1068THV-1

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLEB BLIDA-1

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

Mémoire de Projet de Fin d'Etudes
Pour l'obtention du diplôme de
Docteur en Médecine Vétérinaire

Contribution à l'étude de la coccidiose du poulet de chair dans la wilaya de Tizi-Ouzou.

Présenté par

SALMI Sabrina & LAMRI Samira

Devant le jury composé de :

Dr BACHIR-PACHA M.	Professeur	Président	ISV -BLIDA
Dr ADEL-A	M.A.	Examinatrice	ISV – BLIDA
Dr TRIKI-YAMANI R.R	M.C.A	Promoteur	ISV-BLIDA

Année universitaire 2015

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLEB BLIDA-1

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

Mémoire de Projet de Fin d'Etudes
Pour l'obtention du diplôme de
Docteur en Médecine Vétérinaire

Contribution à l'étude de la coccidiose du poulet de chair dans la wilaya de Tizi-Ouzou.

Présenté par

SALMI Sabrina & LAMRI Samira

Devant le jury composé de :

Dr BACHIR-PACHA M.	Professeur	Président	**ISV -BLIDA**
Dr ADEL-A	M.A.	*Examinatrice*	**ISV – BLIDA**
Dr TRIKI-YAMANI R.R	M.C.A	Promoteur	**ISV-BLIDA**

Année universitaire 2015

REMERCIEMENTS

Merci à Dieu, le tout puissant qui nous a donne la force et la patience pour finaliser notre étude

Nos remerciements vont en premier lieu à notre promoteur

Dr TRIKI-YAMANI RR

Qui nous a fait l'honneur d'encadrer ce travail pour sa gentillesse et ses conseils qui nous ont guidées tout au long de la réalisation de ce projet
Très sincères remerciement

*A Monsieur le professeur **BACHIR-PACHA M***

De l'Institut des Sciences Vétérinaires de Blida-1
Spécialiste en Aviculture & Pathologie aviaire
Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse
Hommage très respectueuse

Au Dr ADEL A

Maitre assistante de l'institut des sciences vétérinaire de Blida - 1
Pour avoir accepté d'évaluer ce travail et participer à notre jury
Sincères remerciements.

Au Dr BELKACEMI H.

Qui nous a accueillies en stage et nous a permis de découvrir notre futur métier, sincères remerciements.

A tous ceux qui ont permis de mener à bien ce travail

DEDICACES

Je dédie cette thèse à tous ceux que j'aime :

*A mon père **MOHEND***

Vraiment aucune dédicace ne saurait exprimer mon attachement, mon amour et mon affection : je t'offre ce modeste travail en témoignage de tous les sacrifices et de l'immense tendresse que tu as toujours su me combler, puisse Dieu le tout puisant te garder et te prêter une longue vie pleine et santé et de bonheur

*A ma très chère mère **MALIKA***

Affable, honorable, aimable : tu représente pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple de dévouement qui n'a jamais cessé de m'encourager et de prier pour moi
Tu as fait tellement de sacrifices pour que tes enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leur étude

*A mes très chères frères : **M'HENNA. RAYANE**, et mes très chères sœurs : **KHELOUDJA, KENZA**. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de sante et de réussite.*

A ma famille en témoignage de mon profond respect

A mes chères ami(e)s : Messade, Kahina, Djouher, Lynda, Cilia Fatima, Jugurtha, Taher, Khelifa, Amine, Ben slama, Lydia, Dalila.

A Ma chère binôme : SABRINA

Samira.

Je dédie ce modeste travail

A mes parents, mes estimes pour eux sont immenses, je vous remercie pour tout ce que vous avez fait pour moi.

Que Dieu le miséricordieux vous prête une longue et heureuse vie.

A ma très chère sœur Hassina, son mari Ahmed, mes très chers(es) neveux Yanis et nièces Chanez et Maria, et mes très chers frères Mokrane Omar et Yassine.

Je vous souhaite un avenir radieux plein de bonheur et de succès.

A ma chère amie et binôme Samira.

Ames chers amies Lynda, Djouher, Kahina, en souvenir de tout ce qu'on a vécu ensemble, je vous dédie ce travail en vous souhaitant un avenir à la hauteur de vos ambitions.

Que notre amitié se pérennise

A la promo 5eme année 2015, à tous ceux que j'aime et, qui m'aime !

A tous ceux qui un jour ont pensé à moi, les plus beaux mots ne sauraient exprimer ma redevance.

Sabrina.

Résumé

La coccidiose est une maladie parasitaire la plus fréquente chez le poulet de chair. Elle est provoquée par neuf espèces de parasites à développement intracellulaire obligatoire, appelés *Eimeria.*

Dans le but de déterminer la présence de coccidiose chez le poulet de chair, une enquête a été menée sur 13 bâtiments d'élevages de poulet de chair de cinq communes de Tizi-Ouzou. Prés de la moitié des élevages visités sont situés à Larbaa Nath-Irathen, et plus de 50% des mises en place à lieu en Été, la maitrise de la gestion d'élevage est parfois défaillante. Ce sont les petits élevages (<500 sujets) qui prédominent, et *Cobb 500* est la souche la plus exploitée en boite et aux trois premiers jours de vie des poussins et, que plusieurs facteurs de risque pourraient avoir une relation directe avec l'apparition de cette maladie. Parmi les plus importante, nous avons relevé : la forte densité, les effets des différents stress (paramètres d'ambiance, manipulations intempestives) et l'alimentation.la mauvaise maitrise des conditions d'élevage combinée à des mesures de prophylaxie insuffisantes en sont les principaux facteurs favorisants. L'hétérogénéité des lots dans les élevages visités est le meilleur indicateur de ce déséquilibre.

A l'autopsie des sujets, les lésions coccidiennes, évaluées par la méthode du score lésionnel de Johnson et Reid(1972), sont généralement à localisation moyenne et postérieure (*E. maxima, E.*necatrix, E.mitis, *E.brunetti)*. Avec un score compris entre +1 et + 3, Cependant, le S.L.M est inférieur à 1(conforme à un état de prémunition).

Ces résultats ont été confirmés aux abattoirs à l'occasion de section d'intestin des lots abattus. De plus, aucune saisie des poulets suivis, n'est signalée.

Enfin, les bilans zootechniques n'ont pu être calculés, faute de fiche de suivi d'élevage.

Mots clés : poulet de chair, wilaya de Tizi-Ouzou, enquête, coccidiose.

Abstract

Coccidiosis is the most common parasitic disease in chicken. It is caused by nine species of obligate intracellular parasites, called *Eimeria.*

In order to determine the presence of coccidiosis in chicken, a survey was conducted on 13 buildings broiler farms five Tizi Ouzou common. Nearly half of the visited farms are located Larbaa Nath-Irathen, and over 50% of the implemented in place in summer, the mastery of livestock management is sometimes faulty.

It is the small farms (<500 subjects) predominate, and *Cobb 500* is the most exploited strain box and the three first days of life the chicks and that several risk factors may have a direct relationship with the appearance of this disease. Among the most important, we identified: the high density, the effects of different stress (environmental parameters, tampering) and mastery of poor breeding conditions combined with insufficient control measures are in alimentation.la main contributing factors. The heterogeneity of subjects in the farms visited is the best indicator of this imbalance.

Coccidial lesions, evaluated by the method of the lesion score of Johnson and Reid (1972), are generally middle and posterior localization (*E. maxima, E. necatrix, E.mitis, E.brunetti*) with a score between 1 and + 3.However, SLM is less than 1 (in accordance with a state of premunition) .These results were confirmed to slaughterhouses during bowel section of slaughtered batches. Furthermore, no entry followed chickens, are reported.

Finally, livestock balances could not be calculated due to lack of livestock tracking sheet.

Keywords: chicken, wilaya of Tizi-Ouzou, investigation, coccidiosis.

ملخص:

الكوكسيديا هو مرض طفيلي الأكثر شيوعا عند الفراريخ.وهو ناتج عن تسعة أنواع من الطفيليات تدعى الايميرية.

من اجل تحديد وجود الكوكسيديا أجريت دراسة استقصائية13مزارع الدجاج اللاحم في خمسة دائرات مختلفة من ولاية تيزي وزو أغلبيتها تقع دائرة الأربعاء ناث ايراثن أكثر من 50 ٪ من تلك المزارع تم تنفيذها في فترة الصيف و التحكم في تربية الدواجن في خلل في بعض الأحيان المزارع الصغيرة(فرخ 5000>) هي السائدة وهي السلالة الأكثر استغلالا.

النتائج المتحصل عليها سجلت ارتفاع نسبة الوفيات في الأيام الأولى من عمر الكتاكيت وان هناك عدة عوامل خطيرة يمكن أن يكون لها علاقة مباشرة مع ظهور هذ ا المرض ومن أهمها حددنا كثافة عالية اثأر الإجهاد المختلفة(المعايير البيئية التوترات و التغذية).

إن سوء إدارة تربية الدواجن و الوقاية الغير الكافية هي العوامل الرئيسية التي تساهم في ظهور المرض عدم التجانس في نمو الدجاج هو أفضل مؤشر على هذا الخلل.

باستعمال طريقة جونسون و ريد للبحث عن الاضرار الناجمة عن وجود الكوكسيديا في الأمعاء أغلبيتها تتواجد في المنطقة الوسطى والأخيرة ايميريا مكسيما ايميريا ميتيس ايميريا برونتي وبنتيجة تتراوح بين 1+و 3+ وبمعدل اقل من 1

كما تم تتبع هذه النتائج على مستوى مذبحة لولاية تيزي وزو بطريقة فحص الأمعاء و لم يتم إلغاء وإبعاد الدجاج المصاب عن الاستهلاك حسب البيطري المراقب.

كلمة السر الدجاج ألاحم ولاية تيزي وزو تحقيق كوكسيديا.

TABLE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHES & TABLEAUX

A -PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

1- Tableaux

1.1	Matériel d'alimentation pour poulet de chair	6
1.2	Normes de températures en élevage du poulet	9
1.3	Taille des oocystes et localisation	22
1.4	Localisation des oocystes et Pathogénicité de Eimeria chez le poulet de chair	26
1.5	Tableau d'enregistrement des scores lésionnels par bâtiment	30
1.6	Tableau représentatif des indices lésionnels d'E.acervulina	31
1.7	Tableau représentatif des indices lésionnels d'E.brunetti	32
1.8	Tableau représentatif des indices lésionnels *d'E.maxima*	34
1.9	représentatif des indices lésionnels d'*E.necatrix*	35
1.10	représentatif des indices lésionnels d'*E.tenella*	36
1.11	Anticoccidiens autorisés à titre indicatif chez le poulet de chair	39
1.12	Differents vaccins actuelement utilisables	40

2- Figures

1.1	Comportement des poussins selon la température ambiante	7
1.2	Vue latérale du tractus digestif du poulet après autopsie	15
1.3	Glandes salivaires de la poule	15
1.4	Tractus digestif du poulet	15
1.5	Oocyste sporulé	22
1.6	Sporozoite D'après (Geif G, 1993)	23
1.7	Localisation des coccidies du poulet.	23
1.8	Cycle évolutif d'Eimeria spp. chez le poulet (Naciri M. (2001)	24

B-PARTIE EXPERIMENTALE

2.1	Lieux d'élevage	44
2.2	Taille des effectifs	44
2.3	Souches aviaires élevées dans la zone	45
2.4	Durée de transport	45
2.5	Mortalité en boite	46
2.6	Mortalité J1-J3	46
2.7	Qualité physique	47
2.8	Accès aux mangeoires (cm/Poussin)	47
2.9	Niveau de remplissage des mangeoires	48
2.10	Accès aux abreuvoirs (cm)	48
2.11	Niveau de remplissage des abreuvoirs	48
2.12	Système de ventilation	49
2.13	Densité au démarrage	50
2.14	Densité à la visite	50
2.15	Type de la litière	51
2.16	Qualité de la litière	51
2.17	Type d'implantation du bâtiment	52
2.18	Surface du bâtiment	52
2.19	Isolation du bâtiment	52
2.20	Potabilité de l'eau de boisson	54
2.21	Origine de l'eau de boisson	54
2.22	Présence de pédiluve à l'entrée des bâtiments	55
2.23	Nettoyage du bâtiment	55
2.24	Désinfection du bâtiment	55
2.25	Déparasitage du bâtiment	56
2.26	Recouvrement du bac à eau	56
2.27	Propreté des mangeoires	56
2.28	Propreté des abreuvoirs	57
2.29	Respect du vide sanitaire	57
2.30	Durée du vide sanitaire	57
2.31	Affection observées dans le bâtiment	58
2.32	Score lésionnel moyen (S.L.M)	59

LISTE DES ABREVIATIONS

G.M.Q=	Gain moyen quotidien (en poids vif = Vitesse de croissance)
Cm =	Centimètre
µm =	Micron
I.C =	Indice de consommation
L =	Longueur
l =	Largeur
Tabl =.	Tableau
Kg =	Kilogramme

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS
DEDICACES
RESUMES
TABLE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHES
LISTE DES ABREVIATIONS

I. PARTIE BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION 1

Chapitre 1-Conduite d'élevage du poulet de chair..... 2
A- Bâtiment d'élevage..... 2
B- Matériel d'élevage 3
C- Maitrise d'élevage..... 7

Chapitre 2- Rappel anatomique : Appareil digestif des oiseaux 13

Chapitre 3- Coccidioses aviaires 16

A-Généralité..... 16
1-Définition..... 16
2-Historique..... 16
3-Importance..... 17
4-Epidémiologie..... 17
a) Repartions géographique..... 17
b) Espèces affectées..... 18
c) Source de parasites..... 18
d) Facteurs de réceptivité :..... 19

B- Biologie 21
1- Parasites..... 21
a)- Taxonomie..... 21
b)- Morphologie..... 21
c)- Localisation..... 23
2- Cycle évolutif..... 24
C-Physio-pathologie 25
D- Tableau anatomo-clinique 26
E- Diagnostic 26
1- Diagnostic clinique 26

2- Diagnostic différentiel 26
3- Diagnostic expérimental 27
3-1) - Examen coprologique..... 28
3-2)- Score lésionnel de Johnson et Reid..... 29
3-3)-Examen sérologique..... 36
3-4)-PCR..... 37
3-5)- autres diagnostiques..... 37
F-Traitement 37
G –Prophylaxie 38

II. PARTIE EXPEREMENTALE

INTRODUCTION 42
OBJECTIF DE TRAVAIL. 42
I- MATERIEL ET METHODES 42
II- RESULTATS ET DISCUSSION..... 44
1-Conduite d'élevage 44
2-Bâtiment 52
3-Aliment 53
4-Eau de boisson 54
5-Prophylaxie sanitaire 55
6-Prophylaxie médicale 58
7-Bilans pathologiques 58
8-Diagnostic de coccidiose (score lésionnel Johnson et Reid, 1972) ... 59
9-Bilans zootechniques 59
CONCLUSION 61
RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES 62
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION

Les coccidioses sont des Eimerioses dues à plusieurs espèces de genre *Eimeria.* Elles se propagent chez les poulets par ingestion d'aliments ou d'eau contaminés par des excréments porteurs de coccidies au stade infectieux.

L'aviculture, du fait de ses nombreux atouts (espèce à cycle court, accessible a tous, de production plus facile et nécessitant peu d'investissement et de son importance sociale, économique et nutritionnelle) occupe aujourd'hui dans la plupart des pays d'Afrique, une place de choix dans les stratégies de développement. Le nombre d'exploitation en Algérie a sans cesse augmenté. Cependant l'envol de ce secteur d'élevage se trouve encor confronté à plusieurs obstacles dont principalement les maladies aviaires. Parmi ces maladies d'élevage avicole, figure en bonne place les coccidioses des poulets. Elles sont responsables d'importantes baisses de productions et de nombreuses pertes économiques en (Yvore 1992). En effet, i l n'y a pas d'élevages sans coccidies (qu'il soit traditionnel, industriel, biologique ou label), Elles sont là où les volailles sont élevées. Elles peuvent prendre de nombreuses formes et existent dans le monde entier et dans tout type d'élevage avicole. Elles ont un impact économique considérable évalué à 2 milliards de dollars par an, incluant la mortalité (6 à 10%), les contre-performances (diminution du gain de poids, augmentation de l'indice de conversion, déclassement à l'abattoir, mauvaise) et le coût de la prévention et des traitements. La coccidiose a un tableau clinique principalement digestif ; dont les performances sont réduites et les manifestations d'ordres techniques apparaissent malgré la prophylaxie anticoccidienne mise en place. Ce qui nécessite un contrôle efficace qui regroupe : l'amélioration des conditions d'élevage (en améliorant les paramètres d'ambiance dans le bâtiment : Température adéquate, Humidité et Ventilation), un vide sanitaire, la préparation du bâtiment avant la réception des poussins (équipements, aliment et eau de boisson ad libitum) et, le strict respect de la densité.

Dans ce cadre il a été élaboré dans ce travail, une étude sur cette protozoose par un suivi des conditions d'élevage et la recherche (à l'occasion d'autopsie) des différentes espèces d'*Eimeria* rencontrés chez le poulet de chair dans certains élevages de la wilaya de Tizi Ouzou.

Chapitre1

Conduite d'élevage 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 » constitue la règle d'or de l'élevage. En effet, la réussite de la conduite d'élevage nécessite la maitrise 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 (Triki-Yamani, 2008).

A /Bâtiment d'élevage

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 couts. La qualité des litières, le maintien d'une température relativement constante dépondront des facteurs suivants : isolation, étanchéité du bâtiment, conception et conduite de ventilation, qualité du sol, volume (vedette ISA).

1.1 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, 1978).En cas d'implantation sur colline, attention à l'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'on saison froide .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).

1.2 Conception du bâtiment :

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

-La construction doit être à la fois économique et rationnelle.

-Les locaux seront d'un nettoyage et d'un entretien aisés.

-Les bâtiments seront conformes aux normes d'élevage relatives à la densité d'occupation, à l'ambiance climatique, et à l'hygiène (Bulgen, 1998)

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

- **Volume :** Les normes retenues en bâtiment statique sont 0.2m³ par sujet et un local de 1000m³ abrite 2000 poulets.
- **Largeur :** Elle est variable en fonction du type de bâtiment. Des longueurs comprises entre 60 et 80m sont souvent rencontrées.
- **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 les risque de contamination sont fréquent, d'un local à l'autre (Alloui, 2006).

1.3 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, 2006).

1.4 Isolation du bâtiment

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

-peut perméable à la vapeur d'eau.

-résistant aux chocs (que l'on puisse sans dommage le nettoyer)

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

B- Matériel d'élevage :

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 :

- 2cm par sujet ayant 1 et 14 jours (phase de démarrage).
- 2.5cm entre 15 et 45 jours (phase de croissance).
- 3cm 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 (beaumant, 2004).

2. Abreuvoirs :

Il faut s'assure que tous les sujets boivent aux cous 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 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 ou l'ensemble de la pièce serait chauffé, il est préférable d'utilises dés 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 0.5cm 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 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 cout 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 maitriser les couts de production et la qualité des produits adaptés aux conditions d'élevage. La formulation de l'aliment consiste à choisir un ensemble de matières 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 en fonction de l'âge de l'animal.

3.1. Aliment de démarrage (J1-J10) :

Il faut donc distribuer un anti stress. Ce dernier survient a la modification brutale : l'aliment doit contenir un taux de matière azotées important (22 à 23 %), le poulet présente une croissance plus rapide et un meilleur indice de consommation lorsque il reçoit pendant la phase de 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 1630 g 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.

2.4. 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 de transport (perte de 0.1 g/h). Lorsque les températures d'élevages 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 ligne d'abreuvement.

Tableau 1.1 : Matériel d'alimentation pour poulet de chair (Anonyme, 1977)

MATERIL	AGE	TYPE	Nb/1000 Sujet
Mangeoires	1-14 jours	A la place ou en complément du matériel « *adulte* » : *plateaux de* démarrage ou, les deux premiers jours, alvéoles à ou papier fort non lisse.	10
	Après 14 jours.	Assiettes avec ou sans réserve. Chaine linéaire.	14-15 30m
Abreuvoirs	1-14 jours	A la place ou en complément du matériel « adulte » : Abreuvoirs siphoïdes manuels ou mini-abreuvoirs automatiques	10
	Après 14 jours	Abreuvoirs cylindriques automatiques.	8

5. Éleveuses :

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 da la répartition des poussins sous l'éleveuse.

La figures suivantes montrent le comportement des poussins selon la température d'ambiant (anonyme, 1984).

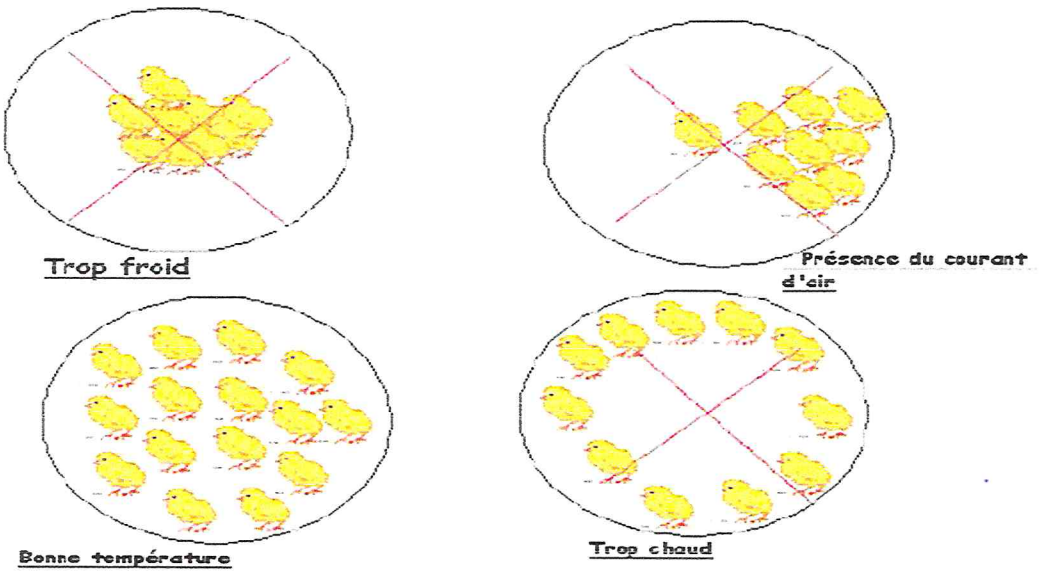


Figure 1.1 : comportement des poussins selon la température ambiante

C. Maitrise d'élevage

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. 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 deus heures après la mise en place. S'assurer qu'ils sont confortables (Jacquet, 2007).

2. Maitrise 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 croute 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 m² jusqu'au 15eme jour est une norme d'occupation satisfaisante ; elle peut diminuer progressivement avec l'âge des poussins lorsqu'on utilise un système a cloison mobiles pour atteindre une densité maximale de 10 à 12 poulet par m² au 21eme jour d'elvage (Bulden *et al.*, 1996)

2.2. Litière :

Un sol sec permet de réduire l'humidité de la litière en profondeur et de réduire les couts de chauffage. Il faut donc bien ventiler pour sécher le sol dés 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 coupeaux de bois blanc non traités ou de la paille hachée de bonne qualité, seule ou avec les coupeaux .Un poids de litière au m² 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 coupeaux, tous ces trois fois moins de coupeau au m² si celles-ci est livré en vrac car les balles de coupeaux pressés contiennent beaucoup plus de sciure et cette sciure occupe moins de volumes. Par ailleurs, cette sciure compacte ne laissera pas circuler l'air et conservera son humidité, rendant plus difficile l'entretien (Van Der Horst, 1996).

2.3. Température :

Elle doit être maitrisée. 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 températures, 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 à froid, on observe chez le poulet une augmentation des pertes corporelles qui déterminent alors une augmentation très sensible de consommation (Surdeau, 1979). Les normes de température en élevage du poulet représentée dans le tableau suivant (ITELV, 2002).

Tableau 1.2 : Normes de températures en élevage du poulet

Age(en jour)	Température sous éleveuse(en°C)	Température aire de vie (en°C)	Evolution de 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	Aile+dos+bréchet
28-35	29	20-23	
35-42	29	18-23	
42-49	29	17-21	

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 correspondre à celle de la température ambiante. On peut utiliser divers types d'éleveuses. Les producteurs utilisaient autrefois les lampes thermiques, ainsi que des éleveuses au mazout, au gaz, au bois et au charbon (Fernard, 1992).La plus part des élevages en Europe utilisent maintenant un système de canalisation d'eau chaude alimenté par une chaudière centrale au mazout. Un système à eau chaude exige l'installation de plusieurs rangées de canalisation de fer noir, espacées de plusieurs centimètres qui servent à chauffer l'ensemble ou une partie du bâtiment. A mesure qu'on améliorait la salle de couvaison tempérée, les unités 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 delà 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 (Julian.,2003) .

2.5 La ventilation :

La ventilation apporte de l'oxygène aux animaux et évacue les gaz toxique, 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

2.5.1. Ventilation statique ou naturelle :

Se fait 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.

2.5.2. 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 a l'aide d'un ventilateur

Ventilation dépression : Obtenue par extraction de l'air du bâtiment à l'aide de ventilateurs appelée encore extracteur.

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 0.20à 0.30m/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 ,supérieure est dépassée (en fin d'élevage ,en saison chaude),l'augmentation de ces vitesses (0,3 à 0,7m/s voir 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).

2.6. 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 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, 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 100à200g/m² (Van Der Horst., 1988).
Il est à noter que le seuil de tolérance des volailles est d'environ 15 à20 ppm (Anonyme, 1984).

2.7 Gaz carbonique :

La teneur normale de l'air est de 0.3% dont le taux de CO2 ne doit pas passer le seuil maximum qui est d'environ 0.1%(seuil de tolérance).

2.8. 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., 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 –même .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'éclairement est maximale, à 100% de son potentiel (3w/m²) en fin d'élevage.

3. Vide sanitaire :

-Durée minimale : 10 jours.
-Le vide sanitaire permet l'action de 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 pathogène (personnes animaux) :

-ouvrir les portes et portails, quelques jours après désinfection, en y installant des filets par-vent.

-Déposer des pédiluves à l'entée du bâtiment et interdire l'entrée des personnes étrangères. Prévoir les bottes et cottes réservées exclusivement au bâtiment.

-Epandre 500 kg de chaux vive (pour1.000m²) et aérer pour diminuer l'humidité du sol. (Van Der Horst, 1996).

CHAPITRE 2

Rappel anatomique de l'appareil digestif des oiseaux

Les volailles présentent de nombreuses particularités anatomique et physiologique par apport aux mammifères, l'appareil digestif des volailles reste marqué par l'adaptation au vol, même chez les espèces qui ont perdu cette aptitude morphologique et fonctionnelle se trouve au niveau de la totalité des appareils et plus particulièrement l'appareil digestif. L'appareil digestif est constitue par : le bec, la cavité buccale, l'œsophage, le jabot, les estomacs sécrétoire et musculaire, les intestins le cloaque et anus. Et bien sur les glandes annexes : les glandes salivaires le foie et le pancréas (Villate, 2001).

1) Bec :

Il est utilisé avant tout pour la préhension des aliments ; la partie visible du bec est une production cornée, au même titre que les griffes, sa croissance est continue. Elle est compensée par une usure régulière par frottement des mâchoires entres elles, sur les aliments ou sur les objets non comestibles (Villate ,2001).

2) Cavité buccale :

Elle est limitée rostralement par les bords, et caudalement par le pharynx, ne possède ni lèvres ni dent.la cavité buccale recouvert d'un épithélium muqueux sauf dans sa portion rostrale ou le revêtement est cornée, Le plafond de la cavité buccale est fendu longitudinalement par la fissure palatine. C'est dans cette fissure que débouchent les deux choanes (voies respiratoire) qui séparées par l'os vomer (Villate, 2001).

3) Langue :

Organe mobiles situé sur le plancher, triangulaire chez la poule, elle est recouverte d'un épithélium corné qui lui donne une apparence dur (Villate, 2001).

4) Glandes salivaires

On distingue les glandes mandibulaires, palatines, maxillaires, sublinguales, augulaires, circoarytenoides et sphenopterygoides. La salive de la poule possède une amylase mais son rôle essentiel est de lubrifier et ramollir les aliments (Villate, 2001).

5) Œsophage :

C'est un organe tubuliforme musculomuqueuse qui assure le transport des aliments de la cavité buccale à l'estomac avant de pénétrer dans la cavité thoracique, il se renfle en un réservoir : le jabot (Villate, 2001).

6) Jabot

Il est un élargissement de l'œsophage. Chez les gallinacés c'est une poche palpable sous le la peau en forme de réservoir à la base du cou (Villate, 2001).

7) Pro ventricule

Le ventricule succenturié est l'estomac sécrétoire d'enzymes et d'acide chlorhydrique. La pepsine secrétée et excrétée par les glandes du proventricule possède un équipement enzymatique complet (lipase, amylase, protéase). La sécrétion de l'acide chlorhydrique se fait à partir des ions de chlore du sang, Le mucus secrété par les cellules caliciformes inhibe l'autodigestion de la paroi stomacale (Villate, 2001).

8) Gésier

L'estomac broyeur, permet l'écrasement des aliments par sa puissance musculaire, le gésier se contracte en moyenne deux fois par minutes cette fréquence augmente lorsque l'aliment est dur et fibreux (Villate, 2001).

9) Intestins

On distingue l'intestin grêle, le colon, les caecums. L'intestin grêle des oiseaux est divisé en trois parties : duodénum, jéjunum, iléon qui débouche dans le cloaque. C'est dans l'intestin grêle que s'affine la dégradation des aliments. L'action des sucs digestifs du proventricule s'ajoute à celle des sucs pancréatiques et des sels biliaires, elle protège la muqueuse intestinale contre l'acidité du chyme stomacale. Le suc pancréatique est un équipement enzymatique complet (lipase, amylase, protéase). Le colon est très court, il a une activité sécrétoire réduite et joue un rôle dans l'absorption de l'eau. Les caecums qui sont des diverticules en cul de sac situés à la jonction iléo-colon. Leur activité essentielle réside dans leur flore bactérienne très importante. Le cloaque est la partie terminale de l'intestin dans lequel débouchent les conduits urinaires et génitaux : il y a un mélange des fèces et urine (Villate, 2001).

10) Glandes annexes

Le pancréas : c'est la glande amphicrine compacte blanchâtre ou rougeâtre enserrée dans l'anse duodénale. Le suc pancréatique possède un équipement enzymatique complet (amylase lipase protéase) se devers dans duodénum par deux ou trois canaux. Le foie : organe volumineux rouge sombre, est la glande la plus massive de tous les viscères (site 01). La bile secrétée par le foie, est collectée par les canaux biliaires et stockée pour partir directement dans le duodénum (Villate, 2001).

Les figures suivantes montrent les différents organes dont le tractus digestif est constitué : figures1.2& 1.3 (Villate, 2001). Figure1.3 (Boissieu & Guerin, 2007).

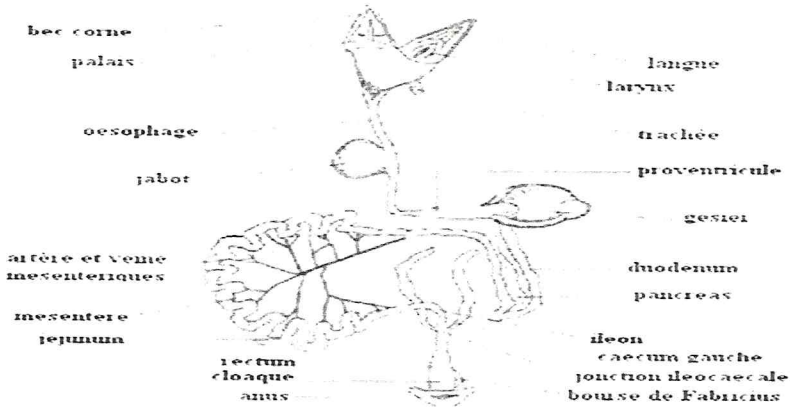


Figure 1.2 : Vue latérale du tractus digestif du poulet après autopsie

Figue 1.3 : Glandes salivaires de la poule

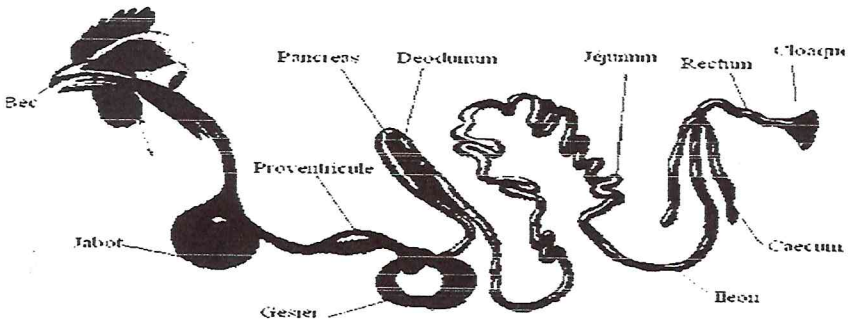


Figure 1.4 : Tractus digestif du poulet

CHAPITRE 3

Coccidioses aviaires

-A- GENERALITE

1- Définition

La coccidiose est une maladie parasitaire infectieuse, transmissible, contagieuse (Chermette & Buisseras, 1992). Cette protozoose est due à la multiplication de plusieurs espèces de coccidies du genre *Eimeria*, qui sont des parasites intra-cellulaires généralement ovales dont les formes endogènes se développent dans la muqueuse intestinale soit dans l'intestin grêle du poulet et détermine une coccidiose intestinale, soit dans les caecums et provoquent une coccidiose caecale (Gaouir, 2005). Il existe huit espèces de coccidies qui peuvent être identifiées en fonction de leur localisation et des mensurations de leurs ookystes (Villate, 2001).

Les coccidioses sont caractérisées cliniquement par des formes variées : les formes graves se traduisent par des troubles digestifs, (diarrhée hémorragique le plus souvent mortelle) mais il existe également des formes sub-cliniques qui se traduisent par des baisses de production et qui ont une incidence plus économique que médicale (Chermette & Bruisseras, 1992).

2 – Historique

Les premières observations de coccidioses reviennent à l'époque de la découverte du microscope faites par un anatomiste, Van Leeuwenhoek en 1674. Il les décrivit comme des corpuscules ovales présents dans les canaux biliaires du lapin.

En 1865, Stieda reconnaissait la nature de ces corpuscules et les nomment *Monocystis stiedae*. Et en 1870, Eimer découvre chez la poule un parasite qu'il estime être une coccidie. Il a fallu attendre 1891 pour que Railliet et Lucet signalent la présence dans les coecums d'un poussin des oocystes de coccidies, auxquels ils donnent le nom de *Coccidium tenellum.*

Les recherches poursuivies de 1923 à 1932 par Tyzzer ; Theiler-johnson montrent qu'il existe des espèces distinctes d'*Emeria*, spécifiques à l'épithélium intestinal, provoquant la coccidiose chez les poulets. En effet, après la seconde Guerre mondiale, les poulets ont quitté la basse-cour pour l'élevage rationalisé, dit « élevage industriel », ce qui a permis une production de viande de manière efficace et économique. Cependant, les poulets ne peuvent être élevés de façon intensive sans risque de coccidiose, pathologie considérée comme une maladie des conditions d'élevage intensif (Gaouir, 2005).

3- Importance

La coccidiose aviaire ne présente aucun risque pour la santé publique vétérinaire (Saville. 1992). Ce ne sont pas des zoonoses mais, les risques sont liés essentiellement a la présence de résidus médicamenteux dans les produit avicoles (viande, abats et œufs) destinés a la consommation humains (Triki-yamani, 1992).

L'importance des eimérioses est principalement médicale et économique : elles sont considérées comme l'une des maladies les plus couteuse du point de vue traitement et prévention. Le coût économique est très élevé et représente plus de 2,3 milliards de dollars mondialement avec 70% des pertes attribuables à la coccidiose sub-clinique inapparente. Le cout de prévention et des traitements est très important. Aux USA, la prévention médicale est estimée à plus de 90 millions de dollar/ année (Gaouir, 2005).

La pathologie intestinale de la volaille de chair est dominée dans le domaine parasitaire par les coccidioses selon la 5e conférence la commission régional de l'OIE pour Afrique. Les pertes sont liées d'une part, à la mortalité et à la baisse de production des animaux atteints (perte de qualité et de quantité en élevage de poulets de chair), des retards de croissance et généralement des lots hétérogènes, augmentant l'indice de consommation (Yvore. 1992)

En Algérie les travaux de Triki -yamani et Bachir pacha (2010) ont permis de pointer du doigt les différents paramètres d'élevage (bâtiment, alimentation, et eau) influençant le développement de la coccidiose du poulet de chair. Ces mêmes auteurs ont fait ressortir l'impact économique de cette pathologie rédhibitoire sur l'aviculture dans la région de Blida.

4- Epidémiologie

a)- Repartions géographique

Les coccidioses sont ubiquitaires, donnant à la maladie une allure enzootique. Autrefois, elles se retrouvaient essentiellement dans les pays chauds et humides, là où les facteurs climatiques favorisant l'évolution et la survie des parasites étaient réunis (Boissieu, 2007) Aujourd'hui, l'épidémiologie des coccidioses qui est caractérisée par l'endémicité du processus, qui a beaucoup évolué suite aux transformations qu'a subi l'aviculture. La maladie se répand dans les zones froides et sèches où l'épidémiologie est variable suivant le type d'élevage pratiqué :

- Dans l'élevage fermier, en alimentation rationnelle où les animaux ne reçoivent pas d'anticoccidiens, c'es une maladie surtout estivale, frappant les jeunes poulets âgés de quelques semaines.
- Dans les élevages industriels, les animaux recevant des aliments supplémentés en coccidiostatiques, elle se développe surtout au stade de finition. (Boissieu & Guerin, 2007).

b) Espèces affectées

Les coccidies du genre *Eimeria* sont étroitement spécifiques. La coccidiose de la poule (espèce *Gallus domesticis*) ne touche que cette espèce. (Euzeby, 1973). Les coccidies ne sont pathogènes que pour des individus appartenant à des espèces animales bien déterminées, en fonction de telle ou telle espèce de parasite. 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.

c) Source de parasites :

La transmission de la coccidiose d'un oiseau à un autre de la même espèce est toujours horizontale et per os à partir d'aliment ou d'eau de boisson souillés par des matières fécales contenant de *coccidies* au stade infectieux : l'oocyste sporulé. Elle peut aussi être transmise indirectement par des vecteurs inanimés (abreuvoirs, mangeoires, et autres matériels) ou animés (homme, animaux et autres oiseaux sauvages rongeurs et insectes) Les volailles sont néanmoins la principale source d'infection dans la mesure où elles polluent leur propre environnement (Saville, 1999).

Les oocystes sporulés (double membranes) constituent la forme de résistance par excellence dans le milieu extérieur. Dans l'eau ils restent infectants après 14 mois pour *Eimeria necatrix,* et jusqu'à deux ans pour Eimeria tenella. L'évolution des oocystes dans la litière est intéressant Long *et al.*, en 1975 et Hamet, en 1981, ont mis en évidence troi étapes dans la contamination coccidienne de la litière, quel que soit le lieu de prélèvement :

- Phase d'accroissement entre le 2e jour et le 28e jour d'élevage.
- Phase de contamination entre le 28e et le 35e jour d'élevage.
- Phase de décroissement à partir du 35e jour d'élevage.

La litière permanente présente des caractéristiques physico-chimiques défavorables à la sporogonie et à la survie d'oocyste, (Anaérobiose, fermentations ammoniacales, et

température élevée). Beaucoup d'auteurs (Perard, 1924 ; Horston-smith *et al.,* 1954) arrivent aux mêmes conclusions en montrant, qu'à partir d'une litière ancienne des oocystes non sporulés enfouis au-delà de 10 cm de profondeur pendant 7 jours ne sporulent pas. Les oocystes sont sensibles à la dessiccation, à la chaleur (ils sont rapidement détruits au dessus de 50°c) (Guony & Michel ,2002), et à quelques agents chimiques comme Les produits phénols ou ammoniaqués.

d) Facteurs de réceptivité

La sensibilité dépend de plusieurs facteurs

- Facteurs liés à l'animal :

- Race : plusieurs race ont été inoculées avec la même dose d'oocystes, les comparaisons des scores lésionnels, de la mortalité ; du GMQ et de la coloration plasmatique ont montré que les Rhode Island sont plus réceptives alors que la *Fagoumi* est très resistante à *Eimeria spp.* Pour E. tenella, la Mondaroh est un peu plus sensible alors que la White legharn a une sensibilité intermédiaire (Pinard-van der laan, 1998).
- Age : la coccidiose est rare avant l'âge de trios semaines. Plus de la moitie des cas sont observés entre 4 et 12 semaines. Il semble présenter une immunité partielle à 4 jours mais, sont à nouveau réceptifs à 8 jours (Lillehoj 1988).
- Statut immunitaire : déterminé par les infections antérieures permettra de limiter une nouvelle infection. Tous les poulets ayant été infectés une fois excrètent moins d'oocystes à la seconde inoculation (Caron 1997).
- Etat de sante : joue un rôle dans la sensibilité des animaux. La présence de maladies intercurrentes diminue fortement la résistance (Yvore & Chermette, 1992).

- Facteur liés au milieu extérieur :

- Conditions d'élevage jouent un rôle dans le maintien de l'équilibre ente l'hôte et son parasite (Naciri *et al.,* 1982).

Tout d'abord la conduite de l'élevage déterminera un état sanitaire plus ou moins correct : par exemple, l'élevage sur grillage diminue les sources de contamination. Cependant si la réponse immunitaire de l'animal est satisfaisante, il pourra supporter des doses infectantes relativement importantes, à l'inverse, tout facteur diminuant la résistance des animaux peut s'avérer catastrophique (Naciri *et al; 1982*).

L'importance du stress d'élevage est actuellement reconnue : une erreur d'alimentation, un microclimat défavorable, un transport, peuvent être à l' origine de coccidiose clinique malgré un état sanitaire correcte. Ainsi la surpopulation augmente la sensibilité et inhibe l'acquisition de l'immunité. Avec des facteurs d'ambiance similaires et avec la même dose infectante, le taux de mortalité peut énormément varier en fonction de la densité.

En dehors des agressions auxquelles sont soumis les animaux dans le milieu d'élevage, les conditions d'ambiance peuvent agir sur la réponse au parasitisme : une température élevée semble diminuer les manifestations pathogènes : cela serait lié à une augmentation de la température corporelle des animaux défavorable au bon développement des parasites (Anderson *et al*., 1976). L'humidité, est un facteur difficile à maitriser: la déshydratation diminue la résistance. Il faut donc maintenir un bon taux d'hygromètre, mais en veillant à ne pas trop favoriser la Le stress pourrait augmenter dans certaines condition, la résistance à l'infection. En effet la cascade neuronale et hormonale induit agit sur l'immunité (Banfeild *et al.*, 1988).

- Facteurs liés aux coccidies

- Espèce d'*Eimeria* est un facteur d'importance : la nature, le degré de multiplication de l'espèce *Eimeria*, le nombre et l'âge des oocystes absorbés, les sept espèces d'*Eimeria* du poulet, sont rangées d'après le servite descendante de la maladie : *E.necatrix, E.tenella, E.maxima, E.brunetti, E.mitis, E.acervulina, E.praecox* (Anonyme, 2004).
- Quantité d'oocystes ingères : la coccidiose ramène seulement a la maladie après une ingestion de relativement beaucoup d'oocystes sporulés par les poules sensibles.

Le cycle du parasitisme se limite lui-même, de sorte qu'une prise d'une petite quantité d'ookystes (par exemple jusqu'a 100 même de l'espèce la plus dangereuse), puisse avoir des effets négligeables. Certaines souches comme *E. maxima* sont clairement plus dangereuses et 5.000 ookystes provoquent déjà des hémorragies avec un retard de croissance important (Anonyme, 2004).

La coccidiose n'est donc pas la simple résultante d'une association coccidies + hôte. Il faut donc également prendre en compte les conditions d'élevage et les conditions que rencontre le parasitisme sur son site de développement (Long, 1989).

B- BIOLOGIE :

1-Parasites :

Les coccidies sont des protozoaires obligatoires, intracellulaires, appartenant au genre *Eimeria* (Boissieu & Guerin, 2007) caractérisés par un cycle monoxéne et, une très forte spécificité d'hôte. Elles infectent les cellules épithéliales du tube digestif. On distingue neuf espèces d'*Eimeria* spécifiques du poulet, dont deux sont des pathogènes majeurs (Rueff *et al.*, 1977).

- Pathogènes majeurs :

  Eimeria tenella (Railliet & Coll, 1891) caecums
  Eimeria necatrix (Johnson, 1930) partie moyenne de l'intestin grêle.
- Très pathogènes mais rares :

  Eimeria brunetti (Levine, 1929) intestin grêle et rectum.
- Moyennement pathogènes, mais très fréquentes :

  Eimeria maxima (Tyzzer, 1929) jéjunum.
  Eimeria acervulina (Tyzzer, 1929), duodénum, 1er tiers du grêle.
- Peu ou pas pathogènes :

  Eimeria mitis (Tyzzer, 1929) 1ere moitié du grêle.
  Eimeria praecox (Johonson, 1930), duodénum.
  Eimeria hagani et E.*mivati*.

a)- Taxonomie

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

b) Morphologie

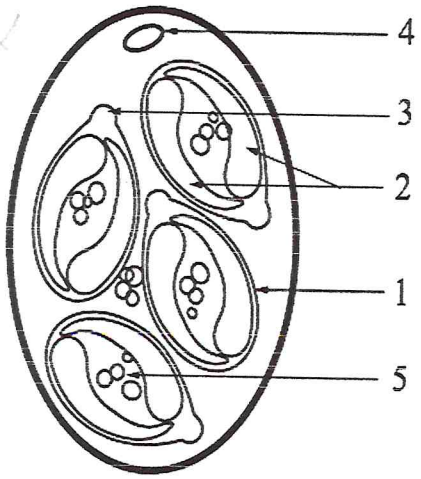
L'oocyste est le stade le plus aisément observable, car il est éliminé au stade non sporulé dans le milieu extérieur et, évolue en quelques jours vers la forme sporulée infectante.
Les oocystes ont des formes et de dimensions variables selon les espèces, ils sont le plus souvent de forme ovoïde et mesurant 20 microns de diamètre en moyenne. Ils ne sont pas colorés par les dérives iodés (Chauve & Caillait, 2000).Le tableau ci-dessous représente la taille des oocystes et leur localisations (Conway&Mc kenzie, 1991).

Tableau 1.3 : Taille des oocystes et localisation :

Espèces	Localisation	Taille d'oocystes L x l (µ)	Forme	Pathogénicité	Références
Eimeria acervulina	Intestin grêle	12-23 x 9-17	ovoïde	Basse	Tyzzer. 1929
Eimeria brunetti	Intestin grêle	14-34 x 12-26	ovoïde	Modérée	Levine, 1942
Eimeria. maxima	Intestin grêle	21-42 x 16-30	ovoïde	Basse à modérée	Tyzzer, 1929
Eimeria necatrix	Intestin grêle Caeca	12-29 x 11-24	ovoïde	Elevée	Johnson, 1930

La paroi des oocystes est plus ou moins épaisse, lisse ou rugueuse selon les espèces et elle comprend généralement deux membranes :

- Une membrane externe (ectocyste), périphérique de nature protéique assez fragile, à structure homogène, semble joue un rôle important dans le processus infectieux (Mouafo *et al.*,2000).
- Une membrane interne (endocyste), fine et continue, de nature lipoprotéine, et de structure spongieuse, perméable aux substances hydrosolubles.



L'oocyste sporulé contient 4 sporocystes (1) (Sporocyste étant une seconde enveloppe de protection) contenant chacun d'eux sporozoïtes (2) (Eléments invasifs).

Le sporocyste peut présenter un léger renflement de sa parte apicale (3) c'est le Corp. de Stieda.

Un globule réfringent (4) peut être présent à la partie apicale de l'oocyste.

Des corps résiduels (5) peuvent être présents dans l'oocyste et/ou dans les sporocystes. Ils contiennent des granules d'amylopectine et une vacuole lipidique.

Figure 1.5 : Oocyste sporulé

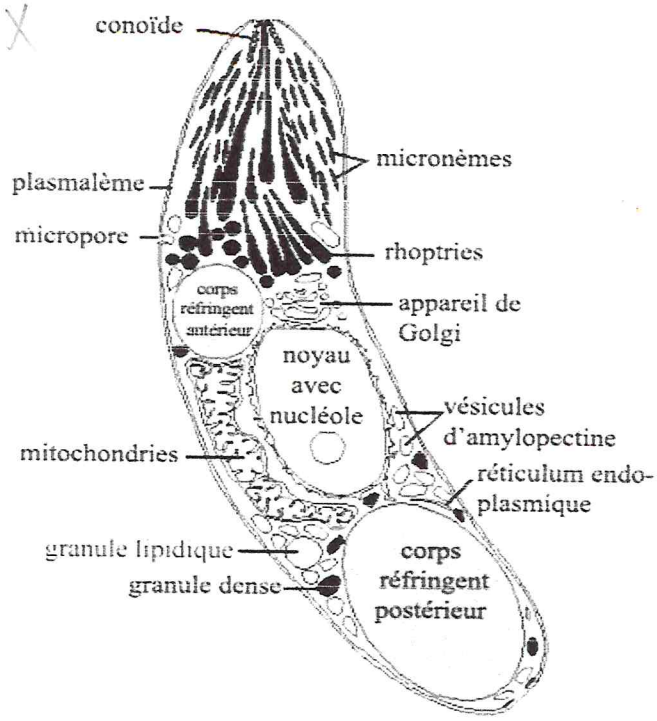


Figure 1.6: Sporozoite D'après (Geif, 1993).

Le sporozoite est en forme de croissant (banane), aux extrémités inégales, renferme les différents éléments que l'on peut rencontrer dans toute cellule. On trouve un noyau haploïde, des mitochondries, un appareil de golgi, des ribosomes, des vésicules d'amylopectine, ergastoplasme.

De plus nous trouvons à l'extrémité effilé du sporozoite un complexe apical qui est la caractéristique du sous embranchement Apicomplexa (Klessius, 1977).

c)- Localisation

Les coccidies du poulet ont une grande spécificité de localisation :

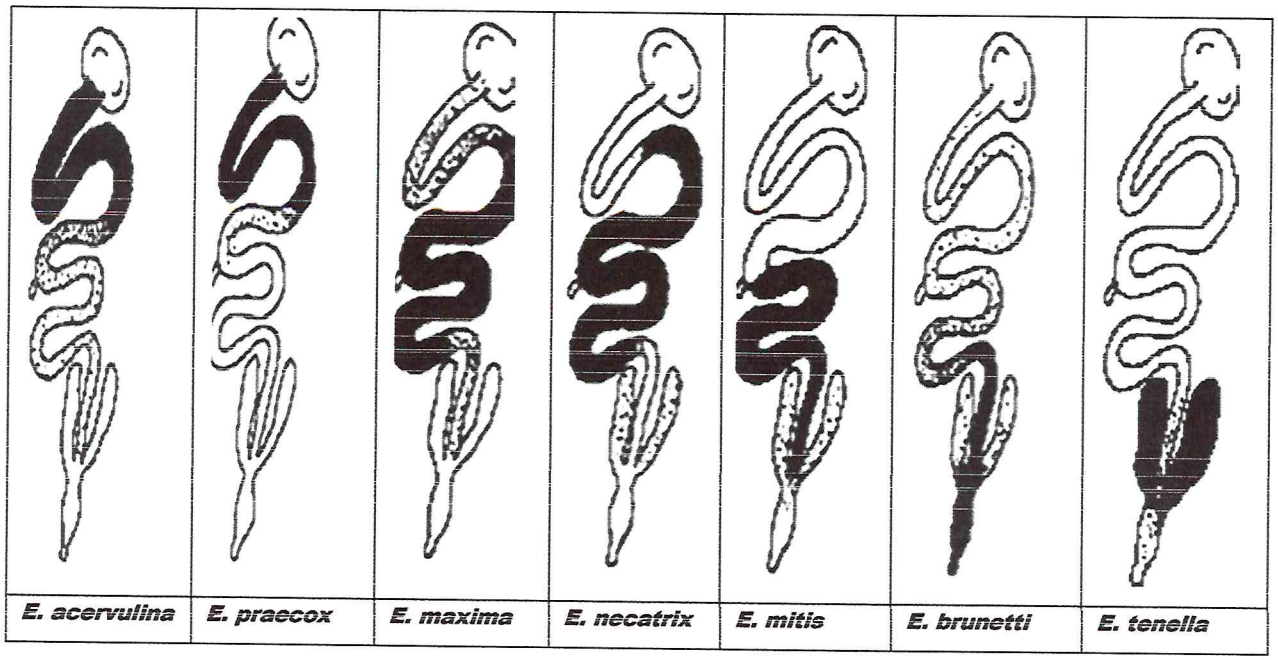


Figure 1.7: Localisation des coccidies du poulet.

2-cycle évolutif

Le cycle des coccidies est monoxène, où le germe infestant est le « sporozoite », inclus dans le sporocyste. Chaque Oocyste sporulé contient quatre sporocystes.et chaque sporocyste contient deux sporozoïtes. Donc, un Oocyste sporulé donne 8 Sporozoïtes. Les sporozoïtes vont être libérés dans l'intestin du poulet sous l'action de la bile et de la trypsine. Ils perforent la cellule épithéliale et pénètrent à l'intérieure de cette dernière, en se transformant en schizontes ou mérontes (Schizogonie ou Mérogonie) et plusieurs schisozoites ou mérozoites subiront la phase sexuelle (Gamogonie) et, donner soit des macro-gamètes (femelles) soit des microgamètes (mâle). La fécondation aboutira à la formation d'un « zygote » (Oocystes simple). Toutes ces transformations vont lyser la cellule hôte et causer l'infection. L'Oocyste produit est excrété dans le milieu extérieur, et ne peut être infectant qu'après avoir subi la phase de sporulation (Sporogonie) qui n'est assurée qu'Avec la présence de quelques paramètres vitaux:

- Température (entre 20 et 25C°), généralement toujours favorable dans les élevages pour le développement des coccidies.
- Oxygène et Hygrométrie, sont des facteurs limitant ; où l'oxygène augmente la chance aux oocystes de se sporuler. Le taux d'humidité ne doit pas dépasser 45-65% (Naciri, 2002)

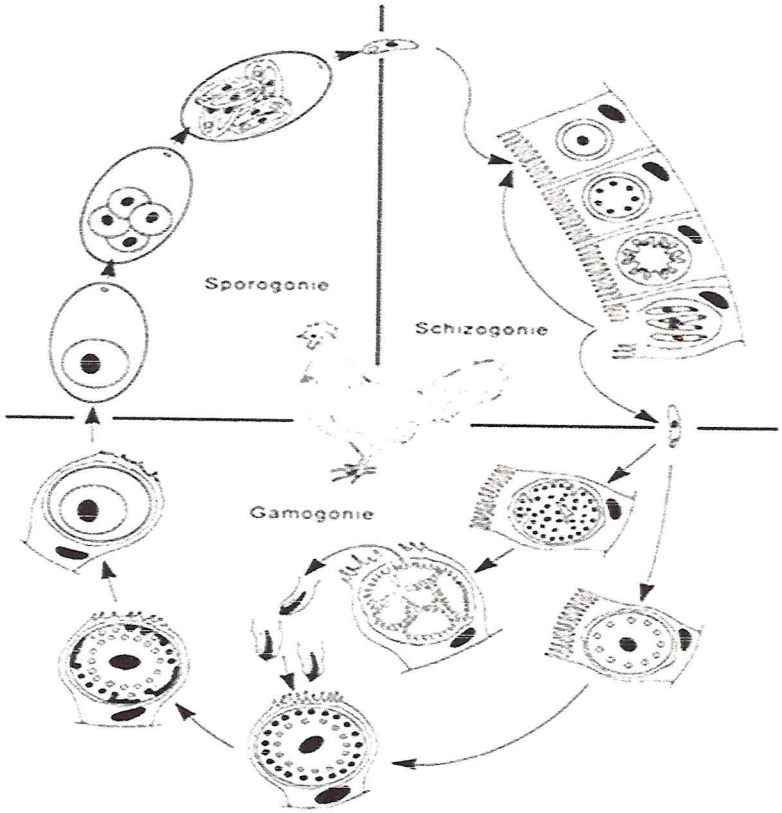


Figure 1.8 : Cycle évolutif *d'Eimeria* spp.chez le poulet (Naciri, 2001).

C- PHYSIO-PATHOLOGIE

Dans le but de compenser le déficit en apport des nutriments, l'hypothèse suivante a été prouvée par (Lemenec, 1987 ; lapo, 2003) Ce dernier a montré que la consommation alimentaire des poussins infectés par les Oocystes de coccidies a augmenté à partir de la quatrième semaine par rapport à celle des poussins non infectés. La destruction des entérocytes entraine un ralentissement du transit intestinal, une augmentation de la perméabilité cellulaire, et une réduction de la vitesse de l'absorption des nutriments. On note aussi qu'une partie des nutriments est utilisée par les parasites (Coccidies), ce qui contribue ainsi au déficit en apport des nutriments. Par la suite, l'énergie métabolisable est réduite par la perturbation de la digestion et l'absorption des glucides, lipides et des protéines. Donc, il en résulte un défaut de gain de poids qui se traduit par de l'amaigrissement important.

L'indice de consommation qui est la résultante du rapport quantité d'aliment consommé par semaine/ le gain de poids par semaine, va augmenter significativement plus que celui des sujets non infectés, cela a été prouvé par (Naciri, 2001). La baisse des performances zootechniques et la mortalité qui peut atteindre 80% (Lemenec, 1987), expliquant les pertes économiques considérables que cause la coccidiose. Ce qui pousse à lutter contre cette parasitose majeure qui ne cesse d'engendrer des pertes dans les élevages aussi bien traditionnels qu'industriels.

L'impact des coccidioses sur la santé animale et ca performance ont été étudié (Lemenec, 1987). Comme la transmission à l'homme n'existe pas, l'impact sur la santé ne concerne que les animaux :

- <u>Destruction de l'épithélium intestinal</u> qui entraine une prostration et une frilosité, et très souvent de la mortalité, surtout par *E tenella* et *E necatrix*. Ces derniers provoquent une diarrhée accompagnée parfois de sang *(E tenella)* qui entraine de l'anémie et la pâleur de la carcasse, une réduction de l'ingéré alimentaire qui engendre une diminution de gain de poids et une augmentation de l'indice de consommation et une hétérogénéité marquée.
- <u>Sensibilité accrue aux autres maladies intestinales</u> (colibacillose, salmonellose)

La détérioration des performances de croissances passe tout d'abord, par une modification de la consommation alimentaire, qui dépend du poids vif de l'animal. Mais, selon (Curasson, 1943), en cas de coccidiose, on peut avoir une conservation de l'appétit (Lemenec, 1987).

D- TABLEAU ANATOMO-CLINIQUE

Chaque espèce de coccidie a des caractéristiques propres de prolificité (capacité de produire plus ou moins d'oocystes à partir d'un nombre connu d'oocystes sporulés ingérés), de Pathogénicité, de vitesse de développement et d'immunogénicité : (Euzeby, 1990)

Tableau 1.4: Localisation des oocystes et Pathogénicité de Eimeria chez le poulet de chair

Espèce	Fréquence	Prolificité	Impact économique	Localisation	Stade pathogène	Pathogénicité
E. acervelina	Elevée	Très forte	Majeur	Duodénum-Jéjunum	Schizo-gamogonie	Asymptomatique Vs forte infection
E. brunetti	Rare	Faible	Faible	Iléon-gros intestin	Schizo-gamogonie	Forte Symptômes G°
E. maxima	Moyenne	forte	Mal connu	Jéjuno-iléon	Gamogonie (gamontes, gros oocystes	Moyenne (asymptomatique Vs forte atteinte)
E. necatrix	Très rare	Très faible	Faible /élevé	Jéjuno-iléon	Schizogonie gamogonie = caeca	Très forte (mortalité.↑)
E. tenella	Fréquente	Forte	Elevé	Caeca	schizogonie	Forte : diarrhée *mortalité*
E. mitis	Rare	Faible	Faible	I.G	schizogonie	basse
E. praecox	Rare	Faible	Faible	I.G	schizogonie	Non pathogène

E - DIAGNOSTIC

1- Diagnostic Epidémio-clinique

Il faut noter que l'expression clinique de la coccidiose est liée étroitement aux conditions d'élevages (hygrométrie, oxygène, température, terre battue, absence de vide sanitaire. densité très élevée, etc.) et aux maladies intercurrentes immuno-dépressives, telle que la maladie de Gumboro. Cette expression est de plus en plus étalée dans le temps, par l'utilisation irrationnelle des anticoccidiens dans l'aliment (sous dosage, ou mauvais mélange) (Villate, 2001).

Les coccidies engendrent des destructions des cellules épithéliales au niveau intestinal ou caecal lors de leur développement et lors des faibles infections ou infections par des espèces non pathogènes. Ces destructions sont sans conséquences, et dans les infections importantes et avec des espèces pathogènes, le développement coccidien peut se traduire par une

perturbation de l'absorption des nutriments reflétés par une augmentation de l'indice de consommation, un retard de croissance (Yvore, 1992).

Les signes cliniques varient selon la dose infectante, le degré de l'immunité de l'oiseau, et peuvent aller d'une forme inapparente à une perte de la coloration de la peau, à un retard de croissance et ou une baisse de performance, à la prostration, à la diarrhée et, à de la mortalité. (Euzeby, 1987 ; Chermette et BUSSIERAS,1992), le diagnostic clinique est aisé pour les formes aigues après autopsie. Il s'agit d'un examen lésionnel qui peut se faire selon l'indice lésionnel de Johnson et Reid sur quelques oiseaux sacrifies à quelques semaines (Yvore, 1992). Le plus fiable reste cependant, l'appréciation de la présence d'œufs dans les fientes (excrétion d'oocystes). Mais cette présence n'est qu'un témoin de l'infection car les symptômes et les lésions sont dus aux phases intracellulaires (schizogonie) (Euzeby, 1987 ; Yvore, 1992).

2 - Diagnostic différentiel

a) Histomonose

L'âge de prédisposition est tardif (4eme jusqu'à la 18eme semaine).

L'agent causal, est un protozoaire flagellé (Histomonias meleagridis) qui peut être ou pas véhiculée par un hôte intermédiaire (*Heterakis gallinarum*). Elle se manifeste par une diarrhée soufré, liquidienne à sanguinolente, une coloration plus foncé des appendices « Black Head »et, une nécrose jaunâtre, ovale rende en dépression de 1 a 2 cm de diamètre au niveau du foie (Lésion en cocarde), des ulcères avec un exsudat caséeux au niveau des ceaca (Yvore, 1992).

b)- Entérite Nécrotique

L'âge de prédisposition est de 15 jours à un mois d'âge. L'agent causal est une bactérie « *Clostridium perfringens* », agent de l'entérotoxèmie. Elle peut se manifester seule ou en synergie avec la coccidiose. Elle résulte d'un changement brusque de la ration alimentaire (ration riche en matière azotée qui va engendrer l'alcalose. Les animaux sont prostrés et, présentent une diarrhée sanguinolente à noirâtre, les intestins sont enflammés plus un enduit fibrino-nécrotique jaune à noirâtre (Yvore, 1992).Parfois, le foie présente des placards de nécroses jaunâtres. Les lésions s'éntendent du jéjunum jusqu'à la totalité de l'intestin grêle, la muqueuse superficielle est nécrosée et a l'aspect de « mie de pain » plus en moins adhérente à l'épithélium avec production des gaz (ballonnement) (Lemenec, 1987).

c)- Entérite non spécifique

Elle a une nature multifactorielle (transition alimentaire brusque, coccidiostats, pH et la qualité bactériologique de l'eau) qui favorisent une évolution quantitative de la flore digestive et par conséquent sa perturbation ; Celle-ci va augmenter la vitesse de transit et l'apparition des diarrhées (Yvore, 1992).

d)- Bursite infectieuse

Elle se caractérise par une dépression, une anorexie, de la diarrhée et une déshydratation. Les fientes sont dépourvues de sang. Le taux de morbidité est très élevé avec un pic qui avoisine 10% à 30% (réduit). A différencier avec la coccidiose par l'observation de lésions au niveau de la bourse de Fabricius (oedemaciées, hémorragiques, hypertrophiques puis atrophiques. La présence de pétéchies sur différents organes (muscles pectoraux, cuisse, et parfois proventricule). La confirmation de la bursite se fait par précipitation sur gel agar et par isolement puis identification et neutralisation du virus (Yvore, 1992).

e)- Capilariose intestinale

3Elle est due à *Capillaria obsignata* et *Capillaria caudinflata*. Les symptômes sont différents, mais les Lésions sont similaires à celles de la coccidiose : épaississement de la muqueuse intestinale et un contenu exsudatif et sanguinolent d'aspect velouté.

A différencier avec les coccidioses par l'observation des vers : qui sont très petits et difficilement détectables a l'œil nu, et les œufs ont une forme d'un citron (Euzeby, 1987).

3 – Diagnostic expérimental

3-1 Diagnostic coprologique

a) Méthodes

- Méthode de concentration par sédimentation :

Réalisée par l'examen du culot, qui est le résultat de sédimentation au fond du récipient contenant des matières fécales mises en suspension. La plupart des oocystes ont une densité supérieure à celle de l'eau (Euzeby, 1987).

- Méthode de concentration par flottation :

Elle consiste à diluer les premiers échantillons de matières fécales dans un liquide d'une densité plus élevé que celle des oocystes, et à l'aide d'une centrifugeuse, les oocystes montent à la surface du liquide, où ils sont récupérés pour subir les examens nécessaires (Euzeby, 1987).

b)- Identification et quantification des espèces d'*Eimeria* :

- Identification des espèces *Eimeria* :

Elle est réalisée par le microscope optique, et elle a pour but la détermination de la morphologie des oocyste et la mesure de leur taille (chaque espèce a une taille reconnue). (Naciri; Yvore; Conane ,1982). Et puis on confirme après la lecture des lésions, la nature de l'espèce *Eimeria*.

Remarque : en cas d'infection multiples, les lésions d'*E. Maxima* sont difficiles à noter ; mais au microscope les oocystes ont une taille relativement grande

- Quantification :

Elle est réalisée par comptage et pourcentage de chaque espèce d'*Eimeria* au microscope (Naciri; *et al.*, 1982).

c)- Estimation de pouvoir pathogène des espèces d'*Eimeria* :

Le pouvoir pathogène des coccidies dans un élevage est fonction des espèces présentes dans l'élevage, de la quantité ingérée, de la réceptivité de l'hôte, des conditions environnementales, de l'importance des lésions et de La chute du poids vif (Naciri, 2001).

3-2 Diagnostic lésionnel

Les signes cliniques des coccidioses varient selon la dose infestante, le degré de l'immunité de l'oiseau, et peuvent aller d'une forme inapparente à une perte de coloration de la peau, à un retard de croissance et/ou à une baisse de performance, de la prostration, de la diarrhée, une déshydratation et, de la mortalité. Le diagnostic est aisé pour les formes aigues après autopsie : il s'agit d'un examen lésionnel qui peut se faire selon l'indice lésionnel de Johnson & Reid (1970), sur quelques animaux sacrifiés à quelque semaines d'âge.

Les symptômes et les lésions de la maladie sont dus aux phases de multiplications intracellulaires « Schizogonie » et, la présence de quelques parasites permet l'installation d'une certaine immunité naturelle (Villate, 2001).

a) Méthodologie de score lésionnel

L'observation est faite sur des animaux fraichement sacrifiés. L'âge optimal est de 4 semaines. Les animaux sont en « bon état » et prélevés à différents endroits du bâtiment (Johnson & Reid, 1970).

L'échantillonnage suit les règles suivantes:

-Effectif ≤ 5000 → 5 sujets à autopsier

Effectif > 5000 → 1/ 1000 à autopsier

b)- Codification

0 = pas de lésions

+1 = lésions légères

+2 = lésions modérées

+3 = lésions sévères

+4 = lésions très sévères ou mortelles

Ces différents codes seront spécifiés pour chaque espèce.

Tableau1.5 : Tableau d'enregistrement des scores lésionnels par bâtiment

Intestin / Poulet	Antérieure (U)	Moyen (M)	Inferieur (I)	Caeca (C)	Moyenne
Poulet 1					
Poulet 2					
Poulet 3					
Poulet 4					
…					
…					
……..					
Moyenne					

c)- Interprétations :

Elle se fait sur la base de la moyenne générale des scores de l'ensemble des animaux d'un même bâtiment (S.L.M).

- **< 1** = Compatibilité avec les résultats techniques.
- **1 à 2** = Envisager l'ensemble des causes.
- **> 2** = Problème de coccidioses : lié soit à un sous dosage de l'anticoccidien dans l'aliment, soit à une résistance à cet anticoccidien.

d)- Diagnostic lésionnel en fonction de l'espèce coccidienne

E. acervelina

- Clinique : elle est le plus souvent liée a un retard de croissance et à une augmentation de l'indice de consommation, une mauvaise pigmentation de la peau, et dans les fortes infections à un abattement, une frilosité et de la diarrhée.
- Localisation : Duodénum et descend dans le jéjunum dans les fortes infections et ne dépasse jamais le diverticule de Meckel.
- Fréquence de la coccidie : elle est très fréquente.
- Prolificité : très forte.
- Pathogénicité : moyenne et sans mortalité : c'est une affection asymptomatique avec des conséquences économiques.
- Impact économique : majeur.
- Durée minimale du cycle endogène : 4 jours.
- Période plus propice pour l'observation des lésions : 15 à 30 jours
- Oocyste : Longueur 17,7- à 20,2µm. Largeur 13,7- 16,3µm
  Forme ovoïde (longueur/largeur= 1.25).
- Indice lésionnel (Conway & Mc kenzie, 1991), représenté dans le tableau ci-dessous :

Tableau1.6 : tableau représentatif des indices lésionnels d'*E.acervulina :*

Indice	Observations
0	pas de lésions
1	Quelques points blancs en surface de l'épithélium muqueux, surtout dans le duodénum « moins de cinq lésions au Cm²
2	Points blancs nombreux dans le duodénum et ou le jéjunum mais non coalescents. Coloration normale
3	Points blancs plus nombreux, et coalescents, la muqueuse est décolorée, avec un contenu liquide, pouvant jusqu'à la formation d'un enduit blanchâtre sur la muqueuse. Tant que l'on voit les points blancs sous l'enduit, l'indice est de 3.
4	Points blancs ne sont plus visibles sur la muqueuse, qui est très décolorée et recouverte d'un enduit blanchâtre très riche en oocystes.

Remarque : à l'indice 4 l'enduit peut avoir disparu (éliminé), et donc le diagnostic sera difficile et peut être confondue avec l'indice 0

- Relation Lésions - symptômes

Indice 0 et 1: même si de nombreux oocystes sont observés en cas de raclage de la muqueuse, *E. acervelina* n'a aucun impact sur la performance.

Indice 2 : peut être associé à des baisses de croissance et une élévation de l'indice de consommation, mais rarement à des symptômes.

Indice 3 et 4 : peuvent être la cause des symptômes.

E brunetti

- Fréquence : rare.
- Prolificité : faible
- Pathogénicité : forte, pas de mortalité, morbidité (frilosité et diarrhée mucoide)
- Impacte économique : faible
- Durée minimale du cycle endogène : 6 à 7 jours.
- Stade pathogène : fin de la schizogonie et début de gamogonie
- Localisation : iléon et gros intestin et remonte dans les ceacas en forte infections.
- Oocystes : L= 20,7- 30,3µm x l =18,1- 24,2µm
  Forme ovoïde (long/ large = 1.31)
- Période propice pour l'observation des lésions : au delà de la septième semaine d'âge
- Indice lésionnel (Conway & Mc Kenzie, 1991), représenté dans la tableau ci-dessous :

Tableau1.7: tableau représentatif des indices lésionnels d'*E.brunetti* :

Indice	Observations
0	Pas de lésions
1	Quelques pétéchies sur la séreuse principalement sur l'iléon
2	Pétéchies plus nombreuses sur la séreuse principalement au niveau de l'iléon, contenu Liquides, et pétéchies sur la muqueuse qui s'étendent parfois jusqu'au gros intestin.
3	Pétéchies sur la séreuse de l'iléon, plus nombreuses et plus petites sur la muqueuse. Contenu liquide plus mucus abondant, orangé ou teinté du sang plus ballonnement.
4	Paroi muqueuse est rugueuse, nombreux pétéchies de petite taille sur la muqueuse, contenu liquide et mucoide, hémorragie ou nécrose épithéliale, contenu caecal mélangé à du sang ou de la Fibrine, plus un ballonnement.

- Relation Symptômes -Lésions

La coccidiose à *E brunetti* est rare mais de très forte Pathogénicité (c'est-à-dire elle entraine de graves lésions avec une faible quantité d'oocystes (Lemenec, 1987)

Indice 0 et 1 : la maladie n'a pas un impacte sur la performance.

Indice 2 est lié aux symptômes de frilosités plus ou moins marqués (plumes de cou surtout).

Indice 3 est lié a la prostration.

Indice 4 est rarement observé.

Les lésions à *E. brunetti* sont difficiles à mettre en évidence, et le risque de confusion avec d'autres coccidies ou d'autres éléments pathogènes sont élevés. Et l'indice 1 et 2 peut être confondu avec celui d'*E. maxima*. Dans ce cas la confirmation par le raclage de la muqueuse est nécessaire pour pouvoir identifier les oocyste qui sont d'une grande taille mais ne dépassent pas les 30µm. A partir de l'indice 3 on peut voir des lésions caecales teintées de sang : c'est un autre risque de les confondre avec ceux du à *E. tenella* mais au microscope les oocystes d'*E. Brunetti* sont très grands.

E. maxima **:**

- Fréquence de la coccidie : fréquente
- Prolificité : forte
- Pathogénicité : moyenne. Pas de mortalité. Symptomatique en cas d'une forte affection
- Impact économique : moyen
- Durée minimum du cycle endogène : 6 à 7 jours.
- Stade pathogène : gamontes et les oocystes de grande taille qui provoquent des lésions et des symptômes.
- Localisation : jéjunum et l'iléon (l'examen se fait autour de diverticule de Meckel).
- Oocyste : L=21,5-42,5µm et l=16,5-29,8µm

  Forme ovoïde =1.45.
- Période propice pour l'observation des lésions: cinquième et sixième semaine.
- Indice lésionnel (Lemenec, 1987), représenté dans le tableau ci-dessous :

Tableau1.8 : tableau représentatif des indices lésionnels *d'E.maxima*

Indice	Observations
0	Pas de lésions.
1	Quelques pétéchies sur la séreuse autour de diverticule de Meckel
2	Pétéchies plus nombreuses sur la séreuse. Et petites pétéchies sur la muqueuse, un contenu Liquide, mucus orangé et épaississement de la paroi intestinale.
3	Ballonnement de l'intestin grêle et épaississement de la paroi intestinale, plus un mucus orangé abondant avec trace du sang.
4	Ballonnement marqué, mucus orangé parsemé de sang et de caillot, contenu liquide d'une odeur putride.

Relation Lésions - symptômes :

Indice 1 peut entrainer un léger retard de croissance, sans symptômes et une mauvaise pigmentation

Indice 2 est associé avec des symptômes de frilosité plus ou moins marqués, avec une baisse de croissance, et une augmentation de l'indice de consommation

Indice 3 et 4 causent une prostration chez les sujets atteints.

Remarque : les lésions engendrées par *E maxima* sont difficiles à mettre en évidence surtout pour l'indice lésionnel 1et 2, sachant que la présence de mucus orangé n'est pas un critère de base, et risque d'être confondu avec celui lié a *E. brunetti*. Donc le raclage de la muqueuse est indispensable pour confirmer les faibles indices lésionnels, et pour mettre en évidence les gros gamontes responsables des lésions.

E. necatrix :

- Fréquence : très rare pour le poulet de chair
- Prolificité : très faible
- Pathogénicité : très forte, avec un taux élevé de mortalité, et augmentation de l'IC et amaigrissement
- Impact économique : faible du a sa rareté ; et fort du a sa Pathogénicité
- Durée minimum de cycle endogène : 6 à 9 jours
- Localisation : jéjuno-iléon pour la schizogonie (stade pathogène) ; et caeca pour la gamogonie.

- Période propice pour l'observation des lésions : la coccidie est très rare à une faible prolificité, et rarement rencontré avant la 8e semaine (rare chez le poulet de chair).
- Indice lésionnel: (Lemenec, 1987), représenté dans le tableau ci-dessous :

Tableau1.9 représentatif des indices lésionnels d'*E.necatrix.*

Indice	Observations
0	Pas de lésions
1	Quelques points blancs et pétéchies sur la séreuse, autour du diverticule de Meckel
2	Points blancs et pétéchies nombreux, un léger ballonnement, mucus plus ou moins abondant.
3	Points blanc et pétéchies très nombreux sur la sereuse, et un ballonnement marqué de l'iléon ; Plus hémorragies et mucus abondant dans la lumière intestinale.
4	ballonnement et couleur violacé de l'intestin, mucus abondant et hémorragie importante

- Relation Lésions - symptômes:

Indice 1 et 2 peuvent être associés à la baisse de croissance.

Indice 3 et 4 sont associés à la prostration, l'hémorragie, la perte de poids et à la mortalité. Les lésions dus à *E. necatrix* sont faciles à mettre en évidence par l'observation rigoureuse des points blancs sur la séreuse, et les oocystes ne se produisent que dans les caeca (Lemenec, 1987).

E tenella :

- Fréquence : c'est la plus fréquente
- Pathogénicité : c'est la plus grave en raison des hémorragies mortelles qu'elle cause chez le poulet de principalement les poulets de 2 à 3 semaines (Villate, 2001).
- Prolificité : fort et impact économique élevé.
- Durée minimum du cycle endogène : 6 à 8 jours (Lemenec, 1987)
- stade pathogène : schizogonie qui a lieu dans les caeca
- localisation : caeca ; ou elle réalise tout son cycle dans cette endroit (mais parfois elle s'étend dans l'iléon terminal et le gros intestin)
- Oocyste : L= : 19,5-26,0µm x l=16,5-22, Forme ovoïde : 1,16
- Période propice pour l'observation des lésions : la cinquième semaine et après cette période elle peut apparaitre à tout moment.
- Indice lésionnel (Lemenec, 1987), représenté dans le tableau ci dessous :

Tableau 1.10 : représentatif des indices lésionnels d'*E.tenella*

Indice	Observations
0	Pas de lésions
1	Rares pétéchies sur la séreuse ou la muqueuse caecale, pas du sang dans les caeca a contenu pâteux.
2	Pétéchies sur la séreuse et la muqueuse caecale, contenu pâteux mélangé à du sang ou fibrine, la paroi est épaissie, mais les sillons sont toujours présents.
3	Paroi caecale est très épaissie, sillons non visible, peu de contenu caecal jusqu'à absence, remplacé par le sang ou de la fibrine.
4	Caeca distendus et paroi très épaissie, quantité importante du sang liquide ou coagulé en caillot, occupant toute la lumière des caeca.

La coccidiose à *E.tenella* est une importante typhlite hémorragique, entrainant du cinquième jour la formation d'un caillot sanguin dans la lumière caecale. Où les caeca se dilatent et prennent une couleur rouge brun qui évoque deux boudins (Euzeby, 1987)

A partir du septième jour les hémorragies baissent, et les caeca diminuent de volume et ne renferment qu'un magma caseo-nécrotique composé de cellules épithéliales desquamées et de la fibrine et de matière fécale. Ces débris peuvent devenir toxiques. Ils sont rejetés dès le huitième jour avec une évolution vers la guérison (Chermette & Bussieras ,1992).

Remarque : la fibrine est le résultat de la dégradation du caillot sanguin.

E. tenella par sa localisation, n'a pas d'influence sur la consommation. Les retards de croissance sont directement liés à la baisse de l'ingéré alimentaire (Lemenec, 1987).

- **Relation Lésions - symptômes** (Lemenec, 1987)
- L'indice 0 et 1 n'ont aucune conséquence sur les performances.

Indice 2 même si il est associé à du sang, il a rarement un impact sur les performances. Indice 3 et 4 sont associes a la prostration, retards de croissance, des hémorragies, et de la mortalité.

3.3 Diagnostic sérologique

C'est une technique qui permet la détection des anticorps spécifiques produits lors d'une infestation coccidienne. En faisant appel à la technique ELISA qui permet la détection du complexe anticorps-Antigène qui est inclu lors d'une réponse immunitaire humorale après une infestation. (Euzeby, 1987)

3.4 PCR

C'est une réaction d'amplification en chaine par polymérase : basée sur l'amplification des régions correspondantes aux espaceurs transcrits internes (IT 51) de l'ADN ribosomal qui a été mise au point pour les espèces (*E.maxima, E.mitis, E.praecox).* Une série complète d'amorces spécifiques d'espèce basée sur les IT51 est maintenant disponible pour la détection et la discrimination des différentes espèces d'Eimeria infectants la volaille domestique (Conway & Mc kenzie, 1991)

3.5- Autres diagnostic

Le diagnostic se peut se faire fait par grattages de la muqueuse intestinale en divers endroits et observation des coccidies (sous formes d'œufs ou de schizontes) au microscope entre lame et lamelle. Les œufs d'*E. brunetti*, praecox, tenella et necatrix ne peuvent être identifiés sur la base de la seule mesure de la taille de l'oocyste. Le comptage des ookystes dans les fèces permet de suivre l'évolution de la contamination d'un élevage, mais ne permet pas de gérer seul le risque coccidien. Il faut toujours faire la part entre un portage de coccidies (parasitisme) et l'expression clinique de la coccidiose (parasitose) (Naciri; *et al.*, 1982)

F- TRAITEMENT

Dans le cas où la prévention ne régle pas le problème de la coccidiose maladie (clinique), il sera necessaire de s'adresser aux traitements curatifs, en faisant appel à des molécules classiques, dont certaines sont spécifiques et qui ne traitent que les coccidioses. Certaines autres sont non spécifiques, à action anti-infectieuse avec une action anticoccidienne annèxe (Vilatte, 2001). Le traitement doit être mis en oeuvre dés l'apparition des premièrs symptômes, car il va agir sur les schizontes de deuxième génération, et les gamontes pathogènes, en l'administrant dans l'eau, car les animaux augmentent leur consommation d'eau que l'aliment (inappetance et soif) (Chermette & Bussieras, 1992). Il est imperatif de raisonner le traitement et ne pas traiter sur une seule base d'observation. Il faut réunir l'observation microscopique des coccidies à l'indice lesionnel et aussi aux symptomes. On effet: les coccidiostatiques de type ionophore n'arrétent pas l'excrétion oocystale. Donc, un traitement sur la base de l'observation microscopique des oocystes sans apparition des symptomes ni lesions peut supprimer l'immunité qui avait été induite préalablement (Villatte, 2001).

1. Anticoccidiens spécifiques

Ce sont des sulfamides antibacteriens à activité anticoccidienne (Sulfadiméthoxine) ou des dérivés hétérocycliques (Amprolium et Toltrazuril).

2. Anticoccidiens non spécifiques

Il s'agit surtout des sulfamides, qui sont des anticoccidiens anti-infectieux agissant comme inhibiteur et antagoniste de l'acide amino-benzoique.

G-PROPHYLAXIE

Pour éviter le risque de contamination des poulets par les coccidies, il faut intervenir d'une manière regulière, par l'utilisation des coccidiostatistiques dans l'aliment.

1- **Ionophores polyéthèrs :**

a)- Ionophores monovalent

Ils sont pour la plupart très efficaces contre *E.acervelina*, *E.maxima* et, *E. tnella.* :

- **Monensin** : Sel sodique issu de la fermentation de Streptomyces cinnamonensins, actif sur le poulet de 0-7 semaines (Long,1982). Mis sur le marché, en premiére fois en 1979.
- **Narasin** : C'est un polyéthér de l'acide monocarbonique, issu de la fermentation de S. aureofaciens. Son efficacité est identique à celle du Monensin (Fowler, 1995)
- **Salinomycine** : C'est un sel sodique de polyéthèr de l'acide monocarboxyliqueissu de la fermentation de Streptomyces albus. Il est particuliérement actif contre E acervelina, E tenella, E maxima et,*E brunetti.*

b)- Ionophores monovalents glycosides

Il y a essentieelement deux (Conway & Mc kenzie ,1991) :

- **Maduramycine** : c'est un sel amoniaque de l'acide monocarboxylique produit par la fermentation de Actinomadura yumaensis. Il a été mis sur le marché en 1989 (USA).
- **Senduramycine** : c'est un sel sodique de polyéthèr ionophore de l'acide monocarboxylique issu de la fermentation d'Actinomadura roseorufa

Le tableau ci-dessous represente les différents anticoccidiens Ionophores polyéthèrs (principe actif, nom déposé et le délai d'attent).

Tableau 1.11: Anticoccidiens autorisés à titre indicatif chez le poulet de chair

Principe actif	Nom Déposé	Posologies (ppm)	D.A (J)
Lasalocides	Avatec	75 à 125	5
Maduramycine	Cygro	5	5
Monensin	Elancoban	100 à 125	1
Narasin	Mentiban	60 à 70	1
Narasin-Nicarbasine	Maxibon	80 à 100	5
Salinomycine	Sacox	50 à 70	1
Senduramycine	Aviax	20 à 25	5

*D.A= Délai d'attent

c)- Ionophores divalents :

Comme leur nom l'indique, ils réagissent avec les cations bivalents comme le Ca^{++}

2- Produits de synthése

Ils sont nombreux et appartiennent à des familles différentes : Sullfamides (Amprolium)/Toltrazuril / Diclazuril/ Halofuginone / Décoquinate(deccox) /Robinidine(sycostat)/Nicarbasine Ces anticoccidiens sont efficaces en agissant sur le metabolisme des coccidies, mais malheureusement les Eimeria peuvent developper assez rapidement une résistance à leur action, car lorsque la préssion parasitaire est élevè, ces produits conduisent à l'élimination totale du parasite. En contre partie l'immunité naturelle ne peut s'installer, c'est la raison essentielle pour laquelle on ne les utilise que pour une ou deux bandes d'élevages seulement (Pondeuses).

La rotation des ionophores permet de ralentir le developpement des résistances, mais l'impact d'une telle pratique reste relatif etant donné que les ionophores sont des composés similaires et que les coccidies peuvent développer une résistance croisée.

Il est établi, que la vaccination sur trois ou quatre bandes peut stopper le developpement de la résistance et renouveler la sensibilité des coccidies aux ionophores. Le vaccin qui contient des oocystes vivants atténués permet de remplacer progressivement les espèces de coccidies résistantes présentes dans le poulailler par d'autres, sensibles aux ionophores (Effet de recyclage) . Ainsi, au fil des bandes (3 à 4), il y a un phénoméne de « recyclages des oocystes » pathogénes en oocystes « vaccinaux » atténués (EVANS, N.A et al. 2002).

2- Vaccination

Il y a plusieurs catégories de vaccins :

a)- Vaccins vivants

L'immunité produite n'est jamais totale : elle limite le developpement parasitaire à des niveaux compatibles avec la santé animale, et se renforce lors d'une infestation naturelle (Yvore, 1992).

b)- Vaccins vivants virulents

« Coccivac® » en 1952, « Immunocox® » en 1985, et « VAC M® » en 1989 , sont des vaccins à base de souches homologuées produits par des oocystes vivants non attenués (Yvore & Edgar *et al.*,1985) ont obtenu des résultats prometteurs en utilisant le coccivac®. Ces resultats sont comparables à ceux recevant une chimioprévention avec un anticoccidien ionophore (Monensin). Il présente cependant, (Coccivac®) plus d'inconvénients que d'avantages.

c)- Vaccins vivants atténués

Ce sont des vaccins contenant des souches précoces atténuées, immunogènes contre les espèces présentes sur le terrain. Apres des essais d'attenuation par une selection des souches précoces, on procéde à l'irradiation par rayons X (aucun vaccin n'a été développé par cette methode), ou passages successifs in *ovo* sur l'embryon où les souches adaptées à l'œuf embryonné ont besoin d'un nombre de passage très élevé (30 à 40 passages) pour realiser l'attenuation. Celle-ci n'est pas totalement stable durant les passages, avec une perte d'immunogénicité au cours de chaque passage (Lemenec, 1987).

Tableau 1.12: Differents vaccins actuelement utilisables (Chapman *et al.*, 2007)

Nom du vaccin	Espèces visées	Virulence	Résistance	Administration	Laboratoire
Coccivac	A.T.M.N.B.P H.E.Miv	Virulent	non	Eau de boisson	Schering Plough
Immunocox c1	A.T.M.N	Virulent	non	Eau de boisson	Schering plough
Immunocox c2	A.T.M.N.B.P Mit.T	Virulent	non	Eau de boisson	Vetech labs
Paracox 8	A.T.M2.N.B.P Mit	Attenué	non	Pulverisation sur aliment	Schering plough
Paracox 5	A.T.M2.Mit	Atenué	non	Pulverisation sur aliment	Schering plough

Livacox d	A.T	Atenué	non	Eau de boisson	Biopharm
livacox t	A.T.M	Atenué	non	Eau de boisson	Biopharm
Nobiliscox Atm	A.T.M2	Virulent	**oui**	Pulverisation sur animaux	Intervet
Coccivac b	A.T.M.Miv	Virulent	non	Pulverisation sur animaux	Schering plough

A :*acervelina*, **T**: *tenella*, **M**: *maxima*, **Mit** :*mitis*, **Miv** :*mivati*, **M2** : souches antigeniquement differents d'*Eimeria maxima*, **N** :*necatrix*, **B** : *brunetti*, **H** :*hagani*, **P** :*praecox*.

En conclusion,

La contamination des volailles est souvent inévitable. Les oocystes sont très résistants dans le milieu extérieur une fois sporulés (acquisition du caractère infestant). Ils survivent plus d'un an à 4 °C, et à *fortiori* d'une bande à la suivante les volailles ont un comportement de picorage de la litière qui favorise leur ingestion. De plus s'ajoutent l'absence d'hôte intermédiaire et le pouvoir multiplicateur très grand des coccidies. Cependant, il est connu que les oiseaux peuvent vivre avec des coccidies même pathogènes. Des espèces potentiellement très pathogènes peuvent ne pas entraîner de maladie si les populations de parasites sont peu nombreuses et si les animaux évoluent dans un milieu favorable. Des oocystes dans les fientes ne signifient pas obligatoirement coccidiose : il ne faut pas confondre parasitisme et parasitose.

Enfin, baser le diagnostic seulement sur le comptage des oocystes excrétés est insuffisant, l'autopsie est un outil essentiel (Score lésionnel).

PARTIE EXPERIMENTALE

INTRODUCTION

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire intestinale, relativement fréquent, et dont plusieurs facteurs influencent son déclenchement, tel que, l'âge et l'état de santé des animaux, et les erreurs de gestion des élevages (forte densité, humidité élevée et mauvaise aération).

OBJECTIF DU TRAVAIL

L'objectif est de déterminer la présence de la coccidiose chez le poulet de chair dans la wilaya de Tizi Ouzou. Pour cela nos efforts se focaliseront à :

- Déterminer les espèces d'*Eimeria* en cause
- Evaluer son intensité selon la technique des scores lésionnels de Johnson et Reid.
- Apprécier l'influence des facteurs d'élevage sur l'apparition de la coccidiose maladie

I- MATERIEL ET METHODES

1. Lieu et période de travail

Notre travail à été réalisé sur 13 bâtiments d'élevage de poulet de chair de plusieurs communes (tableau 2.1) de la wilaya de Tizi-Ouzou et L'enquête s'est déroulée de Juillet à Novembre 2014, soit sur une période 05 mois. Généralement les poulaillers visités sont des bâtiments de type traditionnels. Les murs sont construits en parpaing et les toits sont faits de dalles en béton.

La figure suivante montre la carte géographique de la wilaya de tizi ouzou (site 01).

Figure 2.1 ; Carte de géographie de la wilaya de Tizi-Ouzou

1. Matériel

Pour la réalisation des autopsies le matériel utilisé est constitué d'un bistouri, de gants jetables, et d'une paire de ciseaux courbes. Un échantillon représentatif des élevages, constitué en général de cinq poulets vivants ou récemment mort par bâtiment, a été sacrifié.

3- Méthodes

3.1- Audit d'élevage

Les pratiques d'élevage sont étudiées au travers de renseignements données par l'audit d'élevage (voir annexes) qui permet de comprendre dans la mesure du possible ; les différentes origines d'infestation coccidienne dans chaque élevage. Les données sont recueillies auprès des éleveurs et vétérinaires praticiens.

3.2- Visites

Une visite à été réalisée par élevage ; sur les régions de Larbaa Nath Irathen (LNI) ; Tizi Rached, Merabou, Freha et, Béni Douala. Les résultats sont enregistrés en pourcentage dans un tableau.

3.3- Autopsie des animaux

Des autopsies ont été réalisées sur des sujets vivants choisis par les éleveurs. Les poulets prélevés ont été sacrifiés par une luxation des vertèbres cervicales ; ils ont été ensuite déposés en décubitus dorsal après une désarticulation coxo-fémorale. Une ouverture complète a été réalisée par incision latérale pour avoir accès aux différents organes (arbre respiratoire, foie, cœur, rate, bourse de fabricius, intestins) et observer d'éventuelle lésions (hypertrophies, congestion, présence de liquide, de sérosités u toutes autres anomalies notables). Une attention particulière a été accordée aux intestins afin d'établir le score lésionnel de Johnson et Reid (1972) : Les quatres portions intestinales (antérieure, moyenne, postérieure, et caecale) ont été minutieusement examinées et une note allant de (0 à 4) a été attribuée à chacune de ces portions selon la gravité de lésion (0= pas de lésion, et +4= lésion très sévère). L'indice lésionnel moyen ou score lésionnel moyen (ILM = SLM) a été calculé et la distribution des pourcentages a été enregistrée. Enfin, les résultats obtenus ont été organisés sous forme de tableau et de graphes.

II- RESULTATS ET DICSUSSIONS

L'audit des 13 bâtiments d'élevage de poulet de chair des cinq communes de la wilaya de Tizi Ouzou, nous a permis de faire la synthése de tous les résultats enregistrés.

1 – CONDUITE D'ELEVAGE

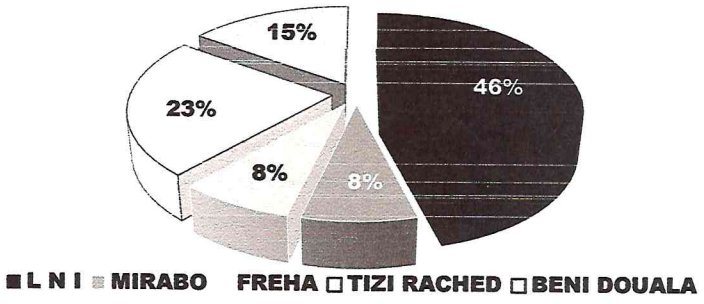
1-1 Période d'élevage

Nous avons travaillé sur une période se 05 mois allant de Juillet à Novembre 2014, avec une fréquence d'une visite par élevage et, sur un total de 13 bâtiments de différentes régions de la wilaya de Tizi Ouzou.

1-2 Lieux d'élevage

Tableau 2.1 : Lieux d'élevage

Lieux	Elevages (%)
Larbaa Nath Irathen	46.2
Mirabo	7.7
Freha	7.7
Tizi Rached	23.6
Beni Douala	15.4

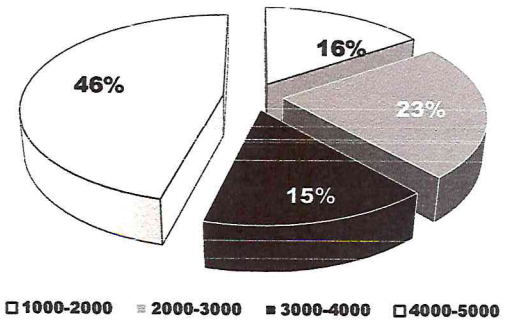


Prés de la moitié des élevages visités sont situés à Larbaa Nath-Irathen. Le reste des élevages est réparti dans les 04 autres régions (7,7% à 23,6%).

1-3 Effectifs

Tableaux 2.2 : Taille des effectifs

Effectifs	Pourcentage%
1.000 - 2.000	15.4
2.000 - 3.000	23
3.000 - 4.000	15.4
4.000 - 5.000	46.2



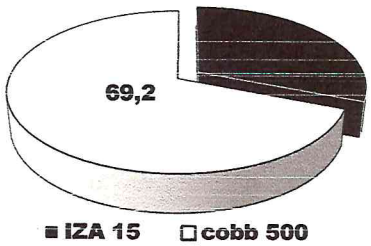
Plus de la moitié des élevages visités à lieu en Juillet-Aout période correspondante à une élévation maximale de température, qui dépasse parfois les 35°C et donc préjudiciable à la bonne maitrise des paramètres d'ambiance (particulièrement exacerbée lors de ventilation statique). Ce sont les effectifs de 4.000-5.000 sujets qui prédominent (46.2%). Cependant, plus de la moitié des élevages ont des effectifs inférieurs à 4.000 sujets. Il s'agit en fait beaucoup plus de petits élevages, utilisant un minimum d'investissement.

1.4 - Animaux

1.1.1- Souches

Tableau 2.3 : Souches aviaires élevées dans la zone

Souches	Pourcentage %
Isa 15	30.8
Cobb 500	69.2

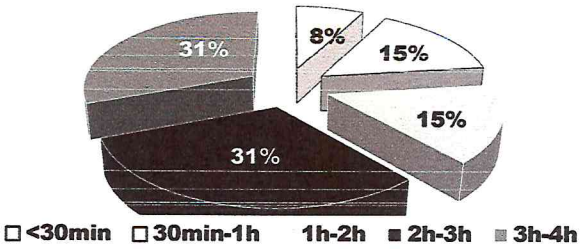


La souche Cobb 500 représente les 2/3 des effectifs utilisés dans les élevages locaux visités. La seconde souche est représentée par ISA-15 (Tableau. 2.3).

1-4-2 Durée de transport

Tableau 2.4 : Durée de transport

Durée de transport	% Elevages
<30 min	7.6
30min -1H	15.4
1-2H	15.4
2-3H	30.8
>3H	30.8

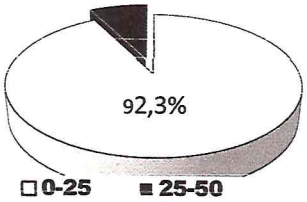


Le tiers des élevages consacre moins de 2H dans le transport des poussins. Un tiers met 2 à 3H et, un autre tiers plus de 3H pour être livré. Ainsi, l'ensemble des élevages est relativement distant du couvoir et, dépend fortement des aléas de la route (souvent des sentiers (Tableau.2.4).

1-4-3 la mortalité en boite

Tableau 2.5 : Mortalité en boite

Mortalité (poussin)	Boite%
0-25	92.3
25-50	7.7

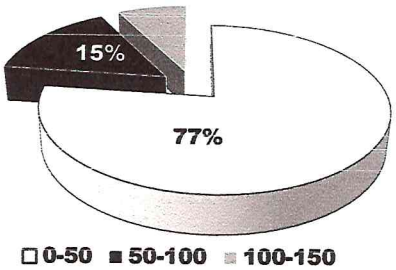


La quasi-totalité des élevages perd jusqu'à 25 poussins au cours du transport. Cependant, une part non négligeable (7,7%) en perd jusqu'à 50 sujets. Il est exceptionnel que ces pertes soient évitées. Elles sont évidement à la charge des éleveurs. Aucun éleveur, ne souscrit à une assurance permettant de prendre en charge ce type de risque, bien que ces éleveurs sont agrès par l'inspection vétérinaires (Tableau2.5).

1-4-4 Mortalités durant les trois premiers jours

Tableau 2.6 : Mortalité J1-J3

Mortalité (poussin)	J1 à j3 %
0-50	76.9
50-100	15.4
100-150	7.7

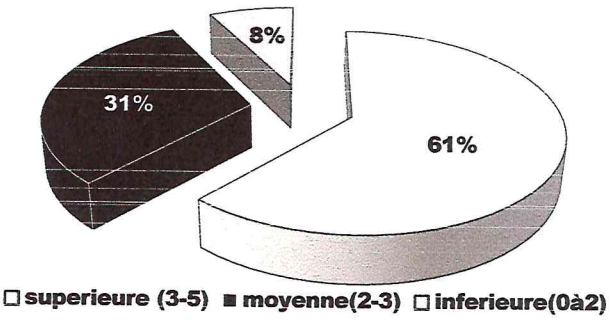


Plus des ¾ des élevages perdent jusqu'à 50 sujets au cours des trois premiers jours de vie des poussins, et les autres élevages jusqu'à 100 sujets (15,4%), voire 150 sujets (7,7%) (Tableau.2.6).

1-4-5 Qualité physique

Tableau 2.7 : Qualité physique

Qualité physique	%
Supérieure (3 à 5)	61.6
Moyenne (2 à 3)	30.7
Inferieure (0 à 2)	7.7



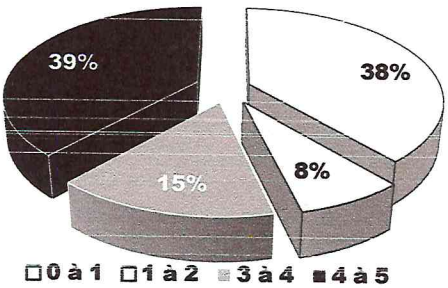
Cobb 500 est la souche aviaire la plus utilisée dans les élevages de poulets de chair visités Elle provient généralement de couvoirs régionaux (distant entre 10 à 30km et dont la durée varie entre 10min- 1h). D'autres poussins sont transportés sur de plus longues distances (Alger, Rouïba). Ainsi, l'important taux de mortalités en boite (76.9%) et aux trois premiers jours de vie des poussins (61.6%) est du surtout au stress de transport, à la manipulation intempestive, aux conditions climatiques (chaleur estivale) et parfois à la qualité physique médiocres des poussins (7–30%) (Tableau.2.7).Selon (Banfield *et al.,* 1998), les mortalités sont exacerbées par les stress de manipulation au couvoir.

1-5 Mangeoires

1-5-1 **Accès aux mangeoires**

Tableau 2.8 : Accès aux mangeoires (cm/Poussin)

Accès mangeoires	Taux
0 à 1	38.5
1 à 2	7.6
3 à 4	15.4
4 à 5	38.5

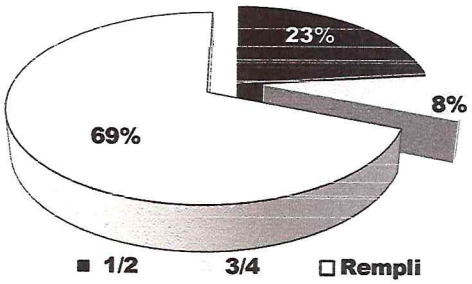


Prés du tiers des élevages n'accorde que moins d'1cm de mangeoire par poussin. Le reste semble respecter la norme requise (Tableau.2.8).

1-5-2 Niveau de remplissage

Tableau 2.9 : Niveau de remplissage des mangeoires

Niveau remplissage	Pourcentage(%)
1 /2	23.1
3/4	7.7
Rempli	69.2



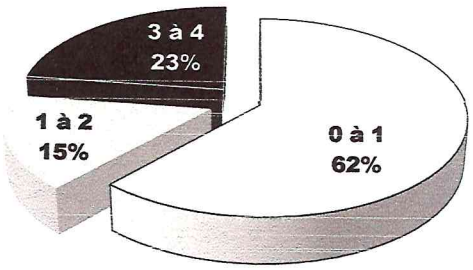
La majorité des éleveurs (environ 70%) rempli aux rebords les mangeoires, ce qui constitue un gaspillage du fait de la concurrence entre poussins lors de leur alimentation (Tableau.2.9).

1-6 Abreuvoirs

1-6-1 Accès aux abreuvoirs

Tableau 2.10 : Accès aux abreuvoirs (cm)

Accès abreuvoirs (cm)	(%)
0 à 1	61.5
1 à 2	15.4
3 à 4	23.1

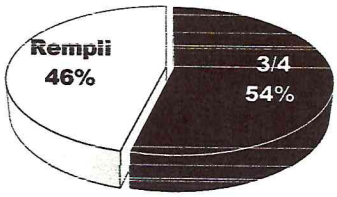


Prés des 2/3 des éleveurs n'accorde que moins d'1 cm d'accès aux abreuvoirs (Tableau.2.10).

1-6-2 Niveau de remplissage

Tableau 2.11 : Niveau de remplissage des abreuvoirs

Niveau remplissage	(%)
3/4	53.8
Rempli	46.2



Prés de la moitié (46,2%) des éleveurs, remplisse aux rebords les abreuvoirs, ce qui augment le risque de déversement et donc de conditions adéquates à la pullulation de germes (particulièrement de coccidies) (Tableau.2.11).En effet, pour que ces derniers puissent

acquérir leur pouvoir infectant, ils doivent subir dans le milieu extérieur une sporogonie qui ne peut se réaliser que si en plus de la température et de l'oxygénation, il y ait suffisamment d'humidité (voire de l'eau en nature).

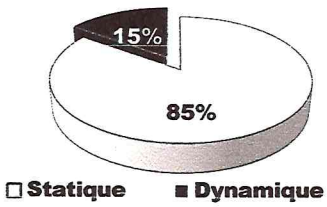
1-7 Température

La température est à la limite des normes requises 29-35°c tandis que l'hygrométrie n'a été détectée que dans un seul bâtiment, cependant les éleveurs n'utilisent pas l'hygromètre dans les bâtiments. La température de l'air ambiant est le facteur qui a la plus grande incidence sur les conditions de vie des animaux, ainsi que sur leurs performances (Alloui, 2006). La température intérieure du poulailler doit être optimale en fonction de l'âge des animaux (ITELV, 2002).L'éclairement continu comme pour pendant les premiers jours, présentent plusieurs avantages : une bonne mobilité des oiseaux, une meilleure prise alimentaire par une bonne vision du fond rouge des assiettes de démarrage et des abreuvoirs, et une meilleure prise alimentaire par une bonne homogénéité du lot (Nicolas, 2000). Une humidité relative de 60 à 70% permet de réduire la poussière et favorise la croissance des plumes et des sujets eux même, de maintenir une bonne qualité de litière et d'améliorer la qualité des poulets (Anonyme, 1997).

1- 8 Ventilation

Tableau 2.12 : Système de ventilation

Ventilation	(%)
Statique	84.6
Dynamique	15.4



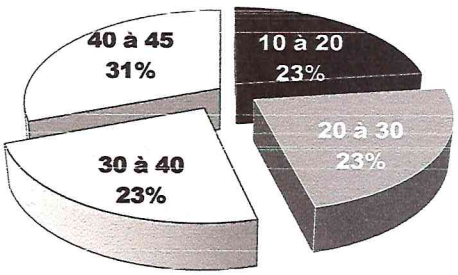
La ventilation est dans la majorité des élevages (84%) de type statique, c'est-à-dire assurée par l'ouverture de fenêtres dont la surface et l'emplacement sont très aléatoires à des normes requises (Tableau.2.12). Et, pourtant il est connu qu'elle doit permettre le brassage et le renouvellement de l'air, ainsi que l'évacuation de la poussière, sans former de courant d'air, de maintenir une bonne litière et une bonne santé respiratoire des animaux. (ITELV, 2002).

1-9 Densité

1-9-1 Densité au démarrage

Tableau 2.13 : Densité au démarrage

Densité (poussin/m²)	%
10 à 20	23.0
20 à 30	23.1
30 à 40	23.1
40 à 50	30.8

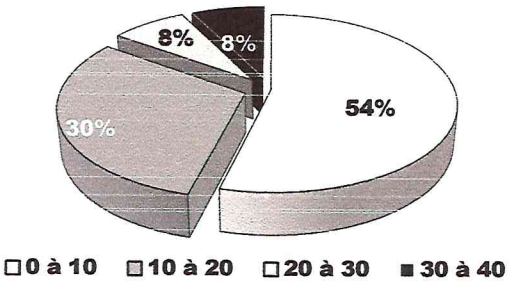


Bien que les densités soient différentes d'un élevage à un autre, elle est dans l'ensemble respectée (norme = 50 poussins/m$^{2)}$ (Tableau.2.13).

1-9-2 Densité à la visite

Tableau 2.14 ; Densité à la visite

Densité	%
0 à 10	53.8
10 à 20	30.7
20 à 30	7.8
30 à 40	7.7

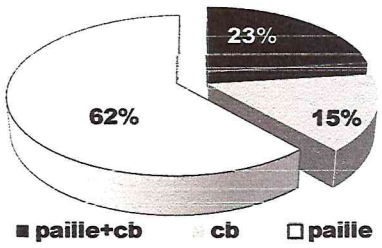


La densité relevée à la visite des élevages (en croissance et en finition) est très variée (10 à 40 sujets/m^2). Elle est supérieure à 10 sujets/m2 dans prés de la moitié des élevages (46,2%) Cependant, dés que les sujets atteignent le poids d'abattage, cette densité diminue considérablement (problème d'hétérogénéité) (Tableau.2.14).*Les densités excessives* entrainent des baisses du fait de la réduction de croissance et d'homogénéité, d'une augmentation de l'indice de consommation et de taux de mortalité, d'une diminution de la qualité de la litière ou d'une augmentation des saisies à l'abattoir (Villate, 2001).

1-10 Litière

Tableau 2.15 : Type de la litière

Type de litière	%
Paille + Copeaux de bois	23.1
Copeaux de bois (cb)	15.4
Paille	61.5

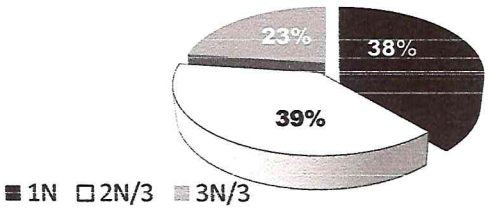


Les 2/3 des éleveurs (61,5%) préfèrent comme litière la paille au lieu des copeaux de bois (15,4%) ou le mélange des deux (23,1%) (Tableau.2.15).

1-10-1 Qualité de la litière

Tableau 2.16 : Qualité de la litière :

Qualité	%
1N/3	38.5
2N/3	38.5
3N/3	23.0



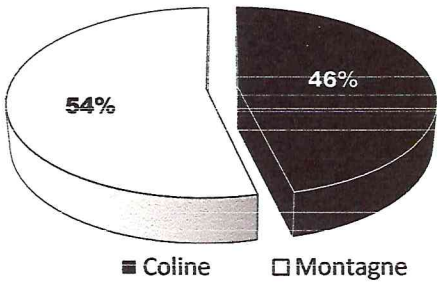
La litière utilisée dans les 3/4 des élevages visités est de qualité médiocre (Tableau.2.16). L'éleveur doit maitriser parfaitement les litières de ses animaux car il existe une relation entre les performances techniques et la qualité des litières (ITAVI, 2002).Une bonne litière doit être sèche, saine, souple, absorbante et épaisse. Elle assure l'isolement du sol (en minimisant les pertes par conduction), prévient les lésions du bréchet observés lorsque les animaux restent en contact d'un sol trop dur. Une mauvaise litière favorise le développement des coccidies, des maladies respiratoires et des boiteries (Villate, 2001).

2- BATIMENT

2-1 Implantation :

Tableau 2.17 : Type d'implantation du bâtiment

Implantation	%
Colline	46.2
Montagne	53.8

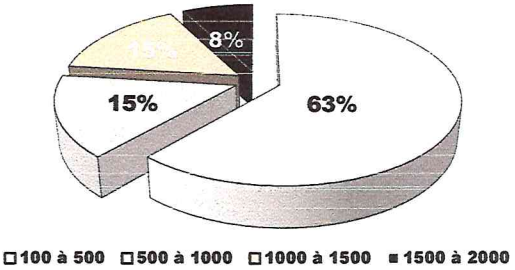


Du fait de la nature du relief régional, la totalité des élevages est implantée en zone accidentée, en colline (46%) et en montagne (54%). (Tableau.2.17).

2-2 Surface

Tableau 2.18: Surface du bâtiment

Surface (m²)	%
100 à 500	61.5
500 à 1000	15.4
1000 à 1500	15.4
1500 à 2000	7.7

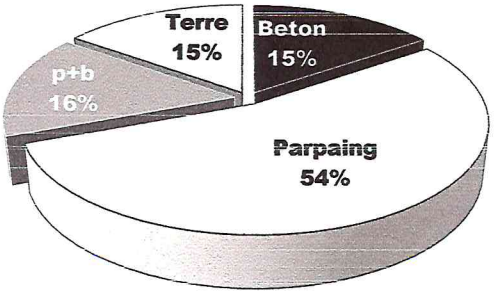


Vu les densités enregistrées, les surfaces allouées aux élevages sont insuffisantes pour permettre une bonne maîtrise de leur gestion (Tableau.2.18).

2-3 Isolation

Tableau 2.19 : Isolation du bâtiment

Isolation	%
Béton (b)	15.5
Parpaing (p)	53.8
Parpaing+béton	15.5
Terre	15.2



La totalité des bâtiments visités sont implantés à proximité des habitations (en terrain accidenté) avec une isolation faite de matériaux très divers (15.5% en béton, 53,8% en parpaing, 15,5% le mélange des deux et 15,2% en, terre). Ces matériaux sont loin d'être acceptables par rapport aux normes (Tableau.2.19).Il est admis que pour bien réussir l'élevage, le bâtiment doit répondre un minimum de critères : Il doit protéger les volailles des intempéries (vent, la pluie), des prédateurs et offrir aux oiseaux une température stable et de l'air frais en quantité suffisante (Julian ,2003).De plus, une bonne orientation du bâtiment évite les vents dominants susceptibles d'être à l'origine de maladie, et à l'exposition des animaux au vents froids du nord en hiver et aux vents chaud du sud en été (Beaumant, 2004).Enfin, une mauvaise isolation est synonyme de gaspillage de calories et surtout de dépendance vis-à-vis des événements climatiques extérieurs (ITAVI, 1997).

Dans l'organisation ou la traçabilité est mise en place, la fiche de suivi d'élevage doit centraliser l'ensemble des données concernant la production de poulet de chair. Ce qui n'est malheureusement pas le cas des élevages visités, ou cette fiche est inexistante.

3- ALIMENT

L'aliment distribué dans les élevages provient exclusivement des fabricants privés locaux. A la vérification des étiquettes accompagnant les sacs d'aliments livrés, aucune incorporation d'anticoccidien n'est plus indiquée. Dans quelques élevages, l'aliment livré n'est accompagné d'aucune fiche de composition.

Ainsi, il nous est pratiquement impossible de vérifier le type d'anticoccidien incorporé à titre préventif et donc, d'évaluer l'éfficacité du contrôle de la coccidiose dans les communes visitées. De plus, la quasi-totalité de ces élevages, ne disposant pas de fiche de suivi d'élevage, n'enregistre ni les quantités ingérées, ni le type d'aliment distribué (démarrage, croissance et finition). Enfin, il ne nous sera pas possible de calculer dans les performances zootechniques, ni l'indice de consommation, ni l'index de productivité. Il ne sera pas possible d'évaluer les performances des élevages de la région ni de la comparer avec les normes nationales et internationales.

Il est important de souligner que la nutrition du poulet de chair est basée sur les normes qui définissent les besoins en nutriments. Il s'agit des besoins en énergie, en protéines, en acides aminés, en minéraux et en vitamines. La consommation d'aliment augmente rapidement avec

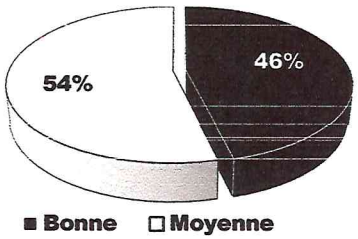
l'âge des sujets, raison pour laquelle on doit assurer des quantités suffisantes pour leur permettre une croissance correspondante à leur potentiel génétique (Ferrah, 1996).

4- EAU DE BOISSON

4- 1 Potabilité

Tableau 2.20: Potabilité de l'eau de boisson

Potabilité	%
Bonne	46.2
Moyenne	53.8

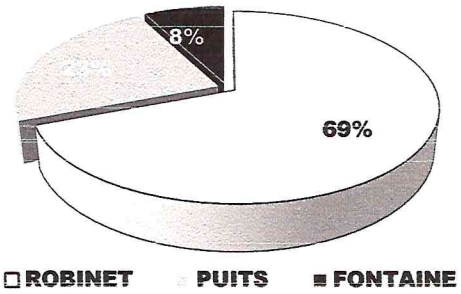


Plus de la moitié des élevages utilisent une eau de boisson de qualité plutôt médiocre vue les conditions de stockage de l'eau (Tableau.2.20).

4-2 Origine

Tableau 2.21 Origine de l'eau de boisson

Origine	%
Robinet	69
Puits	23.1
Fontaine	8



Dans plus des 2/3 des élevages, l'eau provient des robinets. Le reste des cas, elle est extraite de puits (23,1%) ou de fontaine (8%). De plus, l'entreposage de cette eau à lieu dans des citernes placées à l'intérieur des bâtiments (Tableau.2.21).Pourtant, l'eau est le facteur limitant pour toute production car elle est nécessaire pour l'ensemble des réactions métaboliques et pour la régulation thermique. Il est connu qu'un animal qui a soif, ne mange pas (Toudic, 2005).Tous les auteurs (Toudic, 2005& Jacquet, 2007&Larbier ; Leclercq, 1992& Villate, 2010) sont unanimes pour affirmer que l'un des points clés de la réussite d'un élevage avicole est la qualité et la quantité d'eau à fournir aux animaux. L'eau doit être de bonne qualité, fraiche et en quantité suffisante (Alloui, 2006).Il faut la surveiller

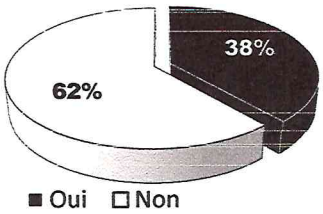
périodiquement, même lorsque l'élevage est branché sur un bon circuit d'eau. La consommation est comprise entre 1,7 et 1,8 fois la consommation d'aliment.

5- PROPHYLAXIE SANITAIRE

5-1 Pédiluve

Tableau 2.22 : Présence de pédiluve à l'entrée des bâtiments

Pédiluve	%
Oui	38.5
Non	69.2

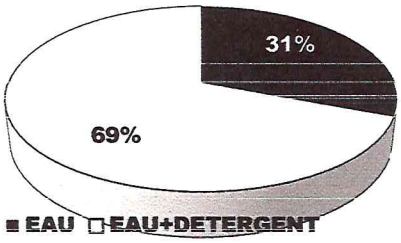


Les programmes de prophylaxie sont totalement négligés, plus des 2/3 des éleveurs ne voient pas la nécessité d'installer des pédiluves à l'entrée des bâtiments d'élevage (Tableau.2.22).

5-2 Nettoyage du bâtiment

Tableau 2.23 : Nettoyage du bâtiment

Nettoyage	%
Eau	30.8
Eau + détergent	69.5

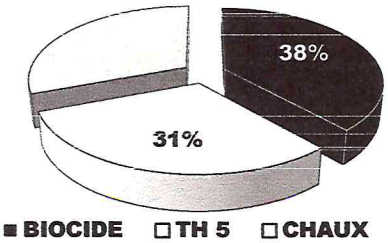


Un tiers des éleveurs, n'utilise que de l'eau pour nettoyer leur bâtiment (Tableau.2.23).

5-3 Désinfection du bâtiment

Tableau 2.24 : Désinfection du bâtiment

Désinfectants	%
Biocide®	38.4
TH 5®	30.8
Chaux	30.8

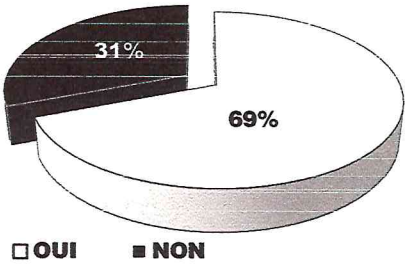


La totalité des éleveurs utilise un des trois désinfectants (Biocide®, TH5® ou chaux) lors du vide sanitaire(Tableau.2.24).

5-4 **Déparasitage**

Tableau 2.25 : Déparasitage du bâtiment

Déparasitage	%
OUI	69.2
NON	30.8

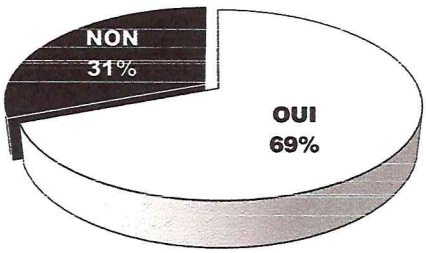


Les 2/3 des éleveurs utilisent un déparasitages au cours du vide sanitaire (Tableau.2.25).

5-5 Bac à eau recouvert

Tableau 2.26 : Recouvrement du bac à eau

Bac à eau recouvert	
Oui	69.2
Non	30.8



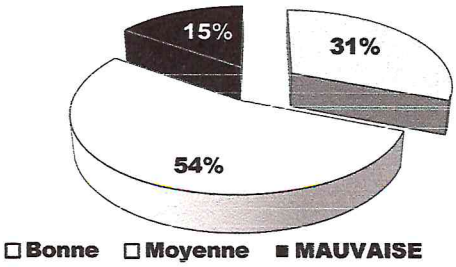
Un tiers ne voit pas la nécessité de protéger l'eau de boisson destinée aux poulets (Tableau.2.26).

5-6 Propreté

5-6-1 Mangeoires

Tableau 2.27: Propreté des mangeoires

Propreté	%
Bonne	30.8
Moyenne	53.8
Mauvaise	15.4

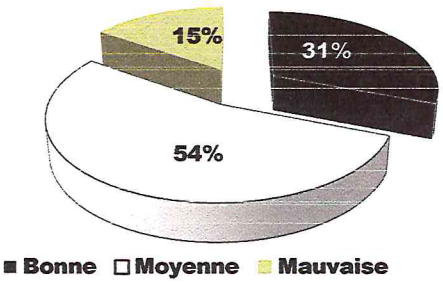


Dans prés des ¾ des cas, les mangeoires ne sont pas propres (Tableau.2.27).

5-6-2 Abreuvoirs

Tableau 2.28 : Propreté des abreuvoirs

Propreté	%
Bonne	30.8
Moyenne	53.8
Mauvaise	15.4

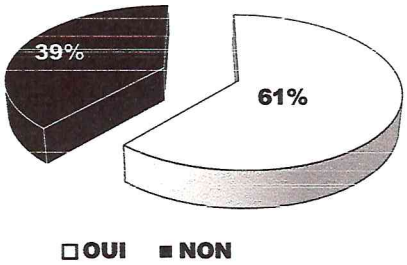


Il en est de même pour les abreuvoirs qui ne sont pas toujours propres (Tableau.2.28).

5-7 Vide sanitaire

Tableau 2.29 : Respect du vide sanitaire

Vide sanitaire	%
Oui	61.5
Non	38.5

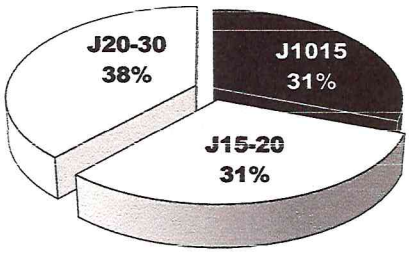


Chez bon nombre d'éleveurs (38,5%), le vide sanitaire n'est pas respecté (Tableau.2.29).

5-8 Durée du vide sanitaire

Tableau 2.30 : Durée du vide sanitaire

Durée du vide (jour)	%
J10-J15	30.8
J16-J20	30.8
J21-J30	38.4



La durée du vide sanitaire ne semble êtres respectée que par un tiers des éleveurs (Tableau.2.30). Le vide sanitaire doit durer au moins 10 jours, temps nécessaire pour assécher le bâtiment, et effectuer des opérations réfection (ITAVI, 2000). La lutte contre les rongeurs et les insectes jouent un rôle important dans l'élimination des vecteurs de maladies (Saville,

1999), mais ce point est très négligé dans les élevages. Globalement, bien que le principe « Tout plein, tout vide » soit bien acquis par les éleveurs, les mesures de prophylaxie sanitaire sont mal appliquées ; beaucoup d'erreurs sont commises par les éleveurs. Ainsi, d'autres espèces telles que les chiens circulent librement dans la majorité des bâtiments d'élevages, en plus de la négligence des règles élémentaires d'hygiène (absence de sas d'entrée, de pédiluve, de tenue de travail, de nettoyage, de désinfections, et de déparasitages des bâtiments).

6- PROPHYLAXIE MEDICALE

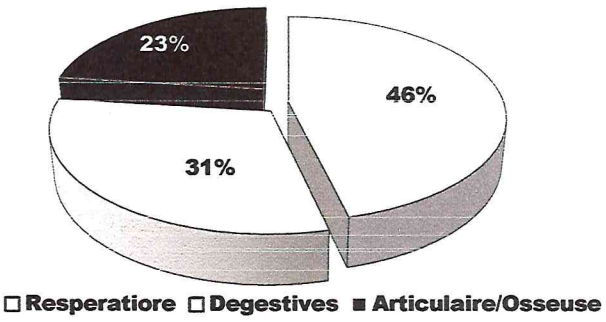
Le programme de vaccination contre les deux grandes menaces microbiennes (maladie de Newcastle et maladie de Gumboro) semble être correct. En revanche, nous avons noté une absence dans 80% des cas de vaccinations contre la Bronchite infectieuse et absence totale de vaccination contre la coccidiose malgré la disponibilité du vaccin sur le marché. Les aviculteurs que nous avons suivis n'ont jamais eu recours à un quelconque protocole thérapeutique adéquat, et pour beaucoup, il n'ya aucune incorporation d'anticoccidien dans l'aliment, encore moins la mise en place d'une vaccination contre la coccidiose aviaire.

7 BILAN PATHOLOGIQUE

7-1 Affection observée

Tableau 2.31 : Affection observées dans le bâtiment

Affections	%
Respiratoires	46.2
Digestives	30.7
Articulaires /osseuse	23.1



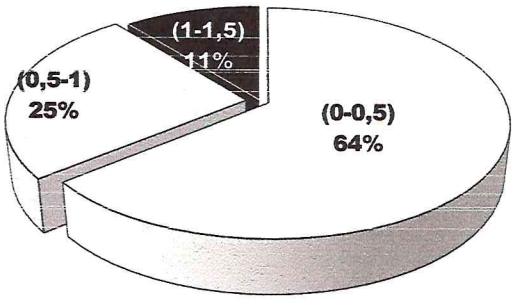
Les autopsies et le questionnement des éleveurs nous apprennent que différentes affections touchent les sujets des élevages visités, la plus fréquente est respiratoire (46,2%), suivi le plus souvent par les affections digestives (30,7%), signées cliniquement par de la diarrhée très variée (blanchâtre, jaunâtre, verdâtre, voire sanguinolente) et articulaire/ osseuse (23,1%). Les mesures médicales sont caractérisées par l'administration de différentes catégories d'antibiotiques : Oxytétracycline, Flumixine, Fluméquine, Ampicilline, Colistine, Tylosine et,

des sulfamides, en particulier Sulfaméthasol, Trimetoprime. Ils sont généralement associés à une vitaminothérapie (Vigal-2X®, Nutrival®, Vitamines A D^3 E et, B & C

8- DIAGNOSTIC DE COCCIDIOSE **(score lésionnel Jonson et Reid, 1972)**

Tableau 2.32 : Score lésionnel moyen (S.L.M)

Score lésionnel	%
0 - 0.5	38.5
0.5 - 1	53.2
1-1.5	7.7



Les lésions initiales dues à la coccidiose, sont généralement à localisation moyenne et postérieure (*E. necatrix, E. mitis, E. brunetti*) chez la majorité des animaux autopsies dans les élevages visites, avec un score compris entre +1 et +3. La manifestation clinique (diarrhée hémorragique) est rare. L'utilisation des traitements anticoccidiens à titre préventif et/ou curatif a un impact sur la diminution des effets pathogènes du protozoaire (Johnson & reid 1970). Dans les portions antérieures et caecales, siègent respectivement de lésions nécrotiques en forme de « barreau d'échelle » et de petites pétéchies dans la muqueuse intestinale, le score lésionnel ne dépasse pas +1. Globalement le S.L.M est inférieur à 1 dans 91,7% des cas et, compris entre 1 et 2 dans 7,7% des cas (Tableau.2.32). Dans ce cas, il semble que la charge coccidienne est plutôt faible et que les animaux supportent relativement bien les parasites voire développent un état de prémunition (Yvore *et al ; 2006*). Les coccidioses freinent la rentabilité des élevages, et provoquent l'hétérogénéité des lots (Yvore, 1992). La quasi-totalité des paramètres d'ambiance (accumulation de gaz lourds), d'insuffisance d'équipement et d'une litière de mauvaise qualité (réceptacle de germes, en particulier de coccidies), influencent l'apparition des lésions coccidiennes mais aussi déterminent l'intensité du score lésionnel moyen (S.L.M) (Triki-yamani, 2008).

9- BILANS ZOOTECHNIQUES

Les visites effectuées sur les différents bâtiments d'élevages étaient limitées et les résultats des bilans zootechniques par conséquent incomplets et souvent approximatifs. Cette situation est surtout due au fait que les éleveurs sont parfois analphabètes, et par moment on devait quitter tôt certains bâtiments sans compléter les données relatives aux résultats zootechniques.

La quantité d'aliment consommée est variable selon l'effectif et l'âge des animaux. L'abattage des poulets de chair a lieu entre l'âge de 55jours et 65jours, avec un poids vif moyen de l'ordre de 2.5kg. La vitesse de croissance (G.M.Q) se situe entre 30 et 35g d'après certains éleveurs avec une chute notable en période de chaleur. Une visite effectuée dans un abattoir régional, nous a permis après l'examen d'intestins sectionnés dans la salle d'abattage, d'observer des lésions de pétéchies sur les parties inferieure et moyennes, de chaque groupe d'animaux abattus. Le score lésionnel a varié entre +1 et +3. Aucune saisie n'a concernés les animaux n'a lieu d'après les données recueillies par le vétérinaire inspecteur. L'infestation par les coccidies ne présente aucun risque pour la santé publique, mais les oiseaux diminués par les infections chroniques peuvent être impropre à la consommation humaine (Gaouir, 2005).

Enfin, il est important de souligner, comme pour la quasi-totalité des bâtiments visités, ne disposent pas de fiche de suivis d'élevage, ni les quantités ingérées ni le type d'aliment distribué (démarrage, croissance et finition) n'ont été enregistré.Ainsi.il ne nous a été impossible de calculer les performances zootechniques (indice de consommation et index de productivité). Donc, il ne sera pas possible d'évaluer les performances des élevages de la région ni de la comparer avec les normes nationales et internationales.

CONCLUSION

La médiocrité des performances zootechniques est liée sans conteste à une mauvaise maitrise de la conduite d'élevage et des conditions sanitaires. Il y a un équilibre très fragile dans la relation Eleveur-Animal-Environnement. Et, n'importe quel facteur (aussi futile soit-il) peut rompre cette relation.

- Eleveur : il manque généralement de professionnalisme, et les erreurs accumulées se traduisent inéluctablement par une sous productivité.
- Animal : il est fréquemment de qualité médiocre et subit un grand nombre de stress (manipulations intempestives, transport), ne peut par conséquent pas extérioriser pleinement ses potentialités génétiques.
- Environnement : rendu hostile (pollution chimique et biologique), il réduit fortement les chances de réussite. La coccidiose constitue de ce fait, la première menace biologique.

Globalement, la mauvaise répartition, l'accès restreint aux mangeoires et surtout aux abreuvoirs (avec souvent un remplissage exagéré) rendent la litière humide (qualité médiocre) ce qui favorise la sporulation des oocystes et la menace coccidienne plus grande. La majorité des bâtiments ne répond pas aux normes (isolation, orientation, site d'implantation, mode de construction) et l'équipement est inadéquat. De plus, les mesures d'hygiène sont mal maitrisées par les éleveurs (absence de propreté du matériel d'élevage, absence de pédiluve, de désinsectisation, de dératisation comme l'atteste la découverte fréquente des rats dans les bâtiments pendant les visites).

En bilan, l'expression clinique de la coccidiose est liée d'une part aux maladies immunodépressives comme la Gumboro, à l'utilisation irrationnelle des anti-coccidiens dans l'aliment et d'autre part à la mauvaise maîtrise de la conduite d'élevage.. En effet selon Triki-yamani (2008), l'équilibre entre les facteurs d'élevage est rompu par une multitude de facteurs, comme le mauvais choix de la souche de poulet de chair, une litière humide, une forte pression coccidienne et une mauvaise protection anti-coccidienne.

La coccidiose est une maladie à allure enzootique avec des pertes considérable (mortalité avec baisse de production en générale). Des diagnostics plus poussés à travers des recherches de coccidies au laboratoire en passant par la microscopie sont nécessaires afin de mieux diagnostiquer la coccidiose.

Il apparait clairement que l'élevage aviaire moderne est une « **somme de détails qui constituent une chaine où, chaque maillon est un facteur important de maîtrise** ».

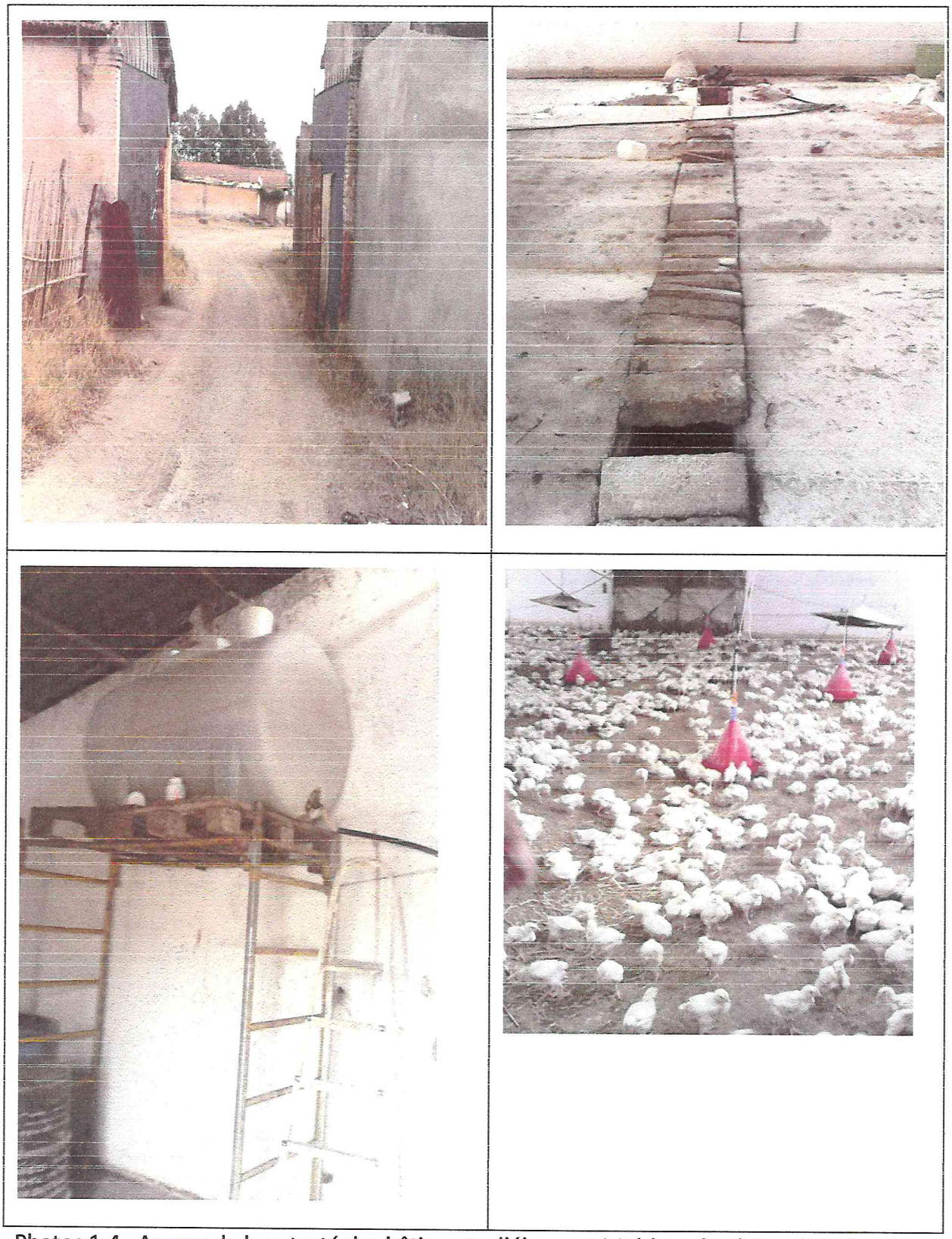
RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

D'après les résultats obtenus dans notre étude expérimentale, on constate que les coccidioses résultent d'une mauvaise maitrise les paramètres d'ambiances et d'équipements le manque de technicité de l'éleveur a pour conséquence l'enregistrement de chute de performance zootechnique donc d'économiques considérables

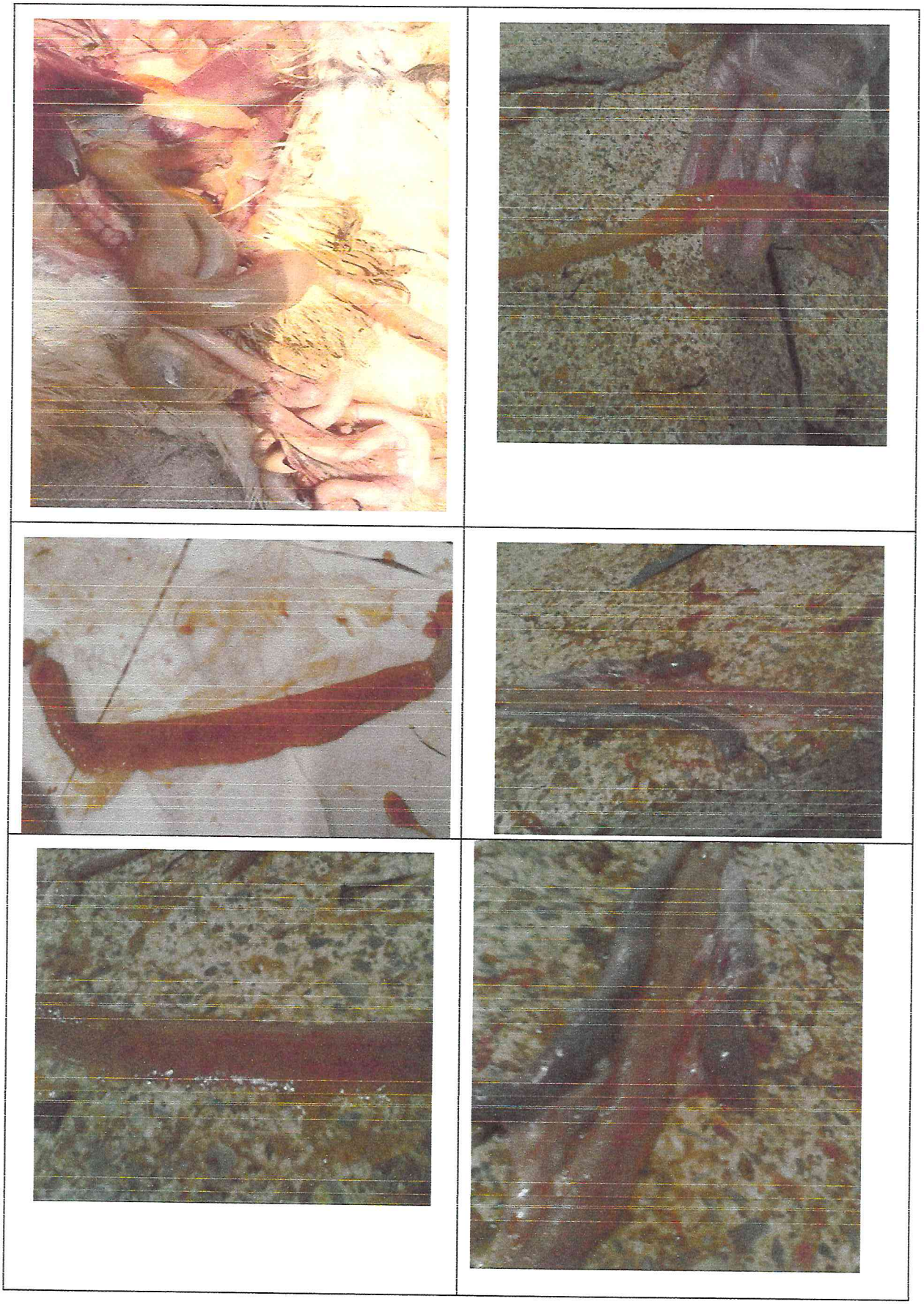
Afin de réduire les risques d'apparition de cette pathologie dans les poulaillers et pour une meilleure gestion de l'élevage, quelques notions fondamentales sont à respecter :

- ✓ Etablir une méthode efficace de décontamination des bâtiments d'élevage afin de réduire la pression microbienne et parasitaire
- ✓ Eviter le changement brusque de l'alimentation par le respect des phases de transition (démarrage, croissance, finition).
- ✓ Utiliser un aliment de bonne qualité avec incorporation d'anticoccidiens à titre préventive ou mieux, procéder à la vaccination anticoccidienne.
- ✓ Respecter le nombre d'animaux par rapport à la surface utilisée afin de limiter la prolifération des germes pathogène (microbes et parasites).
- ✓ Eviter le gaspillage d'eau pour limiter l'humidité de litière.
- ✓ Eviter toute manipulation stressante et utiliser des antistress avant et après chaque vaccination.
- ✓ Assurer une maitrise des paramètres d'élevage, surtout la chaleur, l'humidité, la laitière et les lourds dégagés par les animaux (CO_2, NH_3).
- ✓ Formation et sensibilisation des éleveurs sur la pratique de l'élevage.

APPENDICES



Photos 1-4 : Aperçu de la vetusté des bâtiments d'élevage visitédans la région de Tizi Ouzou



Photos 5- 10 : Autopsie de poulets pour l'établissement du score lésionnel de Johnson & Reid

AUDIT D'ELEVAGE AVIAIRE

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

	Niveau Remplissage	Nombre	Accès (cm/Animal)
MANGEOIRES :			
ABREUVOIRS :			

	Nature	Nombre	Répartition
CHALEUR :			

	Durée	Intensité (Watts / m²)
LUMIERE :		

TEMPERATURE : HYGROMETRIE :

	Type	Nombre (1)	Surface d'ouverture
VENTILATION			

	Démarrage	A la visite	Finition
DENSITE :			

NH3 (ppm):

CO2 (%) :

	Nature	Qualité (N/3)
LITIERE :		

OBSERVATIONS

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

IV - BATIMENTS

TYPE DE CONSTRUCTION :

IMPLANTATION :

DIMENSION :

L	l	h	S	V

ISOLATION **(N/3)**

OBSERVATION

V – ALIMENT

ORIGINIE :

TYPE :

DATE ET LIEU DE FABRICATION :

COMPOSITION :

- Matière séche
- Energie mètabolisable
- Extractif non azoté
- Cellulose brute
- Matière grasse
- ADF
- NDF
- Protéïnes 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		

	Mangeoires	Abreuvoirs
PROPRETE :		

		Durée
VIDE SANITAIRE :		

B – PROPHYLAXIE MEDICALE

- VACCINATION :

Maladie	Age

MEDICATIONS DIVERSES :

OBSERVATIONS

VIII – BILAN PATHOLOGIQUE

ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES	TRAITEMENTS UTILISES

AFFECTIONS OBSERVEES	ETIOLOGIE
Respiratoires	
Digestives	
Articulaires/ Osseuses	
Autres	

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
E. acervulina		
E. brunetti		
E. mitis		
E. necatrix		
E. praecox		
E. tenella		
E. hagani		
E. mivati		

(1) Présence ou absence

OBSERVATIONS GENERALES

X – 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**

	Nombre	Taux
- **MORTALITE**		
- **SAISIES**		

- **INDICE DE PRODUCTION** (GMQ X Viabilité) : I.C X 10

Nombre de poulets achetés au depart	**(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.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. *ABBAS K., 2010 : Eléments de situation de productions animales et du secteur avicole en Algérie : Laboratoire de Zootechnie, p : 04.*
2. *ALLOUI N, 2006 : Polycopie de zootechnie aviaire. Département Vétérinaire, Université de Batna, page 29-30.*
3. *ANONYME, 1977 : hygiène et maitrise sanitaire en aviculture- cahier technique de ITAVI, PARIS.*
4. *ANONYME, 1984 : Guide d'élevage de reproducteurs. Vedette..ISA. Page 4*
5. *ANONYME, 2001 : Science et Technique Avicole- Hors-série : Les émissions atmosphérique. édition ITAVI page 10-20.*
6. *BEAUMANT C ,2004 : productivité et qualité de poulet de chair édition INRA*
7. *BISMIWA C., 2003 : Troupeaux et cultures des tropiques, spéciale volaille n°2 2003 - Edition : Les presses agronomiques de Gembloux, p : 04, 05, 06, 33*
8. *BOISSIEU.C ET GUERIN. J.L, 2007 Les coccidioses aviaires- Avicampus (20.08.07)*
9. *BOUZOUAIA.M. 1992 : Zootechnie aviaire en pays chaud, in manuel de pathologie aviaire (CPRA, Tunisie) : 53.*
10. *BORIES G. ET LOUISOT P., 1998 : Rapport concernant l'utilisation d'antibiotiques comme facteurs de croissance en alimentation animale Février 1998*
11. *BULDGEN et COLLABORATEURS, 1996 : Aviculture semi- industrielle en climat subtropicale. Guide pratique, 122 pages*
12. *BUSHELL, A.C, 1992, Control of coccidiosis using a live, attenued vaccine: a report of three trials in « label Rouge » chickens. Proceedings of the 19th World Poultry Congress, Amsterdam, (19-24 Sept. 92).*
13. *BUSHELL, A.C; SHIRLEY, M.W.; BUSHELL J.E, 1992. The use of an attenued coccidiosis vaccine in replacement layers. Zootechnica Int. -N°5:58-62.*
14. *BUSHELL, A.C; HARDING, R.B.; EVANS, N.A; SHIRLEY, M.W, 1989. Coccidiosis control in chickens using a live attenuated vaccine. II. Field trial results. Proceedings of the 5th International Coccidiosis Conference. Tours (France), (17-20 / Oct. 1989).*
15. *CASTAING.J. 1979: Aviculture et petits élevages ,3édition. J-B.baillère, p : 30-72*
16. *CHAMPAGNE. J, 1992. Performances techniques et coûts de production. L'Aviculteur N°530, Fév:159-165*
17. *CHAPMAN H.D, CHERRY T.E, DANFORTH H.D, 2007: Sustainable coccidiosis control in poultry production: the rôle of live vaccines. Int. J. Parasitol., 32, 5 : 617-629.*

18. *CHERMETTE R., BUSSIERAS J., 1992 : Parasitologie vétérinaire vol II Protozoologie – Imprimerie du cercle des Elèves ENVA- 42-58 et 160-168.*
19. *CONWAY D.P, MAC KENZIE. E, 1990. Poultry Coccidiosis, Diagnostic and Testing Procedures, Second Edition- Pfizer*
20. *CONWAY D.P, MC KENZIE M.E, 1991: Poultry coccidiosis, diagnostic and testing procedures. Pfizer Inc. 2nd New York.*
21. *ESTERMANN M-T, 2004 : Guide de l'éleveur amateur–Ed. 12-213 p: 30, 19, 29, 28,*
22. *EUZEBY J., 1987 : Protozoologie médicale comparée. Vol. II. Fond. Mérieux Ed,*
23. *EVANS, N.A; HARDING, R.B; ROBERTS, B.; SHIRLEY, M.W, 2002. Coccidiosis control in chickens using a live attenuated vaccine. Experimental studies. Les colloques INRA. 49.*
24. *FEDIDA D., 1996 : Guide Sanofi santé animale de l'aviculture tropicale p : 10*
25. *FERRAH A, 1996 : le fonctionnement de la filière avicole Algerienne.These Magistére. Institut National Agronomique, 2 tomes, 569 pages*
26. *FERNAND. R. 1992 : Aliment du poulet et de la poule pondeuse, édition AFSSA-CIRAD*
27. *FOWLER N.G, 1995: Anticoccidial information including safety, toxicity, incompatibilities and associated matters. Canterbury (GBR) : Anitec Associates, 182 p.*
28. *FRITZSCHE ET GERRIETS, 1965 : Maladies des volailles – Ed. Vigot frères-Paris : 335-337*
29. *GORDON .R.F. 1979: Pathologie des volailles. Maloine S .A. Editeur:101-110.*
30. *HAMET N., BERTRAND F., TREMBLAY C., 1988 : Le diagnostic de la coccidiose clinique dans les élevages industriels de poulet de chair, Edition Lilly, : 214-254.*
31. *HUBBARD, 2005 : Guide d'élevage du poulet de chair : la conduite d'élevage. p: 8-50*
32. *HUBBARD, 2006, La conduite du démarrage du poulet de chair«10 jours pour gagner »*
33. *FILIERE AVICOLE ET CUNICOLE, 2005, Trimestriel FACW – n° 14 ;*
34. *INSTITUT NATIONAL DE MEDECINE VETERINAIRE (document de vulgarisation), 2001:Edition DFRV page12 13 14.*
35. *INRA , 1989 : alimentation des monogastrique : porc, lapin, volailles.Edoition INRA paris, page 282*
36. *ITAVI :Cneva ploufragan : afrique agriculture N°281mai 2000 :Aviculture p.55.*
37. *I.T.E.L.V, : guide d'élvage du poulet de chair.16 pages*
38. *I.T.E.L.V,2002 : Les facteurs d'ambiance dans les bâtiments d'elvages avicole.14p*
39. *INSTITUT TECHNIQUE DE L'AVICULTURE, 2009: Guide d'élevage aviculture fermière 1ere Ed.*

40. *JACQUET M., 2007 : Guide pour l'installation*
41. *JOHNSON. J; REID W.M, 1970. Anticoccidial drugs: lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. Exp. Parasitol. 28:30–36.*
42. *JULIAN .R. 2003: Le régime de l'élevage des volailles.*
43. *LARBIER. M, LECLERCQ. B 1992:Nutrition et alimentation des volailles, institut national de la recherche agronomique. 147, rue de l'université 75007, Paris. France.*
44. *LEMENEC M., 1987 : Maîtrise de l'ambiance dans les bâtiments d'élevage avicole. Cahier Technique, SEA. Ploufragan, 80 pages.*
45. *LISSOT G., 1987 : Poules et œufs-Edition La maison Rustique Flammarion p : 231, 233*
46. *MADR, 2009: Ministère de l'agriculture et de développement rural.*
47. *MICHEL R., 1990 : Production d poulet de chair. Paris, Technique agricole*
48. *NACIRI M, YVORÉ P., CONAN L., 1982: Influence of contamination of environnement and breeding conditions on development of coccidiosis in chickens. Ann. Rech.Vet.13,1*
49. *NACIRI M., 2001 : Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire, INRA, Station de Pathologie Aviaire et de Parasitologie - France Space 2001-Conférence du 12 Sept 2001.*
50. *ORIOL A., 1990 : Immunologie animale, 4eme édition- Edition : De Vecchi. p 198*
51. *RICHARD Y., GUILLOT J.F, LAFONT J.P, CHASULUS-DANCLA E ET OUDRA J., 1982 : Antibiothérapie : antibiorésistance et écologie microbienne. Revue de la médecine vétérinaire, 133, n°3, p 153-16*
52. *ROBYN A, 2005: Aviculture source du profit et plaisir- Ed: FAO- diversification p: 01*
53. *ROSSET R. (1988): Aviculture française, Technique agricole, Paris, 816 pages.*
54. *SAVILLE P., 1999 : Coccidiose aviaire –Santé-Fiche Tech N°3. Communauté pacifique.*
55. *SOGEVAL. (2005): Les désinfectants utilisés en élevage avicole, 13p*
56. *SURDEAU. P, HENAFF.R. 1979:Production du poulet, édition J.B. Bailliere Toudic C., 2005 : Conduite d'élevage du poulet de chair. Edition Hubbard P8.*
57. *SOULAYMANI –BENCHEIKH R. ET TALIBI I., 2009 -Gestion des risques médicamenteux -Centre Anti-poison d'administration Sanitaire, p 40*
58. *SURDEAU P. ET HENEFF R., 1979 : Production du poulet –Ed ; J-B Bailliere, p: 40-41, 81-82*
59. *TOUDIC. C, 2005: Conduite d'élevage du poulet de chair – Souche Hubbard.*
60. *TRIKI-YAMANI. RR, 2006 : Magasine de santé animale et végétale, nouvelle série n° :54 - Revue bimestrielle, n° de Février in CEVA, p : 23,30.48, 49.*
61. *TRIKI-YAMANI R.R., M.BACHIR PACHA*: Diagnosis of the broiler coccidiosis in the departement Blida(Algeria)

62. *Van Der Horst F, 1996 : production du poulet de chair. Edition ITAVI paris.93p.*
63. *VIENOT. E, 2005, Coccidiose: Choix de la vaccination. Filières Avicoles, Sept: 116-117*
64. *VILLATE .D, 2001: Maladies des volailles 2 eme édition.*
65. *WALDENSTEDT L; LUNDEN A; ELWINGER K; THEBO P; UGGLE A, 1999 Coccidiosis. Acta Veterinaria Scandinavia 40 (1): p11-21.*
66. *WILLIAMS R.B, 1998, Epidemiological aspects of the use of live anticoccidial vaccines for chickens. Int. Journal for Parasit. 28 (7): p1089-1098 July.*
67. *YVORE P., 1992 : INRA. Station de pathologie aviaire et de parasitologie Nouzilly (Fr).*
68. *YVORE, P.; NACIRI, M.; CONAN, L.; MANCASSOLA, R, 1993, Essai de vaccination avec le Paracox (ND) dans le contrôle de la coccidiose chez le poulet jaune. Revue de Médecine Vétérinaire vol. 144 (3) : p. 197-200.*

Liste des sites :

Site : https://carte de géographie de la wilaya de Tizi- Ouzou (Internet-Avril 2015).