAS M., 1998.** Comparison of outbred lines of chickens for resistance to experimental infection with coccidiosis (*Eimeria tenella*). *Poultry. Sci.* **77**:185–191.
- 52- PRESTON-MAFHAM R. A. et SYKES A. H., 1967.** Factors contributing to the weight loss during intestinal coccidiosis infection in fowl. *Proc. Nutr. Soc.*, **26**:27-28.
- 53- RAVELSON C., 1990.** Situation et contraintes de l'aviculture villageoise à Madagascar. In: CTA- seminar proceedings on smallholder rural poultry production 9-13 October, Thessaloniki Greece, 135-138p.
- 54- REID M.W., CALNEK B.W. et MC DOUGALD L.R., 1978.** Protozoa-coccidiosis (783-814) in: *Diseases of poultry*. Ames Iowa (USA): Iowa State University Press.-949p.
- 55- ROSE N. R., 1994.** Avian models of autoimmune disease: lessons from the birds. *Poultry Sci.* **73**:984–990.

- 56- SAVANE M., 1996.** L'aviculture rurale au Sénégal: contraintes et perspectives zoo-économiques; cas de la Haute Casamance. Thèse: Méd. Vét.: Dakar; **9**.
- 57- SHERKOV S., 1976.** Study of the effect of egg white and thiamine on coccidiosis in chickens caused by *E. tenella*. [Bulgarian]. Vet. Med. Nauki, **13**: 93-99.
- 58- SCHIERMAN L.W. et NORDSKOG A.W., 1961.** Relationship of blood type to histocompatibility in chickens. Science **134**: 1008–1009.
- 59- SENEGAL., 2001.** Ministère de l'agriculture et de l'élevage. Statistiques 2000 sur la filière avicole moderne. Dakar: DIREL; CNA.- 10p.
- 60- SOLTNER D., 1983.** Alimentation des animaux domestiques, 16^{ième} éd. Angers: Science et Technique agricole:-392p.
- 61- SONAIYA E.B., 1997.** Sustainable rural poultry production in Africa. In : Sustainable rural poultry production in Africa. Proceedings of an international workshop held on June 13-16, at the international livestock research institute, Addis Abeba, Ethiopia.
- 62- TALAKI, 2002.** Aviculture traditionnelle dans la region de Kolda (Sénégal): Structure et productivité. Thèse: Méd. Vét.: Dakar:-97p
- 63- TANYUN., 2000.** Effect of some medicinal plants (*Carica papaya*, *Spilanthus filicanlus*, *Lantana camara*, *Bryphylium pinnatum*) on the sporulation of *Eimeria tenella* oocysts. Mémoire de fin de maîtrise en Biologie Animale. Fac Sc.Dschang. (Cameroun).
- 64- VERCROYSSSE J., 1995.** Les protozooses des animaux domestiques. Paris: Fondation Mérieux,-194p.
- 65- VILLATE D., 1997.** Maladies des volailles.-1ère édition CEP.- paris France, 399 p.
- 66- VILLATE D., 2001.** Maladies des volailles.-Paris : éd. France agricole.
- 67- WARREN E.W., 1968.** Vitamin requirements of the coccidian in the chicken. Parasitology , **58**: 137-148.
- 68- 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.

69- WILLIAMS R.B., 1999. A compartmentalised model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. *Int. J. parasitol*, **29**:1209-1229.

70- WINDON R.G., 1990. Selective breeding for the control of nematodiasis in sheep. *Revue Sci. Techn. Office Intl. Epizooties*, **2**: 555-576.

71- YOUN H. et NOH J.W., 2001. Screening of the anticoccidial effects of herbs extracts against *Eimeria tenella*. *Vet.Parasitol.*, **96**: 257-263.

72- YVORE P., 1978. Effect of coccidiosis on the nutrition of the host. In: Avian coccidiosis. Proc 13 th Poultry Sci Symp, 14-16 Sept 1977 (Long PL, Boorman KN, Freeman BM, eds) Edinburgh, UK, 269-280.

73- YVORE P., 1992. Les coccidioses en aviculture in: Manuel de pathologie aviaire. *Maisons-Alfort : ENVA.*-381p.

74- YVORE P., MANCASSOLA R., NACIRI M., et BESSAY M., 1993. Serum coloration as a criterion of the severity of experimental coccidiosis in the chicken. *Vet. Res.* **24**: 286-290.

WEBOGRAPHIE (consulté le 20 juin 2009)

75- www.churchfarmstowbardolph.co.uk

76- www.poulesnaines.free.fr/Races/new%20hampshire.htm

77- www.poulesnaines.free.fr/Races/wyandotte.htm

78- www.drake.marin.k12.ca.us/staff/wing/chickens.htm

79- www.fermedebeaumont.com/leghorn-blanche

80- www.poulesnaines.free.fr/Races/plymouth.htm

ANNEXES

Annexe I: Lésions dues aux différentes espèces de coccidies (FORTINEAU et TRONCY, 1985 cités par DOSSOU, 2008).

Espèces	Localisation des lésions	Lésions macroscopiques et nature du contenu intestinal
<i>Eimeria tenella</i>	Caecum	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 taches blanchâtres et pétéchies, exsudat hémorragique
<i>Eimeria brunetti</i>	2 ^{ème} 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 tâches hémorragiques, exsudat rosé
<i>Eimeria acervulina</i>	1 ^{er} 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>	1 ^{er} tiers de l'intestin grêle	Pas de lésions macroscopiques, exsudat mucoïde
<i>Eimeria praecox</i>	1 ^{er} tiers de l'intestin grêle	Pas de lésions macroscopiques, exsudat aqueux
<i>Eimeria hagani</i>	Duodénum	Légers piquetés hémorragiques

Annex II : Liste des anticoccidiens utilisés en aviculture (VILLATE, 2001)

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

Annexe III : Quelques plantes utilisées contre la coccidiose aviaire

Nom de la plante	Partie et quantité utilisées	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 minutes.	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> et <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 + Pulsatilla koreana</i>	Graines et écorce + racines	Diminution du taux de mortalité et des lésions	YOUN et NOH (2001)
<i>Sinomenium acutum</i>	tronc et racines	Diminution des excréments sanglantes	YOUN et NOH (2001)
<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	FALL (2007)
<i>Cassia italica</i>	Extrait aqueux 25mg/ml	Réduction de l'OPG	FALL (2007)
<i>Nauclea latifolia</i>	Extrait éthanolique 50mg/ml	Réduction de l'OPG	FALL (2007)
<i>Azadirachta indica. juss</i>	Tourteau de neem	Traitement de la coccidiose	DOSSOU (2008)

Annexe IV: Principaux coccidiostats utilisés chez la volaille (NACIRI, 2001 cité par DOSSOU, 2008).

Principe actif	Famille	Posologie	Délai d'attente	Espèces autorisées
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 chair, Pintade
Halofuginone	Synthèse	3ppm	5 jours	Poulet de chair
Méthylbenzo- quate +Clopidol	Synthèse	110ppm	5 jours	Poulet de chair, Dinde, Poulette
Robenidine	Synthèse	33ppm	5 jours	Poulet de chair, Dinde
Nicarbazine	Synthèse	100-125ppm	9 jours	Poulet de chair
Monensin	Ionophore	100-120ppm	3 jours	Poulet de chair, Dinde,
Elancoban ND		90-100ppm	3 jours	Poulette
Salinomycine	Ionophore	60ppm	5 jours	Poulet de chair
Saccoz ND				
Lasalocid	Ionophore	75-125ppm	5 jours	Poulet de chair, Dinde,
sodium		90-125ppm	5 jours	Poulette
Avatec ND				
Narasin	Ionophore	60-70ppm	5 jours	Poulet de chair
Monteban ND				
Maduramicine	Ionophore	5ppm		Poulet de chair, Dinde
Narasin+ Nicarbazine	Ionophore+ Synthèse	80-100ppm (40-50ppm narasin 40-50ppm nicarbazine)	5 jours	Poulet de chair

