



431THV-2

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOKRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLAB – BLIDA
FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES ET
BIOLOGIQUES

MEMOIRE

DE FIN D'ETUDE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME
DE DOCTEUR VETERINAIRE



Thème



ENQUETE SANITAIRE SUR LA COCCIDIOSE CHEZ LE POULET DE CHAIRE DANS LA WILAYA DE BOUIRA

Réaliser par :

NACHEF Mohamed lamine

SAOUDI Abd El Karim

PROMOTEUR :

Mr. KELANEMER RABEH.

CC

USD Blida

Devant le jury :

➤ Dr BOUDARGOUMA SID- AHMED

MA

USD Blida

➤ Dr BACHIR BACHA

CC

USD Blida

➤ Dr HAMADI MOHAMED

MA

USD Blida

2009 - 2010

REMERCIEMENTS

AU TERME DE CE TRAVAIL:

*Nous tenons à remercier DIEU le Tout Puissant pour
Nous avoir préservé, donné la santé, et guidé vers
La connaissance et le savoir.*

Nous tenons vivement à remercier notre promoteur

DR KELANEMER RABAH

*Pour avoir accepté la charge d'encadrer ce travail, son
Sérieux, sa rigueur et sa patience.*

Aux Dr KERMIA SID AHMED, Dr AZIAZ AËK et Dr

MOSTFAWI MED

*Pour avoir accepté de nous faire partager
Ses expériences en aviculture*

A tout personnel de la faculté **AGRO VÉTÉRINAIRE**

Aux personnes ayant coopéré de près et de loin à l'élaboration
de ce travail surtout: *Nouardine, Hamdane, Aid ET Abdi B.*

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

*A ma chère et tendre mère, source d'affectation de courage et d'inspiration
qui a autant sacrifié pour me voir atteindre ce jour.*

*A mon père source de respect, en témoignage de ma profonde
reconnaissance pour tout l'effort et le soutien incessant qui m'a toujours
apporté.*

A mes frères et mes sœurs.

A toute la famille saoudi et Touati.

A notre promoteur Kelanemer Rabah.

*A mon confrère et binôme lamine et sa famille pour le quel je souhaite une
vie pleine de joie et réussite.*

A toute mes amis de l'enfance.

A tous mes amis de la faculté, et de la cité universitaire.

A tous ceux que je porte dans mon cœur.

SAUDI ABDELKRIM.

DEDICACES

*J'ai l'immense plaisir de dédier ce modeste travail de fin
D'étude à ceux qui j'aime les plus au monde, mes très chères
parents qui m'ont apporté leur soutien morale, dans les
Moments difficiles avec un tant d'amour et d'affection et
M'éduquer afin que j'atteigne ce niveau.*

A mes chères cousines: chifaa, mohamed, douabe, khadija. Asmaa,

Zouhir, maroin et soufian

A ma sœur NAWAL et mon neveu IMAD

A mes grands parents.

A toute ma famille et mes proches.

A toute personne très proche de mon cœur.

A mes confrères : DAOUD, NACIM; MERZEK, HAMZA, (NS),

BILEL, BRAHIM; SAMIR, SMAIL, mohamed

A mes amis: ALI, IBRAHIM, AHMED, SALEH, YOUSSEF, AËK,

A mon binôme SAOUDI AËK,

A

tous ceux et celles que j'aime et qui m'aiment.

Mohamed Lamine NACHEF

SOMMAIRE

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :

INTRODUCTION GENERALE :

CHAPITRE 01 : LA COCCIDIOSE

I.HISTORIQUE:	01
II.DÉFINITION:	01
III.SYSTIMATIQUE:	01
IV.CYCLEÉVOLUTIF:	02
1- Phase externe	03
2- Phase interne	03
2-1- Reproduction asexuée(Schizogonie).....	03
2-2- Reproduction sexuée (Gamogonie).....	04
V-Epidémiologie	04
V-1-Espèce affectées	04
V-2-Source de contagion	04
V-3-Le mode d'infestation	05
V Les causes favorisants	05
V-5- Facteurs de réceptivité	05
V-5-1- Facteurs liés à l'animal	05
♦ Race.....	05
♦ Age.....	05
♦ Sexe.....	06
♦ Immunité des oiseaux.....	06
♦ Infections concomitantes.....	06
V-5-2-Facteurs liés au parasite	06
♦ Espèce d'Eimeria présent.....	06
♦ Quantité d'oocystes ingérés.....	06
V-5-3-Facteurs liés aux conditions d'élevage	06
♦ Densité.....	06
♦ La température.....	06
♦ Qualité de la litière.....	07
♦ L'humidité.....	07
♦ L'alimentation.....	07
VI-Pathologie	07
VI-1-Les Symptômes	07

➤ Coccidiose caecale.....	08
➤ Coccidiose intestinale.....	08
VI-2-LES LESIONS.....	09
➤ Coccidiose caecale hémorragique due à <i>E.tenella</i>	09
➤ Coccidiose intestinale subaiguë due à <i>E. necatrix</i>	10
➤ Coccidiose intestinale aiguë du poulet due à <i>Eimeria maxima</i>	10
➤ Coccidiose intestinale et caecale due à <i>Eimeria brunetti</i>	11
➤ Coccidiose duodénale due à <i>Eimeria acervilina</i>	11
➤ Coccidiose duodénale due à <i>Eimeria mitis</i>	12
➤ Coccidiose duodénale due à <i>Eimeria Preacox</i>	12
VI-3-DIAGNOSTIC.....	12
VI-3-1-Diagnostic clinique.....	12
VI-3-2-Diagnostic de laboratoire.....	13
➤ Examen coprologique.....	13
❖ Méthode de concentration par sédimentation.....	13
❖ Méthode de concentration par flottaison.....	13
➤ Examen nécropsique.....	13
➤ Techniques sérologiques.....	13
➤ Electrophorèse.....	13
➤ PCR.....	14
VI-4-Diagnostique différentiel.....	14
➤ Entérite nécrotique.....	14
➤ Entérite ulcérate.....	14
 Chapitre 02: Conduite d'élevage du poulet de chair	
I.LEBATIMENT D'ELEVAGE.....	15
I.1. L'importance du site d'implantation.....	15
I.2. La conception de bâtiment.....	15
I.3. L'isolation du bâtiment.....	15
I.4. La ventilation.....	16
II-L'ambiance des bâtiments.....	17
II-1- Litière.....	17
II-2-Densité d'élevage.....	17

II-3-Température.....	18
II-4-Poussières.....	19
II-5-Les mouvements de l'air.....	19
II-6- L'hygrométrie.....	19
II-7-Eclairage.....	20
III-MATERIEL D'ELEVAGE.....	20
III-1-Mangeoires.....	20
III-2-Abreuvoirs.....	21
III-3-Alimentation.....	21
III-3-1-Alimentation de démarrage.....	22
III-3-2-Alimentation de croissance.....	22
III-3-3-Alimentation de finition.....	22
III-4-L'eau.....	22
III-5-Eleveuses.....	22
IV- VIDE SANITAIRE.....	23

Chapitre 03: Lutte contre la coccidiose aviaire

I-Approche thérapeutique et prophylactique.....	25
I-1- Traitement.....	25
I.1.1. Les anticoccidiens spécifiques.....	25
I-1-2-Les anticoccidiens non spécifiques.....	26
I-2-Prophylaxie.....	27
I-2-1-Prophylaxie sanitaire.....	27
I-2-2-Prophylaxie médicale.....	27
♦ Chimio prévention.....	27
♦ Traitement chimique (médicament).....	28
I-2-3-Protection vaccinale.....	29
❖ Vaccin vivant, virulents.....	30
❖ vaccin vivant atténué.....	30

PARTIE EXPERIMENTALE:

I. INTRODUCTION	31
II. OBJECTIF DU TRAVAIL.....	31
III. MATERIELS ET METHODES:.....	31

1. Matériel.....	31
2. Méthode	31
3. La fiche de suivi d'élevage	32
IV. LES RESULTATS	
OBTENUS	33
V. EXPRESSION DES RESULTATS	34
A. Taux d'apparition de la coccidiose.....	34
B. Les paramètres.....	35
B.1. L'âge	
.....	35
B.2. La mortalité	36
B.3. La densité	36
B.4. L'influence de l'immunodépression	37
B.5. Les Agressions liées au mode d'élevage	38
B. 5.a- L'aération	38
B.5.b- Les normes de construction	38
B.6. La litière.....	40
C. Anti- coccidiens.....	40
D .type de traitement.....	41
E. Consommation d'eau	41
F. Consommation d'aliment	42
G. Le tableau clinique.....	42
❖ Symptômes	42
❖ Diagnostic :	43
✓ Diagnostic clinique	43
✓ Diagnostic nécrotique	43
✓ Diagnostic thérapeutique.....	43
❖ Traitement	43
❖ Prophylaxie:.....	43
✦ Prophylaxie médicale.....	43
✦ Prophylaxie sanitaire.....	43
VI. DISCUSSION.....	44
VII. PERSPECTIVES :.....	46
VIII. CONCLUSION	

Liste de figures

Liste de figures

Figure 01 : Le cycle biologique des coccidies.....	02
Figure 02 : morphologie d' <i>Eimeria</i> sous microscope.....	03
Figure03 : Poussins infestent par la coccidiose.....	07
Figure 04 :, Localisations et lésions des sept espèces d' <i>Eimeria</i>	09
Figure 05 : lésions dues à <i>E. tenella</i>	09
Figure06 :lésionsdues à <i>E.necatrix</i>	10
Figure07 : lésions dues à <i>E. maxima</i>	10
Figure08 : lésions dues à <i>E. brunetti</i>	11
Figure09 : lésions dues à <i>E. acervulina</i>	11
Figure10 : bâtiment d'élevage.....	15
Figure11 : La ventilation statique et dynamique.....	16
Figure12 : l'ambiance des bâtiments.....	17
Figure13 : les mouvements d'air.....	19
Figure14 : les mangeoires.....	20
Figure15 : les abreuvoirs.....	21
Figure16 : répartition des poussins selon la température des bâtiments.....	22
Figure 17 : Taux d'apparition de la coccidiose	33
Figure 18 : l'influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose aviaire.....	34
Figure 19 : Le taux de la mortalité.....	35
Figure 20 : comparaison de la densité avec le résultat de Michel; 1990	36
Figure 21 : L'influence de l'immunodépression sur l'apparition de la coccidiose.....	36

Figure 22 : Le différent mode de l'aération	37
Figure 23 : L'influence de type de bâtiment sur l'apparition de la coccidiose.....	38
Figure 24 : L'influence de la litière sur l'apparition de la coccidiose.....	38
Figure 25 : L'influence du vide sanitaire sur l'apparition de la coccidiose.....	39
Figure 26 : Taux d'utilisation des produits anticoccidiens.....	41
Figure 27 : Type d'utilisation des anticoccidiens.....	40
Figure 28 : Moyenne d'abreuvement de 1000 poussins par jour.....	41
Figure 29 : la consommation d'aliment pour 1000 poussins.....	41
Figure 30 : pétéchies de sang dans l'intestin grêle.....	42
Figure 31 : quelques photos d'autopsie représentent la coccidiose.....	45

Liste des tableaux

Liste des tableaux

Tableau 01: Taxonomie d' <i>Eimeri</i>	02
Tableau 02: Normes de densité en fonction de l'âge.....	18
Tableau 03 : Normes de la température.....	19
Tableau 04: les anticoccidiens les plus utilisés et la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies.....	27
Tableau 05: les résultats obtenus.....	32
Tableau 06 : suite des résultats obtenus.....	33
Tableau 07 : Le taux d'apparition de la coccidiose.....	33
Tableau 08 : le pourcentage d'apparition de la coccidiose en fonction de l'âge.....	34
Tableau 09: le taux de mortalité par semaine	35
Tableau 10 : comparaison de la densité avec le résultat de Michel-R;1990.....	35
Tableau 11: type de l'apparition de la coccidiose.....	36
Tableau12 : les différents modes de l'aération.....	37
Tableau 13: les différents types des bâtiments d'élevage.....	37
Tableau 14 : les différents types des litières de l'élevage.....	38
Tableau 15 : Taux d'application de vide sanitaire.....	39
Tableau 16 : Taux utilisation des anticoccidiens	39
Tableau 17 : Type de traitement par l'anticoccidiens.....	40
Tableau 18 : Moyenne d'abreuvement de 1000 poussins (litre par jour).....	40
Tableau 19 : Moyenne de consommation d'aliment pour 1000 poussins (kg / j).....	41

Liste des médicaments

Liste des médicaments

- AD₃E C K : (50ml/200L) vitamines A +vitamine D+ vitamine E +vitamine C+vitamine K
- Alfloxacin:(10 g/20 L) enrofloxacin
- Aminovitol: fort:(100g/100 L) complexe minéralo-vitaminique
- Amoxival: (100 g/100 L) amoxicilline
- Amprolium: (100 ml/100 L) amprolium+ vitamine K₃
- Ascophos: (1kg/10000 kg) complexe minéralo-vitaminique
- Avitryl: (100ml/100l) enrofloxacin
- Avium: vaccin contre la maladie de neocastle (un flacon pour 1000 pousions)

- Bacolame:(100g/200 L) amoxicilline+ colistine+ oxytétracilline+ vitamines
- Baytril: enrofloxacin
- Bioamox :(100g/200 L) amoxicilline
- Biovi B12 :(100ml/200 L): vitamine B₁₂

- Cocciopan: (100g/100 L) sulfamide, vitamine A et vitamine K₃)
- Coccival. :(100ml/100 L) sulfaphaquinoxaline+ sulfamérasine+ pyrémithamine+ sulfadimidine
- Colistine: (30g/100 L) colistine
- ComplijoB : complexe des vitamines B
- Coxavil :(100ml/100 L) zinprim

- Duphasol A D₃ E: :(50ml/200 L) vitamines A +vitamine D+ vitamine E

- Elflox :(150ml/200 L): enrofloxacin
- Enrobiophlox: (150ml/200 L) enrobiofloxe
- Erythmicine : (100ml/100 L) erythromicine

- Flumicine: (100ml/200 L) acide flumiquine
- Fluquek : (100ml/200 L) acide flumiquine

- Gombol :vaccin vivant contre maladie de gomboro (un flacon pour 1000 pousions)

- Hb₁ : vaccin contre la maladies de bronchite infectieuse (un flacon pour 1000 pousions)
- Hefrotim ; (150g/200 L) sulfamide+ triméthoprim
- Hipabial : hépto- protecteur à base de sorbitol
- HipramineB8 : complexe des vitamines B

- Ibdl : vaccin vivant contre maladie de gomboro (un flacon pour 1000 pousions)

- Joprox:(100g/100 L) sulfamide+ amprolium+ vitamine K₃

Lyncospectat: lyncomicine + gentamicine

Neoxyvital : (100g/100 L) neomycine+ oxytétracicliline+ complexe vitamines
Newl: vaccin contre la maladie de neocastle (un flacon pour 1000 pousions)

Oxykel80 :oxytétracicliline

Poly choc: hépato- protecteur à base de sorbitol(sorbitol + propyl glycérol + multiples vitamines).

Quinoex:(100ml/200 L), enrofloxacine

Quinovet:(100ml/100 L), enrofloxacine

Sodiazote :(100ml/100 L) hépato- protecteur à base de sorbitol (lysine+ sorbitol)

Sojicoli : (50ml/200L)prévention contre la maladie de coccidiose mélanger dans l'alimentation

Syvaquinol : :(150 ml/200 L) enrofloxacine

Suramox: :(100g/200 L) amoxicilline

Sucostat: prévention contre la maladie de coccidiose mélanger dans l'alimentation

Trisulmix: :(100ml/100 L) sulfadiméthoxine sulfamide et trimitoprim

Turbovit : :(1kg/100 kg) complexe minérales et vitamines

Unil : vaccin contre la maladie de neocastle (un flacon pour 1000 pousions)

Vetacox_ : (100g/100L) sulfami-de et vitaminek

Vetrimoxin : :(100g/100 L) amoxicilline

Vigal ; :(10g/20 L) erythromécine

Vigosine : :(100g/100 L) hépato- protecteur à base de sorbitol

Vitamine C25% :(50g/200L) vitamine C

Vitamine C50% : (25g/200L) vitamine C

Introduction :

Les coccidioses représentent le premier fléau parasitaire de l'aviculture. Leur impact économique est mondial et est estimé à plus de deux milliards de dollars (Williams 1999). La réplication massive des *Eimeria* dans l'intestin de l'hôte provoque de nombreuses perturbations de l'homéostasie avec des lésions observables macroscopiquement, des pertes de poids, dans le cas d'une infection par *E. tenella*, des diarrhées sanglantes qui peuvent entraîner la mort. Les pertes de production observées sont dues à la mortalité mais surtout à la morbidité qui, plus insidieuse, se traduit par une malabsorption, une faible croissance et une mauvaise efficacité alimentaire chez le poulet de chair. Les pertes économiques nécessitent donc des moyens de lutte efficaces apportés depuis plus de 50 ans par les anti-coccidiens et les vaccins.

La coccidiose aviaire se distingue par une étroite spécificité de chaque *Eimeria* pour une espèce animale précise.

Il n'y a pas d'élevage sans coccidiose, elles sont là où les volailles sont élevées, leur survie est assurée par une forme de transition très résistante (l'oocyste survit plusieurs mois dans le milieu extérieur), (Thebo et al, 1998).

Cependant, 50 années d'utilisation des anticoccidiens ont conduit à l'apparition des souches résistantes (Naciri, 2003).

La présence des coccidies ne signifie pas la coccidiose maladie, l'apparition de la maladie dépende de nombreux facteurs liés au parasite, à l'hôte, à l'alimentation et à l'environnement.

- Les parasites: leur nombre, leur pouvoir pathogène et leur capacité à faire développer une immunité chez l'hôte.
- L'hôte: Les oiseaux les plus sensibles sont surtout ceux dont l'état nutritionnel est faible, ou ceux qui sont atteints des maladies immunosuppressives
- L'environnement: les conditions d'élevages intensifs favorisant le développement du parasite (Crevieux et Naciri, 2001).

Des procédés empiriques de rotation ou d'alternance des anticoccidiens (shuttle program) ont montré leur efficacité (Chapman, 1999).

Notre étude qui comporte deux parties:

La première partie est consacrée à l'étude bibliographique sur la coccidiose aviaire, le conduit d'élevage et la lutte contre la coccidiose.

Dans la seconde partie, nous envisageons une étude pratique à l'objectif suivant:

CHAPITRE 01 :

LA COCCIDIOSE

I. HISTORIQUE:

Les premières observations des coccidies datent de l'époque de la découverte du microscope.

En 1674, Antoine Van Leeuwenhoek, décrivit les coccidies comme des corpuscules ovales, présents dans les canaux biliaires des lapins.

Stieda (1865) reconnaît la nature parasitaire de ces corpuscules et les nomme "*Monocystis stiedae*". En 1870, Eimer découvre chez la poule un parasite qu'il estime être une coccidie (Reid, 1972). Il a fallu attendre 1891 pour que Railliet et Lucet décrivent pour la première fois, la présence d'oocystes de coccidies dans les caecums d'un poussin, ils leur confèrent alors l'appellation de "*Coccidium Tenellum*". En 1909, Fantham étudia le cycle évolutif d'*Eimeria avium* (Soulsby, 1986). Les recherches poursuivies de 1923 à 1932, faites par Tyzzer, Fheiler, Jones, et Johnson, montrèrent qu'il existe des espèces distinctes d'*Eimeria* spécifiques à l'épithélium intestinal (Mac Dougald et al, 1997).

II. DÉFINITION:

Les coccidioses sont des maladies dues au développement, dans l'intestin, de parasites intracellulaires: les coccidies. Ce sont des protozoaires de taille microscopique, de la famille d'Eimeriidae et du genre *Eimeria*; chez le poulet il existe sept espèces qui peuvent être identifiées en fonction de leur localisation intestinale, des lésions induites et de la taille de leurs oocystes. Le pouvoir pathogène de ces parasites est variable en fonction de l'espèce en cause (Mac Dougald et Reid, 1997). Très fréquente dans les élevages de poulets, elle représente 30% des pathologies identifiées. Son coût économique est très important, il est estimé à environ 300 millions de dollars par an pour la prévention au niveau mondial (Williams, 1998).

III. SYSTIMATIQUE:

Les coccidies des poulets appartiennent principalement au genre *Eimeria* (Tableau I). Il existe 07 espèces d'*Eimeria* spécifiques du poulet non transmissibles à d'autres espèces de volailles et qui ont une importance économique sont: *E. tenella* (espèce la plus pathogène), *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. mitis*, *E. acervulina*, *E. praecox*, *E. necatrix* (Bussieras et Chermette, 1992).

Tableau 01: Taxonomie d'*Eimeria* (Duszyski, Upton et Couch, 2000).

Embranchement :	<i>Protozoaires</i>	Etres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole Paroi. Multiplication asexuée et reproduction
Sous Embranchement :	<i>Apicomplexa</i>	Parasite intra cellulaire.
Classe :	<i>Sporozoasida</i>	Absence des flagelles chez les sporozoïtes.
Ordre :	<i>Eucoccidiorida</i>	Multiplication asexuée par mérogonie.
Sous ordre :	<i>Eimeriorina</i>	Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes Creux.
Famille :	<i>Eimeriidae</i>	Parasite monoxène des mammifères et des oiseaux. Sporulation exogène.
Genre :	<i>Eimeria</i>	L'oocyste contient 04 sporocystes, contenant chacun 02 sporozoïtes.

IV- Cycle évolutif :

Le parasite a un cycle de vie du type fèces-bec (01). Le cycle est monoxène (un seul hôte), direct (pas d'hôte intermédiaire), bi-phasique avec une phase de résistance, de dissémination du dans le milieu extérieur et une phase de multiplication et de reproduction chez l'hôte (02).

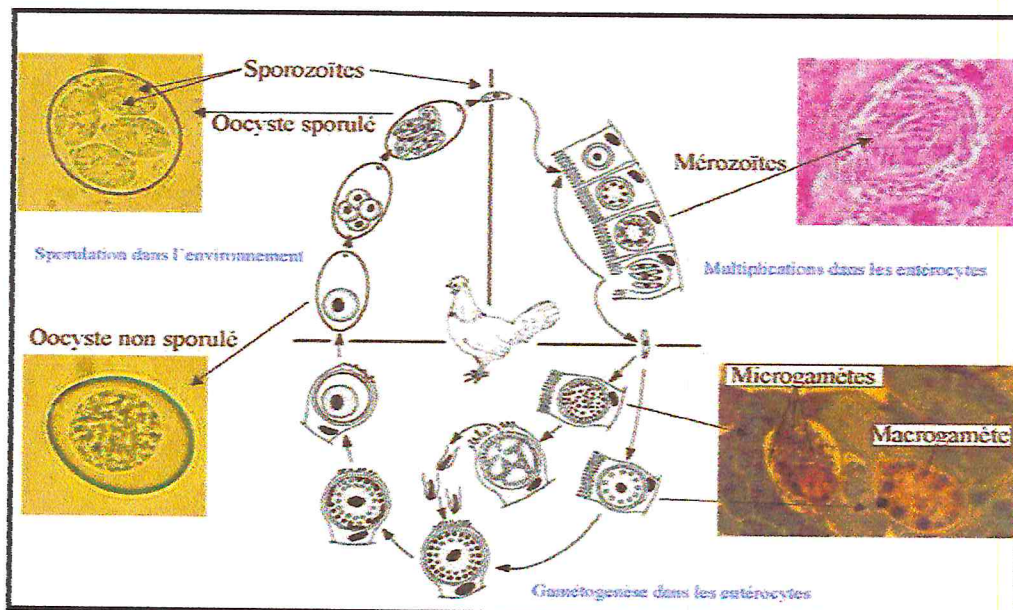


Figure 01 : Le cycle biologique des coccidies (Naciri M, 2008)

1- Phase externe :

Cette étape est importante dans le cycle parasitaire puisqu'elle permet aux ookystes excrétés par les poules infectées de se développer en ookystes sporulés (sporogonie). Dans les conditions favorables (l'humidité >70%, température optimale 25-29° C, présence d'O₂). Cette ookyste contient 4 sporocystes comprenant chacun 2 sporozoïtes (forme de banane avec un noyau et un complexe apicale). Ces sporozoïtes sont les futures agents infectants. (Bowman et Lynn, 1999, Urquhart et al, 1999).

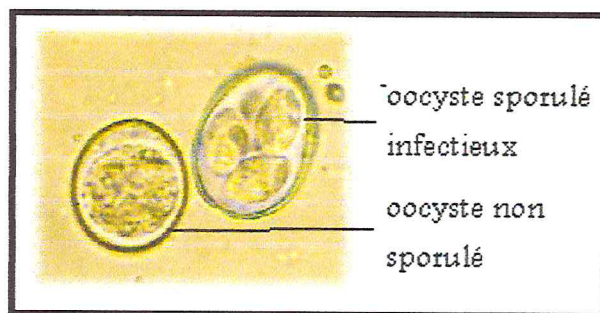


Figure 02 : morphologie de l'ookyste d'*Eimeria* (Jean Michel ,2002)

2- Phase interne:

Après ingestion d'ookystes sporulés, leurs coques sont brisées mécaniquement dans le gésier, libérant les sporocystes. Dans le duodénum, les enzymes pancréatiques (chymotrypsine) et les sels biliaires agissent sur un épaissement de la paroi cellulaire des sporocystes (Corps de Stieda) pour le dissoudre, libérant les deux sporozoïtes de chaque sporocyste. C'est l'excystation (02). Il ya alternance de 2 types de reproductions: une reproduction asexuée et une reproduction sexuée.

2-1- Reproduction asexuée(Schizogonie):

Les sporozoïtes gagnent la lumière du tube digestif. Les sites de pénétration concernent différentes régions de l'intestin, en fonction de l'espèce coccidienne infectante. Lorsqu'ils atteignent les cellules épithéliales cibles, ils se développent dans une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte. (02). Les sporozoïtes se transforment en Trophozoïtes puis en Schizontes ou se déroule des divisions nucléaires et cytoplasmique. 2à 3 jours post infestation apparait un schizonte mur de 1ere génération contenant 800 mérozoïtes. Les mérozoïtes sont libérés par rupture de la cellule hôte et pénètrent aussitôt dans de nouveau entérocytes sains ou se développe un schizonte secondaire plus petit, comprenant 200a 350 mérozoïtes (MADDEN et al. 1978). Pour toutes les espèces d'*Eimeria* le cycle de vie comprend 3 à 4 générations de multiplication asexuées. La schizogonie assure la propagation du germe d'une cellule infecté a une cellule saine, c'est-a-dire l'extension de la maladie à l'intérieur d'un

même hôte. La libération des mérozoïtes des schizontes murs entraîne la destruction des cellules parasitées (02).

2-2- Reproduction sexuée (Gamogonie) :

Les mérozoïtes de 2ème et 3ème génération se développent dans les cellules en donnant naissance à des microgamètes (gamètes males) ou macrogamètes (gamètes femelles) selon un phénomène inconnu (*Mac Donald et Rose, 1987*). Les microgamètes deviennent matures sans division cellulaire, ils ne donnent donc qu'un seul gamète femelle (ou microgamètes). Les microgamètes produisent un grand nombre de gamètes males (biflagellés et mobiles) qui vont féconder les macrogamètes. Les zygotes obtenus après fécondation, s'entourent d'une enveloppe épaisse pour se transformer en oocyste (*Bowman et al 1999 ; Urquhart et al, 1996*) La gamogonie assure la propagation du germe d'un oiseau infesté à un oiseau sain, c'est-à-dire l'extension de la maladie à l'intérieur du bâtiment. La durée du cycle varie entre 5 et 7 jours.

V-Epidémiologie :

La sévérité de l'infection des coccidies dépend de plusieurs facteurs incluant l'âge de l'hôte, la dose infectante, la susceptibilité innée de l'hôte à l'infection, le statut immunitaire de l'hôte et la virulence de l'espèce d'*Eimeria* en cause (*Calnek, 1997*).

V-1-Espèce affectées :

Les coccidies du genre *Eimeria* sont des parasites à grande spécificité d'hôte ; ainsi les coccidies décrites ci-dessus n'affectent que le poulet (espèce *Gallus gallus domesticus*) (*Yvoré, 1992*). Les oocystes sporulés ingérés par des animaux qui ne sont pas leurs hôtes habituels, sont éliminés sans avoir subi d'altération et demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible (*Euzeby, 1973*).

V-2-Source de contagion : Les poulets infectés excrètent les oocystes après la période pré patente. Dans les formes graves, la maladie peut se déclarer avant l'excrétion. Les matières virulentes sont constituées par les matières fécales, contenant des oocystes sporulés. Dans les conditions optimales, Les oocystes deviennent infectants, après amplitude horaire de sporulation de 48 heures (*Larry et al, 1997*).

La litière dispose d'un réservoir important de parasite, au cours de l'élevage.

Ainsi, Les études du comptage des oocystes dans la litière (des élevages de poulet de chair) menées par Long et Rowell (1975), ont-ils permis de mettre en évidence 3 étapes de contaminations coccidiennes :

- Une phase d'accroissement situé entre le 18 et le 28 jour.
- Un pic de contamination situé entre le 28 et les 35 jours.

- Une phase descendante située entre le 35 et les 59 jours. (Euzeby, 1987).

V-3-Le mode d'infestation :

L'infestation est réalisée par voie orale, par ingestion d'eau ou d'aliment contaminé par des excréments porteurs d'oocystes sporulés et aussi par picorage de la litière souillée par les coccidies (Donal et al, 1991). L'infection survient aussi par ingestion de compléments alimentaires à base de fèces de poules mal stérilisées (Euzeby, 1987).

1.1. Causes favorisantes:

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

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

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

V-4- Facteurs de réceptivité :

Les facteurs suivants sont reconnus importants dans le conditionnement de la maladie :

V-4-1- Facteurs liés à l'animal :

- **Race** : La Rhode Island est plus réceptive alors que la fayoumi est très résistante à *Eimeria tenella*. La Mandaroh est un peu plus sensible, alors que la white Leghorn a une sensibilité intermédiaire (PINARD-VAN LAAN, 1998). Cette résistance est héréditaire. Elle semble liée à l'aptitude des individus à développer un processus d'immunité à médiation cellulaire.
- **Age** : La coccidiose est rare avant l'âge de trois semaines. Plus de la moitié des cas sont observés entre 4 et 12 semaines. Il semble que l'âge de réceptivité maximale à *E. tenella* se situe aux environs des 20 à 27^{ème} jours. Des poussins issus de mère infectée semblent présenter une immunité partielle à 4 jours mais sont à nouveau réceptifs à 8 jours. (LILLEHOJ, 1998)

- **Sexe:** A âge égal, les poulettes sont plus réceptives que les coquelets et ce caractère se retrouve chez les embryons en développement (*Jordan et al. 2001*).
- **Immunité des oiseaux :** déterminée par des infections antérieures permettra de limiter une nouvelle infection. Tous les poulets ayant été infecté une fois excrètent moins d'oocystes à la seconde inoculation (*CARON ; 1997*).
- **Infections concomitantes :** La coccidiose ne résulte pas le plus souvent de la seule présence de coccidies. C'est une maladie opportuniste due à la présence des coccidies pathogènes, mais aussi et surtout à un affaiblissement antérieur des défenses des oiseaux. (*G.Guyony et J.Michel, 2002*)(*Immunodépressives*).

V-4-2-Facteurs liés au parasite :

- **Espèce d'*Eimeria* présent :** Les facteurs d'importance sont la nature et le degré de multiplication de l'espèce *Eimeria*, le nombre et l'âge des oocystes absorbés. Les 7 espèces d'*Eimeria* de la poule sont rangées d'après la sévérité descendante de la maladie : 1-*E. necatrix* ; 2-*E.tenella* ; 3-*E.maxima* ; 4-*E.brunetti* ; 5-*E.mitis* ; 6-*E.acervulina* ; 7-*E.praecox*(*Anonyme,2004*).
- **Quantité d'oocystes ingérés :** La coccidiose mène seulement à la maladie après une ingestion de relativement beaucoup d'oocystes sporulés par des poules sensibles. Le cycle du parasite se limite lui-même, de sorte qu'une prise d'une petite quantité d'oocystes (par exemple jusqu'à 100, même de l'espèce la plus dangereuse), puisse avoir des effets négligeables. Certaines souches comme *E. maxima* sont clairement plus dangereuses et 500 oocystes provoquent déjà des hémorragies avec un retard de croissance (*Anonyme2004*).

V-4-3-Facteurs liés aux conditions d'élevage :

Les conditions d'élevage jouent un rôle dans le maintien de l'équilibre entre l'hôte et son parasite (*NACIRI et coll.1982a*).

- **Densité :** la surpopulation avec le non respect de la densité en élevage industriel augmente la sensibilité et inhibe l'acquisition de l'immunité. De ce fait, avec des facteurs d'ambiance similaires, et la même dose infectante, le taux de mortalité peuvent énormément varier en fonction de la densité (*Euzeby, 1987*).
- **La température:** Les oocystes sont tués par des températures environnantes élevées et aussi par la congélation. Les températures qui dépassent 32 entraînent une perturbation de la

sporogonie; bien que par forte chaleur les animaux mangent moins donc absorbent moins de coccidistatique. (Susane et Aiello 2002).

- **Qualité de la litière :** Elle détermine le nombre d'oocystes infectieux. La litière sèche n'a pas assez d'humidité pour crée beaucoup d'oocystes sporulés et dans de telles conditions la pression d'une infestation restera relativement basse. Si la litière est très humide des symptômes de coccidiose apparaissent plus facilement (Anonyme, 2004).
- **L'humidité :** Est un facteur difficile à maitriser ; il est important de maintenir dans les locaux une hygrométrie convenable, tout en évitant l'excès d'humidité favorable à la sporulation, l'optimum se situe à 70% d'humidité relative, d'où la nécessité de bien ventiler les locaux. (Anderson et al, 1976 ; Euzeby, 1987).
- **L'alimentation :** l'alimentation intervient aussi par sa qualité et sa quantité :
 - L'excès en protéine enlève la réceptivité, en stimulant la sécrétion pancréatique (trypsine), nécessaire à l'excystement des sporozoites (Bafundo et al.1984).
 - L'excès en certains minéraux (calcium) favorise les coccidioses, en stimulant l'activité de la trypsine(le cuivre neutralise le calcium).
 - Les carences vitaminiques, notamment en vitamine K et en vitamine A, élèvent la réceptivité des poulets et accroissent la gravité de maladie.
 - Certains excès sont également nocifs : l'hypervitaminose B apportant des facteurs de croissance aux coccidies, favorise leur infection (Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001).

VI-Pathologie :

VI-1-Les Symptômes :

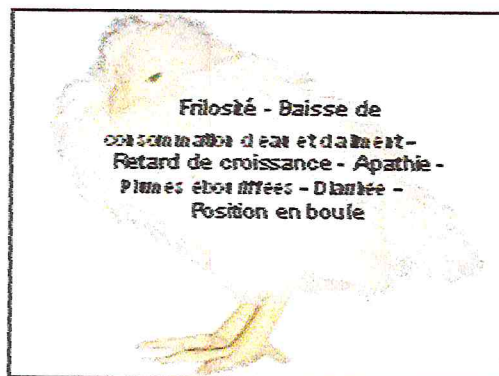


Figure 03 : Poussins infestés par la coccidiose (Brossier;2008.Michel;2002)

Sur le plan symptomatique, on peut distinguer deux types de coccidiose:

➤ **Coccidiose caecale:**

Elle est due à *Eimeria tenella*, les caecums ne jouant pas de rôle majeur dans la fonction digestive, cette coccidiose n'a d'importance que dans le cas de l'apparition des symptômes cliniques grave constatent lors d'absence ou l'inefficacité de coccidiostatique utilisé dans les élevages. (Jean brugere et al, 1992). Cette forme est la plus fréquente, et grave, elle apparait chez les poulets de moins de 12 semaines et principalement les poussins de 2 à 3 semaines. (Villate, 2001).

Les principaux signes cliniques sont présentés par: abattement, tristesse, rassemblement des individus malades dans les zones chaudes du bâtiment, dès le 4^{ème} jour de l'infection il y a apparition de sang en nature dans les selles, le 5^{ème} et le 6^{ème} jour se caractérisent par l'apparition d'un syndrome dysentérique: caractérisé par une importante diarrhée hémorragique, du ténesme, des épreintes, puis élimination d'un "crachat" cloacal, une soif intense, de l'anorexie puis mort, sinon vers le 15^{ème} jour, on observe l'expulsion d'un magma caséux, composé de débris épithéliaux et d'oocystes. (Mac Dougald et al, 1997).

➤ **Coccidiose intestinale:**

Cette forme clinique est causée par plusieurs espèces.

La forme aiguë est causée par *E. necatrix* et avec un inoculum plus important par *E. brunetti* et *E. maxima*. Les animaux sont plus âgés que ceux qui font la coccidiose caecale. Les animaux sont affectés dès la 4^{ème} semaine d'âge. Les symptômes apparaissent 3 jours post-infection, avec une diarrhée mousseuse, parfois hémorragique renfermant du sang digéré. On n'observe jamais de syndrome dysentérique mais la mort est possible si les oiseaux sont infectés par *E. necatrix*. La forme atténuée est causée par autres espèces d'*Eimeria*, soit par faible inoculum soit par faible pathogénicité de l'espèce an cause (Mac Dougald et al, 1997).

VI-2-LES LESIONS :

Les 7 espèces parasitaires décrites chez le poulet présentent aussi une importante spécificité de site de développement, cependant cette spécificité est plus ou moins stricte en fonction de l'espèce parasitaire et des conditions d'inoculation.

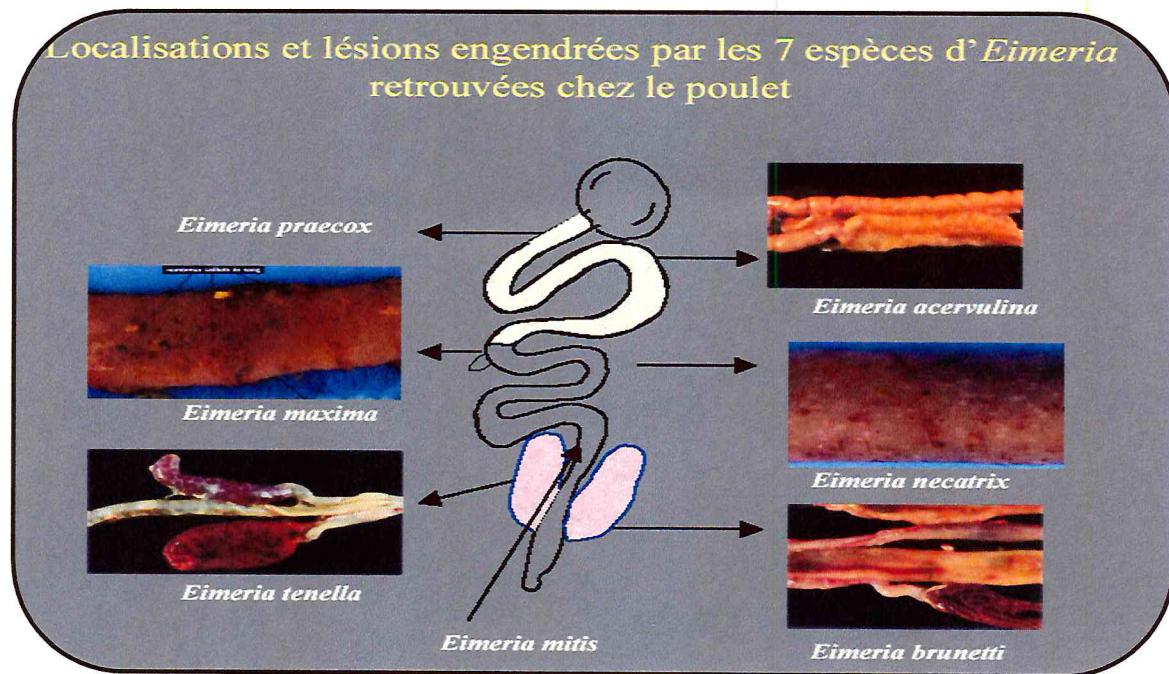


Figure 04 : Localisations et lésions des sept espèces d'*Eimeria* (Brossier, 2008)

➤ **Coccidiose caecale hémorragique due à *E.tenella* :**

La coccidiose caecale hémorragique est la plus fréquente, et la plus grave en raison des hémorragies mortelles qu'elle cause chez les poulets de moins de 12 semaines, principalement les poussins de 2 à 3 semaines. (Villate, 2001).

L'autopsie des cas aigus révèle des caecums gonflés, œdémateux et remplis de sang. La muqueuse caecale à un aspect rugueux et elle est imbibée de sang. La carcasse est fortement émaciée et anémiée. Dans les cas chroniques, on retrouve dans les caecums des bouchons jaunes et caséux adhérents à la paroi et remplissant toute la lumière caecale. La coupe histopathologique des caecums révèle la présence de multiples schizontes de deuxième génération, dispersés dans la muqueuse intestinale. Des petits foyers de nécrose et des hémorragies apparaissent dans la musculuse (Euzebay, 1987).

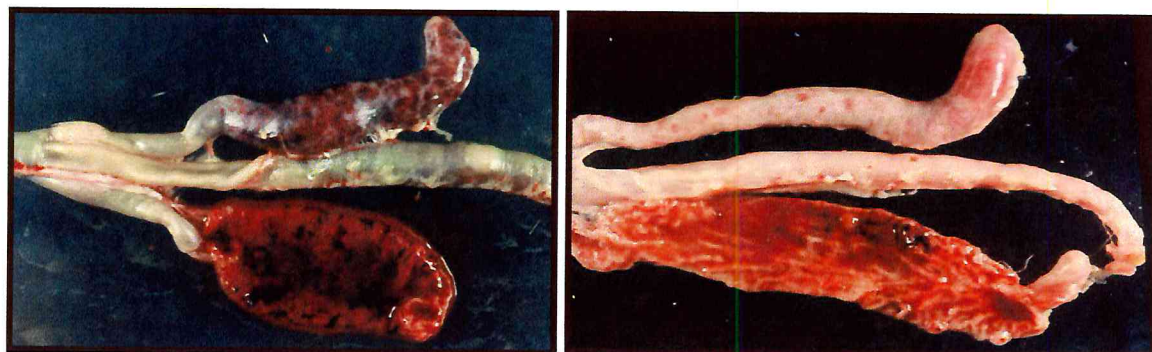


Figure 05 : lésions dues à *E. tenella*. (Donal p.Conway et M.Elizabeth Mckenzie, 2007).

➤ **Coccidiose intestinale subaiguë due à *E. necatrix* :**

Provoque des lésions majeures dans la région antérieure et moyenne de l'intestin grêle. Des petites taches blanches habituellement entremêlées avec des taches arrondies rouge vif ou terne et de diverses démentions peuvent être observées sur la surface séreuse, les taches blanches ont une valeur dans le diagnostic pour *E.necatrix*, c'est des agrégats de grand schizontes peuvent être mis en évidence au microscope. Dans les cas graves la paroi intestinal est épaissie, la lumière peut être remplie de sang, du mucus ou de liquide, la perte liquidienne peut engendrer une déshydratation marquée. (Susan.E.Aiello, 2002).

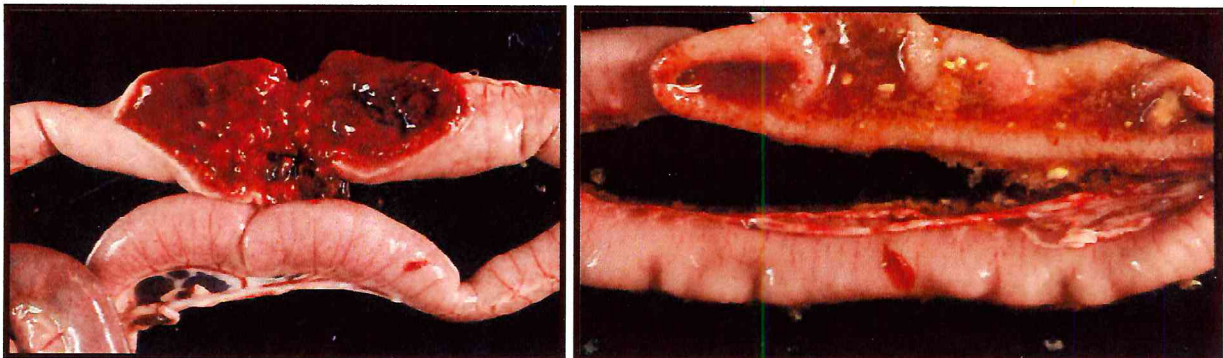


Figure06 : lésions dues à *E. necatrix*. (Donal p.Conway et M.Elizabeth Mckenzie, 2007)

➤ **Coccidiose intestinale aiguë du poulet due à *Eimeria maxima*:**

Les lésions sont plus marquées au niveau du tiers moyen de l'intestin grêle (jéjunum) (Larry et al. 1997).

L'examen de l'intestin non ouvert montre la portion moyenne de l'organe dilatée et d'une couleur rouge brillante avec des reflets verts.

On peut y observer des œdèmes, une flaccidité de la paroi, une formation d'exsudat mucoïde parfois teinté de sang et des pétéchie (Jordan et al, 2001).

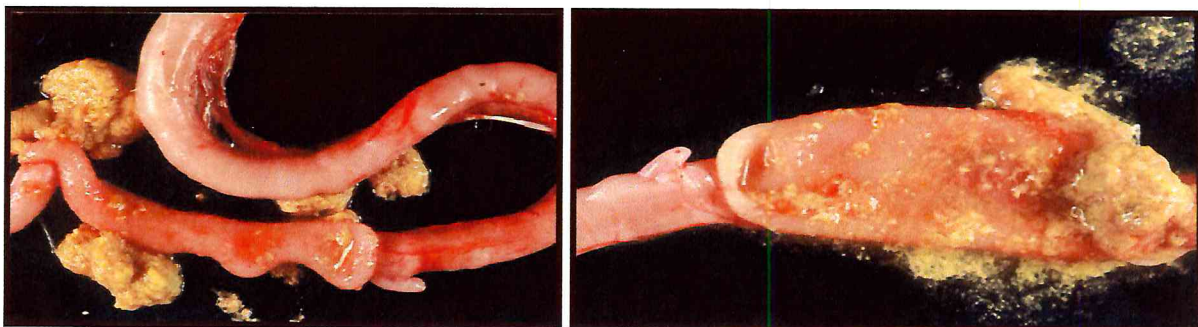


Figure07:lésions dues à *E. maxima* (Donal p.Conway et M.Elizabeth Mckenzie, 2007).

➤ **Coccidiose intestinale et caecale due à *Eimeria brunetti* :**

Vit dans la portion inférieure de l'intestin grêle, dans le rectum le caecum et le cloaque, la paroi de l'intestin peut s'amincir et se congestionner et porte quelque lésion hémorragiques visibles sur la séreuse. (Gordon., 1979).

Dans les infections modérées la muqueuse est pale et détruite. En cas des infections graves, une nécrose de coagulation prolongée et une érosion de la muqueuse sur la majeure partie de l'intestin grêle. (Susan.E. Aiello., 2002).l'intervalle entre le rectum et l'abouchement peut se remplir de matière nécrosant, mélange de gamontes qui sont un peut plus petit que ceux d'E.maxima. (Gordon., 1979).

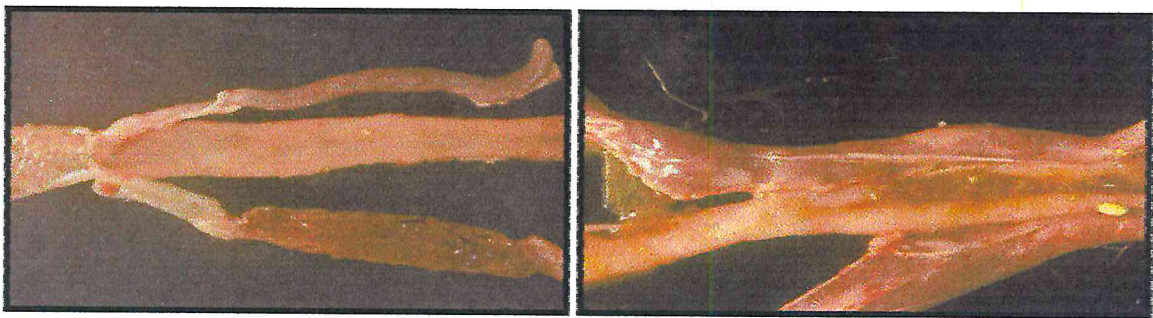


Figure08 : lésions dues à *E. brunetti* (Donal p.Comway et M.Elizabeth Mckenzie, 2007).

➤ **Coccidiose duodénale due à *Eimeria acervulina* :**

L'infection est caractérisée par de nombreuses plaques transversales blanchâtres de la moitié supérieure de l'intestin grêle, et qui peuvent ne pas être facilement distinguée à l'examen macroscopique. Dans un élevage, l'évolution clinique est habituellement prolongée et provoque un développement médiocre des sujets rachiyiques, et une mortalité réduite. (Susan.E.Aiello, 2002).

Les lésions de cette coccidiose sont visibles sur l'extérieure de l'intestin. (Villate, 2001).

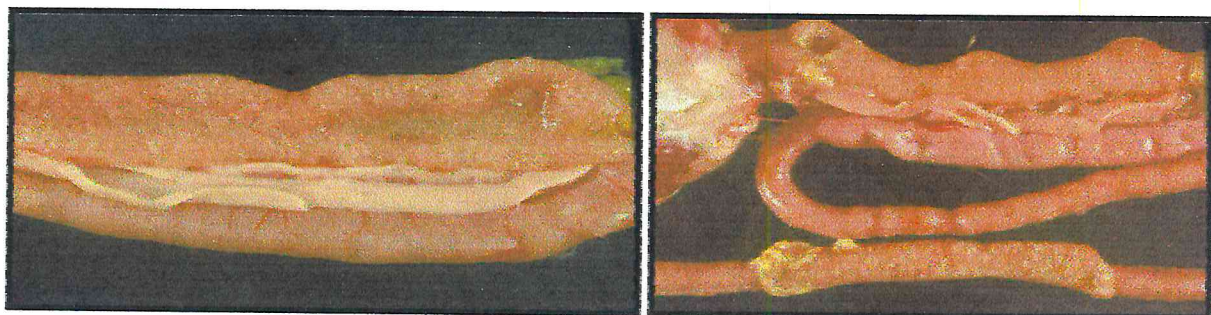


Figure09 : lésions dues à *E. acervulina* (Donal p.Comway et M.Elizabeth Mckenzie, 2007).

➤ **Coccidiose duodénale due à *Eimeria mitis*:**

Est reconnue comme étant pathogène dans la portion inférieure de l'intestin grêle. Les lésions ressemblent à des infections modérées dues à *Eimeria brunetti* mais peuvent être distinguées par la découverte de petits oocystes ronds dans la portion inférieure de l'intestin grêle. (Susan.E, Aiello, 2002).

➤ **Coccidiose duodénale due à *Eimeria Praecox*:**

E. praecox ne produit pas des lésions importantes car elle est considérée comme une espèce pathogène mineure. (Donal et al, 1991).

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

Les lésions les plus prononcées concernant la muqueuse duodénale, on remarque que le contenu intestinal devient fluide et parfois muqueux et par conséquent les déjections deviennent mucoïdes. De petites pétéchies peuvent être observées sur la muqueuse.

L'étude histopathologique indique une localisation superficielle des stades parasitaires dans l'épithélium (Euzeby, 1987).

VI-3-DIAGNOSTIC:

Pour traiter avec succès la coccidiose, il est indispensable de poser au préalable un diagnostic exact. En effet, les coccidioses appellent un traitement spécifique qui ne peut être efficace et rentable qu'à la condition d'être appliqué à bon escient (Conway et McKenzie, 1991).

De plus la connaissance des espèces de coccidies en cause est très utile elle aussi, car elle permet d'orienter le traitement en conséquence. Hormis les cas de coccidiose caecale aigue par *E. tenella* survenant chez les poussins, le diagnostic exact est souvent difficile à établir. Il nécessite l'étroite collaboration du clinicien et du laboratoire.

La recherche des éléments du diagnostic commence au niveau de l'élevage et se poursuit au laboratoire (Appert et al, 1996).

VI-3-1-Diagnostic clinique:

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

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

VI-3-2-Diagnostic de laboratoire :

Compte tenu du caractère non spécifique des signes cliniques, l'étape du laboratoire est un passage obligatoire avant de conclure à une coccidiose. (G.Gyony et J.Michel, 2002).

Plusieurs techniques peuvent être utilisées :

➤ **Examen coprologique :**

❖ **Méthode de concentration par sédimentation :**

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

❖ **Méthode de concentration par flottaison :**

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

➤ **Examen nécropsique :**

Les lésions sont beaucoup plus caractéristiques tant par leur localisation que par leur nature, l'aspect et l'intensité des lésions. Toutes les constatations effectuées à l'œil nu tant sur l'oiseau vivant (symptômes) qu'à l'autopsie (lésions) ne permettent que des présomptions plus ou moins solides sur l'existence d'une coccidiose dans un effectif de volailles. Il est indispensable de confirmer ces renseignements par un examen microscopique. Il faut effectuer des coupes histologiques sur l'intestin d'un poulet malade en vue de détecter sous microscopie, les différents stades parasitaires ainsi que les lésions provoquées par l'espèce d'*Eimeria* en cause. (André appert et al, 1966).

➤ **Techniques sérologiques :**

Le test ELISA est en générale la technique la plus commode, qui consiste en la détection des complexes antigènes-anticorps afin d'évaluer la réponse immunitaire humorale des poulets après infestation. (Euzéby Jaques, 1987)

➤ **Electrophorèse :**

La mobilité électrophorétique de l'isomérase phosphate glucose (GPI) est utilisée afin d'identifier les espèces *Eimeria* ainsi que les souches sévissant dans un élevage. Une mixture de 02 ou 03 espèces apparaît sur l'électrophorèse sous forme de bandes séparées. (Chapman, 1982).

➤ **PCR:**

Une réaction d'amplification en chaîne par polymérase basée sur l'amplification des régions correspondantes aux espaceurs transcrits internes 1 (ITS1) de l'ADN ribosomal a été mise au point pour les espèces des coccidies du poulet *E. maxima*, *E. mitis* et *E. praecox*. Ainsi, en prenant compte des résultats des travaux précédents, une série complète d'amorces spécifiques d'espèces basée sur les ITS1 est maintenant disponible pour la détection et la discrimination des 07 espèces d'*Eimeria* qui infectent les volailles domestiques. (Schnitzler et al, 1999).

VI-4-Diagnostique différentiel :

➤ **Entérite nécrotique :**

Infection intestinale causée par *Clostridium perfringens* de type C. elle se rencontre surtout chez le poulet à partir de l'âge de 15 jours, elle se déclare à la suite d'un changement de régime et surtout lorsque les coccidioses sont mal maîtrisées.

Les maladies sont apathiques et présentent une diarrhée noirâtre. La mortalité est brutale et élevée. A l'autopsie l'intestin grêle est épaissi et on révèle une entérite nécrosante très étendue. (Cadoré, J.L et al, 1995).

➤ **Entérite ulcéreuse :**

Le diagnostic différentiel de la coccidiose et de l'entérite ulcéreuse peut être possible d'après les lésions ou après l'identification au laboratoire du germe responsable. L'entérite ulcéreuse caractérisée par une inflammation de l'intestin plus marquée dans la partie inférieure et des lésions L'entérite ulcéreuse est caractérisée aussi par des symptômes d'amaigrissement, diarrhée, déjections brunâtres devenant presque blanches. (Cadoré, J.L et al, 1995).

CHAPITRE 02 :

Conduite d'élevage



I. LE BATIMENT D'ELEVAGE:

Le bâtiment d'élevage doit permettre aux animaux de vivre dans les conditions de confort, tel que leur potentiel de production s'extériorise au maximum. Il doit être considéré comme un outil de travail entre la main de l'éleveur qui lui sert à résoudre les problèmes d'ambiance.



Figure10 : bâtiment d'élevage (Villate, 2001)

I.1. L'importance du site d'implantation :

L'implantation du bâtiment est un facteur important. C'est en ce sens, qu'il y a lieu d'éviter l'implantation des bâtiments dans une vallée ou sur une colline (Lemenec, 1987).

Il faut choisir un site bien aéré et abrité des vents froids, facile d'accès, suffisamment isolé des bâtiments où logent les autres animaux, il doit être également entouré d'un fossé pour permettre un bon drainage des eaux pluviales et de ruissellement.

I.2. La conception de bâtiment:

La conception générale doit permettre le maintien d'une bonne ambiance.

Il doit rendre facile et efficace les différentes opérations visant l'hygiène et la désinfection. Il doit être économique, adaptable et extensible.

I.3. L'isolation du bâtiment:

L'isolation thermique est une des caractéristiques les plus importantes dans un bâtiment.

L'objectif visé par l'isolation est de rendre l'ambiance du bâtiment la plus indépendante que possible des conditions climatiques extérieures. Par conséquent, elle doit permettre, selon Lemenec; 1987 :

- ◆ D'éviter au maximum l'entrée de la chaleur par temps chaud.
- ◆ De limiter le refroidissement de l'ambiance du bâtiment en hiver.

♦ De diminuer les écarts thermiques existants entre le sol et la litière, afin d'éviter, principalement, les condensations au niveau de cette dernière.

Les normes d'isolation thermique souhaitables pour les bâtiments de volaille sont :

- ♦ La toiture: $K \text{ maximal} = 0,35 \text{ W/m}^2/\text{C}^\circ /\text{H}$, (12cm de laine de verre).
- ♦ Les murs: $K \text{ maximal} = 0,50 \text{ W/m}^2/\text{C}^\circ /\text{H}$, (6cm de polystyrène expansé).
- ♦ Périmètre et sol : $K \text{ maximal} = 0,6 \text{ W/m}^2/\text{C}^\circ /\text{H}$, (*Lemenec, 1987*).

(K étant le coefficient de transmission thermique; plus il est faible, plus l'isolation est meilleure).

En règle générale, il faut chercher à obtenir dans un poulailler, un coefficient K global inférieur à 1.

Une excellente isolation permet aux animaux, en période de démarrage, de satisfaire plus aisément leurs exigences thermiques sans surcoût, et en période d'élevage, de maintenir les conditions d'ambiance dans le bâtiment.

I.4. La ventilation:

Venant du dehors dans un poulailler, on ne doit sentir aucune odeur d'ammoniac. Le renouvellement de l'air est nécessaire pour fournir aux poulets l'oxygène indispensable, évacuer le gaz carbonique et ammoniac, ainsi que la vapeur d'eau, lutter contre l'excès de chaleur.

On peut doser cette ventilation:

- ♦ Grâce à des ventilateurs: solution coûteuse, mais efficace. Elle demande, pourtant, une -technicité- de la part des éleveurs pour régler le débit de ventilateurs, qui sont en route par un thermostat.
- ♦ Grâce aux ouvertures: fenêtres et lanternes aux pratiques lors de la construction du bâtiment. C'est la ventilation statique à opposer à la précédente (ventilation dynamique).

Qu'il s'agisse de ventilation statique ou dynamique, il faut absolument que des ouvertures soient pratiquées sur deux faces opposées du bâtiment pour qu'il y ait appel d'air (*Jacqueline Castaing, 1979*).



Figure11 : La ventilation statique et dynamique (*Hubbard, 2005*)

II- L'ambiance des bâtiments :

Dans un bâtiment d'élevage, l'ambiance se caractérise par la température, la vitesse de l'air, l'hygrométrie, la teneur en gaz (NH₃, CO₂), et la concentration en poussières. Ces paramètres agissent, souvent, de façon combinée sur le confort thermique et physiologique des animaux (Lemenec, 1987).



Figure12 : l'ambiance des bâtiments (Livestock, 2008 .Hubbard, 2005)

II-1- Litière :

La litière isole le poussin du contact avec le sol et absorbe l'humidité des fèces qui sera ensuite évacuée par la ventilation. Une bonne litière est sèche, saine, peu fermentescible, souple, absorbante, isolante et épaisse. Pour juger de la friabilité de la litière, on saisit une poignée et on la comprime. Si, lorsque on ouvre la main, la litière tombe en morceaux, cela indique que sa teneur en humidité est d'environ 20-25%. Par contre, une litière humide restera en masse compacte lorsque la main s'ouvrira (Jacquet.M, 2007). Une bonne gestion de l'état de la litière s'impose pour assurer un équilibre convenable du milieu d'élevage. Une litière suffisamment sèche protège la volaille contre la formation de kyste du bréchet (Picoux J, 1998). Il est recommandé de démarrer les sujets derrière une garde, sur des copeaux de bois que sur de la paille, notamment pendant les 10 premiers jours (Julian R, 2003). Les épaisseurs recommandées sont au minimum de 10 cm au démarrage (Lemenec, 1987). Il faut la laisser sur place pendant toute la durée de la bande pour ne pas perturber les animaux. Il faut la surveiller pour éviter le développement de certains microorganismes et coccidies (Belaid Baya, 1993).

II-2-Densité d'élevage :

La densité d'occupation varie selon l'âge des sujets à l'abattage. Bien que le taux de croissance soit inversement proportionnel à l'accroissement de la densité, il peut s'avérer rentable de sacrifier un peu de croissance afin que chaque mètre carré de la surface du parquet rapporte au maximum. L'éleveur peut envoyer un certain nombre de jeunes sujets à l'abattage

et réduire ainsi la densité au bénéfice du reste du groupe qui sera abattu à un âge plus avancé. Un taux de charge trop élevé peut contribuer à l'incidence du syndrome de la hanche galeuse (Anonyme, 1991).

Tableau n° 02 : Normes de densité en fonction de l'âge (Michel R, 1990).

Age (semaines)	0-2	2-4	4-6	6-10
Densité/ m ²	25	20	15	10

II-3-Température :

La température de l'air ambiant est le facteur qui a la plus grande incidence sur les conditions de vie de la volaille, ainsi que sur leurs performances. Les jeunes animaux sont les plus sensibles aux températures inadaptées, ceci est lié à leur difficulté à assurer leur thermorégulation durant les premiers jours de vie. A chaque âge et pour chaque production, il sera nécessaire de maintenir la température à certaines valeurs. Il y aura donc lieu d'apporter des calories (chauffage), de limiter les apports ou les pertes (isolation), d'évacuer les calories (ventilation, rafraichir voire refroidir)

Remarque : Le phénomène de coup de chaleur, du à une élévation excessive de la température corporelle, peut aboutir à une mortalité élevée et à des baisses de performances zootechniques.

Tableau n° 03 : Normes de la température (Claude toudic, 2005)

AGE (jours)	Démarrage localisé		Démarrage en ambiance	Evolution du plumage
	Température sous chauffage (C°)	Température au bord de l'aire de vie (C°)	Température ambiante(C°)	
0-3	38	28	31-33	duvet
3-7	35	28	32-31	Duvet+ ailes
7-14	32	28-27	31-29	Duvet+ ailes
14-21	29	27-26	29-27	Ailes+ dos
21-28	-	26-23	27-23	Ailes+dos+bréchet
28-35	-	23-20	23-20	Fin de l'emplument
Après 25	-	20-18	20-18	-

II-4-Poussières :

Aussi dangereuses que l'ammoniac pour les voies respiratoires parce qu'elles sont irritantes. De plus elles contribuent à véhiculer les germes éventuellement dangereux (Alloui.N, 2006).

II-5- Les mouvements de l'air :

La vitesse de l'air ambiant et sa température sont susceptibles d'influencer le confort thermique et physiologique des animaux.

Le déséquilibre entre ces deux paramètres est à l'origine de certaines anomalies d'élevage, notamment les diarrhées et les indices de consommations trop élevées (Lemenec, 1987).

Les températures ambiantes basses conjuguées à une vitesse d'air trop élevée, provoquent des chutes d'air froid, d'où risque de choc thermique pour les animaux. Dans ce cas, la vitesse de déplacement d'air doit se situer entre 0,1 et 0,2 m/s (Lemenec, 1987).

Quand la température ambiante dépasse la température critique supérieure, il est nécessaire d'augmenter les vitesses d'air au niveau des animaux ; l'élévation de la vitesse de déplacement d'air de 0,3 à 0,7 m/s (voir plus), permet de maintenir l'équilibre thermique des animaux (Lemenec, 1987).

Une maîtrise rigoureuse de la ventilation permet d'obtenir les températures et les vitesses d'air adaptées.

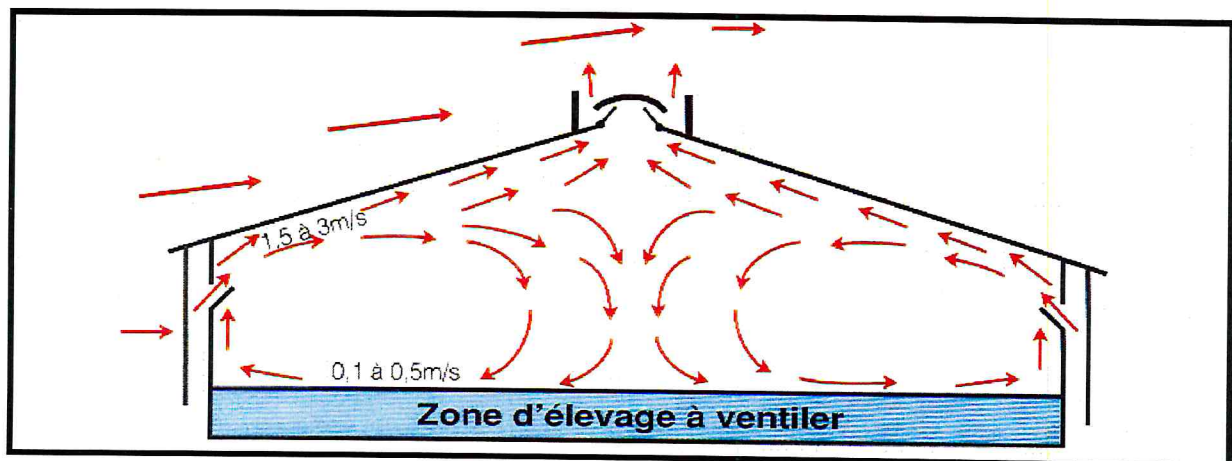


Figure13 : les mouvements d'air (Villate, 2001)

II-6- L'hygrométrie:

L'humidité de l'air est une donnée importante, qui influe sur la zone de neutralité thermique des animaux.

A température élevée, une augmentation de l'humidité ambiante accentue l'effet néfaste de la chaleur, et une atmosphère sèche conduit à l'obtention d'une litière poussiéreuse qui irrite les voies respiratoires et dissémine les infections microbiennes.

Aux basses températures, une humidité relative importante, provoque la condensation de l'eau dans les plumes et dans la litière, ce qui aggrave l'action du froid.

Aux basses températures, une humidité relative importante, provoque la condensation de l'eau dans les plumes et dans la litière, ce qui aggrave l'action du froid.

L'humidité de l'air conditionne, en outre, l'état de la litière, la densité des poussières et la durée de survie de la charge microbienne, le degré hygrométrique acceptable doit se situer entre 55-70% (PH.Surdeau, 1979).

II-7-Eclairage :

Dans l'éclairage des bâtiments d'élevage, deux paramètres sont importants : la photopériode et l'intensité lumineuse. Aux premiers jours de l'arrivée des poussins, l'intensité lumineuse sera élevée (30 à 40 lux), pour leur permettre d'explorer aisément l'aire de vie, de bien boire, manger, se chauffer et se répartir. (Martinet., M, 2007). Il est important de maintenir les poussins sur une durée d'éclairage maximum (23-24h) avec une intensité d'environ 5w/m^2 (Alloui.N 2006).

Dans les bâtiments obscurs et semi obscurs, l'intensité lumineuse sera réduite progressivement à 10 lux (0.5w/m^2) entre J-5 et J-10 (Hubbard, 2005).

III-MATERIEL D'ELEVAGE :

III-1-Mangeoires :

Pendant les premiers jours, il est important de placer les mangeoires et les abreuvoirs à des distances variées de la source de chaleur pour que les poussins puissent manger et boire quelle que soit la distance qui les sépare de la source de chaleur. L'espace d'accès qu'il faut prévoir dépend en partie du type de mangeoire utilisé. En règle générale, il faut prévoir 2,0 cm par sujet ayant entre 1 et 14 jours, 2,5cm entre 15 et 49 jours et 3 cm de 49 à 70 jours. Pour ce qui est des mangeoires circulaires, on peut réduire de 20% l'espace nécessaire parce que ce type de mangeoire peut accueillir un plus grand nombre de poussins qu'une mangeoire longitudinale. Un espace insuffisant peut contribuer à une plus forte incidence du syndrome de la hanche galeuse (Anonyme, 1991).



Figure14 : les mangeoires (Hubbard, 2005)

I-2-Abreuvoirs :

Pendant les premiers jours, on utilise généralement des abreuvoirs de 4,5 L à remplissage manuel. Pour réduire la main-d'œuvre, on utilise parfois des abreuvoirs satellites de type à plateau. Quand l'ensemble de la chaufferie, il n'est pas rare d'utiliser dès le départ des abreuvoirs en forme de cloche. Si l'on se sert d'abreuvoirs à bec, il est recommandé d'utiliser des abreuvoirs à remplissage manuel ou satellites avant et pendant la période où les poussins apprennent à utiliser les abreuvoirs circulaires, on peut se contenter de 0,5 cm environ par sujet les récents modèles d'abreuvoirs à bec permettent d'avoir entre 10 et 12 sujets par bec. Il ne faut pas oublier de passer un balai sur les becs pour déclencher l'écoulement de l'eau avant l'arrivée des poussins d'un jour (*Anonyme, 1991*).



Figure15 : les abreuvoirs (*Hubbard, 2005*)

III-3-Alimentation :

L'aliment représente environ 60% du coût de production d'un poulet standard qui en consomme environ 4 à 5 Kg. Un régime alimentaire approprié et préservation de la qualité de l'aliment sont primordiaux pour obtenir les performances souhaitées des animaux (*Anonyme, 2000*).

III-3-1-Alimentation de démarrage :(J-1 à J-10) :

Il est important de fournir aux poussins les éléments nutritifs qui leur sont indispensables. Les besoins en matières protéiques ont une grande importance. L'aliment est distribué à volonté sous forme de farine dans des plateaux de premier âge, et à partir du 4ème au 10ème jour, l'aliment sera distribué dans des petites mangeoires linéaires (*Alloui N, 2006*).

III-3-2-Alimentation de croissance (J-11 à J-42) :

Cette phase s'étend du 11ème au 42ème jour de leur vie. Les poussins restent dans leur poussinière jusqu'à l'âge de 15 jours ou les cercles seront éliminés et toute la surface est occupée. (*Alloui N, 2006*). L'aliment à ce stade est sous forme de granulé.

Cette période s'étend du 40ème jusqu'à la date de l'abattage ou de la commercialisation. Les poulets sont alimentés et abreuvés de la même manière que pendant la période de croissance, cependant ils reçoivent un aliment de finition, moins riche en protéine. (Alloui N, 2006)

III-4-L'eau :

A l'arrivée des poussins, l'eau doit être à une température de 25-27°C. Il est important de favoriser l'abreuvement dès l'arrivée, car ils peuvent être partiellement déshydratés selon les conditions et la durée du transport (perte de 0,1 g/h). Lorsque les températures d'élevage sont conformes aux recommandations, la consommation d'eau est généralement comprise entre 1.7 et 1.8 fois la consommation d'aliment. **(Un animal qui soif, ne mange pas)**. La qualité de l'eau est essentielle, d'un double point de vue : (Toudic C, 2005)

- Qualité chimique: Analyse avant l'ouverture d'un nouveau point d'eau, puis une fois par an.
- Qualité bactériologique : l'analyse est exigée 2 fois/an en bout de ligne d'abreuvement.

III-5-Eleveuses :

L'utilisation de garde est vivement conseillé pendant 7 à 10 jours (hauteur : 45 cm, diamètre 3.60 m) (Anonyme, 1984). La température indiquée dans le tableau des normes est celle mesurée au bord du chapeau de l'éleveuse au niveau de la hauteur des poussins. Elle doit être modulée en fonction du comportement des animaux et en particulier de la répartition des volailles sous éleveuse.

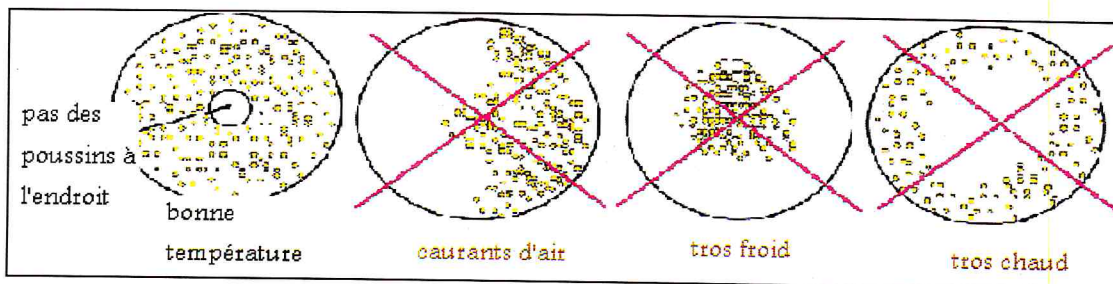


Figure16 : Répartition des poussins selon la température des bâtiments (Hubbard, 2005)

IV- Vide sanitaire :

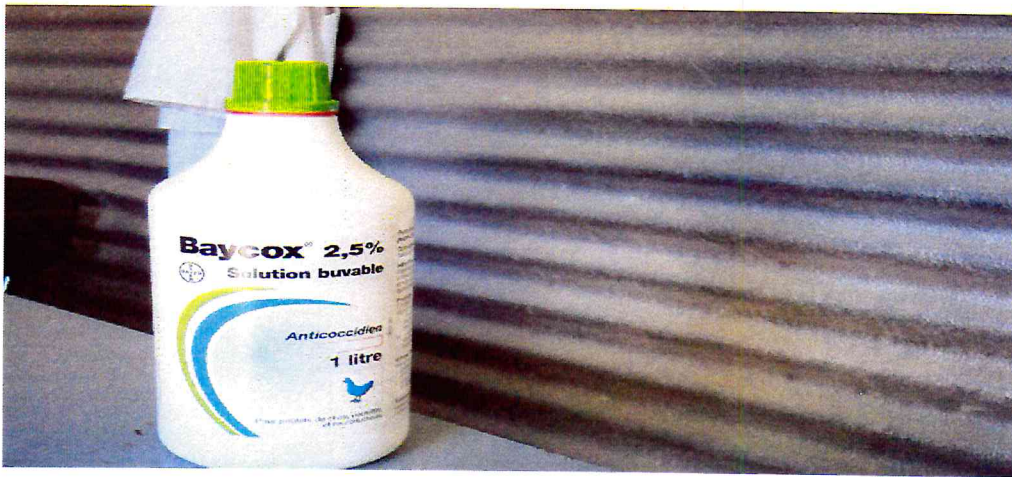
Le nettoyage, la désinfection (y compris la désinsectisation et la dératisation) doivent être réalisés le plus tôt possible après l'enlèvement de la bande, et en tout état de cause dans les 7 jours suivant l'enlèvement de la bande. Le vide sanitaire doit être de 14 jours au minimum (délai calculé depuis le lendemain de la veille de l'arrivée des oisillons). (Anonyme, 2006).

L'instauration des barrières sanitaires doit garantir une biosécurité vis-à-vis des agents pathogènes pouvant provenir de l'extérieur, d'où la nécessité de détecter les facteurs de recontamination.

- Rendre le sas sanitaire fonctionnel et mettre en place les barrières sanitaires (pédiluves).
 - Placer des appâts toxiques contre les rongeurs.
 - Délimiter les abords du poulailler
 - Vérifier l'étanchéité du poulailler aux oiseaux et aux rongeurs.
 - Lutter en permanence contre les insectes (mouches et ténébrions).
 - Aménager un stockage des cadavres.
 - Vérifier la potabilité de l'eau. Trois à quatre jours avant la livraison des poussins
 - Nouvelle désinfection en cas d'intervention de personnes sur les parties concernées.
 - Nettoyage et désinfection de la remorque et des roues du tracteur.
 - Mise en place de la litière, non moisie et propre.
 - Mise en place de matériel décontaminé.
 - Insecticide rémanent sur la partie basse des murs et la litière.
- Désinfection terminale par thermo-nébulisation. (*Drouin.P, Toux J.R, 2000*)

CHAPITRE 03:

Lutte contre la coccidiose



I-Approche thérapeutique et prophylactique

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

I-1- Traitement :

En présence de coccidiose déclarée et lorsque les indices lésionnelles sont importants, le traitement doit être instauré (Euzeby, 1987). Les médicaments curatifs doivent agir sur les schizontes de deuxième génération et les gamétocytes, qui sont les formes pathogènes (Euzeby, 1987). Ils sont administrés de préférence dans l'eau de boisson car la soif est mieux conservée que l'appétit (Euzeby, 1987).

I.1.1. Les anticoccidiens spécifiques :

- **Le toltrazuril:** en solution buvable 2,5%.

Il agit sur les stades intracellulaires de vie du parasite. C'est pour cette raison que deux jours de traitement suffisent même dans les formes cliniques, à la dose de 7 mg par kg de poids vif soit 28 ml de solution à 2,5% pour 100 kg de poids vif pendant 2 jours. (Villate, 2001)

- **L'Amprolium:**

Est structuré semblable à la thiamine (VIT B1). Il en est un antagoniste compétitif, a une efficacité limitée contre certaines *Eimeria* spp son spectre a été étendu en utilisant dans les mélanges et en particulier avec Lethopabate et sulfaquinoxaline. (Susan. E. Aiello 2002)

Sur *E. tenella* il a été démontré (James 1980) que lamprolium agit sur les schizontes de 2^{ème} génération c'est-à-dire vers les 3 à 4 jours du cycle de multiplication des coccidies.

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

- **La Diavéridine:**

Dérivée de la pyrimidine qui potentialise l'activité anticoccidienne des sulfamides, grâce à elle, la posologie du **sulfadimidine** est 10 fois moindre que lorsque elle est utilisée seule. Sa toxicité est extrêmement réduite, leur activité s'étend aux stades de la schizogonie Sa distribution se fait dans l'eau de boisson (Villate, 2001).

- **Roxarsone:**

Il s'agit d'un dérivé arsenical relativement toxique qu'il convient d'utiliser avec prudence, notamment chez les palmipèdes.

L'indication thérapeutique ne concerne que le poulet et la dinde. Le **Roxarson** aurait un effet anti-flagellé et son administration aux cailles s'avère souvent bénéfique lors des pathologies mal cernées.

Cependant il est de moins en moins utilisé en raison de la disponibilité d'autres anticoccidiens par crainte d'accumulation de leurs résidus polluants dans la nature. On le retrouve parfois associés à d'autres produits : Roxarson (*Sundolf, 1997*).

➤ **Clopidol :**

Son activité s'exerce sur le blocage de transport des électrons dans les mitochondries des sporozoïtes et des trophozoïtes, comme il s'agit d'un anticoccidiostatique, son spectre d'active est large mais le développement de résistance est un problème. (*Susan. E.Aiello;2002*).

➤ **Triméthoprime :**

IL est toujours associé aux sulfamides et utilisé surtout dans les traitements curatifs des coccidioses du poulet à la posologie de 2 à 5 mg/Kg (*Fontaine, 1992*).

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

I-1-2-Les anticoccidiens non spécifiques :

Il s'agit surtout des sulfamides et lethopabate. Ces substances agissent comme antagonistes de l'acide para aminobenzoïque qui est incorporé dans l'acide folique, leur action s'exerce sur les schizontes de première et deuxième génération, permet également le développement de certaine immunité. (*Susane.Aillo; 2002*).

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

- **Sulfadimérazine :** 0,15g/kg de poids vif administré sous forme de dérivé sodique en solution dans l'eau de boisson.
- **Sulfachlorpyrazine :** 0,3‰ dans l'eau.
- **Sulfadiméthoxine:** 0,5 à 0,75‰ dans l'eau selon l'âge des sujets.
- **Sulfaquinoxaline:** 0,4‰ dans l'eau.

Les sulfamides sont soit utilisées seules soit potentialisées par association avec la **pyriméthamine** ou la **Diavéridine** ce qui permet de réduire la posologie.

Elles ne doivent pas être administrées pendant plus de 6 jours consécutifs. Généralement, on les administre en deux périodes de 3 jours séparées par un repos de 2 jours. (*Villate;2001*)

I-2-Prophylaxies:

I-2-1-Prophylaxie sanitaire :

Les grands Principes de l'hygiène en aviculture sont tout à fait d'actualité :

- Désinsectisation immédiate (1 h après le retrait des oiseaux).
- Maintenir la litière sèche en évitant l'écoulement des eaux de boisson et en assurant une bonne ventilation.
- Eviter le dépôt de fientes dans les ustensiles d'abreuvement et de nourrissage
- Changer la litière entre deux lots successifs.
- Nettoyage parfait du matériel et du bâtiment.
- Désinfection du bâtiment et du matériel d'élevage.
- Vide sanitaire ; temps de séchage du bâtiment.
- Rotation ; alternance des bandes d'espèces différentes.

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

I-2-2-Prophylaxie médicale :

La prophylaxie de la coccidiose dans les élevages avicoles repose sur deux approches différentes:

- ❖ Utilisation préventive d'anticoccidiens comme additifs alimentaire.
- ❖ Protection vaccinale.
 - ◆ **Chimio prévention:**

Pour lutter contre cette pathologie, des molécules à activité anticoccidienne de deux types, ionophore et produit chimique ont été développés et sont utilisées à titre préventif en supplémentations dans l'aliment. Ces anticoccidiens ne sont pas des médicaments vétérinaires, se sont des additifs alimentaire de la catégorie des coccidiostatiques (à l'exception du Toltrazuril, il est le seul anticoccidien utilisable en prévention qui ne soit pas un additif alimentaire), leur utilisation s'est révélée très efficace, pendant des années elle a permis l'expansion de l'élevage industriel avicole (*Johnson et Reid, 1970*).

Cependant, 50 années d'utilisation de ces produits ont conduit à l'apparition de souches résistantes et compte tenu de l'absence de nouvelles molécules, leur utilisation sur le terrain doit être raisonnée pour éviter une usure trop rapide (*Ryley 1986, Chapman 1997*).

Pour prolonger l'efficacité des anticoccidiens, on utilise diverses stratégies. La rotation nécessite un changement de programme deux à trois fois par an. L'alternance des produits ou le « shuttle programme » implique l'utilisation d'une substance différente pendant les différentes étapes de production, par exemple un produit chimique en début suivi d'un ionophore en croissance et en finition (*Urquhart et al, 1996*).

Le choix d'un anticoccidien est basé sur la capacité de la molécule à améliorer l'indice de conversion et éviter la perte de poids et le développement des lésions (Reid, 1989).

Les anticoccidiens les plus utilisés ainsi que la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies sont indiqués selon Reid (1975) et Cuckler et al. (1965) dans le tableau suivant:

Tableau 04: les anticoccidiens les plus utilisés et la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies.

Les anticoccidiens	La vitesse d'apparition de résistance aux coccidies						Pourcentage d'utilisation
	rapide	Moins rapide	Modérée	Très lente	lente	Absente ou très lente	
Buquinolate	+						0.0055%
Deconquinate	+						0.003%
Clopidol		+					0.0125%
Robenidine			+				0.003-0.006%
Nicarbazin				+			0.0125%
amprolium					+		0.0125%
Zoalene					+		0.0125%
Monensin						+	0.0121%

D'autres composés sont en cours de développement et il est probable que cette liste sera prolongée les années à suivre (Soulsby, 1986).

Pour optimiser ces procédés et pour aider l'éleveur dans la sélection de programmes anticoccidiens optimaux, des anticoccidiogrammes ou tests de sensibilité aux anticoccidiens (AST) des souches présentes sur le terrain peuvent être réalisés. Un anticoccidiogramme est un test effectué sur des poulets pour évaluer la sensibilité d'un isolat de coccidies du terrain à différents anticoccidiens. L'interprétation des résultats de ce test, en fonction de l'historique des anticoccidiens utilisés dans les élevages, permet d'établir une stratégie à mettre en place pour le contrôle de la coccidiose sur le terrain.

Les améliorations zootechniques qu'elles apportent. D'un coût souvent supérieur à celui de l'allopathie, l'éleveur paie très cher des substances dont l'efficacité devrait être, au préalable, scientifiquement démontrée. (Naciri, 2001) Ils consistent à tester l'efficacité du ou des anticoccidiens utilisés, et à les comparer aux autres molécules existant sur le marché. En fonction des résultats, l'éleveur décide s'il peut poursuivre avec le programme qu'il utilise, ou s'il est préférable de changer pour un autre programme montrant une meilleure efficacité (Naciri, 2001).

♦ **Traitement chimique (médicament):**

Celui ci est effectué avec des anticoccidiens classiques

- Spécifiques, qui ne traitent que les coccidioses.
- Non spécifique, qui sont des antiseptiques intestinaux ou des anti-infectieux avec une activité anticoccidienne annexe.

Le traitement doit être mis en œuvre dès les premiers cas confirmés de coccidiose clinique et les indices lésionnels le rendront nécessaires.

Les médicaments curatifs doivent agir sur les schizontes de deuxième génération ou les gamétocytes qui sont les formes pathogènes ; administrés de préférence dans l'eau car la soif est mieux conservée que l'appétit (Euzeby., 1987).

I-2-3-Protection vaccinale:

Les industries pharmaceutiques ont cherché à élaborer un vaccin. Toute fois il existe sept espèces d'*Eimeria* qui peuvent infecter le poulet, il est donc indispensable de protéger l'animal contre toutes les espèces sous peine de voir émerger dans les élevages des espèces contre lesquelles on n'aurait pas vaccine (Shirley et al, 1983).

Il existe deux types de vaccins:

❖ **Vaccins vivants, virulents:**

Contre les coccidioses du poulet et du dindon (Coccivac aux Etats –Unis et Immucox au Canada). Ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire une pathologie. (Naciri, 2001)

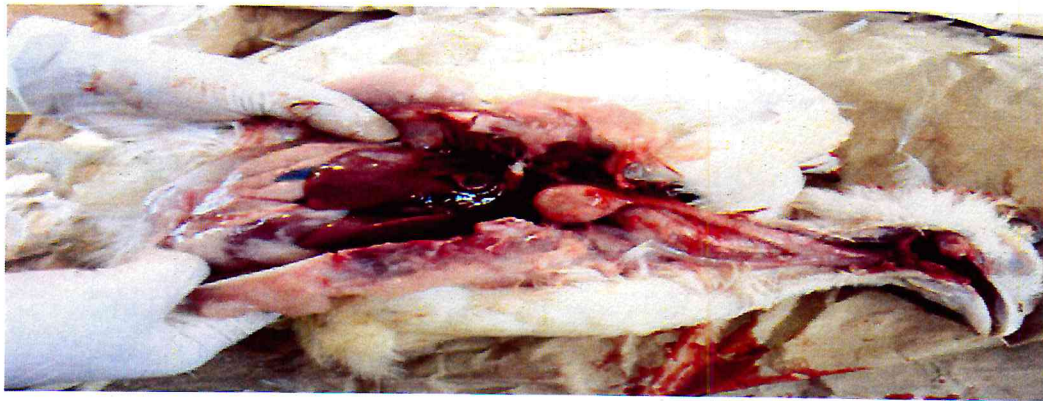
❖ **vaccin vivant atténué :**

La gamme suivante **Paracox®-8**, **Paracox®-5**, **Livacox®** Et **Paracox®-8** (8 souches d'*Eimeria*) cible les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que le **Paracox®-5** récemment mis sur le marché vise le poulet de chair, moins onéreux que le Paracox-8 mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimioprévention (Naciri, 2001).

Une dose unique de paracox administrer dans l'eau de boisson entre le 5^{eme} et le 9^{eme} jour d'âge, protège l'oiseau des coccidioses durant toute sa vie, la protection confère contre les coccidioses est consécutive à un processus d'immunisation, elle est liée au développement des coccidies vaccinales de paracox dans l'intestin de poussin.

Le recuage naturel des coccidies vaccinales par les fèces et la litière permet le renforcement et la persistance de l'immunité (*Naciri, 2001*).

Deuxième partie: Etude expérimentale



I. INTRODUCTION :

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire intestinale et relativement fréquente, à rangement mondiale, et de plusieurs facteurs influençant à leur déclenchement telle que ; Age des animaux, type d'élevage, ventilation, normes de construction...

Au cours de notre travail nous avons essayé d'étudier la coccidiose dans la willaya de Bouira, d'établir les conditions ayant une influence sur l'apparition de la coccidiose, bien connu des différents symptômes et des lésions observés et aussi bien les traitements et les prophylaxies les plus utilisés.

II. OBJECTIF DU TRAVAIL :

Le but de notre travail est :

- D'étudier l'apparition et l'évolution de la coccidiose chez le poulet de chair dans la région de Bouira.
- D'établir les conditions ayant une influence sur l'apparition des coccidioses.
- De connaître les différents symptômes, les lésions observées et de connaître les différents traitements, les prophylaxies les plus utilisées.

Pour cela nous avons réalisé une enquête à base d'un suivi d'élevage dans certaines communes (Bir Ghalou , Khabouzia et Ain Bessem...) de la région de Bouira; durant un période généralement chaud (Mai 2009 jusqu'à septembre 2009).

III. MATERIELS ET METHODES:

1. Matériels :

Ce travail est basé sur une enquête qui a été réalisée sur 15 bâtiments soit environ (27000 poussins) avec la collaboration des médecins vétérinaires, pour avoir des données; sur la base des fiches de suivi d'élevage.

Généralement les éleveurs ont utilisé des bâtiments de type traditionnel dont les normes de construction, d'emplacement et d'équipement sont très variées, avec une capacité variable de 1100 à 3000 poussins de souche ISA₁₅.

2. Méthodes :

- Visite des bâtiments d'élevages tous les 15 jours pour:
 - ❖ L'inspection des locaux.
 - ❖ L'application de vide sanitaire.
 - ❖ Le suivi de l'élevage.

Partie expérimentale:

IV. LES RESULTATS OBTENUS :

Tableau 05: les résultats obtenus

jours	Mortalité totale	Densité dans m ²	anticoccidiens	antibiotiques	Vaccins et vitamines	Quantité d'eau pour 1000 poussins (L)	Quantité d'aliment pour 1000 poussins
1	629	32		Baytril Alfloxacin Syvaquinol Suramox Fluquek Amoxival	Vigal ou neoxyvital Newcastel+vigal Vigal ou neoxyvital	20	125 kg
2						20	
3						25	
4						25	
5						30	
6						30	
7						30	
8	215	32	Cocciديوان Joprox	Amoxival Lyncospictat bioamox	AD3ECK Ou duphasol AD3E Vigal ou neoxyvital IBDL+ vigal Vigal ou neoxyvital	40	300 kg
9						40	
10						50	
11						60	
12						70	
13						70	
14						80	
15	276	22.5	Cocciديوان Amprolium cocciديوان Joprox	Elflox Lyncospicta Colistine Amoxival Oxykel80 Erythmicine	AD3ECK Ou duphasol AD3E Vigal Newcastel+vigal Vigal	90	500 kg
16						100	
17						100	
18						120	
19						120	
20						120	
21						130	
22	335	22.5	Joprox Trisulmix Héfrotrim Vetacox	Oxykel80 Amoxival Syvaquinol Colistine bioamox	Vigal AD3ECK Ou duphasol AD3E Vigal IBDL+ vigal vigal	150	650kg
23						150	
24						160	
25						170	
26						200	
27						210	
28						220	
29	391	12.5	Amprolium Trisulmix Joprox cocciديوان	Erythromicine Syvaquinol Amoxival quinovet	Vigal AD3ECK Ou duphasol AD3E Vigal IBDL+ vigal vigal	250	900 kg
30						270	
31						290	
32						300	
33						320	
34						340	
35						350	
36	437	12.5	Trisulmix Joprox Vetacox	Colistine Elflox Enrobioflox Alfloxacin Vitrinoxin bacolame	ComplijoB Aminovitol fort HipramineB8 Turbovit Ascophos Biopi B12 Poly choc	350	1250 kg
37						350	
38						360	
39						360	
40						380	
41						380	
42						380	
43	272	9.5	Héfrotrim Amprolium	Quinovet Amoxival Colistine Erythromici Quinoex Hipabial vigotine	ComplijoB Aminovitol fort HipramineB8 Turbovit Ascophos Biopi B12 Poly choc	390	1500 kg
44						390	
45						400	
46						420	
47						420	
48						420	
49						430	
50	174	9.5	Héfrotrim	Quinovet Suramox Hipabia amoxival vigotine	ComplijoB Aminovitol fort HipramineB8 Turbovit Ascophos Biopi B12 Poly choc	430	1550 kg
51						430	
52						440	
53						450	
54						450	
55						480,480	
56	480						

Tableau 06: suite des résultats obtenus

bâtiments	Type aération		Mode de construction			Type de litière			Vide sanitaire		
	statique	dynamique	traditionnels	les serres	modernes	terre	paille	Coupeau de bois	<15 jours	15 à 30 jours	>30 jours
01	+	-	-	+	-	-	+	-	-	-	+
02	+	-	+	-	-	+	-	-	+	-	-
03	+	-	+	-	-	+	-	-	-	-	+
04	-	+	-	-	+	-	-	+	-	+	-
05	+	-	-	+	-	+	-	-	-	-	+
06	+	-	+	-	-	-	-	+	-	-	+
07	+	-	+	-	-	-	-	+	+	-	-
08	+	-	+	-	-	+	-	-	-	+	-
09	+	-	+	-	-	+	-	-	-	+	-
10	-	+	+	-	-	+	-	-	-	+	-
11	+	-	+	-	-	+	-	-	+	-	-
12	+	-	+	-	-	-	-	+	+	-	-
13	+	-	+	-	-	-	-	+	+	-	-
14	+	-	-	+	-	-	+	-	-	+	-
15	+	-	+	-	-	+	-	-	+	-	-
résultat	13	2	11	3	1	8	2	5	6	5	4

V. EXPRESSION DES RESULTATS :

A. Taux d'apparition de la coccidiose:

Tableau 07: taux d'apparition de la coccidiose

Les maladies	Le pourcentage
Coccidiose maladie	47,37%
Autres pathologies	52,63%

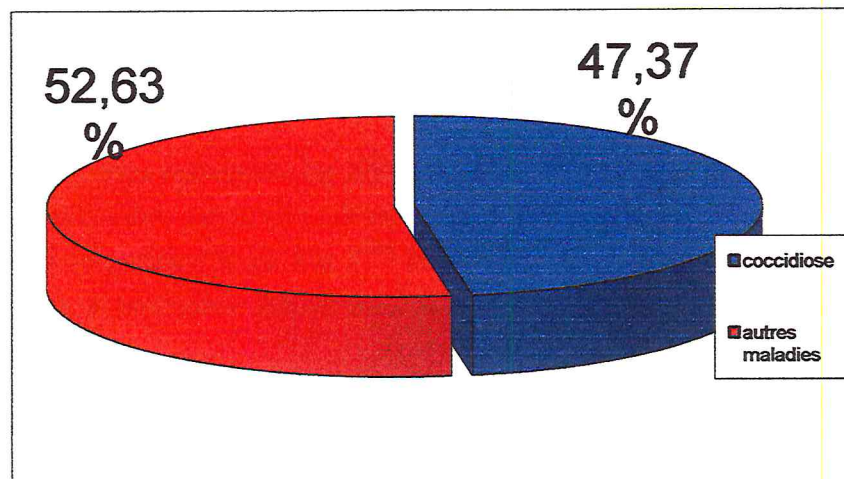


Figure 17 : taux d'apparition de la coccidiose

B 2. La mortalité :

Tableau 09: le taux de la mortalité par semaine

Les semaines	Le pourcentage de mortalité (%)
1	2,33
2	0,80
3	1,02
4	1,24
5	1,45
6	1,67
7	1,00
8	0,64
Le pourcentage de mortalité total	10,15

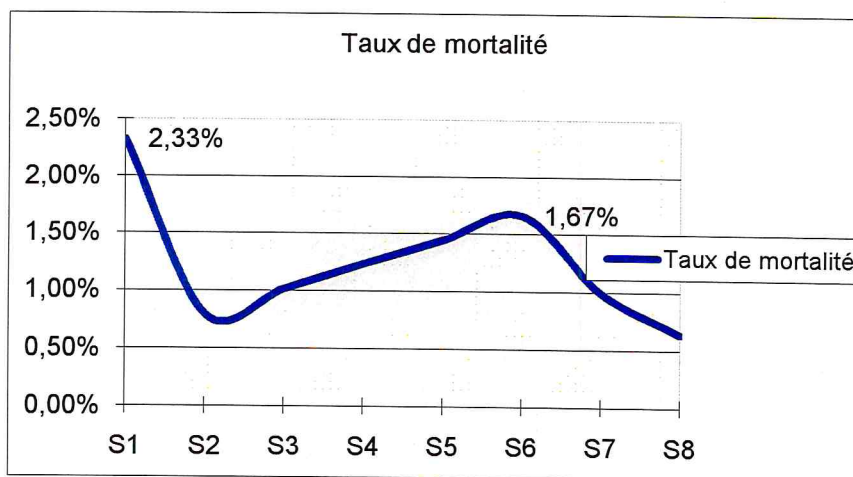


Figure 19 : Le taux de la mortalité

En ce qui concerne le taux de mortalité, les résultats ont démontré que :
 Le 1^{er} pic de mortalité apparaît dans la 1^{ère} semaine avec un taux de (2,33 %), qui baisse dans la 2^{ème} semaine (0,80 %). On remarque une augmentation constante durant les 3 semaines suivantes jusqu'au 2^{ème} pic pour arriver à un taux de (1,67 %) dans la 6^{ème} semaine. En suite une diminution considérable est observée au cours de la 7^{ème} et la 8^{ème} semaine.

B 3. La densité :

Tableau 10: comparaison de la densité avec le résultat de Michel;1990

	Selon Michel ; 1990 (poussin/m ²)	Résultat obtenu (poussin/m ²)
J ₀ -J ₁₅	25	32,00
J ₁₅ -J ₃₀	20	22,00
J ₃₀ -J ₄₅	15	12,50
J ₄₅ - J de vente	10	9,50

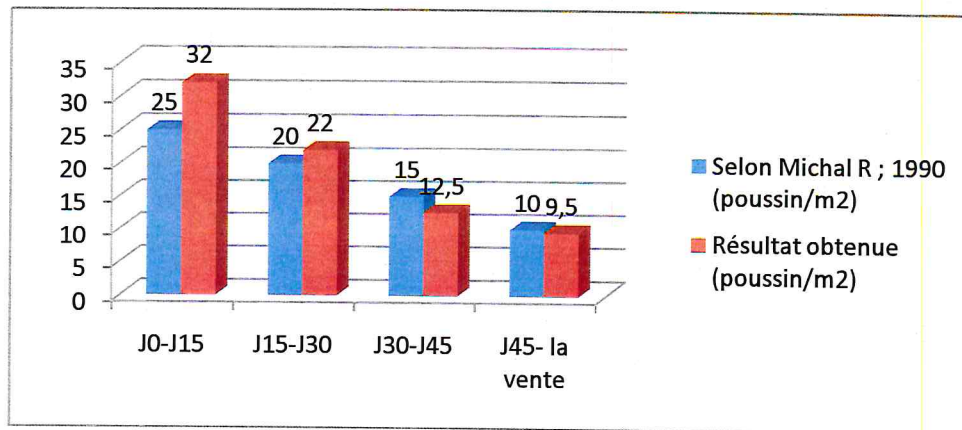


Figure 20 : comparaison de la densité avec le résultat de Michel; 1990

L'histogramme ci-dessus représente les résultats obtenus lors de notre enquête à travers un d'élevage, apporte une forte augmentation de la densité dans la première période (32 P/m²), et se stabilise pour les autres périodes comme suit :

- ✓ Période 01: 32 p/m²; et selon Michel : 25 p/m².
- ✓ Période 02: 22 p/m²; et selon Michel : 20 p/m².
- ✓ Période 03: 12.5 p/m²; et selon Michel : 15 p/m².
- ✓ Période 04: 9.5 p/m²; et selon Michel : 10 p/m².

B 4. L'influence de l'immunodépression :

Tableau 11: type d'apparition de la coccidiose

Type apparition de la coccidiose	Pourcentage d'apparition de la coccidiose
seule	43,33%
Associer	56,66%

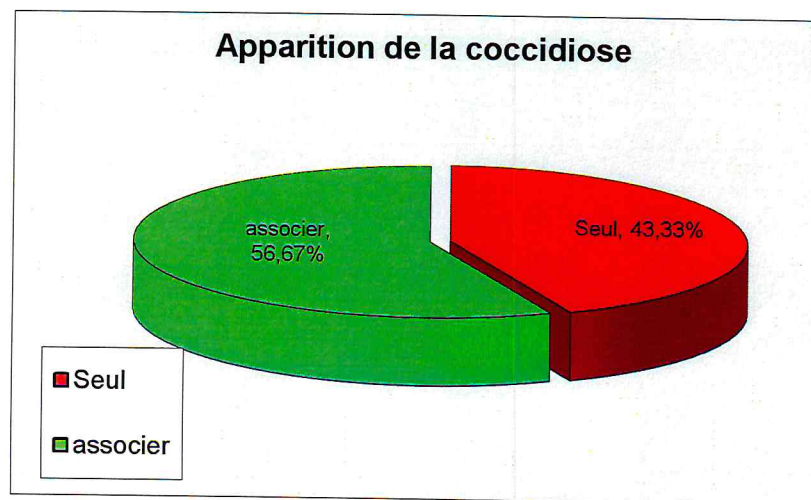


Figure 21: L'influence de l'immunodépression sur l'apparition de la coccidiose

Dés l'apparition de la coccidiose, l'enquête de l'état sanitaire des poussins montre :

- ✓ Coccidiose seule : un taux de (43.33 %).
- ✓ Coccidiose suite à une vaccination par des vaccins vivants (Gumboro), la coexistence des maladies immunodéprimées (Colibacillose, MRC ...) et après administration certain vitamines (vitamine D₃ et vitamine B₁): un taux de (56.66 %)

B 5. Les Agressions liées au mode d'élevage :

B 5. a- L'aération :

Tableau 12: les différents modes d'aération

L'aération	Taux
Aération statique	86,68 %
Aération dynamique	13,32%

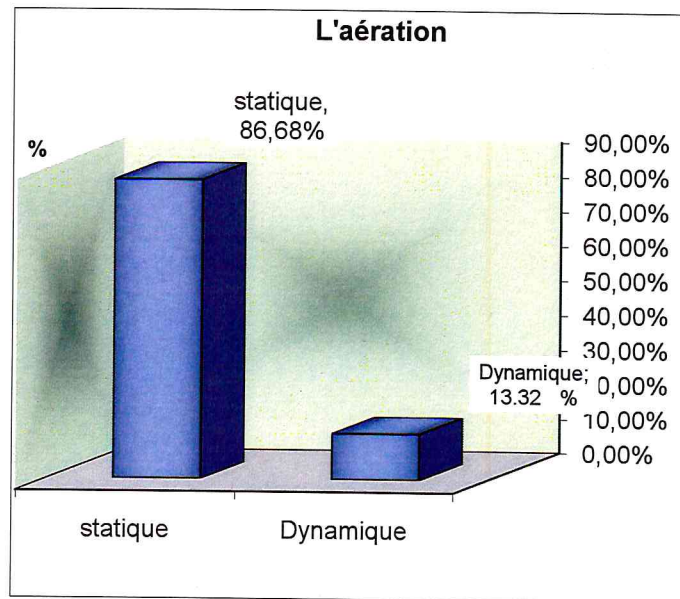


Figure 22 : les différents modes d'aération

L'histogramme ci-dessus représente les résultats obtenus lors de notre enquête, (86.66 %) des éleveurs appliquent l'aération statique (les fenêtres et lanterneaux) et seulement (13.33 %) pour l'aération dynamique (extracteurs et pad-cooling).

B 5. b- Les normes de construction :

Tableau 13: les différents types des bâtiments d'élevage

Type de construction	Le pourcentage
Modern	06,66 %
Traditionnel	73,33 %
Les serres	20,00 %

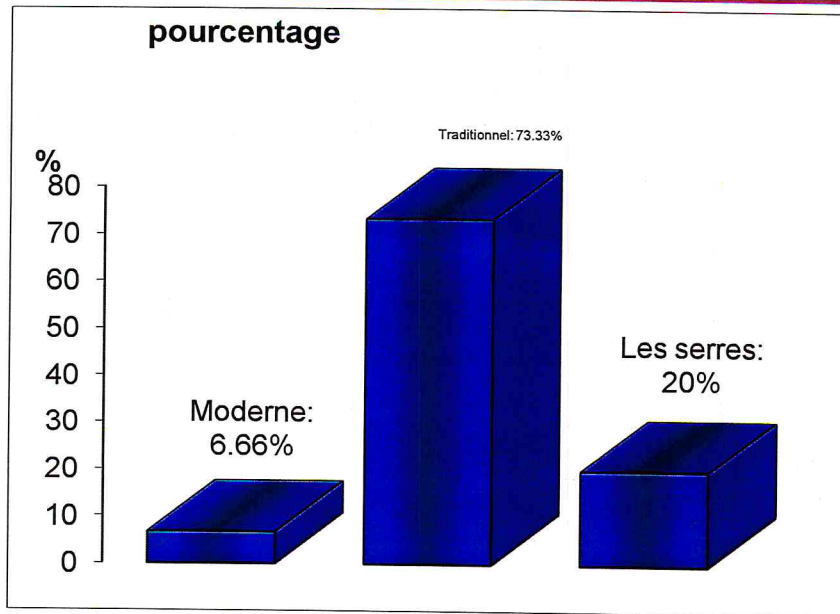


Figure 23 : L'influence de type de bâtiment sur l'apparition de la coccidiose

L'histogramme ci-dessus montre un taux de (73.33%) pour l'utilisation des bâtiments de type traditionnel, (20 %) pour les serres agricoles; et (6.66 %) pour les bâtiments modernes.

B 6. La litière :

Tableau 14: les différents types de la litière

Litière	Pourcentage
Terre	53,33 %
Copeaux de bois	33,33 %
paille	13,33%

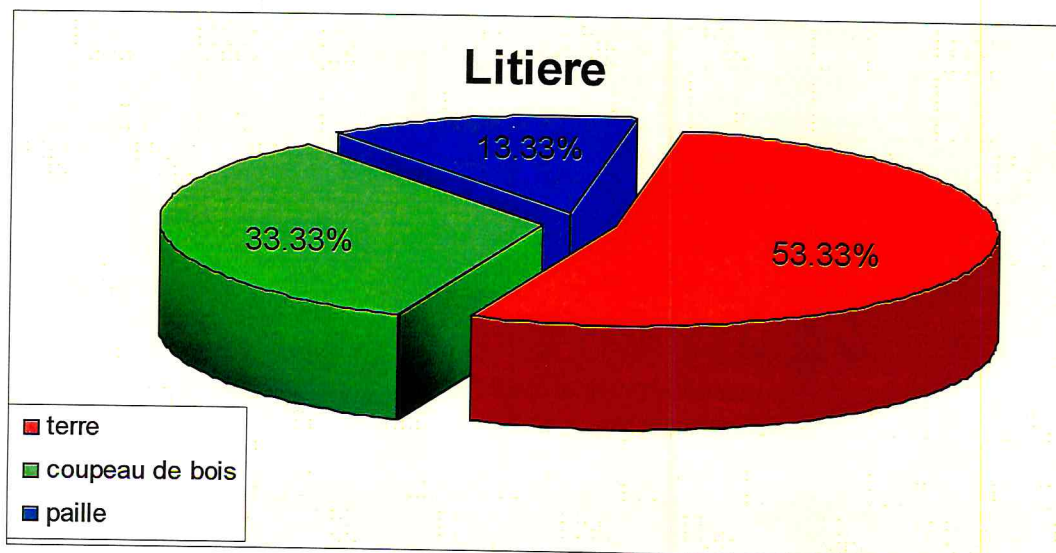


Figure 24: L'influence de la litière sur l'apparition de la coccidiose

Le secteur ci-dessus représente le résultat obtenus lors de notre suivi; (13.35%) des éleveurs sont utilisés le paille comme une litière, (33.33%) pour les copeaux de bois et (53.33%) pour le terre.

B 7. Le vide sanitaire:

Tableau 15: Taux d'application de vide sanitaire

Vide sanitaire	Pourcentage
< 15J	40,00%
15 à 30J	33,33%
>30J	26,66 %

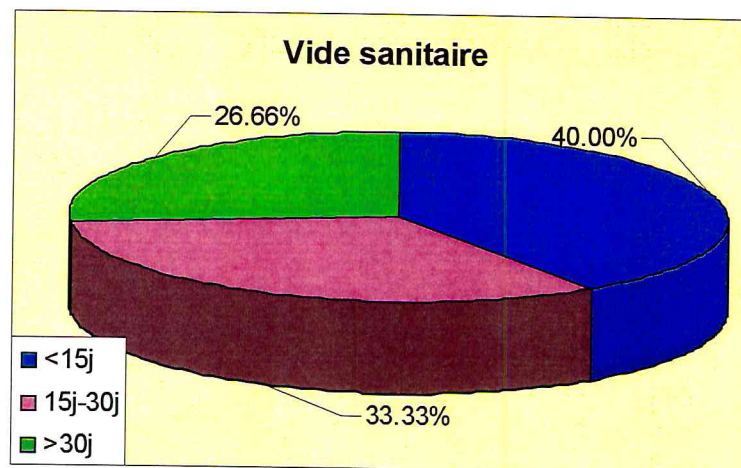


Figure 25 : L'influence du vide sanitaire sur l'apparition de la coccidiose

Le secteur ci-dessus montre un taux de (40%) pour les éleveurs qu'ont utilisé un temps d'assèchement et la désinfection des bâtiments moins de 15 jours, (33.33%) pour un temps varié de 15 jours à 30 jours et (26.66%) pour un temps qui plus de 30 jours.

C. Anti- coccidiens :

Tableau 16: taux d'utilisation des anticoccidiens

Anti coccidiens	Jeproxx [®] (sulfamide+ amprolium+ vit K ₃)	Cocciopan (sulfamide, vitA et vit K ₃)	Hefrotrim [®] (sulfamide+ triméthoprim)	Amprolium (amprolium)	Trisulmix (sulfamide et trimitop-rim)	Coccival (sulfami-de)	Vetacox (sulfami-de et vit k)
Le pourcentage	29,62%	14,81%	11,11%	14,81%	18,51%	3,70%	7,40%

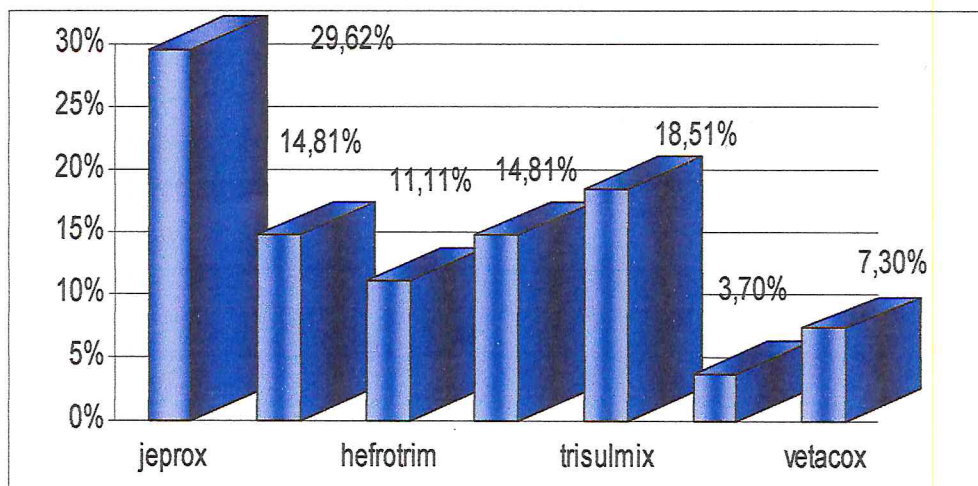


Figure 26 : Taux d'utilisation des produits anticoccidiens

D. type de traitement:

Tableau 17 : type de traitement par les anticoccidiens

Type de traitement	curatif	préventif
pourcentage	80%	20%

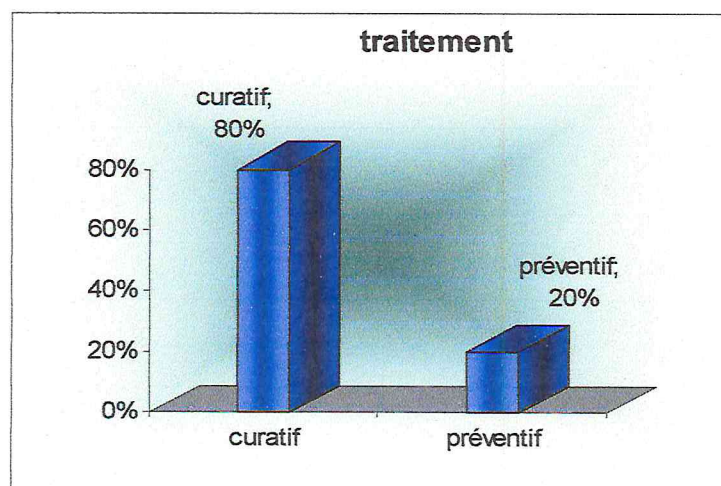


Figure 27: type d'utilisation des anticoccidiens

E. Consommation d'eau:

Tableau 18: Moyenne d'abreuvement de 1000 poussins (litre par jour)

semaines	S ₁	S ₂	S ₃	S ₄	S ₅	S ₆	S ₇	S ₈
Moyenne d'abreuvement de 1000 poussins (litre par jour)	25.71	28.28	110.42	208.28	323.14	365.71	397.14	458.57

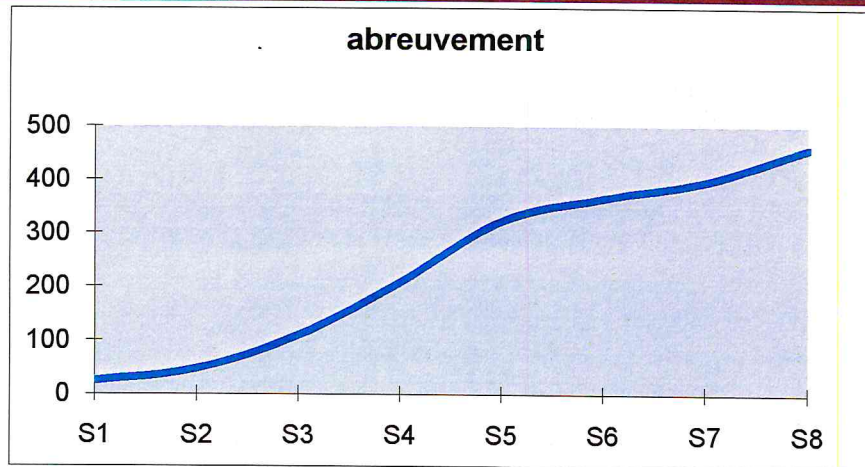


Figure 28 : Moyenne d'abreuvement de 1000 poussins par jour

F. Consommation d'aliment

Tableau 19 : Moyenne de consommation d'aliment pour 1000 poussins (kg / j)

semaines		S ₁	S ₂	S ₃	S ₄	S ₅	S ₆	S ₇	S ₈
Moyenne de consommation d'aliment pour 1000 poussins (kilogramme par jour)	Les normes	20.00	45.00	186.85	1136.71	175.57	196.00	203.14	201.14
	Le résultat	17.85	42.85	71.42	92.85	128.57	178.57	214.28	214.42

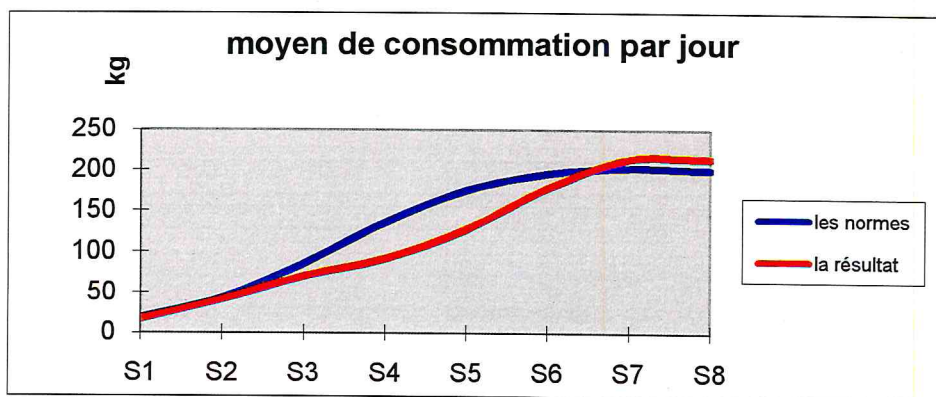


Figure 29 : la consommation d'aliment pour 1000 poussins

G. Le tableau clinique :

❖ **Symptômes :**

Pratiquement les symptômes sont :

- ✓ Présence une diarrhée liquide (par fois hémorragique).
- ✓ Soif intense.
- ✓ Plumes hérissées avec abattement.
- ✓ Retard de croissance et perte de poids.
- ✓ Anorexie puis la mort.

❖ Diagnostic :

- **Diagnostic clinique :** basé sur les signes cliniques (présence une diarrhée, l'augmentation de consommation d'eau, la diminution de consommation d'aliment, l'état sanitaire, la morbidité et la mortalité.)
- **Diagnostic lésionnel :** basée sur la localisation des lésions qui peuvent spécifique de chaque *Eimeria* et la détermination du score lésionnel.

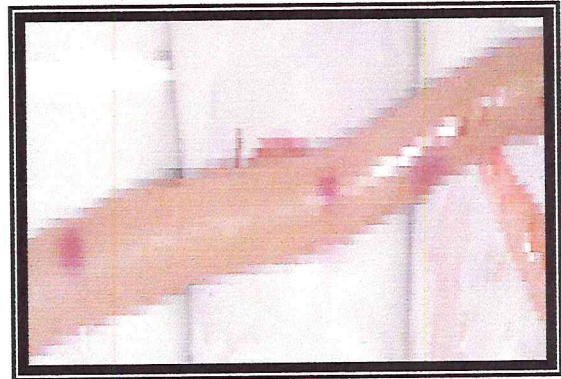
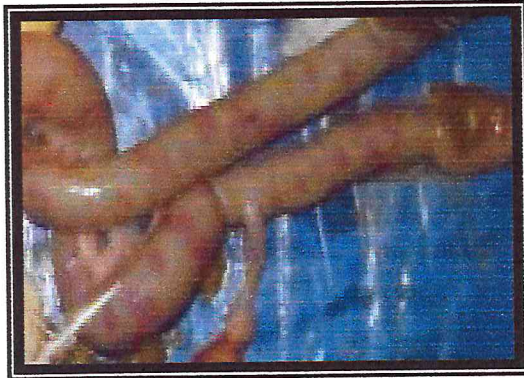


Figure 30: Lésion de coccidiose (score +1) **Figure 31:** Lésion de coccidiose (score +3)

- **Diagnostic thérapeutique:** basé sur le résultat d'utilisation des anticoccidiens (diminution de mortalité, amélioration de l'état général et augmentation de la consommation d'aliment).

❖ Traitement :

Traitement par sulfamides dans l'eau de boisson sulphamézathine, Sulphaquinoxaline et sulphaméthasine et sulphamérazine (s'effectuer par deux périodes de 3 jours séparer par un intervalle de 2 jours) associée ou non avec la diavéridine ou la Trémithoprim, (JEPROX[®] 29.62% TRISULMIX[®]18.51, COCCIDIOPAN[®] 14.81%, HEFROTRIM[®] 11.11%, COCCIVAL[®] 18.51%)

Autres molécules utilisé : Amproluim (14.81%), Toltrazuril (CEVAZURIL[®]).

❖ Prophylaxie:

- **Prophylaxie médicale:** par l'utilisation des anticoccidiens à titre préventif dans l'alimentation surtout avant la 5^{ème} semaine où il y a le pic d'apparition de la coccidiose (24.13%) (SUCOSTAT, SOJACOLEX).
- **Prophylaxie sanitaire:** par un respect des normes d'hygiène, la désinfection des bâtiments et des matières d'élevage avec un respect de durée de vide sanitaire.

VI. DISCUSSION :

Suite à une enquête menée par le suivi d'élevage montre que la coccidiose présente dans tous les bâtiments. Ceci prouve qu'il n'y a pas d'élevage sans coccidiose ce résultat est en accord avec (Thebo et al ; 1998).

Parmi les pathologies identifiées, la coccidiose représente de (47.37%), ce résultat est largement supérieur à (30%) celle déclarée par Williams; 1998. Peut expliquer ce résultat par un défaut d'un ou des facteurs suivants (alimentation, qualité des poussins (poids) et/ou ambiance des bâtiments).

La coccidiose est une maladie peut apparaître par plusieurs facteurs pris en considération à savoir; Age des poussins, mode d'élevage, type de litière, le vide sanitaire, élevage au sol, densité en m², aération des bâtiments et influence des immunodépressions, comme suit :

Age des poussins : l'apparition de coccidiose se fait en trois phases remarquables:

- ✓ L'accroissement dès la 2^{ème}, la 3^{ème} et la 4^{ème} semaine.
- ✓ Le pic de contamination dans la 5^{ème} semaine.
- ✓ Descendante entre 6^{ème} et 8^{ème} semaine.

Ce résultat est en accord avec sel ceux donnée par Auzeby; 1987 sauf la phase de l'accroissement est précoce (2^{ème} semaine), peut expliquer ce résultat par défaut équilibre d'alimentation, défaut de qualité physique des poussins (poids et présence de l'amphalite) ou par défaut d'ambiance des bâtiments (densité, vide sanitaire et conception des bâtiments).

La mortalité; on a deux pics:

- ✚ Un premier pic (2.33%) apparaît surtout dans les 3 premiers jours de mise en place des poussins, pour les constats suivants:
 - Stress de chaleur et de transport.
 - Manipulation stressante des poussins lors de chargement, transport et la mise en place constitue aussi une source supplémentaire de stress très importante.
 - Une médiocre qualité physique des poussins.

Après les trois premiers jours, la mortalité baisse de façon remarquable, les poussins s'étant adaptés aux conditions d'élevage (en accord avec ce qui déclaré par Triki, Y ; 1992).

- ✚ Un 2^{ème} pic de la mortalité est observé dès la 6^{ème} semaine (1.67%) peut s'expliquer par la mortalité post vaccinale et par les maladies telle que la coccidiose qu'a son pic dans la 5^{ème} semaine (25.90%), en accord avec résultat déclaré par Williams 1995.

Pour les immunodépresseions: la fragilité du système immunitaire des poussins par des maladies immunodéprimés "colibacillose, MRC et salmonellose" et par la vaccination aux vaccins vivants "Gumboro"(**Merial; 2003**) même après l'administration de certaines vitamines "vitamine B" l'un des besoins *Emeria* pour la multiplication (en accord avec **Naciri; 2001**) et la vitamine D qui aussi a un effet par son action immunodépressive (**Thomasset; 1994**) avec la non utilisation ou le non respect de règle préconisé de l'utilisation des anti-stress ; en accord avec **Euzeby 1987**.

La majorité des bâtiments sont de type traditionnel (73.33 %) et (20%) pour les serres qui ne répondent pas aux normes d'élevage (Isolation, orientation, site d'implantation, aération, et mauvaise état d'équipement); en accord avec **Susan et Aillo, 2002**.

Une mauvaise aération due à:

- L'accumulation des gaz toxique (gaz carboniques et surtout l'excès d'ammoniac dans l'air qui irrite la muqueuse respiratoire); en accord avec **Merial; 2003**
- L'insuffisance d'oxygénation pendant la période de démarrage accroît notamment le risque d'ascite (solliciter davantage leurs fonctions cardiovasculaire pour assurer la métabolisation de l'aliment nécessaire à l'homéothermie et à la croissance (**Cobb-Vantress; 2008**))

La plupart des éleveurs (53.33%) n'utilisent pas la paille ou les copeaux de bois comme litière en saison chaude sauf s'il y a une humidité (diarrhée et les abreuvoirs défectueux) même s'ils ont utilisé une litière ne dépasser pas le 5 cm se qu'est en accord avec (**Naciri;2001**)

Notre enquête montre le surpeuplement surtout pendant la phase de démarrage et la 1^{ère} moitié de la phase de croissance de raison:

- A diminuer les pertes en chaleur.
- Les frais de gaz de butane;

Ce résultat est en accord avec ceux donnée par **Bussieras, et al, 1992**.

L'abreuvement déféctueuse favorise l'augmentation du taux d'humidité autour des abreuvoirs (en accord avec **Williams 1996**) et renforcée par la mauvaise qualité de la litière; en accord avec **Fritsch et Gerriets, 1965**.

Le vide sanitaire : 60 % des éleveurs pratiquent le vide sanitaire plus de 15 jours selon (**Cobb-Vantress; 2008**), le raison n'est pas bien connu: soit à respecter les normes, soit à éviter la période de forte chaleur (15 juillet à 15 août) et soit pour choisir les périodes où la vente est élevée (ramadan et autres fêtes religieuses). Mais reste un défaut de désinfection des bâtiments.

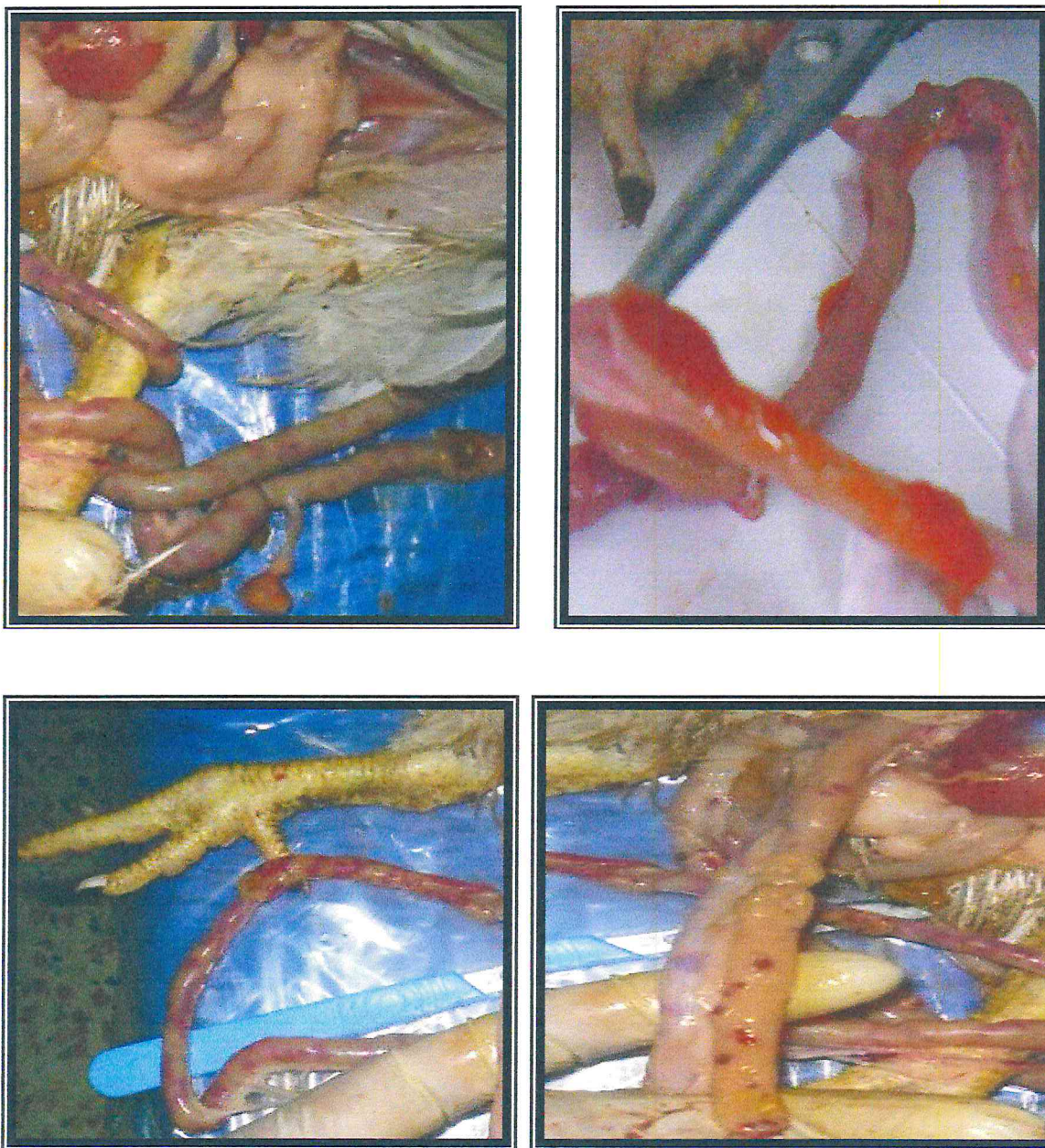


Figure 31 : quelques photos d'autopsie représentent la coccidiose

Conclusion générale

VII. CONCLUSION:

La coccidiose maladie est fréquemment rencontrée dans les élevages intensifs des volailles.

Elle affecte principalement les jeunes sujets âgés de plus de deux semaines, se caractérise par des diarrhées avec parfois des traînées sanguinolentes et demeure une cause importante du manque à gagner en aviculture.

Dans le but de contribuer à l'amélioration des connaissances de cette pathologie, pour ce la nous avons réalisé une étude sur la coccidiose aviaire par un suivi des 15 bâtiments de poulet de chair dans certaines communes de la wilaya de Bouira avec la collaboration des trois vétérinaires ; pour avoir une idée sur les conditions qui ont favorisé le déclenchement de cette maladie, les différents symptômes qui peuvent apparaître et la conduite à tenir. Les résultats obtenus montre que la coccidiose présente dans tous les bâtiments d'élevages (100%), elle est la première pathologie enregistrer dans ses élevages par un taux de (47,37%), elle apparaît précoce dès la 2^{ème} semaine et son pic dans 5^{ème} semaine. Cette pathologie apparaît par plusieurs facteurs pris en considération à savoir; âge des poussins, mode d'élevage, type de litière, le vide sanitaire, élevage au sol, densité en m², aération des bâtiments et influence des immunodépressions.

D'après les résultats obtenus, on remarque que l'éleveur est le premier responsable soit suite à un manque d'expérience, soit que les éleveurs ne possèdent pas les moyens pour améliorer les élevages et l'application des mesures préventives; la vaccination et les barrières sanitaires.

La plus part des éleveurs ne respectent pas les normes zootechniques d'élevage tels que le site d'implantation et l'orientation, le mode de construction des bâtiments, type de l'aération, la qualité de litières et le vide sanitaire.

En fin, nous avons donné des conseils aux éleveurs pour diminuer l'effet de cette pathologie.

VII. PERSPECTIVES:

D'après le suivi, on relève que la coccidiose se caractérise par une anorexie, un retard de croissance, une soif intense, plumes hérissées et diarrhée liquide par fois hémorragique. La dualité d'origine d'apparition de la coccidiose dans quelques élevages est assurée d'une part de la résistance des oocystes et d'autre part par l'ignorance des normes d'élevage notamment: la désinfection, le vide sanitaire, la densité, l'alimentation, la prévention et l'hésitation d'appliquer un traitement précoce.

Dans notre enquête certains actes sont négligés par les éleveurs qui doivent :

- ❖ Bien choisir le site d'implantation et orientation, maintenir la bonne conception et l'isolation des bâtiments.
- ❖ Utiliser des bâtiments modernes (au moins éviter les serres agricoles).
- ❖ choisir une source d'eau potable.
- ❖ Application de système "tout plein- tout vide": pratique une bande unique, même âge et même espèce par ferme.
- ❖ Respecter les barrières sanitaires :
 - Sas d'entrée
 - Pédiluves
 - Vide sanitaire
- ❖ Bien choisir les poussins (l'origine, la souche, et la qualité médiocre)
- ❖ La préparation des poussinières avant l'arrivée des poussins, pour assurer un bon démarrage de travail.
- ❖ Pour les élevages maintenir un bon équipement du bâtiment qui doit être nettoyé et désinfecter (disponibilité des abreuvoirs propres pour assurer le bon état de la litière).
- ❖ Assurer une bonne aération lorsque la mauvaise aération favorise l'accumulation des gaz toxiques (CO_2 , NH_3) et l'humidité qui irritent la muqueuse des voies respiratoires superficielles.
- ❖ Distribuer d'eau sucrée (1kg/50L) juste arriver des poussins (réhydratés les poussins) mais la distribution de l'aliment doit être retardée 2 à 4 heures et éviter l'administration de tous traitements qui diminuent l'abreuvement avec effet désirable sur la croissance des jeunes poussins.
- ❖ Utiliser une alimentation équilibrée de façon qualitative et quantitative.



Annexes

La fiche de suivi d'élevage

Eleveur:

La souche:

La durée du vide sanitaire:

Effectif:

Litière :

L'aération: dynamique ou statique

La mise en place:

Type bâtiment: moderne traditionnel sous serres

jours	mortalité	Surface (m ²)	Traitements Anti biotiques	Antiparasitaire	Vaccin et Vitamines	Qté AltKg/s
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						
11						
12						
13						
14						
15						
16						
17						
18						
19						
20						
21						
22						
23						
24						
25						
26						
27						
28						
29						
30						
31						
32						
33						
34						
35						
36						
37						
38						
39						

40					
41					
42					
43					
44					
45					
46					
47					
48					
49					
50					
51					
52					
53					
54					
55					
56					
57					
58					
total					

References bibliographique

LES REFERANCE BIBLIOGRAPHIQUE

ALLOUI N, 2006, Polycopie de zootechnie aviaire, faculté des sciences. Département vétérinaire: université de Batna : P 6.7.8.9.10.18.19.25.38.39.

ANDRE, A. MIGHEL, YUES, R. "extrait de l'encyclopédie vétérinaire périodique" tome III, N° 04, décembre 1966, pp.3-10.

ANONYME, 2006, notice technique, "volaille de chair labelrouge".p 25

ANONUME, 2000): traité de chimie thérapeutique. Volume 5 : principaux antifongiques et antiparasitaires. Tome 2 : Antiparasitaires

ANONYME, 1991, L'élevage du poulet de chair et du dindon a griller au CANADA, P25. P26. P34.

ANONYME, 1984, guide d'élevage des reproducteurs, vedette.ISA, p4.

ANONYME, 2004 : www.Livestock. Bayer. Be. La coccidiose chez la poule.

ANONUME ,2003 :[http:// veterinaire .vetopharm.net](http://veterinaire.vetopharm.net). Les coccidioses aviaires.

APPERT A, GUG M ET RENOU Y. Extrait de l'encyclopédie vétérinaire périodique tome XXIII, N° 04, décembre 1966.

BAFUNDO K.W., BAKER D.H., FITZGERALD P.R., 1984. Zincutilization in the chick as influenced by dietary concentrationsof calcium and phytate and by *Eimeria acervulinain*infection. Poul. Sci., 63, 2430-2437.

BELAID BAYA, 1993, notion de zootechnie 5, polycopie.

BOWMAN, D.D.And LYNN, R.C. *Georgi's parasitology* for veterinarians.Saunders W.B.Company. 7thedn.1999, pp.86-89.

BUSSIERAS J. ; CHERMETTE R "env. d'alfort" 1992 : parasitologie vétérinaire. Abrégé de la protozoologie, pp. (133-135), (42-48), (160-171).

CADORE. J.L. ET M, 1995: fontaine, vade-mecum vétérinaire, 16^{ème}édition.

CALNEK B.W Diseases of poultry. 10th edn.USA: mosby-wolf. 1997. pp. 865-881.

CARON A, ABLANALP H, TYLOR R.I.JR.1997.Resistance, Susceptibility, and Immunity to *Eimeria tenella* in major histocompatibility (B) complex congenie lines poul. Sei,76(5) :677 6-682.

CERVIEU-GABRIEL I. 2001. Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet, INRA, station de recherche avicole, France.

CHAPMAN, H.D. "the use of enzyme electrophoresis for the identification of coccidian" parasitol.vol. 85, 1982, pp. 437-442.

CLAUDE TOUDIC, 2005, conduite d'élevage du poulet de chair. Edition Hubbard. P8.

CONWAY, P AND MCKENZIE, M. E. poultry coccidiosis, diagnostic and testing procedures. Pfitzner Inc. 2th. New York. 1991. 1991.

DONAL P; CONWAY; PH.D. AND MELISABETH MCKENZIE., PH.D. ; 1991: diagnostic and testing procedures. Second edn. Poultry coccidiosis.

DONAL P.CONWAY and MELISABETH MCKENZIE, 2007 : Poultry coccidiosis, diagnostic and testing procedures ,third édition.

DROUIN P, MAND G, 2000, maîtrise sanitaire dans les élevages avicoles m sciences et technique avicole, édition ITAVIm AFSSA, P 22.33.

DUSZYNSKY DW, UPTON SJ, COUCH I.2000. The coccidian of galliformes.chicken partridge peacock; pheasant, quail, turkey.supported by NSF PEET DEB.

EUZEBY J. 1973 : Immunologie des coccidioses de la poule. Cah Méd Vét. 42.

EUZEBY J, 1987.*protozoologie médicale comparée* Vol II Fondation Merieux Edition, 122-238.

FONTAINE M.1992 : Vade-mecum du vétérinaire. 15^{eme}ed.volume 1, ENV Lyon, pp 62-257.

JACQUELINE CASTING., Aviculture et petites élevages, 3ème édition J. B. BAILLIERE, collection d'enseignement agricole, 1979, pp : 37-38, 73-74.

JACQUET M, 2007, guide pour l'installation en production avicole: la production de poulet de qualité différenciée 2^{eme} partie, p 3, 4, 6, 10,12.

JAMES SL. 1995. Role of nitric oxide in parasitic infections. Microbial Rev 59: 533-47.

JEANNE BRUGERE et AMER SILIM 1992 : (env d'alfort), << manuel de pathologie aviaire>>.

JOHNSON J AND REID W. M. "Anticoccidial drugs: lesion scoring techniques in battery and floor pen experiments with chickens."Exp.parasitol. Vol. 28, 1970, pp. 30-36 .

JORDAN F, PAHISON M, ALEXANNDER D, FARAGHERT. 2001: poultry diseases 5^{eme} ed. Edition W.B. Saunders. Page 405-421.

JULIAN R, 2003, Le régie de l'élevage des vollailles, www.poultry industry concil.ca/trench.pdf..

HUBBARD., 2005, guide d'élevage du poulet de chair: La conduite d'élevage P8.11.13.16.50.

GORDON.R.F, 1979: pathologie des volailles.

-GUYONY G et JEAN MICHEL, 2002, *Réussir Aviculture Symptômes et autopsie : savoir diagnostiquer une coccidiose*

LARRY R, MC DOUGALD L, R. REID M. 1997: Coccidiosis. In: Diseases of poultry. 10th ed. Calnek B.W., John Barnes H, Beard C.W. McDougald L.R., saif Y.M, eds Iowa State University Pres, Ames. Page 865-882.

LEMENEC (M) "La maîtrise de l'ambiance dans les bâtiments d'élevage avicole". Cailler technique –S. E. A. Ploufragan. 1987-80 p.

LILLEHOJ H.S 1998, *Influence of inoculation dose, inoculation schedule, chicken age, and host Genetics on disease Susceptibility and development of resistance to Eimeria tenella infection .Avian Dis.,32,3 ,437-444*

MAC DOGLAD, IR, FULLER I and MARTIELLO RA.1997. Survey of coccidian on 43 poultry farms in Argentina. Avian dis vol 41. 929-932

MAC DOUGLAD IR and REID WM. 1997, coccidiosis in b w. calnek hj beard l r, mac douglad y n saif; diseases of poultry. 865-890.

-MC DONALD, V.and ROSE, M.E, 1987. «*Eimeria tenella and Eimeria necatrix. A third generation of schizogony is an obligatory part of the developmental cycle*»j.parasitol. Vol.73 (3), pp.617-622.

MADDEN P.A., VETTERLING J.M.1978, Scanning electron microscopy of schizogony in Eimeria tenella. J. Protozol., 25, 3,298-301.

MERIAL L.T.D, 2003. Coccidiosis: introduction, the merk veterinary Manuel, 2003.

MICHEL, R, 1990, Production du poulet de chair. Paris, technique agricole.

-NACIR M.,YVORE P., CONAN L.1982., *Influence of contamination of environnement and breeding conditions on development of coccidiosis in chickens Ann.Rech.Vet.,13,1,117-121*

NACIRI M .2001 ; les moyens de lute contre la coccidiose aviaire, INRA station de pathologie aviaire et de parasitologie.

NACIRI M., et CREVIEU G., (2001). Effet de l'alimentation sur la coccidiose chez le poulet. INRA. 233p.

NACIRI M, 2003: les anticoccidiogrammes, une prévention efficace de la coccidiose de poulet. INRA tours.

PICOUX J, 1998, cours supérieur de pathologie aviaire ENV d'ALFORT.

-PINARD-VAN DER LAAN,M.H.,MONVOISIN J.L.,PERY P.,et al. 1998., Comparison of outbred lines of outbred lines of chickens for resistance to experimental infection with coccidiosis (Eimeria tenella) poult.Sci .,77,2,185-119.

SUNDOLF SF, 1997. New animal drugs for use in animal feeds, semduramicin and roxarson. Environmental protection agency, vol 62, №246

SURDEAU (PH), HENAFF (R). "Production de poulet de chaire "(collection de l'élevage pratique). ED. J. B BAILLIERE, 1979, 155 P.

SUSAN ET AILLO, 2002. the mercke veterinary Manuel, pp: 1875.

URQUHART G, ARMOUR G, DUNCAN G L, DUNN A. M. AND GENNINOS F W, 1987. Veterinary parasitological. Longman scientific and technical UK. 1^{ere} edn .217-223.

VILLATE D. 2001. Maladies des volailles, 2^{ème} édition. Editions France Agricole.3-17- 318-324-328-330.

WILLIAMS, R.D."Epidemiological aspects of the use of live anticoccidial vaccines for chickens."Int. J. parasitol. Vol. 28. 1998, pp. 1089-1098.1992.

WILLIAMS,R.B.;BUSTTEL,A.C.;REPERANT,J.M.;SOY,T.G.;MORGAN,J.H.;SHIRLY,M.W.;YVON,P.;CARR,M.M.AND FREMONT, Y. A. "survey of *Eimeria* specie in commercially reared chickens in France during 1996." Avian patho. Vol. 25, 196, pp.113-136.

YVORE, P. 1992.in *Manuel de pathologie aviare*.J. Brugere-picoux and A.e. Silim, eds.Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, Maisons-Alfort, France:312-317.

LES SITES

01 : www.Livestock.Bayer.Be. La coccidiose chez la poule.

02 : <http://vétérinaire.vetopharm.net>. Les coccidioses aviaires.