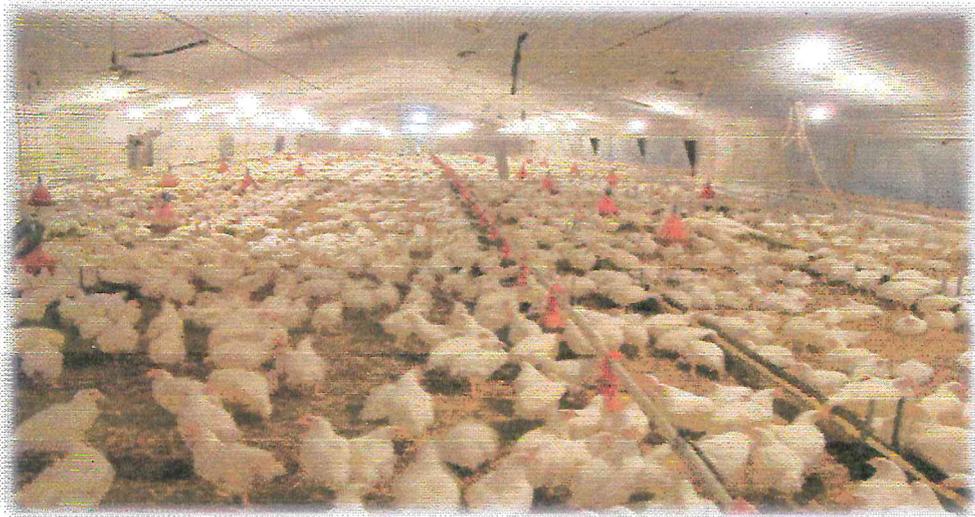


Faculté des Sciences Agro - Vétérinaires et de Biologie  
Département des Sciences Vétérinaires

*Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme  
« Docteur vétérinaire »*

Thème :

*« La coccidiose du poulet de chair dans la wilaya d'Alger :  
Situation du Complexe AVIGA - ORAC Rouïba »*



Présenté par : M<sup>elle</sup> HAIDER YAMINA

Encadré par : Dr R.R TRIKI-YAMANI

Soutenu le : 14 Juillet 2010

Devant le jury :

Président : M. BACHIR PACHA Maitre de conférences, Univ S Dahleb de Blida

Examineur 1 : K. RAHAL Professeur, Univ S Dahleb de Blida

Examineur 2 : BALABES Maitre assistant, Univ S Dahleb de Blida

Promotion 2010

# Remerciements

*En premier lieu, je remercie Dieu tout puissant, qui m'a guidé tout au long de ce travail et rendu possible la réalisation de mon Projet de Fin d'Etudes.*

*Je remercie en particulier,  
Monsieur M. BACHIR PACHA  
Qui a bien voulu accepter la présidence de ce jury, qu'il trouve modestement  
l'expression de mes sincères remerciements.*

*Messieurs K. RAHAL et BALABES  
Qui ont bien voulu accepter d'évaluer mon travail et, être membres du jury, sincères  
remerciements.*

*Je remercie vivement Dr R.R TRIKI-YAMANI, mon promoteur, qui m'a  
toujours aidé par ces précieux conseils, sa compréhension et sa patience.*

*A tous les enseignants et enseignantes du primaire à l'université qui m'ont  
accompagné durant tout ce périple et donné le meilleur d'eux-mêmes pour aller de  
l'obscurité à la lumière : pour acquérir le savoir. Mes remerciements les plus profonds.*

*Je remercie également tous les amis de ma promotion qui m'ont aidés directement  
ou indirectement à la réalisation de ce travail*

*... Merci à Tous et pour Tout.*

# Dédicaces

*Je dédie ce modeste travail à :*

*Mes très chères parents qui n'ont pas cessés de prier pour moi ; pour  
ses affections et ses amours, et qui m'ont aidait et m'encourageait  
beaucoup durant mes études.*

*Mes frères : Abdel Kader et sa femme Nabila, Mohamed, Sidali(Dadi)*

*Mes sœurs : Khadidja, Samah, Rima, Meriem, Rahma, Maroua(Balouche).*

*Et adorables : Hafssa, Wael Lahsen et Abd Elrahmen.*

*Toute la famille.*

*Son oublie mon lap top MASSAOUD*

*Mes très chers amis : Djalal, Khadidja, Rym, Hayat et mes collègues  
son exception*

*Ma promotion 2010*

*A tous ce que j'ai en l'honneur de connaître tout au long de mon cursus  
universitaire*

*A tous ceux que j'aime et qui m'aiment.*

*Yamina*

# Sommaire

• Liste des tableaux .....	I
• Liste des figures .....	II
• Liste des photos.....	III
• Liste des histogrammes.....	IV
• Abréviations .....	V
• Résumé.....	VI
• Introduction.	

## • *Partie bibliographique*

### • *Chapitre 01 :Conduite d'élevage de poulet de chair.* *Page*

<b>I- BÂTIMENT D'ELEVAGE ;</b> .....	<b>01</b>
I-1 Implantation .....	01
I-2 Conception du bâtiment.....	01
I-3 Type de construction .....	01
I-4 Isolation du bâtiment .....	02
<b>II- MATÉRIEL D'ELEVAGE</b> .....	<b>02</b>
1- Mangeoires.....	02
2- Abreuvoirs .....	02
3- Alimentation .....	03
3-1 Alimentation de démarrage.....	03
3-2 Alimentation de croissance .....	03
3-3 Alimentation de finition .....	03
4- Eau .....	03
5- Eleveuse.....	04
<b>III- MAÎTRISE D'ELEVAGE</b> .....	<b>04</b>
1- Démarrage et élevage des poussins .....	04
2- Maîtrise des conditions d'ambiance .....	04
2-1 Densité d'élevage .....	04
2-2 Litière .....	05
2-3 Température.....	05
2-4 Le chauffage.....	05
2-5 La ventilation.....	05
2-5-1 Ventilation statique ou naturelle.....	06
2-5-2 Ventilation dynamique.....	06
2-5-3 Les mouvements de l'air.....	06
2-6 Ammoniac.....	07
2-7 Gaz carbonique CO <sub>2</sub> .....	07
2-8 Poussières.....	07
2-9 Hygrométrie.....	07
2-10 Éclairage.....	07
3- Vide sanitaire.....	07

• **Chapitre 02 :La coccidiose aviaire.**

<b>I-</b>	<b>GENERALITE</b> .....	<b>08</b>
1-	<b>Définition</b> .....	<b>08</b>
2-	Epidémiologie.....	<b>08</b>
2-1	Répartition géographique.....	<b>08</b>
2-2-1	Elevages fermiers.....	<b>08</b>
2-2-2	Elevages industriels.....	<b>08</b>
2-2	Espèces affectées.....	<b>08</b>
2-3	Sources de contagion.....	<b>09</b>
2-4	Mode de contamination.....	<b>09</b>
2-5	Les facteurs de réceptivités et de sensibilités.....	<b>09</b>
<b>II-</b>	<b>BIOLOGIE</b> .....	<b>10</b>
1-	Taxonomie.....	<b>10</b>
2-	Cycle évolutifs.....	<b>10</b>
2-1	Phase externe( Sporogonie).....	<b>10</b>
2-2	Phase interne(Schizogonie et Gamogonie).....	<b>11</b>
<b>III-</b>	<b>PATHOLOGIE</b> .....	<b>12</b>
1-	Symptômes.....	<b>12</b>
1-1	Coccidiose caecale.....	<b>12</b>
1-2	Coccidiose intestinale.....	<b>12</b>
<b>IV-</b>	<b>DIAGNOSTIC DE LA COCCIDIOSE</b> .....	<b>13</b>
1-	Diagnostic épidémiologique.....	<b>13</b>
1-1	Elevages fermiers.....	<b>13</b>
1-2	Elevages industriels.....	<b>13</b>
2-	Diagnostic clinique.....	<b>13</b>
3-	Diagnostic différentiel.....	<b>13</b>
4-	Diagnostic de laboratoire.....	<b>14</b>
4-1	Diagnostic coprologique.....	<b>14</b>
4-2	Examen nécrosique.....	<b>14</b>
-	Score lésionnel ( Johnson et Reid 1972).....	<b>15</b>
a-	Méthodologie.....	<b>15</b>
b-	Codification.....	<b>15</b>
c-	Lecture.....	<b>15</b>
C1-	<i>E. acervulina</i> .....	<b>16</b>
C2-	<i>E. mivati</i> .....	<b>16</b>
C3-	<i>E. maxima</i> .....	<b>17</b>
C4-	<i>E. necatrix</i> .....	<b>17</b>
C5-	<i>E. brunetti</i> .....	<b>18</b>
C6-	<i>E. tenella</i> .....	<b>19</b>
C7-	<i>E. mitis</i> .....	<b>20</b>
C8-	<i>E. praecox</i> .....	<b>20</b>
d-	Interprétation.....	<b>20</b>
4-3	Technique sérologique.....	<b>20</b>
4-4	PCR.....	<b>20</b>
<b>V-</b>	<b>CONTROLE</b> .....	<b>20</b>
1-	Traitement curatif.....	<b>20</b>
1-1	Anticoccidiens non spécifiques.....	<b>20</b>
1-2	Anticoccidiens spécifiques.....	<b>21</b>
A-	Coccidiostatiques.....	<b>21</b>
B-	Coccidiocides.....	<b>21</b>

2- Traitement préventif.....	22
2-1 Chimio-prévention.....	22
a- Programme d'alternance rapide (dual program).....	22
b- Programme de rotation lente ( Switch program).....	22
c- Programme complets ou programme continu ( Full program)....	22
2-2 Protection vaccinale.....	22
a- Vaccins vivants virulents.....	22
b- Vaccins vivants atténués.....	23

• *Partie expérimentale.*

<b>I-</b>	<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>24</b>
<b>II-</b>	<b>OBJECTIF DU TRAVAIL.....</b>	<b>24</b>
<b>III-</b>	<b>MATERIEL ET METHODES.....</b>	<b>24</b>
	1- Lieu et période de travail.....	24
	2- Matériel.....	24
	3- Méthodes.....	24
	3-1 Questionnaire.....	24
	3-2 Visites.....	24
	3-3 Autopsie des animaux.....	24
<b>IV-</b>	<b>RESULTATS.....</b>	<b>25</b>
	1- Conduite d'élevage.....	25
	1-1 Lieu d'élevage.....	25
	1-2 Effectifs.....	25
	1-3 Animaux.....	25
	- Durée de transport.....	25
	- Mortalité en boîte.....	25
	- Mortalité durant les 3 premiers jours.....	26
	1-4 Qualité physique.....	26
	1-5 Mangeoires.....	26
	1-6 Abreuvoirs.....	26
	1-7 Chaleur.....	27
	1-8 Lumière.....	27
	1-9 Température.....	27
	1-10 Hygrométrie.....	27
	1-11 Ventilation.....	27
	1-12 Densité.....	27
	1-12-1 Densité au démarrage.....	27
	1-12-2 Densité en croissance.....	28
	1-12-3 Densité à la finition.....	28
	1-13 Litière.....	28
	2- Bâtiment.....	29
	2-1 Type de construction.....	29
	2-2 Implantation.....	29
	2-3 Dimension.....	29
	2-4 Isolation.....	29
	3- Alimentation.....	29

3-1	Aliment démarrage.....	29
3-2	Aliment croissance.....	29
3-3	Aliment finition.....	29
3-4	Aliment de retrait.....	30
3-5	Composition de l'aliment de poulet de chair.....	30
4-	Anticoccidien.....	31
5-	Eau de boisson.....	31
6-	Prophylaxie.....	31
6-1	Prophylaxie sanitaire.....	31
6-2	Prophylaxie médicale.....	33
7-	Bilan pathologique.....	33
8-	Score lésionnel ( Johnson et Reid 1972).....	34
9-	Bilan zootechnique.....	36
9-1	Quantité d'aliment consommé (Kg).....	36
9-2	Age à l'abattage.....	36
9-3	Poids vif moyen des animaux à l'abattage.....	36
9-4	GMQ.....	36
9-5	Indice de consommation (IC).....	37
9-6	Mortalité.....	37
9-6-1	Pourcentage.....	37
9-6-2	Cinétique.....	37
9-7	Indice de production (IP).....	38
10-	Bilan économique.....	39
<b>V-</b>	<b>DISCUSSION.....</b>	<b>40</b>
<b>VI-</b>	<b>CONCLUSION GENERALE.....</b>	<b>42</b>
<b>VII-</b>	<b>RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>43</b>
<b>VIII-</b>	<b>ANNEXES</b>	

# Liste des tableaux

---

<b>Tableau 01 : Matériel d'alimentation pour poulet de chair .....</b>	<b>Page 03</b>
<b>Tableau 02 : Normes de température en élevage du poulet .....</b>	<b>Page 05</b>
<b>Tableau 03 : Propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelques ATC.....</b>	<b>Page 22</b>
<b>Tableau 04 : Durée de transport.....</b>	<b>Page 25</b>
<b>Tableau 05 : Mortalité en boîte.....</b>	<b>Page 25</b>
<b>Tableau 06 : Mortalité entre J-1 et J-3.....</b>	<b>Page 26</b>
<b>Tableau 07 : Densité au démarrage.....</b>	<b>Page 27</b>
<b>Tableau 08: Densité en phase de croissance.....</b>	<b>Page 28</b>
<b>Tableau 09: Densité en phase de finition.....</b>	<b>Page 28</b>
<b>Tableau 10 : Composition de l'aliment de poulet de chair.....</b>	<b>Page 30-31</b>
<b>Tableau 11: Programme sanitaire.....</b>	<b>Page 33</b>
<b>Tableau 12: Affections observées .....</b>	<b>Page 34</b>
<b>Tableau 13: Score Lésionnel Moyen (S.L.M).....</b>	<b>Page 34</b>
<b>Tableau 14: Localisation des lésions coccidiennes intestinales.....</b>	<b>Page 34</b>
<b>Tableau 15: Quantité d'aliment consommé.....</b>	<b>Page 36</b>
<b>Tableau 16 : Age à l'abattage.....</b>	<b>Page 36</b>
<b>Tableau 17: Poids vif moyen des animaux à l'abattage.....</b>	<b>Page 36</b>
<b>Tableau 18: GMQ (Vitesse de croissance).....</b>	<b>Page 36</b>
<b>Tableau 19 : Indice de consommation (IC).....</b>	<b>Page 37</b>
<b>Tableau 20: Mortalité.....</b>	<b>Page 37</b>
<b>Tableau 21: Indice de production (IP).....</b>	<b>Page 38</b>
<b>Tableau 22: Prix de revient.. ..</b>	<b>Page 39</b>

# Liste des figures

---

<b>Figure 01</b> : Comportement des poussins selon la température ambiante.....	Page 04
<b>Figure 02</b> : Equilibre entre la pression parasitaire et la réceptivité de l'hôte.....	Page 10
<b>Figure 03</b> : Cycle biologique d' <i>Eimeria tenella</i> .....	Page 11
<b>Figure 04</b> : Coccidiose caecale à <i>Eimeria tenella</i> .....	Page 12
<b>Figure 05</b> : Coccidiose intestinale à <i>E. acervulina</i> .....	Page 13
<b>Figure 06</b> : Diagnostic coprologique.....	Page 14
<b>Figure 07</b> : Localisation des lésions.....	Page 15
<b>Figure 08</b> : Score lésionnel d' <i>Eimeria acervulina</i> .....	Page 16
<b>Figure 09</b> : Score lésionnel d' <i>Eimeria mivati</i> .....	Page 17
<b>Figure 10</b> : Score lésionnel d' <i>Eimeria maxima</i> .....	Page 17
<b>Figure 11</b> : Score lésionnel d' <i>Eimeria tenella</i> .....	Page 18
<b>Figure 12</b> : Score lésionnel d' <i>Eimeria brunetti</i> .....	Page 19
<b>Figure 13</b> : Score lésionnel d' <i>Eimeria necatrix</i> .....	Page 19

# Liste des photos

---

<b>Photo 01:</b> Bâtiment d'élevage (ORAC-Rouïba).....	Page 25
<b>Photo 02:</b> Ventilation dynamique hélicoïdale.....	Page 27
<b>Photo 03:</b> Extracteur d'air.....	Page 27
<b>Photo 04:</b> Densité en phase de démarrage (8-9 sujets/m <sup>2</sup> ).....	Page 27
<b>Photo 05:</b> Densité en phase de croissance (8-9 sujets/m <sup>2</sup> ).....	Page 27
<b>Photo 06:</b> Densité en phase de finition (8 sujets/m <sup>2</sup> ).....	Page 28
<b>Photo 07:</b> Litière à base de paille hachée.....	Page 28
<b>Photo 08:</b> Bâtiment d'élevage.....	Page 29
<b>Photo 09:</b> Anticoccidien Coccidiopan®.....	Page 31
<b>Photo 10:</b> Anticoccidien Baycox®.....	Page 31
<b>Photo 11:</b> Désinfection à l'eau chaude.....	Page 32
<b>Photo 12:</b> Enlèvement de la litière.....	Page 32
<b>Photo 13:</b> Préparation du vaccin.....	Page 33
<b>Photo 14:</b> Abreuvement de vaccin.....	Page 33
<b>Photo 15:</b> Autopsie d'un poulet.....	Page 35
<b>Photo 16:</b> Ouverture du caecum.....	Page 35
<b>Photo 17:</b> Quelques pétéchies dans la paroi caecale (+1).....	Page 35
<b>Photo 18:</b> Diarrhée hémorragique.....	Page 35

# Abréviations :

---

**ADN** : acide désoxyribonucléique.  
**Ag-AC** : Antigène-Anticorps.  
**ATC** : Anticoccidien.  
**Bt** : Bâtiment.  
**C°** : degré  
**CO<sub>2</sub>** : Gaz carbonique.  
**cm** : centimètre.  
**D.A** : Dinar Algérien.  
**E** : *Eimeria*.  
**E coli** : *Escherichia coli*.  
**ELISA** : Enzyme Liked Immunosorbent Essay.  
**Fig** : Figure.  
**g** : gramme.  
**g/H** : gramme par heure.  
**g/m<sup>2</sup>** : gramme par mètre carré.  
**GMQ** : Gain Moyen Quotidien.  
**I** : Hauteur.  
**IC** : Indice de Consommation.  
**IP** : Indice de Production.  
**Kg** : kilogramme.  
**L** : Longueur.  
**L** : Litre.  
**m** : mètre.  
**m<sup>2</sup>** : mètre carré.  
**m<sup>3</sup>** : mètre cube.  
**mg** : milligramme.  
**ml** : millilitre.  
**mn** : minute.  
**m/s** : mètre par seconde.  
**O<sub>2</sub>** : oxygène.  
**PCR** : polymérase chaîne réaction.  
**ppm** : particule par million.  
**PR** : Prix de Revient.  
**q** : quantité.  
**S** : Surface.  
**SLM** : Score Lésionnel Moyen.  
**U.I** : Unité International.  
**V** : Volume.  
**Vit** : Vitamine.  
**w/m<sup>2</sup>** : watt par mètre carré.

# Résumé

---

La coccidiose du poulet de chair demeure toujours une réelle préoccupation dans un centre d'élevage étatique à Alger (Unité Repro-chair Rouïba), particulièrement à la 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> semaine. Avec une capacité de 32.000 sujets, la maîtrise de la gestion d'élevage est parfois défailante. Les résultats obtenus montrent des taux de mortalité très élevés, variant entre 8% et 12%. L'espèce coccidienne la plus incriminée est *Eimeria acervulina*. En effet, c'est surtout la portion proximale de l'intestin qui est la plus fréquemment affectée (55% des cas, et chez la majorité des poulets autopsiés, le S.L.M est supérieur à +2).

L'audit mené sur cet élevage montre que plusieurs facteurs de risque pourraient avoir une relation directe avec l'apparition de cette maladie. Parmi les plus importants, nous avons relevé: la forte densité, les effets des différents stress (paramètres d'ambiance, manipulations intempestives) et, l'alimentation.

La mauvaise maîtrise des conditions d'élevage combinée à des mesures de prophylaxie insuffisantes en sont les principaux facteurs favorisants. La médiocrité des résultats zootechniques est le meilleur indicateur de ce déséquilibre (Index de performance < 200).

## Mots clés

Coccidiose – Poulet de chair - Elevage étatique - *Eimeria acervulina* - Alger.

# Summary

---

The coccidiosis poultry remains always a real concern in an official center of breeding in Algiers (Unit Rouïba Repro-flesh), particularly with 4th and 5th week. With a capacity of 32.000 subjects, the control of the management of breeding is sometimes failing.

The results obtained show very high death rates, variable between 8% and 12%. The species coccidienne the most accused is *Eimeria acervulina*. Indeed, it is specially the proximale intestine portion which is most frequently affected (55% of the cases, and at the majority of the chickens autopsies, the S.L.M are higher than +2).

The audit carried out on this breeding shows that several risk factors could have a direct relationship with the appearance of this disease. Among most important, we raised: strong density, effects of the various stresses (parameters of environment, inopportune handling) and, food.

The bad control of the conditions of breeding combined with insufficient measurements of disease prevention are the supporting independent factors. The mediocrity of the zootechnical results is the best indicator of this imbalance (Index of performance < 200).

## Key words

Coccidiosis - chicken- official Breeding - *Eimeria acervulina* - Algiers.

## تلخيص:

داء كوكسيديا عند الدجاج اللحم هو مصدر قلق حقيقي في مركز لتربية الخاص بالدولة في الجزائر العاصمة (وحدة الروبية) وخصوصا في الاسبوع 4 و 5 حيث سعة تصل إلى 2300 صوص .

النتائج المتحصل عليها اظهرت ان معدل الوفايات مرتفع جدا متغير بين 8% الى 12%. سلالة الكوكسيديا الأكثر انتشارا هي *Eimeria Acervulina* خاصة في الجزء العلوي للامعاء الاكثر تعرضا (55% من الحالات عند الدجاج التي أجريت عليها التشريح حيث مؤشر الإصابة < 2+ .

هناك عدة عوامل خطيرة يمكن ان يكون لها علاقة مباشرة مع ظهور هذا المرض ومن بينها : الكثافة العالية , التوترات المختلفة و التغذية.

ان سوء ادارة تربية الدجاج و الوقاية الغير الكافية هي العوامل الرئيسية التي تساهم في ظهور المرض .

النتائج السيئة لتقنيات العناية بالدجاج هو افضل مؤشر على هذا الخلل ( مؤشر الاداء > 200 ) .

## الكلمات الدالة:

الكوكسيديا - الدجاج اللحم - تربية خاصة بالدولة - *Eimeria Acervulina* - الجزائر العاصمة.

# INTRODUCTION

Les coccidioses représentent, sans aucun doute, un des risques économiques les plus importants de l'aviculture. Ces maladies cosmopolites, qui lui coûtent des pertes financières considérables chaque année, sont causées par des protozoaires parasites de l'intestin, appartenant à l'ordre des *Eucoccidiorida*. Différentes espèces du genre *Eimeria* font peser une menace particulière sur les oiseaux domestiques, notamment, le poulet (*Gallus gallus domesticus*) (Euzeby, 1987).

La présence des coccidies ne signifie pas coccidiose. L'apparition de la maladie dépend de nombreux facteurs liés au parasite, à l'hôte, à l'alimentation et à l'environnement. La gravité de l'infection est proportionnelle au nombre d'oocystes infectieux ingérés. (Naciri 2001).

Les oiseaux les plus sensibles sont surtout ceux dont l'état nutritionnel est faible, ou ceux qui sont atteints des maladies immunosuppressives telles que la maladie de Marek ou une infection de bourse de Fabricius. (Naciri, 2003).

La bonne conduite d'élevage permet de limiter les problèmes mais ne sont pas suffisantes. La lutte contre les coccidioses est un problème en élevage de poulet de chair, des poulettes futures pondeuses, de dindes, quel que soit le type d'élevage, c'est aussi un problème en élevage de pintades, faisans et autres volailles ou gibiers.

Le coût économique mondial de la prévention de la coccidiose du poulet est de plus de 300 millions de dollars par an (Naciri 2001). Des procédés empiriques de rotation ou d'alternance des anticoccidiens (shuttle program) ont montré leur efficacité (Chapman, 1999). Cependant, 50 années d'utilisation des anticoccidiens ont conduit à l'apparition des souches résistantes (Naciri, 2003). Mais, grâce à l'avènement de la vaccination avec des souches atténuées, le problème semble s'aplanir.

Cette étude expérimentale a pour objectifs d'évaluer d'une part, les paramètres de gestion et de conduite d'élevage et d'autre part, d'étudier la prévalence de la coccidiose en élevage du poulet de chair, de connaître le niveau d'infestation et d'essayer de comprendre quelles sont les limites de la prophylaxie systématique.

Pour se faire, mon travail s'articulera sur trois parties :

- Une première partie étudiera la conduite et les normes d'élevage du poulet de chair.
- Une seconde partie fera une brève synthèse bibliographique sur la coccidiose aviaire.
- Une troisième partie, exposera les résultats de mon étude expérimentale réalisée de décembre 2009 à mars 2010 auprès d'une unité de Reproducteurs chaires de l'Office Régional Avicole du Centre (ORAC), sise à Rouiba (Wilaya d'Alger).

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

# *CHAPITRE*

# *I*

---

***CONDUITE  
D'ELEVAGE DU  
POULET DE CHAIR***

---

En élevage avicole, la pratique de la bande unique (un seul âge et une seule souche par ferme) de façon à respecter le système « *Tout plein - Tout vide* » (« All in, All out ») constitue la règle d'or de l'élevage. En effet, la réussite de la conduite d'élevage nécessite la maîtrise par l'aviculteur de plusieurs composantes relatives à : l'hygiène, les normes d'élevage, les conditions d'ambiance, les éléments de comptabilité et de gestion. (R R Triki-Yamani, 2008)

## I-BATIMENT D'ELEVAGE

Le bâtiment d'élevage doit répondre aux exigences suivantes:

- Maintien d'un parfait état de santé
- Obtention d'excellentes performances
- Obtention d'un produit de qualité

Et ceci doit être obtenu aux moindres coûts. La qualité des litières, le maintien d'une température relativement constante dépendront des facteurs suivants: isolation, étanchéité du bâtiment, conception et conduite de ventilation, qualité du sol, volume. (Vedette ISA)

### I-1- Implantation:

L'implantation du bâtiment est un facteur important. Il faut éviter l'implantation des bâtiments dans une vallée ou une colline: site trop exposé, à éviter. (Lemenec, 1987) En cas d'implantation sur une colline, attention aux d'entrée d'air. Le site encaissé est à proscrire car, il ya une insuffisance de ventilation, des problèmes d'humidité et de température tant en saison chaude qu'en saison froide. (ITAVI). Les bâtiments d'élevage doivent être situés sur un terrain bien drainé et avoir un approvisionnement d'eau suffisant. Il est bien évident par ailleurs que l'orientation, l'exposition du bâtiment doivent être également pensées en fonction de critères techniques tels que la ventilation par exemple (Anonyme, 2001).

### I-2- Conception du bâtiment :

Les qualités requises pour les bâtiments d'élevage peuvent être résumées comme suit :

- La construction doit être à la fois économique et rationnelle.
- Les locaux seront d'un nettoyage et d'un entretien aisés.
- Les installations permettront la réalisation facile et rapide des taches quotidiennes.
- Les bâtiments seront conformes aux normes d'élevage relatives à la densité d'occupation, à l'ambiance climatique et à l'hygiène (Bulgen, 1996)

Les dimensions du bâtiment sont les suivantes : (Anonyme, 1998)

- **Volume** : Les normes retenues en bâtiment statique sont de 0.2m<sup>3</sup> par sujet et un local de 1000 m<sup>3</sup> abrite 20000 poulets.
- **Longueur** : Elle est variable en fonction du type de bâtiment. Des longueurs comprises entre 60 et 80m sont souvent rencontrées.
- **Largeur** : Elle comprise entre 12 et 15m.
- **Hauteur** : Celle des parois latérales est de 2.5 et 2.6m et pente de la toiture est de 40%
- **Distance entre deux bâtiments** : Elle ne doit jamais être inférieure à 30m. Pour limiter tout risque de contamination lors d'une maladie contagieuse, plus les bâtiments sont rapprochés plus le risque de contamination sont fréquents, d'un local à l'autre. (Alloui N, 2006) .

### I.3.Type de construction :

On distingue plusieurs types de bâtiments, les plus utilisés sont :

- Les bâtiments à ventilation statique horizontale ou verticale.
- Les bâtiments à ventilation dynamique. (Alloui N, 2006) .

#### I.4. Isolation du bâtiment

L'isolation est un moyen très efficace et certainement bien moins onéreux que le chauffage pour obtenir la maîtrise de la température. Elle permet en effet de limiter les transmissions thermiques entre l'extérieur et l'intérieur et donc de protéger le local des conditions extrêmes du dehors. Un bon isolant doit être :

- Peu perméable à la vapeur d'eau.
- Résistant aux chocs (que l'on puisse sans dommage le nettoyer)

Il faut bien connaître le rapport existant entre le prix de l'isolant et les performances zootechniques qu'il peut permettre de réaliser (*Surdeau, 1979*)

## II. MATERIAL D'ELEVAGE :

### 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 permettre aux poussins de s'alimenter et de s'abreuver quelle que soit la distance qui les sépare de celle-ci (*Michel, 1990*)

Les éleveurs utilisent plusieurs types de mangeoires automatiques. L'espace d'accès qu'il faut prévoir dépend en partie du type de mangeoire utilisée.

En règle générale, il faut prévoir :

- 2 cm par sujet ayant entre 1 et 14 jours (phase de démarrage)
- 2,5 cm entre 15 et 45 jours (phase de croissance)
- 3 cm de 45 à 60 jours (phase de finition). (*Anonyme., 1977*)

Concernant les mangeoires circulaires, l'espace qui leur est nécessaire peut être réduit de 20% car ce type de mangeoire peut accueillir un nombre plus grand de poussins qu'une mangeoire longitudinale (*Beaumont, 2004*)

### 2. Abreuvoirs :

Il faut s'assurer que tous les sujets boivent au cours des *24 premières heures*. Pendant les premiers jours, on utilise généralement des abreuvoirs simples de *4,5 litres* à remplissage manuel. L'usage d'abreuvoirs satellites (type à plateau) pour une réduction de la main-d'œuvre est possible. Ces abreuvoirs sont reliés les uns aux autres et sont alimentés à la source d'eau par des tuyaux flexibles. Ce système permet de placer les abreuvoirs à des distances variables de la source de chaleur quand une partie de la pièce seulement est chauffée. Dans le cas où l'ensemble de la pièce serait chauffé, il est préférable d'utiliser dès le départ des abreuvoirs en forme de cloche. Si le choix est porté sur les abreuvoirs à bec, il est recommandé d'installer en plus, ceux à remplissage manuel ou satellites afin de permettre aux poussins leur adaptation à ce type d'abreuvoirs.. Dans le cas des abreuvoirs en forme d'auge, il faut prévoir un espace d'*un centimètre de bordure par sujet*. Pour 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 unité. La désinfection des abreuvoirs *deux ou trois fois par semaine* à l'aide d'un désinfectant iodé, chloré ou à base d'ammoniums quaternaires est de règle (*Michel., 1990*). Les abreuvoirs doivent être :

- Toujours à la *bonne hauteur* des oiseaux. Ceci nécessite leur ajustement fréquent *au niveau de leur dos* ce qui permet aux poussins de renverser moins l'eau des abreuvoirs et donc de mouiller moins leur litière
- Remplis aux *2/3*. Ce niveau d'eau est suffisant pour permettre l'accès des poussins à l'abreuvement et évite les éclaboussures et le mouillage de la litière (*Anonyme, 1977*)

### 3. Alimentation :

En élevage rationnel on estime que l'alimentation représente 70% du coût de production d'un œuf ou d'un kg de viande. (Larbier et Leclerc (1992), notent que l'alimentation est le moyen le plus puissant pour maîtriser les coûts de production et la qualité des produits adaptés aux conditions d'élevage. La formulation de l'aliment consiste à choisir un ensemble de matière première de façon à concevoir un aliment composé, satisfaisant les besoins de l'animal (Ferrah ; 1996). Les aliments pour le poulet de chair sont constitués à base de maïs, soja, trois types d'aliments sont formulés en fonction de l'âge de l'animal (Franck ; 1976).

#### 3-1/ Aliment de démarrage (J1- J10) :

Il faut donc distribuer un anti stress. Ce dernier survient à la modification brutale: l'aliment doit contenir un taux de matières azotées important (22 à 23%), le poulet présente une croissance plus rapide et un meilleur indice de consommation lorsque il reçoit pendant la phase démarrage un aliment en miettes et ensuite en granulé.

#### 3-2/ Aliment de croissance (J11 – J42) :

L'aliment distribué doit contenir un taux de matières azotées assez important (20 à 21%) surtout pour le développement des muscles. A cet âge, l'animal atteint un poids de 1630g pour sexes mélangés (INRA ; 1989).

#### 3-3/ Aliment de finition (J41- J56) :

La ration est moins riche en protéine (16%), le poulet atteint un poids de 2300g (INRA, 1989). Pour chaque période d'élevages. L'aliment se présente sous plusieurs formes selon : l'espèce de volailles et leur âge : farine, granulation et parfois grains entiers. Les céréales représentent 60-80% de l'aliment.

### 4. 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 a 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 exigé 2 fois/an en bout de linge d'abreuvement.

MATERIEL	AGE	TYPE	Nb/1000 sujets
Mangeoires	1-14 jours	A la place ou en complément du matériel "adulte" : plateaux de démarrage ou, les deux premiers jours, alvéoles à œufs ou papier fort non lisse.	10
	Après 14 jours	Assiettes avec ou sans réserve. Chaîne linéaire.	14 – 15 30 m
Abreuvoirs	1-14 jours	A la place ou en complément du matériel "adulte" : abreuvoirs siphonides manuels ou mini-abreuvoirs automatiques.	10
	Après 14 jours	Abreuvoirs cylindriques automatiques.	8

Tableau 01 : Matériel d'alimentation pour poulet de chair (Anonyme., 1977)

### 5. Eleveuses :

L'utilisation de garde est vivement conseillé pendant 7 à 10 jours (hauteur : 45cm, diamètre 3.60m) (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 poussins sous l'éleveuse.

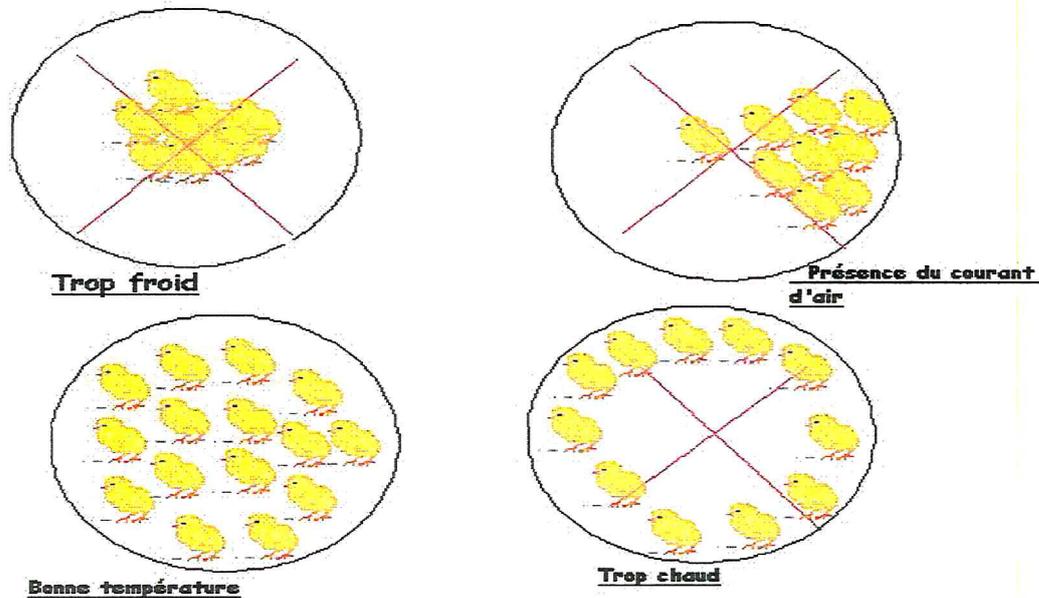


Figure 01 : Comportement des poussins selon la température ambiante

## III. MAITRISE D'ELEVAGE

### 1. Démarrage et élevage des poussins :

Un bon démarrage assure 50% de la réussite du troupeau. Il exige pour cela de bon bâtiment, bien équipé et bien préparé ; de bons poussins et, bien livrés. Une bonne technique d'élevage exige beaucoup d'observation, des soins attentifs et rigoureux et, une transition progressive du matériel. (Jacquet M, 2007). L'importance de la période de démarrage ne peut être évincée. Les 14 premiers jours de la vie d'un poussin sont la base d'une bonne performance. Tout effort supplémentaire pendant la période de démarrage sera reconnu dans la performance finale du lot. Contrôler les animaux 2 heures après la mise en place. S'assurer qu'ils sont confortables. (Cobb-Vantress, 2008).

### 2. Maîtrise des conditions d'ambiance :

#### 2.1. Densité d'élevage :

La densité d'élevage est déterminée par un certain nombre de paramètres qui peuvent être des facteurs limitant : humidité ambiante, capacité d'obtenir une température et des conditions d'ambiance correctes. Dans ce cas, la litière ne pourra pas sécher et formera des croûtes. En périodes chaudes, les facteurs limitant seront l'isolation, la puissance de ventilation et la capacité de refroidissement de l'air ambiant. Il est parfois nécessaire de réduire la densité pour maintenir soit une litière correcte, soit une température acceptable (ITELV, 2002). Une densité de 30 poussins par m<sup>2</sup> jusqu'au 15<sup>ème</sup> jour est une norme d'occupation satisfaisante ; elle peut diminuer progressivement avec l'âge des poussins lorsqu'on utilise un système à cloison mobile pour atteindre une densité maximale de 10 à 12 poulets par m<sup>2</sup> au 21<sup>ème</sup> jour d'élevage (Bulden et al., 1996)

### 2.2. Litière :

Un sol sec permet de réduire l'humidité de la litière en profondeur et de réduire les coûts de chauffage. Il faut donc bien ventiler pour sécher le sol dès les opérations de désinfection terminées. La litière doit être absorbante, suffisamment épaisse (8 à 10 cm), plus épaisse en hiver, moins en été. On peut utiliser soit des copeaux de bois blanc non traités ou de la paille hachée de bonne qualité, seule ou avec les copeaux. Un poids de litière au m<sup>2</sup> ne rend pas toujours compte de l'épaisseur et de la densité de la litière, donc de son aptitude à assurer une bonne isolation. La structure de la paille (longueur des brins), le type de paille (blé, orge), la proportion de la sciure dans les copeaux, tous ces éléments interviennent pour modifier la qualité d'isolation. Par exemple, il faut deux à trois fois moins de copeaux au m<sup>2</sup> si celui-ci est livré en vrac car les balles de copeaux pressés contiennent beaucoup plus de sciure et cette sciure occupe moins de volume. Par ailleurs, cette sciure compacte ne laissera pas circuler l'air et conservera son humidité, rendant plus difficile l'entretien de la litière (*Van Der Horst, 1996*)

### 2.3. Température :

Elle doit être maîtrisée. En particulier, il faut la contrôler durant les premiers jours de vie des poussins. On distingue deux températures :

- Sous éleveuse.
- Température ambiante du local.

Il faut observer que les excès de température, ainsi que le froid, affectent très sensiblement les performances de croissance. La croissance est diminuée à partir de 24°C. Si la température dépasse 30°C, le poulet abaisse sa consommation alimentaire et recherche des endroits ventilés. Il réduit l'assimilation de ces aliments pour abaisser la température interne, son plumage devient moins épais, plus perméable à la chaleur. A l'inverse, lorsqu'il a froid, on observe chez le poulet une augmentation des pertes corporelles qui déterminent alors une augmentation très sensible de la consommation (*SUurdeau, 1979*)

Age (en jour)	Température sous éleveuse (en °C)	Température aire de vie (en °C)	Evolution du plumage
0-3	37	>28	Duvet
3-7	35	28	Duvet + ailes
7-14	32	28	Duvet + ailes
14-21	29	28	Ailes + dos
21-28	29	28-22	Ailes + dos + bréchet
28-35	29	20-23	
35-42	29	18-23	
42-49	29	17-21	

Tableau 02 : Normes de température en élevage du poulet (*ITELV, 2002*)

### 2.4. Le chauffage

Démarrer le chauffage 24 heures avant l'arrivée des oiseaux pour que la litière soit chaude et sèche et que sa température corresponde à celle de la température ambiante. On peut utiliser divers types d'éleveuses. Les producteurs utilisaient autrefois des lampes thermiques, ainsi que des éleveuses au mazout, au gaz, au bois et au charbon (*FERNARD R., 1992*). La plupart des élevages en Europe utilisent maintenant un système de canalisations d'eau chaude alimenté par une chaudière centrale au mazout. Un système à eau chaude exige l'installation permanente de plusieurs rangées de canalisations de fer noir, espacées de plusieurs centimètres qui servent à chauffer l'ensemble ou une partie du bâtiment. A mesure qu'on améliorerait la salle de couvain tempérée, les unités de chauffage à eau chaude, munies de ventilateurs, ont remplacé les canalisations en fer noir comme source de chaleur. Ces unités

sont reliées au chauffe-eau et sont suspendues au plafond, ce qui laisse de la place pour installer les mangeoires et les abreuvoirs et permet d'enlever la litière des parquets (Julian, 2003). Les systèmes au mazout doivent avoir un conduit menant les gaz d'échappement jusqu'à l'extérieur du bâtiment, tandis que les systèmes au propane en ont moins souvent besoin. Ce système de chauffage présente toutefois des inconvénients : Il risque de déshydrater les sujets et ceux-ci n'ont plus la possibilité de se rapprocher ou de s'éloigner de la source de chaleur pour ajuster leur température interne. Par ailleurs, la chaleur de la pièce risque d'incommoder le préposé (Julian, 1995) Le plancher est chauffé par de l'eau chaude qui circule dans des tuyaux de plastique enfouis dans le béton. L'eau chauffée par une chaudière à mazout passe dans un échangeur thermique qui envoie de l'eau à température moins élevée dans les tuyaux du plancher (Julian, 2003)

## 2.6. La ventilation :

La ventilation apporte de l'oxygène aux animaux et évacue les gaz toxiques, mais elle règle aussi le niveau des apports et des pertes de chaleur dans le bâtiment et contribue à maintenir la température et l'humidité dans les limites souhaitables. Il existe deux types de ventilation :

### 2.6.1. Ventilation statique ou naturelle

Se fait par différence de température entre l'intérieur et l'extérieur du bâtiment. Cela déclenche un courant d'air. Elle nécessite des entrées d'air latérales réglables et des ouvertures en faitage qui sont en général constituées par un lanterneau.

### 2.6.2. Ventilation dynamique

Permet de renouveler l'air ambiant du bâtiment à l'aide de ventilateurs électriques. Il en existe deux types :

\_ **Ventilation par pression** : Consiste à introduire de l'air neuf, pulsé dans le bâtiment à l'aide d'un ventilateur.

\_ **Ventilation par dépression** : Obtenue par extraction de l'air du bâtiment à l'aide de ventilateur appelé encore extracteur.

### 2.6.3. Les mouvements de l'air :

Les mouvements de l'air sont susceptibles d'influencer le confort thermique des animaux en agissant sur l'importance des transferts de chaleur s'établissant par convection (mode de transfert d'énergie). Une vitesse d'air de 0,20 à 0,30 m/s caractérise un air calme, les mouvements de l'air doivent être homogènes sur toute la zone de vie des animaux. Lorsque les températures d'élevage se situent à la limite inférieure critique, la vitesse de l'air doit se situer entre 0,1 et 0,2 m/s. Par contre, dans le cas où la température critique supérieure est dépassée (en fin d'élevage, en saison chaude), l'augmentation de ces vitesses (0,3 à 0,7 m/s voire plus) concourt au maintien de l'équilibre thermique des animaux en leur permettant d'augmenter leur déperdition par convection forcée (mouvement d'air) (ITELV, 2002).

## 2.7. Ammoniac :

Issue de la décomposition microbienne de l'acide urique des déjections, en présence d'une température et d'une teneur en eau suffisante. L'ammoniac peut provoquer des troubles oculaires, prédisposer aux problèmes respiratoires et, perturber la croissance par diminution de la consommation. La réduction de la concentration en ammoniac peut être obtenue par une bonne adaptation du bâtiment et par une gestion rationnelle de l'élevage et plus particulièrement de la ventilation.. De même on peut réduire cette concentration, en épanchant environ deux fois par semaine une fine couche de nouvelle litière ou du superphosphate une fois tous les 15 jours à la dose de 100 à 200 g/m<sup>2</sup>. (Vaan Der Horst 1988)

Il est à noter que le seuil de tolérance des volailles est d'environ 15 à 20 ppm (*Anonyme, 1984*)

### 2.8. Gaz carbonique CO<sub>2</sub>:

La teneur normale de l'air est de 0.3% dont le taux de CO<sub>2</sub> ne doit pas passer le seuil maximum qui est d'environ 0.1% (seuil de tolérance).

### 2.9. Poussières :

Aussi dangereuse 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*)

### 2.10. Hygrométrie :

Le taux d'humidité du parquet peut influencer le rendement des volailles. Une humidité relative de 60 à 70% semble la plus convenable : elle permet de réduire la poussière et favorise la croissance des plumes et des sujets eux-mêmes. Dans le cas où l'air est sec et poussiéreux, il est souvent fait appel à une opération de pulvérisation d'un fin brouillard d'eau sur les murs et le plafond, à l'aide de buses de nébulisation, pour augmenter le degré d'humidité relative au sein du bâtiment (*Anonyme, 1977*).

### 2.11. Eclairage :

La qualité de la lumière que l'on doit fournir au poulet de chair est celle qui permet aux volailles de se mouvoir vers les nourrisseurs et les abreuvoirs. Selon *Nouri (1990)*, pendant les deux premiers jours, l'intensité de l'éclairage est maximale, à 100% de son potentiel ( 3w/m<sup>2</sup> ), ensuite l'intensité devra être progressivement diminuée à partir du 8<sup>ème</sup> jour pour atteindre une valeur d'environ 0.7 w/m<sup>2</sup> en fin d'élevage.

## 3. VIDE SANITAIRE :

- Durée minimale : 10 jours.
  - Le vide sanitaire permet :
    - De prolonger l'action du désinfectant.
    - D'assécher le sol et le bâtiment.
  - Précautions à prendre pendant le vide sanitaire : pour avoir un vide sanitaire efficace, il faut pouvoir aérer le bâtiment en interdisant l'entrée de tout agent porteur de germes pathogènes (personne, animaux) :
  - Ouvrir les portes et portails, quelques jours après désinfection, en y installant des filets pare-vent.
  - Déposer des pédiluves à l'entrée du bâtiment et interdire l'entrée des personnes étrangères. Prévoir les bottes et cottes réservées exclusivement au bâtiment.
  - Epandre 500 kg de chaux vive (pour 1.000 m<sup>2</sup>) et aérer pour diminuer l'humidité du sol.
- (Van Der Horst, 1996)

# *CHAPITRE*

# *II*

---

## *LA COCCIDIOSE AVIAIRE*

---

## I- GENERALITE :

Les coccidioses aviaires sont des maladies ayant de graves conséquences économiques. Elles sont provoquées par des parasites à développement intracellulaire obligatoire appelés *Eimeria*. Les *Eimeria* sont monoxènes et se développent spécifiquement dans les entérocytes de l'épithélium intestinal, ce qui engendre des perturbations de l'homéostasie pouvant conduire à la mort de l'animal. La prophylaxie repose sur l'utilisation d'anticoccidiens et sur la vaccination. Le coût élevé des vaccins, et l'apparition de résistances aux anticoccidiens soulignent la nécessité de trouver des moyens de lutte alternative. (Naciri et Brossier, 2009).

### 1. Définition :

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. Les effets délétères de ces agents pathogènes ont été largement décrits, surtout chez le poulet de chair dans les pays industrialisés, du fait de leur fréquence et de leurs pertes économiques indirectes par retard de croissance mais aussi directes par mortalité et morbidité. (Euzeby, 1987).

### 2. Epidémiologie :

#### 2.1. Répartition géographique :

L'épidémiologie des coccidioses qui dans tous les cas, est caractérisée par l'endémicité du processus, a beaucoup évolué, suite aux transformations qu'a subies l'aviculture. Elles prennent aussi, un aspect épidémique, affectant parfois la quasi-totalité des populations en élevage. Elles se répandent, actuellement, dans les zones froides et sèches, grâce au microclimat créé par l'élevage industriel (Euzeby, 1987).

Leur épidémiologie, est variable suivant le type d'élevage pratiqué :

##### 2.1.1. Elevages fermiers :

Les oiseaux sont nourris avec une alimentation traditionnelle et ne reçoivent pas d'anticoccidiens. Dans ces conditions, les coccidioses ont un caractère saisonnier et évoluent le plus souvent en saison chaude et humide (fin de printemps-été et fin d'été-automne). Elles frappent souvent les jeunes poulets, à partir, de l'âge de 15 jours par des formes aiguës; elles sont plus rares, après 4 semaines pour les coccidioses caecales et après 10 semaines pour les coccidioses intestinales (Euzeby, 1987).

##### 2.1.2. Elevages industriels :

En élevage industriel, au sol, l'épidémiologie se transforme grâce, en partie, à l'introduction des anticoccidiens dans l'alimentation. Les oiseaux sont normalement protégés, pendant leur vie, sauf au moment de l'arrêt de l'administration des coccidiostatiques (à la finition pour les poulets de chair et à l'entrée de ponte pour les poulettes). Dans ce type d'élevage, le rôle de la saison est beaucoup moins net, les coccidioses étant présentes toute l'année (Larry *et al.*, 1997).

### 2.2. Espèces 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).

### 2.3. Sources de contagion :

Les poulets infectés excrètent les oocystes après la période prépatente. 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 une amplitude horaire de sporulation de 48 heures (Larry *et al.*, 1997).

### 2.4. Mode de contamination :

Il n'y a ni portage ni passage d'une espèce à l'autre, en élevage la contamination est inévitable (Villate, 2001). La contamination est réalisée par voie orale ; par ingestion des oocystes sporulés dans les aliments ou l'eau de boisson. Les contaminations passives se produisent à l'endroit où les animaux se tiennent le plus souvent et éliminent la plus grande partie de leurs excréments surtout au niveau des perchoirs, des mangeoires et des abreuvoirs ; les coccidies ne sont pas seulement véhiculés par les poules mais aussi par les chaussures contaminées des soigneurs (Fritzsche b.e. Gerriets, 1965). Une première infestation entraîne une immunité qui permettra à l'oiseau de résister à des infestations ultérieures (Villate, 2001).

### 2.5. Les facteurs de réceptivité et de sensibilité :

- L'âge : est un facteur important qui joue un rôle majeur dans la réceptivité de la maladie dont les volailles âgées sont plus résistantes que les jeunes.
- La race : il est connu que certaines races de poulets sont résistantes à la coccidiose et qu'on peut les sélectionner génétiquement (Fritzsche b.e. Gerriets, 1965).
- Le sexe : à âge égal, les poulettes semblent être plus réceptives que les coquelets (Jordan *et al.*, 2001).
- La densité : la très forte densité notamment dans l'élevage du poulet, plus de 20 poulets/m<sup>2</sup> favorise l'apparition de coccidiose. Les fortes densités entraînent la dégradation des performances ainsi qu'une mortalité plus élevée (Chermette et Bussiéras, 1992).
- La dose d'oocyste sporulés ingérés, et du rythme d'absorption, les coccidies les moins pathogènes peuvent être à l'origine d'une coccidiose clinique si la dose ingérée est très importante ou si la fréquence d'ingestion des oocystes est importante.
- Facteurs immunodépresseurs : de fait de la fragilité du système immunitaire des volailles, il a été clairement démontré une interaction réciproque entre les coccidioses (subclinique ou clinique) et le développement de maladies multifactorielles, virales (Marek Gumboro), bactériennes (*Escherichia coli*, *Salmonelles spp*, *Clostridium spp*) (Merial, 2003).
- L'hygiène de l'élevage : défaut de ventilation, surpeuplement, mauvaise installation des abreuvoirs (trop proche du sol), litières non renouvelées ou permanentes (mauvaise conduite).
- Conduite d'élevage : le programme d'éclairage intermittent est plus dangereux en terme de coccidiose par rapport à un programme continué, elle entraîne un grattage plus important de la litière le jour, l'action qui favorise la sporulation et la survie de l'oocyste, ainsi qu'un élevage sur grillage est moins exposé à la transmission par le sol (Chermette et Bussiéras, 1992).

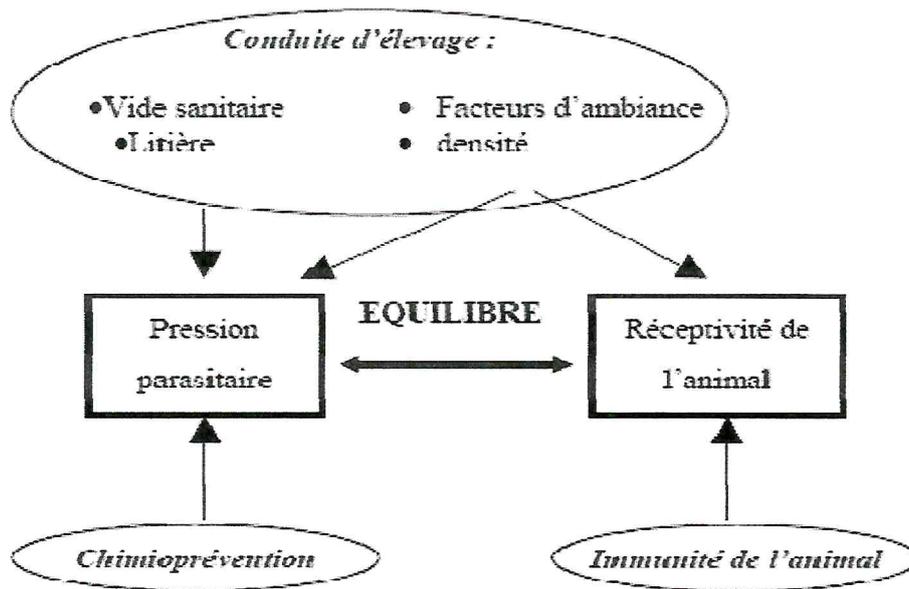


Figure 02 : Equilibre entre la pression parasitaire et la réceptivité de l'hôte (Dorchies in Djemai, 2008).

## II- BIOLOGIE :

### 1. Taxonomie :

L'agent étiologique est un parasite obligatoire protozoaire intracellulaire, appartenant au genre *Eimeria*. (Boiseeieu et Guerin, 2007). La classification des coccidies est encore un sujet de controverses débattu depuis plus de 50 ans, de nombreuses classifications ont été proposées mais aucune n'a été validée officiellement (Euzeby, 1987) (Cavilier-Smith, 1998) (Molinier, 2003).

### 2. Cycle évolutif :

Le cycle biologique des coccidies du genre *Eimeria* est monoxène, c'est-à-dire qu'il se déroule dans un seul hôte et il comprend une phase de multiplication chez l'animal et une phase de maturation et de dissémination du parasite dans le milieu extérieur. La durée du cycle chez l'hôte est de 4 à 6 jours selon les espèces concernées. Pendant toute cette période, le parasite intracellulaire dépend de l'hôte qui lui fournit les nutriments essentiels à son développement. (Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001).

#### 2.1 Phase externe(Sporogonie) :

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 (humidité > 70%, température optimale 25-29°C, présence d'O<sub>2</sub>). Cet ookyste contient 4 sporocystes comprenant chacun 2 sporozoïtes (forme de banane avec un noyau et un complexe apical). Ces sporozoïtes sont les futurs agents infectants. (Bowman et Lynn, 1999, Urquhart et al, 1996).

### 2.2 Phase interne (Schizogonie et Gamogonie) :

Lorsque l'oiseau malade ingère l'oocyste sporulé, la coque est brisée mécaniquement au niveau du gésier, libérant les sporocystes (Naciri, 2001). Au niveau du duodénum, les enzymes pancréatiques (trypsine, chymotrypsine) et les sels biliaires agissent sur la paroi cellulaire des sporocystes pour le dissoudre, libérant deux sporozoïtes de chaque sporocyste. Cette phase est caractérisée par la sortie active des sporozoïtes des sporocystes.

Les sporozoïtes peuvent entrer directement dans les cellules intestinales, et lorsqu'ils atteignent les cellules épithéliales cibles, ils se multiplient de façon asexuée dans une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte, c'est la **Schizogonie**. La multiplication asexuée dure 2-4 générations pendant laquelle il y a formation des mérozoïtes. La libération des mérozoïtes entraîne la détérioration de l'épithélium conduisant aux lésions et aux symptômes de la coccidiose et la susceptibilité aux autres maladies (McDougald, 2003). La gravité de la maladie dépend donc du nombre d'oocystes ingérés au départ (Naciri et Yvore, 1992). L'étape suivante c'est la reproduction sexuée (**Gamogonie**), avec la formation des gamètes mâles (microgamètes) et des gamètes femelles (macrogamètes), les zygotes s'entourent d'une coque épaisse et forment les oocystes qui sont libérés dans la lumière intestinale et excrétés avec les fientes dans le milieu extérieur. Les saisons douces et humides favorisent les infestations coccidiennes par le maintien des conditions optimales de maturation des oocystes : température, hygrométrie (Villate, 2003 ; Saville, 1999). La durée du cycle est de 4 à 6 jours, selon l'espèce en cause. Cette durée très courte ainsi que la multiplication très rapide du parasite à l'intérieur des cellules épithéliales expliquent le caractère infectieux du parasite, particulièrement dans les élevages intensifs.

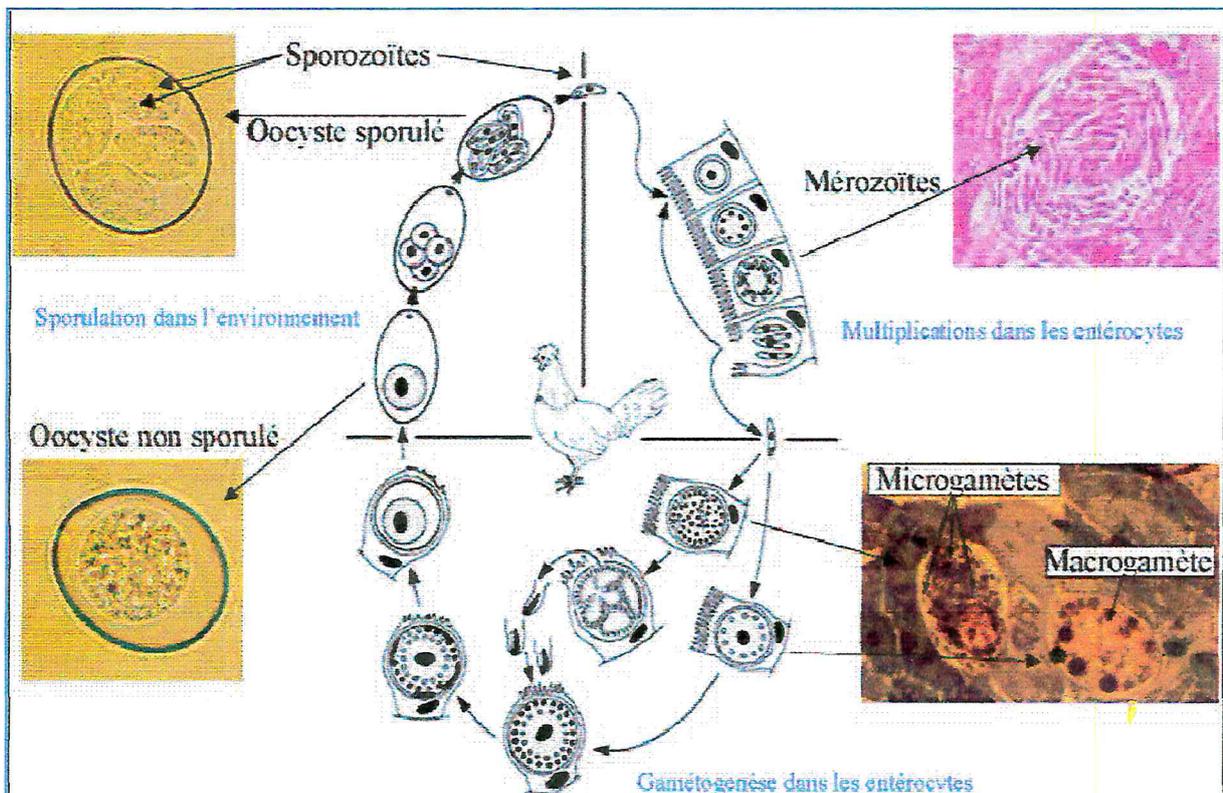


Figure03: Cycle biologique d'*Eimeria tenella*. (Naciri et Brossier,, 2009).

### III- PATHOLOGIE :

La coccidiose n'a pas de symptômes cliniques caractéristiques. (G. Guyony et Michel, 2002). Ils varient selon l'espèce, la dose infectante et le degré d'immunité de l'oiseau. Cela peut aller d'une forme inapparente à une perte de coloration de la peau, à un retard de croissance ou une baisse des performances, à de la prostration, puis à de la diarrhée avec déshydratation et une mortalité. (Boissieu et Guerrin, 2007).

#### 1. Symptômes et lésions

Le signe le plus suspicieux de la coccidiose est la diarrhée. Les schizontes, gamontes et oocystes causent une altération histologique des cellules intestinales (Augustine, 2001), responsables de la diarrhée, de la déshydratation, des pertes de poids, d'un prolapsus rectal, d'une augmentation de l'indice de consommation, d'une modification de l'emplumement et de la mortalité (Naciri et Crevieu 2001 ; Cook, 1988). D'un point de vue clinique, on recense deux types de coccidiose :

##### 1.1 Coccidiose caecale :

Causée par *E. tenella* (Fig.4), l'une des formes la plus fréquente en Algérie (Triki-Yamani, 1992). Les lésions qu'elle provoque sont typiques : la muqueuse est parsemée de piquetés hémorragiques et les caeca sont souvent remplis de sang liquide ou coagulé (magma caséo-hémorragique). L'apparition de diarrhée sanguinolente survient 3 à 5 jours après l'infection (Kennedy, 2001). En l'absence de traitement, la mortalité s'avère souvent importante.



**Figure04:** Coccidiose caecale à *Eimeria tenella*.  
Saignement abondant et paroi caecale épaissie.

##### 1.2 Coccidiose intestinale :

Causée par les autres espèces de *Eimeria* (*E. maxima*, *E. acervulina* (Fig.5), *E. necatrix*). Les lésions sont différentes selon chaque espèce. Les signes caractéristiques de l'infection par *E. acervulina* vont de petites plaques blanches dans le cas d'infections légères en « barreau d'échelle », à des inflammations importantes (la partie supérieure de l'intestin grêle). L'infection se traduit par une perte de poids chronique et une moindre croissance (Shirley, 1986). Cependant, *E. maxima* provoque la forme aiguë de la maladie, caractérisée par des hémorragies de l'intestin grêle avec présence de grande quantité de mucosité chargée de sang.



**Figure 05:** Coccidiose intestinale à *E. acervulina* :  
Contenu intestinal est rempli de petites plaques blanches.  
Photo : Managing coccidiosis, Paravet, Cynamid (2007)

#### IV- DIAGNOSTIC DE LA COCCIDIOSE :

Le diagnostic de la coccidiose doit s'appuyer sur quatre types d'informations : l'épidémiologie, la clinique, les lésions observées lors de l'examen anatomopathologique et les résultats des examens coprologiques. La prise en compte de ces différents éléments est essentielle pour poser un diagnostic de coccidiose.

##### 1. Diagnostic épidémiologique :

Autrefois, les coccidioses étaient observées surtout en pays chauds et humides où les facteurs climatiques favorisent l'évolution et la survie des parasites. Aujourd'hui, elles sont répandues même en zones froides et sèches, grâce au microclimat favorable, assuré par les élevages industriels (Euzéby, 1987).

##### 1.1. Elevages fermiers :

Dans l'élevage fermier, avec une alimentation traditionnelle (sans coccidiostatiques), ces maladies essentiellement estivales, frappent les jeunes poulets, à partir de l'âge de 15 jours (Jordan et al. 2001).

##### 1.2. Elevages industriels :

Dans les élevages industriels, recevant des aliments additionnés de coccidiostatiques, la coccidiose évolue toute l'année et peut apparaître, surtout chez les poulets au stade de finition et chez les poulettes, au moment de l'entrée de ponte (Jordan et al, 2001).

##### 2. Diagnostic clinique :

Les taux de morbidité et de mortalité, l'ingéré alimentaire, et le taux de croissance sont des facteurs critiques dans le diagnostic. L'apparition des diarrhées hémorragiques qui est le principal symptôme observé, l'asthénie, chute de production et amaigrissement sont autant de signes évocateurs de la maladie. Quelque soit l'évolution de la maladie, les symptômes ne sont pas pathognomoniques et l'examen clinique des sujets à lui seul, ne peut en aucune façon permettre de conclure à l'existence d'une coccidiose (Merial, 2003).

##### 3. Diagnostic Différentiel :

Toutes les atteintes digestives, peuvent prêter à confusion avec la coccidiose, e particulier :

- Pullorose : poussins d'un jour d'âge /Nodules dans le foie le cœur et les poumons
- Thyphose: diarrhée verdâtre plus dégénérescence hépatique
- Leucose : hypertrophie des ganglions lymphatiques
- Entérite nécrotique : infection intestinale causée par *Clostridium perfringens* de type C, elle se rencontre surtout chez le poulet de 15 jours d'âge et, se déclare à la suite d'un changement de régime, surtout lorsque les coccidioses sont mal maîtrisés. Les malades

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

- Entérites ulcéraives : caractérisée par une inflammation de l'intestin, plus marquée dans la partie inférieure et des lésions ulcéraives à la jonction iléo-caecale. Il y'a parfois de petites zones jaunes sur le foie. Elle est caractérisée aussi par des symptômes d'amaigrissement, diarrhée, déjection brunâtre devant presque blanche. (Cadoré J.L et al, 1995).

- Entérite non spécifique.

#### 4. Diagnostic de laboratoire

##### 4.1 – Diagnostic coprologique :

Elle consiste à diluer les échantillons de matière 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 examiner (Euzéby, 1987).

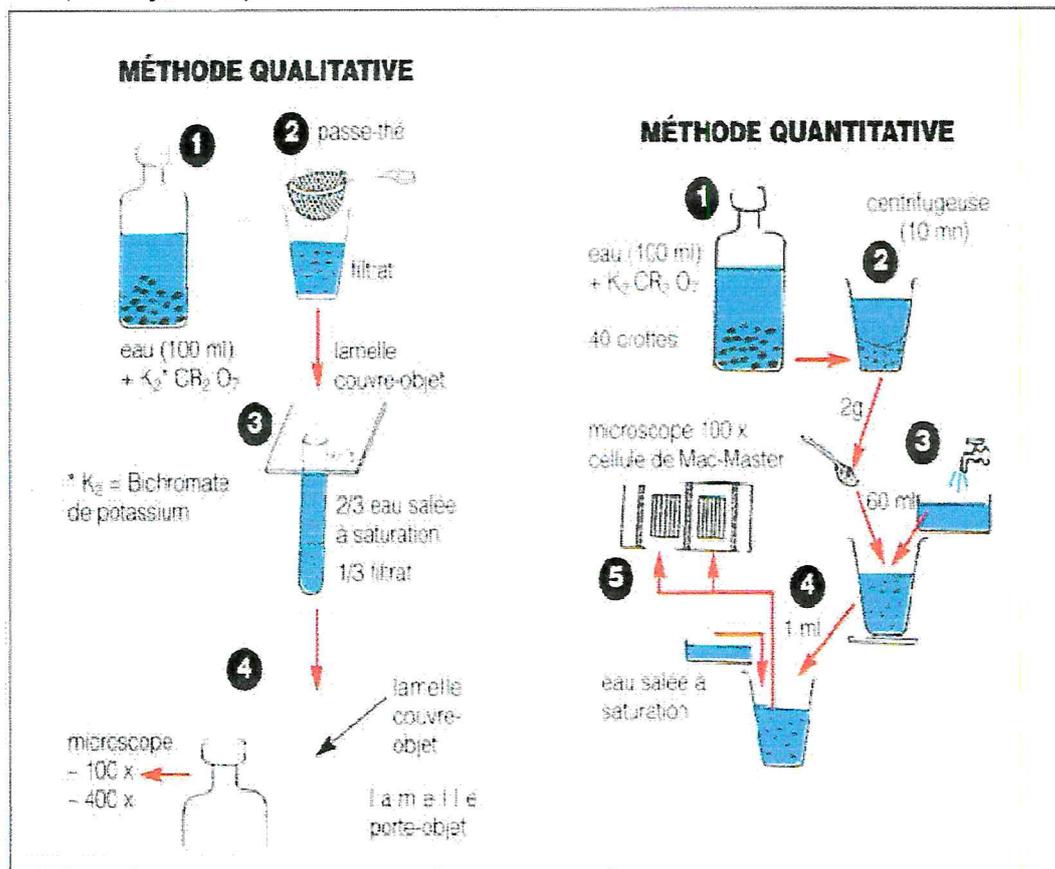


Figure 06: Diagnostic coprologique (Villate, 2001).

##### 4.2 - - Examen nécrosique :

Compte tenu de l'autolyse rapide des tissus chez les animaux morts, il est préférable de sacrifier au minimum 05 poulets entre 28 et 35 jours. Une autopsie complète doit être réalisée pour rechercher les lésions de coccidioses mais également celles d'autres maladies (aérosaculite, septicémie, atrophie du thymus, entérite nécrosante) L'examen du produit de raclage des muqueuses lésées permet la mise en évidence des divers stades évolutifs pathogènes des coccidies. Cet examen apporte une certitude absolue et permet d'établir très

facilement le diagnostic (Bouasria, 2006). Le diagnostic peut être aussi établi en fonction de la partie de l'intestin qui est atteinte dans le but de déterminer l'espèce en cause, (voir fig. 7).

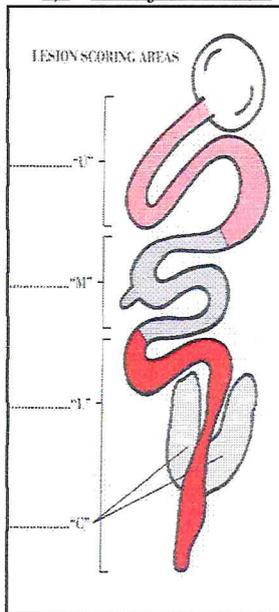
• **SCORE LESIONNEL : (Johnson et Reid ; 1970)**

Le score lésionnel est une méthode standardisée pour évaluer les lésions provoquées par les différentes espèces d'*Eimeria* (Vancrayenest, 2007 ; Triki-Yamani, 1992 ; Naciri et al, 1992). Le score lésionnel de Johnson et Reid (1970) est une grille qui varie entre 0 et 4. Cette méthode est basée sur l'examen direct de l'intestin et des caeca durant l'examen nécropsique. La nature et la localisation des lésions doivent être examinées pour mesurer le degré de l'infection (Conway et McKenzie, 2007). Les oiseaux doivent être choisis au hasard et ensuite sacrifiés. La réalisation des scores lésionnels doit être effectuée rapidement après l'euthanasie des oiseaux. Le score ne doit pas être réalisé sur des animaux morts car les altérations cadavériques sont très rapides, ce qui peut fausser les résultats finaux (Anonyme 2, 2002).

a) Méthodologie :

- Observation juste après l'autopsie des animaux.
- Age optimal = 4 semaines
- Animaux en « bon état », prélevés à différents endroits
- Faire une autopsie complète.
- Echantillonnage:
  - \* Effectif < 5 000                      5 sujets à autopsier
  - \* Effectif > 5 000                      1 sujet à autopsier / 1 000

b) Codification :



- 0 = Pas de lésions.
- +1 = Lésions légères.
- +2 = Lésions modérées.
- +3 = Lésions sévères.
- +4 = Lésions très sévères ou mortelles.

Tableau : Méthode de calcul du score lésionnel.

	Antérieure (U)	Moyen (M)	Inférieure (L)	Caeca (C)	Moyenne
Poulet1					
Poulet2					
Poulet3					
Poulet4					
Poulet5					
...					
Moyenne					

Figure 07 : Localisation des lésions.

c) Lecture

Elle doit se baser sur des critères standardisés (Score lésionnel de Johnson et Reid, 1970). L'enregistrement d'un cas est fait lorsque le score lésionnel moyen (SLM) est supérieur ou égal à 2 (Naciri, 2000). Les notes moyennes de scores lésionnels sont le résultat de la somme individuelle des scores par oiseau et par type de lésion divisé par le nombre d'oiseaux autopsiés (Bostvironnois, 2007). Les lésions provoquées par les 6 espèces *Eimeria* jugées d'une importance majeure sont localisées au niveau de l'intestin. Elles sont classées par ordre de localisation (intestin antérieur, intestin moyen, intestin postérieur et caeca).

**C1- *E. acervulina* :**

Les lésions se localisent dans l'intestin grêle surtout dans le duodénum (Boissieu et Guerin, 2007). En cas d'infection sévère les lésions peuvent s'étendre pour atteindre la partie inférieure du jéjunum et de l'iléon (Fig.8).

- **Score 1** : Légères tâches blanchâtres transversales au niveau du duodénum, les lésions ne dépassent pas 5 par centimètre carré (Johnson et Reid, 1970). Une infection pareille peut provoquer une dépigmentation de la peau mais ne provoque pas de pertes importantes en poids.

- **Score 2** : Les tâches blanchâtres en stries sont plus nombreuses et plus proches les unes des autres mais non coalescentes. L'infection reste discrète.

- **Score 3** : Les lésions sont assez nombreuses. On observe un léger épaissement de la paroi (Conway et Mckenzie, 2007). On note une excrétion importante de mucus qui est à l'origine des diarrhées. La paroi intestinale est épaissie et le contenu est aqueux. La coccidiose peut causer des pertes en poids et une augmentation de l'indice de conversion (Johnson & Reid, 1970).

- **Score 4** : Les lésions s'étendent pour atteindre l'intestin moyen et la partie attachant le duodénum au gésier (Johnson et Reid, 1970). La paroi intestinales est considérablement épaissie En l'absence de traitement, les pertes sont énormes et liées essentiellement à l'augmentation de l'indice de conversion et les pertes en poids (Conway et Mckenzie, 2007).

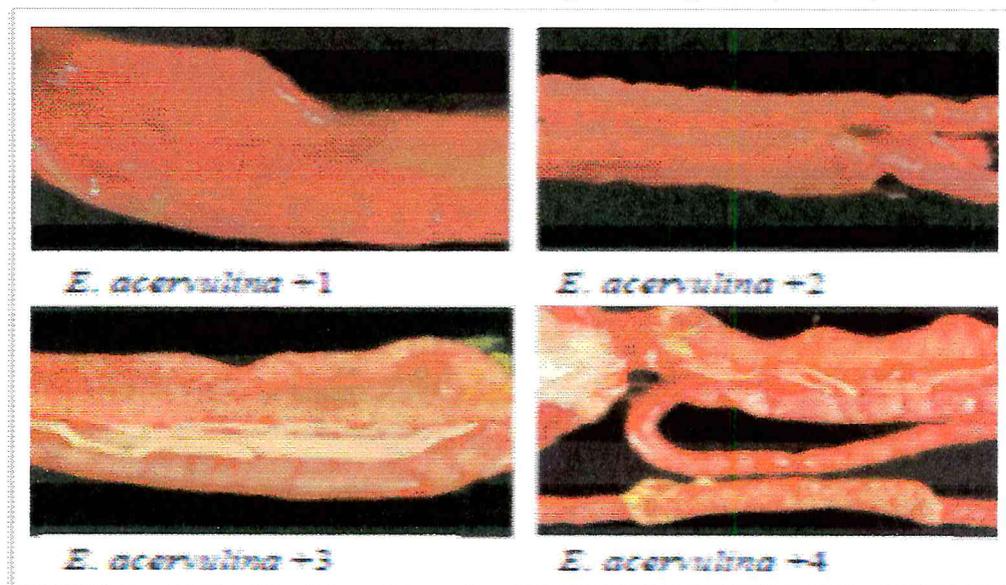


Figure 08 : Score lésionnel *Eimeria acervulina*(Conway et Mckenzie, 2007).

**C-2 *E. mivati* :**

*E. mivati* est l'espèce la plus récemment décrite. Il est difficile d'établir la différence avec *E. acervulina* car les lésions sont similaires (Conway et Mckenzie, 2007). (Fig.9)

**Score 1** : Lésions arrondies, difficilement distinguables. L'infection par cette espèce provoque une légère perte de poids avec une dépigmentation cutanée (Johnson et Reid, 1970).

**Score 2** : Lésions sont plus nombreuses et peuvent être accompagnées par une dépigmentation et une perte de poids.

**Score 3** : Epaissement de la paroi intestinale et une perte importante en poids.

**Score 4** : Résultat d'une sévère infection causée par une forte densité parasitaire. La paroi est épaissie avec présence de pétéchies.

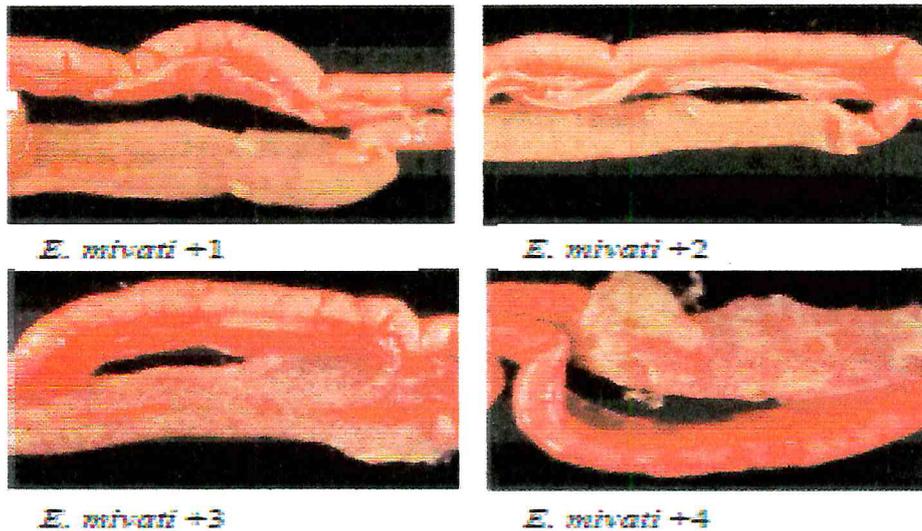


Figure 09 : Score lésionnel *Eimeria mivati* (Conway et Mckenzie, 2007).

### C-3 *E. maxima* :

Les lésions provoquées par cette espèce sont localisées au niveau de l'intestin moyen. Dans les cas d'infections sévères, les lésions peuvent s'étendre pour atteindre la partie supérieure (le duodénum), ou la partie inférieure (la jonction iléo caecale) (Johnson et Reid, 1970) (Fig.10). Une immunité solide et durable est installée après l'infection par cette espèce.

**Score 1 :** Les lésions sont très légères, mais des pétéchies peuvent apparaître après une semaine d'infection (Conway et Mc Kenzie, 2007).

**Score 2 :** La paroi intestinale est plus congestionnée avec présence de pétéchies.

**Score 3 :** La muqueuse est épaissie, l'intestin est volumineux avec présence de pétéchies.

**Score 4 :** L'intestin présente un contenu hémorragique avec de nombreuses pétéchies.

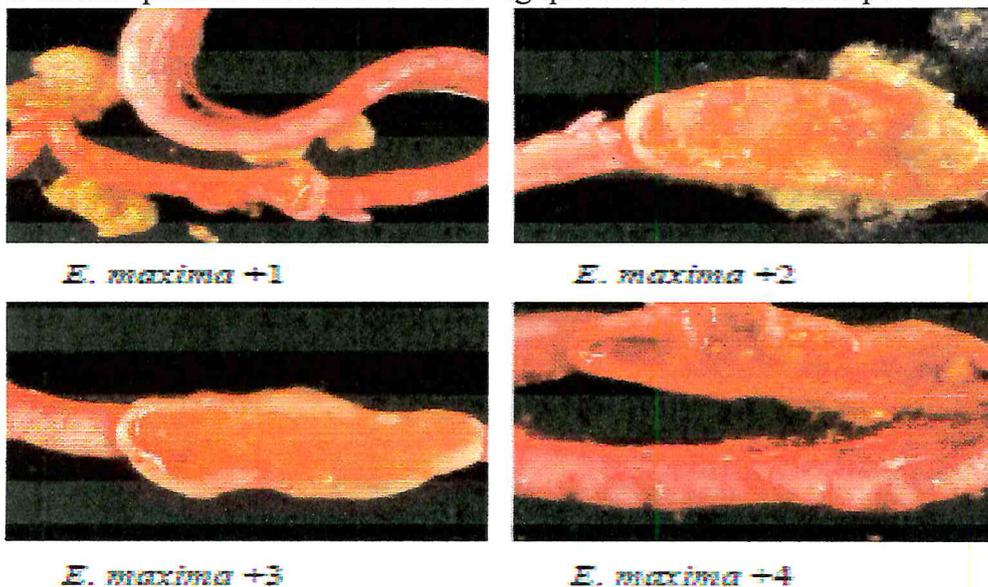


Figure 10 : Score lésionnel *Eimeria maxima* (Conway et Mckenzie, 2007).

### C-4 *E. necatrix* :

Les lésions sont localisées au niveau de l'intestin moyen. L'infection par cette espèce affecte surtout les poulets de chair dans les zones tropicales âgés de 4 à 5 semaines (Conway et Mc

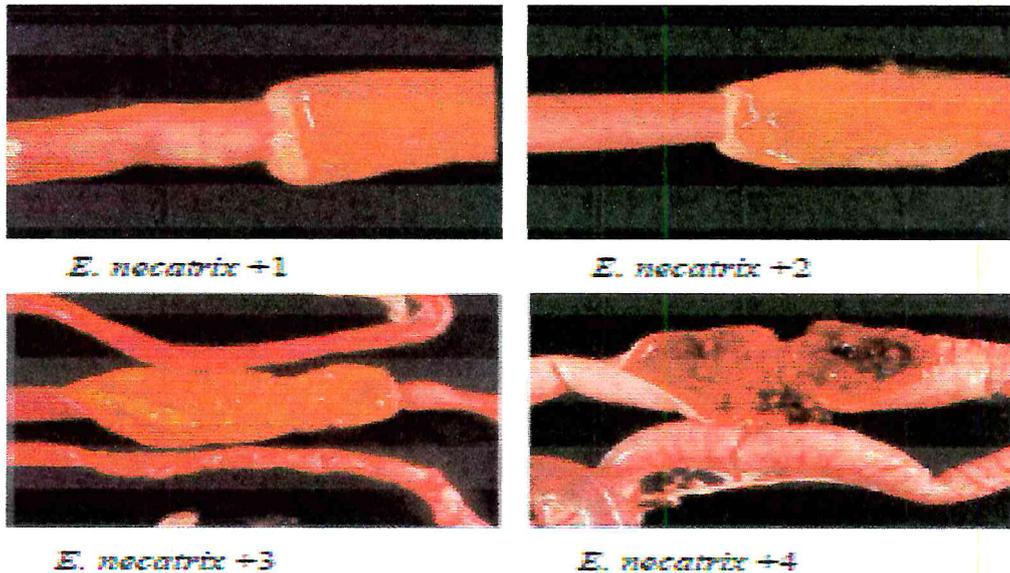
Kenzie, 2007) (Fig.11).

**Score 1 :** On observe quelques pétéchies avec des tâches blanches. Il n y a pas beaucoup de changement sur la surface intestinale.

**Score 2 :** Les pétéchies sont plus nombreuses. Il y a un léger ballonnement intestinal avec une sécrétion de mucus.

**Score 3 :** Le contenu intestinal est mélangé avec du sang et, le ballonnement est plus important. A ce stade il ya une perte en poids et une augmentation de l'indice de conversion (Johnson et Reid, 1970).

**Score 4 :** L'intestin moyen est rempli du sang et, le ballonnement peut s'étendre pour atteindre le duodénum.



**Figure 11 :** Score lésionnel *Eimeria necatrix* (Conway et Mckenzie, 2007).

#### C-5 *E. brunetti* :

*E. brunetti* est le parasite de l'intestin postérieur et du rectum. Les lésions au cours du premiers stade de l'infection sont localisées au niveau de l'intestin moyen, d'où la difficulté de faire le diagnostic différentiel avec les autres espèces (Johnson et Reid, 1970) (Fig. 12).

**Score 1 :** Les pétéchies sont localisées dans l'intestin postérieur entre les deux caeca.

**Score 2 :** Les lésions sont observées après le 5ème jour de l'infection, les pétéchies sont plus nombreuses et la muqueuse est épaissie (Conway et Mckenzie, 2007).

**Score 3 :** La muqueuse intestinale est striée du sang. Le contenu hémorragique peut y apparaitre au niveau de la lumière caecale.

**Score 4 :** La nécrose provoque l'érosion de la muqueuse intestinale puis, une éclosion intestinale et, par la suite la mort de l'animal (Conway et Mckenzie, 2007).

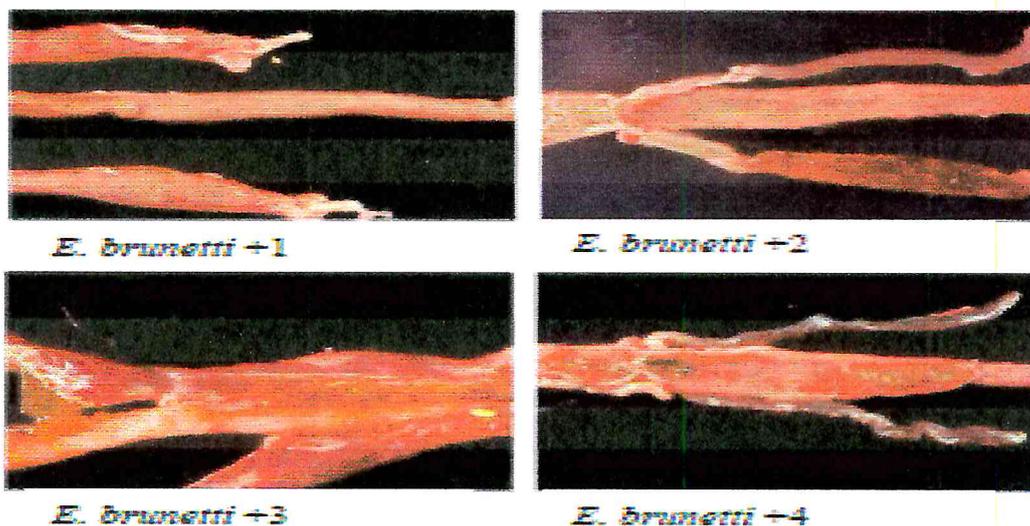


Figure 12 : Score lésionnel *Eimeria brunetti* (Conway et Mckenzie, 2007).

#### C-6 *E. tenella* :

Agent causal de la coccidiose caecale, les lésions qu'elle provoque sont typiques : la muqueuse est parsemée de piquetés hémorragiques, et les caeca souvent remplis de sang liquide ou coagulé (magma caséo-hémorragique) (Johnson et Reid, 1970) (Fig. 13).

**Score 1 :** Très peu de pétéchies dispersées sur la paroi caecale. Il n'y a aucun épaissement de la paroi caecale. Le contenu caecal est normal.

**Score 2 :** Les lésions sont plus nombreuses avec présence de sang apparent dans le contenu caecal. La paroi est légèrement épaissie (Conway et Mckenzie, 2007).

**Score 3 :** Présence d'une grande quantité de sang. Les parois caecales sont fortement épaissies.

**Score 4 :** Saignement grave et paroi caecale épaissie (magma caséo-hémorragique). La mort peut apparaître dès le 5ème jour (Johnson et Reid, 1970).

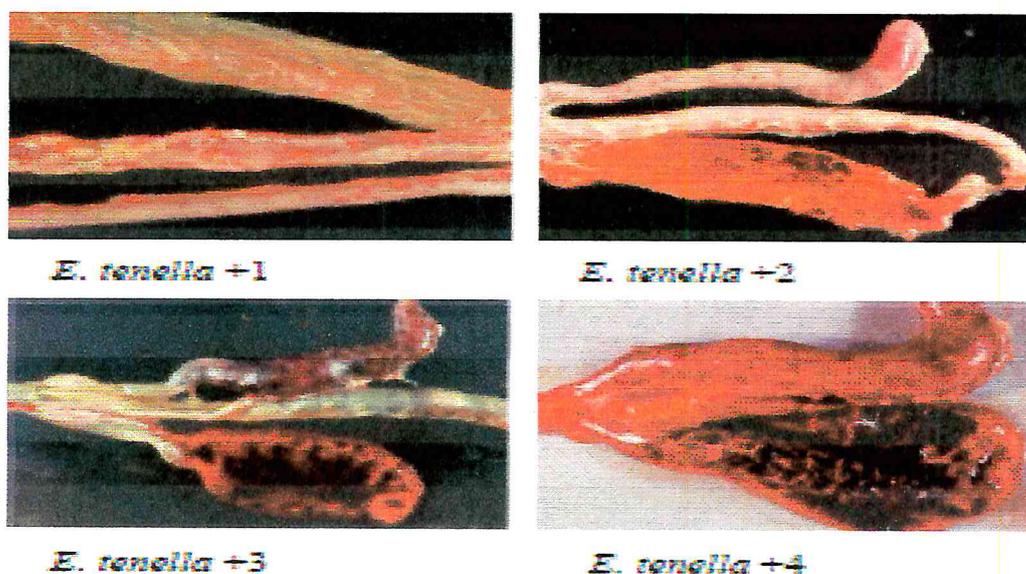


Figure 13 : Score lésionnel *Eimeria tenella* (Conway et Mckenzie, 2007).

**C-7 *E. mitis* :**

L'infection par cette espèce peut provoquer une perte en poids et une dépigmentation de la peau (Shirley *et al.*, 2005).

**C-8 *E. praecox* :**

Cette espèce n'est pas douée d'un pouvoir pathogène (Conway et Mckenzie, 2007).

**d) Interprétation :**

Sur la base de la moyenne générale des scores de l'ensemble des animaux d'un même bâtiment :

- \* < 1 = Compatible avec les résultats zootechniques
- \* 1 – 2 = Envisager l'ensemble des causes
- \* > 2 = Problème de coccidioses: - Sous dosage de l'anticoccidien dans l'aliment.  
- Inefficacité ou résistance.

**4.3 - Technique sérologique :**

L'infestation des volailles par les *Eimeria* induit la production d'anticorps spécifiques et, plusieurs techniques ont été utilisées pour leurs détections.

- Le test Elisa est en générale la technique la plus commandée. Elle consiste en la détection des complexes Ag-Ac afin d'évaluer la réponse immunitaire humorale des volailles après infestation (Euzéby, 1987).
- *L'électrophorèse* : la mobilité électrophorétique de l'isomérase phosphate glucose (GPI) est utilisée afin d'identifier les espèces d'*Eimeria* ainsi que les souches sévissant dans un élevage. Une mixture de deux ou trois espèces apparaîtra sur l'électrophorèse sous forme de bandes séparées (Chapman H.D, 1982).

**4.4 - PCR :**

Une réaction d'amplification en chaîne par polymérase basée sur l'amplification des régions correspondantes aux espaceurs transcrits internes (IT51) de l'ADN ribosomal a été mise au point pour les espèces de coccidies du poulet (*E maxima*, *E mitis*, *E praecox*). Une série complète d'amorces spécifiques d'espèces basée sur les IT51 est maintenant disponible pour la détection et la discrimination des différentes espèces d'*Eimeria* qui infectent les volailles domestiques (Schmitzler *et al.* 1999).

**V- CONTROLE**

Celui-ci est effectué avec des anticoccidiens classiques à titre préventif ou curatif.

**1 – Traitement curatif**

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 préférences dans l'eau car la soif est mieux conservée que l'appétit (Euzéby, 1987).

**1.1 - Anticoccidiens non spécifiques :**

Il s'agit surtout des sulfamides ; ces substances ont une activité anticoccidienne, mais il faut se méfier de leur néphrotoxicité chez les jeunes oiseaux (moins de 3 semaines). Ils agissent comme inhibiteurs et antagonistes de l'acide amino-benzoïque. Leur action s'exerce sur les

schizontes de première et deuxième génération et pour certains, sur les gamétocytes selon la posologie utilisée. Elles sont coccidiostatiques ou coccidiocides. La plupart des sulfamides et notamment la sulfadimérazine laissent se former les schizontes de deuxième génération et sont donc immunogènes, malheureusement des cas de chimiorésistances sont observés : Sulfadimérazine/ Sulfachlorpyrazine / Sulfadiméthoxine / Sulfaquinoxaline). Elles 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 séparés par un repos de 2 jours.

### 1.2 - Anticoccidiens spécifiques

- **Toltrazuril (Baycox ND)** : en solution buvable 2,5%. Il agit sur les stades intracellulaires de vie du parasite. C'est pour cette raison que deux jours de traitement suffisent même dans les formes cliniques, à la dose de 7mg par kg de poids vif soit 28ml de solution à 2,5% pour 100kg de poids vif pendant 2 jours (Villate, 2001). Ce produit n'affecte pas les stades extracellulaires responsables du développement de l'immunité.
- **Amprolium** : Très bonne activité anticoccidienne et n'est pas toxique aux doses préconisées. C'est un antagoniste de la thiamine (Vitamine B1), qui est nécessaire au métabolisme des coccidies. L'Amprolium s'utilise sous forme de poudre à 20% ou en solution à 12% en curatif ou en préventif (Villate, 2001).
- **Diavéridine** : Dérivée de la pyrimidine qui potentialise l'activité anticoccidienne des sulfamides, grâce à elle, la posologie du sulfadimidine est 10 fois moindre que lorsqu'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 (3 Nitrow ND)** : 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 Roxarsone 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 associé à d'autres produits : Roxarsone et semduramicine (Sundolf, 1997).
- **Ethopabate** : Il agit comme inhibiteur de l'acide amino benzoïque et de la synthèse des folates. Ce produit qui complète l'action des antivitamines B<sub>1</sub> et en augmentant le spectre d'activité. Il est toujours associé à l'**Amprolium** ou à la **Sulfaquinoxaline**

Les anticoccidiens agissent sur les coccidies par :

- Inhibition de la synthèse d'ADN (Afect, 2001 ; Fowler, 1995 ; Manger, 1991).
- Perturbation du métabolisme protéique (Greif, 2000).
- Perturbation du métabolisme glucidique (Afect, 2001).
- Perturbations osmotiques (Weber, 1997 ; Jeffers, 1989)

Et selon leur mode d'action, on peut aussi diviser les anticoccidiens en :

- A- **Coccidiostatiques** : Inhibent la croissance intracellulaire tout en permettant une infection latente après retrait des médicaments.
- B- **Coccidiocides** : Détruisent les coccidies pendant leur développement.

**Tableau 3 :** Propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelques ATC (Manger, 1991 et Fowler, 1995).

Coccidiostatiques	Coccidiocides
Clopidol	Diclazuril
Quinolone	Toltrazuril
Robenidine	Dinitolmide
Amprolium	Ionophores
	Nicarbazine

## 2- Traitement préventif

Aucune méthode actuelle disponible ne permet de contrôler parfaitement ce parasitisme (Yvoré, 1992). La prophylaxie médicale de la coccidiose dans les élevages avicoles repose sur deux approches différentes :

- Utilisation préventive d'anticoccidiens comme additifs alimentaires.
- Protection vaccinale.

### 2.1. Chimio prévention :

Les anticoccidiens ne sont pas des médicaments mais des additifs alimentaires. Il en existe deux sortes : les produits de synthèse et les ionophores (Naciri, 2001). Il existe trois stratégies :

#### a) Programme d'alternance rapide : « dual program » :

Il consiste à utiliser deux anticoccidiens de catégories différentes. Le programme typique comporte l'utilisation d'un anticoccidien pendant la période de démarrage puis l'utilisation de l'autre jusqu'à le retrait d'aliment.

#### b) Programme de rotation lente : « Switch program » :

Il consiste à utiliser des anticoccidiens de différentes catégories dans des bandes successives. La rotation repose sur l'efficacité relative de chaque anticoccidien. Ce dernier, est changé après plusieurs bandes d'élevage, en général tout les six mois. La discision de changement repose sur plusieurs critères, les baisses des performances et les contrôles parasitaires (Numérations oocystales et indices lésionnels).

#### c) Programmes complets ou programmes continus : « full program » :

C'est l'utilisation régulière d'un seul anticoccidien jusqu'à ce que les volailles soient commercialisées et en continu, bande après bande. Le risque de développement de résistance est très élevé. Une utilisation trop large d'un produit anticoccidien peut diminuer le développement de l'immunité et permettre pour les populations des oocystes d'atteindre un niveau tel qu'ils deviennent une vraie menace (Mechache et Malek, 2007).

### 2.2 Protection vaccinale

La vaccination contre la coccidiose consiste en une contamination des volailles avec des coccidies non pathogènes. C'est-à-dire qui ne provoquent aucun trouble et, qui vont provoquer une réaction immunitaire de l'animal (Alarion, 2007). La vaccination est une alternative sérieuse à la chimioprévention. Il existe différents types de vaccins :

#### a) **Vaccins vivants virulents :**

Contre les coccidioses du poulet et du dindon (Coccivac® aux Etats -Unis et Immuco® au Canada). Ils sont interdits dans certains pays car ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire une pathologie et des espèces absentes auparavant (Naciri, 2001). Le vaccin utilisé est une suspension de 8 espèces de coccidies pour les

reproducteurs et de 3-4 espèces pour le poulet de chair. L'immunité partielle commence à apparaître dès la deuxième semaine.

**b) Vaccins vivants atténués :**

Ce sont des vaccins vivants constitués par des souches précoces atténuées immunogènes et protectrices vis-à-vis des espèces présentes sur le terrain. Ces vaccins permettent d'éviter les inconvénients liés à l'inoculation de parasites pathogènes vivants. L'atténuation est obtenue par sélection de souches à développement précoce, dix à seize passages successifs in vivo de parasites virulents sont réalisées. Les propriétés immunogènes quand à elles restent identiques. *Paracox®-8* et *Paracox®-5* sont disponibles en Algérie.

*Paracox®-8* (8 souches d'*Eimeria*) cible les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que le *Paracox®-5* (5 souches), vise le poulet de chair. Plus facilement disponible, moins onéreux que le *Paracox-8* mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimioprévention, il représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliment (période de retrait) et sans problèmes de résistance, en attendant le vaccin idéal : le vaccin recombinant (Naciri, 2001).

Cette vaccination ne se fait qu'une seule fois dans la vie de l'animal et suffit pour le protéger durablement contre la coccidiose.

PARTIE  
EXPERIMENTALE

## I. INTRODUCTION

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire intestinale relativement fréquente. Le déclenchement de la maladie est lié à plusieurs paramètres : conduite d'élevage, l'âge et la qualité physique de l'animal et, les paramètres d'ambiance. Le diagnostic est basé essentiellement sur l'examen nécropsique. Ce travail a été mené dans la willaya d'Alger (EPE AVIGA-SPA-Unité repro-chair de Rouiba) afin d'établir les conditions d'apparition de la coccidiose, d'évaluer les lésions observés (Score Lésionnel de Johnson et Reid) et, de préciser les moyens de contrôle mis en œuvre à titre curatif et préventif.

## II. OBJECTIFS DU TRAVAIL

Ainsi, le but de mon travail est multiple :

- Connaître la prévalence de la maladie chez le poulet de chair dans la wilaya d'Alger.
- Apprécier l'influence des paramètres d'élevage sur l'apparition de la coccidiose.
- Préciser les espèces de coccidies en relation avec le score lésionnel de Johnson et Reid.

## III. MATERIEL ET METHODES

### 1. Lieu et période de travail :

Mon travail épidémiologique a été réalisé sur 4 bâtiments d'élevage de poulet de chair à l'EPE AVIGA-SPA Unité repro-chair de Rouiba, avec un effectif total de 32.000 poussins de souche ISA 15 et Arbor-acres, (soit 8.000 sujets par bâtiment). L'enquête s'est déroulée de Décembre 2009 à Mars 2010, soit sur une période de 04 mois.).

### 2. Matériel

Le matériel utilisé se compose de :

- Questionnaire.
- Trousse d'autopsie : Lames de bistouri, gants, ciseaux courbe et droit.

### 3. Méthodes :

#### 3.1. Questionnaire :

Les pratiques d'élevage sont étudiées, au travers de renseignements donnés par l'audit d'élevage. Ce questionnaire permet de comprendre dans la mesure du possible, les différentes origines d'infestation coccidienne dans chaque bâtiment. Les données sont recueillies auprès des zootechniciens et des vétérinaires praticiens.

#### 3.2. Visite :

Deux visites sont programmées par semaine pour chaque bâtiment, afin d'inspecter les locaux et de récolter toutes les données y afférentes.

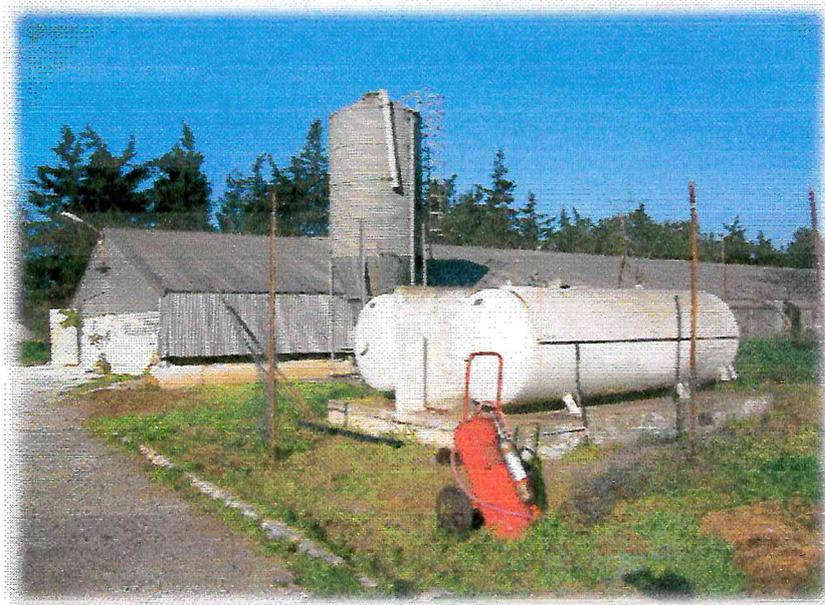
#### 3.3. Autopsie des animaux :

Les poulets prélevés sont euthanasiés par luxation des vertèbres cervicales (ou dans de rares cas des poulets déjà morts). Une autopsie complète est réalisée: les principaux organes (arbre respiratoire, foie, rein, rate bourse de Fabricius, intestin) sont observés afin d'éliminer toute maladie intercurrente. Un examen nécropsique est réalisé en portant une attention particulière sur les intestins afin d'établir un score lésionnel selon la technique de Johnson et Reid (1972). Les quatre portions intestinales (antérieure, moyenne, postérieure et caecale) sont minutieusement examinées et une note allant de 0 à +4 est attribuée à chacune de ces portions selon la gravité des lésions observées (0 = pas de lésions et +4 = lésions très graves) .

## IV. RESULTATS :

### 1. CONDUITE D'ÉLEVAGE :

1.1. Lieu d'élevage : Unité ORAC-Rouiba (Wilaya d'Alger).



**Photo 01:** Bâtiment d'élevage (ORAC-Rouiba)

1.2. Effectifs : Capacité de 32.000 poussins (8.000 poussins par bâtiment)

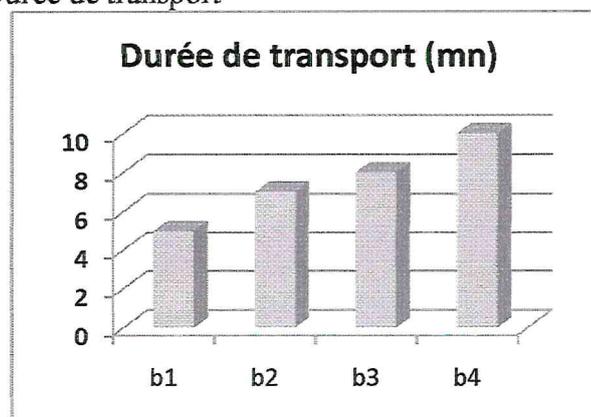
1.3. Animaux :

- **Souche :** Bâtiments 2 et 4 → **ISA-15.**  
Bâtiments 1 et 3 → **Arbor-acres.**

- **Durée de transport :**

Bâtiments	1	2	3	4
Durée de transport (mn)	5	7	8	10

**Tableau 4 :** Durée de transport

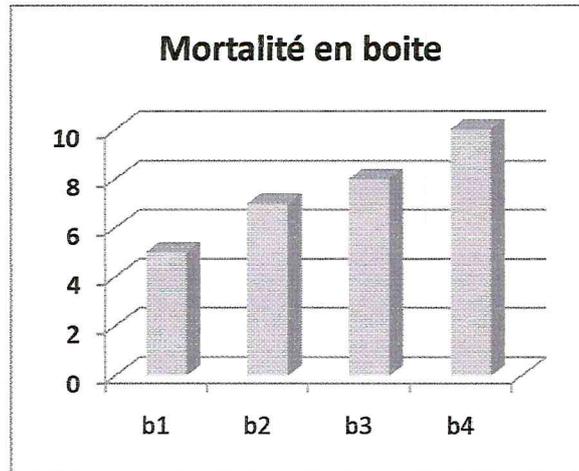


La durée de transport moyen n'excède pas les 10 mn.

- **Mortalité en boîte :**

Bâtiments	1	2	3	4
Mortalité en boîte	78	10	28	33

**Tableau 5 :** Mortalité en boîte

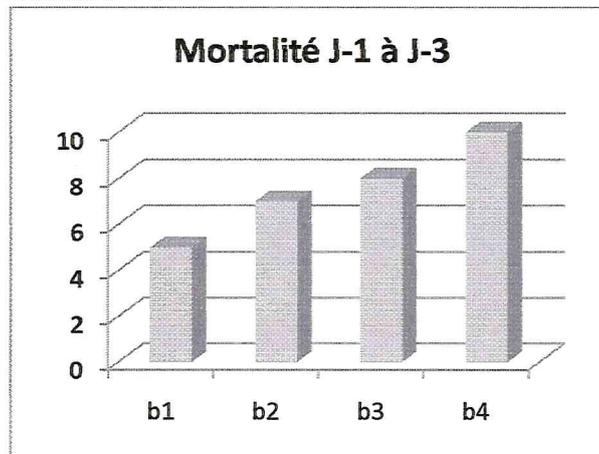


Les mortalités en boîte varient de 10 (Bt2) à 78 sujets (Bt 1).

- **Mortalité durant les 3 premiers jours :**

Bâtiments	1	2	3	4
Mortalité J1 à J3	359	124	188	206

Tableau 6 : Mortalité J-1 à J-3



Les mortalités aux 3 premiers jours de vie des poussins varient de 124 à 359 sujets.

- **Qualité physique :** Les poussins des bâtiments 2 et 3 sont de bonne qualité comparativement à ceux des bâtiments 1 et 4 qui sont de qualité moyenne. La principale cause semble être liée à des problèmes au niveau du couvoir.

#### 1.5 - Mangeoires :

	Démarrage	Elevage
- Niveau remplissage :	$\frac{3}{4}$	$\frac{3}{4}$
- Nombre :	80	120
- Accès (cm/Animal) :	5 cm/Animal	4 cm/Animal

#### 1.6 - Abreuvoirs :

	Démarrage	Elevage
- Niveau remplissage :	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$
- Nombre :	70	100
- Accès (cm/Animal) :	6cm/Animal	4cm/Animal

**1.7 - Chaleur :**

	<b>Démarrage</b>	<b>Elevage</b>
- Nature :	Eleveuse à gaz	Eleveuse à gaz
- Nombre :	10	15
- Répartition :	bien répartis	bien répartis

**1.8 - Lumière :**

	<b>Démarrage</b>	<b>Elevage</b>
- Durée :	24h	Fractionnée
- Intensité (Watts/m <sup>2</sup> ) :	5 Watts/m <sup>2</sup>	0,7 Watts/m <sup>2</sup>

**1.9 - Température:**

	<b>Démarrage</b>	<b>Elevage</b>
	32°- 33°C	25°C

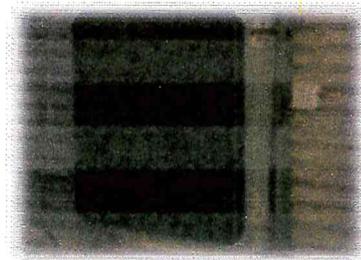
**1.10 - Hygrométrie :**

	<b>Démarrage</b>	<b>Elevage</b>
	70%	75%

**1.11 - Ventilation :** Le système de ventilation est dynamique dans tous les bâtiments.



**Photo 02:** Ventilation dynamique hélicoïdale.



**Photo 03:** Extracteur d'air.

**1.12 Densité :****1.12.1 Densité au démarrage**

Bâtiment	1	2	3	4
Densité sujet/m <sup>2</sup>	22	23	23	23

**Tableau 7 :** Densité au démarrage



**Photo 04:** Densité en phase de démarrage (22-23 sujets/m<sup>2</sup>)

## 1.12.2 Densité en croissance

Bâtiment	1	2	3	4
Densité sujet/m <sup>2</sup>	8	9	8	9

Tableau 8 : Densité en phase de croissance

Photo 05: Densité en phase de croissance (8-9 sujets/m<sup>2</sup>)

## 1.12.3 - Densité à la finition

Bâtiment	1	2	3	4
Densité sujet/m <sup>2</sup>	8	8	8	8

Tableau 9 : Densité en phase de finition

Photo 06: Densité en phase de finition (8 sujets/m<sup>2</sup>)

Les densités requises aux différentes phases de développement du poulet sont acceptables par rapport aux normes requises.

## 1.13 - Litière :

- Type de la litière : 10 cm de paille sèche et hachée
- Qualité de la litière : bonne (pas trop sèche, ni humide)



Photo 07: Litière à base de paille hachée

## 2. BATIMENT :

Tous les bâtiments sont du même complexe d'élevage, construits à l'identique et aux normes modernes :

2.1. Type de construction : En métal semi léger (aluminium).

2.2. Implantation : Sur une surface plane.

2.3. Dimension: L: 74m x I: 12m x h: 3,5m.  $S = 888 \text{ m}^2$  et  $V = 3.108 \text{ m}^3$ .

2.4. Isolation: Laine de vers.

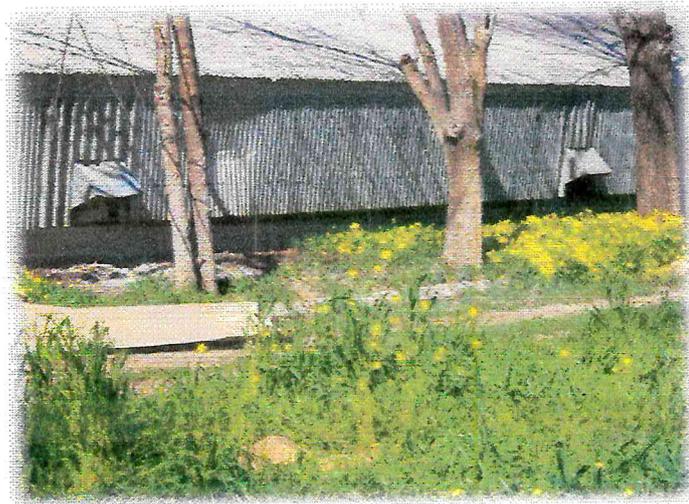


Photo 08: Bâtiment d'élevage

## 3. ALIMENTATION

Origine de l'aliment : U.A.B. KOUBA.

### 3.1 – Aliment démarrage

- Type : aliment farineux complet, supplémenté en vitamines.
- Date et lieu de fabrication : 28-12-2009 unité : U.A.B. KOUBA.

#### Composition :

Maïs, Issue de meunerie, Tourteau de soja, Acides aminés, Vitamines, Minéraux( Sel, Calcaire, Phosphate), Oligo-éléments, Supplémentassions( Antibiotique, Antioxydant, Anticoccidien).

### 3.2 – Aliment croissance :

- Type : aliment farineux complet, supplémenté en vitamines.
- Date et lieu de fabrication : 13-01-2010 unité : U.A.B. KOUBA.

#### Composition :

Maïs, Issue de meunerie, Tourteau de soja, Acides aminés, Vitamines, Minéraux( Sel, Calcaire, Phosphate), Oligo-éléments, Supplémentassions( Antibiotique, Antioxydant, Anticoccidien).

### 3.3 – Aliment finition :

- Type : aliment farineux complet, supplémenté en vitamines.
- Date et lieu de fabrication : 25-02-2010 unité : U.A.B. KOUBA.

Composition :

Maïs, Issue de meunerie, Tourteau de soja, Acides aminés, Vitamines, Minéraux( Sel, Calcaire, Phosphate), Oligo-éléments, Supplémentassions(Antioxydant, Anticoccidien).

## 3.4 – Aliment finition de retrait :

- Type : aliment farineux complet, supplémenté en vitamines.
- Date et lieu de fabrication : 25-02-2010 unité : U.A.B. KOUBA.

Composition :

Maïs, Issue de meunerie, Tourteau de soja, Acides aminés, Minéraux( Sel, Calcaire, Phosphate).

Recommandation :

Aliment à utiliser 5 à 6 jours avant l'abattage.

## 3.4 – Composition de l'aliment de poulet de chair :

	Démarrage	Croissance	Finition	Finition de retrait
<u>Caractéristique :</u>				
<i>Au minimum</i>				
-Energie métabolisable	2900 Kcal 21 %	2900 Kcal 19 %	2950 Kcal 17 %	2950 Kcal 16 %
-Protéines brutes				
-Acides aminés :	0.45 %	0.38 %	0.36 %	0.33 %
-Méthionine	1.10 %	0.88 %	0.8 %	0.74 %
-Lysine	2.5 %	2.5 %	2.5 %	1.5 %
-Matière grasse	0.8 %	0.8 %	0.8 %	0.9 %
-Calcium	0.7 %	0.7 %	0.7 %	0.6 %
-Phosphore				
<i>Au maximum</i>	14 %	14 %	14 %	14 %
-Humidité	4 %	4 %	4 %	4 %
-Cellulose	5.5 %	5.5 %	5.5 %	5.5 %
-Matières minérales				
<u>Vitamines (/100Kg) :</u>				
-Vit A	1.500.000 U.I.	1.018.000 U.I.	1.018.000 U.I.	/
-Vit D3	203.000 U.I.	203.000 U.I.	203.000 U.I.	/
-Vit B1	255 mg.	200 mg.	/	/
-Vit B2	800 mg.	400 mg.	410 mg.	/
-Vit B3	800 mg.	800 mg.	480 mg.	/
-Vit B6	490 mg.	90 mg.	98 mg.	/
-Vit B12	03 mg.	02 mg.	02 mg.	/
-Vit E	3.000 mg.	1.500 mg.	1.060 mg	/
-Vit K3	550 mg.	53 g.	240 mg.	/
-Vit PP	4.500 mg.	2.500 mg.	2.530 mg.	/
-Acide folique	150 mg.	50 mg.	/	/
-Biotine	10 mg.	/	/	/
-Vitamine C	1.500 mg.	/	/	/
-Chlorure de choline	53 g.	300 mg.	/	/
<i>Durée de la garantie : 3mois</i>				

<u>Oligo-éléments (/100Kg)</u>				
-Fer	760 mg.	760 mg.	760 mg.	/
-Cuivre	760 mg.	760 mg.	760 mg.	/
-Zinc	4.500 mg.	4.500 mg.	4.500 mg.	/
-Cobalt	90 mg.	90 mg.	90 mg.	/
-Sélénium	05 mg.	05 mg.	05 mg.	/
-Iode	98 mg.	98 mg.	98 mg.	/
-Magnésium	1.200 mg.	1.200 mg.	1.200 mg.	/
-Manganèse	7.300 mg.	7.300 mg.	7.300 mg.	/
-Soufre	830 mg.	830 mg.	830 mg.	/
<u>Supplémentassions :</u>				
Antibiotique	Flavomycine:2.5ppm	Flavomycine:2.5ppm	/	/
Antioxydant	B.H.T:125 ppm	B.H.T:125 ppm	B.H.T:125 ppm	/
Anticoccidien	Salinomysine:60ppm	Salinomysine:60ppm	Salinomysine:60ppm	/

**Tableau 10 :** Composition de l'aliment de poulet de chair.

#### 4. ANTICOCCIDIEN :

L'utilisation d'anticoccidiens se fait par l'incorporation de Salinomycine (Coxistac®) à titre préventif dans l'alimentation.

L'anticoccidien utilisé dans l'eau de boisson à titre préventif est Coccidiopan® pour les 4 bâtiments à J-15 et, pendant 3 jours puis arrêt de 2 jours et reprise pendant 2 jours

A titre curatif le traitement se fait avec du Baycox® dans l'eau de boisson :

- Bâtiment n°1 : Traitement à J-32 pendant 3jours.
- Bâtiment n°2 : Traitement à J-41 pendant 3jours.
- Bâtiment n°3 : Traitement à J-29 pendant 3jours, arrêt 2 jours et reprise 3jours.
- Bâtiment n°4 : - 1er traitement à J-37 pendant 3jours  
- 2ème traitement à J-40 durant 3jours arrêt 2jours et reprise 2jours.



**Photo 09:** Anticoccidien Coccidiopan®



**Photo 10:** Anticoccidien Baycox®

#### 5. EAU DE BOISSON :

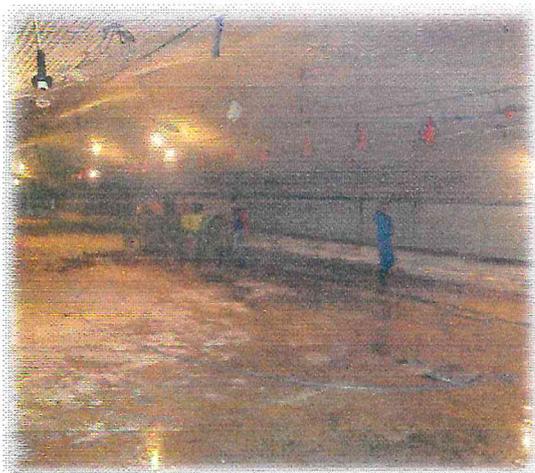
- Potabilité : bonne.
- Origine de l'eau : robinet.
- Entreposage : citerne.  
En fait, c'est la même eau de boisson utilisée par les éleveurs.

#### 6. PROPHYLAXIE :

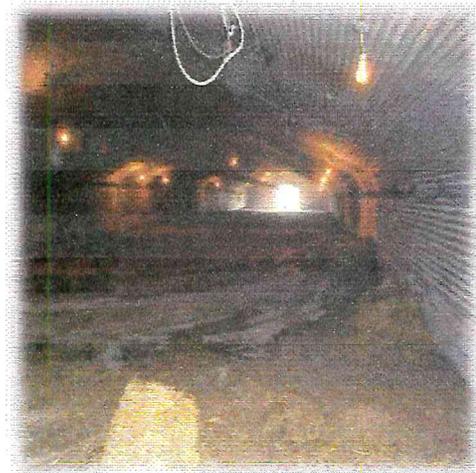
6.1- Prophylaxie sanitaire :

- Sas d'entrée : Appliqué.

- Pédiluve : Appliqué (désinfectant utilisé dans le pédiluve : TH3 Iodé (Mefisto®).
  - Tenue de l'éleveur : Appliquée.
  - Nettoyage du bâtiment : dans les trois jours qui suivent le départ des animaux :
  - Désinsectisation au Mefisto® de tous les bâtiments ainsi que les alentours.
  - Enlèvement de la litière et brulage.
  - Dératisation.
  - Nettoyage des circuits d'eau (canalisation et bacs) : utilisation du PL-56 à raison de 5L/Bt. Action toute une nuit puis vidange et rinçage. Remplissage à nouveau du circuit avec du PL-56, durant tout le vide sanitaire.
  - Lavage :
- Détrempage de toutes les surfaces des bâtiments par pulvérisation (même le magasin) à l'eau chaude du haut vers le bas et à haute pression à l'aide d'un Karcher à défaut utilisation du feu, séchage. Lavage de tout le matériel, puis trempage dans une solution désinfectante (Désogerme Agrichoc® (1L/100 L) et entreposage dans un local lui-même désinfecté et à l'abri de la poussière.
- Première désinfection :
- Détrempage avec un désinfectant (Désogerme Agrichoc® 1L/100L d'eau) de tous les bâtiments, et séchage.  
Désinfection des silos à l'aide de bougies fumigènes (1 bougie de 25m<sup>3</sup>/silo).  
Désinfection au Mefisto® 1L/100L d'eau et, dératissage.
- Deuxième désinfection :
- Désinfection des sols non bétonnés (l'extérieure) utiliser la chaux.  
Répéter la désinfection de tous les bâtiments au Désogerme Agrichoc® ou Mefisto® 1/100L d'eau. Laisser sécher.  
Epanchage de la chaux à l'intérieure des bâtiments (sols, murs et fenêtres).
- Désinfection terminale :
- Désinfection : 24h à 72h avant l'arrivée des animaux après la mise en place de la litière à l'aide des Puls-fogs® avec Salmofree-S® (1L/100L) (*PROTOCOLE DE DESINFECTION EST FAIT LE 15/11/2009*).



**Photo 11:** Désinfection à l'eau chaude



**Photo 12:** Enlèvement de la litière

- Propreté : Mangeoires → bonne. Abreuvoirs → bonne
- Vide sanitaire : oui appliqué, la durée d'un mois ou un mois et demi.

## 6.2 – Prophylaxie médicale :

## • Vaccination et Programme sanitaire :

Maladie	Vaccin	Anti-stress	BT1	BT2	BT3	BT4
Trt préventif 1ers jours		Néoxyvital	5 jours	5 jours	5 jours	
		Colistine + Tylon				5 jours
Newcastle	Avinew®	AD3E "Hydrosol"	31/12/09	03/01/10	03/01/10	06/01/10
Newcastle rappel 1	Avinew®	AD3E "Hydrosol"	07/01/10	10/01/10	10/01/10	13/01/10
Gumboro	Gumboro D78	AD3E "Hydrosol"	11/01/10	13/01/10	13/01/10	17/01/10
Newcastle rappel 2	Avinew®	AD3E "Hydrosol"	14/01/10	17/01/10	17/01/10	20/01/10
Gumboro rappel	Gumboro D78	AD3E "Hydrosol"	18/01/10	20/01/10	20/01/10	24/01/10
Newcastle rappel 3	Avinew®	AD3E "Hydrosol"	24/01/10	26/01/10	26/01/10	31/01/10
Bronchite Inf. (BI)	H120	AD3E "Hydrosol"	24/01/10	26/01/10	26/01/10	31/01/10

Tableau 11 : programme sanitaire

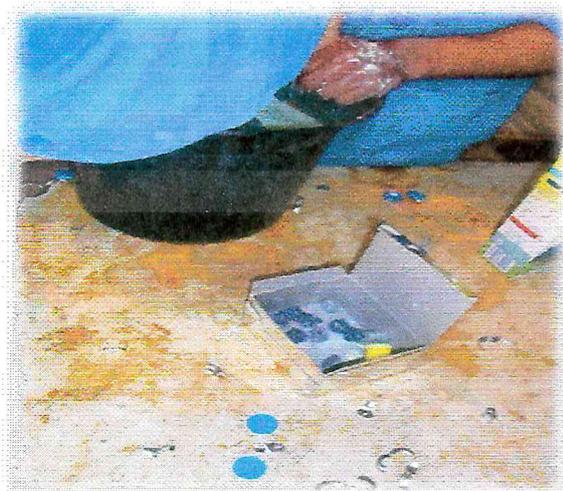


Photo 13: Préparation du vaccin



Photo 14: Abreuvement de vaccin

Le programme de vaccination contre les deux grandes maladies microbiennes menaçantes (Maladie de Newcastle et de Gumboro) semble correct. En revanche, il y a absence totale de vaccination contre la Coccidiose (malgré la mise sur le marché du vaccin depuis de 6 ans) !

## 7. BILAN PATHOLOGIQUE :

## • Pas d'antécédents pathologiques

AFFECTIONS OBSERVEES	ETIOLOGIE
<b>Respiratoires :</b> – Bronchite Infectieuse vers la fin d'élevage	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Virale</li> </ul>
<b>Digestives :</b> – Colibacillose – Coccidiose	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bactérienne : <i>Escherichia coli</i></li> <li>• Parasitaire : <i>Eimeria sp.</i></li> </ul>
<b>Articulaires/Osseuses :</b> – Quelques malformations congénitales – Fractures	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inconnu</li> <li>• Traumatismes</li> </ul>
<b>Autres :</b> – Omphalite – Quelque problème cardiaque	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bactérienne : <i>E coli</i></li> <li>• Inconnu</li> </ul>

Tableau 12 : Affections observées

L'élevage a connu quelques problèmes passagers, telle qu'une coccidiose caecale sur les 4 bâtiments, avec une forte mortalité pour les bâtiments 3 et 4. A la fin de l'élevage il été noté un 2<sup>e</sup> pic de mortalité due à une bronchite infectieuse (Période froide).

Les mesures médicales sont caractérisées par la mise en application de programme de vaccination et, une large utilisation de produits médicamenteux.

Le protocole de vaccination est le même dans les quatre bâtiments. La vitaminothérapie (vitamines B, C, D, E), le Sélénium et l'antibiothérapie (Sulfamides, Colistine, Tylan®, Oxytétracyclines, Quinolones) sont souvent utilisés.

## 8. SCORE LESIONNEL (Johnson et Reid, 1972) :

Score lésionnel	0 - 1	1 - 2	> 2
Pourcentage (%)	27	40	33

Tableau 13 : Score Lésionnel Moyen (S.L.M)

Localisation	Proximale	Moyenne	Distale	Caecal
Pourcentage (%)	55.4	19.6	15.2	9.8

Tableau 14 : Localisation des lésions coccidiennes intestinales

Malgré la présence fréquente de lésions intestinales de coccidiose (SLM<2), la manifestation clinique de la maladie (SLM >2) est rare. Cette situation indique que d'une part, la pression des coccidies dans les élevages avicoles est omniprésente et d'autre part, que l'utilisation des anticoccidiens a un impact certain sur l'amortissement des effets pathogènes du protozoaire malgré les défaillances dans la maîtrise des paramètres d'élevage.

C'est surtout la portion proximale de l'intestin (*Eimeria acervulina*) qui est la plus fréquemment affectée (55% des cas). *E. acervulina*, bien que moins spectaculaire cliniquement que *E. tenella*, a des incidences physiopathologiques plus sévères, car elle sévit dans une portion intestinale très noble, là où se fait l'absorption des nutriments : le duodénum (Triki-Yamani, 1994). L'atteinte des autres segments, suspecte fortement

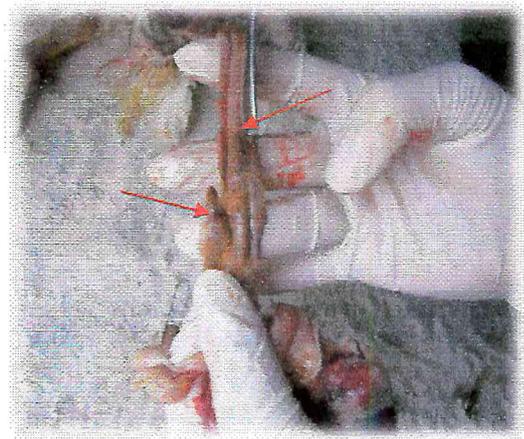
la présence des espèces coccidiennes classiques : *E. maxima*, *E. necatrix*, *E. brunetti*, *E. praecox*, *E. mitis* et *E. tenella*.



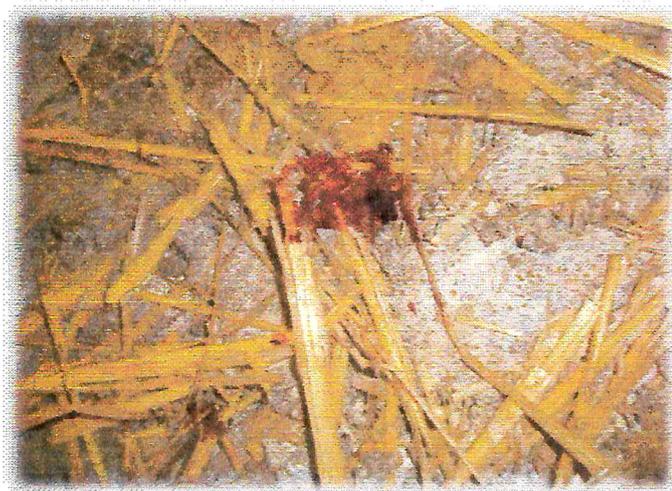
**Photo 15:** Autopsie d'un poulet



**Photo 16:** Ouverture du caecum



**Photo 17:** Quelques pétéchie dans la paroi caecale (+1)



**Photo 18:** diarrhée hémorragique

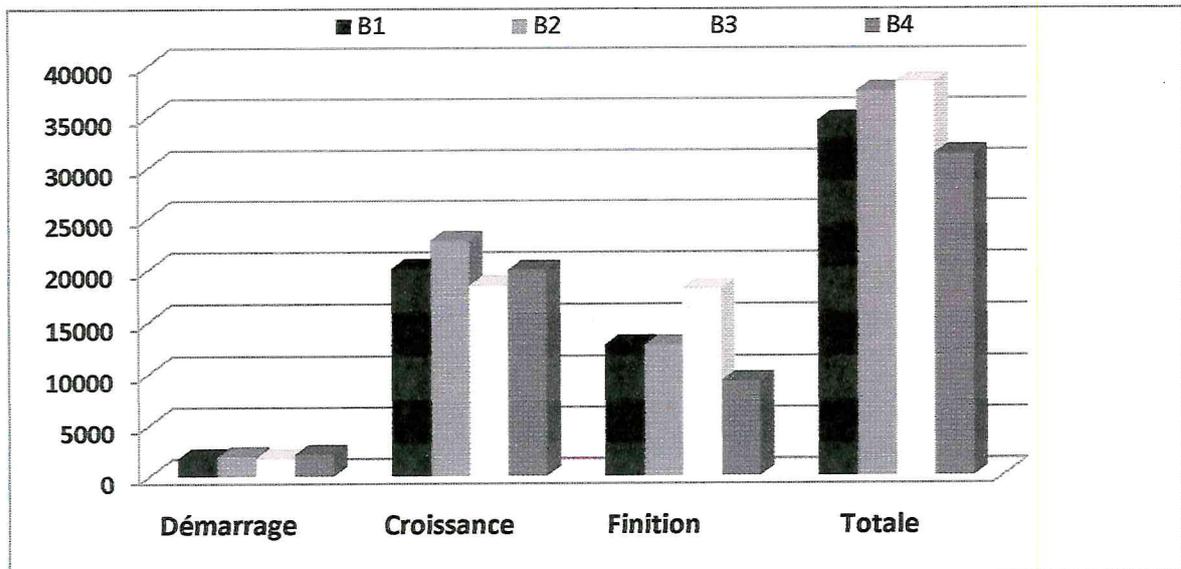
## 9. BILAN ZOOTECHNIQUE :

### 9.1 Quantité d'aliment consommé(Kg) :

Bâtiments	1	2	3	4
Démarrage	1.751,9	1.954,6	1.800,5	2.137,5
Croissance	20.043,7	22.751,3	18.409,9	19.917,9
Finition	12.721,3	12.736,1	18.082,7	9.224,3
<b>Totale</b>	<b>34.516,8</b>	<b>37.442</b>	<b>38.293</b>	<b>31.279,7</b>
<b>Quantité Ingérée/ Sujet(Kg)</b>	<b>5,1</b>	<b>4,9</b>	<b>4,7</b>	<b>5</b>

**Tableau 15:** Quantité d'aliment consommé (Kg)

La quantité d'aliment consommée est variable selon l'effectif et l'âge des animaux. Elle est en moyenne de l'ordre de 5Kg par sujet. C'est durant la phase de croissance (22q) que la quantité ingérée est la plus importante, suivie par la phase de finition (14,1q) et la phase de démarrage (1,9q)



### 9.2 Age à l'abattage :

Bâtiments	1	2	3	4
Age à l'abattage (J)	56	53	53	56

**Tableau 16:** Age à l'abattage

L'abattage a lieu entre le 53<sup>e</sup> et 56<sup>e</sup> jour avec un poids vif moyen de 2.2 à 2.5 Kg et une vitesse de croissance de 39 à 47 g/jour.

### 9.3 Poids vif moyen des animaux à l'abattage :

Bâtiments	1	2	3	4
Poids vif moyen à l'abattage (Kg)	2.394	2.369	2.544	2.259

**Tableau 17 :** Poids vif moyen des animaux à l'abattage

### 9.4 GMQ :

GMQ : (poids final – poids initial)/nombre de jour

Les bâtiments	1	2	3	4
GMQ (g/j)	42.1	44	47.3	39.6

**Tableau 18 :** GMQ (Vitesse de croissance)

### 9.5 Indice de consommation (IC) :

Les bâtiments	1	2	3	4
IC	2.1	2	1.8	2.2

**Tableau 19 : Indice de consommation (IC)**

L'IC est supérieure à 2 pour les bâtiments 1, 2 et 4 mais inférieure à 2 pour le bâtiment 3.

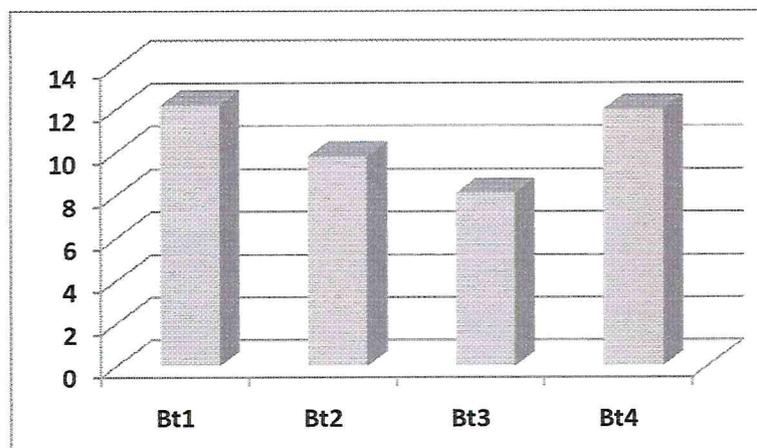
### 9.6 Mortalité :

#### 9.6.1 Pourcentage:

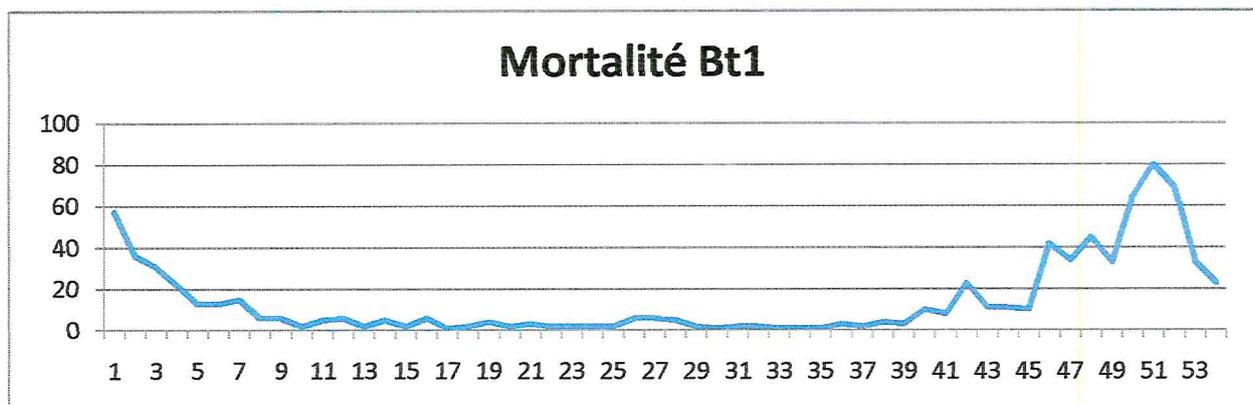
	Bâtiments			
	1	2	3	4
Nombre de mortalité	977	782	647	958
Taux de mortalité (%)	12.2 %	9.8 %	8.1%	12%

**Tableau 20 : Mortalité**

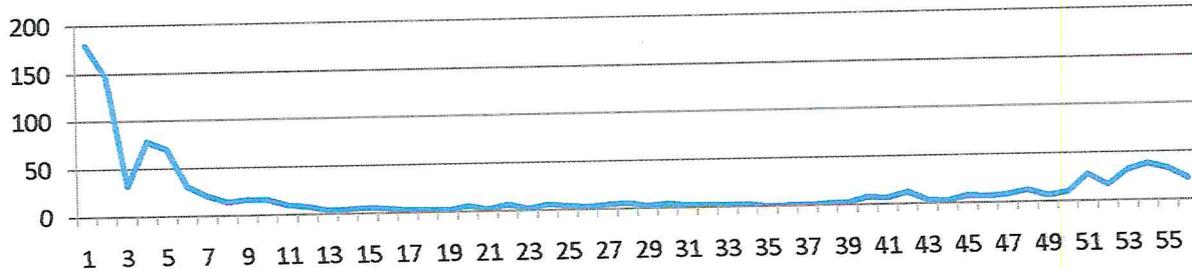
Le taux de mortalité est très élevé et varie entre 8% et 12%.



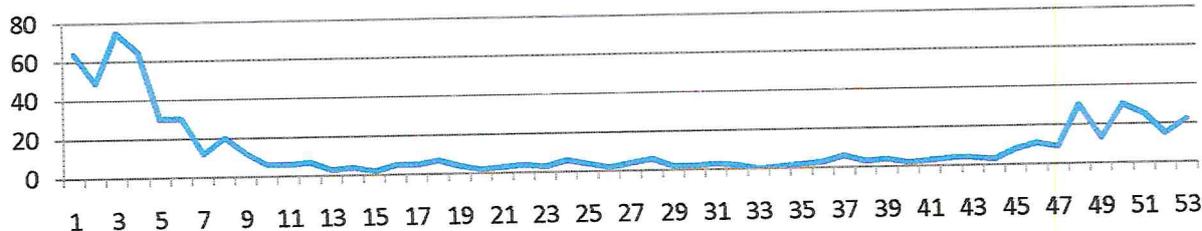
#### 9.6.2 cinétique:



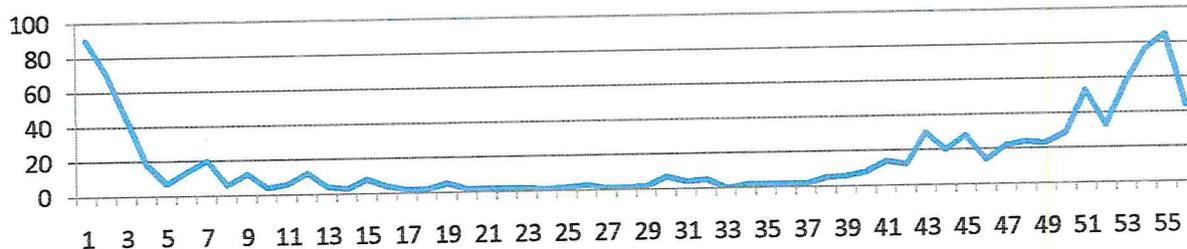
## Mortalité Bt2



## Mortalité Bt3



## Mortalité Bt4



La cinétique de la mortalité des quatre bâtiments est caractérisée par deux principaux pics :

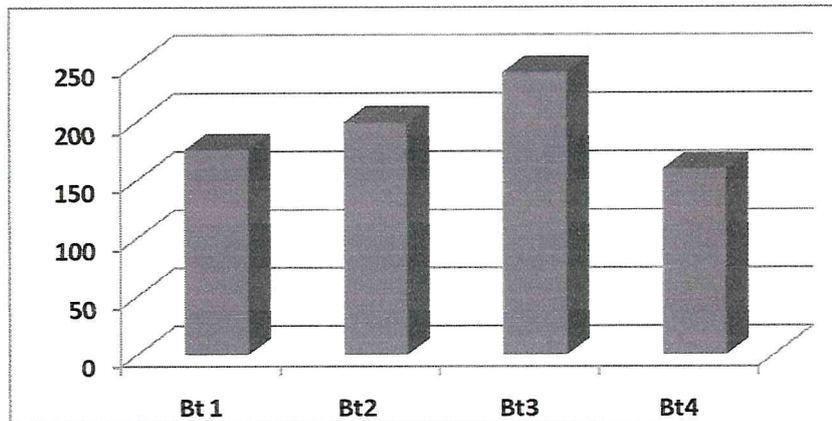
- Un au début d'élevage.
- L'autre à la fin d'élevage.

## 9.7 Indice de production (IP) :

$$IP = \frac{GMQ \times Viabilité}{IC \times 10} \quad (Viabilité = 100\% - \text{Taux de mortalité})$$

Bâtiments	1	2	3	4
IP	176	199	242	159

Tableau 21 : Indice de production (IP)



L'index de productivité, qui est la résultante des principaux paramètres zootechnique, c'est à dire le meilleur indicateur économique de réussite d'un élevage, est nettement à l'avantage du bâtiment N°3. Il est suivi respectivement par les bâtiments 2 (199), 1 (176) et 4 (159).

### 10. BILAN ECONOMIQUE :

Le prix de revient est un critère économique important à calculer à la fin de la période d'élevage pour évaluer la rentabilité financière de la bande. Il est exprimé en D.A/Kg et se calcule à partir de la formule suivante

$$PR (D.A/Kg) = \text{Charges totales (D.A)} / \text{Poids vif total produit (Kg)}$$

	Moyenne / Kg	
Charges (assurances et impôts)	3,14 DA	3,5%
Aliment	60,32 DA	67%
Frais vétérinaires	2,03 DA	2,2%
Frais de main-d'œuvre	18,21 DA	20%
Autres charges (électricité, carburant, eau)	6,64 DA	7,3%
Prix de revient.	<b>90,03 DA/ Kg</b>	

Tableau 22: Prix de revient.

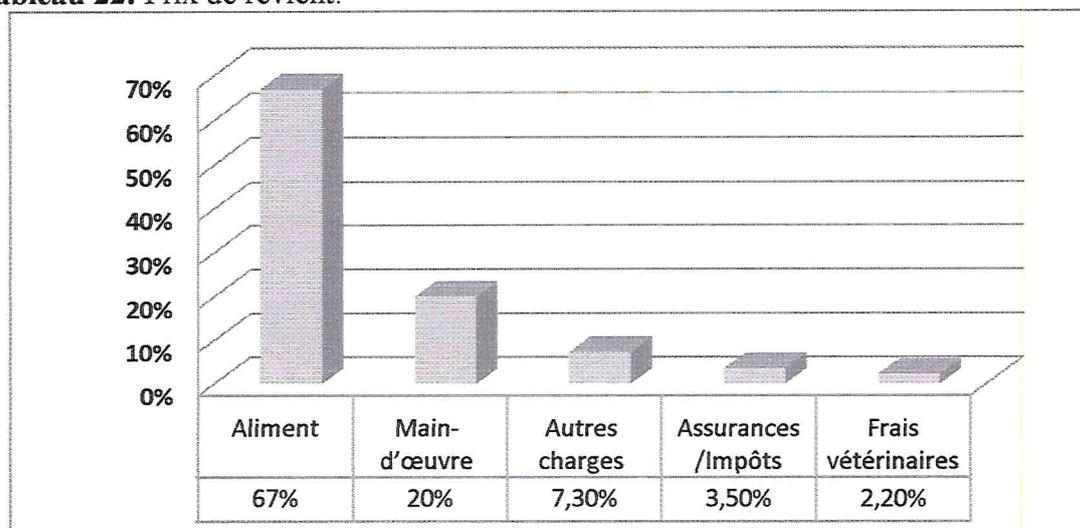


Figure : Prix de revient.

En dehors des dépenses liées à l'achat des poussins et à l'amortissement des frais de construction du complexe avicole, l'aliment constitue les 2/3 des charges d'élevage. Les autres dépenses sont représentées par ordre d'importance décroissante par les frais de main d'œuvre (20%), les charges de fonctionnement de l'élevage (7,3%), les assurances et impôts (3,5%) e enfin les frais vétérinaire (2,2%).

# DISCUSSION

---

Les bâtiments répondent largement aux normes internationales (construction métallique, implantée dans des zones planes et à l'abri des vents) et, disposant des équipements nécessaires. Le matériel d'élevage, bien que conforme quantitativement (en particulier, accès abreuvoir et mangeoire), n'est pas utilisé dans les meilleures conditions requises. En effet, le niveau de remplissage exagéré des abreuvoirs rend la litière humide (qualité médiocre) ce qui favorise la sporulation des oocystes et la menace plus grande d'apparition de coccidioses chez le jeune poulet. En revanche, il y a une parfaite maîtrise des paramètres d'ambiance (température, hygrométrie et luminosité). De même, la litière (qui est le réceptacle de beaucoup de germes en particulier des oocystes coccidiens) à base de paille sèche et haché et d'une épaisseur suffisante (10 cm), ne constitue en aucun cas un facteur de risque coccidien. Enfin, la ventilation de type dynamique facilite grandement le renouvellement de l'air, permettant ainsi l'oxygénation de l'atmosphère ambiante et l'évacuation des gaz lourds.

La densité animale (Nombre de poulets/m<sup>2</sup>), dans les 04 bâtiments d'élevage est dans la norme requise et à toutes les phases de développement (Démarrage = 23 / Croissance = 8-9 / Finition = 8). Car, il est reconnu qu'une forte concentration animale, particulièrement durant la phase de croissance-finition (densité > 10 poulets/m<sup>2</sup>), favorise non seulement l'accumulation de gaz lourds (Ammoniac, CO<sub>2</sub>), mais aussi les contaminations biologiques et le développement de maladies graves (Gumboro et Coccidiose)

Les mortalités enregistrées en boîte (10 à 78) et durant les trois premiers jours de vie (124 à 359) sont due aux stress de manipulations au couvoir, au transport et à la mise en place dans les bâtiments (Banfeild et coll., 1998). De plus, la qualité plutôt médiocre des souches utilisées ne favorise pas le démarrage des poussins mis en place. Enfin, les fortes mortalités enregistrées (8% à 10%), bien supérieure aux normes acceptables (<3%), assombrissent le rendement final. Elles sont le résultat d'une défaillance de maîtrise des paramètres de la conduite d'élevage.

Les mesures d'hygiène de base sont en général respectées (propreté des abreuvoirs et mangeoires, présence de tenue et de bottes chez l'éleveur). De plus, la présence de pédiluve et d'autoluve avec renouvellement périodique de l'antiseptique et la mise en œuvre de la désinsectisation-dératisation, sont autant de mesures qui plaident en faveur d'une bonne gestion de l'hygiène et de la propreté des bâtiments. La désinsectisation-dératisation joue un rôle important dans la lutte contre les vecteurs de maladies (Saville .P, 1999). Les rongeurs, particulièrement les rats, sont des prédateurs de jeunes animaux, comme l'atteste la découverte fréquente de cadavres mutilés et présentant des traces profondes de morsures (Triki-Yamani, 1992).

Dans les mesures de prophylaxie médicale, la vaccination prend de plus en plus la place à la chimio-prévention du fait de l'interdiction d'incorporation des additifs dans l'aliment. Ainsi la vaccination, s'est imposée à grande vitesse dans la filière avicole beaucoup plus que n'importe autre filière (Triki-Yamani, 2009). Il est connu que la vaccination par des souches

# CONCLUSION GENERALE

---

La coccidiose est une parasitose intestinale omniprésente, dont les conditions d'apparition sont favorisées par la rupture de l'écosystème « Hôte-Coccidies-Environnement ». Les coccidioses sont dangereuses à la fois sous leur forme aiguë et sous leur forme chronique ou sub-chronique. Elles entraînent des mortalités, des retards de croissance et des baisses de performance souvent irrattrapables. Elles affaiblissent l'organisme, perturbent la nutrition et favorisent le développement des maladies secondaires. Elles constituent un frein à la rentabilité des élevages.

La mauvaise maîtrise des conditions d'élevage combinée à des mesures de prophylaxie insuffisantes en sont les principaux facteurs favorisants. La médiocrité des résultats zootechniques est le meilleur indicateur de ce déséquilibre.

Cette étude expérimentale visant à mesurer la prévalence de la coccidiose aviaire dans les élevages de poulets de chair dans la wilaya d'Alger (Unité AVIGA repro-chair ) a répondu à l'ensemble des objectifs fixés. Tout d'abord, ce travail a contribué dans une large mesure à une meilleure connaissance des facteurs favorisants l'apparition de cette parasitose et d'avoir un regard général plus aiguisé sur la situation de la filière avicole étatique, reconnue comme un grand pôle d'élevage, disposant de réserves de productivité immenses : il suffit de corriger toutes les erreurs de gestion des élevages pour mieux les rentabiliser.

# RECOMMANDATIONS

---

D'après les résultats enregistrés aux cours de l'enquête, il s'avère que les coccidioses aviaires résultent d'une mauvaise conduite d'élevage et de l'ignorance des paramètres d'ambiance par les acteurs de l'élevage avicole.

Les conséquences zootechniques sont prévisibles, allant de la contre-performance (augmentation de l'indice de consommation, diminution de l'ingestion, du gain de poids vif et de l'indice de production) à des pertes économiques considérables.

Pour assurer un contrôle efficace, des mesures urgentes s'imposent afin d'optimiser la rentabilité. Au nombre des recommandations, nous mettrons l'accent en particulier sur :

- ✓ Des poussins de bonne qualité, d'ascendance connue et du même âge.
- ✓ Préparation de la poussinière avant l'arrivée du poussin, pour booster un bon démarrage.
- ✓ Elever les poussins séparément, particulièrement au cours des 10 premiers jours.
- ✓ Réguler la température des éleveuses 24 heures avant l'arrivée prévue des poussins.
- ✓ S'assurer que tous les sujets boivent au cours des 24 premières heures.
- ✓ Répartir les abreuvoirs et mangeoires uniformément dans le parquet d'élevage.
- ✓ Installation des poulets dans un milieu exempt de stress (bruit, pollution).
- ✓ Barrières garantissant une sécurité sanitaire.
- ✓ Pour limiter le gaspillage d'aliment, remplir les mangeoires jusqu'au tiers et régler le niveau des mangeoires à la hauteur du dos des sujets.
- ✓ Pour éviter le gaspillage d'eau, maintenir le niveau d'eau dans les abreuvoirs à la hauteur du dos des sujets. S'assurer que la litière est toujours sèche autour des abreuvoirs et procéder à son remplacement au cas où elle serait mouillée
- ✓ Laver et désinfecter les abreuvoirs deux ou trois fois par semaine.
- ✓ Programme de médication et de vaccination contre les maladies fréquentes dans la région.
- ✓ Eliminer d'une façon hygiénique les sujets morts.
- ✓ Précaution d'emploi des agents chimiques nocifs pour les volailles et le personnel.
- ✓ Incorporation d'ATC selon les recommandations du fabricant ou mieux, préconiser l'utilisation de la vaccination.
- ✓ Et enfin, maîtriser la méthode de diagnostic de la coccidiose par le score lésionnel (Johnson & Reid, 1970).

# ANNEXES

**AUDIT D'ELEVAGE AVICOLE**  
**( Triki-Yamani RR, 1990)**

ANNEE :

VISITE EFFECTUEE LE :

DATE DE MISE EN PLACE :

NOMBRE DE POUSSINS :

ELEVEUR :

**I – ELEVEUR**

NOM

ADRESSE

LIEU D'ELEVAGE

**OBSERVATIONS**

## II – ANIMAUX

SOUCHE :

ORIGINE :

TRANSPORT :

**Distance**

**Durée**

MORTALITE :

**En boite**

**J0 – J3**

QUALITE PHYSIQUE :

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

OBSERVATIONS

**III – CONDUITE D’ELEVAGE**

<u>MANGEOIRES :</u>	Niveau Remplissage	Nombre	Accès (cm/Animal)
	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

<u>ABREUVOIRS :</u>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
---------------------	----------------------	----------------------	----------------------

<u>CHALEUR :</u>	Nature	Nombre	Répartition
	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

<u>LUMIERE :</u>	Durée	Intensité (Watts / m <sup>2</sup> )
	<input type="text"/>	<input type="text"/>

<u>TEMPERATURE :</u>	<input type="text"/>	<u>HYGROMETRIE :</u>	<input type="text"/>
----------------------	----------------------	----------------------	----------------------

<u>VENTILATION</u>	Type	Nombre (1)	Surface d’ouverture
	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

<u>DENSITE :</u>	Démarrage	A la visite	Finition
	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

<u>NH3 (ppm):</u>	<input type="text"/>
-------------------	----------------------

<u>CO2 (%) :</u>	<input type="text"/>
------------------	----------------------

<u>LITIERE :</u>	Nature	Qualité (N/3)
	<input type="text"/>	<input type="text"/>

OBSERVATIONS

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

**IV - BATIMENTS**

TYPE DE CONSTRUCTION :

IMPLANTATION :

DIMENSION :

L	l	h	S	V
<input type="text"/>				

ISOLATION (N/3)

OBSERVATION

**V – ALIMENT**

ORIGINIE :

TYPE :

DATE ET LIEU DE FABRICATION :

COMPOSITION :

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

OBSERVATIONS

ANTICOCCIDIEN :

Nature

Concentration

**VI – EAU DE BOISSON**

POTABILITE :

ORIGINE :

ENTREPOSAGE :

OBSERVATION :

## VII – PROPHYLAXIE

### A - PROPHYLAXIE SANITAIRE

#### AUTRES ESPECES

#### AGES DIFFERENTS

#### SAS D'ENTREE :

#### PEDILUVE

#### TENUE DE L'ELEVEUR

Nature

Concentration

#### NETTOYAGE BATIMENT

BAC A EAU

SILO

#### DESINFECTION BATIMENT

BAC A EAU

SILO

#### DEPARASITAGE BATIMENT

#### DERATISATION BATIMENT

#### BAC A EAU RECOUVERT

<u>PROPRETE :</u>	Mangeoires <input type="text"/>	Abreuvoirs <input type="text"/>
<u>VIDE SANITAIRE :</u>	<input type="text"/>	Durée <input type="text"/>

### B – PROPHYLAXIE MEDICALE

<u>VACCINATION :</u>	Maladie	Age
	<input type="text"/>	<input type="text"/>

MEDICATIONS DIVERSES :

OBSERVATIONS

**VIII – BILAN PATHOLOGIQUE**

ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES	TRAITEMENTS UTILISES

AFFECTIONS OBSERVEES	ETIOLOGIE
<p><b>Respiratoires</b></p>          <p><b>Digestives</b></p>          <p><b>Articulaires/ Osseuses</b></p>          <p><b>Autres</b></p>	

**IX – DIAGNOSTIC DE LA COCCIDIOSE**

**A – SCORE LESIONNEL**

Poulet Partie	Antérieure	Moyenne	Postérieure	Caeca	Index Lésionnel
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					
TOTAL					
MOYENNE					

**B – COMPTAGE OOKYSTAL**

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

(1) Présence ou absence

**OBSERVATIONS GENERALES**

**IX – BILAN ZOOTECHNIQUE**

QUANTITE D'ALIMENT CONSOMMEE :

Démarrage

Croissance

Finition




AGE DES ANIMAUX A L'ABATTAGE

POIDS MOYENS DES ANIMAUX A L'ABATTAGE :

- G.M.Q

- I.C

- MORTALITE

Nombre

Taux



- SAISIES



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

Nombre de poulets achetés au départ	(A): .....
Nombre de mortalité	(B): .....
Nombre de poulets vendus (A-B) =	(C): .....
Poids vif total des poulets vendus	(D): ..... Kg
Poids vif moyen d'un poulet	(D/C) ..... Kg
Quantité totale d'aliments consommés	(E): ..... Kg
Indice de consommation*	E/D: .....
Prix de vente du poulet	(F): ..... D.A / kg
Recette D x F	(G): ..... D.A
Dépenses	(H): ..... D.A
Bénéfice: Recette – Dépense	G-H .....

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

## Fiche de suivi d'élevage : Bâtiment 01

Age	jours	Traitements par Anti - biotiques	Antiparasitaires	Vaccins et Vitamines
1	28-12	Neoxyvital®(st 500gr)pdt 5js		Prophorce®
2	29-12	Neoxyvital®		Prophorce®
3	30-12	Neoxyvital®		Prophorce®
4	31-12	Neoxyvital®		AVINEW+ Vitamines AD3E
5	01-01	Neoxyvital®		Vitamines AD3E
6	02-01			
7	03-01			
8	04-01			
9	05-01			
10	06-01			
11	07-01			AVINEW+ Vitamines AD3E
12	08-01			Vitamines AD3E
13	09-01			
14	10-01			
15	11-01		Cocciadiopan®	GOMBORO D78+ Vitamines AD3E
16	12-01		Cocciadiopan®	Vitamine AD3E
17	13-01		Cocciadiopan®	
18	14-01			AVINEW+ Vitamines AD3E
19	15-01			Vitamines AD3E
20	16-01		Cocciadiopan®	
21	17-01		Cocciadiopan®	
22	18-01			GOMBORO D78+ Vitamins AD3E
23	19-01			Vitamines AD3E
24	20-01			
25	21-01			
26	22-01			
27	23-01			
28	24-01			AVINEW+ H120+ Vitamines AD3E
29	25-01			Vitamines AD3E
30	26-01			
31	27-01			
32	28-01		BAYCOX®(fl 1L)×9 pdt 3 js	
33	29-01		BAYCOX®	
34	30-01		BAYCOX®	
35	31-01			
36	01-02			
37	02-02			Vitamel® + Vit.E (fl 1L)
38	03-02			Vitamel® + Vit.E (fl 1L)
39	04-02			Vitamel® + Vit.E (fl 1L)
40	05-02			
41	06-02			
42	07-02			
43	08-02	Neoxyvital®		
45	09-02	Neoxyvital®		
46	10-02	Neoxyvital®		Vitamel®(bte 1Kg )×18 pdt 2js
47	11-02	Neoxyvital®		Vitamel®
48	12-02	Neoxyvital®		
49	13-02			
50	14-02			
51	15-02			
52	16-02			
53	17-02			
54	18-02			
55	19-02			
56	20-02			

[Tapez un texte]

## Fiche de suivi d'élevage : Bâtiment 02

Age	jours	Traitements par Anti - biotiques	Antiparasitaires	Vaccins et Vitamines
1	30-12	Neoxyvital®(st 500gr)pdt 5js		Prophorce®
2	31-12	Neoxyvital®		Prophorce®
3	01-01	Neoxyvital®		Prophorce®
4	02-01	Neoxyvital®		
5	03-01	Neoxyvital®		AVINEW+ Vitamine hydrosol(AD3E)
6	04-01			Vitamine hydrosol(AD3E)
7	05-01			
8	06-01			
9	07-01			
10	08-01			
11	09-01			
12	10-01			AVINEW+ Vitamine hydrosol(AD3E)
13	11-01			Vitamine hydrosol(AD3E)
14	12-01			
15	13-01		Cocciديوان®(st 200gr)	GOMBORO D78+ Vitamine hydrosol(AD3E)
16	14-01		Cocciديوان®	Vitamine hydrosol(AD3E)
17	15-01		Cocciديوان®	
18	16-01			
19	17-01			AVINEW+ Vitamine hydrosol(AD3E)
20	18-01		Cocciديوان®	Vitamine hydrosol(AD3E)
21	19-01		Cocciديوان®	
22	20-01			GOMBORO D78+ Vitamine hydrosol(AD3E)
23	21-01			Vitamine hydrosol(AD3E)
24	22-01			
25	23-01			
26	24-01			
27	25-01			
28	26-01			AVINEW+ H120+ Vitamine hydrosol(AD3E)
29	27-01			Vitamine hydrosol(AD3E)
30	28-01			
31	29-01			
32	30-01			
33	31-01			
34	01-02			
35	02-02			
36	03-02			
37	04-02	Neoxyvital®		Vitamel®+VitE(fl 1L)
38	05-02	Neoxyvital®		Vitamel®+VitE(fl 1L)
39	06-02	Neoxyvital®		Vitamel®+VitE(fl 1L)
40	07-02	Neoxyvital®		
41	08-02	Neoxyvital®	BAYCOX®(fl 1L)×9 pdt 3 js	
42	09-02		BAYCOX®	
43	10-02		BAYCOX®	
44	11-02			
45	12-02			Vitamel®(bte 1Kg )×18 pdt 2js
46	13-02			Vitamel®
47	14-02			
48	15-02			
49	16-02			
50	17-02			
51	18-02			
52	19-02			
53	19-02			

## Fiche de suivi d'élevage : Bâtiment 03

Age	jours	Traitements A.T.B	Antiparasitaires	Vaccins et Vitamines
1	31-12	Neoxyvital®(st 500gr) pdt 5js		Prophorce®
2	01-01	Neoxyvital®		Prophorce®
3	02-01	Neoxyvital®		Prophorce®
4	03-01	Neoxyvital®		AVINEW+ Vitamines AD3E
5	04-01	Neoxyvital®		Vitamines AD3E
6	05-01			
7	06-01			
8	07-01			
9	08-01			
10	09-01			
11	10-01			AVINEW+ Vitamines AD3E
12	11-01			Vitamines AD3E
13	12-01			
14	13-01			GOMBORO D78+ Vitamines AD3E
15	14-01		Cocciopan®	Vitamines AD3E
16	15-01		Cocciopan®	
17	16-01		Cocciopan®	
18	17-01			AVINEW+ Vitamines AD3E
19	18-01			Vitamines AD3E
20	19-01		Cocciopan®	
21	20-01		Cocciopan®	GOMBORO D78+ Vitamines AD3E
22	21-01			Vitamines AD3E
23	22-01			
24	23-01			
25	24-01			
26	25-01			
27	26-01			AVINEW+ H120+ Vitamines AD3E
28	27-01			Vitamines AD3E
29	28-01		BAYCOX®(fl 1L)×9 pdt 3 js	
30	29-01		BAYCOX®	
31	30-01		BAYCOX®	
32	31-01			
33	01-02			
34	02-02		BAYCOX®	Vitamel® + Vit.E (fl 1L)
35	03-02		BAYCOX®	Vitamel® + Vit.E (fl 1L)
36	04-02	Neoxyvital®	BAYCOX®	Vitamel® + Vit.E (fl 1L)
37	05-02	Neoxyvital®		
38	06-02	Neoxyvital®		
39	07-02	Neoxyvital®		
40	08-02	Neoxyvital®		
41	09-02			
42	10-02			Vitamel®(bte 1Kg )×18 pdt 2js
43	11-02			Vitamel®
45	12-02			
46	13-02			
47	14-02			
48	15-02			
49	16-02			
50	17-02			
51	18-02	Flumequine®		
52	19-02	Flumequine®		
53	20-02	Flumequine®		

## Fiche de suivi d'élevage : Bâtiment 04

Age	jours	Traitements par Anti - biotiques	Antiparasitaires	Vaccins et Vitamines
1	03-01	Tylon®+Colistine®(fl 100gr)pdt 5js		
2	04-01	Tylon®+Colistine®		
3	05-01	Tylon®+Colistine®		Vitamine hydrosole(AD3E)
4	06-01	Tylon®+Colistine®		AVINEW+ Vitamine hydrosole(AD3E)
5	07-01	Tylon®+Colistine®		Vitamine hydrosole(AD3E)
6	08-01			
7	09-01			
8	10-01			
9	11-01			
10	12-01			
11	13-01			
12	14-01			AVINEW+ Vitamine hydrosole(AD3E)
13	15-01			Vitamine hydrosole(AD3E)
14	16-01			
15	17-01			
16	18-01		Cocciديوان®	GOMBORO D78+ Vitamine hydrosole(AD3E)
17	19-01		Cocciديوان®	Vitamine hydrosole(AD3E)
18	20-01		Cocciديوان®	
19	21-01			AVINEW+ Vitamine hydrosole(AD3E)
20	22-01			Vitamine hydrosole(AD3E)
21	23-01		Cocciديوان®	
22	24-01			
23	25-01			GOMBORO D78+ Vitamine hydrosole(AD3E)
24	26-01			Vitamine hydrosole(AD3E)
25	27-01			
26	28-01			
27	29-01			
28	30-01			
29	31-01			AVINEW+ H120+ Vitamine hydrosole(AD3E)
30	01-02			Vitamine hydrosole(AD3E)
31	02-02			Vitamel®+VitE(fl 1L)
32	03-02			Vitamel®+VitE(fl 1L)
33	04-02			Vitamel®+VitE(fl 1L)
34	05-02			
35	06-02			
36	07-02			
37	08-02		BAYCOX®(fl 1L)×9 pdt 3 js	
38	09-02		BAYCOX®	
39	10-02		BAYCOX®	Vitamel®(bte 1Kg )×18 pdt 2js
40	11-02		BAYCOX®	Vitamel®
41	12-02		BAYCOX®	
42	13-02		BAYCOX®	
43	14-02			
45	15-02	Flumequine®(bte 1Kg)×5		
46	16-02	Flumequine®	BAYCOX®	
47	17-02	Flumequine®	BAYCOX®	
48	18-02	Flumequine®		
49	19-02	Flumequine®		
50	20-02			
51	21-02			
52	22-02			Vitamel®
53	23-02			Vitamel®
54	24-02			Vitamel®
55	25-02			
56	26-02			

REFERENCES  
BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Afect, 2000:** Traité de chimie thérapeutique volume 5: Principaux antifongiques et antiparasitaires, tome 2 : Antiparasitaire ; Ed Méd. Int., Cachan, France. Page 3-345.
2. **Alarion N, 2007 :** Aviculture information, Bulletin de liaison N°1, Avril 2007.
3. **Alloui N., 2006 :** Polycopié de zootechnie aviaire. Département vétérinaire, université de Batna, page 29-30.
4. **Anonyme, 1977 :** Hygiène et maîtrise sanitaire en aviculture- Cahier technique de ITAVI, PARIS,
5. **Anonyme, 1984 :** Guide d'élevage de reproducteurs. Vedette. ISA. Page 4.
6. **Anonyme, 1996 :** Guide d'élevage ISA page 4-5.
7. **Anonyme, 1998 :** Gestion technique des bâtiments avicoles, Science et Technique Avicole. Edition ITAVI page 9-17-29.
8. **Anonyme, 2001 :** Science et Technique Avicole- Hors-série : les émissions atmosphérique. Edition ITAVI page 10-20.
9. **Anonyme, 2002:** Diagnostic of coccidiosis in chicken. Janssen Pharmaceutical.
10. **Anonyme, 2007:** Managing coccidiosis, Paravet, Cyanamid. In Poultry coccidiosis and it's control. Alpharma Animal Health.
11. **Augustine C. (2001)** Cell: Sporozoite interactions and invasion by apicomplexan parasites of the genus Eimeria. International Journal for Parasitology 31 (2001) 1-8.
12. **Beaumont C, 2004 :** productivité et qualité de poulet de chair édition INRA.
13. **Boissieu C et Guerin J-L, 2007 :** Les coccidioses aviaires, Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse.
14. **Bostvironnois C., (2007).** Maitrise de la coccidiose en poulets de chair. Bilan d'une base de données nationale H.T.S. et applications de nouvelles données dans la maitrise de la coccidiose en organisations de production. 7<sup>e</sup> Journées de la Recherche Avicole. 348-341
15. **Bouasria Y, 2006 :** Essai de vaccination contre la coccidiose chez le poulet de chair : Comparaison de deux méthodes de prévention. Thèse pour l'obtention du diplôme de Magister en Science Vétérinaire - Option « zoonoses parasitaires »- ENV d'Alger.
16. **Buldgen A. et Collaborateurs, 1996 :** Aviculture semi-industrielle en climat subtropicale. Guide pratique, 122 pages.
17. **Cavalier-Smith T. 1998:** A revised six-Kingdom system of life Biol. Rev. Camb. Philos. Soc., 73-3-203-266.

18. **Chapman H.D 1999:** The use of enzyme electrophoresis for the identification of coccidian parasito. Vol 85.
19. **Chermette R, Bussiéras J. 1992:** Parasitologie vétérinaire, vol 2 : Protozoologie. Edité par le service de parasitologie, ENVA. 10-14 et 41-60. 133-135, 160-170.
20. **Conway D.P. and McKenzie M. (2007).** Poultry Coccidiosis Diagnostic and Testing Procedures. Third Edition.
21. **Djema  S. 2008:** contribution à l'étude des coccidioses du poulet de chair dans quelques élevages de la région de Jijel. Thèse en vue de l'obtention du diplôme de Magister en Science Vétérinaire- Option: Elevage et Path-Aviaire et Cunicole. p.27.
22. **Euzeby J. 1987 :** Protozoologie médicale comparée, vol II. Fondation Mérieux Edition, page 62-257.
23. **Euzeby J. 1973 :** Immunologie des coccidioses de la poule. Cah Méd Vét. 42.
24. **Fernard R, 1992 :** Aliment de poulet de chair et poulet pondeuse. Ed INRA, p : 266.
25. **Ferrah A., 1996 :** Le fonctionnement de la filière avicole Algérienne. Thèse Magistère. Institut National Agronomique, 2 tomes, 569 pages.
26. **Fowler N.G, 1995:** Anticoccidial information including safety, toxicity, incompatibilities and associated matters. CANTERBURY (GBR): ANITEC ASSOCIATES, 182 p.
27. **Fritzsche B.E Gerriets. 1965 :** Maladie des volailles.
28. **Greif G, 2000:** Coccidial Parasit from the chicken. ([www. Saxonet.de/coccidian](http://www.Saxonet.de/coccidian))
29. **Hubbard,** Guide d'élevage de poulet de chair page 5-6.
30. **INRA, 1989 :** Alimentation des monogastrique : porc, lapin, volailles. Edition INRA Paris, page 282.
31. **ITAVI :** Cneva Ploufragan : Afrique agriculture N  281 mai 2000 : Aviculture p. 55.
32. **I.T.E.L.V., 2002 :** Guide d'élevage du poulet de chair. 16 pages.
33. **I.T.E.L.V., 2002 :** Les facteurs d'ambiance dans les bâtiments d'élevages avicole. 14
34. **Jacquet M, 2007 :** Guide pour l'installation en production avicole : la production de poulet de qualité différenciée 2<sup> me</sup> partie page 3-4-6-10-12.
35. **Jeffers T.K. 1989:** Anticoccidial drug resistance: a review with emphasis on the polyether's ionophores. Coccidia and intestinal coccidiomorph. Proceeding of the 5<sup>th</sup> international coccidiosis conference. Les colloquies. De l 'IRNA, Tours, p. 225-308.
36. **Johnson, J.K. and Reid W.M., (1970).** Anticoccidial drugs: lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens.Exp.Parasitol.28:30-36

37. **Jordan F, Pahison M, Alexannder D, Faragher T. 2001:** poultry diseases **5ème** Ed. Edition W.B. Saunders. Page 405-421.
38. **Julian. R ., 2003 :** la régie de l'élevage de volailles.(www.poultryindustryconcil.ca)
39. **Kennedy J., (2001).** Coccidiosis in chickens. Agri-facts, food safety division.
40. **Larbier M., Leclecq B., 1992 :** Nutrition et alimentation des volailles. Edition INRA Paris. 355 pages.
41. **Larry R, Mc Dougald L.R., Reid M. 1997:** Coccidiosis. In: Diseases of poultry. 10<sup>th</sup> Ed. Calnek B.W., John Barnes H, Beard C.W. Mc Dougald L.R., Saif Y.M, Eds Iowa State University Pres, Ames. Page 865-882.
42. **Lemence M, 1987 :** Maîtrise de l'ambiance dans les bâtiments d'élevage avicole, cahier technique. SEA Ploufragan page 80.
43. **Manger B.R, 1991:** In veterinary applied, pharmacology and Therapeutics, Part III control of infectious diseases: chemotherapy, chapter: 33 , Anticoccidial, 5<sup>th</sup> edition 1991, Ed BAILLIERE TINDALL, London, UK.
44. **Mc Dougald L.R., (2003).** Protozoal infections In: Biotechnological advances in the diagnosis of avian coccidiosis and the analysis of genetic variation in Eimeria, G.M. Morris, R.B. Gasser, 2006.
45. **Mechachemet M.D, 2007 :** Essai thérapeutique pour le traitement de la coccidiose chez le poulet de chair. Thèse pour l'obtention de diplôme de docteur vétérinaire, Université de Blida. Page 8.
46. **Mérial L.T D, 2003:** Coccidiosis: introduction, the Merk Veterinary Manual, 2003.
47. **Michel .R ., 1990 :** production de poulet de chair, paris, technique agricole.
48. **Naciri M. (2001).** Les Moyens de Lutte contre la Coccidiose Aviaire. Actualités de la recherche agronomique.
49. **Naciri M, 2003:** Les anticoccidiogrammes, une prévention efficace de la coccidiose de poulet. INRA-Tours.
50. **Naciri M., Coccidioses du poulet. (2000).**, INRA - Bayer Pharma Santé Animale (Ed.), Puteaux,. 124 p.
51. **Naciri M., et Crevieu G., (2001).** Effet de l'alimentation sur la coccidiose chez le poulet. INRA. 233p.
52. **Naciri M. et Yvore P. (1992).** Etiopathogénie des coccidioses. Station de pathologie aviaire et de parasitologie, Nouzilly, France.
53. **Naciri M. et Brossier F., 2009 :** Bull. Acad. Vét. France — 2009 - Tome 162 - N°1.

54. **Schnitzler B.E, Thebo A, Tomdey FT, Uggala A, Shunley M.W. 1999:** PCR identification of chicken Eimeria. A simplified read out, avian patho, Vol 28. P 89-93.
55. **Shirely MW, 1986:** New methods for the identification of species and strains of Eimeria. In: Mc Dougald LR, Long PL, Joyner LP, editors. Research in avian coccidiosis. Athens Georgia: University of Georgia; 13-35.
56. **Shirely MW, Smith AL, Tomley FM, 2005:** The biology of avian Eimeria with an emphasis on their control by vaccination. Adv parasitol: 285-330.
57. **Sundoff S.F. 1997:** New animal drugs for use in animal feeds, Semduramicin and Raxorson. Environnemental protection agency, vol 62, N 22-46.
58. **Surdeau P., Henaff R., 1979 :** La production des poulets de chair. Edition J.B.BAILLIERE. 155 pages.
59. **Toudic C., 2005 :** Conduite d'élevage du poulet de chair. Edition Hubbard. Page 8.
60. **Triki-Yamani R.R., (1992).** Surveillance épidémiologique de la coccidiose du poulet de chair en Algérie en 1991. Mag. Vét, Vol. 6, 13-17.
61. **Triki-Yamani R.R, 2008 :** Audit d'élevage – Polycopié – USD-Blida, 2009.
62. **Vancrayenest D. (2007).** Poultry coccidiosis and it's control. Alparma Animal Health.
63. **Van Der Horst F., 1996 :** Production du poulet de chair. Edition ITAVI Paris. 93 p.
64. **Vedette ISA :** Guide d'élevage de poulet de chair. p.2.
65. **Vilatte D, 2001 :** Docteur vétérinaire praticien à Samantan (gare) Manuel pratique, maladies des volailles, édition France Agricole, 2<sup>ème</sup> édition 2001. page 318.
66. **Vilatte D. (2001).** Maladies des volailles, 2<sup>ème</sup> édition. Editions France Agricole.3-17-
67. **Yvore P. 1992:** Les coccidioses en aviculture. In Brugere-Picoux.J, Salim A, Manuel de pathologie aviaire, 312-317. Ecole National Vétérinaire d'Alfort, Maison Alfort.