

**UNIVERSITE SAAD DAHLAB de Blida**  
**Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires**

Département des Sciences Vétérinaires

**MEMOIRE DE MAGISTER**

Spécialité : Epidémiologie appliquée à la santé animale

**ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE SUR LA  
COCCIDIOSE DES POULES PONDEUSES, DANS  
UN ELEVAGE INDUSTRIEL A CHLEF**

Par

**Hicham SID**

Devant le jury composé de :

M. BACHIR PACHA	Maître de conférences, Univ. S. Dahleb de Blida	Président
M. AÏSSI	Professeur, ENSV d'El-Harrach, Alger	Examinatrice
N. ALLOUI	Professeur, Univ. de Batna	Examineur
K.RAHAL	Professeur, Univ. S. Dahleb de Blida	Promoteur
R.R.TRIKI-YAMANI	Chargé de cours, Univ. S. Dahleb de Blida	Co-promoteur

Blida, Janvier 2010

## ملخص

داء الكوكسيديا عند الدجاج البياض المربي في الأقفاص هو مصدر قلق حقيقي في مزرعة دواجن في الشلف، وخصوصا في بداية وضع البيض. هذا المركز الذي يربي 135000 دجاجة بياضه، يصل إنتاجه إلى أكثر من 30 مليون بيضة سنويا .

أهداف هذه الدراسة معرفة معدل النفوق بسبب الكوكسيديا ، احتساب نسبة انتشار سلالة الكوكسيديا المسؤولة عن ظهور المرض و كذا تقييم الخسائر الاقتصادية الناجمة عن وتقدير العلاقة بين عوامل الخطر و ظهور المرض .

أظهرت النتائج أن معدل النفوق بسبب الكوكسيديا السريرية في بداية وضع البيض هو 1.5 % . سلالة الكوكسيديا الأكثر انتشارا هي *Eimeria tenella* ، المسببة للكوكسيديا الأوربية و المسؤولة عن نسبة إصابة تقدر بـ  $55 \pm 2.22$  % . الخسائر الاقتصادية الناجمة عن هذا المرض كبيرة جدا، و يتجلى ذلك من خلال انخفاض في إنتاج البيض يقدر بـ 10 % وتكاليف العلاج الباهظة الثمن، هذه التكاليف قدرت بـ 2460578 دينار جزائري، أي ما يعادل 57 دينار لكل دجاجة.

التحقيق الذي أجري في هذا المركز بين أن عدة عوامل خطر يمكن أن يكون لها علاقة مع ظهور المرض ، ومنها : كثافة تسكين عالية للدجاج في الأقفاص ، الإجهاد ، نوع العليقة و بساط نقل الفضلات. دراسة هذا العامل الأخير تبين وجود علاقة وطيدة بينه و بين ظهور المرض. في الواقع ، خطر تطویر المرض يمثل  $4 \pm 1.04$  أضعاف عند الطيور المعرضة لهذا الخطر مقارنة مع الطيور الغير معرضة. من هذا المنطلق نستنتج أن تحسين الحالة الصحية للدواجن تجاه الكوكسيديا يمكن أن يمر من خلال تحسين عمليات تطهير بساط نقل الفضلات .

### الكلمات الدالة:

الكوكسيديا، الدجاج البياض، مزرعة دواجن، *Eimeria tenella* ، الشلف

## RESUME

La coccidiose des poules pondeuses élevées en cages reste une réelle préoccupation dans un élevage industriel à Chlef, particulièrement en début de ponte. Ce centre a une capacité d'élevage de 135 000 poules pondeuses avec une production de plus de 30 millions œufs par an.

Les objectifs de la présente étude ont été de connaître le taux de mortalité attribuable à la coccidiose, calculer la prévalence de l'espèce parasitaire incriminée, évaluer les pertes économiques provoquées par cette maladie et estimer la relation entre le ou les facteurs de risque et l'apparition de la maladie.

Les résultats montrent que le taux de mortalité attribuable à la coccidiose clinique en début de ponte est de 1,5 %. L'espèce coccidienne la plus incriminée est *Eimeria tenella*, agent de la coccidiose caecale responsable de 55±22,2% de morbidité. L'impact économique de la maladie est important puisqu'elle se manifeste par une chute de ponte estimée à 10% auxquelles se conjuguent des coûts onéreux de traitement. Ces coûts ont été estimés à 785 246 DA, soit l'équivalent de 17 DA par poule.

L'audit mené sur cet élevage montre que plusieurs facteurs de risque pourraient avoir une relation avec l'apparition de cette maladie, parmi elles: la densité élevée des poules par cage, l'effet de stress, l'alimentation et le tapis roulant de fientes. Dans notre contexte, l'étude de ce dernier facteur montre une relation significative avec l'apparition de la maladie. En effet, le risque d'apparition de la maladie est 4±1,04 fois plus élevé chez les sujets exposés que chez les sujets non exposés. De ce fait, l'amélioration du statut sanitaire de l'élevage vis-à-vis des coccidies pourrait passer par une amélioration des procédés de désinfection du tapis roulant de fientes.

### **Mots clés**

Coccidiose - Poule pondeuse - Elevage industriel - *Eimeria tenella* - Chlef.

## REMERCIEMENTS

Je remercie le Docteur **M. BACHIR PACHA**, *Maitre de conférences à l'université SAAD DAHLAB de Blida*, Pour l'attention qu'il a bien voulu apporter à notre travail, remerciements et hommages respectueux.

Je remercie aussi le Docteur **M. AÏSSI**, *Professeur à l'ENV d'El-Harrach*, qui nous a fait l'honneur de bien vouloir apporter ses compétences à notre jury.

Je remercie également le Docteur **N. ALLOUI**, *Professeur au Département des Sciences Vétérinaires, Université de Batna*. C'est un grand honneur pour moi qu'il ait accepté de juger ce travail malgré l'éloignement.

Mes remerciements vont au Docteur **K. RAHAL**, *Maitre de conférences à l'université SAAD DAHLAB de Blida*, pour son soutien tout au long de ce travail, qu'il trouve ici l'expression de mes sincères reconnaissances.

Mes remerciements vont également au Docteur **R.R. TRIKI-YAMANI**, *Maitre assistant à l'université SAAD DAHLAB de Blida*, pour son soutien et sa confiance, qu'il trouve ici l'expression de mes sincères reconnaissances.

Je remercie particulièrement le Docteur **Amine FETTAH** (*Vétérinaire praticien, spécialiste en pathologie aviaire, Algérie*) pour l'aide précieuse qu'il a accordé à la réalisation de ce travail et la constance de son soutien tout au long de ces années.

Je tiens à remercier le Docteur **Fatah BENDALI** (*Spécialiste en Epidémiologie animale, Institut Technique de l'Elevage, France*) pour ses conseils tout au long de notre formation en épidémiologie.

Je tiens à remercier le Professeur **Dieter VANCRAEYNEST** (*Spécialiste dans la coccidiose aviaire, Laboratoires Alpharma, Belgique*) qui nous a assuré une formation complète concernant les méthodes de diagnostic de la coccidiose, qu'il trouve ici l'expression de mes sincères reconnaissances.

Enfin, je tiens à remercier tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, particulièrement :

**M. GUEDIOURA** (*Chargé de cours à l'université SAAD DAHLAB de Blida*)

**A. FERROUKHI** (*Chargé de cours à l'université SAAD DAHLAB de Blida*)

**M. OUMOUNA** (*Chargé de cours à l'université SAAD DAHLAB de Blida*)

Sincères remerciements

## DEDICACES

A mes parents, qu'ils trouvent ici un modeste témoignage de tout l'amour que j'ai  
pour eux,

A mes sœurs et mon frère pour leurs encouragements,

A toute ma famille, grands et petits pour leurs encouragements,

A tous mes amis (es), pour leur soutien et pour les bons moments partagés  
ensemble.

## TABLE DES MATIERES

RESUME.....	1
REMERCIEMENTS.....	2
TABLE DES MATIERES.....	4
LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX.....	8
INTRODUCTION.....	10
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE.....	12
Chapitre 1 LA FILIERE PONTE EN ALGERIE.....	13
1. Généralités.....	14
2. Evolution de la filière ponte en Algérie.....	14
2.1. Première période.....	14
2.1.1. Office National des Aliment de Bétail.....	14
2.1.2. Coopératives avicole.....	15
2.1.3. Secteur privé.....	15
2.2. Deuxième période.....	16
2.3. Troisième période.....	16
3. Problèmes de la filière ponte.....	18
4. Conclusion.....	19
Chapitre 2 ELEVAGE INDUSTRIEL DES POULES PONDEUSES.....	20
1. Généralités.....	21
2. Maitrise des paramètres d'ambiance.....	21
2.1. Bâtiments obscurs.....	22
2.2. Ventilation dynamique.....	22
2.3. Eclairage artificiel.....	22
3. Périodes d'élevage et de production.....	23
3.1. Période d'élevage.....	23
3.1.1. Alimentation.....	23
3.1.2. Programme lumineux.....	24
3.2. Période de transfert.....	24
3.3. Période de production.....	24
3.3.1. Alimentation.....	24
3.3.2. Programme lumineux.....	25
4. Logement des poules en cages.....	25
4.1. Dispositif de regroupement des cages (Batterie).....	26
4.1.1. Système « flat-deck ».....	26
4.1.2. Cages en disposition « californienne classique à 2 étages ».....	26
4.1.3. Disposition « semi-californienne » ou californienne rapprochée à 3 ou 4 étages.....	27
4.1.4. Cages disposées en système « compact » sur 3, 4 ou 5 étages.....	28
4.1.5. Batteries de cages de 3, 4 et 5 étages.....	29

5. Conclusion.....	30
Chapitre 3    ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES SUR LA COCCIDIOSE CHEZ LA POULE.....	31
1. Importance économique.....	32
1.2. Les pertes en production.....	32
1.3. Les coûts de prévention par les anticoccidiens.....	33
1.4. Les coûts de traitement par les anticoccidiens.....	34
1.5. Les coûts de prévention par la vaccination.....	34
2. Etiologie.....	35
2.1. Taxonomie.....	35
2.2. Cycle évolutif.....	36
2.2.1. Milieu extérieur (Sporogonie).....	36
2.2.2. A l'intérieur de l'hôte (Schizogonie et Gamogonie).....	37
3. Epidémiologie.....	40
3.1. Epidémiologie descriptive.....	40
3.2. Epidémiologie analytique.....	41
3.2.1. Source de parasite.....	41
3.2.2. Réceptivité de l'hôte.....	42
3.2.3. Résistance de parasite.....	42
4. Principaux facteurs de risque.....	42
4.1. Sources de stress.....	43
4.1.1. L'entrée en ponte.....	43
4.1.2. Les manipulations diverses.....	43
4.1.3. La densité élevée par cage.....	43
4.2. Tapis récupérateur de fientes.....	44
4.3. Autres facteurs de risque.....	44
5. Pathologie.....	45
5.1. Symptômes et lésions.....	45
5.1.1. La coccidiose caecale.....	45
5.1.2. La coccidiose intestinale.....	46
5.2. Pouvoir pathogène et immunogène.....	46
5.3. Relation entre la coccidiose et les autres maladies.....	48
6. Diagnostic.....	48
6.1. Diagnostic épidémio-clinique.....	48
6.2. Score lésionnel de Johnson et Reid.....	49
6.3. Définition d'un cas.....	49
6.3.1. <i>E. acervulina</i> .....	49
6.3.2. <i>E. mivati</i> .....	51
6.3.3. <i>E. maxima</i> .....	51
6.3.4. <i>E. necatrix</i> .....	52
6.3.5. <i>E. brunetti</i> .....	53
6.3.6. <i>E. tenella</i> .....	54
6.3.7. <i>Eimeria mitis</i> .....	55
6.3.8. <i>Eimeria praecox</i> .....	55
7. Conclusion.....	56

ETUDE EXPERIMENTALE.....	57
LIEU D'EXPERIMENTATION.....	58
OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	60
TAUX DE MORBIDITE .....	63
1. Matériel et méthodes.....	64
1.1. Population cible .....	64
1.2. Méthode d'échantillonnage .....	64
1.3. Technique de diagnostic .....	65
1.4. Intervalle de confiance .....	66
2. Résultats.....	67
3. Discussion.....	69
4. Conclusion.....	71
TAUX DE MORTALITE .....	72
1. Matériel et méthodes.....	73
1.1. Historique des mortalités dans l'élevage.....	73
1.2. Taux de mortalité.....	73
1.2.1. Population étudiée.....	73
1.2.2. Recueil de données.....	73
1.2.3. Critères d'identification d'un cas mort par la coccidiose.....	73
1.2.4. Technique de diagnostic.....	74
2. Résultats.....	76
2.1. Historique des mortalités dans l'élevage.....	76
2.2. Taux de mortalité dans le cheptel ayant fait l'objet de suivi.....	78
3. Discussion.....	79
4. Conclusion .....	81
IMPACT ECONOMIQUE DE LA MALADIE.....	82
1. Matériel et méthodes.....	83
1.1. Fiches de suivi zootechnique.....	83
1.2. Méthodes de calcul.....	83
2. Résultats.....	84
2.1. Estimation des pertes liées aux mortalités.....	84
2.2. Estimation des pertes en production.....	85
2.3. Estimation des coûts de traitements.....	86
2.4. Estimation du manque à gagner.....	86
2.5. Total des pertes.....	86
3. Discussion.....	86
5. Conclusion.....	88



ETUDE DES FACTEURS DE RISQUE.....	89
IDENTIFICATION DES FACTEURS DE RISQUE.....	92
1. Matériel et méthodes.....	93
1.1. Audit d'élevage.....	93
1.1.1. Conduite d'élevage.....	93
1.1.2. Bâtiments d'élevage.....	93
1.1.3. Prophylaxie sanitaire et médicale.....	95
1.2. Comparaison des données.....	95
2. Résultats.....	95
2.1. La conduite d'élevage.....	96
2.2. Bâtiments d'élevage et de production.....	98
2.3. Prophylaxie sanitaire et médicale.....	98
3. Discussion.....	99
4. Conclusion.....	101
QUANTIFICATION DU FACTEUR DE RISQUE.....	102
1. Matériel et méthodes.....	104
1.1. Type d'enquête.....	104
1.2. Fiche d'enregistrement de mortalité.....	105
1.3. Définition d'un cas.....	105
1.4. Période d'étude.....	105
1.5. La fréquence de l'exposition.....	105
1.5.1. Le risque relatif (RR).....	106
1.5.2. Intervalle de confiance.....	106
2. Résultats.....	107
2.1. Mortalité par étage.....	107
2.2. Relation du tapis de fientes avec la maladie (fréquence d'exposition).....	107
2.3. Risque relatif (RR).....	108
3. Discussion.....	108
4. Conclusion.....	111
CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES.....	113
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	113
ANNEXES	

## LISTES DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

## A. LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Interaction Hôte, Parasite et Environnement.....	11
Figure 2 : Evolution de l'importation et de la production des œufs de consommation entre 1980 et 1984.....	16
Figure 3: Evolution de la consommation annuelle des œufs de consommation entre 1988 et 2005.....	17
Figure 4: Système de cages de ponte en « flat-deck ».....	26
Figure 5: Cages en disposition « californienne » classique a deux étages.....	27
Figure 6: Cages en disposition semi-californienne à trois étages.....	28
Figure 7 : Regroupement de cages de ponte selon les modèles « compact » sur 3 niveaux.....	29
Figure 8: Regroupement des cages de ponte en 4 étages.....	30
Figure 9: Pourcentages des pays producteurs des œufs de consommation.....	33
Figure 10: Cycle évolutif de la coccidiose.....	36
Figure 11: Ookystes sporulés, infectants.....	37
Figure 12 : Libération des sporozoïtes.....	38
Figure 13 : Sporozoïte d' <i>Eimeria tenella</i> lors d'invasion d'une cellule épithéliale intestinale.....	38
Figure 14 : Libération des mérozoïtes après destruction de la cellule cible.....	39
Figure 15 : Phase de reproduction sexuée (gamogonie) <i>Eimeria tenella</i> .....	39
Figure 16: Coccidiose caecale à <i>Eimeria tenella</i> .....	45
Figure 17 : Coccidiose intestinale à <i>E. acervulina</i> .....	46
Figure 18 : La réponse immunitaire de la poule à la coccidiose.....	47
Figure 19 : Score lésionnel <i>Eimeria acervulina</i> .....	50
Figure 20: Score lésionnel <i>Eimeria mivati</i> .....	51
Figure 21: Score lésionnel <i>Eimeria maxima</i> .....	52
Figure 22: Score lésionnel <i>Eimeria necatrix</i> .....	53
Figure 23 : Score lésionnel <i>Eimeria brunetti</i> .....	54
Figure 24: Score lésionnel <i>Eimeria tenella</i> .....	55
Figure 25 : Plan général de l'étude.....	62
Figure 26 : Euthanasie d'une poule par luxation occipitale.....	66
Figure 27 : Méthode de calcul de l'intervalle de confiance.....	67
Figure 28 : Evolution des scores lésionnels à la 11 <sup>ème</sup> , 19 <sup>ème</sup> et la 23 <sup>ème</sup> semaine.....	68
Figure 29: Lésion coccidienne due à <i>E. tenella</i> (Score 4) .....	69
Figure 30: Dépouillement d'une poule .....	74
Figure 31: Ouverture de la carcasse .....	75
Figure 32: Recherche des lésions coccidiennes au niveau de l'intestin .....	76
Figure 33: Mortalité hebdomadaire du cheptel 1 dans la période de production.....	76
Figure 34 : Mortalité hebdomadaire du cheptel 2 dans la période de production.....	77
Figure 35 : Mortalité hebdomadaire du cheptel 3 dans la période de production.....	77
Figure 36: Mortalité hebdomadaire du cheptel 4 dans la période de production.....	78
Figure 37: Mortalité attribuable à la coccidiose à l'entrée en ponte .....	78
Figure 38: Dépôt de fibrine au niveau de foie .....	79

Figure 39 : Courbe comparative entre la production réelle et la production théorique de la 19 <sup>ème</sup> à la 40 <sup>ème</sup> semaine.....	85
Figure 40: Schéma de traitement préventif et curatif contre la coccidiose.....	86
Figure 41 : Densité des poules par cage (9 poules/cage).....	97
Figure 42 : Ordinateur de gestion des facteurs d'ambiance.....	98
Figure 43 : Présence du tapis de fiente au dessus des cages (1 <sup>er</sup> , 2 <sup>ème</sup> , 3 <sup>ème</sup> et 4 <sup>ème</sup> étages).....	103
Figure 44 : Poules élevées en 5 <sup>ème</sup> étage (Absence du tapis de fiente au dessus des cages).....	103
Figure 45 : Schéma de la batterie de l'élevage étudié .....	104
Figure 46: Mortalité liée à la coccidiose à la 23 <sup>ème</sup> semaine d'âge.....	107
Figure 47: Nettoyage du tapis de fientes par l'utilisation de l'eau chaude.....	111

## B. LISTE DES TABLEAU

Tableau 1: Evolution de la production et de la consommation annuelle par habitant d'œufs de consommation.....	16
Tableau 2: Evolution de la consommation annuelle des œufs de consommation entre 1988 et 2005.....	17
Tableau 3 : Différentes études de prévalence des oocystes d' <i>Eimeria sp.</i> .....	40
Tableau 4: Nombre de sujets nécessaire pour l'estimation d'une prévalence en fonction de la prévalence attendue et de la précision relative souhaitée.....	65
Tableau 5: Score lésionnel global par portion intestinale à la 11 <sup>ème</sup> semaine.....	68
Tableau 6: Score lésionnel global par portion intestinale à la 19 <sup>ème</sup> semaine.....	69
Tableau 7: Score lésionnel global par portion intestinale à la 23 <sup>ème</sup> semaine.....	69
Tableau 8: Critères standardisés pour l'identification d'un cas mort par la coccidiose..	74
Tableau 9: Traitements curatifs et préventifs utilisées dans le contrôle de la coccidiose.....	84
Tableau 10 : Comparaison entre les paramètres zootechniques et sanitaires d'élevage étudié avec les normes zootechniques et sanitaires.....	95
Tableau 11 : Plan de prophylaxie sanitaire.....	99
Tableau 12 : La fréquence d'exposition au facteur étudié.....	107

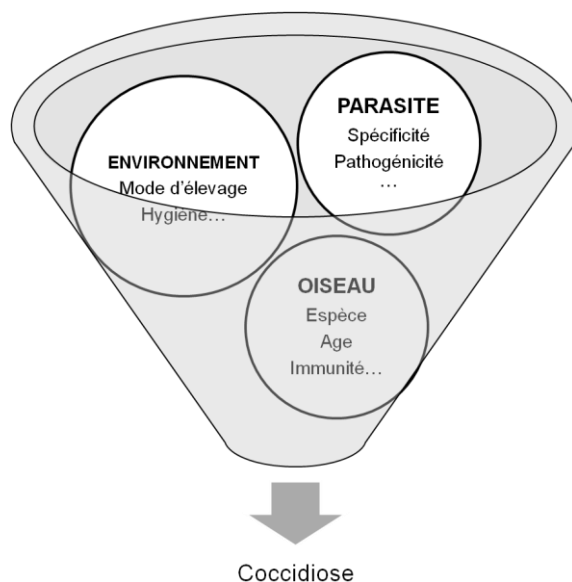
## INTRODUCTION

L'aviculture est certainement la branche des productions animales qui a enregistré en Algérie le développement le plus remarquable au cours de ces dernières années. Le développement de la filière ponte en Algérie a pour but essentiel de combler le déficit du pays en œufs de consommation. Cette importante évolution est la consécration d'un ensemble de mesures de soutien et d'encouragement du secteur mis en place par l'état et d'une motivation des éleveurs qui se sont investis et se sont consacrés à cette activité afin de maîtriser ses techniques parfois complexes. Cependant, l'intensification de la filière avicole n'évolue pas sans problèmes. En effet la plupart des aviculteurs ne sont pas des professionnels et ne maîtrisent pas l'application des règles hygiéniques fondamentales, ce qui par conséquent favorise le développement d'un environnement défavorable pour les volailles, entraînant l'émergence de pathologies diverses [1]. Ces dernières portent atteinte à la rentabilité et à la qualité des produits.

Les coccidioses sont parmi les maladies parasitaires les plus fréquentes chez les volailles. Il n'est pas d'élevage sans coccidies [2]. Cette maladie demeure un problème majeur auquel les producteurs doivent faire face, elle est apparue du fait des concentrations animales élevées.

La survie du parasite est assurée par les conditions d'humidité élevée fréquemment rencontrées dans la litière, ce qui explique la fréquence particulière de cette maladie chez les animaux élevés au sol. L'expression du pouvoir pathogène des coccidies est un phénomène relativement complexe. Les coccidioses ne résultent pas de la simple association « Coccidie + Hôte ».

L'équilibre hôte-parasite est influencé par les conditions d'élevage qui peuvent influencer la réponse au parasitisme [3] : l'ambiance (température, hygrométrie), les conditions d'alimentation [4] et les agressions auxquelles sont soumis les animaux.



**Figure 1:** Interaction Hôte, Parasite et Environnement (figure personnelle)

Durant ces dernières années, il a été constaté régulièrement l'apparition de la coccidiose, Dans un élevage industriel de poules pondeuses situé dans la wilaya de Chlef, ce qui apparait tout a fait anormal (la maladie est plus fréquente chez les poulets de chair)

C'est pourquoi l'objet de ce travail est de mener une étude bibliographique et une enquête épidémiologique, afin d'en savoir plus sur ce phénomène pathologique.

Notre travail est divisé en 2 parties :

Dans une première partie, une revue bibliographique fait le point sur les données récentes de la coccidiose chez les poules pondeuses. Cette étude va nous permettre de cerner la question, d'apporter éventuellement des réponses théoriques et de préciser les objectifs de l'enquête à mener sur le terrain.

Dans une seconde partie sera abordée la partie « enquête sur le terrain » avec le matériel et les méthodes mis en œuvre pour aboutir à des résultats qui seront nécessairement commentés et discutés.

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

## Chapitre 1

# LA FILIERE PONTE EN ALGERIE

## 1. Généralités

L'aviculture en Algérie est indéniablement la branche des productions animales qui a enregistré le développement le plus remarquable au cours de ces vingt dernières années. Cette évolution est due essentiellement à l'intérêt accordé par les pouvoirs publics au développement de cette filière pour acquérir une entière autonomie. A travers les différents plans de développement, notre pays a opté pour la mise en place d'un circuit avicole moderne intégré, allant de la fabrication de l'aliment par l'ONAB, en passant par les centres régionaux d'élevage industriel (ORAVIO, ORAC, ORAVIE), jusqu'aux abattoirs modernes, et enfin des centres de distribution.

L'évolution de la production avicole et ses problèmes sont analysés dans ce chapitre.

## 2. Evolution de la filière ponte en Algérie

La filière ponte est la filière qui a connu le développement le plus spectaculaire au cours de ces dernières années : 14 millions de poules pondeuses en 2005 et 17 millions en 2006 soit une croissance de 19 % [5]. Le nombre d'élevages avicoles en Algérie a enregistré un accroissement significatif durant cette décennie 1990-2000 à la faveur de la politique avicole initiée par l'état et particulièrement favorable au capital privé [6].

### 2.1. Première période (1969 - 1979)

Elle s'est caractérisée par la création de structures visant à organiser le secteur de la production.

#### 2.1.1. Office National des Aliment de Bétail (ONAB)

Il fut créé en 1969 et avait pour principales missions la fabrication des aliments du bétail, la régulation du marché des viandes rouges et le développement de l'élevage avicole.



### 2.1.2. Coopératives avicole

A partir de 1974, il y a eu création de six coopératives avicoles de Wilaya qui devaient assurer la distribution des facteurs de production, le suivi technique des producteurs, l'appui technique et la vulgarisation des aviculteurs.

### 2.1.3. Secteur privé

Il est resté le plus grand producteur, avec environ 75% de la capacité d'incubation. Sa part de production en œufs de consommation représentait en 1979 environ 55% de la production nationale [7]. A travers les chiffres énoncés dans le tableau ci-dessous, nous remarquons que la production d'œufs de consommation a peu évolué et la consommation se devait d'être ajustée par des importations.

## 2.2. Deuxième période (1980 - 1984)

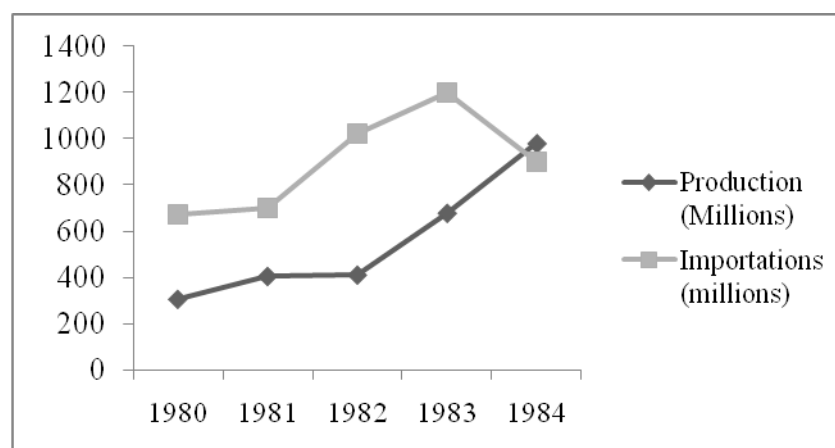
L'objectif de cette période est multiple :

- Restructuration de l'ONAB, généralisation de l'aviculture sur toutes les Wilayate et encouragement de l'investissement privé.
- Création de 3 offices régionaux, issus de la restructuration de l'ONAB : ORAVIO (Ouest), ORAC (Centre) et l'ORAVIE (Est) avec pour principale vocation, la production avicole (l'ONAB se focalisant sur la fabrication des aliments du bétail).
- Création de l'Institut de Développement des Petits Elevages (ITPE) en 1978. Cet institut est chargé de la recherche et développement et de la vulgarisation.
- Installation de coopératives avicoles sur toutes les Wilayate du pays.

Les résultats obtenus ont montré des niveaux de réalisation assez remarquables comparés à ceux de 1979. (Tableau 1, Fig. 2)

**Tableau 1:** Evolution de la production et de la consommation annuelle par habitant d'œufs de consommation [7].

Année	Production (Millions)	Consom. Œufs/hab./an	Importations (millions)	Consom. (+ imports)
1980	308	21	672	51
1981	407	28	700	56
1982	413	25	1022	71
1983	680	31	1200	89
1984	981	49	900	87



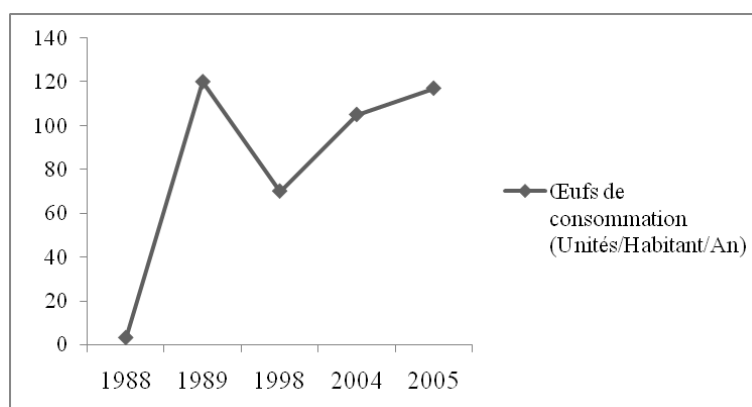
**Figure 2 :** Evolution de l'importation et de la production des œufs de consommation entre 1980 et 1984 [7]

### 2.3. Troisième période (1988-2005)

Cette période constitue une continuité de la précédente avec une augmentation de l'objectif de consommation (120 œufs /habitant/an). Pour ce faire, il y avait un renforcement des structures et des facteurs de production des œufs de consommation par le biais des crédits spéciaux alloués. En deux ans, l'augmentation de la production d'œufs de consommation a été spectaculaire (Tableau II, Fig. 3). L'intérêt des producteurs porté à la production de l'œuf a induit une augmentation des importations de poulettes démarrées.

**Tableau 2:** Evolution de la consommation annuelle des œufs de consommation entre 1988 et 2005 [8]

Année	Œufs de consommation (Unités/Habitant/An)
1988	3,02
1989	120
1998	70
2004	105
2005	117



**Figure 3:** Evolution de la consommation annuelle des œufs de consommation entre 1988 et 2005 [8]

En 2005, un nouveau schéma organisationnel de la filière a été mis en place avec l'intégration des entreprises publiques dans des Sociétés de Gestion et de Participation (SGP) «Proda» contrôlé par le Conseil de Participations de l'Etat. Ce processus de restructuration vise à organiser le désengagement progressif de L'Etat de la sphère économique et le redressement des entreprises publiques économiques en vue de l'amélioration de l'efficacité et de la compétitivité de leurs activités, de la modernisation de leur outil de production et leur insertion dans la division internationale du travail [8].

Pour la poule pondeuse, le pic de ponte moyen dans le secteur privé est de 80-85%, alors qu'au niveau des offices (gros complexe) on enregistre des pics de ponte plus faibles (gros complexes). Dans les secteurs privé et autogérés, le nombre d'œufs produit se situe entre 200 et 220 œufs par poule [7].

Les performances zootechniques obtenues avec la poule pondeuse sont meilleures que celles obtenues avec le poulet de chair, du fait de la prédominance de l'élevage en cages. Ce type d'élevage est mieux maîtrisé et les risques sanitaires sont minimisés. Toutefois les performances des pondeuses sont limitées et beaucoup reste à faire, comparativement au début des années 1990 où le taux de consommation annuel par habitant d'œuf a sensiblement régressé : il était en moyenne de 120 œufs par an, alors qu'actuellement il n'est que de 80 œufs/habitant/an. Une des explications est l'érosion du pouvoir d'achat.

### 3. Problèmes de la filière ponte

Les enquêtes menées ces dernières années montrent que la majorité des élevages sont loin d'être industriels dans leur conduite et dans les performances enregistrées. Les conditions de l'habitat, de l'alimentation et de prophylaxie ne répondent pas aux normes zootechniques préconisées [9].

Les problèmes de la filière sont multiples et pour l'essentiel, ils sont représentés par :

- Dépendance alimentaire et technologique évaluée en 2005 à 490 millions USD (Importation d'intrants alimentaires) [8].
- Dysfonctionnement de la filière avicole avec une inexistence de pôles industriels structurants en aval. Ceci se traduit par la constitution d'activités techniquement interdépendantes mais peu articulés les unes par rapport aux autres.
- Faiblesse de la productivité des élevages avicoles, liée à la médiocrité des performances zootechniques incomparables aux résultats enregistrés dans les pays développés.

- Faiblesse de la couverture sanitaire.
- Faiblesse du niveau de technicité des aviculteurs.
- Opacité du marché (Informations absentes, circuit de distribution informel) [10].

#### 4. Conclusion

L'évolution de la filière ponte a nécessité progressivement d'énormes importations en matière d'aliments, de cheptels, d'équipements et de produits vétérinaires. Le fonctionnement de la filière avicole pose actuellement un certain nombre de problèmes qui entravent son développement. La dépendance structurelle notamment pour les matières premières alimentaires (maïs, tourteau de soja, additifs) et les divers facteurs de production (matériel biologique, produits vétérinaires) est le « talon d'Achille » de toute la filière avicole.

L'absence d'intégration au sein de la filière et la faiblesse de la productivité des élevages sont des facteurs non négligeables. L'aviculture algérienne aborde à présent une nouvelle ère, à savoir la recherche d'une meilleure productivité et d'une intégration nationale progressive.

Chapitre 2  
ELEVAGE INDUSTRIEL DES POULES  
PONDEUSES

## 1. Généralités

L'élevage moderne des poules pondeuses pour la production des œufs de consommation a évolué considérablement. C'est l'une des activités qui nécessite obligatoirement une connaissance parfaite des normes de conduite d'élevage.

La nécessité de produire des protéines animales à bas prix a conduit à l'intensification des productions animales [11]. L'évolution des méthodes d'élevage a permis une nette amélioration des conditions, jamais connues en termes de maîtrise des techniques, de productivité, de sécurité sanitaire des produits et des conditions de travail. Les principaux problèmes de bien-être rencontrés dans les systèmes modernes de production intensive de poules pondeuses sont le manque de place (forte densité) et la difficulté ou l'impossibilité d'exprimer certains comportements [12]. Ce dernier point peut, dans certains cas, entraîner la frustration des poules et donc nuire à leur bien-être [13].

Les systèmes d'élevage de «ponte» existant actuellement sont les cages conventionnelles, les cages aménagées et les systèmes alternatifs aux cages [14]. Les cages conventionnelles constituent le système d'élevage le plus utilisé en Algérie [5].

L'élevage de la poule pondeuse est basé sur le respect des conditions d'élevage de la phase poulette (0-18 semaines) qui est déterminante pour la phase de production. Dès le transfert des poulettes vers les cages de production, il est nécessaire de mettre en place un programme lumineux et alimentaire pour réussir l'entrée en ponte.

## 2. Maîtrise des paramètres d'ambiance

L'avantage des bâtiments industriels c'est qu'ils sont totalement automatiques, permettant une bonne gestion de l'alimentation, de l'ambiance et de l'éclairage, accompagnée d'une réduction du nombre de travailleurs [15]. Le site d'implantation n'a aucune importance étant donné que l'ambiance intérieure du bâtiment est totalement indépendante du milieu extérieur. L'inconvénient de ces installations c'est qu'elles sont très coûteuses. Elles ont les caractéristiques suivantes:

### 2.1. Bâtiments obscurs

C'est un bâtiment étanche à la lumière extérieure. Les conditions d'ambiance à l'intérieur sont en grande partie maîtrisables. La ventilation est dynamique ce qui permet le contrôle du débit d'air dans le bâtiment. De plus les ventilateurs et les extracteurs sont commandés par des thermostats. L'avantage indéniable réside dans le contrôle du programme lumineux.

### 2.2. Ventilation dynamique

La ventilation mécanique d'un bâtiment est réalisée au moyen de ventilateurs d'air entraînés par des moteurs électriques. L'objectif principal est la maîtrise des débits d'air quelles que soient les conditions climatiques (vent, température, pression atmosphérique). Il existe deux types de ventilation :

- La ventilation par surpression, peu utilisée, consiste à une mise en surpression du bâtiment par soufflage d'air à l'aide de ventilateurs et sortie d'air par des exutoires.
- La ventilation par dépression est obtenue par extraction de l'air du bâtiment à l'aide de ventilateurs de type hélicoïdal fonctionnant en extraction [16]. Pour permettre un bon contrôle d'ambiance il faut équiper le bâtiment d'un système d'humidification, surtout dans les régions à forte chaleur [16].

### 2.3. Eclairage artificiel

Le bâtiment étant obscur, le système d'éclairage est de type artificiel, reposant sur l'utilisation de lampes. Il permet un bon contrôle de la maturité sexuelle et une bonne gestion du programme lumineux quelque soit la durée de la photopériode naturelle. Il faut en parallèle respecter les normes d'intensité lumineuse, pour éviter les problèmes de picage [17].



### 3. Périodes d'élevage et production

La productivité d'un lot dépend pour une large part de la réussite de la période d'élevage et du poids à l'entrée en ponte [17]. Les performances de ponte sont largement conditionnées par le poids moyen du troupeau et son homogénéité.

Cette période peut être réalisée au sol ou en cage. L'un des avantages majeurs de l'élevage au sol c'est qu'il permet une immunisation des animaux contre les coccidies, afin de prévenir l'apparition de la maladie en cours de production.

#### 3.1. Période d'élevage

##### 3.1.1. Alimentation

L'apport nutritionnel au cours de cette période doit être adapté aux besoins. Pour chaque phase de développement des poussins, la qualité de l'aliment doit être adaptée aux besoins. Le type d'aliment doit être modifié progressivement (starter, démarrage, croissance, pré-ponte, ponte). Contrairement au poulet de chair, ce n'est pas l'âge mais le poids vif qui détermine le moment de passage d'un aliment à l'autre [18].

D'une façon générale, les conditions nutritionnelles subies au cours de la croissance ont peu d'influence sur les performances de ponte. Il est inutile de rechercher un développement pondéral accéléré, l'essentiel étant d'atteindre la maturité sexuelle à un âge et un poids fixés, avec un minimum de dépenses alimentaires. Mieux, le rationnement alimentaire est conseillé en élevage de poulettes démarrées pour deux raisons :

- La première d'ordre physiologique, devra éviter l'engraissement des sujets qui risquerait de nuire à la production ultérieure d'œufs de consommation [19].
- La deuxième d'ordre économique, devra réduire la consommation d'aliments qui aura une incidence sur le prix de revient de la poulette. Généralement il est recommandé de l'instituer entre la 6<sup>ème</sup> et la 21<sup>ème</sup> semaine d'âge [20]. A partir de la 10<sup>ème</sup> semaine d'âge, l'aliment "poulette" est distribué jusqu'à l'entrée en ponte, à raison de 100 g/jour/sujet [6].

### 3.1.2. Programme lumineux

Les poules sont sensibles à l'augmentation de la durée d'éclairement qui stimule l'entrée en ponte à l'âge de la maturité sexuelle [21]. Par ailleurs, la consommation d'aliment est également largement influencée par la durée d'éclairement. En élevage il permet de contrôler la maturité sexuelle des animaux [22]. On fait subir à la poulette une phase de jours courts pendant l'élevage pour stimuler la phase hormonale et faire démarrer le ponte.

### 3.2. Période de transfert

Le transfert d'animaux est un stress important ; il doit avoir lieu avant l'augmentation des besoins, c'est-à-dire au plus tard deux semaines avant l'apparition des premiers œufs [6]. En effet, pendant la période de pré ponte on observe un développement important de l'appareil de reproduction. Le transfert est entre 15<sup>ème</sup> et 17<sup>ème</sup> semaine avant l'apparition des premiers œufs.

### 3.3. Période de production

L'âge d'entrée en ponte affectera directement la taille de l'œuf pendant toute la saison de ponte. Afin d'augmenter rapidement le poids de l'œuf et assurer le pic de production, la poulette doit satisfaire ses besoins de croissance jusqu'à l'obtention de son poids adulte.

#### 3.3.1. Alimentation

En début de production, l'aliment pré-ponte est 2 fois plus riche en calcium. Cet aliment est destiné à la période d'accroissement des performances de ponte. Dans la majeure partie des cas, la distribution d'aliment est contrôlée, les quantités à distribuer varient en fonction de l'âge des animaux [23]. Si le poids à l'entrée en ponte (19 semaines) est optimal (1600 g), les poules sont rationnées à raison de 85 – 90 g/jour/sujet ; la quantité est augmentée de 5 g chaque semaine

jusqu'à atteindre 120 – 130 g/jour/sujet à 28 – 29 semaine d'âge [6]. La consommation d'aliment dépend en grande partie de la durée d'éclairage.

### 3.3.2. Programme lumineux

Le programme lumineux varie suivant les souches et leur stade physiologique. A l'entrée en ponte, on augmente d'une demi-heure la durée d'éclairage par semaine pour atteindre 15 à 16 heures de lumière par jour à 30 – 32 semaines d'âge [6].

## 4. Logement des poules en cages

L'élevage des poules en cages a permis le développement de la production rationnelle des œufs [17]. Ses avantages peuvent être résumés comme suit :

a) Augmentation du nombre d'œufs :

L'élevage en cage augmente l'intensité de ponte. [11] [14]

b) Augmentation de la température grâce à la forte densité :

Seul l'élevage en cages permet l'obtention de températures suffisamment élevées en augmentant fortement la densité des animaux logés par m<sup>2</sup> de bâtiment [18].

c) Diminution de la consommation alimentaire :

La réduction de consommation est comprise entre 5 et 25 g/jour/poule [17].

d) Amélioration de l'état sanitaire :

La mortalité des poules en cage est inférieure à celle enregistrée au sol. Ceci est attribuable aux possibilités de désinfection en fin de bande, à la disparition de la source principale de poussière que constitue la litière et à la régression des maladies respiratoires qui en résulte [17].

En fait, le problème majeur de l'élevage en cage est la nécessité d'évacuer les déjections du bâtiment, qui n'est pas tout à fait propre à l'élevage en cages mais elle y prend des proportions plus grandes qu'en présence d'une litière [17]. La cage conventionnelle, très performante en termes économiques, permet de loger les poules à des densités élevées mais ne permettant pas aux animaux d'exprimer leur répertoire comportemental [11].

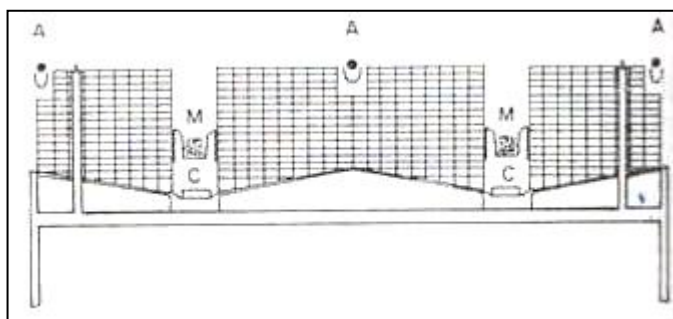
#### 4.1. Dispositif de regroupement des cages (Batterie)

La batterie est le terme consacré pour désigner l'ensemble de cages superposées, équipés à chaque étage d'un système autonome de raclage des fientes.

##### 4.1.1. Système « flat-deck »

Les cages sont disposées sur un seul niveau au-dessus du sol ou d'une fosse plus ou moins profonde. Elles sont juxtaposées le plus souvent par blocs de 4 (Fig. 4), comportent un système d'alimentation et de collecte des œufs.

Ces systèmes sont les premiers à permettre l'automatisme intégral avec ramassage des œufs.



**Figure 4:** Système de cages de ponte en « flat-deck » [17] **A** : abreuvoirs, **M** : mangeoires ; **C** : bande de collecte des œufs

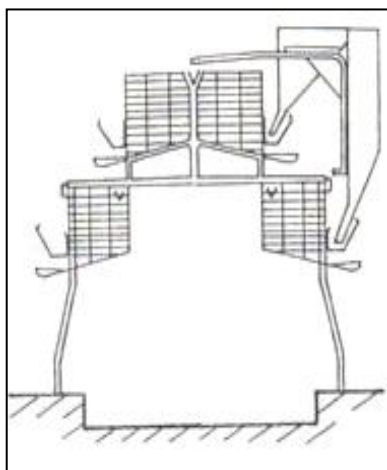
Le problème de la coccidiose ne se pose pas [24], le système Flat-deck permet une évacuation des fientes très simple : elles tombent directement dans la fosse ou le caniveau.

Cependant, les cages occupent de trop grandes surfaces de bâtiment et l'accès aux mangeoires pour la réparation est très difficile [17].

##### 4.1.2. Cages en disposition « californienne classique à 2 étages »

Les problèmes d'encombrement et d'accessibilité des flat-decks ont posé à la création des systèmes « californiens » dits aussi « en escalier ou en A » dans

lesquels les deux cages centrales sont reportées en étage (Fig. 5). Cette cage est développée initialement dans les pays à température élevée (Californie, Italie). Cette disposition a ultérieurement gagné d'autres pays du fait de sa compatibilité avec les systèmes de ventilation statique, le coût modéré des installations et la simplicité d'évacuation des déjections.

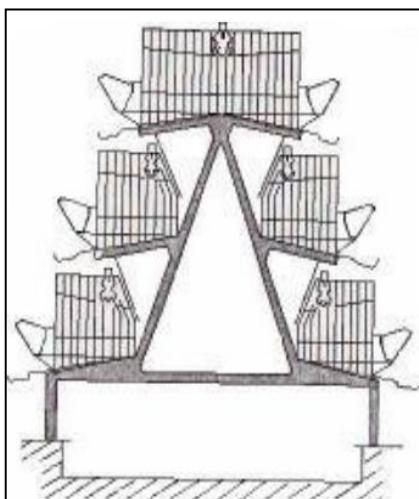


**Figure 5:** Cages en disposition « californienne » classique a deux étages (avec chariot mobile d'alimentation à droite) [17]

Le coût d'installation est faible, qui a fait de ce système le mieux adapté aux unités petites et moyennes. L'inconvénient essentiel réside dans l'absence de séchage des fientes avant leur chute.

#### 4.1.3. Disposition « semi-californienne » ou californienne rapprochée à 3 ou 4 étages

La modification apportée au dispositif à 2 étages est de rapprocher un peu les cages inférieures pour limiter l'occupation au sol. Afin de résoudre le problème de chute de déjections, le profil des cages a été modifié (fond oblique) ; les fientes tombent alors par simple gravité (Fig. 6).

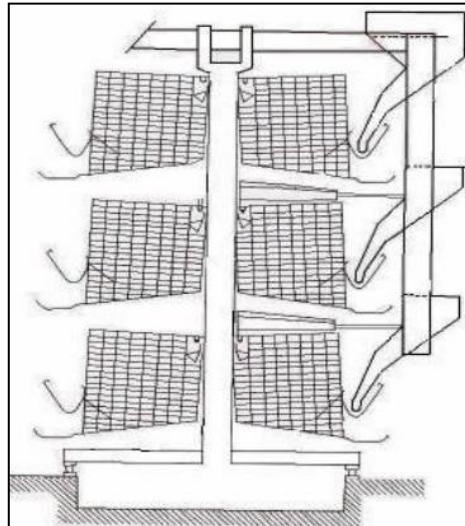


**Figure 6:** Cages en disposition semi-californienne à trois étages [17]

Les avantages de la disposition semi-californienne sont ceux de la disposition californienne classique auxquels s'ajoute une densité d'animaux au mètre carré plus élevée.

#### 4.1.4. Cages disposées en système « compact » sur 3, 4 ou 5 étages

Le système compact constitue l'aboutissement extrême du resserrement progressif appliqué au modèle californien puisque les cages sont totalement superposées. Les plafonds des cages légèrement inclinés vers le centre et recouverts de plaques protectrices sur lesquelles tombent les déjections des étages supérieurs (Fig. 7). Ces plaques sont nettoyées par un racleur solidaire de la trémie de distribution d'aliment. Ce système permet une plus grande simplicité de raclage des fientes relativement sèches en fosse profonde [17].

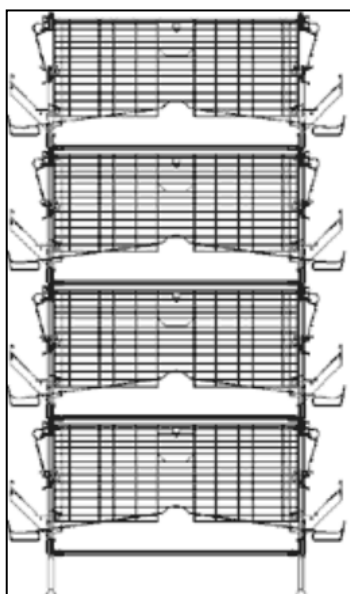


**Figure 7 :** Regroupement de cages de ponte selon les modèles « compact » sur 3 niveaux [17]

#### 4.1.5. Batteries de cages de 3, 4 et 5 étages

La batterie est constituée de cages superposées et adossées 2 par 2 (Fig. 8). Chaque étage est équipé d'un dispositif d'évacuation des fientes qui est constitué de tapis mobiles. L'inconvénient essentiel réside dans le tapis de fientes qui peut être à l'origine de transmission des oocystes [24] [25].

Les tapis roulants passent à l'extrémité de la batterie sous un racloir fixe qui fait chuter les déjections dans un caniveau. Ces tapis sont souvent de type « courroie sans fin ».



**Figure 8:** Regroupement des cages de ponte en 4 étages [17]

La batterie s'est développée surtout dans les pays relativement froids (Grande-Bretagne, Allemagne) puisqu'elle permettait une densité au m<sup>2</sup> plus élevée [17].

En bilan, les dispositifs de regroupement des cages (batteries) ont beaucoup évolué au cours de ces dernières années. Ils constituent un outil de production d'œufs de consommation à faible coût.

## 5. Conclusion

Les systèmes d'élevage en Algérie ont fortement évolué au cours de ces dernières années pour s'orienter vers un système d'élevage en cage, Elles ont toutefois un coût et impliquent une prise en charge du «coût du bien-être» par la société et par les consommateurs à travers la répercussion financière des investissements sur le prix des œufs. Les éleveurs de volailles d'aujourd'hui ont tendance à se spécialiser dans un seul type de production. Les poulaillers doivent donc être conçus spécifiquement pour chaque type de production.



## Chapitre 3

# ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES SUR LA COCCIDIOSE CHEZ LA POULE

## 1. Importance économique

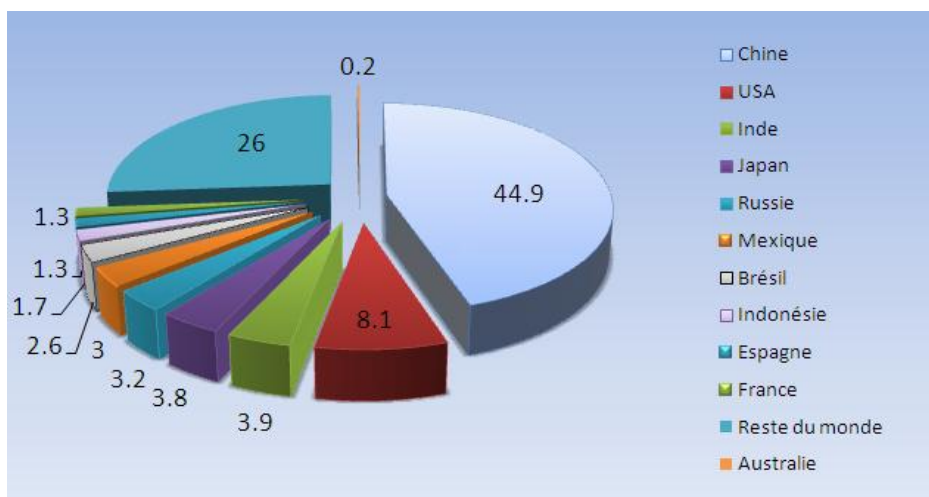
La coccidiose est une maladie parasitaire toujours d'actualité quel que soit le type d'élevage considéré [26]. C'est une maladie infectieuse causée par des parasites protozoaires du genre *Eimeria* [27]. Elle est considérée comme l'une des pathologies qui engendre les pertes économiques les plus graves en aviculture [28] [29]. Il est difficile d'estimer les pertes financières liées à certaines espèces de *Eimeria* (*E. mitis* et *E. praecox*). Ces dernières provoquent uniquement un retard de croissance et une réduction de l'ingéré [30], alors que d'autres (*E. necatrix* et *E. tenella*) peuvent engendrer des hémorragies mortelles dans le cas des infections sévères [31].

Le coût économique mondial de la prévention de la coccidiose est de plus de 300 millions de dollars par an [2].

Sur le plan international, la maladie provoque des pertes économiques estimées entre 3 milliards de dollars par an [32]. Ce manque à gagner est engendré par les pertes en production, les coûts de prévention et de traitement.

### 1.2. Les pertes en production

L'aviculture est la filière des productions animales qui a connu le développement le plus spectaculaire durant ces dernières années, avec une augmentation remarquable dans la production des œufs de consommation (augmentation de 4,47 % entre 1995 et 1996, selon Williams, 1999 [33], cette augmentation est expliquée par le volume du marché mondial (Figure 9).



**Figure 9:** Pourcentages des pays producteurs des œufs de consommation (Food and Agriculture Organization, 2008 [34])

Les pertes engendrées par la coccidiose sont essentiellement liées aux retards de croissance et la mortalité élevée liée à des complications microbiennes (*Clostridium* et *Salmonella*). La coccidiose des poules pondeuses entraîne une réduction du nombre des œufs destinés à la consommation humaine [35], ces pertes sont estimées à 12 108 £.

### 1.3. Les coûts de prévention par les anticoccidiens

Pour lutter contre cette pathologie, des molécules à activité anticoccidienne sont incorporées dans l'aliment. Cependant l'apparition des coccidies résistantes à ces médicaments [36] a favorisé l'utilisation des programmes de rotation des anticoccidiens (shuttle program) c'est à dire l'alternance de deux, voire trois anticoccidiens sur une même bande, ce qui augmente les coûts de la chimioprévention [37]. Selon Williams, 1999 [33], le coût de prévention anticoccidienne chez les poules pondeuses est estimé à 111 883 £.

#### 1.4. Les coûts de traitement par les anticoccidiens

L'émergence de la coccidiose peut être causée par la résistance du parasite à l'anticoccidien, un sous dosage ou une diminution de l'apport alimentaire. Dans ce cas, un traitement curatif dans l'eau de boisson est instauré (généralement de l'Amprolium ou des Sulfamides) [33]. Les dépenses sont très élevées à cause du prix des anticoccidiens qui est très variable d'un pays à l'autre et la durée du traitement (3 à 5 jours). Cependant, l'utilisation des anticoccidiens ionophores a apporté plus d'avantages, vu leur large spectre qui touche non seulement les coccidies mais aussi les bactéries gram positif et les bactéries anaérobiques [38]. Le coût de traitement chez les poules pondeuses est estimé à 11 904 £ [33].

#### 1.5. Les coûts de prévention par la vaccination

L'apparition de problèmes de résidus d'anticoccidiens dans la viande et les œufs [39] ainsi que l'émergence de coccidies résistantes à ces médicaments [36] ont favorisé l'utilisation de vaccins vivants à base de souches virulentes et atténuées (Coccivac®, Paracox®-8 et Livacox®), ciblant les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses,), mais leur coût reste nettement supérieur à la chimioprévention [40]. Le coût de prévention par la vaccination est estimé à 575 040 £ [33].

2. Etiologie

2.1. Taxonomie

Embranchement

Protozoa

Eucaryotes, unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée

Sous Embranchement

Sarcomastigophora

Apicomplexa

Ciliophora

Microscopa

Mouvement par pseudopode ou flagelle

Parasites intracellulaires. Les stades invasifs ont une ultrastructure complexe au niveau du pôle apical de la cellule.

Mouvement par des cils.

Parasites intracellulaires, multiplication asexuée.

Classe

Sarcodina

Mastigophora

Coccidia

Piroplasmidia

Haemosporidia

Mouvement par des pseudopodes

Un ou plusieurs flagelles

Parasites intracellulaires des cellules épithéliales

Parasites des cellules sanguines, transmettent par des tiques.

Parasites des cellules sanguines, transmettent par des insectes hématophages.

Famille

Eimeriidae

Genre

Eimeria

Espèces

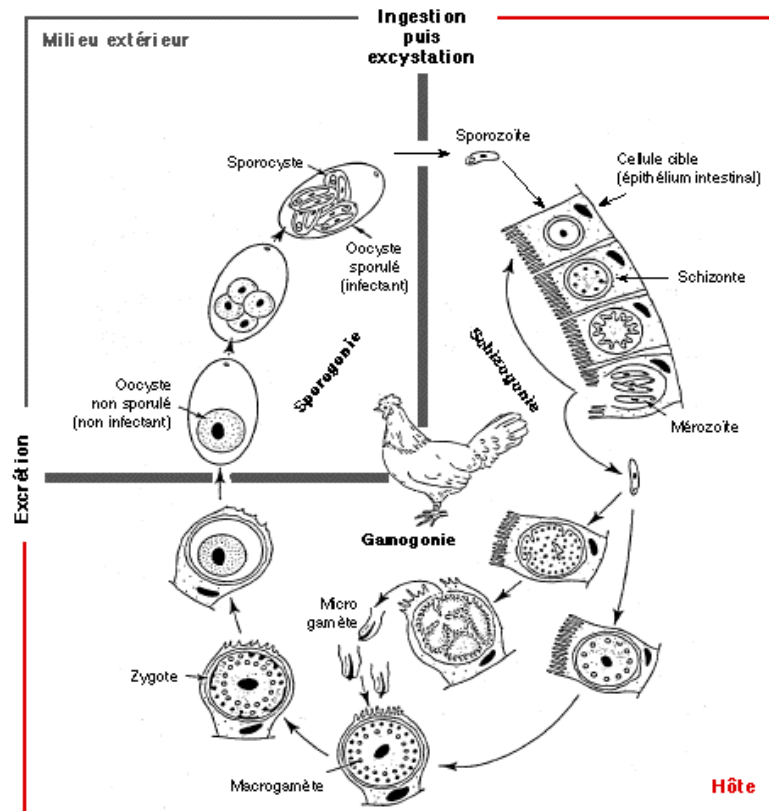
*E. acervulina*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. mitis*, *E. necatrix*, *E. praecox*, *E. tenella*

## 2.2. Cycle évolutif

Les 7 espèces de *Eimeria* identifiées comme agent causal de la coccidiose chez la poule (*Gallus gallus*) sont : *Eimeria acervulina*, *Eimeria brunetti*, *Eimeria maxima*, *Eimeria mitis*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria praecox* et *Eimeria tenella* [30] [41], et sont douées d'une triple spécificité : spécificité d'hôte, tissulaire et cellulaire [42]. Le cycle évolutif des coccidies est monoxène biphasique avec une phase de résistance et de dissémination du parasite [43], à l'extérieur de l'hôte, et une phase de multiplication et de reproduction à l'intérieur de l'hôte (Fig. 10)

### 2.2.1. Milieu extérieur (Sporogonie)

C'est la phase d'évolution de l'ookyste (Fig. 11). L'oiseau malade élimine les ookystes immatures dans le milieu extérieur. Ces derniers peuvent survivre plus d'un an et leur pouvoir infectieux est favorisé par les conditions d'humidité élevée, une température de 20-25°C, et toutes agressions qui modifient l'équilibre hôte-parasite [3]. Ainsi, la sporulation permet à l'ookyste d'acquérir son pouvoir infectant [44].



**Figure 10:** Cycle évolutif de la coccidiose [2]

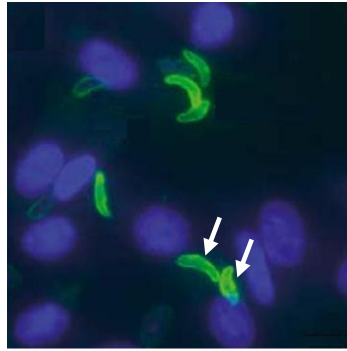


**Figure 11:** Ookystes sporulés, infectants. Sporogonie dans le milieu extérieur ; formation dans l'ookyste de 4 sporocystes contenant chacun 2 sporozoïtes. [3]

Les oocystes sont très résistants dans l'environnement (conditions climatiques sévères et désinfectants usuels), Ils peuvent survivre pendant des mois dans le sol et quelques jours dans la litière. Williams (1986) a détecté des oocystes vivants dans la litière 23 jours après l'apparition de la maladie. Cependant ils sont sensibles à la chaleur et à la dessiccation.

### 2.2.2. A l'intérieur de l'hôte (Schizogonie et Gamogonie)

Lorsque l'oiseau malade ingère l'oocyste sporulé, la coque est brisée mécaniquement au niveau du gésier, libérant les sporocystes [2]. Au niveau du duodénum, les enzymes pancréatiques (trypsine, chymotrypsine) et les sels biliaires agissent sur la paroi cellulaire des sporocystes pour le dissoudre, libérant deux sporozoïtes de chaque sporocyste. Cette phase est caractérisée par la sortie active des sporozoïtes des sporocystes (**l'excystation**) (Fig.12)



**Figure 12** : Libération des sporozoïtes.  
(Chaque sporocyste libère deux sporozoïtes) [43]



**Figure 13** : Sporozoïte d'*Eimeria tenella*  
lors d'invasion d'une cellule épithéliale  
intestinale.  
[59]

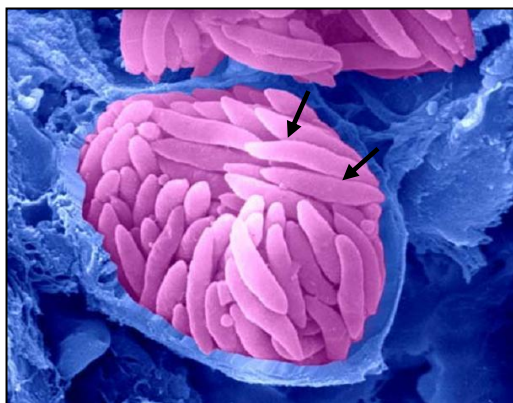
Les sporozoïtes peuvent entrer directement dans les cellules intestinales (Fig. 13), et lorsqu'ils atteignent les cellules épithéliales cibles, ils se multiplient de façon asexuée dans une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule



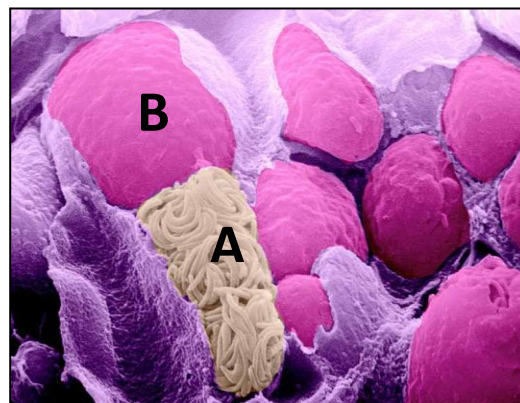
hôte, c'est la **schizogonie**. La multiplication asexuée dure 2-4 générations pendant laquelle il y a formation des mérozoïtes.

La libération des mérozoïtes (Fig. 14) entraîne la détérioration de l'épithélium conduisant aux lésions et aux symptômes de la coccidiose et la susceptibilité aux autres maladies [45]. La gravité de la maladie dépend donc du nombre d'oocystes ingérés au départ [3].

L'étape suivante c'est la reproduction sexuée (**Gamogonie**), avec la formation des gamètes mâles (microgamètes) et des gamètes femelles (macrogamètes) (Fig. 15), les zygotes s'entourent d'une coque épaisse et forment les oocystes qui sont libérés dans la lumière intestinale et excrétés avec les fientes dans le milieu extérieur.



**Figure 14** : Libération des mérozoïtes après destruction de la cellule cible. [43]



**Figure 15** : Phase de reproduction sexuée (gamogonie) *Eimeria tenella*. B: Macrogamète (femelle)  
A: Microgamète (mâle).

Les saisons douces et humides favorisent les infestations coccidiennes par le maintien des conditions optimales de maturation des oocystes : température, hygrométrie [46] [47].

La durée du cycle est de 4 à 6 jours, selon l'espèce en cause. Cette durée très courte ainsi que la multiplication très rapide du parasite à l'intérieur des cellules épithéliales expliquent le caractère infectieux du parasite, particulièrement dans les élevages intensifs.

### 3. Epidémiologie

#### 3.1. Epidémiologie descriptive

Les coccidies envahissent les cellules épithéliales intestinales ainsi que les caeca. Leur survie est assurée par l'oocyste (forme de propagation très résistante) La prévalence de la coccidiose varie en fonction de plusieurs paramètres (l'espèce en cause, la résistance de l'oocyste, l'âge des oiseaux...etc.) [33].

La prévalence des oocystes trouvés dans les fientes de poules varie d'une étude à une autre (Tableau 3). Les différences de prévalence sont difficilement interprétables, compte tenu de la variation de sensibilité de techniques utilisées et des conditions de réalisation des enquêtes. Ces études montrent une prévalence très élevée des oocystes d'*Eimeria tenella* (entre 31% et 42%).

**Tableau 3 : Différentes études de prévalence des oocystes d'*Eimeria sp.* (Poulets de chair, poules pondeuses)**

Nombre d'échantillons examinés	Pays	Test utilisé	Prévalence (%)	Etude
200	Jordanie	Microscopie	<i>E. tenella</i> (39%), <i>E. necatrix</i> (12%), <i>E. brunetti</i> (12%), <i>E. maxima</i> (10%)	Al-natour et al, 2001 [48]
359	Pakistan	Microscopie	<i>E. maxima</i> (34%), <i>E. tenella</i> (31%), <i>E. mitis</i> (14%), <i>E. necatrix</i> (8%)	Khan et al, 2006 [49]
324	Belgique	PCR	<i>E. tenella</i> (42%), <i>E. acervulina</i> (42%), <i>E. mitis</i> (16%)	Marien et al, 2008 [50]

Récemment, dans une étude conduite au Nigéria, les résultats ont montré une prévalence plus élevée pendant la saison hivernale (13%) par rapport à la saison estivale (11%) [51].

Une autre étude menée au Sénégal, montre que 90% des élevages de poules pondeuses (industriels et semi industriels) sont infectés par les coccidies et 23% font un épisode clinique. Trois espèces ont été mises en évidence : *E. acervulina*, *E. maxima* et *E. tenella* [52].

Durant ces dernières années, la fréquence de la coccidiose a augmenté surtout dans les élevages industriels du fait des concentrations animales élevées [2].

En bilan, la coccidiose est une maladie enzootique. Il semble que les jeunes oiseaux sont les plus sensibles à cette maladie, surtout les poulets de chair de 3 à 6 semaines et les poulettes [53].

### 3.2. Epidémiologie analytique

#### 3.2.1. Source de parasite

Les sources du parasite sont les oiseaux excréteurs d'oocystes (porteurs asymptomatiques et animaux malades). La contamination des animaux est due à l'ingestion des oocystes sporulés au niveau de la litière [35]. La gravité de la maladie dépend donc du nombre d'oocystes ingérés [3].

Les oocystes peuvent se transmettre de façon mécanique (vecteurs inanimés) par l'eau, l'aliment et les équipements de ferme contaminés (cages de transport, bottes souillées) [54], ou par des vecteurs animés (personnes, animaux).

Les oocystes excrétés provoquent donc la contamination de l'environnement. La période patente est la période d'excrétion de l'oocystes, elle est très courte (quelques jours) et répétée irrégulièrement dans le temps.

### 3.2.2. Réceptivité de l'hôte

La coccidiose est une maladie des jeunes animaux, mais elle peut affecter des sujets adultes lorsque les conditions de leur développement dans l'organisme sont favorisées [55] [56]. Un cas de coccidiose caecale chez les poules pondeuses âgées de 24 semaines a été décrit par Lee et al en 2004 [57].

Plusieurs facteurs peuvent influencer la réceptivité de l'hôte [54] : la présence des moisissures, les maladies immunosuppressives (Marek et Gumboro) et les facteurs de stress.

### 3.2.3. Résistance de parasite

Les oocystes sont très résistants dans le milieu extérieur [58], la membrane extérieure de l'oocyste lui confère une grande résistance contre les actions des détergents et des enzymes. Seule la chaleur sèche ou humide peut les détruire. La résistance des oocystes dans l'environnement est importante, les oocystes sporulés peuvent survivre plusieurs mois dans la litière [60].

En conclusion, les coccidies sont des parasites extrêmement résistants dans le milieu extérieur. Les oiseaux malades excrètent les oocystes non sporulés qui vont acquérir leur pouvoir infestant dans le milieu extérieur et par la suite la contamination des lieux d'élevage.

## 4. Principaux facteurs de risque

Plusieurs facteurs de risques peuvent conditionner l'apparition de la maladie chez les poules pondeuses élevées en cages. Ces facteurs de risque agissent soit en diminuant les défenses immunitaires des oiseaux (sources de stress), soit en favorisant la transmission et la dissémination du parasite (tapis récupérateur de fientes).

Dans ce qui suit, nous avons regroupé les principaux facteurs de risque retrouvés dans la littérature.

#### 4.1. Sources de stress

Le mot « stress » désigne un ensemble de réactions comportementales et physiologiques en réponse à toute menace d'origine environnementale, appelée facteur de stress [61]. Le stress entraîne des effets néfastes et irréversibles sur l'organisme [62].

##### 4.1.1. L'entrée en ponte

Chez la poule pondeuse, l'entrée en ponte est considérée comme une source majeure de stress [62]. La coccidiose apparaît toujours à l'entrée en ponte, l'appareil reproducteur se développe principalement au cours des 10 premiers jours précédant la ponte du premier œuf [63]. La maturité sexuelle de la poulette à l'entrée en ponte constitue un état physiologique particulier. Le stress de ponte augmente la sécrétion du corticostérone [64] et diminue le taux des anticorps [65].

Les poules sont sensibles à l'augmentation de la durée d'éclairement qui induit l'âge à la maturité sexuelle [66] [15]. Il permet de contrôler la maturité sexuelle des animaux. Les programmes lumineux (élevage ou production) varient suivant les souches et sont fonction du stade physiologique de l'animal, du type du bâtiment (clair ou obscur) et de la latitude [22]. On fait subir à la poulette une phase de jours courts pendant l'élevage pour stimuler la phase hormonale et faire démarrer la ponte.

##### 4.1.2. Les manipulations diverses

Le transfert est un stress important et s'accompagne d'un changement d'environnement, d'ambiance (intensité lumineuse, température et l'hygrométrie) et d'équipement [67]. Ce stress peut provoquer des altérations physiologiques irréversibles, favorisant l'installation des maladies [68].

##### 4.1.3. La densité élevée par cage

Les maladies infectieuses peuvent apparaître dans tous les systèmes d'élevage. Néanmoins, certains systèmes, comme les cages aménagées et les

systèmes alternatifs (grands groupes d'animaux, contacts avec les déjections) augmentent le risque de développement de maladies spécifiques [69] infectieuses ou parasitaires [70].

Dans l'élevage moderne de poule pondeuse, les poules sont logées dans des cages, allant de 4 à 6 étages (et même plus) et de 6 à 9 poules par cage. Cela signifie l'augmentation de la capacité des bâtiments, ainsi la charge par mètre carré a nettement augmenté (de 30 à 50 poules par mètre carré environ). La surdensité entraîne d'une part l'augmentation des risques de transmission des maladies au sein de l'élevage [71], d'autre part elle constitue un stress permanent pour les poules [72].

#### 4.2. Tapis récupérateur de fientes

Le tapis de fientes est le principal facteur de risque rapporté dans la littérature. Selon Lee et al, 2003 [57], le tapis de fientes peut assurer la transmission des parasites ce qui favorise la contamination des sujets sains. Selon Haga, 2003 [24] le problème de la coccidiose est lié principalement au logement des poules dans des cages superposées équipées de tapis de fientes qui passe au dessous des cages. Cette maladie apparait dans les élevages industriels avec des cages superposées (batteries de 3, 4 ou 5 étages). Ces batteries sont équipées de tapis roulants de fientes au dessous des cages qui passent à l'extrémité de la batterie sous un racloir fixe pour déverser les déjections dans une fosse pour les évacuer à l'extérieur. Ce facteur de risque n'a pas été quantifié auparavant.

#### 4.3. Autres facteurs de risque

D'autres facteurs de risque sont rapportés dans la bibliographie. Il s'agit de l'alimentation. En effet, de très nombreux composants alimentaires ainsi que des modes d'alimentation différents agissent sur le développement des coccidioses. L'hypothèse de l'action directe sur la multiplication du parasite est avancée dans le cas d'excès en vitamines B, d'excès en acides gras essentiels, des

composants responsables du stress oxydatif comme les acides gras n-3, et de l'artémisine. Une concentration protéique élevée stimulerait le développement des coccidies en augmentant les sécrétions pancréatiques, favorisant l'excystation [4].

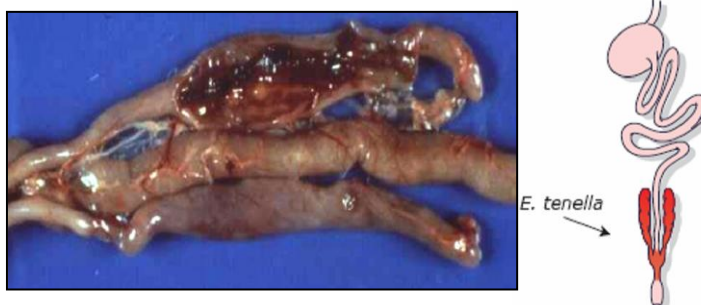
## 5. Pathologie

### 5.1. Symptômes et lésions

Le signe le plus suspicieux de la coccidiose est la diarrhée. Les schizontes, gamontes et oocystes causent une altération histologique des cellules intestinales [73], responsables de la diarrhée, de la déshydratation, des pertes de poids, d'un prolapsus rectal, d'une augmentation de l'indice de consommation, d'une modification de l'emplumement et de la mortalité [4] [74]. D'un point de vue clinique, on recense deux types de coccidiose :

#### 5.1.1. La coccidiose caecale

Causée par *E. tenella* (Fig. 16), l'une des formes la plus fréquente en Algérie [75]. Les lésions qu'elle provoque sont typiques : la muqueuse est parsemée de piquetés hémorragiques et les caeca sont souvent remplis de sang liquide ou coagulé (magma caséo-hémorragique). L'apparition de diarrhée sanguinolente survient 3 à 5 jours après l'infection [76]. En l'absence de traitement, la mortalité s'avère souvent importante.



**Figure 16:** Coccidiose caecale à *Eimeria tenella*. Saignement grave et paroi caecale épaissie. [78]

### 5.1.2. La coccidiose intestinale

Causée par les autres espèces de *Eimeria* (*E. maxima*, *E. acervulina* (Fig. 17), *E. necatrix*). Les lésions sont différentes selon chaque espèce.

Les signes caractéristiques de l'infection par *E. acervulina* vont de petites plaques blanches dans le cas d'infections légères en « barreau d'échelle », à des inflammations importantes (la partie supérieure de l'intestin grêle). L'infection se traduit par une perte de poids chronique et une moindre croissance [77].

Cependant, *E. maxima* provoque la forme aigüe de la maladie, caractérisée par des hémorragies de l'intestin grêle avec présence de grande quantité de mucosité chargée de sang.



**Figure 17 :** Coccidiose intestinale à *E. acervulina* : Contenu intestinal est rempli de petites plaques blanches. [78]

### 5.2. Pouvoir pathogène et immunogène

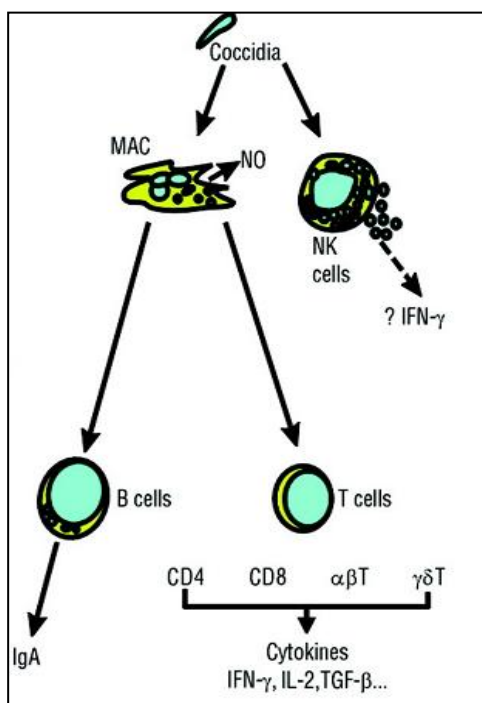
La libération des mérozoïtes entraîne la détérioration histologique des cellules épithéliales parasitées conduisant aux lésions et aux symptômes de la coccidiose : troubles digestifs, diarrhée, perte de poids, prolapsus rectal et mortalité [74].

L'infection par l'espèce duodénale *E. acervulina*, augmente la perméabilité intestinale et diminue l'absorption du glucose [3]. Cependant, l'espèce caecale *E. tenella* n'entraîne pas une modification de l'absorption intestinale, mais elle entraîne 6 jours après l'infection une diminution de la flore lactobacillaire caecale et une augmentation des entérobactéries et des anaérobies [3].



L'immunité est très spécifique. Les oiseaux exposés à une espèce *Eimeria* restent sensibles aux autres espèces. La réponse immunitaire à la coccidiose est très complexe. Elle est essentiellement cellulaire [79] médiée par les cellules tueuses qui jouent le rôle de première ligne de défense (immunité innée) et les cellules T (immunité spécifique). Les CPA (cellules présentatrices de l'antigène) internalisent les antigènes et le présentent aux cellules TCD4. Ces derniers provoquent l'activation de la différenciation des cellules T cytotoxiques (TCD8) (Fig. 18).

Chez la poule, les IgA et les IgM (synthétisés par les cellules B) sont les immunoglobulines prédominantes dans les sécrétions intestinales [80]. Elles inhibent la fixation des microbes à la surface intestinale mais n'ont qu'un très faible rôle dans la réponse contre les infections coccidiennes [79].



**Figure 18** : La réponse immunitaire de la poule à la coccidiose. **MAC**, macrophage, **NO**, nitric oxide, **NK**, natural killer cell. [81]

### 5.3. Relation entre la coccidiose et les autres maladies

Les altérations tissulaires permettent la colonisation de plusieurs bactéries pathogènes, telle que *Clostridium perfringens* responsable de l'entérite nécrotique [82] [83] [60] [84]), et *Salmonella typhimurium* [45].

Les maladies immunosuppressives telles que la bursite infectieuse (maladie de Gumboro) peuvent aggraver l'infection coccidienne. La maladie de Marek peut modifier la réponse immunitaire à la coccidiose [84].

## 6. Diagnostic

La présence de coccidies ne signifie pas forcément coccidiose [2]. Plusieurs éléments de diagnostic sont indispensables pour faire la différence entre la simple présence des coccidies dans les fèces, qui est pratiquement universelle, et la coccidiose maladie (clinique ou subclinique).

### 6.1. Diagnostic épidémio-clinique

Les manifestations cliniques de la coccidiose ne peuvent pas fournir un diagnostic de certitude [85]. Cependant certains critères cliniques et épidémiologiques sont toutefois susceptibles de faire suspecter l'intervention des coccidies dans les symptômes observés. Les oiseaux infectés ont la crête pâle, affaissée, les plumes sont hérissées et les fientes peuvent être teintées de sang (coccidiose caecale due à *E. tenella*) [77]. Chez les pondeuses on note une diminution de la production des œufs voire la cessation de ponte [35].

Certains critères épidémiologiques viennent conforter la suspicion clinique. La coccidiose caecale (*E. tenella*) atteint les sujets de moins de 12 semaines. Cependant, la coccidiose duodénale (*E. acervulina*) est plus tardive, elle atteint plutôt les sujets entre 3 et 5 mois [46].

## 6.2. Score lésionnel de Johnson et Reid

Le score lésionnel est une méthode standardisée pour évaluer les lésions provoquées par les différentes espèces *Eimeria* [86] [76] [3]. Le score lésionnel de Johnson et Reid 1970 est une grille qui varie entre 0 et 4. Cette méthode est basée sur l'examen direct de l'intestin et des caeca durant l'examen nécropsique. La nature et la localisation des lésions doivent être examinées pour mesurer le degré de l'infection [44].

Les oiseaux doivent être choisis au hasard et ensuite sacrifiés. La réalisation des scores lésionnels doit être effectuée rapidement après l'euthanasie des oiseaux. Le score ne doit pas être réalisé sur des animaux morts car les altérations cadavériques sont très rapides, ce qui peut fausser les résultats finaux [87].

## 6.3. Définition d'un cas

La définition d'un cas doit se baser sur des critères standardisés (Score lésionnel de Johnson et Reid, 1970). L'enregistrement d'un cas est fait lorsque le score lésionnel moyen (SLM) est supérieur ou égal à 2 [88]. Les notes moyennes de scores lésionnels sont le résultat de la somme individuelle des scores par oiseau et par type de lésion divisé par le nombre d'oiseaux autopsiés [89].

Les lésions provoquées par les 6 espèces *Eimeria* jugées d'une importance majeure sont localisées au niveau de l'intestin. Elles sont classées par ordre de localisation (intestin antérieur, intestin moyen, intestin postérieur et caeca).

### 6.3.1. *E. acervulina*

Les lésions se localisent dans l'intestin grêle surtout dans le duodénum [85]. En cas d'infection sévère les lésions peuvent s'étendre pour atteindre la partie inférieure du jéjunum et de l'iléon (Fig. 19).

- **Score 1** : Légères tâches blanchâtres transversales au niveau du duodénum, les lésions ne dépassent pas 5 par centimètre carré [90]. Une infection pareille peut

provoquer une dépigmentation de la peau mais ne provoque pas de pertes importantes en poids.

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

- **Score 3** : Les lésions sont assez nombreuses. On observe un léger épaissement de la paroi [44]. On note une excrétion importante de mucus qui est à l'origine des diarrhées. La paroi intestinale est épaissie et le contenu est aqueux. La coccidiose peut provoquer des pertes en poids et une augmentation de l'indice de conversion [90].

- **Score 4** : Les lésions s'étendent pour atteindre l'intestin moyen et la partie attachant le duodénum au gésier [90]. La paroi intestinales est considérablement épaissie En l'absence de traitement, les pertes sont énormes et liées essentiellement à l'augmentation de l'indice de conversion et les pertes en poids [44].



*E. acervulina* +1



*E. acervulina* +2



*E. acervulina* +3



*E. acervulina* +4

**Figure 19** : Score lésionnel *Eimeria acervulina* [44].

### 6.3.2. *E. mivati*

*E. mivati* est l'espèce la plus récemment décrite. Il est difficile d'établir la différence avec *E. acervulina* car les lésions sont similaires [44]. (Fig. 20).

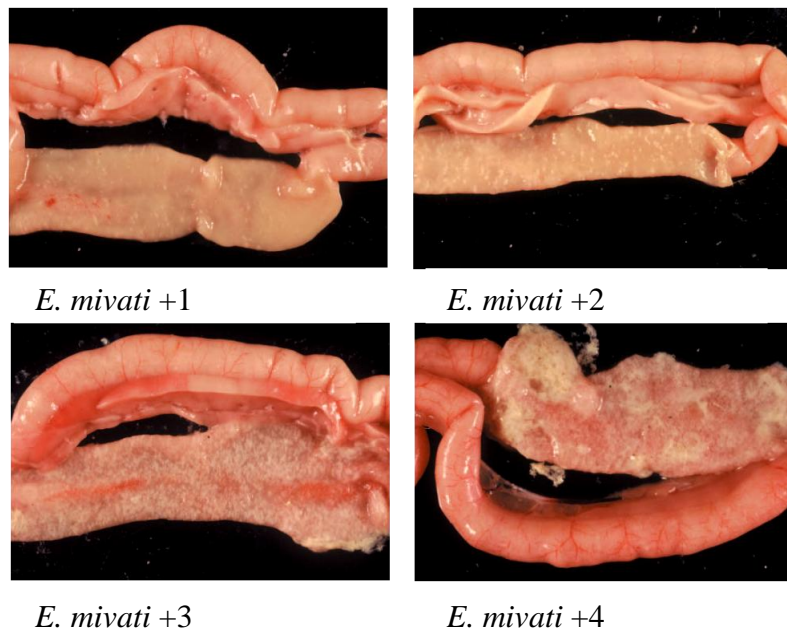
**Score 1 :** Lésions arrondies, difficilement distinguables. L'infection par cette espèce provoque une légère perte de poids avec une dépigmentation cutanée [90].

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

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

**Score 4 :** Résultat d'une sévère infection causée par une forte densité parasitaire.

La paroi est épaissie avec présence de pétéchies.



**Figure 20:** Score lésionnel *Eimeria mivati* [44].

### 6.3.3. *E. maxima*

Les lésions provoquées par cette espèce sont localisées au niveau de l'intestin moyen. Dans les cas d'infections sévères, les lésions peuvent s'étendre

pour atteindre la partie supérieure (le duodénum), ou la partie inférieure (la jonction iléo caecale) [90] (Fig.21).

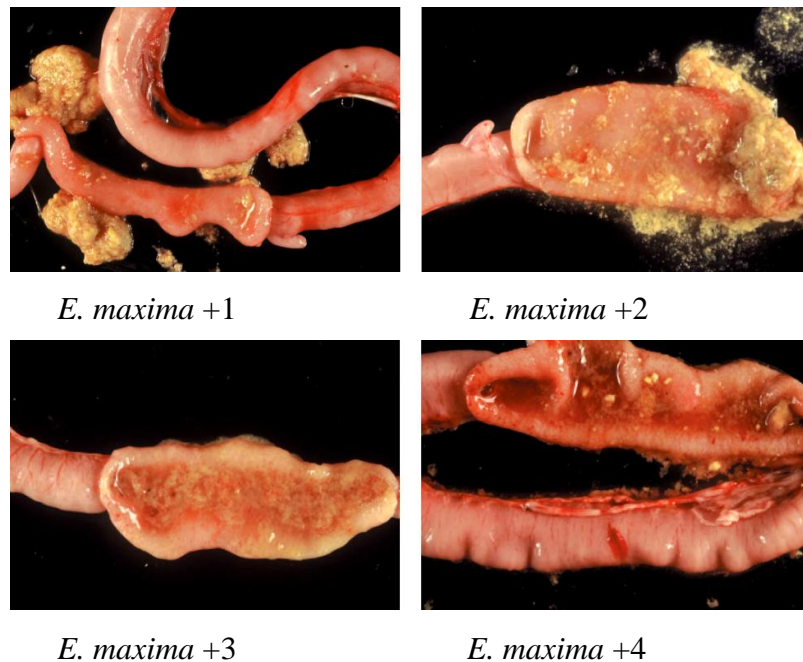
Une immunité solide et durable est installée après l'infection par cette espèce.

**Score 1** : Les lésions sont très légères, mais des pétéchies peuvent apparaître après une semaine d'infection [44].

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

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

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



**Figure 21:** Score lésionnel *Eimeria maxima* [44].

#### 6.3.4. *E. necatrix*

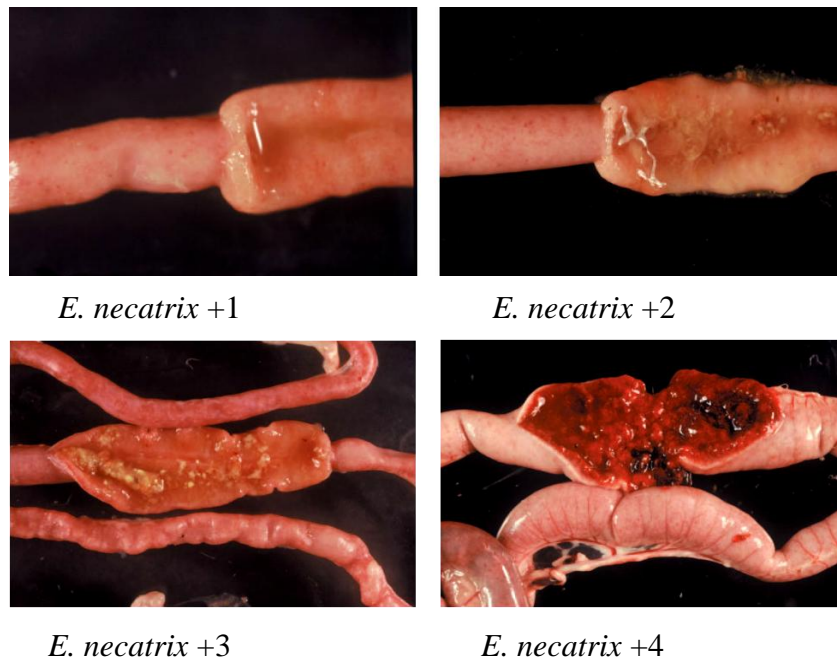
Les lésions sont localisées au niveau de l'intestin moyen. L'infection par cette espèce affecte surtout les poulets de chair dans les zones tropicales âgés de 4 à 5 semaines [44] (Fig. 22).

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

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

**Score 3 :** Le contenu intestinal est mélangé avec du sang et, le ballonnement est plus important. A ce stade il ya une perte en poids et une augmentation de l'indice de conversion [90].

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



**Figure 22:** Score lésionnel *Eimeria necatrix* [44].

#### 6.3.5. *E. brunetti*

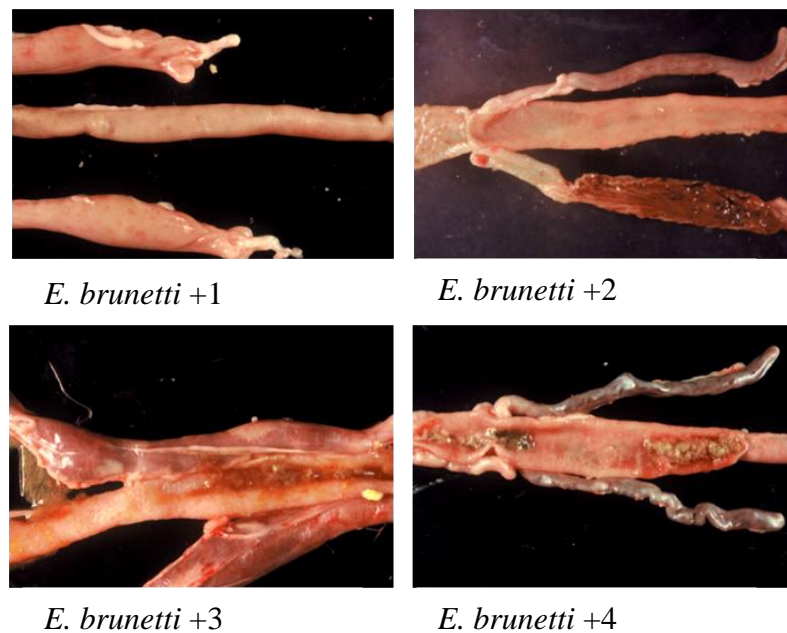
*E. brunetti* est le parasite de l'intestin postérieur et du rectum. Les lésions au cours du premiers stade de l'infection sont localisées au niveau de l'intestin moyen, d'où la difficulté de faire le diagnostic différentiel avec les autres espèces [90] (Fig. 23).

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

**Score 2:** Les lésions sont observées après le 5<sup>ème</sup> jour de l'infection, les pétéchies sont plus nombreuses et la muqueuse est épaissie [44].

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

**Score 4 :** La nécrose provoque l'érosion de la muqueuse intestinale puis, une éclosion intestinale et, par la suite la mort de l'animal [44].



**Figure 23 :** Score lésionnel *Eimeria brunetti* [44].

#### 6.3.6. *E. tenella*

Agent causal de la coccidiose caecale, les lésions qu'elle provoque sont typiques : la muqueuse est parsemée de piquetés hémorragiques, et les caeca souvent remplis de sang liquide ou coagulé (magma caséo-hémorragique) [90] (Fig. 24).

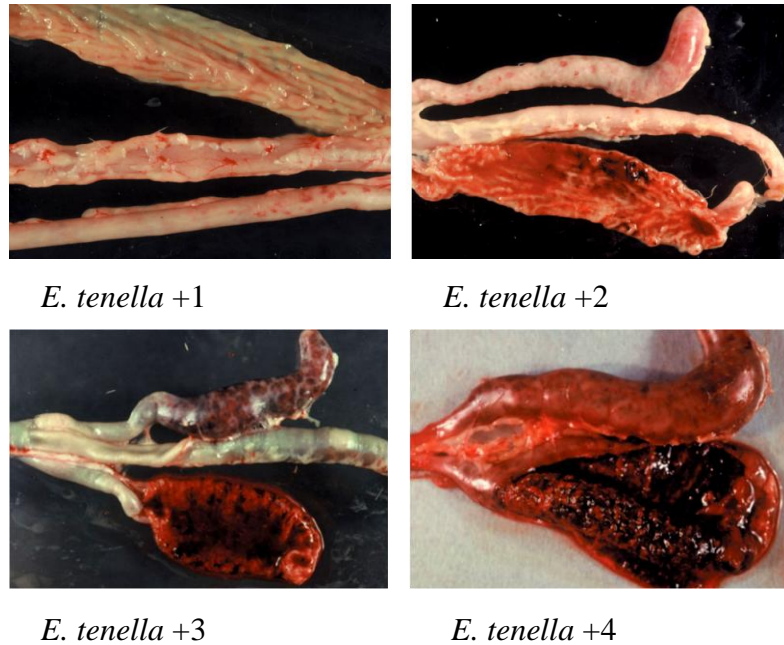
**Score 1 :** Très peu de pétéchies dispersées sur la paroi caecale. Il n'y a aucun épaississement de la paroi caecale. Le contenu caecal est normal.



**Score 2 :** Les lésions sont plus nombreuses avec présence de sang apparent dans le contenu caecal. La paroi est légèrement épaissie [44].

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

**Score 4 :** Saignement grave et paroi caecale épaissie (magma caséo-hémorragique). La mort peut apparaître dès le 5<sup>ème</sup> jour [44].



**Figure 24:** Score lésionnel *Eimeria tenella* [44].

#### 6.3.7. *E. mitis*

L'infection par cette espèce peut provoquer une perte en poids et une dépigmentation de la peau [78].

#### 6.3.8. *E. praecox*

Cette espèce n'est pas douée d'un pouvoir pathogène [44].

## 7. Conclusion

La coccidiose est une maladie parasitaire provoquée par des protozoaires du genre *Eimeria*. Ce sont des parasites cosmopolites et hautement spécifiques de l'espèce animale et de la localisation intestinale. Elle se manifeste par des pertes en production, des mortalités auxquelles se surajoutent des coûts liés aux traitements préventifs et/ou curatifs. La litière constitue le réceptacle du parasite, ce qui explique la fréquence élevée de la maladie chez les poulets de chair [91].

La maladie affecte les poules pondeuses entrant en ponte [57]. Les effets délétères de cette maladie ont été décrits par Bichet et *al*, 2003 [52]. Sur l'ensemble des animaux entrant en ponte le taux de mortalité est de 2,0%. La forme la plus fréquente est la coccidiose caecale due à *E. tenella*. La prévalence de cette espèce varie entre 38 et 42 % [49] [50]. Des hypothèses suggèrent que plusieurs facteurs de risque peuvent favoriser entre autre l'effet de stress, la densité élevée des poules par cage et le tapis roulant de fientes. Ces facteurs de risques n'ont pas été quantifiés.

Le diagnostic le plus fiable de cette maladie est sans conteste, le score lésionnel établi par Johnson et Reid (1970), car il se base sur la notation directe des lésions coccidiennes.

# ETUDE EXPERIMENTALE

## LIEU D'EXPERIMENTATION

Notre expérimentation a été réalisée au complexe avicole « Fettah Frères ». Ce complexe d'une superficie égale à 6 hectares est situé dans la région de «Koasmia » à quelques kilomètres du chef lieu de la wilaya de Chlef. Ce centre d'élevage spécialisé dans la production d'œuf de consommation a une capacité d'élevage de 135 000 poules pondeuses avec une capacité de production de plus de 30 millions œufs par an.

Le complexe comporte plusieurs bâtiments dont :

- Un bâtiment d'élevage de poussins futures poules pondeuses (poussinière),
- Trois bâtiments de production pour les poules pondeuses,
- Un bâtiment de fabrication d'aliment et un bureau administratif.

## OBJECTIFS DE L'ETUDE

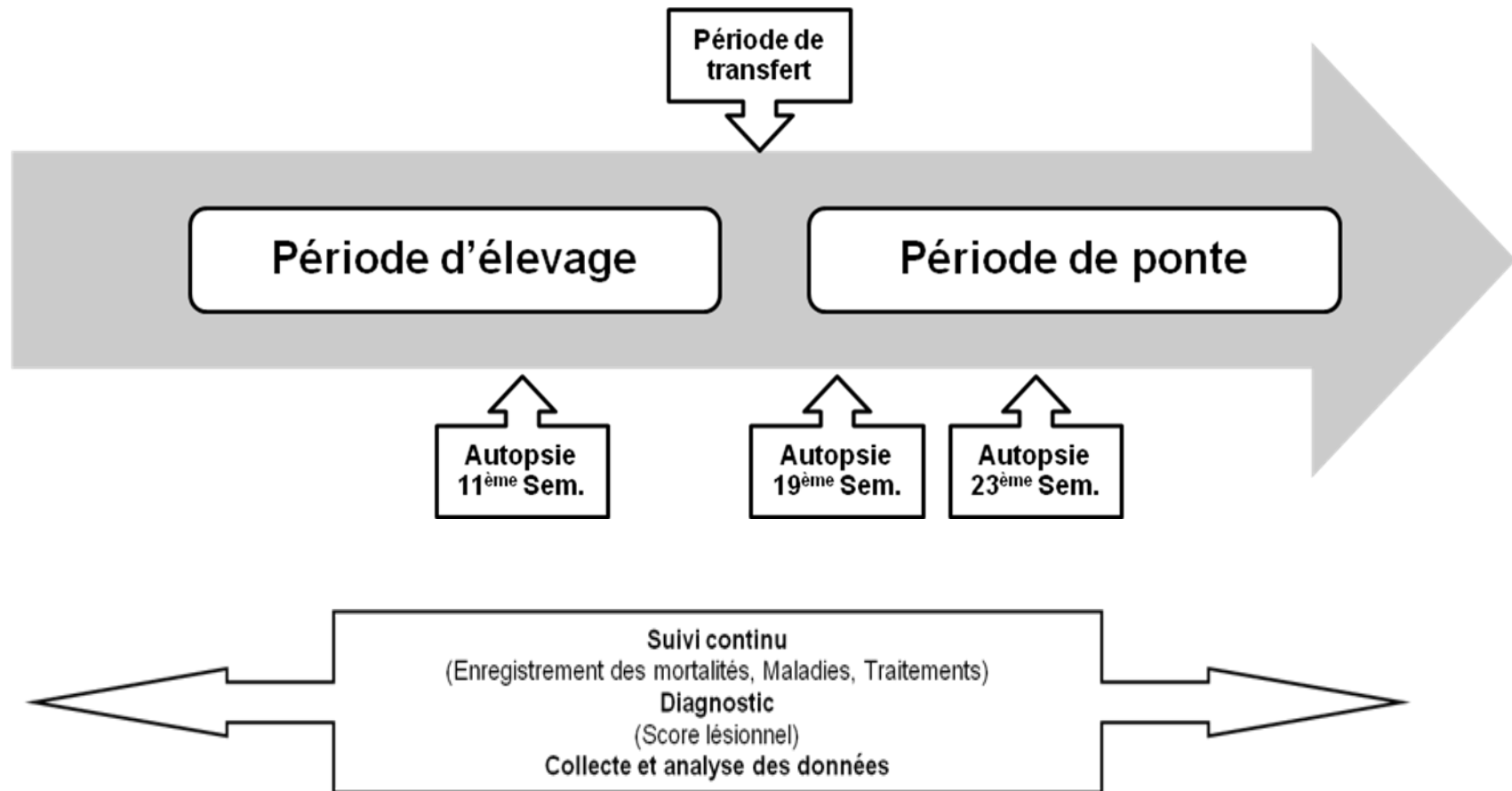
A l'issue de notre étude bibliographique, il ressort que la coccidiose affecte les poules pondeuses entrant en ponte [57]. Plusieurs études ont rapporté la présence des cas de coccidiose dans des élevages industriels de poules pondeuses élevées en cages durant toute leur vie [52], [57], [92]. Aucune de ces études n'a été réalisée pour élucider cette véritable énigme !

Dans notre revue bibliographique, nous n'avons pas trouvé de travaux rapportant la maladie chez les poules pondeuses en Algérie, à cet état de fait s'ajoute la méconnaissance de cette pathologie (circonstances d'apparition, pertes économiques et les facteurs de risque potentiels).

La plupart des publications récentes attachées à l'étude de la coccidiose chez les poules pondeuses ont proposé des moyens de lutte contre cette pathologie (vaccination, chimio prévention) [57], [25].

Dans l'élevage industriel à Chlef, notre travail a pour objectif de répondre aux questions suivantes :

- 1. Connaître le taux de morbidité**
- 2. Connaître le taux de mortalité**
- 3. Evaluer les pertes économiques provoquées par cette maladie**
- 4. Quantifier la relation entre le ou les facteurs de risque et l'apparition de la maladie.**



**Figure 25** : Plan général de l'étude



TAUX DE MORBIDITE

L'objectif de cette partie est de calculer le taux de morbidité provoqué par cette maladie. La connaissance du taux de morbidité permet d'expliquer l'impact sanitaire de cette pathologie dans cet élevage.

## 1. Matériel et méthodes

### 1.1. Population cible

La population cible est constituée d'un cheptel de 45 000 poules pondeuses (suivi d'un élevage de l'entrée des poussins le premier jour jusqu'à la 40<sup>ème</sup> semaine d'âge).

### 1.2. Méthode d'échantillonnage

Pour pouvoir déterminer le nombre de sujets nécessaire à introduire dans l'échantillon, nous avons utilisé les tables de [93] qui indiquent le nombre de sujets à étudier, en fonction de :

- La précision relative souhaitée,
- La prévalence attendue.

Concernant le choix de degré de précision, il est évident que l'augmentation de la précision augmente le nombre d'oiseaux à autopsier. Pour cela, nous considérons qu'il n'est pas nécessaire pour une première étude de choisir un haut degré de précision, ce qui permet également de sacrifier un faible nombre d'oiseaux (manque de moyens financiers). Donc nous avons choisi un degré de précision de 80%.

Concernant la prévalence attendue, le vétérinaire responsable de l'élevage a estimé d'après les épisodes précédents que le niveau probable de la prévalence de la coccidiose caecale est de 25 %. Donc on peut lire le nombre de sujets nécessaires dans le tableau N° 4 [93] (intersection de la colonne prévalence attendue égale à 25%, et de la ligne niveau de précision relative égale à 80%), ce qui revient pour notre étude à 20 sujets.

**Tableau 4:** Nombre de sujets nécessaire pour l'estimation d'une prévalence en fonction de la prévalence attendue et de la précision relative souhaitée. [93]

Précision relative	Prévalence attendue (p. cent)														
	1	2	3	4	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	
10 p. cent	3 8032	18 824	12 422	9 220	7 300	3 458	2 177	1 537	1 153	897	714	577	470	385	
20 p. cent	9 508	4 706	3 106	2 305	1 825	865	545	385	289	225	179	145	118	97	
30 p. cent	4 226	2 092	1 381	1 025	812	385	242	171	129	100	80	65	53	43	
40 p. cent	2 377	1 177	777	577	457	217	137	97	73	57	45	37	30	25	
50 p. cent	1 522	753	497	369	292	139	88	62	47	36	29	24	19	16	
60 p. cent	1 057	523	346	257	203	97	61	43	33	25	20	17	14	11	
70 p. cent	777	385	254	189	149	71	45	32	24	19	15	13	11	10	
80 p. cent	595	295	195	145	115	55	35	25	20	17	14	13	11	10	
90 p. cent	500	250	167	125	100	50	33	25	20	17	14	13	11	10	
100 p. cent	500	250	167	125	100	50	33	25	20	17	14	13	11	10	

Au total, 60 poules ont été choisies selon un tirage au sort systématique (1 cage toutes les 200 cages et 1 poule par cage) et autopsiées à la 11<sup>ème</sup>, 19<sup>ème</sup> et 23<sup>ème</sup> semaine (20 sujets autopsiés à chaque période).

### 1.3. Technique de diagnostic

Afin d'identifier le type de coccidiose, nous avons choisi d'utiliser le score lésionnel de Johnson et Reid (1970).

Le diagnostic de la coccidiose est fondé sur des critères standardisés selon la sévérité des lésions. C'est une grille qui varie entre 0 et 4 (0= Pas de lésion, 1= lésions très légères, 2= lésions légères, 3= lésions sévères, 4= lésions très sévères). Cette méthode est basée sur l'examen direct de l'intestin et des caeca durant l'examen nécropsique. La maladie est déclarée lorsque le score lésionnel moyen (SLM) est supérieur ou égal à 2, car les performances des volailles sont affectées à partir d'un indice lésionnel égal à 2 [88]. Les notes moyennes de scores lésionnels (SLM) sont le résultat de la somme individuelle des scores par oiseau et par localisation de lésion divisé par le nombre d'oiseaux autopsiés [89].

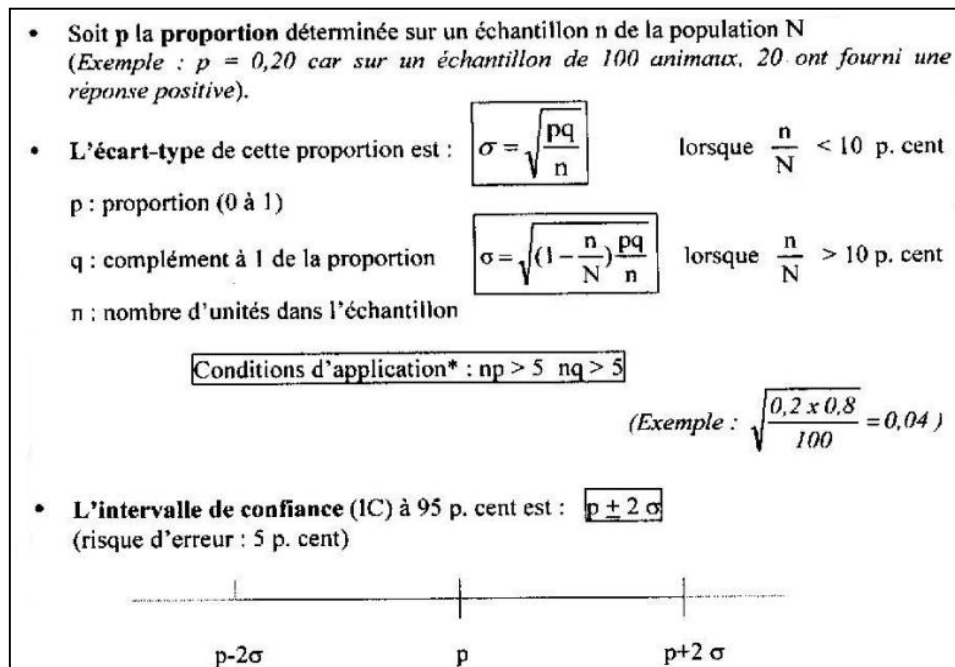
Après l'euthanasie des oiseaux (Fig. 26), l'autopsie est réalisée de façon systématique (Dépouillement du cadavre, ouverture, éviscération et examen de tube digestive (voir les figures: Fig. 30, Fig. 31 et Fig. 32).



**Figure 26 :** Euthanasie d'une poule par luxation occipitale  
(Photo personnelle)

#### 1.4. Intervalle de confiance

L'intervalle de confiance fournit l'étendue des valeurs dans lesquelles nous nous attendons à trouver la valeur réelle de l'indicateur étudié, avec une probabilité donnée. De cette façon, il donne une estimation de la différence potentielle entre ce qui est observé et ce qui arrive vraiment dans la population, ce qui aide dans l'interprétation de la valeur de l'indicateur observé. L'intervalle de confiance de 95 % est le plus utilisé. Il ne doit être calculé que lorsqu'il s'agit d'une estimation sur un échantillon et non pas lorsque les analyses ont porté sur l'ensemble de la population [93].



**Figure 27:** Méthode de calcul de l'intervalle de confiance [93]

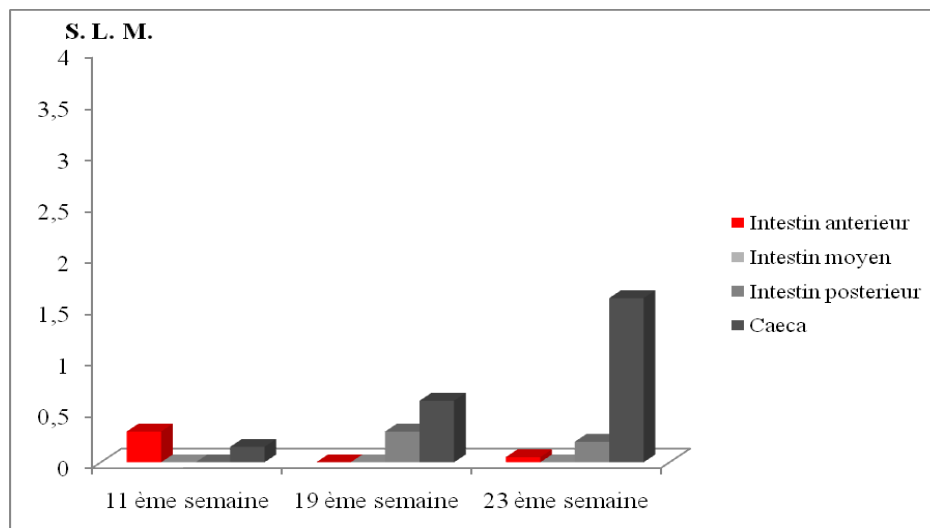
## 2. Résultats

Les autopsies réalisées montrent une évolution significative des scores lésionnels de la 11<sup>ème</sup> semaine jusqu'à la 23<sup>ème</sup> semaine (Fig. 28).

Le score lésionnel moyen dans la période d'élevage est de 0,3 au niveau de l'intestin antérieur (*E. acervulina*). Pour les autres portions de l'intestin, les scores sont très faibles.

A la 19<sup>ème</sup> semaine, nous avons enregistré une augmentation de l'indice lésionnel, avec une majorité pour *E. tenella* (SLM = 0,6).

A la 23<sup>ème</sup> semaine l'indice 4 est largement majoritaire pour *E. tenella* avec une moyenne de 1,6.



**Figure 28:** Evolution des scores lésionnels à la 11<sup>ème</sup>, 19<sup>ème</sup> et la 23<sup>ème</sup> semaine

L'étude des différentes lésions coccidiennes en fonction de leurs localisations intestinale montre une prédominance de la coccidiose caecale provoquée à *E. tenella*, dans une moindre mesure on trouve l'espèce duodénale (*E. acervulina*) et les espèces intestinales (principalement *E. maxima*) (Tableaux : 5, 6, 7 et Fig. 29)

**Tableau 5:** Score lésionnel global par portion intestinale à la 11<sup>ème</sup> semaine  
**N=45000, n = 20. Intervalles de confiance calculés à 95% (risque d'erreur 5%)**

Portion de l'intestin	Pourcentage de score (%)		
	0	1	≥ 2
Intestin antérieur	75±19,3	20±17,8	5±9,7
Intestin moyen	100	0	0
Intestin postérieur	100	0	0
Caeca	85±16	15±16	0

**Tableau 6:** Score lésionnel global par portion intestinale à la 19<sup>ème</sup> semaine  
**N=45000, n = 20.** *Intervalles de confiances calculés à 95% (risque d'erreur 5%)*

Portion de l'intestin	Pourcentage de score (%)		
	0	1	≥ 2
Intestin antérieur	95±9,7	5±9,7	0
Intestin moyen	85±16	10±13,4	5±9,7
Intestin postérieur	80±17,8	15±16	5±9,7
Caeca	65±21,3	30±20,5	5±9,7

**Tableau 7:** Score lésionnel global par portion intestinale à la 23<sup>ème</sup> semaine  
**N=45000, n = 20.** *Intervalles de confiances calculés à 95% (risque d'erreur 5%)*

Portion de l'intestin	Pourcentage de score (%)		
	0	1	≥ 2
Intestin antérieur	95±9,7	5±9,7	0
Intestin moyen	0	0	0
Intestin postérieur	80±17,8	20±17,8	0
Caeca	40±21,9	5±9,7	55±22,2



**Figure 29:** Lésion coccidienne due à *E. tenella* (Score 4)  
 (Photo personnelle)

### 3. Discussion

Dans l'ensemble la méthode d'échantillonnage est respectée du fait que nous avons appliqué les règles de l'exactitude (tirage au sort) et de la précision (taille de l'échantillon).

Dans le cadre de notre étude, le score lésionnel de Johnson et Reid est facile à interpréter du fait des autopsies des sujets euthanasiés au moment de l'émergence de la coccidiose clinique, permettant une estimation correcte des lésions observées, ce qui traduit la situation réelle de cette maladie dans cet élevage.

A la 11<sup>ème</sup> semaine, les notes moyennes des scores lésionnels enregistrés sont très faibles ( $5 \pm 9,7$  pour l'intestin antérieur et 0 pour les autres portions intestinales), cela confirme que, dans notre contexte, la coccidiose n'affecte pas les poules dans la période d'élevage, ce qui peut être attribuable à l'utilisation des anticoccidiens dans l'aliment.

A la 19<sup>ème</sup> semaine, nous avons enregistré une légère augmentation des scores lésionnels, avec une prédominance des lésions caecales provoquées par *E. tenella* ( $30 \pm 20,5$  pour le score 1 et  $5 \pm 9,7$  pour le score égale ou supérieur à 2). Cette augmentation de score est liée essentiellement au stress de l'ambiance (manipulations lors du transfert, changement de matériel d'élevage). Dans un autre contexte (Tchad) Maho et Ndobale ont enregistré l'apparition de coccidiose caecale dans un cheptel de 1 252 sujets suite à diverses manipulations [92].

A la 23<sup>ème</sup> semaine, les notes moyennes des scores lésionnels enregistrés montrent une prédominance de l'espèce caecale *E. tenella*, responsable de la coccidiose clinique en début de ponte ( $55 \pm 22,2\%$ ), indiquant que les anticoccidiens utilisés en prévention dans la période d'élevage ne permettent pas de contrôler le développement de cette espèce dans la période de production. Cette espèce provoque le score le plus pénalisant pour les oiseaux, dans un niveau très faible les autres types de coccidies (intestinale et duodénale). Nos résultats sont différents des résultats obtenus dans le contexte sahélien (Dakar, Sénégal), qui montrent que l'association *E. tenella* / *E. maxima* est la plus fréquente. La méthode de diagnostic utilisée par ces auteurs [52] est fondée sur la



coprologie pour la recherche des espèces coccidiennes. Cependant, nous considérons que cette technique de diagnostic donne des résultats moins précis par rapport à la notation lésionnelle de Johnson et Reid (1970). Ce dernier est plus fiable car on ne prend en considération que les sujets malades (la présence de coccidies ne signifie pas forcément coccidiose !).

Dans notre contexte la coccidiose clinique apparaît à l'entrée en ponte, ce qui ne diffère pas des résultats obtenus dans le contexte Nord-Américain. Les résultats publiés en 2004 par Lee et *al*, montrent que la coccidiose clinique affecte particulièrement les poules pondeuses entrant en ponte. Cependant, il est à noter que les auteurs n'ont pas mentionné la méthode utilisée pour confirmer leurs suspicions.

#### 4. Conclusion

Nos résultats confirment que l'épisode clinique de la coccidiose est lié à l'entrée en ponte. L'espèce coccidienne la plus incriminée est *Eimeria tenella* agent de la coccidiose caecale. Ces résultats sont obtenus dans un contexte d'élevage industriel dans la wilaya de Chlef. Néanmoins, la présente étude n'a pas pour vocation de permettre une quelconque extrapolation des résultats sur tous les élevages.

TAUX DE MORTALITE

L'objectif de cette partie est de calculer le taux de mortalité provoquée par cette maladie particulièrement en début de ponte. Cette partie peut être subdivisée en 2 sous objectifs :

- ❖ **Connaitre l'historique de cette maladie dans cet élevage à travers les archives.**
- ❖ **Evaluer le taux de mortalité provoquée par la coccidiose dans l'élevage étudié.**

## 1. Matériel et méthodes

### 1.1. Historique des mortalités dans l'élevage

Nous avons utilisé les archives pour recenser les mortalités hebdomadaires des 4 cheptels précédents durant leur période de ponte (Cf. annexe 1). Ces données ont été consignées sur des fiches remplies par le vétérinaire responsable de l'élevage.

### 1.2. Taux de mortalité

#### 1.2.1. Population étudiée

La population cible est constituée d'un cheptel de 45 000 poules pondeuses (suivi d'un élevage de l'entrée des poussins le premier jour jusqu'à la 40<sup>ème</sup> semaine d'âge).

#### 1.2.2. Recueil de données

Afin de déterminer la part de la mortalité attribuable à la coccidiose dans cet élevage, un formulaire a été réalisé pour enregistrer tous les événements sanitaires de l'entrée des poussins le premier jour et jusqu'à la 40<sup>ème</sup> semaine d'âge, particulièrement en début de ponte (la mortalité journalière, traitements divers), (Cf. annexe 2).

#### 1.2.3. Critères d'identification d'un cas mort par la coccidiose

La définition précise de seuil de positivité du test (score lésionnel de Johnson et Reid) est capitale pour définir un cas mort par la coccidiose.

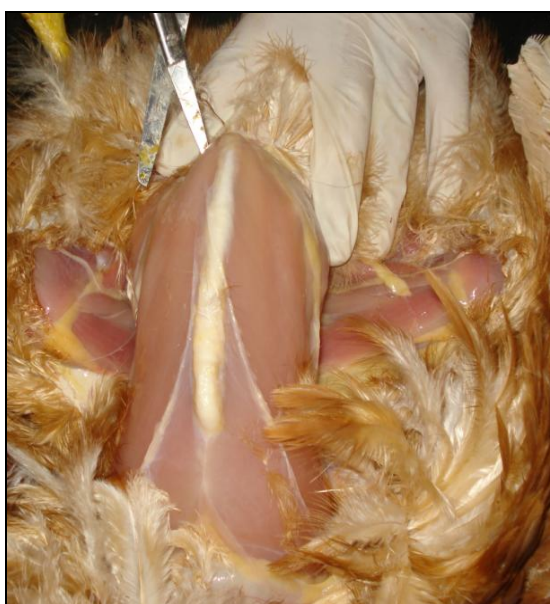
Les critères d'identification sont fondés sur l'indice lésionnel de Johnson et Reid avec présence ou non des lésions concomitantes sur les différents organes (Tableau 8).

**Tableau 8:** Critères standardisés pour l'identification d'un cas mort par la coccidiose

Critères d'identification	Critères standardisés	Notation
Indice lésionnel (mesure individuelle)	$\geq 2$	De 0 à 4 selon les notations de Johnson et Reid
Lésions concomitantes (mesure individuelle)	Absence d'autres lésions	A l'exception des lésions d'altération post mortem causées par la surinfection bactérienne

#### 1.2.4. Technique de diagnostic

Pour s'assurer que la mortalité est bien liée à la coccidiose, les sujets morts (mortalité journalière) ont été autopsiés pour la recherche des éventuelles lésions coccidiennes. Lors de l'ouverture des cadavres (Fig. 30, Fig. 31), une attention particulière est accordée à l'aspect des organes pour la recherche des éventuelles lésions concomitantes pour repérer les faux positifs.

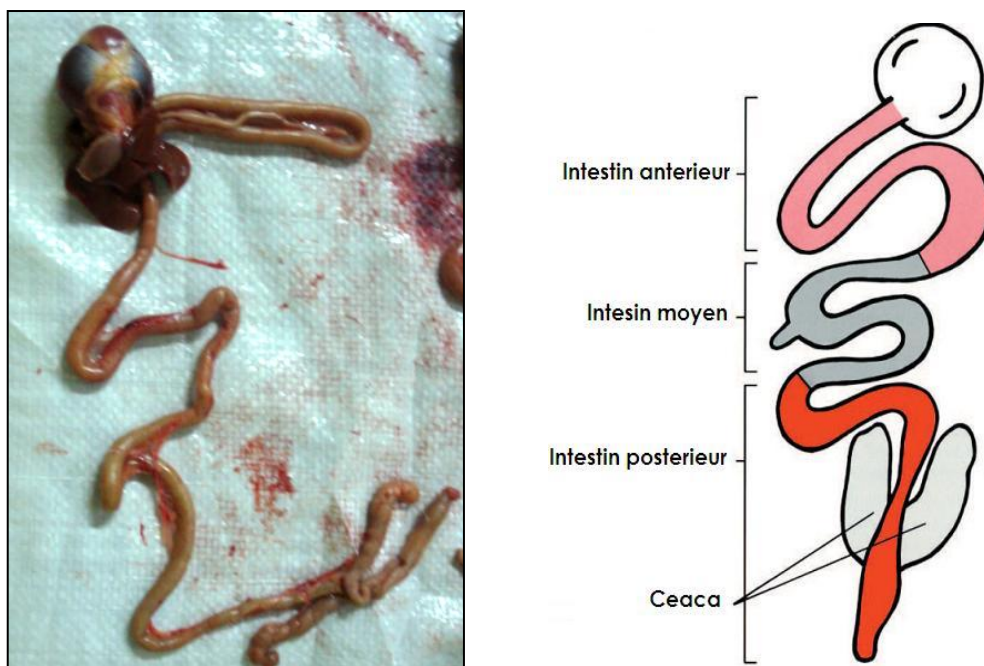


**Figure 30 :** Dépouillement d'une poule  
(Photo personnelle)

Chaque oiseau est observé dans les détails qui s'imposent (examen de la cavité thoraco-abdominale, examen de tube digestive, examen de l'appareil respiratoire et l'appareil urogénitale) mais, une attention particulière est accordée à la portion intestinale pour déceler les éventuelles lésions coccidiennes (Intestin antérieur, Intestin moyen, Intestin postérieur et Caeca) (Fig. 32). Le diagnostic de la coccidiose est fondé sur le score lésionnel de Johnson et Reid (1970). L'autopsie des oiseaux est réalisée par 2 vétérinaires préalablement formés à la réalisation de cette technique.



**Figure 31** : Ouverture de la carcasse  
(Photo personnelle)

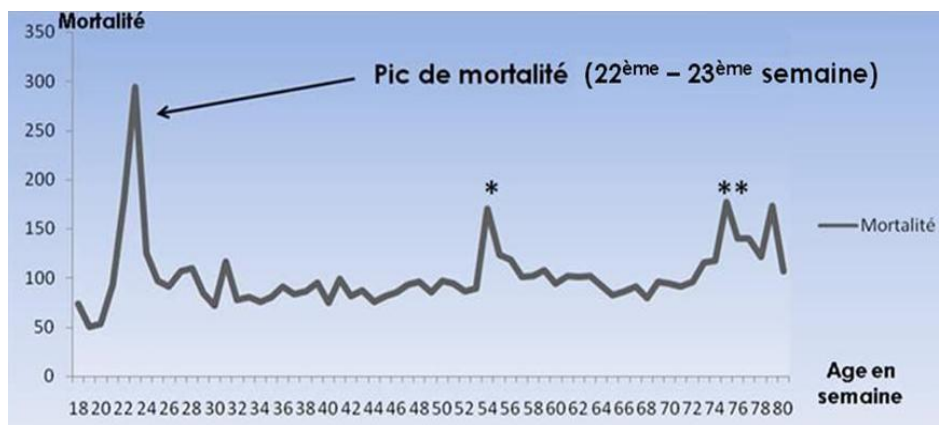


**Figure 32 :** Recherche des lésions coccidiennes au niveau de l'intestin  
(Photo personnelle)

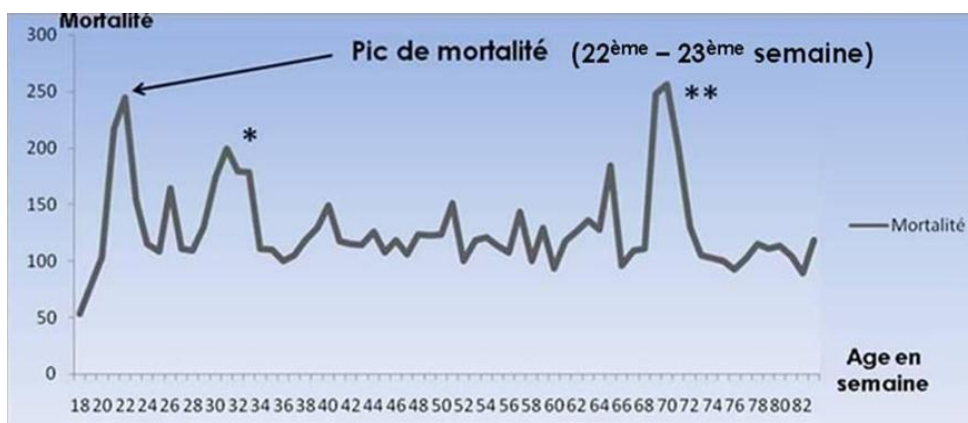
## 2. Résultats

### 2.1. Historique des mortalités dans l'élevage

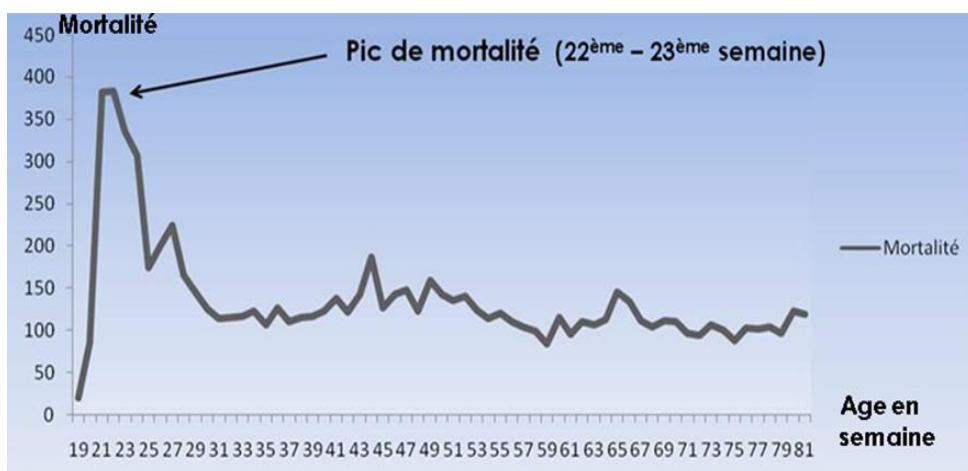
Des courbes de mortalité des cheptels précédents ont été réalisées pour en savoir plus sur les antécédents pathologiques.



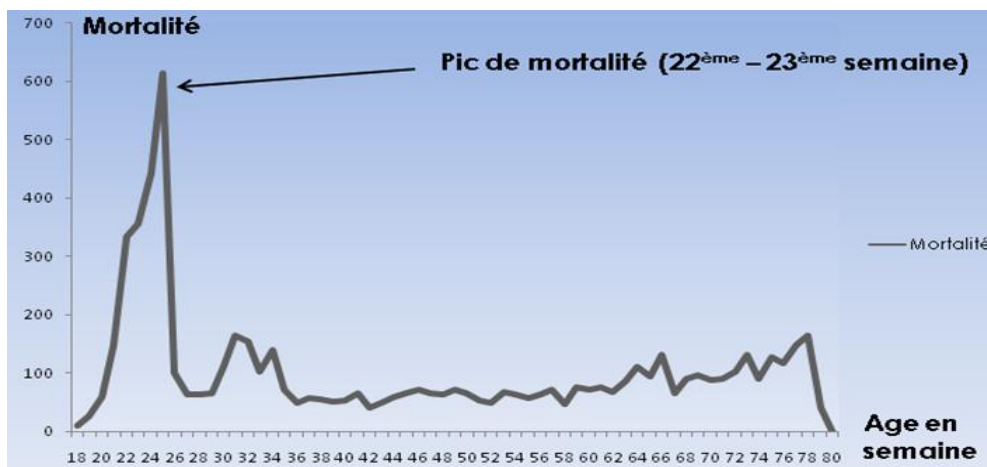
**Figure 33:** Mortalité hebdomadaire du cheptel 1 dans la période de production



**Figure 34:** Mortalité hebdomadaire du cheptel 2 dans la période de production



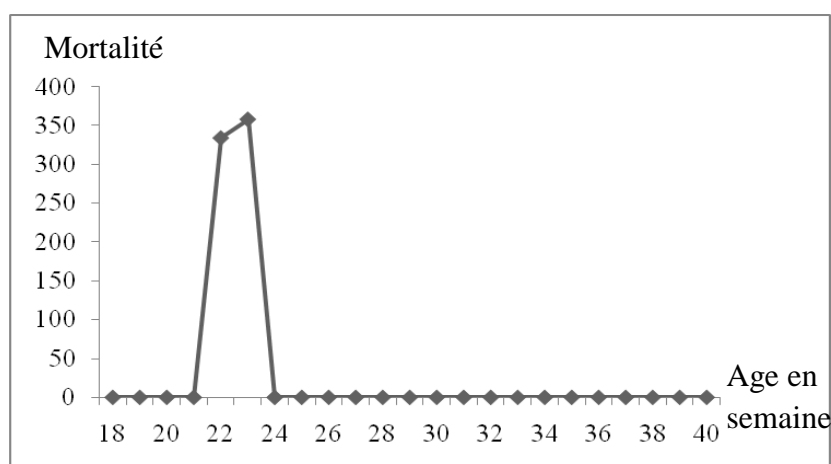
**Figure 35:** Mortalité hebdomadaire du cheptel 3 dans la période de production



**Figure 36:** Mortalité hebdomadaire du cheptel 4 dans la période de production

L'analyse de la mortalité des 4 cheptels précédents montre toujours un pic de mortalité entre la 22<sup>ème</sup> et la 23<sup>ème</sup> semaine d'âge.

## 2.2. Taux de mortalité dans le cheptel ayant fait l'objet de suivi



**Figure 37:** Mortalité attribuable à la coccidiose à l'entrée en ponte

Le nombre de cas morts par la coccidiose au cours de la 22<sup>ème</sup> et la 23<sup>ème</sup> semaine est de 692 sujets, soit 1,5 % de l'effectif. Tous les sujets morts autopsiés (100%) ont présentés des scores égaux ou supérieurs à 2.



L'autopsie de 60% de cadavres a révélé la présence d'autres lésions concomitantes, principalement des dépôts de fibrine au niveau de foie. (Fig. 38).



**Figure 38** : Dépôt de fibrine au niveau de foie  
(Photo personnelle)

### 3. Discussion

L'étude des archives des mortalités des 4 cheptels précédents montre toujours un pic de mortalité attribuable à la coccidiose à l'entrée en ponte. Tous ces cheptels ont subi un épisode de coccidiose clinique. Cependant, les cheptels 1 et 2 ont présenté ultérieurement des taux élevés de mortalité (54<sup>ème</sup> et 75<sup>ème</sup> semaines pour le cheptel 1, liés selon le vétérinaire à une coupure d'électricité) et (32<sup>ème</sup> et 71<sup>ème</sup> semaines pour le cheptel 2 liées toujours selon le vétérinaire successivement à une maladie respiratoire chronique et une coupure d'eau pendant 24 heures). Ces informations fondées sur les observations du vétérinaire responsable de l'élevage peuvent être biaisées, car il peut avoir tendance ou non à sous estimer ou à surestimer certaines observations.

Les conditions d'étude ont fait que dans certains cas, certaines autopsies ont été retardées dans le temps. Ceci pourrait être considéré comme une source d'erreur à partir du moment où l'altération post mortem est très rapide, ce qui peut fausser les résultats (faux positifs) entraînant une surestimation des scores obtenus. Pour cela il est conseillé de réaliser le score lésionnel sur des sujets fraîchement sacrifiés.

Afin d'éliminer tout risque de biais de conception de l'enquête, des consignes strictes ont été données dès le départ aux 2 vétérinaires de réaliser systématiquement des autopsies standardisées et de noter en conséquence ce qui a été trouvé. Cette méthode a permis d'éliminer tout risque d'oubli de lésions concomitantes.

La part de la mortalité attribuable à la coccidiose dans le cheptel étudié (1,5%) est proche de valeurs publiées par Bichet et *al*, 2003, qui rapportait que sur l'ensemble des animaux entrant en ponte, la coccidiose tue 2,0% de l'effectif. Nous ne pouvons cependant considérer ces études comme comparables à partir du moment où la technique de diagnostic utilisée par l'auteur correspond à une coprologie de fientes prélevées à même le sol, alors que l'on a travaillé sur chacun des cadavres.

Nos résultats diffèrent par contre de ceux publiés en 1997 par Maho et Ndobale (6,6%), qui ont étudié un épisode de coccidiose clinique dans un cheptel de 1 252 sujets suite à diverses manipulations. La technique de diagnostic est quelque peu comparable à la notre (diagnostic nécropsique fondé sur l'autopsie avec cependant utilisation de quelques cadavres), ce qui nous autorise à considérer que la différence des deux résultats est significativement différente ( $p < 0,01$ ). Ces différences seraient attribuables au contexte d'élevage (élevage au Tchad, semi-intensif, suite à des manipulations stressantes...).

Du point de vue zootechnique, le cas de coccidiose clinique que nous avons répertorié a eu lieu dans la période qui précède le pic de ponte, et a nécessité un apport alimentaire constant afin d'assurer une augmentation régulière du poids des œufs (de 55 g à 64 g durant cette période) et une augmentation progressive du taux de ponte pour atteindre le pic (de 33% à 86% durant cette période) [20]. Cette dégradation des conditions d'ambiance, induisant un affaiblissement des animaux et une sous-consommation alimentaire, est favorable à l'émergence des coccidioses cliniques à l'entrée en ponte. Aucun cheptel n'a subi un épisode de coccidiose après l'entrée en ponte, cela est expliqué par l'âge des animaux (les adultes sont plus résistants) et plus encore l'immunité qu'ils ont acquise au cours de leurs précédents contacts avec les

coccidies [52]. Il est à noter qu'au moment de la déclaration de la maladie, nous avons noté l'apparition des diarrhées hémorragiques non moins spectaculaires.

L'examen interne des cadavres a mis en évidence la présence d'une infection intercurrente (dépôt de fibrine au niveau du foie) qui serait probablement le signe d'une surinfection causée par la colibacillose. Ce type de lésions est classiquement décrit en pathologie aviaire comme une infection secondaire [85], [94] suite à une immunodépression causée par la dégradation des conditions d'ambiance et l'affaiblissement des animaux.

#### 4. Conclusion

A la lumière de nos résultats nous pouvons confirmer qu'après l'apparition de diarrhées hémorragiques non moins spectaculaires, la coccidiose-maladie se manifeste par une mortalité immédiate. Dans notre contexte, 1,5% de mortalité est attribuable à la coccidiose. De par la fréquence de cette pathologie d'élevage, la maladie coïncide toujours avec le pic de ponte, ce qui peut altérer les performances zootechniques.

ESTIMATION DE L'IMPACT ECONOMIQUE DE  
LA MALADIE

Chez les poules pondeuses élevées en cage, la coccidiose provoque des pertes économiques graves liées aux mortalités [52], et aux pertes de production [35]. Dans cette partie notre objectif est d'estimer les coûts directs et indirects (manque à gagner) liés à l'apparition de cette maladie dans cet élevage.

## 1. Matériel et méthodes

### 1.1. Fiches de suivi zootechnique

Des fiches ont été réalisées afin d'enregistrer les paramètres zootechniques de l'élevage (mortalité, gain de poids, traitements diverses) de la mise en place jusqu'à la 40<sup>ème</sup> semaine (Cf. Annexe 3).

### 1.2. Méthodes de calcul

- ✓ Le calcul des pertes en production est fondé sur la différence entre la pente réelle de production et la courbe théorique, multipliée par le prix unitaire de l'œuf de consommation qui est de 9 DA c'est le prix de vente au marché, durant tout l'épisode clinique. Le taux de ponte représente la quantité d'œufs produite dans cette période divisée par l'effectif total des poules pondeuses. La perte de production n'est constatée que pendant cette phase aiguë.
- ✓ Les coûts des traitements sont constitués par celui des médicaments administrés à titre préventif et curatif, en fonction de leur prix dans le marché. Plusieurs traitements anticoccidiens ont été utilisés en prévention et en traitement (lors de l'apparition de la coccidiose) (Tableau 9).

**Tableau 9:** Traitements curatifs et préventifs utilisés dans le contrôle de la coccidiose.

Traitement	Coût de traitement (DA)
Amprolium	48 000
Erythromycine + vitamines	48 000
Sulfamides	67 200
Toltrazuril	10 2600
Monensin	12 000
Hepatoprotecteur	14 880
<b>Total</b>	<b>292 680</b>

- ✓ Les coûts liés aux mortalités sont constitués par le nombre de sujets morts par la coccidiose durant la phase clinique de la maladie multiplié par le prix unitaire de la poule, qui est évalué à 500 DA.
- ✓ Le manque à gagner en production des œufs de consommation (coûts indirects), qui représente la quantité d'œufs qui aurait dû être pondus par les sujets morts à la 22<sup>ème</sup> et la 23<sup>ème</sup> semaines, multipliée par le prix unitaire de l'œuf qui est de 9 DA.
- ✓ Toutes les données ont été saisies sur Excel ensuite traitées.

## 2. Résultats

### 2.1. Estimation des pertes liées aux mortalités

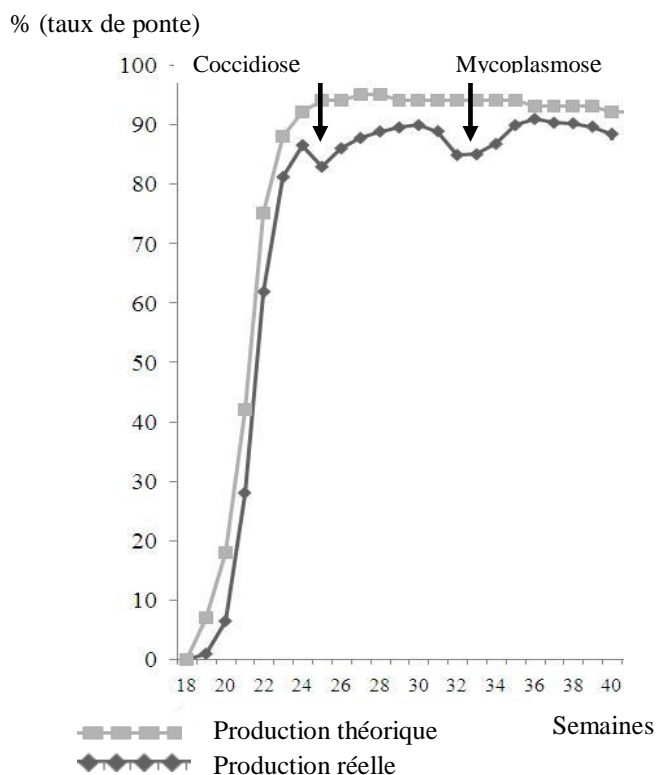
Le nombre de sujets morts est de 692 sujets. Le coût de la mortalité lié à la coccidiose = 692 sujets × 500 DA (prix unitaire de la poulette à l'âge de 23 semaines) = 346 000 DA.

## 2.2. Estimation des pertes en production

La coccidiose clinique fait chuter la production de 10 % par rapport aux normes (Fig. 39).

Les pertes en production d'œuf = Taux de pertes en ponte × Prix unitaire de l'œuf

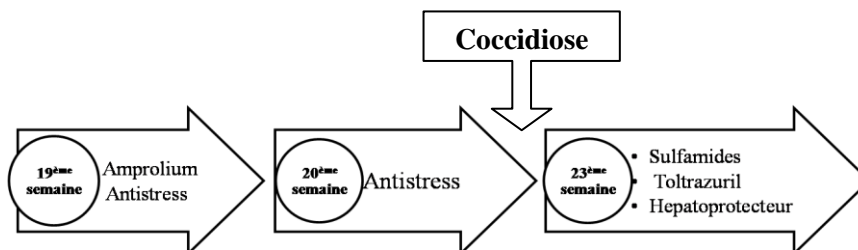
$$= 8\,673 \text{ Œufs} \times 9 \text{ DA} = 78\,058 \text{ DA.}$$



**Figure 39** : Courbe comparative entre la production réelle et la production théorique de la 19<sup>ème</sup> à la 40<sup>ème</sup> semaine

### 2.3. Estimation des coûts de traitements

Plusieurs traitements préventifs et curatifs ont été instaurés pour lutter contre cette maladie, selon le plan suivant :



**Figure 40:** Schéma de traitement préventif et curatif contre la coccidiose

Le coût total des traitements est estimé à 292 680 DA (soit l'équivalent de 7 DA par poule).

### 2.4. Estimation du manque à gagner

La quantité d'œufs de consommation qui aurait dû être pondue par les sujets morts par la coccidiose à la 22<sup>ème</sup> et la 23<sup>ème</sup> semaine est de 11 œufs par poule [20].

Les manque à gagner = 11 œufs × 692 sujets morts × 9 DA = 68 508 DA

### 2.5. Total des pertes

Le totale des pertes est représenté par les pertes liées aux mortalités + Les pertes en production + Les coûts de traitements

346 000 DA + 78 058 DA + 292 680 DA + 68 508 DA = 785 246 DA

## 3. Discussion

Le nombre de mortalité attribuable à la coccidiose au cours de la 22<sup>ème</sup> et la 23<sup>ème</sup> (l'entrée en ponte) est de 692 sujets. Ce taux est important malgré l'utilisation des anticoccidiens en prévention. Ce taux est proche des valeurs publiées par Bichet et al, 2003, qui rapportait que sur l'ensemble des animaux entrant en ponte, la coccidiose tue 2,0% de l'effectif. Nous ne pouvons cependant considérer ces études comme comparables à partir du moment où la technique de



diagnostic utilisée par l'auteur correspond à une coprologie de fientes prélevées à même le sol, alors que l'on a travaillé sur chacun des cadavres.

L'apparition de la coccidiose provoque une chute importante dans la production des œufs de consommation, ce qui est conforme aux données bibliographiques qui montrent que l'apparition de cette maladie chez les poules pondeuses entraîne une diminution du nombre des œufs destinés à la consommation [35]. La chute de ponte due à la coccidiose clinique se caractérise par sa soudaineté, son importance et sa durée limitée. L'épisode pathologique survient sans prodromes. Dans un autre contexte, les résultats de l'enquête réalisée par Bichet et *al*, 2003 montrent que la coccidiose fait chuter la production de 2,5%, la maladie se caractérisant par son amplitude et sa brièveté. Cependant nous ne pouvons pas considérer cette étude comme comparable (contexte sénégalais). La courbe de ponte du cheptel étudié montre deux types d'accidents, une coccidiose, vite résolue, et une mycoplasmosse à l'âge de 33<sup>ème</sup> semaine. Par ailleurs, la convalescence des animaux est naturellement rapide et le retour à un même niveau de production, n'est donc pas surprenant.

En présence de coccidiose déclarée, plusieurs traitements ont été instaurés afin de diminuer les répercussions graves de cette maladie. Après l'échec du traitement préventif (anticoccidien dans l'aliment et en début de ponte), un traitement curatif a été instauré ce qui a augmenté les coûts de traitement. L'échec de traitement préventif peut être attribuable à la résistance des coccidies à ce type d'anticoccidiens. Cependant l'utilisation de ces anticoccidiens peut diminuer l'expression ou l'importance de la maladie clinique.

Le manque à gagner présenté par la quantité d'œufs de consommation qui aurait dû être pondue par les sujets morts est estimé à 68 508 DA.

En bilan, le total des coûts directs engendrés par cette maladie est estimé à 785 246 DA (soit l'équivalent de 17 DA par poule).

Cependant, il est à noter que notre calcul des coûts provoqués par cette maladie peut être sous estimée, car nous n'avons considéré que les pertes momentanées lors de l'apparition de la coccidiose clinique (mortalités, pertes en

production et coûts de traitement), par contre la coccidiose peut altérer durablement les performances zootechniques responsables d'une diminution significative de poids des poules à la réforme [52].

### 5. Conclusion

A la lumière de nos résultats, nous pouvons confirmer l'importance de cette maladie dans cet élevage. Elle entraîne des pertes importantes en production. En effet, elle se manifeste par une chute de ponte (estimée à 10%) et un nombre élevé de mortalité (estimée à 692 sujets) auxquelles se conjuguent des coûts onéreux de traitement. L'apparition de la maladie peut être liée à un ou plusieurs facteurs de risque [57], [25]. Il serait souhaitable de réaliser une étude à visée explicative ayant pour objectif d'évaluer la relation entre l'exposition au facteur de risque et l'apparition de la maladie.

# ETUDE DES FACTEURS DE RISQUE

Pour concevoir et mettre en œuvre un programme visant à maîtriser la coccidiose dans cet élevage, il est nécessaire avant tout d'identifier les facteurs de risque associés à la coccidiose des poules pondeuses.

La plupart des publications récentes concernant à l'étude de la coccidiose des poules pondeuses n'ont rapporté que des hypothèses de facteurs de risque [92], [69], [57], [4], cependant, aucune de ces études n'a utilisé une démarche méthodologique pour confirmer ces hypothèses. A titre d'exemple, nous citons l'étude réalisée au Canada par Lee et *al.* 2003, les auteurs ont suspecté une relation entre la densité élevée des poules par cage et le tapis roulant de fientes et l'apparition de la coccidiose. Il est à signaler que cette étude avait comme objectif d'étudier l'efficacité de la vaccination dans la lutte contre cette pathologie. Par contre, Maho et Ndobale 1997, ont répertorié un cas de coccidiose suite aux diverses manipulations, donc ils ont conclu que la coccidiose peut être favorisée par le stress lié aux manipulations diverses.

En général, la démarche méthodologique de ces études, qui sont descriptives, ne permet que de poser des hypothèses de facteurs de risque. En effet, afin de confirmer la relation de ces facteurs avec l'apparition de cette maladie, la démarche doit être comparative.

Les facteurs de risque déjà rapportés dans la littérature sont relatifs à :

- L'entrée en ponte [62], [65].
- Les manipulations diverses [92].
- La densité élevée des poules par cage [69], [57].
- L'alimentation : composants alimentaire et mode d'alimentation [4].
- Conception des cages (tapis récupérateur de fiente) [57], [24].

Ces facteurs de risque seront **décrits** dans notre élevage, à travers un audit (pour voir s'ils sont bien présents). Cet audit a également pour objectif d'identifier éventuellement d'autres hypothèses de FR, à travers les paramètres qui sont hors normes.

Ainsi, Une enquête épidémiologique à visée étiologique a pour objectif de vérifier l'hypothèse d'une relation causale entre l'exposition à un facteur de risque et la survenue d'un problème de santé [93]. La vérification de l'éventuelle relation entre le facteur de risque supposé et la maladie est généralement suite à des premiers travaux de nature descriptive qui ont permis d'observer une association statistique, et/ou d'observation clinique ou biologique [95].

Le principe de l'enquête exposés/ non exposés est de comparer l'incidence de la maladie dans deux groupes de sujets initialement indemnes de la maladie, l'un composé de sujets exposés à un facteur supposé être facteur de risque, l'autre de sujets non exposés [93]. Cette catégorie d'enquête est qualifiée de prospective, car on enregistre les cas qui surviennent ( $M^+$ ), au cours de la période d'observation [93].

Un facteur est supposé cause d'une maladie si une modification de sa fréquence (ou de sa valeur moyenne s'il est quantifiable) entraîne une modification de la fréquence de la maladie [95]. La recherche des facteurs de risque doit déboucher sur des moyens de prévention de troubles de santé [96].

Cette partie a deux objectifs principaux :

- A)** Lister des (hypothèses) de facteurs de risque potentiels de notre élevage en question, à travers un audit d'élevage.
- B)** Estimer quantitativement, si possible, la relation entre le ou les facteurs de risque identifiés et l'apparition de la maladie.

# IDENTIFICATION DES FACTEURS DE RISQUE

L'objectif de cette partie est de nature descriptive exploratoire, afin de fournir les informations nécessaires à la conception d'une étude ultérieure appropriée (comparaison de 2 lots) de plus grande ampleur (quantifier la relation entre ces facteurs et l'apparition de la maladie).

Afin de mettre en évidence les facteurs de risque potentiels, nous avons réalisé un audit d'élevage qui a pour objectif d'apprécier les différentes variables : l'éleveur, le bâtiment, l'animal, l'alimentation, la conduite d'élevage.

## 1. Matériel et méthodes

### 1.1. Audit d'élevage

Afin de recueillir toutes les données de l'élevage, l'audit a été réalisé en début de ponte, au moment de l'apparition de la maladie (Cf. Annexe 4). Environ 80 points relatifs à l'élevage ont été enregistrés portant sur l'historique, bâtiment, équipement, cheptel, alimentation, production, conduite d'élevage, état sanitaire du cheptel (historique, hygiène, plans de prophylaxie...).

#### 1.1.1. Conduite d'élevage

Plusieurs paramètres ont été enregistrés. Ils concernent le programme lumineux, la ventilation, la température, les types de batteries utilisées et la densité par cage. De plus, nous avons recueilli d'autres informations relatives au système de nettoyage de fientes. La comparaison de ces paramètres avec les normes d'élevage peut révéler certaines défaillances susceptibles d'être en relation avec l'apparition de cette maladie.

#### 1.1.2. Bâtiments d'élevage

Plusieurs données relatives à l'élevage ont été enregistrées telles que le type de bâtiment, les dimensions et les matériaux utilisés pour l'isolation.

### 1.1.3. Prophylaxie sanitaire et médicale

Nous avons recueilli des informations sur les produits utilisés dans la désinfection, élimination de fientes, le plan vaccinal suivi et les traitements utilisés à titre préventif et curatif.

### 1.2. Comparaison des données

Après la réalisation de l'audit d'élevage, nous avons comparé les résultats obtenus avec les normes, dans le but d'identifier d'éventuels facteurs de risque (Tableau **10**). Nous rappelons qu'on ne pourra effectivement parler de facteurs de risque qu'une fois chiffrée une étude comparative de 2 lots comparables, sauf pour ce qui est du facteur étudié.

## 2. Résultats

L'élevage étudié est un élevage de type intensif. Les informations recueillies ont permis de caractériser et d'évaluer les points forts et les points faibles (Tableau **10**).



**Tableau 10 :** Comparaison entre les paramètres zootechniques et sanitaires d'élevage étudié avec les normes zootechniques et sanitaires.

Paramètres		Normes		Elevage étudié		Facteur de risque supposé
		Période d'élevage	Période de ponte	Période d'élevage	Période de ponte	
<b>Conduite d'élevage</b>	Densité par cage	20	8	<b>25</b>	<b>9</b>	*
	Accès aux mangeoires (cm/animal)	6	7,7	<b>4,8</b>	<b>6,8</b>	*
	Accès aux abreuvoirs (animal/nipple)	6	5	<b>8</b>	<b>6</b>	*
	Lumière (souche Hyline Brown)	9 heures	16 heures	9 heures	16 heures	
<b>Période de transfert</b>	Age du transfert	17 <sup>ème</sup> semaine		17 <sup>ème</sup> semaine		
	Contrôle du stress (antistress, etc.)	Oui		Oui		
<b>Période de ponte</b>	Stress de ponte	Oui		Oui		*
	Manipulations	Non		Oui		*
<b>Alimentation</b>	Nombre de formules	3	2	3	2	
	Anticoccidien	Oui	Non	Oui	Non	
<b>Prophylaxie sanitaire</b>	Autres espèces	Non		Non		
	Autoluve	Oui		<b>Non</b>		*
	Pédiluve	Oui		Oui		
	Nettoyage de fientes	Oui		<b>Partiel</b>		*
	Vide sanitaire	15 jours		30 à 50 jours		

<b>Prophylaxie médicale</b>	Maladie de Marek	J <sub>1</sub>	Oui	*
	Bronchite infectieuse	J <sub>1</sub>	Oui	
	Maladie de Gumboro	J <sub>1</sub> ou J <sub>7</sub>	Oui	
	Maladie de Newcastle	J <sub>1</sub>	Oui	
	Coccidioses	Avant J <sub>9</sub>	<b>Non</b>	
	Maladie de Gumboro	J <sub>21</sub>	Oui	
	Maladie de Newcastle	J <sub>21</sub>	Oui	
	Bronchite infectieuse	J <sub>28</sub>	Oui	
	Maladie de Newcastle	J <sub>28</sub>	Oui	
	Encéphalomyélite aviaire	8 <sup>ème</sup> sem.	Oui	
	Rappel	12à14 sem.	Non	
	laryngotracheite infectieuse	15à16 sem.	Non	
Syndrome de chute de ponte+ Rappel Newcastle et Gumboro	16à18 sem.	Oui		

### 2.1. La conduite d'élevage

Durant la période d'élevage, le logement des poules est assuré par une batterie de 4 étages de cages superposées, réservées pour les poussins futures poules pondeuses (poussinière). Une batterie de 5 étages de cages superposées, est réservée pour les bâtiments de production des poules pondeuses. Chaque cage comporte des abreuvoirs à remplissage automatique et des mangeoires alimentées par chariots.

La densité des animaux par cage dans la période de production est de 9 poules par cage (Fig. 41).



**Figure 41:** Densité des poules par cage (9 poules/cage) (Photo personnelle)

La ventilation est dynamique par dépression de type longitudinale (tunnel). Celle-ci est assurée par des extracteurs placés au fond du bâtiment en nombre de 14. L'éclairage artificiel du bâtiment est assuré par l'utilisation de lampes à incandescence suspendues à des hauteurs comprises entre 2 et 2,5 m.

L'élimination de fientes est assurée par un tapis roulant placé au dessous des cages. Un grattoir à lame roulante fait tomber la fiente dans la fosse située à l'extrémité du poulailler où elle est ensuite évacuée par un racleur. Le tapis de fientes est nettoyé à la fin de la période de production (réforme de poules) par de l'eau froide.

L'intensité lumineuse, la durée d'éclairage, la distribution de l'aliment et le nettoyage des fientes sont contrôlés par un système de commande (Fig.42).

La quantité d'aliment consommée est pratiquement similaire à celle recommandée par les normes de la souche, au cours de toute la période de suivi.

Le transfert des poulettes vers le bâtiment de production est réalisé vers la 17<sup>ème</sup> semaine, cette période est caractérisée par le stress de l'entrée en ponte. La ponte d'œufs débute vers la 19<sup>ème</sup> semaine avec un pic de ponte atteint vers la 26<sup>ème</sup> semaine.



**Figure 42** : Ordinateur de gestion des facteurs d'ambiance  
(Photo personnelle)

## 2.2. Bâtiments d'élevage et de production

Dans le bâtiment d'élevage s'effectue le développement des poussins futures poules pondeuses pour une durée de 17 semaines. Le bâtiment de production est réservé aux poules en production et ce, jusqu'à leur réforme. Les deux bâtiments sont totalement obscurs, les murs sont formés d'une double paroi en brique et le toit en panneau à haute isolation. Le sol est en béton et comportant une fosse de récupération des fientes située à l'extrémité du bâtiment.

Chaque bâtiment comporte à son entrée un pédiluve contenant une solution désinfectante à base de formol régulièrement renouvelée, nous avons noté l'absence d'autoluve à l'entrée du centre d'élevage.

## 2.3. Prophylaxie sanitaire et médicale

Le plan vaccinal et les mesures de prophylaxie sanitaire ont été évalués. Le plan vaccinal a été respecté selon les normes du guide d'élevage [20], à l'exception de la vaccination anticoccidienne, qui n'est pas appliquée.

En plus de la prophylaxie médicale, les mesures sanitaires de nettoyage et de désinfection durant le vide sanitaire ont été respectées (Tableau 11).

**Tableau 11** : Plan de prophylaxie sanitaire

<b>1) DESINSECTISATION</b>	Par thermonébulisation du formol dès le départ des oiseaux.
<b>NETTOYAGE</b>	
<b>2) DEPOUSSIÉRAGE</b>	A l'aide d'un compresseur à air à très forte pression + allumage des ventilateurs, la poussière sortant en arrière est piégée par l'eau + solution désinfectante.
<b>3) VIDANGE DU CIRCUIT D'EAU</b>	Vidange des circuits d'eau, nettoyage et désinfection des canalisations
<b>4) DETREMPAGE – DETERGENCE</b>	Application d'une basse pression sur toutes les surfaces du bâtiment, avec utilisation d'un détergent.
<b>5) LAVAGE - DECAPAGE</b>	Appliquer à haute pression
<b>6) 1<sup>ère</sup> DESINFECTION :</b>	Bâtiment : pulvérisation à basse pression. Utilisation d'un désinfectant à large spectre.
<b>VIDE SANITAIRE : 30 jours au minimum</b>	
<b>7) 2<sup>ème</sup> DESINFECTION</b>	Application par thermonébulisation de formol ou autre désinfectant.

### 3. Discussion

L'objectif de l'audit d'élevage est de recueillir des informations sur les différents points faibles à quantifier ultérieurement dans l'enquête quantitative. L'audit d'élevage a été conçu à l'aide d'un spécialiste en parasitologie et un vétérinaire praticien. Il a été rempli par l'enquêteur et le vétérinaire responsable de l'élevage. L'audit est constitué surtout de questions de types ouvertes, c'est-à-dire de questions auxquelles la réponse est libre, ce qui permet d'avoir des réponses plus larges. De même, les questions ouvertes avaient pour objectif de minimiser les oublis et ainsi d'augmenter la fiabilité des données collectées [93]. Par contre, ce type de questions ne permet pas de codifier les résultats obtenus pour les exploiter ultérieurement.

Lors de la réalisation de l'audit d'élevage nous n'avons pas pris en compte certains paramètres zootechniques (effet de l'alimentation et les éventuelles

sources externes de contamination). Ceci est lié essentiellement à la difficulté d'analyser l'aliment qui est préparé localement et l'impossibilité d'investiguer sur les éventuelles sources de contaminations externes (Selon Shane, 2005 [54], les coccidies peuvent être véhiculées par plusieurs vecteurs mécaniques). La non-prise en compte de ces facteurs et leur non traitement au moment de l'analyse est une source de biais qui peut fausser les résultats de l'enquête.

Quant à l'aspect technique et dans l'ensemble, les conditions sanitaires et les mesures prophylactiques sont respectées. Nous avons enregistré quelques défaillances telles que la densité élevée des poules par cage, le nettoyage partiel du tapis de fientes et l'absence d'un autoluve à l'entrée de l'élevage.

Le tapis roulant de fientes partiellement nettoyé peut être à l'origine de la réinfestation parasitaire, ce qui peut constituer une source permanente du parasite auquel se surajoute la surdensité des poules par cage qui constitue un milieu favorable pour l'apparition de cette maladie. Ces facteurs de risque ont été rapportés dans le contexte Nord-Américain (Canada) par Lee et *al*, qui ont suspecté en 2004 l'éventuelle relation de deux facteurs de risque avec l'apparition de la maladie (la présence résiduelle de coccidies au niveau du tapis de fientes est décrite comme une source potentielle de contamination des volailles et la densité élevée des poules par cage qui favorise l'apparition de la maladie). Il est à noter que ces deux facteurs n'ont pas été quantifiés.

L'effet de stress lié au transfert dans notre élevage en question est faible, vu la distance très courte qui sépare les deux bâtiments (élevage et production), par contre l'effet de stress lié à l'entrée en ponte et à la manipulation des poulettes est inévitable. La relation du stress avec l'émergence de la coccidiose est confirmée par les résultats publiés dans le contexte Africain (Tchad) par Maho et Ndobale (1997) qui ont répertorié un cas de coccidiose caecale dans un élevage de poules pondeuses (cheptel de 1 252 sujets) suite à diverses manipulations. Les résultats de cette étude montrent que le stress de manipulation (transfert, débecquage) peut favoriser l'apparition de cette maladie.

Il est à noter que d'autres défaillances enregistrées peuvent avoir une relation avec l'apparition de cette maladie dans notre élevage :

- Absence de l'autoluve à l'entrée de l'élevage, qui peut être à l'origine de contamination externe par les coccidies (véhicules, personnes, etc.)
- Le facteur de l'alimentation peut jouer un rôle important, car le développement du parasite peut être favorisé par les constituants alimentaires. Selon Naciri et Crevieu, 2001, l'alimentation peut intervenir aussi bien par ses constituants que par son mode de présentation, soit directement sur le développement parasitaire soit en renforçant les défenses de l'hôte ou en aidant à la guérison. L'hypothèse de l'action directe sur la multiplication du parasite est avancée dans le cas d'excès en vitamines B, d'excès en acides gras essentiels.
- La non application de la vaccination anticoccidienne ne permet pas de contrôler l'émergence de la coccidiose, ce qui peut être un facteur important favorisant l'apparition de cette maladie. Les résultats de Lee et al, 2004 confirment que la vaccination est le moyen le plus efficace pour contrôler la coccidiose des poules pondeuses.

#### 4. Conclusion

En conclusion de cette partie, nous avons identifié un certain nombre de paramètres qui étaient hors-normes. Parmi ceux-ci, certaines nous ont semblé avoir une relation avec l'apparition de la coccidiose clinique (tapis roulant de fientes, densité élevée des poules par cage). Pour le valider, il sera nécessaire de mener une étude comparative.

# QUANTIFICATION DU FACTEUR DE RISQUE



L'objectif de cette partie est de quantifier l'éventuelle relation entre le tapis de fientes et l'apparition de cette maladie. Une enquête étiologique a pour objectif de comparer les exposés et les non exposés selon leur niveau d'exposition à ce facteur. La population étudiée se subdivise selon le statut d'exposition de chaque sujet.

Vu la difficulté d'établir deux groupes comparatifs, nous avons été contraints de n'étudier qu'une hypothèse de facteur de risque (le tapis récupérateur de fientes). Afin de réaliser cet objectif, nous avons mené une enquête prospective qui consiste à comparer l'incidence de la maladie dans deux groupes de sujets initialement indemnes de la maladie, l'un composé de sujets exposés à un facteur supposé être facteur de risque (1<sup>er</sup>, 2<sup>ème</sup>, 3<sup>ème</sup>, 4<sup>ème</sup> étages) (Fig. 43), l'autre de sujets non exposés (5<sup>ème</sup> étage) (Fig. 44) (Tableau VI).

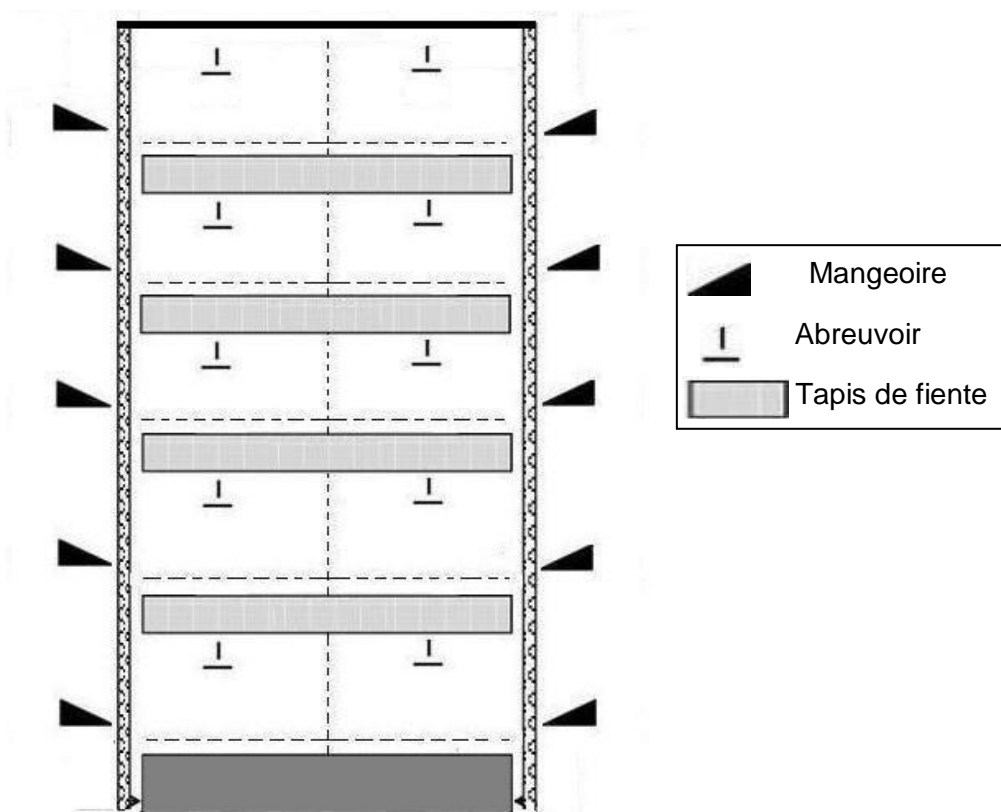


**Figure 43:** Présence du tapis de fiente au dessus des cages (1<sup>er</sup>, 2<sup>ème</sup>, 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> étages). (Photo personnelle)



**Figure 44 :** Poules élevées en 5<sup>ème</sup> étage (Absence du tapis de fiente au dessus des cages) (Photo personnelle)

Dans un même bâtiment d'élevage, on considère le dernier étage (5<sup>ème</sup>) (population 1) sans tapis qui passe au dessus des cages, et les autres étages (population 2) où il y a passage du tapis au dessus des cages (Fig. 45).



**Figure 45** : Schéma de la batterie de l'élevage étudié  
 Étages du haut vers le bas (5<sup>ème</sup>, 4<sup>ème</sup>, 3<sup>ème</sup>, 2<sup>ème</sup>, 1<sup>er</sup>)  
 (Photo personnelle)

## 1. Matériel et méthodes

### 1.1. Type d'enquête

Pour des raisons pratiques, nous avons choisi d'utiliser l'enquête exposés/non exposés. Ce type d'enquête permet de calculer directement le risque relatif qui est par excellence l'indice épidémiologique utilisé pour porter un jugement de causalité. De plus ce type d'enquête est indiqué lorsque :

- Le délai d'incubation n'est pas trop long (la coccidiose clinique),
- La maladie est relativement fréquente (dans notre cas, la coccidiose dans notre élevage en question) [95],
- Lorsqu'on pense que le rôle étiologique du facteur est très fort (dans notre cas, l'éventuelle relation du tapis de fientes avec l'apparition de la maladie) [93].

Cette enquête est qualifiée de prospective, car on enregistre systématiquement les cas qui surviennent ( $M^+$ ), au cours de la période d'observation afin de mesurer l'incidence de la maladie étudiée (on attend la survenue de la maladie au fur et à mesure de l'écoulement du temps) [95].

### 1.2. Fiche d'enregistrement de mortalité

Une fiche de contrôle de mortalité a été réalisée à la 23<sup>ème</sup> semaine pour enregistrer chaque jour les nouveaux cas morts par la coccidiose au niveau de chaque étage (moyenne des mortalités au niveau du 1er, 2<sup>ème</sup>, 3<sup>ème</sup>, 4<sup>ème</sup> en comparaison avec le 5<sup>ème</sup> étage).

La fiche comporte la date de réalisation de l'autopsie et le nombre de cas morts par la coccidiose au niveau de chaque étage (Cf. Annexe 5).

### 1.3. Définition d'un cas

Le terme de maladie est pris dans un sens très large d'événement pathologique. Cela peut être une maladie précise, un cas de mortalité ou, une complication de maladie. Les cas présents sont les sujets présentant l'événement pathologique étudié [97]. Dans notre cas c'est l'équivalent de sujets morts.

Nous considérons un cas mort par la coccidiose s'il présente à l'autopsie un score égal ou supérieur à 2. Chaque oiseau est autopsié pour la recherche des éventuelles lésions coccidiennes, pour s'assurer que la mortalité est attribuable à la coccidiose (voir définition d'un cas, première partie).

### 1.4. Période d'étude

Les sujets sont suivis pendant la période d'observation à la 23<sup>ème</sup> semaine d'âge (une semaine de l'épisode clinique de la maladie), afin d'enregistrer les cas et de prendre en considération les éventuelles modifications relatives à l'exposition.

### 1.5. La fréquence de l'exposition

Nous avons calculé la fréquence d'exposition afin d'exprimer la force ou l'intensité de la relation statistique entre le facteur étudié et la maladie. La

fréquence d'exposition est exprimée par le risque relatif qui est l'indice épidémiologique utilisé pour porter un jugement de causalité [93].

### 1.5.1. Le risque relatif (RR)

Le risque relatif est le rapport de deux taux d'incidence, ou deux risques entre deux populations dont l'une est exposée et l'autre non [93].

Le risque relatif est le rapport du taux d'incidence dans le groupe exposé sur le taux d'incidence dans le groupe non exposé :

$$RR = \frac{I_{E^+}}{I_{E^-}}$$

Si le facteur étudié n'as aucune relation avec la maladie, la valeur de risque relatif est alors égale ou avoisine de 1.

### 1.5.2. Intervalle de confiance

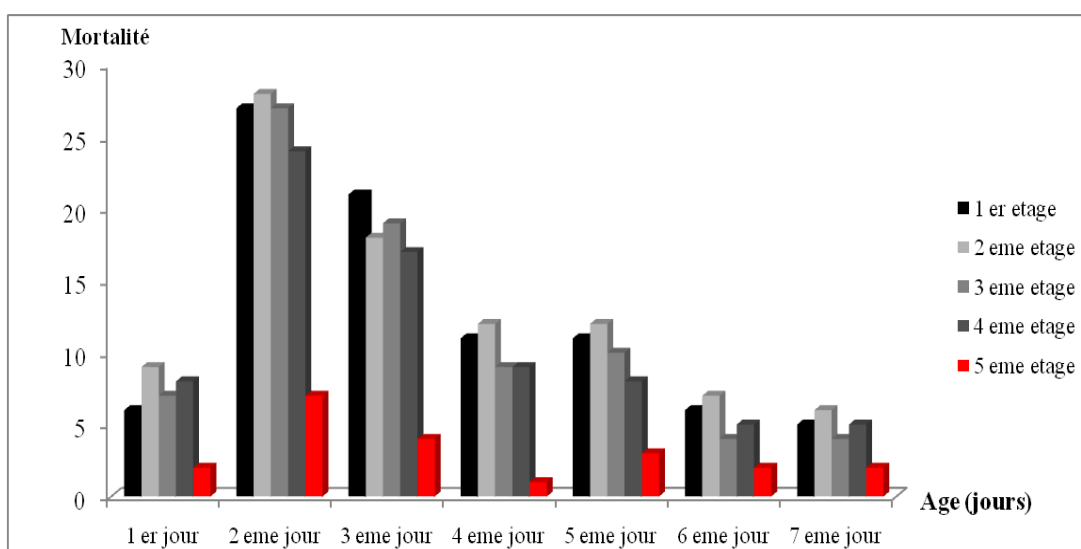
Le risque relatif a des valeurs possibles comprises entre  $[0, +\infty]$ ; la distribution n'est pas symétrique et par conséquent pas normale. Cependant, son logarithme a une distribution symétrique et proche de la loi normale. Du fait de cette propriété, on calcule tout d'abord l'intervalle de confiance de  $\text{Ln}(\text{RR})$  (logarithme népérien du RR), puis on en déduit celui du risque relatif en prenant les exponentielles des bornes de l'intervalle précédent [95].

$$IC \text{ à } 95 \text{ p. } 100 = \text{Ln}(\text{RR}) \pm 1,96 \sqrt{\frac{B}{(A+B) \times A} + \frac{D}{(C+D) \times C}}$$

## 2. Résultats

### 2.1. Mortalité par étage

Durant l'épisode clinique de la coccidiose (23<sup>ème</sup> semaine d'âge), nous avons enregistré la mortalité par étage (Fig. 43). Les résultats montrent un taux de mortalité plus faible au 5<sup>ème</sup> étage (sans tapis de fientes qui passe au dessus des cages).



**Figure 46:** Mortalité liée à la coccidiose à la 23<sup>ème</sup> semaine d'âge

### 2.2. Relation du tapis de fientes avec la maladie (fréquence d'exposition)

Nous avons calculé la fréquence d'exposition par le calcul de risque relatif.

**Tableau 12 :** La fréquence d'exposition au facteur étudié

	Morts	Vivants	Total
Exposés (Moyenne des 1 <sup>er</sup> , 2 <sup>ème</sup> , 3 <sup>ème</sup> et 4 <sup>ème</sup> étages)	84	8916	9000
Non exposés (5 <sup>ème</sup> étage)	21	8979	9000

### 2.3. Risque relatif (RR)

Dans le groupe exposé, le taux d'incidence (le risque) est :  $84/9000 = 0,0093$

Dans le groupe non exposé, le taux d'incidence est :  $21/9000 = 0,0023$

$0,0093/0,0023 = 4,04 \pm 1,04$

### 3. Discussion

Dans notre enquête nous avons choisi d'utiliser l'enquête exposé/non exposé, ce type d'enquête est surtout adapté aux maladies à incubation courte (le cas de la coccidiose). Le principal avantage de ces enquêtes est qu'elles permettent de réunir dans de bonnes conditions des informations nécessaires au calcul direct du risque relatif, qui est par excellence l'indice épidémiologique utilisé pour porter un jugement de causalité [95]. Cependant, l'inconvénient majeur de l'enquête exposés/non exposés c'est que la maladie ne survient que chez un petit nombre de sujets [93], même parmi les exposés (ex. dans notre cas nous avons 84/8916 sujets), c'est pour ça il faut habituellement des groupes très importants suivis pendant longtemps.

L'étude réalisée consistait à suivre les deux populations pendant une semaine de l'apparition de la coccidiose clinique. Il est à signaler que la durée de réalisation de cette étude est trop courte (1 semaine), ce qui peut diminuer la signification des résultats obtenus.

La définition d'un cas est fondée sur l'autopsie des sujets morts par la coccidiose à chaque étage (mortalité journalière), puis la notation des scores lésionnels, cependant nous considérons que la prise en compte des sujets morts peut entraîner une surestimation des scores enregistrés, car en aviculture l'altération post mortem est très rapide (voir discussion, première partie). Par ailleurs, la séance de formation des personnes impliquées dans l'étude (score lésionnel de Johnson et Reid) devait conduire à une réduction des biais dus aux enquêteurs.

Un biais pouvait intervenir dans la définition des cas, car nous avons étudié les sujets morts par coccidiose au lieu des sujets malades, ce qui peut influencer

les résultats du risque relatif dans un sens ou dans un autre. Pour cela, Il fallait réaliser un suivi à partir des deux populations exposée et non exposée et réaliser un échantillonnage des sujets à autopsier afin de quantifier le risque relatif. Cependant, nous n'avons pas pu réaliser ce type d'enquête pour des raisons financières évidentes (obligation d'euthanasie des sujets vivants).

Vu la difficulté d'établir deux groupes comparatifs pour l'étude des autres facteurs, nous avons été contraints de n'étudier qu'une hypothèse de facteur de risque (le tapis récupérateur de fientes). Par contre il aurait fallu étudier tous les facteurs de risque simultanément, car il n'est pas souhaitable d'envisager un facteur de risque indépendamment des autres [95]. La non prise de ces facteurs pouvant être des facteurs de confusion et leur non traitement au moment de l'analyse peuvent biaiser totalement nos résultats. Pour cela d'autres travaux sont souhaitables pour étudier la relation des autres facteurs avec l'apparition de cette maladie.

Le suivi longitudinal à l'échelon individuel (la poule) a certainement augmenté la précision des observations et l'aptitude à déterminer la séquence des événements. Ainsi, l'exposition à un facteur de risque potentiel et ses conséquences en matière de notation des scores lésionnels peut-elle être mieux appréhendée.

Les résultats obtenus confirment la relation positive qui existe entre le tapis de fientes et la mortalité. L'étude du tapis roulant de fientes montre une liaison significativement élevée entre la présence de ce facteur et la mortalité. En effet, le risque d'apparition de la maladie est  $4,04 \pm 1,04$  fois plus élevé chez les sujets exposés (étages inférieurs) que chez les sujets non exposés (5<sup>ème</sup> étage, le plus supérieur).

En effet, La réalité de la relation du tapis de fientes avec l'apparition de la maladie peut être déformée par un deuxième facteur qui est la densité élevée des poules par cage, ce dernier facteur est un facteur de confusion peut masquer ou inverser, le sens de cette association. Notre résultat a permis de chiffrer les observations de Lee et al, 2003 [57] et Haga, 2003 [24] qui ont rapporté l'éventualité d'une relation entre ce facteur de risque et l'apparition de la maladie.

Les méthodes statistiques utilisées permettent de mettre en évidence la relation significative entre ce facteur et l'apparition de la maladie. Par contre, il est à noter qu'un biais est très fréquent dans ce genre d'enquête, c'est la non prise en compte des perdus de vue qui peut diminuer la signification du facteur de risque quantifié [98].

Au vu de ces résultats, L'amélioration du statut sanitaire de l'élevage vis-à-vis des coccidies semble devoir passer par une amélioration des procédés de désinfection du tapis roulant de fientes. Pour cela, nous avons mis en place une stratégie de lutte basée sur l'utilisation de l'eau chaude (120°C) pour le nettoyage du tapis de fiente afin de diminuer le nombre de parasites (Fig. 47). (Seule la chaleur sèche ou humide peut détruire le parasite) [45], [46]. Il s'agira par la suite d'évaluer l'efficacité de cette mesure en comparant à nouveau le risque relatif des exposés/non exposés.

Il est à préciser que cette quantification du risque relatif n'est applicable que pour cet élevage. Il serait intéressant de mener une enquête sur d'autres élevages pour apprécier de façon plus générale le risque d'apparition de cette maladie. Pour cela, nous avons proposé un deuxième protocole (Cf. Annexe 6) qui a pour objectif de répondre aux questions suivantes :

- Savoir le statut sanitaire des élevages industriels des poules pondeuses vis-à-vis de la coccidiose,
- Apprécier de façon plus générale la relation du tapis d fientes avec l'apparition de la maladie.





**Figure 47:** Nettoyage du tapis de fientes par l'utilisation de l'eau chaude  
(Photo personnelle)

#### 4. Conclusion

Les résultats de notre étude confirment les hypothèses des auteurs qui ont suspecté la relation du tapis de fientes avec l'apparition de la maladie dans les élevages industriels des poules pondeuses [57], [24].

## CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES

Cette étude a été réalisée dans un élevage industriel des poules pondeuses situé à Chlef suite à l'apparition répétée de cas de coccidiose.

Nos résultats montrent que la maladie est responsable de pertes graves liées aux mortalités et aux pertes en production aux quelles se surajoutent des coûts de médication préventive et curative.

Après l'utilisation de l'arsenal diagnostique vétérinaire (Audit d'élevage, autopsies et scores lésionnels) et, grâce à l'utilisation des méthodes statistiques, nous avons établi une relation significative entre le tapis récupérateur de fientes et l'apparition de la maladie.

Durant notre travail, nous avons ciblé un seul centre d'élevage, couvrant à lui seul la moitié du marché local. Cependant, nous préconisons que d'autres enquêtes soient initiées pour parfaire nos connaissances épidémiologiques sur cette maladie aux conséquences économiques toujours importantes.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Alloui N., Ayachi A., Alloui Lombarkia O., Zeghina D., (2003). Evaluation de l'effet du statut hygiénique des poulaillers sur les performances zootechniques. Cinquièmes Journées de la Recherche Avicole, Tours.
2. Naciri M. (2001). Les Moyens de Lutte contre la Coccidiose Aviaire. Actualités de la recherche agronomique.
3. Naciri M. et Yvoré P. (1992). Etiopathogénie des coccidioses. Station de pathologie aviaire et de parasitologie, Nouzilly, France.
4. Naciri M., et Crevieu G., (2001). Effet de l'alimentation sur la coccidiose chez le poulet. INRA. 233p.
5. Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural (2006). Rapport annuel.
6. Laadi K., (1997). Comment réussir une entrée en ponte. Institut technique d'élevage (ITELV).
7. Fernadji F., (1990). Organisation, performance et avenir de la production avicole en Algérie. Institut de développement des petits élevages, Birkhadem, Algérie.
8. Kaci A., (2007) La production avicole en Algérie : Opportunités et contraintes. Forum International vétérinaire (Communication, SIPSA).
9. Amghrous S., et Kheffache H. (2007). L'aviculture algérienne en milieu rural, quel devenir après la libéralisation des échanges. Cas des régions d'Aflou et de Freha. Mediterranean Conference of Agro-Food Social Scientists.
10. Boukersi B. (2006). Le secteur avicole est très fragilisé. Président du directoire du groupe ONAB.
11. Michel V., Arnould C., Mirabito L., Guémené D., (2007). Systèmes de production et bien-être en élevage de poules pondeuses. INRA productions animales 47-52.
12. Mollenhorst H., Kettenisb D.L., Koene P., Ursinusa W.W., Metza J.H.M., (2008) Behaviour-based simulation of facility demand of laying hens. Biosystems Engineering 100 (2008) 581– 590.

13. Appleby M.C. Do hens suffer in battery cages?. (1991). A review of the scientific evidence commissioned by the athene trust. Institute of Ecology and Resource Management, The University of Edinburgh.
14. Colson S., Arnould C., Michel V. (2008). Influence of rearing conditions of pullets on space use and performance of hens placed in aviaries at the beginning of the laying period. *Applied Animal Behaviour Science* 111, 286–300.
15. Sauveur B., Picard M. (1990). Effets de la température et de l'éclairage appliqués à la poule sur la qualité de l'œuf. *Options Méditerranéennes, Sér. A* 1 n°7, - L'aviculture en Méditerranée.
16. Drouin P., (2005). La maîtrise sanitaire dans les élevages avicoles. *Ouvrages des sciences et techniques avicoles. ITAVI*, 17-19.
17. Sauveur B., (1988). Reproduction des volailles et production d'œufs. Edition INRA : 309- 340.
18. Sauveur B., (1991). Mode d'élevage des poules et qualité de l'œuf de consommation. *INRA Prod. Animal*, 123-130.
19. Larbier M., et Leclercq B., (1992). Nutrition et alimentation des volailles. Edition INRA.
20. Anonyme (2006). Guide d'élevage poules pondeuses Hyline Brown.
21. Gunnarsson S., Heikkila M., Hultgren J., Valros A., (2008). A note on light preference in layer pullets reared in incandescent or natural light. *Applied Animal Behaviour Science* 112 395–399.
22. Chinzi D., Bennetau C., Soyer B., Hachler B., (2002). Productions animales hors sol troisième édition/ ENITA de bordeaux/ Edition synthèse agricole., 108-113.
23. Pollyanna E., Nancy C.A., Coersea, M H. (2001). The effects of operant control over food and light on the behaviour of domestic hens. *Applied Animal Behaviour Science* 71, 319-333.
24. Haga, N. (2003). In Control of Coccidiosis in Caged Egg Layers: A Paper Plate Vaccination Method.
25. Petrick, M. (2001). Layer and Breeder Health Updates. PIC's 30th Annu. Poult. Health Conf., Kitchener, ON, Canada.

26. Ruff DM., (1999). Important parasites in poultry production systems. *Veterinary Parasitology* 84 (1999) 337–34.
27. Tyzzer, E. E., Theiler H., and Jones E. E., (1932). Coccidiosis in gallinaceous birds. II. A comparative study of species of *Eimeria* of the chickens. *Am. J. Hyg.* 15:319-393.
28. Stevens, D. A. (1998). Coccidiosis. in *Encyclopedia of Immunology*. P. J. Delves, and I. M. Roitt, eds. Academic Press, London, UK; 591-593.
29. Dalloul, R. A., and Lillehoj, H. S. (2006). Poultry coccidiosis: recent advancements in control measures and vaccine development. *Expert Rev. Vaccines*. 5:143-63
30. Williams R.B., (1998) Epidemiological aspects of the use of live anticoccidial vaccines for chickens. *Int J Parasitol*; 28; 1089–98.
31. Joyner LP, Long PL.(1974) The specific characters of the *Eimeria*, with special reference to the coccidia of the fowl. *Avian Pathol*;3:145–57.
32. Bal A. (2009). In ovo vaccination against coccidiosis. *World Poultry-Volume 25* N°3.
33. Williams R.B., (1999). A compartmentalised model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry; 1221-1226.
34. FAO (Food and Agriculture Organization) (2008). Pourcentage des pays producteurs des œufs de consommation.
35. McDougald LR, Fuller AL, McMurray BL.(1990). An outbreak of *Eimeria necatrix* coccidiosis in breeder pullets: analysis of immediate and possible long-term effect on performance. *Avian Diseases*;34:485–7.
36. Chapman, H.D., (1997). Biochemical, genetic and applied aspects of drug resistance in *Eimeria* parasites of the fowl. *Avian Pathologie*, 26, 221-244.
37. McDougald LR. Chemotherapy of coccidiosis.(1982) In: Long PL, editor. *The biology of the Coccidia*. London: Edward Arnold; 373–427.
38. Lucas J. (1968). Acute, sub-acute and chronic tolerance studies in chickens. *Br Vet J*;124:219–26. In R.B. Williams RB: A compartmentalised model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry, 1999.

39. Amnon M., Ashash E., Shriker V. (2007). Maternal vaccination against coccidiosis is an option. *World Poultry* N°9 Volume 23.
40. Klotz C., Marhofer R.J., Selzer P. M., Lucius R., Pogonka T. (2005) *Eimeria tenella*: Identification of secretory and surface proteins from expressed sequence tags. *Experimental Parasitology* 111 : 14–23.
41. Shirley M.W. (1986). New methods for the identification of species and strains of *Eimeria*. In: McDougald LR, Long PL, Joyner LP, editors. *Research in avian coccidiosis*. Athens, Georgia: University of Georgia;13–35.
42. Rose ME., Long PL., (1982). *The biology of the coccidia*. University Parck Press.
43. Ferguson D.J.P., Belli S.I., Smith N.C., Wallach M.G. (2003). The development of the macrogamete and oocyst wall in *Eimeria maxima*: immuno-light and electron microscopy. *International Journal for Parasitology* 33 1329–1340.
44. Conway D.P. and McKenzie M. (2007). *Poultry Coccidiosis Diagnostic and Testing Procedures*. Third Edition.
45. McDougald LR. Protozoal infections,(2003). In: *Biotechnological advances in the diagnosis of avian coccidiosis and the analysis of genetic variation in Eimeria*, G.M. Morris, R.B. Gasser, 2006.
46. Villate D. (2001). *Maladies des volailles, 2ème édition*. Editions France Agricole. 318-330
47. Saville P. (1999). *La coccidiose aviaire. Santé animale : Fiche technique N°3 / Communauté du pacifique/ Secrétariat*.
48. Al-Natour M. Q., Maysoon M. S., Mahmoud N. A., (2001). Flock-level prevalence of *Eimeria* species among broiler chicks in northern Jordan: *Preventive Veterinary Medicine*: 305–310.
49. Khan M. Q., Irshad H., Anjum R., Jahangir M. et Nasir U., (2006). *Eimeriosis in poultry of rawalpindi/islamabad area*. *Pakistan Vet. J.*: 85-87.
50. Marien M., De gussem M., Vancraeynest D., G. Fort and M. Naciri, (2008). *Indication of cross-resistance between different monovalent ionophores as determined by an anticoccidial sensitivity test (AST)*: Alpharma Animal Health.

51. Etuk E.B., Okoli I.C., and Uko M.U., (2004). Prevalence and Management Issues Associated with Poultry Coccidiosis in Abak, Agricultural Zone of Akwa Ibom State, Nigeria: 135-138.
52. Bichet H., Dorchies P., Répérant J.M., Sanaa M., (2003). Impact sanitaire et zootechnique des coccidioses cliniques chez la poule pondeuse au Sénégal. *Revue Med vet.* : 431-438
53. Lafont et al, (1975) In Effet de l'alimentation sur la coccidiose chez le poulet, M. Naciri M., et Crevieu G., INRA, 2001. 233p
54. Shane M., 2005. Handbook on poultry diseases, 2nd Edition: 134-139.
55. Picoux B., Silmin A., (1992). Manuel de pathologie aviaire. Maisons-Alfort, France, Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, 381.
56. Biester H.E; Schwarte L.H., (1965) Poultry diseases. Ames. Iowa,. The Iowa state university. USA.
57. Lee E. H., Soares R. et Cosstick T., (2004). Control of Coccidiosis in Caged Egg Layers: A Paper Plate Vaccination Method. *J. Appl. Poult. Res.* 13:360–363
58. Sabina I. B., Nicholas C. S., Ferguson J.P., (2006). The coccidian oocyst: a tough nut to crack!. *TRENDS in Parasitology*, ELSEVIER, Vol.22 No.9: 417-423.
59. Tabarés E., Ferguson D., Clark J., Soon P., Kiew-Lian Wan K., Tomley F. *Eimeria tenella* sporozoites and merozoites differentially express glycosylphosphatidylinositol-anchored variant surface proteins. *Molecular & Biochemical Parasitology* 135, 123–132
60. Williams R.B. (2005) Intercurrent coccidiosis and necrotic enteritis of chickens: rational, integrated disease management by maintenance of gut integrity. *Avian Pathology* 34(3), 159-180
61. Merlot E., (2004). Conséquences du stress sur la fonction immunitaire chez les animaux d'élevage. *INRA Prod. Anim.*, 17, 255-264.
62. Janczak A. M., Torjesen P., Palme R., Bakken M. (2007) Effects of stress in hens on the behaviour of their offspring. *Applied Animal Behaviour Science* 107 66–77
63. Soltner D., (2001). La reproduction des animaux d'élevage, Troisième Edition.

64. Shini S., Shini A., Huff G.R. (2009) Effects of chronic and repeated corticosterone administration in rearing chickens on physiology, the onset of lay and egg production of hens. *Physiology & Behavior* 98, 73–77.
65. Mench, J.A., Van Tienhoven, A., Marsh, J.A., McCormick, C.C., Cunningham, D.L., Baker, R.C., (1986). Effects of cage and floor pen management on behavior, production, and physiological stress responses of laying hens. *Poult. Sci.* 65, 1058–1069.
66. Sauveur B., (1996). Maîtrise de la maturité sexuelle. INRA production animale, Février., 28p.
67. Morgan K. N., Tromborg C. T. (2007) Sources of stress in captivity. *Applied Animal Behaviour Science* 102 262–302.
68. Onbasilar E.E., Aksoy F.T. (2005) Stress parameters and immune response of layers under different cage floor and density conditions. *Livestock Production Science* 95 255–263
69. Häne M., Huber-Eicher B. Fröhlich E., (2000). Survey of laying hen husbandry in Switzerland. *Wld Poult. Sci. J.*, 56, 21-31
70. Höglund J., Nordenfors Ugglå A., (1995). Prevalence of the poultry red mite, *Dermanyssus galinae*, in different types of production systems for egg layers in Sweden. *Poult. Sci.*, 74, 1793-1798
71. Faure J.M., Mills A.D., 1995. Bien-être et comportement chez les oiseaux domestiques. *INRA Prod. Anim.*, 8 (1), 57-6
72. Nicol C.J., Gregory N.G., Knowles T.G., Parkman I.D., Wilkins L.J. (1999). Differential effects of increased stocking density, mediated by increased flock size, on feather pecking and aggression in laying hens. *Applied Animal Behaviour Science* 65 137–152.
73. Augustine C. (2001) Cell: sporozoite interactions and invasion by apicomplexan parasites of the genus *Eimeria*. *International Journal for Parasitology* 31 (2001) 1-8.
74. Cook G.C.( 1988). Small-intestinal coccidiosis: an emergent clinical problem. *J Infect*; 16:213-9.
75. Triki-Yamani R.R., (1992). Surveillance épidémiologique de la coccidiose du poulet de chair en Algérie en 1991. *Mag. Vét*, Vol. 6, 13-17.
76. Kennedy J., (2001). Coccidiosis in chickens. Agri-facts, food safety division.
77. Shirley M.W. (1986). New methods for the identification of species and strains of *Eimeria*. In: McDougald LR, Long PL, Joyner LP, editors. *Research in avian coccidiosis*. Athens, Georgia: University of Georgia;13–35.



78. Anonyme 1 (2007) Managing coccidiosis, Paravet, Cynamid. In Poultry coccidiosis and it's control. Alpharma Animal Health.
79. Lillehoj HS. Chai JY, (1988); Isolation and functional characterization of chicken intestinal intraepithelial lymphocytes showing natural killer cell activity against tumor target cells.; In Yun C.H. , Lillehoj H.S., Lillehoj E.P.. 1999. Intestinal immune responses to coccidiosis,; 303–324.
80. Constantinoiu C.C., Molloy J.B., Jorgensen W.K., Coleman G.T. Antibody response against endogenous stages of an attenuated strain of *Eimeria tenella*. Veterinary Parasitology 154 193–204.
81. Yun, C.H., Lillehoj, H.S., Lillehoj, E.P., (1999). Intestinal immune responses to coccidiosis,; 303–324.
82. Burrige, M. J., Bigler W. J., Forrester D. J., and Henneman J. M., (1979). Serologic survey for *Toxoplasma gondii* in wild animals in Florida. J Am Vet Med Assoc 175:964—967.
83. Dubey, J. P., M. E. Camargo, M. D. Ruff, G. C. Wilkins, S. K. Shen, Kwok O., Thulliez P. (1993). Experimental toxoplasmosis in turkeys. J Parasitol 79:949-952.
84. Williams R.B. (2005) Intercurrent coccidiosis and necrotic enteritis of chickens: rational, integrated disease management by maintenance of gut integrity. Avian Pathology 34(3), 159-180
85. Boissieu C. et Guerin Jean-Luc, (2007). Les coccidioses aviaires. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
86. Vancrayenest D. (2007). Poultry coccidiosis and it's control. Alpharma Animal Health.
87. Anonyme 2 (2002) Diagnosis of coccidiosis in chicken. Janssen Pharmaceutica.
88. Naciri M., Coccidioses du poulet. (2000)., INRA - Bayer, Bayer Pharma Santé Animale (éd.), Puteaux,. 124 p.
89. Bostvironnois C., (2007). Maitrise de la coccidiose en poulets de chair. Bilan d'une base de données nationale H.T.S. et applications de nouvelles données dans la maitrise de la coccidiose en organisations de production. Septièmes Journées de la Recherche Avicole. 348-341.
90. Johnson, J.K. and Reid W.M., (1970). Anticoccidial drugs: lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. Exp. Parasitol. 28:30-36;

91. Klis J., Lensing M. (2007). Wet litter problems relate to host-microbiota interactions. *World Poultry* N°8 Volume 23.
92. Maho A., et Ndobale B., (1997) Cas de coccidiose cæcale chez des poules pondeuses après diverses manipulations. *50 (1) : 37-39.*
93. Toma B., Dufour B., Sanaa M., Bénét J.J., Shaw A., Moutou F., Louza A. (2001). *Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures.*
94. Kwame B. (1998). *Genetics, humoral immunoresponsiveness, and disease resistance in chickens. Blacksburg, Virginia.*
95. Goldberg M., Leclerc A. (1990) *Epidémiologie à visée étiologique : Concepts, mesures et méthodes d'investigation. Epidémiol. et santé anim. N°18, 1-30.*
96. Madec F., Fourichon C. (1990) *Les facteurs de risque en épidémiologie animale. Epidémiol. et santé anim. N°18, 31-43.*
97. Ancelle T. *Statistiques et Epidémiologie, (2002). Collection des Sciences fondamentales, P150, 200.*
98. Dufour B., Maurice Y., Idriss A. (1994). *Les biais dans les enquêtes épidémiologiques et santé animale. Epidémiol. santé anim., 25, 133-148.*

# ANNEXES

**Annexe 1 :**  
Historique des mortalités dans l'élevage

Cheptel 1 : Souche Lohmann Tradition  
Effectif : 45 000 poules

Age Semaine	Mortalité semaine		Observation
	Nbre Total	%	
18	73	0,03	
19	50	0,02	
20	53	0,02	
21	93	0,04	
22	179	0,07	<b>Coccidiose</b>
23	294	0,12	<b>Coccidiose</b>
24	125	0,05	
25	97	0,04	
26	91	0,04	
27	107	0,04	
28	110	0,04	
29	84	0,03	
30	71	0,03	
31	116	0,05	
32	77	0,03	
33	80	0,03	
34	75	0,03	
35	80	0,03	
36	91	0,04	
37	83	0,03	
38	86	0,04	
39	95	0,04	
40	74	0,03	
41	99	0,04	
42	81	0,03	
43	87	0,04	
44	75	0,03	
45	81	0,03	
46	85	0,04	
47	93	0,04	
48	96	0,04	
49	85	0,04	
50	97	0,04	
51	94	0,04	
52	86	0,04	
53	89	0,04	
54	170	0,07	<b>Coupure d'électricité</b>
55	123	0,05	
56	118	0,05	
57	101	0,04	
58	102	0,04	
59	108	0,05	
60	94	0,04	
61	102	0,04	
62	101	0,04	
63	102	0,04	
64	92	0,04	
65	82	0,04	
66	86	0,04	
67	91	0,04	
68	79	0,04	
69	96	0,04	
70	94	0,04	
71	91	0,04	
72	96	0,04	
73	115	0,05	
74	117	0,05	
75	177	0,08	<b>Coupure d'électricité</b>
76	140	0,06	
77	140	0,06	
78	121	0,06	
79	173	0,08	
80	107	0,05	

Cheptel 2 : Souche  
Lohmann Tradition  
Effectif : 45 000  
poules

Age Semaine	Mortalité semaine		Observations
	Nbre Total	%	
19	20	0,01	
20	85	0,03	
21	383	0,15	
22	384	0,15	<b>Coccidiose</b>
23	336	0,13	<b>Coccidiose</b>
24	307	0,12	
25	174	0,07	
26	199	0,08	
27	224	0,09	
28	165	0,07	
29	144	0,06	
30	126	0,05	
31	114	0,05	
32	115	0,05	<b>M.R.C.</b>
33	117	0,05	
34	123	0,05	
35	106	0,04	
36	127	0,05	
37	110	0,05	
38	115	0,05	
39	117	0,05	
40	123	0,05	
41	138	0,06	
42	122	0,05	
43	143	0,06	
44	187	0,08	
45	127	0,05	
46	143	0,06	
47	148	0,06	
48	123	0,05	
49	159	0,07	
50	143	0,06	
51	136	0,06	
52	141	0,06	
53	124	0,06	
54	114	0,05	
55	120	0,05	
56	111	0,05	
57	104	0,05	
58	99	0,04	
59	84	0,04	
60	115	0,05	
61	95	0,04	
62	111	0,05	
63	107	0,05	
64	113	0,05	
65	145	0,07	
66	134	0,06	
67	112	0,05	
68	104	0,05	
69	112	0,05	
70	110	0,05	
71	97	0,05	<b>Coupure d'eau</b>
72	94	0,04	
73	107	0,05	
74	100	0,05	
75	88	0,04	
76	103	0,05	
77	101	0,05	
78	104	0,05	
79	96	0,05	
80	123	0,06	
81	119	0,06	

Age Semaine	Mortalité semaine		Observation
	Nbre Total	%	
19	20	0,01	
20	85	0,03	
21	383	0,15	
22	384	0,15	<b>Coccidiose</b>
23	336	0,13	<b>Coccidiose</b>
24	307	0,12	
25	174	0,07	
26	199	0,08	
27	224	0,09	
28	165	0,07	
29	144	0,06	
30	126	0,05	
31	114	0,05	
32	115	0,05	
33	117	0,05	
34	123	0,05	
35	106	0,04	
36	127	0,05	
37	110	0,05	
38	115	0,05	
39	117	0,05	
40	123	0,05	
41	138	0,06	
42	122	0,05	
43	143	0,06	
44	187	0,08	
45	127	0,05	
46	143	0,06	
47	148	0,06	
48	123	0,05	
49	159	0,07	
50	143	0,06	
51	136	0,06	
52	141	0,06	
53	124	0,06	
54	114	0,05	
55	120	0,05	
56	111	0,05	
57	104	0,05	
58	99	0,04	
59	84	0,04	
60	115	0,05	
61	95	0,04	
62	111	0,05	
63	107	0,05	
64	113	0,05	
65	145	0,07	
66	134	0,06	
67	112	0,05	
68	104	0,05	
69	112	0,05	
70	110	0,05	
71	97	0,05	
72	94	0,04	
73	107	0,05	
74	100	0,05	
75	88	0,04	
76	103	0,05	
77	101	0,05	
78	104	0,05	
79	96	0,05	
80	123	0,06	
81	119	0,06	

Cheptel 3 : Souche  
Hyline Brown  
Effectif : 45 000  
poules

Cheptel 4 : Souche  
Hyline Brown  
Effectif : 45 000  
poules

Age Semaine	Mortalité semaine		Observation
	Nbre Total	%	
18	10	0,00	
19	26	0,01	
20	60	0,02	
21	148	0,05	
22	334	0,11	<b>Coccidiose</b>
23	358	0,12	<b>Coccidiose</b>
24	304	0,10	
25	615	0,21	
26	101	0,03	
27	64	0,02	
28	63	0,02	
29	66	0,02	
30	177	0,06	
31	541	0,19	
32	384	0,14	
33	180	0,06	
34	141	0,05	
35	72	0,03	
36	50	0,02	
37	58	0,02	
38	55	0,02	
39	52	0,02	
40	54	0,02	
41	66	0,02	
42	41	0,01	
43	49	0,02	
44	59	0,02	
45	66	0,02	
46	73	0,03	
47	67	0,02	
48	64	0,02	
49	73	0,03	
50	66	0,02	
51	54	0,02	
52	49	0,02	
53	69	0,03	
54	65	0,02	
55	58	0,02	
56	64	0,02	
57	73	0,03	
58	48	0,02	
59	76	0,03	
60	73	0,03	
61	76	0,03	
62	68	0,03	
63	87	0,03	
64	111	0,04	
65	95	0,04	
66	133	0,05	
67	66	0,02	
68	91	0,03	
69	98	0,04	
70	88	0,03	
71	90	0,03	
72	104	0,04	
73	132	0,05	
74	90	0,03	
75	128	0,05	
76	118	0,05	
77	149	0,06	
78	166	0,07	
79	41	0,02	
80	0	0,00	

**Annexe 2 : Fiche de suivi du cheptel étudié de l'entrée des poussins jusqu'à la 40<sup>ème</sup> semaine d'âge**

	date	Mortalité	% Mortalité	Aliments(Qx)	cumul aliments	Observation
1	25/11/2008	53	0,12	10	10,00	ASCOREQUIL
	26/11/2008	17	0,04	0	10,00	Erofloxacine
	27/11/2008	40	0,09	0	10,00	Erofloxacine
	28/11/2008	37	0,08	10	20,00	Erofloxacine
	29/11/2008	80	0,18	30	50,00	Erofloxacine
	30/11/2008	69	0,15	20	70,00	
	01/12/2008	27	0,06	0	70,00	Debequage
2	02/12/2008	30	0,07	10	80,00	
	03/12/2008	12	0,03	0	80,00	
	04/12/2008	36	0,08	20	100,00	
	05/12/2008	24	0,05	0	100,00	
	06/12/2008	30	0,07	20	120,00	
	07/12/2008	10	0,02	0	120,00	
	08/12/2008	6	0,01	20	140,00	
3	09/12/2008	16	0,04	20	160,00	Vaccin Gumboro +Vit. C
	10/12/2008	12	0,03	0	160,00	
	11/12/2008	6	0,01	20	180,00	
	12/12/2008	11	0,02	0	180,00	Vaccin bronchite Ma 5 neb. +Vit C
	13/12/2008	2	0,00	20	200,00	
	14/12/2008	2	0,00	0	200,00	
	15/12/2008	0	0,00	20	220,00	
4	16/12/2008	0	0,00	0	220,00	
	17/12/2008	0	0,00	0	220,00	Vaccin Gumboro + Vit. C
	18/12/2008	0	0,00	20	240,00	
	19/12/2008	0	0,00	0	240,00	
	20/12/2008	2	0,00	20	260,00	
	21/12/2008	0	0,00	0	260,00	
	22/12/2008	0	0,00	30	290,00	
5	23/12/2008	1	0,00	20	310,00	Vaccin Newcastle Clone 30+ Vit. C
	24/12/2008	0	0,00	0	310,00	
	25/12/2008	2	0,00	30	340,00	
	26/12/2008	7	0,02	0	340,00	
	27/12/2008	0	0,00	30	370,00	
	28/12/2008	6	0,01	20	390,00	
	29/12/2008	3	0,01	0	390,00	
6	30/12/2008	12	0,03	30	420,00	
	31/12/2008	0	0,00	0	420,00	
	01/01/2009	4	0,01	0	420,00	
	02/01/2009	2	0,00	30	450,00	
	03/01/2009	1	0,00	0	450,00	
	04/01/2009	0	0,00	30	480,00	
	05/01/2009	5	0,01	0	480,00	
7	06/01/2009	2	0,00	30	510,00	
	07/01/2009	4	0,01	0	510,00	
	08/01/2009	4	0,01	50	560,00	
	09/01/2009	2	0,00	0	560,00	
	10/01/2009	3	0,01	50	610,00	
	11/01/2009	2	0,00	0	610,00	
	12/01/2009	10	0,02	50	660,00	
8	13/01/2009	2	0,00	50	710,00	
	14/01/2009	3	0,01	0	710,00	
	15/01/2009	7	0,02	50	760,00	
	16/01/2009	2	0,00	0	760,00	
	17/01/2009	1	0,00	50	810,00	
	18/01/2009	10	0,02	0	810,00	
	19/01/2009	11	0,02	0	810,00	
9	20/01/2009	2	0,00	50	860,00	
	21/01/2009	2	0,00	50	910,00	
	22/01/2009	2	0,00	0	910,00	
	23/01/2009	4	0,01	0	910,00	
	24/01/2009	5	0,01	70	980,00	
	25/01/2009	1	0,00	0	980,00	
	26/01/2009	3	0,01	50	1030,00	



10	27/01/2009	1	0,00	50	1080,00
	28/01/2009	0	0,00	0	1080,00
	29/01/2009	3	0,01	60	1140,00
	30/01/2009	1	0,00	0	1140,00
	31/01/2009	1	0,00	40	1180,00
	01/02/2009	1	0,00	50	1230,00
	02/02/2009	0	0,00	0	1230,00
11	03/02/2009	2	0,00	50	1280,00
	04/02/2009	0	0,00	0	1280,00
	05/02/2009	3	0,01	50	1330,00
	06/02/2009	0	0,00	30	1360,00
	07/02/2009	1	0,00	60	1420,00
	08/02/2009	1	0,00	0	1420,00
	09/02/2009	2	0,00	60	1480,00
12	10/02/2009	1	0,00	50	1530,00
	11/02/2009	0	0,00	0	1530,00
	12/02/2009	1	0,00	50	1580,00
	13/02/2009	2	0,00	0	1580,00
	14/02/2009	0	0,00	50	1630,00
	15/02/2009	1	0,00	0	1630,00
	16/02/2009	2	0,00	50	1680,00
13	17/02/2009	1	0,00	50	1730,00
	18/02/2009	0	0,00	0	1730,00
	19/02/2009	2	0,00	50	1780,00
	20/02/2009	2	0,00	0	1780,00
	21/02/2009	2	0,00	50	1830,00
	22/02/2009	4	0,01	30	1860,00
	23/02/2009	2	0,00	50	1910,00
14	24/02/2009	1	0,00	50	1960,00
	25/02/2009	2	0,00	0	1960,00
	26/02/2009	2	0,00	50	2010,00
	27/02/2009	3	0,01	0	2010,00
	28/02/2009	0	0,00	50	2060,00
	01/03/2009	1	0,00	0	2060,00
	02/03/2009	3	0,01	50	2110,00
15	03/03/2009	2	0,00	50	2160,00
	04/03/2009	1	0,00	0	2160,00
	05/03/2009	2	0,00	0	2160,00
	06/03/2009	1	0,00	50	2210,00
	07/03/2009	3	0,01	50	2260,00
	08/03/2009	7	0,02	0	2260,00
	09/03/2009	2	0,00	50	2310,00
16	10/03/2009	2	0,00	50	2360,00
	11/03/2009	1	0,00	0	2360,00
	12/03/2009	0	0,00	50	2410,00
	13/03/2009	3	0,01	0	2410,00
	14/03/2009	5	0,01	50	2460,00
	15/03/2009	7	0,02	50	2510,00
	16/03/2009	1	0,00	50	2560,00
17	17/03/2009	4	0,01	50	2610,00
	18/03/2009	2	0,00	0	2610,00
	19/03/2009	8	0,02	50	2660,00
	20/03/2009	5	0,01	0	2660,00
	21/03/2009	7	0,02	30	2690,00
	22/03/2009	1	0,00	0	2690,00
	23/03/2009	5	0,01	0	2690,00

	date	Mortalité	% Mortalité	Production	% production	Observation
18	24/03/2009	3	0,01		0,00	
	25/03/2009	2	0,00		0,00	
	26/03/2009	1	0,00		0,00	
	27/03/2009	0	0,00		0,00	
	28/03/2009	0	0,00		0,00	
	29/03/2009	2	0,00		0,00	
	30/03/2009	2	0,00	4	0,28	
19	31/03/2009	3	0,01	4	0,28	
	01/04/2009	4	0,01	4	0,28	
	02/04/2009	4	0,01	17	1,17	
	03/04/2009	2	0,00	0	0,00	
	04/04/2009	4	0,01	28	1,93	
	05/04/2009	4	0,01	13	0,90	
	06/04/2009	5	0,01	37	2,55	EMPROLIUM
20	07/04/2009	5	0,01	27	1,86	-
	08/04/2009	4	0,01	70	4,83	-
	09/04/2009	7	0,02	64	4,42	-
	10/04/2009	8	0,02	92	6,35	VIGAL 2X
	11/04/2009	12	0,03	106	7,32	-
	12/04/2009	15	0,03	136	9,39	-
	13/04/2009	9	0,02	164	11,33	
21	14/04/2009	6	0,01	179	12,36	ALFloxacin
	15/04/2009	15	0,03	313	21,62	-
	16/04/2009	14	0,03	314	21,70	-
	17/04/2009	18	0,04	400	27,66	
	18/04/2009	34	0,08	487	33,70	
	19/04/2009	36	0,08	507	35,11	BAYTRIL
	20/04/2009	25	0,06	634	43,93	-
22	21/04/2009	23	0,05	518	35,91	-
	22/04/2009	50	0,12	906	62,88	
	23/04/2009	21	0,05	845	58,68	
	24/04/2009	105	0,24	900	62,65	
	25/04/2009	48	0,11	937	65,30	HEPABIAL
	26/04/2009	46	0,11	1020	71,16	-
	27/04/2009	41	0,10	1076	75,14	-
23	28/04/2009	32	0,07	1140	79,67	-
	29/04/2009	113	0,26	1140	79,88	BAYCOX
	30/04/2009	79	0,18	1051	73,78	-
	01/05/2009	42	0,10	1127	79,19	-
	02/05/2009	24	0,06	1245	87,53	VitamineTT+Monensin
	03/05/2009	44	0,10	1182	83,19	- -
	04/05/2009	24	0,06	1182	83,23	- -
24	05/05/2009	20	0,05	1339	94,33	877+462 ramassage -
	06/05/2009	47	0,11	1120	78,99	vendredi -
	07/05/2009	42	0,10	1267	89,45	-
	08/05/2009	55	0,13	1185	83,77	Neoxyvital
	09/05/2009	31	0,07	1200	84,89	
	10/05/2009	32	0,08	1217	86,16	
	11/05/2009	77	0,18	1210	85,82	
25	12/05/2009	60	0,14	881	62,57	
	13/05/2009	194	0,46	1459	104,10	Labo:Ecoli forme très résistante
	14/05/2009	210	0,50	1189	85,26	phosrétic+calcémyle
	15/05/2009	76	0,18	1072	77,01	-
	16/05/2009	18	0,04	1178	84,66	-
	17/05/2009	19	0,05	1144	82,26	oxomide20: matin
	18/05/2009	38	0,09	1137	81,83	ampiciline+colistine: soir

26	19/05/2009	27	0,06	947	68,20	-
	20/05/2009	12	0,03	1355	97,61	-
	21/05/2009	16	0,04	1145	82,51	-
	22/05/2009	14	0,03	1209	87,16	acisz ascorbique 300g/tonne
	23/05/2009	11	0,03	1237	89,20	
	24/05/2009	10	0,02	1201	86,62	
	25/05/2009	11	0,03	1247	89,96	
27	26/05/2009	10	0,02	1177	84,93	
	27/05/2009	11	0,03	1178	85,03	
	28/05/2009	8	0,02	1227	88,58	
	29/05/2009	7	0,02	1192	86,07	
	30/05/2009	9	0,02	1280	92,45	
	31/05/2009	11	0,03	1228	88,71	
	01/06/2009	8	0,02	1215	87,79	
28	02/06/2009	9	0,02	1217	87,95	
	03/06/2009	10	0,02	1217	87,98	
	04/06/2009	8	0,02	1220	88,21	
	05/06/2009	11	0,03	1235	89,32	
	06/06/2009	6	0,01	1227	88,75	
	07/06/2009	8	0,02	1224	88,55	
	08/06/2009	11	0,03	1250	90,46	
29	09/06/2009	6	0,01	1200	86,85	
	10/06/2009	10	0,02	1201	86,94	
	11/06/2009	8	0,02	1294	93,70	
	12/06/2009	9	0,02	1201	86,98	
	13/06/2009	9	0,02	1258	91,13	
	14/06/2009	12	0,03	1240	89,85	
	15/06/2009	12	0,03	1248	90,46	
30	16/06/2009	8	0,02	1252	90,76	
	17/06/2009	11	0,03	1253	90,86	Vaccination:newcastle
	18/06/2009	12	0,03	1242	90,09	eau de boisson
	19/06/2009	14	0,03	1240	89,97	
	20/06/2009	32	0,08	1183	85,91	
	21/06/2009	44	0,11	1240	90,14	
	22/06/2009	56	0,14	1234	89,83	
31	23/06/2009	63	0,15	1197	87,27	
	24/06/2009	146	0,36	1198	87,65	
	25/06/2009	71	0,17	1250	91,61	
	26/06/2009	75	0,18	1236	90,75	
	27/06/2009	69	0,17	1181	86,86	
	28/06/2009	53	0,13	1187	87,42	Labo: Mycoplasma Synoviae
	29/06/2009	64	0,16	1182	87,19	
32	30/06/2009	48	0,12	1160	85,66	Pulmotil
	01/07/2009	63	0,16	1161	85,87	*
	02/07/2009	56	0,14	1143	84,66	
	03/07/2009	61	0,15	1117	82,86	
	04/07/2009	72	0,18	1138	84,56	
	05/07/2009	38	0,09	1129	83,97	
	06/07/2009	46	0,11	1128	84,00	

33	07/07/2009	25	0,06	1126	83,90	
	08/07/2009	53	0,13	1126	84,01	
	09/07/2009	45	0,11	1132	84,55	
	10/07/2009	10	0,02	1123	83,90	
	11/07/2009	12	0,03	1138	85,05	
	12/07/2009	21	0,05	1137	85,02	
34	13/07/2009	14	0,03	1170	87,51	
	14/07/2009	17	0,04	1117	83,58	
	15/07/2009	20	0,05	1117	83,63	
	16/07/2009	31	0,08	1121	83,99	
	17/07/2009	32	0,08	1181	88,56	
	18/07/2009	14	0,04	1171	87,84	
35	19/07/2009	18	0,05	1190	89,30	
	20/07/2009	9	0,02	1190	89,32	
	21/07/2009	8	0,02	1190	89,34	
	22/07/2009	11	0,03	1190	89,37	
	23/07/2009	9	0,02	1196	89,84	
	24/07/2009	13	0,03	1215	91,29	
36	25/07/2009	9	0,02	1122	84,32	
	26/07/2009	15	0,04	1240	93,23	
	27/07/2009	7	0,02	1213	91,21	
	28/07/2009	7	0,02	1187	89,27	
	29/07/2009	9	0,02	1188	89,37	
	30/07/2009	4	0,01	1232	92,69	
37	31/07/2009	9	0,02	1210	91,06	Zoobetamine
	01/08/2009	9	0,02	1210	91,08	"
	02/08/2009	8	0,02	1200	90,34	"
	03/08/2009	4	0,01	1225	92,23	
	04/08/2009	5	0,01	1195	89,98	
	05/08/2009	7	0,02	1195	90,00	
38	06/08/2009	11	0,03	1205	90,78	
	07/08/2009	9	0,02	1192	89,82	
	08/08/2009	8	0,02	1190	89,69	
	09/08/2009	5	0,01	1190	89,70	
	10/08/2009	13	0,03	1214	91,54	
	11/08/2009	5	0,01	1186	89,44	
39	12/08/2009	13	0,03	1187	89,54	
	13/08/2009	7	0,02	1219	91,97	
	14/08/2009	7	0,02	1202	90,71	Vit C
	15/08/2009	8	0,02	1201	90,65	"
	16/08/2009	10	0,03	1180	89,09	"
	17/08/2009	5	0,01	1185	89,47	Vit E
40	18/08/2009	4	0,01	1174	88,65	"
	19/08/2009	13	0,03	1175	88,76	"
	20/08/2009	7	0,02	1195	90,28	
	21/08/2009	5	0,01	1195	90,30	
	22/08/2009	12	0,03	1195	90,32	
	23/08/2009	3	0,01	1183	89,42	
40	24/08/2009	8	0,02	1180	89,21	
	25/08/2009	8	0,02	1170	88,48	
	26/08/2009	5	0,01	1170	88,49	
	27/08/2009	11	0,03	1180	89,27	
	28/08/2009	5	0,01	1207	91,32	
	29/08/2009	6	0,02	1104	83,54	
40	30/08/2009	7	0,02	1171	88,63	
	31/08/2009	12	0,03	1172	88,73	

**Annexe 3** : Fiche de suivi réalisée pour le contrôle de mortalité, gain de poids, traitements diverses de l'entrée des poussins jusqu'à la 40<sup>ème</sup> semaine d'âge (exemple de la 1<sup>ère</sup> à la 5<sup>ème</sup> semaine d'âge)

Semaine	J	Jour	Date	Programme Vaccinale	Programme Médicamenteux	Observations			
1	1	Ven	25/11/2008	1 Vacc ND Clone 30+IB Ma5 néb.	ASCOREQUIL Lumière: 24 H	34 °C 30 lux			
Effectif	2	Sam	26/11/2008		Enrofloxacin				
	3	Dim	27/11/2008		Enrofloxacin Lumière: 20 H	22:00 - 02:00			
Mort. Total	4	Lun	28/11/2008		Enrofloxacin				
	5	Mar	29/11/2008	Débecquage	Enrofloxacin Lumière: 18 H	21:00 - 03:00 20 lux			
	6	Mer	30/11/2008			Poids Poid N. Aliment N. Eau N.			
	7	Jeu	01/12/2008			76 10 20			
2	8	Ven	02/12/2008		Lumière: 16 H	20:00 - 04:00 32°C 10 lux			
Effectif	9	Sam	03/12/2008						
	10	Dim	04/12/2008		Lumière: 14 H	19:00 - 05:00			
Mort. Total	11	Lun	05/12/2008						
	12	Mar	06/12/2008						
	13	Mer	07/12/2008			Poids Poid N. Aliment N. Eau N.			
	14	Jeu	08/12/2008			132 17 30			
3	15	Ven	09/12/2008	Vaccin Gomboro eau de boisson	Vitamine C Lumière: 12 H	18:00 - 06:00 30 °C 10 lux			
Effectif	16	Sam	10/12/2008	120 x 3 litre d'eau pendant 2 H					
	17	Dim	11/12/2008						
Mort. Total	18	Lun	12/12/2008						
	19	Mar	13/12/2008	Vaccin BronchiteMa5 néb.	Vitamine C				
	20	Mer	14/12/2008			Poids Poid N. Aliment N. Eau N.			
	21	Jeu	15/12/2008			199 22 40			
4	22	Ven	16/12/2008		Lumière: 10 H	17:00 - 07:00 28°C 5 lux			
Effectif	23	Sam	17/12/2008	Vaccin Gomboro eau de boisson	Vitamine C	Changement de Formule vers Démarrage			
	24	Dim	18/12/2008	160 x 3 litre d'eau pendant 2 heures	si nécessaire avancé pulmotil ici				
Mort. Total	25	Lun	19/12/2008						
	26	Mar	20/12/2008						
	27	Mer	21/12/2008			Poids Poid N. Aliment N. Eau N.			
	28	Jeu	22/12/2008			280 28 50			
5	29	Ven	23/12/2008	Vaccin Newcastle Clone30 néb.	Vitamine C Lumière: 09 H	16:30 - 07:30 26°C 5 lux			
Effectif	30	Sam	24/12/2008						
	31	Dim	25/12/2008						
Mort. Total	32	Lun	26/12/2008						
	33	Mar	27/12/2008		Pulmotil AC				
	34	Mer	28/12/2008		Pulmotil AC	Poids Poid N. Aliment N. Eau N.			
	35	Jeu	29/12/2008			347 35 60			

---

**ANNEXE 4 : AUDIT D'ELEVAGE AVICOLE (POULES  
PONDEUSES)**

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 boîte**

**J0 – J3**

QUALITE PHYSIQUE :

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

OBSERVATIONS



### III – CONDUITE D’ELEVAGE

#### A. PERIODE D’ELEVAGE

BATTERIE :

Type	Nbre d’étages	Nbre de rangées
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

DIMENSIONS DES CAGES:

L	I	h
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

DENSITE PAR CAGE:

MANGEOIRES :

Niveau Remplissage	Accès (cm/Animal)
<input type="text"/>	<input type="text"/>

ABREUVOIRS :

Type	Nombre	Accès (Animal)
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

CHALEUR :

Nature	Nombre	Répartition
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

LUMIERE :

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

TEMPERATURE :

VENTILATION

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

NOMBRE D’OUVRIERS :

#### OBSERVATIONS

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

## B. PERIODE DE PRODUCTION

BATTERIE :

Type	Nbre d'étages	Nbre de rangées
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

DIMENSIONS DES CAGES:

L	I	h
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

DENSITE PAR CAGE:

MANGEOIRES :

Niveau Remplissage	Accès (cm/Animal)
<input type="text"/>	<input type="text"/>

ABREUVOIRS :

Type	Nombre	Accès (Animal)
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

CHALEUR :

Nature	Nombre	Répartition
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

LUMIERE :

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

TEMPERATURE :

VENTILATION

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

NOMBRE D'OUVRIERS :

OBSERVATIONS

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

---

**C. PERIODE DU TRANSFERT**

AGE DES POULETTES AU TRANSFERT :

DISTANCE :

DUREE :

OBSERVATIONS

## **IV - BATIMENTS**

### **A. BATIMENT D'ELEVAGE**

TYPE DE CONSTRUCTION :

DIMENSION :

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

ISOLATION (N/3)

OBSERVATION

## **IV - BATIMENTS**

### **B. BATIMENT DE PRODUCTION**

TYPE DE CONSTRUCTION :

DIMENSION :

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

ISOLATION (N/3)

OBSERVATION

## V – ALIMENT

### A. PERIODE D'ELEVAGE

ORIGINIE :

TYPE :

DATE ET LIEU DE FABRICATION :

COMPOSITION :

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

OBSERVATIONS

ANTICOCCIDIEN :

Nature

Concentration

**V – ALIMENT**

**B. PERIODE DE PRODUCTION**

ORIGINIE :

TYPE :

DATE ET LIEU DE FABRICATION :

COMPOSITION :

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

OBSERVATIONS

**Nature**

**Concentration**

ANTICOCCIDIEN :

---

**VI – EAU DE BOISSON****A. PERIODE D'ELEVAGE**

POTABILITE :

ORIGINE :

ENTREPOSAGE :

OBSERVATION :



---

**B. PERIODE DE PRODUCTION**

POTABILITE :

ORIGINE :

ENTREPOSAGE :

OBSERVATION :

## VII – PROPHYLAXIE

### A. PERIODE D'ELEVAGE

#### 1 - PROPHYLAXIE SANITAIRE

##### AUTRES ESPECES

AGES DIFFERENTS

SAS D'ENTREE:

PEDILUVE

TENUE DE L'ELEVEUR

NETTOYAGE BATIMENT

BAC A EAU

SILO

DESINFECTION BATIMENT

BAC A EAU

SILO

DEPARASITAGE BATIMENT

DERATISATION BATIMENT

BAC A EAU RECOUVERT

**Nature**

**Concentration**

---

PROPRETE :

**Mangeoires**

**Abreuvoirs**

NETTOYAGE DES FIENTES :

**Type**

**Désinfection**

VIDE SANITAIRE :

**Durée**

## **2 – PROPHYLAXIE MEDICALE**

VACCINATION :

**Maladie**

**Age**

**Méthode**

MEDICATIONS DIVERSES :

OBSERVATIONS

## **B. PERIODE DE PRODUCTION**

### **1 - 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

PROPRETE :

**Mangeoires**

**Abreuvoirs**

NETTOYAGE DES FIENTES :

**Type**

**Désinfection**

VIDE SANITAIRE :

**Durée**

## 2 – PROPHYLAXIE MEDICALE

VACCINATION :

**Maladie**

**Age**

**Méthode**

MEDICATIONS DIVERSES :

OBSERVATIONS

**Annexe 5 : Fiche d'enregistrement de mortalité par étage (23<sup>ème</sup> semaine d'âge)**

	1 <sup>er</sup> jour	2 <sup>ème</sup> jour	3 <sup>ème</sup> jour	4 <sup>ème</sup> jour	5 <sup>ème</sup> jour	6 <sup>ème</sup> jour	7 <sup>ème</sup> jour
1 <sup>er</sup> étage	6	27	21	11	11	6	5
2 <sup>ème</sup> étage	9	28	18	12	12	7	6
3 <sup>ème</sup> étage	7	27	19	9	10	4	4
4 <sup>ème</sup> étage	8	24	17	9	8	5	5
5 <sup>ème</sup> étage	2	7	4	1	3	2	2

## Annexe 6 : Proposition d'un protocole d'une nouvelle enquête

### 1. Objectifs

- Prévalence de la coccidiose, (population cible est constituée par l'ensemble des élevages industriels des poules pondeuses).
- Confirmer ou infirmer l'hypothèse de la relation du tapis de fientes avec l'apparition de la maladie.

### 2. Matériel et méthodes

- **Fiche d'élevage à remplir au niveau des élevages étudiés**

Objectif : caractérisation des élevages (typologie, effectif,...) (Voire fiche).

- **Recherche coprologique** de la coccidiose (un seul prélèvement en début de ponte, un élevage est déclaré infesté s'il présente un prélèvement positif). L'objectif des prélèvements coprologiques est de minimiser les pertes économiques liées à l'euthanasie des sujets vivants.
- **Comparaison** de la fréquence de la maladie dans les élevages équipés des batteries avec tapis de fientes, avec d'autres types de batteries pour confirmer ou infirmer la relation du tapis. (**utilisation des tests statistiques**)

**Questionnaire destiné aux éleveurs des poules pondeuses :**

**1. Depuis quand vous pratiquez l'élevage des poules pondeuses :**

**2. Quel est la capacité de votre élevage :**

Inferieure à 10000

Entre 10000 et 20000

Supérieure à 20000

**3. Batterie utilisée**

Flat deck

Californienne

Semi-californienne

Compact

Superposés 3,4 et 5 étages

**4. Récupération de fientes**

Chute de déjection au sol

Racleur

Tapis roulant de fientes

**5. Moyen de désinfection**

Désinfectant  Précisez

Eau froide

Eau chaude

**6. Quel est le taux de mortalité en début de ponte** Inferieur à 2%

Entre 2 et 5%

Supérieur à 5%

**7. Est-ce qu'il ya guérison après traitement** Oui

Non

**Dans les deux cas précisez le coût difficile à obtenir des traitements utilisés.....DA**





## Impact économique de la coccidiose clinique chez les poules pondeuses dans un élevage industriel à Chlef

SIDH.(1), TRIKIYAMANI R.(1), FETTAH A.(1), RAHAL K(1).

(1) Département de Sciences Vétérinaires Université S. Dahlab de Blida, Algérie

[sidhicham@gmail.com](mailto:sidhicham@gmail.com)

**RESUME-** Durant ces dernières années, nous avons constaté l'apparition anormale de cas de coccidioses chez des poules pondeuses élevées en cage (hors sol) durant toute leur vie (élevage et production).

Malgré l'utilisation d'anticoccidiens à titre préventif et/ou curatif, la coccidiose reste une réelle préoccupation, particulièrement en début de ponte.

Cette étude a été menée entre Juillet 2008 et Janvier 2009 dans un élevage industriel de poules pondeuses dans la Wilaya de Chlef (**45 000** sujets). Les pertes en production, les coûts de traitements ainsi que les mortalités ont été enregistrés. L'évaluation et la comparaison de ces paramètres montrent que la coccidiose clinique fait chuter la production de **10 %** par rapport aux normes (soit l'équivalent de **78 058 DA**), elle tue **1,5 %** de l'effectif (soit l'équivalent de **346 000 DA**) auxquelles se surajoutent des pertes graves liées aux médications anticoccidiennes, estimées à **292 680 DA** (soit l'équivalent de **7 DA par poule**).

En bilan, la coccidiose clinique affecte les poules pondeuses entrant en ponte. Elle provoque non seulement des pertes immédiates en mortalité et en production, mais elle peut altérer durablement les performances zootechniques.

**MOTS CLES** : Coccidiose, Pondeuse, Coûts, Chute de ponte, Mortalité, Chlef